

**VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON**

Année 2018 - Thèse n°082

***LES PRINCIPAUX ARTHROPODES PARASITES CUTANES ET
LEURS TRAITEMENTS ANTIPARASITAIRES EXTERNES
CHEZ LES RONGEURS DE COMPAGNIE***

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 16 novembre 2018
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

BUTTARD Mélody



VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2018 - Thèse n°082

***LES PRINCIPAUX ARTHROPODES PARASITES CUTANES ET
LEURS TRAITEMENTS ANTIPARASITAIRES EXTERNES
CHEZ LES RONGEURS DE COMPAGNIE***

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 16 novembre 2018
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

BUTTARD Mélody



Liste des Enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon (1er mars 2018)

Nom	Prénom	Département	Grade
ABITBOL	Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
ARCANGIOLI	Marie-Anne	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
AYRAL	Florence	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BECKER	Claire	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BELLUCO	Sara	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENAMOU-SMITH	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENOIT	Etienne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BERNY	Philippe	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BOULOCHER	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BOURDOISEAU	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
BOURGOIN	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BRUYERE	Pierre	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BUFF	Samuel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BURONFOSSE	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
CACHON	Thibaut	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CADORÉ	Jean-Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
CAROZZO	Claude	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CHABANNE	Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CHALVET-MONFRAY	Karine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DE BOYER DES ROCHES	Alice	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DEMONT	Pierre	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
DJELOUADJI	Zorée	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
ESCRIOU	Catherine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
FRIKHA	Mohamed-Ridha	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GALIA	Wessam	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Stagiaire
GILOT-FROMONT	Emmanuelle	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
GONTHIER	Alain	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GRANCHER	Denis	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
GREZEL	Delphine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
HUGONNARD	Marine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
JANKOWIAK	Bernard	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Contractuel
JAUSSAUD	Philippe	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
JEANNIN	Anne	DEPT-ELEVAGE-SPV	Inspecteur en santé publique vétérinaire (ISPV)
JOSSON-SCHRAMME	Anne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences Contractuel
JUNOT	Stéphane	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
KODJO	Angeli	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
KRAFFT	Emilie	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
LAABERKI	Maria-Halima	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LAMBERT	Véronique	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LE GRAND	Dominique	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
LEBLOND	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LEDOUX	Dorothee	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Stagiaire
LEFEBVRE	Sébastien	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences Stagiaire
LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LEPAGE	Olivier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LOUZIER	Vanessa	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
MARCHAL	Thierry	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MATEOS	Stevana	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
MOISSONNIER	Pierre	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MOUNIER	Luc	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
PEPIN	Michel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
PIN	Didier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PONCE	Frédérique	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PORTIER	Karine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
POUZOT-NEVORET	Céline	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
PROUILLAC	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
REMY	Denise	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
RENE MARTELLET	Magalie	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
RIVES	Germain	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Contractuel
ROGER	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
SABATIER	Philippe	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
SAWAYA	Serge	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
SCHRAMME	Michael	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
SERGEANT	Delphine	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
THIEBAULT	Jean-Jacques	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
THOMAS-CANCIAN	Auréli	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
TORTEREAU	Antonin	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
VIGUIER	Eric	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
VIRIEUX-WATRELOT	Dorothee	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
ZENNER	Lionel	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur

Remerciements au jury de thèse

A Monsieur le Professeur François GUEYFFIER,

De la faculté de Médecine de Lyon,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse,
Pour avoir été réactif à toutes mes sollicitations,
Hommages respectueux et sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur Philippe BERNY,

Du campus vétérinaire de Lyon, VetAgro Sup,

Pour m'avoir guidé et avoir cru en mes choix indécis de sujet,
Pour avoir accepté de m'aider tout au long de mon projet,
Pour m'avoir soutenue dès le début de ce travail,
Pour la gentillesse que vous m'avez témoignée,
Sincères remerciements.

A Madame le Docteur Magalie RENE MARTELLET,

Du campus vétérinaire de Lyon, VetAgro Sup,

Pour avoir accepté d'intégrer mon jury de thèse,
Pour m'avoir aidé sur la réalisation de la première partie de ce travail,
Pour avoir participé à la correction de ma rédaction,
Pour le dévouement dont vous avez fait preuve,
Sincères remerciements.

Table des matières

TABLE DES ANNEXES.....	11
TABLE DES FIGURES.....	13
TABLE DES TABLEAUX	15
LISTE DES ABREVIATIONS.....	17
INTRODUCTION.....	19
1^{ERE} PARTIE : LES PRINCIPAUX ARTHROPODES PARASITES DE LA PEAU ET DU PELAGE DES RONGEURS DOMESTIQUES.	21
I. LES ACARIENS	21
1. <i>Les Acariens parasites du follicule pilosébacé</i>	21
a. Morphologie et biologie	22
b. Présentation clinique et diagnostic	26
2. <i>Les Acariens agents de gales profondes</i>	29
a. Morphologie et biologie	29
b. Présentation clinique et diagnostic des gales profondes.....	35
3. <i>Les Acariens pilicoles agents de pseudo-gales</i>	38
a. Morphologie et biologie	38
b. Présentation clinique et diagnostic des pseudo-gales	44
4. <i>Les Acariens parasites intermittents agents de pseudo-gales</i>	47
a. Morphologie et biologie	47
b. Présentation clinique et diagnostic	51
5. <i>Les Acariens de stockage</i>	53
a. Morphologie et biologie	53
b. Présentation clinique et diagnostic	54
6. <i>Les Acariens parasites du milieu extérieur</i>	55
II. LES INSECTES PARASITES DE LA PEAU ET DU PELAGE DES RONGEURS DE COMPAGNIE	57
1. <i>Les poux ou Phtiraptères</i>	57
a. Morphologie et biologie	57
b. Présentation clinique et diagnostic	62
2. <i>Les puces ou Siphonaptères</i>	64
a. Morphologie et biologie	64
b. Présentation clinique et diagnostic	68
3. <i>Les mouches ou Diptères</i>	69
a. Morphologie et biologie	69
b. Présentation clinique et diagnostic	71
III. SYNTHESE PAR ESPECE DES ARTHROPODES PARASITES DES RONGEURS DOMESTIQUES.....	73
1. <i>Les Arthropodes parasites de la peau et du pelage du chinchilla</i>	73
2. <i>Les Arthropodes parasites de la peau et du pelage du cochon d'Inde</i>	74
3. <i>Les Arthropodes parasites de la peau et du pelage de la gerbille</i>	76
4. <i>Les Arthropodes parasites de la peau et du pelage du hamster</i>	77
5. <i>Les Arthropodes parasites de la peau et du pelage de la souris</i>	78
6. <i>Les Arthropodes parasites de la peau et du pelage du rat</i>	81
2^{EME} PARTIE : LES ANTIPARASITAIRES EXTERNES UTILISABLES CHEZ LES RONGEURS DOMESTIQUES.....	83
I. L'UTILISATION DES ANTIPARASITAIRES EXTERNES CHEZ LES RONGEURS DE COMPAGNIE	83
1. <i>Les règles d'utilisation des antiparasitaires externes chez les rongeurs de compagnie</i>	83
a. Les circonstances d'utilisation des antiparasitaires externes chez les rongeurs de compagnie	83

b.	Les règles de prescription des antiparasitaires externes chez les rongeurs de compagnie.....	84
2.	<i>Les différents antiparasitaires externes utilisables chez les rongeurs de compagnie.....</i>	86
a.	Les voies d'administration des antiparasitaires externes chez les rongeurs de compagnie	86
b.	Les diverses molécules antiparasitaires externes chez les rongeurs de compagnie	87
II.	LES CARACTERISTIQUES DES DIFFERENTES MOLECULES ANTIPARASITAIRES EXTERNES	
	UTILISABLES CHEZ LES RONGEURS DE COMPAGNIE	89
1.	<i>Les inhibiteurs de cholinestérases</i>	89
2.	<i>Les formamidines</i>	90
a.	Les propriétés de l'amitraze	90
b.	La toxicité et les effets indésirables de l'amitraze.....	93
c.	Les indications et les contre-indications de l'amitraze chez les rongeurs de compagnie	95
3.	<i>Les pyréthriinoïdes.....</i>	96
a.	Les propriétés des pyréthriinoïdes	96
b.	La toxicité et les effets indésirables de la perméthrine	98
c.	Les indications et les contre-indications de la perméthrine chez les rongeurs de compagnie	98
4.	<i>Les phénylpyrazolés</i>	99
a.	Les propriétés du fipronil	100
b.	La toxicité et les effets indésirables du fipronil.....	101
c.	Les indications et les contre-indications du fipronil chez les rongeurs de compagnie	102
5.	<i>Les lactones macrocycliques.....</i>	104
a.	Les propriétés des lactones macrocycliques	104
b.	La toxicité et les effets indésirables des lactones macrocycliques	108
c.	Les indications et les contre-indications des lactones macrocycliques chez les rongeurs de compagnie.....	109
6.	<i>Les néonicotinoïdes.....</i>	112
a.	Les propriétés des néonicotinoïdes.....	112
b.	La toxicité et les effets indésirables des néonicotinoïdes	114
c.	Les indications et les contre-indications des néonicotinoïdes chez les rongeurs de compagnie..	116
7.	<i>Les oxadiazines</i>	117
8.	<i>Les isoxazolines</i>	118
9.	<i>Les régulateurs de croissance des Insectes.....</i>	119
a.	Les propriétés du pyriproxyfène.....	119
b.	La toxicité du pyriproxyfène	120
c.	Les indications du pyriproxyfène	121
	CONCLUSION.....	123
	BIBLIOGRAPHIE	123
	ANNEXES.....	141

Table des annexes

Annexe 1 : Posologie de l'amitraze chez les rongeurs domestiques	141
Annexe 2 : Spécialités à base de perméthrine pour le traitement de l'habitat	142
Annexe 3 : Spécialités ayant une AMM pour les chiens et/ou les chats à base de fipronil uniquement.....	143
Annexe 4 : Spécialités à base de lactones macrocycliques	144
Annexe 5 : Indications et posologie de l'ivermectine chez les rongeurs de compagnie	145
Annexe 6 : Indications et posologie de la sélamectine chez les rongeurs de compagnie.....	146
Annexe 7 : Indications et posologie de la moxidectine et de la doramectine chez les rongeurs de compagnie.....	147
Annexe 8 : Spécialités sous forme de spot-on contenant des néonicotinoïdes	148
Annexe 9 : Posologie de l'imidaclopride chez les rongeurs de compagnie.....	149
Annexe 10 : Spécialités sous forme de spot-on contenant des isoxazolines.....	150
Annexe 11 : Fiche pratique sur les ectoparasites et leurs traitements chez le chinchilla	151
Annexe 12 : Fiche pratique sur les ectoparasites et leurs traitements chez le cochon d'Inde	152
Annexe 13 : Fiche pratique sur les ectoparasites et leurs traitements chez la gerbille.....	155
Annexe 14 : Fiche pratique sur les ectoparasites et leurs traitements chez le hamster	157
Annexe 15 : Fiche pratique sur les ectoparasites et leurs traitements chez la souris	159
Annexe 16 : Fiche pratique sur les ectoparasites et leurs traitements chez le rat.....	162

Table des figures

Figure 1 : Adulte de <i>D. aurati</i>	22
Figure 2 : Adulte de <i>D. criceti</i>	23
Figure 3 : Différents stades de <i>Psorergates simplex</i> au microscope	24
Figure 4 : Cycle évolutif de <i>D. aurati</i>	26
Figure 5 : Lésions de démodécie chez un hamster	27
Figure 6 : Nodules blanchâtres dus à <i>Psorergates</i> sp. sous la peau d'une souris	28
Figure 7 : Adulte de <i>Trixacarus caviae</i>	30
Figure 8 : Adultes de <i>Notoedres</i> sp.	31
Figure 9 : Adulte de <i>Sarcoptes scabiei</i>	31
Figure 10 : Cycle évolutif de <i>Notoedres muris</i> et de <i>Trixacarus caviae</i>	34
Figure 11 : Lésions de trixacariose chez un cochon d'Inde.....	36
Figure 12 : Lésions de gale notoédrique chez une souris.....	36
Figure 13 : Adulte femelle de <i>Myocoptes musculinus</i>	39
Figure 14 : Adulte femelle de <i>Chirodiscoïdes caviae</i>	40
Figure 15 : Adulte de <i>Myobia musculi</i>	41
Figure 16 : Adulte de <i>Cheyletiella parasitovorax</i>	41
Figure 17 : Cycle évolutif des Acariens agents de pseudo-gales	43
Figure 18 : Lésions de pseudo-gale due à <i>Radfordia ensifera</i>	45
Figure 19 : Adulte de <i>Ornithonyssus bacoti</i> après un repas sanguin	47
Figure 20 : Cycle évolutif de <i>O. bacoti</i>	50
Figure 21 : <i>O. bacoti</i> visibles dans le pelage d'un hamster décédé	51
Figure 22 : Papules urticaires dues à <i>O. bacoti</i> sur le bras d'une femme	52
Figure 23 : Hypopes d' <i>Acarus farris</i> x 100, trouvés dans des échantillons de poils épilés.....	53
Figure 24 : Alopécie due à des hypopes d' <i>Acarus farris</i> chez une gerbille	54
Figure 25 : Alopécie tronculaire chez un cochon d'Inde infesté par des hypopes d' <i>Acarus farris</i> (vue latérale à gauche ; vue ventrale à droite).....	55
Figure 26 : Adulte de <i>Polyplax spinulosa</i>	59
Figure 27 : Adulte de <i>Polyplax serrata</i>	59
Figure 28 : Adulte de <i>Gliricola porcelli</i> (vue dorsale).....	59
Figure 29 : Adulte de <i>Gyropus ovalis</i> (vue ventrale)	60
Figure 30 : Adulte de <i>Trimenopon histidum</i> (vue dorsale)	60
Figure 31 : Lente de <i>Polyplax serrata</i>	61
Figure 32 : Cycle évolutif des poux	62
Figure 33 : Lésion de phtiriose chez un rat	63
Figure 34 : Adulte de <i>Ctenocephalides felis</i>	65
Figure 35 : Adulte de <i>Xenopsylla cheopis</i>	66
Figure 36 : Cycle évolutif de <i>C. felis</i>	67
Figure 37 : Adulte (à droite) et pupe (à gauche) de <i>Calliphora</i> sp.	70
Figure 38 : Cycle évolutif des Calliphoridés.....	71
Figure 39 : Schéma du « principe de la cascade ».....	85
Figure 40 : Structure de l'amitrazé	91
Figure 41 : Structure de la perméthrine.....	97
Figure 42 : Structure du fipronil.....	100
Figure 43 : Structure de l'ivermectine	105
Figure 44 : Structure de la sélamectine	105
Figure 45 : Structure de l'imidaclopride	112
Figure 46 : Structure du dinotéfurane.....	113
Figure 47 : Structure du pyriproxifène	119

Table des tableaux

Tableau I : Différences morphologiques entre les espèces du genre <i>Demodex</i> des rongeurs ..	23
Tableau II : Différences morphologiques entre <i>Demodex</i> sp. et <i>Psorergates simplex</i>	24
Tableau III : Topographie des lésions chez les animaux atteints de démodécie	28
Tableau IV : Différences morphologiques entre <i>Trixacarus caviae</i> , <i>Notoedres</i> sp. et <i>Sarcoptes scabiei</i>	32
Tableau V : Durée du cycle de vie des agents de gales profondes.....	34
Tableau VI : Topographie des lésions dues aux agents de gales profondes	37
Tableau VII : Différences morphologiques entre <i>M. musculus</i> et <i>C. caviae</i>	39
Tableau VIII : Différences morphologiques entre <i>M. musculi</i> , <i>R. ensifera</i> et <i>R. affinis</i>	41
Tableau IX : Durée du cycle évolutif des parasites agents de pseudo-gales.....	44
Tableau X : Topographie des lésions dues aux Acariens pilicoles agents de pseudo-gales	46
Tableau XI : Différences morphologiques entre les adultes de <i>O. bacoti</i> et de <i>L. sanguineus</i>	48
Tableau XII : Différences morphologiques entre les protonymphes de <i>O. bacoti</i> et de <i>L. sanguineus</i>	49
Tableau XIII : Durée du cycle évolutif de <i>O. bacoti</i> et de <i>L. sanguineus</i>	50
Tableau XIV : Caractéristiques morphologiques des différents poux	58
Tableau XV : Durée du cycle évolutif des différents poux.....	62
Tableau XVI : Caractéristiques morphologiques pour l'identification des puces	65
Tableau XVII : Caractéristiques morphologiques des mouches responsables de myiases	69
Tableau XVIII : Les Acariens parasites de la peau et du pelage du chinchilla (<i>Chinchilla lanigera</i> × <i>Chinchilla brevicaudata</i>)	73
Tableau XIX : Les Insectes parasites de la peau et du pelage du chinchilla (<i>Chinchilla lanigera</i> × <i>Chinchilla brevicaudata</i>)	73
Tableau XX : Les Acariens parasites de la peau et du pelage du cochon d'Inde (<i>Cavia porcellus</i>).....	74
Tableau XXI : Les Insectes parasites de la peau et du pelage du cochon d'Inde (<i>Cavia porcellus</i>).....	75
Tableau XXII : Les Acariens parasites de la peau et du pelage de la gerbille (<i>Meriones unguiculatus</i>).....	76
Tableau XXIII : Les Insectes parasites de la peau et du pelage de la gerbille (<i>Meriones unguiculatus</i>).....	76
Tableau XXIV : Les Acariens parasites de la peau et du pelage du hamster (<i>Mesocricetus auratus</i>)	77
Tableau XXV : Les Insectes parasites de la peau et du pelage du hamster (<i>Mesocricetus auratus</i>)	77
Tableau XXVI : Les Acariens parasites de la peau et du pelage de la souris (<i>Mus musculus</i>)	79
Tableau XXVII : Les Insectes parasites de la peau et du pelage de la souris (<i>Mus musculus</i>)	80
Tableau XXVIII : Les Acariens parasites de la peau et du pelage du rat (<i>Rattus norvegicus</i>)	81
Tableau XXIX : Les Insectes parasites de la peau et du pelage du rat (<i>Rattus norvegicus</i>)	82
Tableau XXX : Spécialités vétérinaires contenant de l'amitraze	91
Tableau XXXI : Doses létales médianes de l'amitraze	93
Tableau XXXII : Effets de l'amitraze sur différentes substances.....	94
Tableau XXXIII : Doses léthales médianes (LD50) du fipronil chez les rats et les souris....	102
Tableau XXXIV: Doses léthales médianes des néonicotinoïdes chez les rats et les souris...	115

Liste des abréviations

AMM = Autorisation de Mise sur le Marché

C. caviae = *Chirodiscoides caviae*

C. felis = *Ctenocephalides felis*

D. aurati = *Demodex aurati*

D. caviae = *Demodex caviae*

D. criceti = *Demodex criceti*

D. merioni = *Demodex merioni*

D. musculi = *Demodex musculi*

G. ovalis = *Gyropus ovalis*

G. porcelli = *Gliricola porcelli*

L. segnis = *Leptopsylla segnis*

L. sanguineus = *Liponyssoides sanguineus*

M. musculi = *Myobia musculi*

M. musculinus = *Myocoptes musculinus*

N. fasciatus = *Nosopsyllus fasciatus*

N. muris = *Notoedres muris*

O. bacoti = *Ornithonyssus bacoti*

ppm = parties par million

P. serrata = *Polyplax serrata*

P. spinulosa = *Polyplax spinulosa*

R. affinis = *Radfordia affinis*

R. ensifera = *Radfordia ensifera*

S. scabiei = *Sarcoptes scabiei*

sp. = species

T. caviae = *Trixacarus caviae*

T. diversus = *Trixacarus diversus*

T. histidum = *Trimenopon histidum*

T. rombousti = *Trichoecius rombousti*

X. cheopis = *Xenopsylla cheopis*

INTRODUCTION

Ce n'est que récemment, dans les **années 1980**, que le terme de **Nouveaux Animaux de Compagnie** (ou **NAC**) est mentionné pour la première fois. Dès lors, leur nombre, particulièrement celui des rongeurs domestiques, a considérablement **augmenté** au sein des foyers. Leurs propriétaires se préoccupent de plus en plus de la santé et du bien-être de leurs rongeurs et se tournent **progressivement** vers des **soins vétérinaires**. (Bellangeon, 1995) Malgré cette escalade, le **marché des médicaments vétérinaires** est encore **très pauvre voire inexistant** en ce qui concerne les **rongeurs**, notamment pour les antiparasitaires externes (Adamcak & Otten, 2000).

Même si les rongeurs sont surtout connus pour leurs **fréquents problèmes dentaires**, leurs **problèmes dermatologiques** représentent une **cause courante** de consultation vétérinaire. Ils regroupent notamment les **parasitoses externes** et les **dermatophytoses**. (Meredith, 2010) Ces dernières sont très communes chez les rongeurs mais le choix est fait ici de ne traiter **que les Arthropodes parasites cutanés**.

Dans ce travail, seront abordés uniquement les rongeurs domestiques définis par **l'arrêté du 11 août 2006** (selon les articles **R. 411-5 ET R. 413-8 DU CODE DE L'ENVIRONNEMENT**) :

- Les Muridés : la **souris** (*Mus musculus*) ; le **rat** (*Rattus norvegicus*) ; le **hamster** (*Mesocricetus auratus*) ; la **gerbille** (*Meriones unguiculatus*) ;
- Les Chinchillidés : le **chinchilla** (*Chinchilla lanigera* × *Chinchilla brevicaudata*) ;
- Les Caviidés : le **cochon d'Inde** (*Cavia porcellus*).

Les **chinchillas** seront peu présentés ici car seul un **très faible** nombre d'articles les abordent. Pour les autres rongeurs domestiques, ils font également partie des espèces animales intégrées dans l'**expérimentation**. De nombreuses références portent sur les **colonies en laboratoire**. Les parasites cutanés et leurs traitements sont pratiquement identiques puisque ce sont les mêmes espèces. Seules les **méthodes d'application** peuvent être un peu **différentes** selon qu'il s'agisse d'un grand groupe d'individus ou d'un unique animal.

La **première partie** de ce travail liste les **Arthropodes parasites cutanés** des rongeurs de compagnie. Elle est la plus exhaustive possible. Tous les Acariens sont décrits en premier puis viendront les Insectes. Les parasites sont regroupés selon leur mode de vie, leur présentation clinique et leur diagnostic. Pour chaque groupe, sont détaillés la morphologie, les conditions de vie, le cycle de vie, la présentation clinique et le diagnostic de chaque parasite. Finalement, des tableaux répertorient tous les Arthropodes parasites cutanés (Acariens et Insectes) pour chaque espèce de rongeur.

Dans la **seconde partie**, les **règles de prescription** des médicaments et leur adaptation aux rongeurs domestiques sont rappelées. Ensuite les **antiparasitaires externes** sont développés. Ils sont tous prescrits hors Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) chez les rongeurs. Ils sont organisés par famille. Pour chacune d'entre elles, les propriétés physiques, chimiques, pharmacocinétiques et pharmacodynamiques sont expliquées. Les spécialités vétérinaires les contenant sont listées. Puis leur toxicité et leurs effets indésirables sont évoqués. Pour finir, leurs indications et contre-indications sont notées.

1^{ère} PARTIE : Les principaux Arthropodes parasites de la peau et du pelage des rongeurs domestiques.

Les parasites de la peau et du pelage correspondent aux **parasites externes ou ectoparasites**. Ceux rencontrés chez les rongeurs de compagnie appartiennent à deux grands types : **les Acariens et les Insectes**.

Chaque rongeur de compagnie est plus ou moins sensible aux ectoparasitoses. Le principal problème correspond au fait que la plupart des examens complémentaires doivent être réalisés sous **anesthésie générale flash** (anesthésie gazeuse le plus souvent) pour limiter leur stress (Meredith, 2010). Du fait de leur petite taille, les méthodes de diagnostic dermatologique (raclages cutanés, tests au ruban adhésif, ...) sont peu aisées.

Dans un premier temps, seront abordés les Acariens. Dans un second temps, ce sont les Insectes qui seront décrits. Pour finir, des tableaux récapituleront les ectoparasites retrouvés pour chaque espèce de rongeur.

I. Les Acariens

L'**ordre des Acariens** appartient à l'Embranchement des Arthropodes, au Sous-Embranchement des Chélicérates et à la **classe des Arachnides** (Mullen & Oconnor, 2002). Leur corps est composé de deux parties :

- Le **gnathosome ou capitulum** sur lequel se trouvent les pièces buccales, les pédipalpes et les chélicères ;
- L'**idiosome**, constitué du **prosome** et de l'**opisthosome** (non divisé chez les Acariens).

Les **stades adultes et nymphaux** possèdent généralement **quatre paires de pattes** alors que les **larves** ont seulement **trois paires de pattes** (Byford & Craig, 2008).

Il existe une grande diversité d'Acariens rencontrés chez les rongeurs de compagnie. Dans ce travail, ils seront regroupés selon leurs caractéristiques morphologiques et leur localisation sur l'hôte.

1. Les Acariens parasites du follicule pilosébacé

Les principaux représentants des Acariens parasites du follicule pileux chez les rongeurs de compagnie appartiennent au **genre *Demodex***. Il est issu de la **famille des Démodécidés** et en est le seul représentant important en médecine vétérinaire. Il regroupe de nombreuses espèces très spécifiques de leurs hôtes (Wall & Shearer, 2008).

Le **genre *Psorergates*** de la **famille des Psorergatidés** est retrouvé uniquement chez les souris domestiques. Il est **moins fréquent** (Paterson, 2007e; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

a. Morphologie et biologie

Les espèces du genre *Demodex* les plus couramment rencontrées chez les rongeurs sont *Demodex aurati* et *Demodex criceti*, décrites uniquement chez le **hamster doré** (*Mesocricetus auratus*) (Nutting & Rauch, 1958; Nutting, 1961). D'autres représentants du genre *Demodex* sont également présents chez les rongeurs de compagnie mais sont plus rares : *Demodex caviae* chez le **cochon d'Inde** (Paterson, 2007c), *Demodex merioni* chez la **gerbille** (Paterson, 2007b; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016) et *Demodex musculi* chez la **souris** (Paterson, 2007e).

Chez le rat, *Demodex ratticola* peut être observé mais il n'a jamais été lié à une dermatose chez celui de compagnie (Viaud, 2009). Aucune donnée ne permet de savoir si l'infestation est symptomatique ou non (Paterson, 2007f).

Les parasites externes appartenant au **genre *Psorergates*** vivent aussi **dans les follicules pileux**. Ils sont toutefois plus rares et la littérature à leur sujet est pauvre. La principale espèce retrouvée est *Psorergates simplex*. Elle est décrite chez la **souris** et **rarement** chez le **rat** (Baker, 2008; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016; ESCCAP France, 2015b).

i. Caractéristiques morphologiques

Morphologie des adultes :

D. aurati a été décrit par Nutting en 1961 (Nutting, 1961). Les **adultes** sont typiques de *Demodex* sp. : ils sont **fins et très allongés** (Figure 1). Leur longueur est de l'ordre de **180 à 200 micromètres** sachant que leur taille est très variable (Sarashina & Sato, 1986). Le bord postérieur de l'**opisthosome** est **net**. La **partie dorsale du gnathosome** est **trapézoïdale**. Les **épines** se trouvant dessus sont **fines et allongées**. Chaque **pédipalpe** porte **cinq petites soies** toutes de **même longueur**. Comme tous les représentants du genre *Demodex*, les adultes de *D. aurati* ont **quatre paires de pattes courtes voire atrophiées regroupées sur le prosome**. Les **striations transversales** commencent juste après la dernière paire de pattes. Les quatrièmes épimères sont séparés de l'opisthosome par une nette démarcation (Nutting, 1961; Sarashina & Sato, 1986).

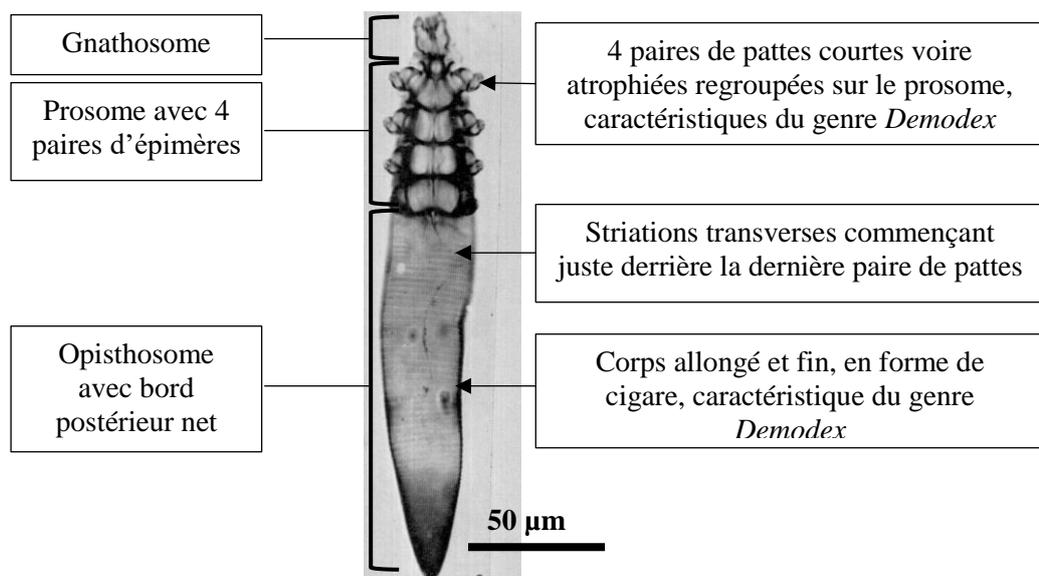


Figure 1 : Adulte de *D. aurati*
Photo : (Nutting, 1961)

Les autres espèces du genre *Demodex* citées précédemment ressemblent beaucoup à *D. aurati* avec quelques différences notables (Figure 2). Celles-ci sont précisées dans le tableau ci-dessous (Tableau I).



Figure 2 : Adulte de *D. criceti*
Photo : (Jańczak et al., 2017)

Tableau I : Différences morphologiques entre les espèces du genre *Demodex* des rongeurs

	<i>D. aurati</i>	<i>D. criceti</i>	<i>D. caviae</i>	<i>D. merioni</i>	<i>D. musculi</i>
Longueur	180 à 200 μm	87,4 (mâles) à 107,4 μm (femelles)	138 à 165 μm	/	132 (mâles) à 152 μm (femelles)
Corps	Fin et allongé	Trapu	Allongé	Allongé	Allongé
Opisthosome	Bord postérieur net	Court et arrondi	/	Court pour certains Long et fin pour d'autres	/
Epines du gnathosome	Fines et allongées	Courtes et robustes	/	/	/
Soies des pédipalpes	Cinq petites soies de même taille	Une grande soie latérale et quatre petites soies	/	/	/
Sources	(Nutting, 1961; Sarashina & Sato, 1986)	(Nutting & Rauch, 1958; Sarashina & Sato, 1986; Hasegawa, 1995)	(Ballweber & Harkness, 2008)	(Schwarzbrodt, Wagner & Frisk, 1974)	(Izdebska & Rolbiecki, 2015)

/ : Non renseigné

La morphologie de *Psorergates simplex* est très différente de celle de *Demodex* sp. (Tableau II ; Figure 3).

Tableau II : Différences morphologiques entre *Demodex* sp. et *Psorergates simplex*

	<i>Demodex</i> sp.	<i>Psorergates simplex</i>
Corps	Allongé, en forme de cigare	Globuleux
Longueur du corps	100-200 µm (grande variabilité selon les espèces)	90-150 µm
Forme des pattes	Pattes courtes voire atrophiées	Pattes plus longues et épaisses (dépassant du corps)
Répartition des huit pattes	Regroupées sur le prosome	Réparties sur l'ensemble du corps
Rostre	Court et carré	Court et conique
Epines sur les fémurs	Aucune	Une épine médiale sur la face ventrale de chaque fémur
Sources	(Nutting & Rauch, 1958; Nutting, 1961; Philit, 2008)	(Baker, 2008; Philit, 2008; ESCCAP France, 2015b)

/ : Non renseigné

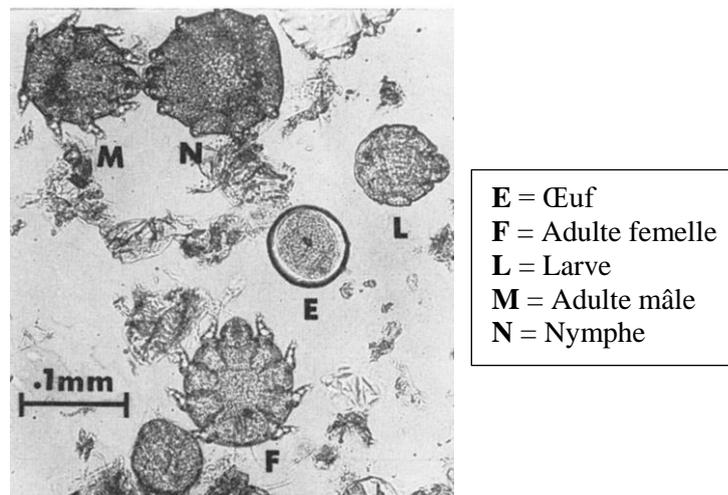


Figure 3 : Différents stades de *Psorergates simplex* au microscope
Photo : (Flynn & Jaroslow, 1956)

Morphologie des œufs :

Les **œufs** de *D. aurati* et de *D. criceti* sont **transparents** et entourés d'une **coque fine**. Ils sont **allongés** et en forme de **fuseau** mesurant en moyenne **64,7 micromètres** chez *D. aurati* (Nutting, 1961). Ils sont **ovales** et ont une taille approximative de **37,9 micromètres** chez *D. criceti* (Nutting & Rauch, 1958).

Morphologie des larves :

Les **larves** ont une longueur approximative de **104 micromètres** pour *D. aurati* et de **55,9 micromètres** pour *D. criceti*. Elles possèdent **trois paires de pattes très courtes** voire atrophiées portant chacune deux minuscules griffes trifides. Entre les pattes, se trouvent **six formations écailleuses** surmontées de toutes petites indentations au niveau antérieur médial chez les larves de *D. aurati*. Ces formations écailleuses sont d'abord absentes puis se développent peu à peu chez *D. criceti*. Leurs **pièces buccales** sont très **bien développées** (Nutting & Rauch, 1958; Nutting, 1961).

Morphologie des nymphes :

Les **protonymphes** et les **deutonymphes** sont difficilement différenciables. Elles sont toutes les deux **minces et allongées** et se termine en formant comme une queue. Leur longueur moyenne est d'environ **200 micromètres** pour *D. aurati* et **84,4 micromètres** pour *D. criceti*. Elles sont **octopodes** avec deux minuscules griffes sur chaque patte. Elles ont **huit formations écailleuses** dont les trois dernières paires se finissent postérieurement par de **longs processus triangulaires** (Nutting & Rauch, 1958; Nutting, 1961).

ii. Biologie et cycle évolutif

Biologie :

Ils sont **hôte-spécifiques** (Nutting & Rauch, 1958; Nutting, 1961). *D. aurati* et *D. criceti* sont retrouvés chez le **hamster** (*Mesocricetus auratus*), *D. caviae* chez le **cochon d'Inde** (*Cavia porcellus*) (Paterson, 2007c), *D. merioni* chez la **gerbille** (*Meriones unguiculatus*) (Paterson, 2007b; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016) et *D. musculi* chez la **souris** (*Mus musculus*) (Paterson, 2007e). Le cycle de vie se déroule **entièrement sur l'hôte**. Les représentants de *Demodex* sp. ont une résistance très limitée dans l'environnement. (Nutting & Rauch, 1958, 1963; Schönfelder *et al.*, 2010). Tous les stades (adultes, œufs, larves et nymphes) de *D. aurati* et de *D. caviae* se développent **dans les follicules pilosébacés** (Nutting & Rauch, 1963 ; Schönfelder *et al.*, 2010). Le milieu de vie de *D. merioni* et *D. musculi* est moins connu. Il est supposé identique aux autres représentants de *Demodex* sp., c'est-à-dire dans les follicules pileux également (Baker, 2008; Wilkerson & Berger, 2008). Exceptionnellement certains adultes peuvent être libres sur l'épiderme de leur hôte (Nutting & Rauch, 1963). *D. aurati* se nourrit de **débris de cellules épithéliales folliculaires** et de **sécrétions des glandes sébacées** (Nutting, 1961). Par extrapolation, il est possible de considérer que *D. caviae*, *D. merioni* et *D. musculi* se nourrissent selon les mêmes modalités.

Contrairement aux autres représentants du genre *Demodex*, *D. criceti* vit **uniquement sur l'épiderme** et plus particulièrement dans les **fosses de l'épiderme**. Ces fosses peuvent être profondes et peuvent atteindre la couche basale voire rarement le derme. Il se nourrit de **débris des cellules épidermiques** (Nutting & Rauch, 1958; ESCCAP France, 2017c).

Tous les stades de *Psorergates simplex* sont aussi présents dans les **follicules pilosébacés** ou dans les **nodules** constitués par un ou plusieurs Acariens lorsqu'ils pénètrent dans les follicules pileux (Flynn & Jaroslow, 1956; Ellis & Mori, 2001; Baker, 2008). Ces parasites s'alimentent avec des **débris cutanés issus de la couche cornée, de kératine, de lymphes** et d'autres parasites (Flynn & Jaroslow, 1956).

Cycle évolutif :

Le **cycle évolutif** de *D. caviae*, *D. merioni* et *D. musculi* est peu connu voire inconnu mais peut être estimé semblable à celui de *D. aurati* (Paterson, 2007b ; Wilkerson & Berger, 2008 ; Baker, 2008). Le cycle de vie de *D. criceti* est identique à celui de *D. aurati*, à l'exception de la position sur l'hôte : dans les fosses de l'épiderme au lieu des follicules pileux. Le cycle de vie de *Psorergates simplex* est inconnu (Baker, 2008).

Le cycle évolutif de *Demodex* sp. est présenté sur la Figure 4. Les femelles adultes déposent leurs œufs au niveau ou au-dessus de l'ouverture des glandes sébacées. Les œufs évoluent en larves qui descendent au fond des follicules pileux. Elles donnent ensuite les protonymphes qui se transforment à leur tour en deutonymphes. Ces dernières forment enfin les adultes mâles et femelles. Les stades nymphaux et adultes sont situés en profondeur. Les adultes remontent par la suite le long des poils jusqu'aux glandes sébacées, là où les femelles pourront pondre (Nutting, 1961; Nutting & Rauch, 1963). La durée du cycle est mal connue. Elle serait de **24 jours** selon Hankenson et Hoosier (Hankenson & Hoosier, 2008) et de **10 à 15 jours** selon Paterson (Paterson, 2007d).

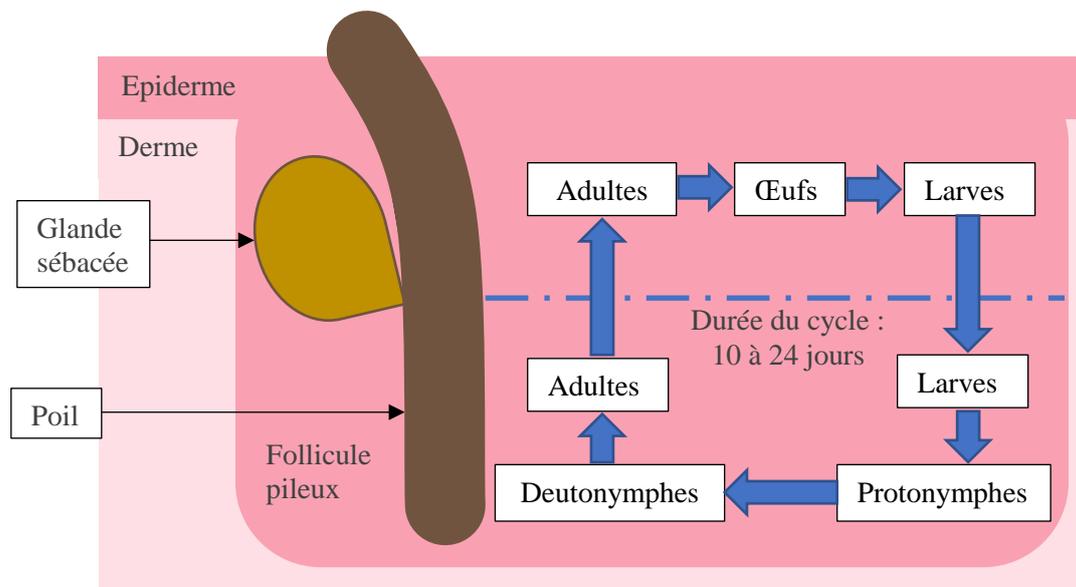


Figure 4 : Cycle évolutif de *D. aurati*

La transmission se fait par **contact direct** pour *Demodex* sp. et *Psorergates simplex* (Nutting & Rauch, 1963; Paterson, 2007e; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). De plus, pour *Demodex* sp., elle est effective de la mère aux nouveau-nés lors de l'allaitement pendant leurs **72 premières heures de vie** (Nutting & Rauch, 1958; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

b. Présentation clinique et diagnostic

Présentation clinique :

Les représentants du genre *Demodex* présentés ci-dessus sont considérés comme **faiblement pathogènes** (Nutting & Rauch, 1958; Nutting, 1961; Schönfelder *et al.*, 2010). *D. criceti* et *D. musculi* sont même envisagés comme **non pathogènes chez les animaux immunocompétents** (Estes, Richter & Franklin, 1971; Baker, 2008; Karaer *et al.*, 2009; Taylor, Coop & Wall, 2015a). *D. aurati* et *D. criceti* sont les **ectoparasites les plus fréquemment rencontrés** chez les rongeurs. Ils parasitent le **hamster de compagnie** (*Mesocricetus auratus*) (Meredith, 2010). Au contraire, les autres espèces décrites précédemment sont **rare**s (Schwarzbrott, Wagner & Frisk, 1974; Schönfelder *et al.*, 2010; Smith *et al.*, 2016). Pour les souris, un seul rapport concernant deux animaux domestiques mentionne *D. musculi* (Smith *et al.*, 2016). Seuls deux cas cliniques ont été rapportés chez la gerbille (Schwarzbrott, Wagner & Frisk, 1974).

La **majorité des infestations** par *Demodex* sp. reste **asymptomatique** (Paterson, 2007e; Schönfelder *et al.*, 2010; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Par exemple, une étude réalisée au Royaume-Uni met en évidence la **forte présence de *D. aurati* et *D. criceti*** chez des hamsters sains qui ne présentent **aucune affection cutanée** (Owen & Young, 1973).

Cependant les **animaux immunodéprimés** peuvent développer une dermatite appelée **démodécie** (Paterson, 2007b; Viaud, 2009; Karaer *et al.*, 2009; Smith *et al.*, 2016). Il existe de nombreux **facteurs prédisposants**, notamment l'**âge avancé** des animaux (Sarashina & Sato, 1986; Hasegawa, 1995; Karaer *et al.*, 2009; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Le **sexe** joue également un rôle important : les infestations démodéciques sont plus fréquentes chez les **hamsters mâles** que chez les hamsters femelles (Nutting & Rauch, 1963). Une **maladie intercurrente** peut aussi déclencher une **baisse d'immunité** et favoriser l'apparition d'une **démodécie** (Paterson, 2007b; Karaer *et al.*, 2009; Schönfelder *et al.*, 2010; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Tous les **facteurs de stress** et les **mauvaises conditions de vie** peuvent concourir au développement d'une dermatose (Paterson, 2007b; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). L'étude de Estes, Richter et Franklin (1971) confirme ce propos. Les hamsters du groupe témoin présentent moins de lésions que ceux du groupe exposé à des produits cancérogènes (Estes, Richter & Franklin, 1971).

Les **signes cliniques** associés à une démodécie ne sont **pas spécifiques**. Une **alopécie modérée à sévère** est toujours présente. Elle est **généralement localisée** mais peut se généraliser (Figure 5). (Estes, Richter & Franklin, 1971; Schwarzbrott, Wagner & Frisk, 1974; White, Bourdeau & Meredith, 2003; Paterson, 2007d, 2007e; Viaud, 2009; Karaer *et al.*, 2009) Un **érythème** et des **squames** sont visibles (Estes, Richter & Franklin, 1971; Schwarzbrott, Wagner & Frisk, 1974; White, Bourdeau & Meredith, 2003). Le **prurit** est généralement **absent** à l'exception de certains cas (Karaer *et al.*, 2009; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Lorsqu'il est présent, des **lésions auto-infligées** sont retrouvées : **papules, croûtes, ulcérations** (Schwarzbrott, Wagner & Frisk, 1974; White, Bourdeau & Meredith, 2003; Paterson, 2007c; Viaud, 2009). Une infection bactérienne secondaire est possible (Paterson, 2007e; Viaud, 2009).



Figure 5 : Lésions de démodécie chez un hamster
L'érythème et les squames sont indiqués par des flèches blanches.
L'alopecie généralisée est indiquée par une flèche noire.
Photo : (Karaer *et al.*, 2009)

La topographie des lésions cutanées dépend de l'espèce animale atteinte (Tableau III).

Tableau III : Topographie des lésions chez les animaux atteints de démodécie

	Hamster (<i>D. aurati</i> et <i>D. criceti</i>)	Cochon d'Inde (<i>D. caviae</i>) Gerbille (<i>D. merioni</i>)	Souris (<i>D. musculi</i>)
Topographie des lésions de démodécie	Dos et région lombo-sacrée Autres zones moins fréquentes (épaule par exemple)	Face, membres antérieurs, tronc (thorax et abdomen)	Pavillons auriculaires, face, région cervicale dorsale, région interscapulaire
Sources	(Sarashina & Sato, 1986)	(White, Bourdeau & Meredith, 2003; Paterson, 2007b, 2007c; Viaud, 2009)	(Smith <i>et al.</i> , 2016)

Dans les cas les plus avancés, l'état général de l'animal peut être détérioré avec la présence d'**anémie**, d'**anorexie**, d'**amaigrissement** voire de cachexie et conduire à la mort de l'animal (Sarashina & Sato, 1986; Karaer *et al.*, 2009).

Présentation clinique liée à l'infestation par *Psorergates* sp. :

Psorergates simplex est **rare chez les souris de compagnie** (Harvey, 1995; Ellis & Mori, 2001). Il peut **occasionnellement** infester les **rats** (ESCCAP France, 2015b). Il est le plus souvent **non pathogène** et le **portage asymptomatique** est fréquent (Harvey, 1995).

Lorsqu'une dermatose associée à *Psorergates* sp. se développe, les signes cutanés le plus souvent observés sont de **petits nodules sur les pavillons auriculaires** (Paterson, 2007e; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Ces lésions ressemblent beaucoup à celles retrouvées lors de gale notoédrique (cf. paragraphe I.2.) (Baker, 2008; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). De **petits nodules blanchâtres** peuvent également se former sur la **tête** puis s'étendre sur le **thorax**, l'**abdomen**, le **dos**, les **épaules** et les **membres** (Figure 6) (Flynn & Jaroslow, 1956; Ellis & Mori, 2001).

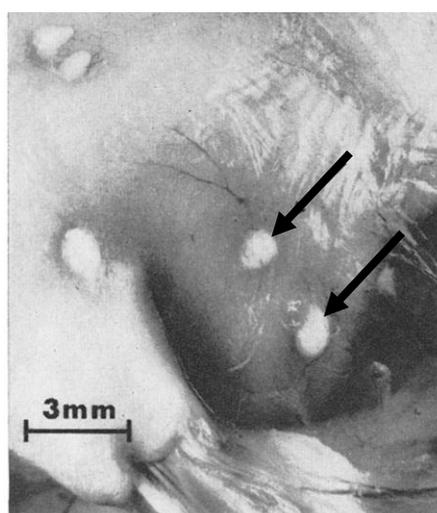


Figure 6 : Nodules blanchâtres dus à *Psorergates* sp. sous la peau d'une souris

Les nodules sont indiqués par des flèches noires.

Photo : (Flynn & Jaroslow, 1956)

Diagnostic :

Le **diagnostic** repose sur la réalisation de **raclages cutanés profonds** au niveau des lésions puis identification des parasites au microscope. Il est important de réaliser des raclages cutanés jusqu'à la rosée sanguine **pour atteindre les Acariens logés dans les follicules pileux**. (Schwarzbrott, Wagner & Frisk, 1974; Harvey, 1995; White, Bourdeau & Meredith, 2003; Paterson, 2007c, 2007d, 2007e; Baker, 2008).

Pour *Psorergates* sp., des **biopsies cutanées** peuvent être utilisées en association. Les parasites peuvent aussi être reconnus au microscope après **étalement du contenu des nodules** sur une lame (Harvey, 1995; Baker, 2008; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

Il est indispensable de **toujours rechercher une cause sous-jacente** pouvant expliquer l'immunodépression comme une maladie ou des facteurs de stress (White, Bourdeau & Meredith, 2003).

2. Les Acariens agents de gales profondes

Les ectoparasites responsables de gales profondes chez les rongeurs de compagnie appartiennent tous à la **famille des Sarcoptidés** (Wall & Shearer, 2008).

a. Morphologie et biologie

La **gale profonde la plus fréquente chez les rongeurs domestiques** est celle associée à *Trixacarus* sp., et en particulier à *Trixacarus caviae*. Elle est rapportée chez les **cochons d'Inde** dans de nombreuses publications et est **cosmopolite** (Fain, Hovell & Hyatt, 1972; Thoday & Beresford-Jones, 1977; Dorrestein & Van Bronswijk, 1979; Ackerman, 1987; Honda *et al.*, 2011; Taylor, Coop & Wall, 2015a). *Trixacarus diversus* est **occasionnellement** décrit chez le **rat** de compagnie (Paterson, 2007f; Baker, 2008; Viaud, 2009).

Les agents de **gales notoédriques** sont *Notoedres notoedres* chez le **hamster doré**, *Notoedres cati* chez le **hamster** et parfois le **cochon d'Inde** (Paterson, 2007d, 2007c; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016) et *Notoedres muris* principalement chez le **rat**, occasionnellement chez le **cochon d'Inde** et très rarement chez la **souris** (Paterson, 2007c, 2007e, 2007f; Viaud, 2009; ESCCAP France, 2015a).

Les **gales sarcoptiques** dues à *Sarcoptes scabiei* sont décrites chez les **cochons d'Inde**, les **hamsters**, les **souris** et les **rats** (Paterson, 2007c, 2007d, 2007e, 2007f; Viaud, 2009).

i. Caractéristiques morphologiques

Trixacarus caviae a été décrit la première fois en 1972 chez des cochons d'Inde albinos par Fain, Hovell et Hyatt (Fain, Hovell & Hyatt, 1972). Ses principales caractéristiques morphologiques sont typiques de celles de la famille des Sarcoptidés. Il sera donc pris comme exemple pour la description morphologique des Acariens agents de gales profondes.

Morphologie des adultes :

Les **adultes** sont de **petite taille**. Ils mesurent entre **230 et 240 micromètres de long** et environ **230 micromètres de large**, les mâles étant plus petits que les femelles. Sur leur surface dorsale, ils portent un **bouclier prodosomal**. Celui-ci est très réduit et peu sclérifié chez la femelle, alors qu'il est très développé et bien sclérifié à l'exception de deux petites parties latérales chez le mâle. Il présente une **striation** espacée sur sa moitié antérieure puis plus resserrée et plus discrète sur sa moitié postérieure elle-même recouverte de **nombreuses écailles allongées** (Figure 7) (Fain, Hovell & Hyatt, 1972; Taylor, Coop & Wall, 2015b). Les adultes de *T. caviae* ont des **soies dorsales simples et fines** (Taylor, Coop & Wall, 2015a). Sur leur surface ventrale, leur **sternum** est **court** et la **première paire d'épimères** est **fusionnée en Y**. Chez les **femelles**, l'**anus** est en position **dorsale** et accompagné d'une **papille copulatoire longue et fine**. Chez les **mâles**, l'**anus** est en position **terminale** (Fain, Hovell & Hyatt, 1972). Les différents stades de *T. caviae* ont également été revus par Collins, Pope et Griffin qui rajoute que les **femelles** ont une **soie sur le trochanter de leur troisième paire de pattes** (Collins, Pope & Griffin, 1986).

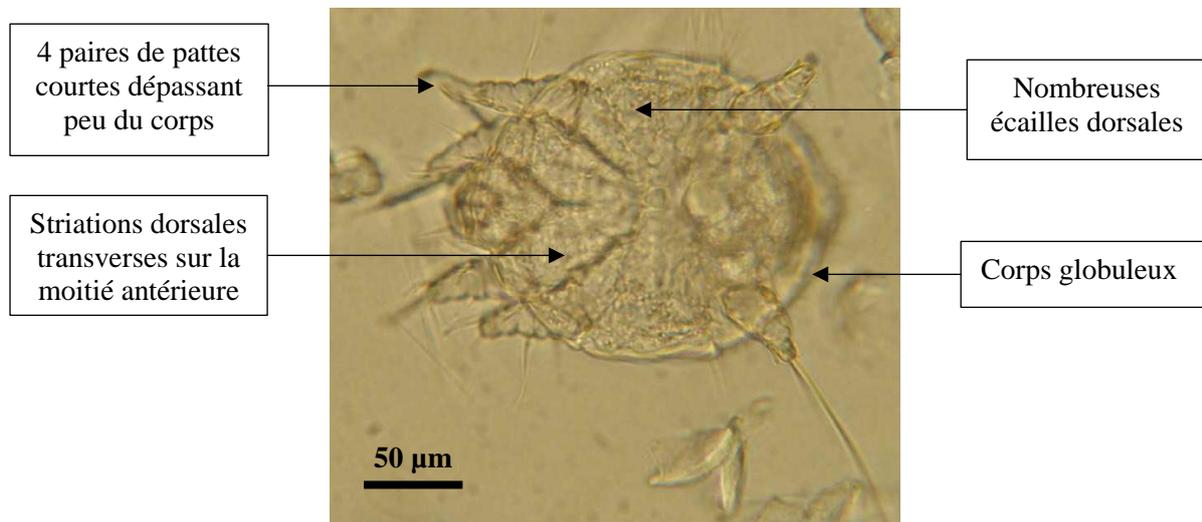


Figure 7 : Adulte de *Trixacarus caviae*
Photo : Laboratoire de Parasitologie VetAgro Sup

Les Acariens adultes de *Notoedres* sp. et de *Sarcoptes scabiei* ont une **morphologie assez semblable à celle de *Trixacarus caviae*** (Figures 8 et 9). Leur **corps** est **globuleux** (Fain, 1965a). Ils possèdent tous **quatre paires de pattes courtes** réparties tout le long du corps. Elles ne dépassent pas ou peu le bord du corps vers l'avant et vers l'arrière. (Watson, 1962; Fain, Hovell & Hyatt, 1972). Les deux premières paires de pattes portent une **ventouse** rattachée par un **long pédoncule** (Fain, 1965a).

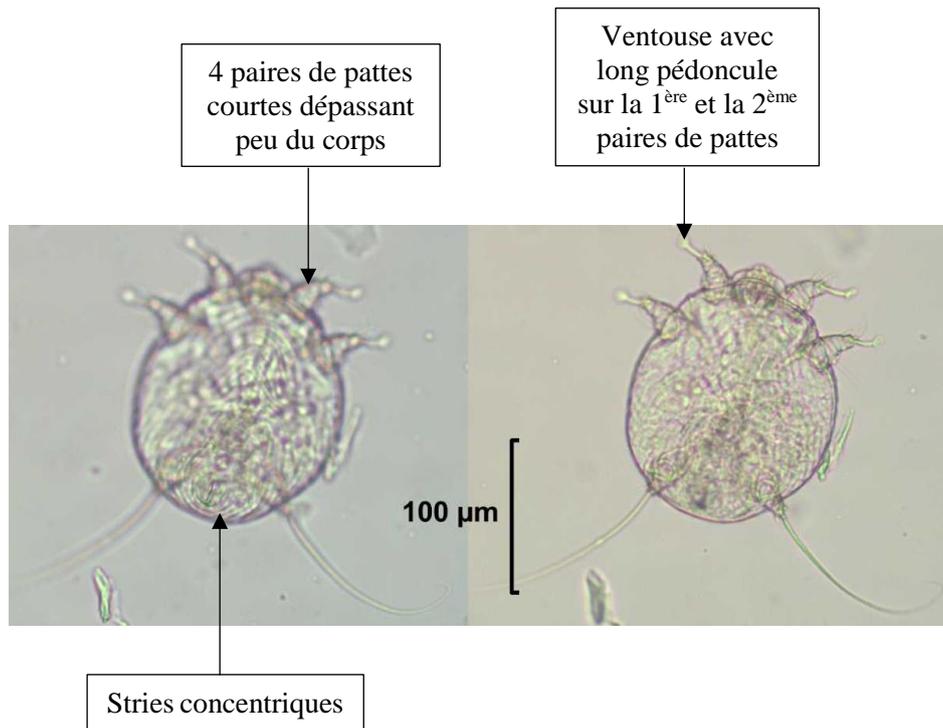


Figure 8 : Adultes de *Notoedres* sp.
Photo : Laboratoire de Parasitologie VetAgro Sup

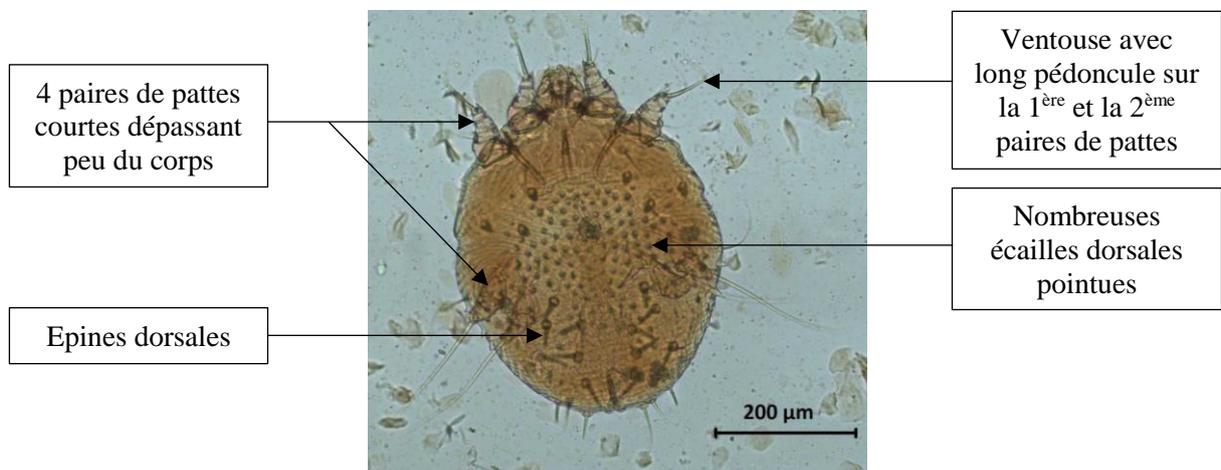


Figure 9 : Adulte de *Sarcoptes scabiei*
Photo : Laboratoire de Parasitologie VetAgro Sup

La **différence** entre ces espèces repose sur leur **taille**, la **position de leur anus** ainsi que la forme et le nombre de **soies** et d'**écailles** qu'ils possèdent (Zajac, Williams & Williams, 1980; Fuentealba & Hanna, 1996). Le Tableau IV précise les principales différences utilisées pour la diagnose de ces espèces.

Tableau IV : Différences morphologiques entre *Trixacarus caviae*, *Notoedres* sp. et *Sarcoptes scabiei*
D'après (McDonald & Lavoipierre, 1980; Taylor, Coop & Wall, 2015b)

	<i>Trixacarus caviae</i>	<i>Notoedres</i> sp.	<i>Sarcoptes scabiei</i>
Taille des adultes	230-240 µm de long 230 µm de large	200 à 400 µm de long 160 à 350 µm de large (les mâles étant plus petits que les femelles)	400-430 µm de long 330 µm de large
Position de l'anus	Anus dorsal chez les femelles Anus terminal chez les mâles	Anus dorsal	Anus terminal
Écailles dorsales	Nombreuses et pointues	Peu nombreuses, arrondies et autour de l'anus	Nombreuses et pointues
Soies dorsales	Toutes sont simples.	Toutes sont simples. Aucune épine dorsale	Certaines soies forment des épines et des cônes robustes.
Striations dorsales	Lignes transverses espacées sur la moitié antérieure puis resserrées et plus discrètes sur la moitié postérieure	Lignes transverses ondulées sur la partie antérieure puis stries concentriques autour de l'anus sur la partie postérieure	Lignes transverses peu marquées voire non visibles
Sources	(Fain, Hovell & Hyatt, 1972; ESCCAP France, 2015d)	(Watson, 1962; Baker, 2008; ESCCAP France, 2015a)	(McDonald & Lavoipierre, 1980; ESCCAP France, 2015c)

Trixacarus diversus a été décrit la première fois par Sellnick en 1944 sur la peau d'un rat sauvage de même espèce que les rats domestiques (*Rattus norvegicus*) (Lavoipierre, 1960). Il ressemble beaucoup à *Notoedres muris* (Baker, 2008). Les seules différences sont les écailles triangulaires dorsales présentes chez *Trixacarus diversus* et absentes chez *N. muris* (Baker, 2008).

Pour information, *N. muris* a été décrit la première fois par Mégnin en 1877 sur des rats sauvages (*Rattus norvegicus*) capturés aux alentours de Paris. Plus tard en 1893, Railliet et Lucet décrivent une nouvelle espèce qu'il nomme *Notoedres alepis*. Lavoipierre démontre que ces deux espèces n'en forment qu'une. Les différences ne sont pas significatives et dépendent simplement des variations entre individus (Lavoipierre, 1964).

Morphologie des œufs :

Les œufs de *T. caviae* sont **ovales** et s'étendent sur une longueur de l'ordre d'**une centaine de micromètres** (Collins, Pope & Griffin, 1986).

La taille des œufs de *N. muris* est de **27 micromètres** sur **15 micromètres**. Ils sont **allongés et effilés à leurs pointes**. Ils sont surmontés d'une **capsule antérieure** (Watson, 1962).

Morphologie des larves :

Les **larves** de *T. caviae* possèdent une longueur moyenne de **125 micromètres** et une largeur moyenne de **93 micromètres**. Elles ont les mêmes caractéristiques morphologiques que les protonymphes (Fain, Hovell & Hyatt, 1972).

Les **larves** de *N. muris* font **150 micromètres** de long et **130 micromètres** de large. Elles présentent une **forme de tulipe du côté ventral** et sont **sphériques dorsalement**. Les striations sur leur cuticule dorsale ressemblent à celle des femelles mais sont moins marquées (Watson, 1962).

Morphologie des nymphes :

La taille des **protonymphes** de *T. caviae* avoisine **141 micromètres de long** sur **105 micromètres de large**. Leurs **écailles dorsales** sont disposées de manière identique mais sont **plus petites** que celles des **adultes femelles**. Les **trochanters** (deuxièmes articles des pattes) **des trois premières paires de pattes** sont **dépourvus de soies**. Les **tarses de la première paire de pattes** ne présentent qu'**un seul solénidion** (organe sensoriel piliforme) (Fain, Hovell & Hyatt, 1972).

Les **protonymphes** de *N. muris* ont une longueur de **184 micromètres** et une largeur de **170 micromètres**. Elles sont **sphériques** et semblables aux larves (Watson, 1962).

Les **tritonymphes** font approximativement **171 micromètres de long** contre **126 micromètres de large** chez *T. caviae* et **260 micromètres de long** contre **245 micromètres de large** chez *N. muris*. Leur morphologie est semblable à celle des adultes femelles **dépourvue d'appareil copulateur et de vulve** (Watson, 1962; Fain, Hovell & Hyatt, 1972).

ii. Biologie et cycle évolutif

Biologie :

Tous les stades des parasites agents de gales profondes sont retrouvés chez l'hôte. Ils se situent **dans des tunnels plus ou moins profonds creusés au sein de la couche cornée**, à l'exception des larves et des nymphes de *T. caviae* qui restent en surface de la peau (Kummel, Estes & Arlian, 1980; Collins, Pope & Griffin, 1986; Fuentealba & Hanna, 1996; Ballweber & Harkness, 2008; Anholt *et al.*, 2014). Dans de rares cas, ils peuvent éventuellement passer dans les couches épidermiques plus profondes (Boussarie, 2000). Entre autres, des adultes de *T. caviae* ont été observés jusqu'à la couche épineuse (Kummel, Estes & Arlian, 1980). En ce qui concerne leur alimentation, *Sarcoptes scabiei* se nourrit de **débris de cellules épidermiques** et de **lympe** (Schoeb *et al.*, 2008). *Notoedres* sp. et *Trixacarus* sp. sont supposés avoir les mêmes habitudes alimentaires. Les ectoparasites responsables de gales profondes sont susceptibles de **survivre quelques jours dans l'environnement** (Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

Cycle évolutif :

Le **cycle évolutif** de *T. caviae* est **peu connu** (Fuentelba & Hanna, 1996). Il ressemble fortement à celui de *N. muris* et de *S. scabiei* (Schoeb *et al.*, 2008; Anholt *et al.*, 2014). Il comporte **six stades** : adultes mâles et femelles, œufs, larves et deux stades nymphaux (protonymphes et tritonymphes). **Aucune deutonymphe** n'a été observée. Ce stade est donc supposé inexistant chez *T. caviae* et *N. muris* (Fain, Hovell & Hyatt, 1972; Collins, Pope & Griffin, 1986). Chez *S. scabiei*, les deutonymphes remplacent les tritonymphes (Schoeb *et al.*, 2008).

Selon le cycle de *N. muris* (Figure 10), les femelles adultes **pondent dans les tunnels** qu'elles ont creusés à travers la couche cornée de l'épiderme. Leurs **œufs éclosent quatre à cinq jours après** et donnent des **larves** qui remontent rapidement à la **surface de la peau** où elles creusent une **petite poche** pour s'abriter. Elles ne sont jamais observées dans les follicules pileux. Après **quatre à six jours**, elles forment les **premières nymphes** (ou protonymphes). Celles-ci restent dans la même poche ou en créent une nouvelle toujours en superficie de la peau. Puis elles se transforment en **secondes nymphes** (ou tritonymphes) **neuf jours après**. Les tritonymphes sont logées soit dans la poche percée par les larves dans la majorité des cas, soit dans le petit tunnel superficiel des protonymphes, soit dans un nouveau tunnel qu'elles creusent. Enfin elles évoluent en **adultes**. Chaque mâle remonte à la surface de la peau à la recherche d'un tunnel contenant une femelle mature et la rejoint (Gordon, Unsworth & Seaton, 1943). Pour *T. caviae*, le cycle est identique sauf pour les larves et les nymphes qui restent à la surface de la peau. La durée du cycle est également différente (Tableau V) (Fain, Hovell & Hyatt, 1972; Collins, Pope & Griffin, 1986).

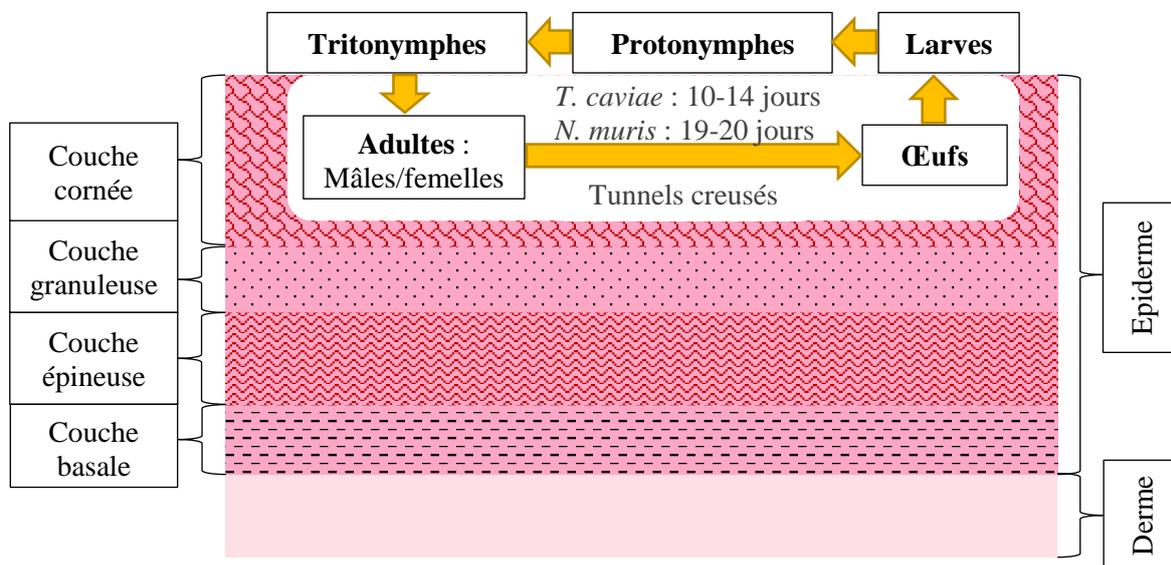


Figure 10 : Cycle évolutif de *Notoedres muris* et de *Trixacarus caviae*

Tableau V : Durée du cycle de vie des agents de gales profondes

	<i>N. muris</i>	<i>T. caviae</i>	<i>S. scabiei</i>
Durée du cycle de vie complet	19-20 jours	10 à 14 jours	17 jours environ
Sources	(Gordon, Unsworth & Seaton, 1943)	(White, Bourdeau & Meredith, 2003)	(Schoeb <i>et al.</i> , 2008)

Les gales profondes sont **très contagieuses** (Chand, Singh & Singh, 2014). La **transmission** s'effectue par **contact direct** entre animaux (Schoeb *et al.*, 2008; Ballweber & Harkness, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015a). Elle est assurée **par les larves** et dans une moindre mesure par les **nymphes**. Ce sont aussi certainement les **stades immatures** qui sont à l'origine de la **propagation des lésions** sur le corps de l'hôte. Ils sont disséminés lors des démangeaisons ou du toilettage (Gordon, Unsworth & Seaton, 1943).

b. Présentation clinique et diagnostic des gales profondes

Présentation clinique :

T. caviae est fréquent et représente le parasite externe **le plus commun** chez le **cochon d'Inde** (Dorrestein & Van Bronswijk, 1979; White, Bourdeau & Meredith, 2003; White *et al.*, 2016). Certains auteurs indiquent qu'il est de manière **anecdotique** retrouvé chez le **rat** et le **hamster** (Paterson, 2007f, 2007d; Meredith, 2010). *T. diversus* infeste **occasionnellement** les **rats** domestiques et **exceptionnellement** les **hamsters** et les **souris** (Paterson, 2007f; Baker, 2008; Viaud, 2009).

Les **gales notoédriques** sont **rares** chez les rongeurs domestiques. Elles sont plutôt rencontrées en **collectivités** (Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). *N. muris* est l'agent de gale notoédrique le plus courant. Il est mis en évidence **préférentiellement** chez le **rat** et **exceptionnellement** chez la **souris** et le **cochon d'Inde**. (Boussarie, 2000; Paterson, 2007c, 2007e, 2007f; Baker, 2008; Viaud, 2009). En 1986, D'Souza *et al.* ont rapporté la présence de *Notoedres* sp. chez un cochon d'Inde (Chand, Singh & Singh, 2014). La description originale n'est malheureusement pas disponible. *Notoedres notoedres* et *Notoedres cati* étaient bien décrits chez le hamster il y a plusieurs années mais se font plus rares de nos jours en France (Viaud, 2009).

Les **gales sarcoptiques** sont **rares** voire **exceptionnelles** chez les **cochons d'Inde**, les **hamsters**, les **souris** et les **rats** (Paterson, 2007c, 2007d, 2007e, 2007f; Viaud, 2009).

Dans de rares cas, les rongeurs de compagnie peuvent être **porteurs sains** et jouer le rôle de **réservoir** et de **source de ré-infestation** (White, Bourdeau & Meredith, 2003; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Par exemple, une dermatose parasitaire peut apparaître chez des cochons d'Inde n'ayant eu aucun contact avec d'autres animaux depuis plusieurs mois (Dorrestein & Van Bronswijk, 1979; Kummel, Estes & Arlian, 1980; Ackerman, 1987; Honda *et al.*, 2011). Il est également possible de rencontrer des cochons d'Inde sans signe clinique alors qu'ils vivent avec d'autres cobayes présentant des lésions de gale sévères (Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Les gales profondes restent pourtant des maladies cutanées **très contagieuses** lors de contact rapproché (Chand, Singh & Singh, 2014).

Comme pour les démodécies, les gales profondes apparaissent souvent à la faveur de **stress**, d'**immunodépression** et de **mauvaises conditions d'élevage** (Paterson, 2007c; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Les **animaux les plus sensibles** sont vraisemblablement les **jeunes** ainsi que les **féelles gestantes ou allaitantes** (Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

La **trixacariose** est le nom de la dermatose associée aux espèces du **genre *Trixacarus***. La gale sarcoptique n'est cliniquement pas différenciable de la trixacariose chez le cochon d'Inde notamment (Harvey, 1995). Chez tous les rongeurs, un **prurit sévère** et un **érythème** accompagnent toujours les gales profondes (Zajac, Williams & Williams, 1980; Boussarie,

2000; Paterson, 2007f; Baker, 2008; Schoeb *et al.*, 2008; White *et al.*, 2016; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Une **alopécie** peut être notée. Des **squames** et des **croûtes généralement jaunâtres** sont visibles et sont liées aux **blessures auto-infligées** lors des démangeaisons intenses (Figure 11) (Zajac, Williams & Williams, 1980; Kummel, Estes & Arlian, 1980; Ackerman, 1987; Boussarie, 2000; Schoeb *et al.*, 2008; Chand, Singh & Singh, 2014). Souvent une **infection bactérienne secondaire** se développe (White, Bourdeau & Meredith, 2003; Paterson, 2007c). Dans les cas chroniques, la peau se **lichénifie** (Thoday & Beresford-Jones, 1977; Boussarie, 2000; Baker, 2008). Lors de **trixacariose** chez les **cochons d'Inde**, des **troubles neurologiques** peuvent en outre être rapportés, notamment lors d'épisodes de prurit sévère. Ils consistent en des **spasmes musculaires** voire des **crises convulsives** (Dorrestein & Van Bronswijk, 1979; Ackerman, 1987; White *et al.*, 2016).



Figure 11 : Lésions de trixacariose chez un cochon d'Inde
La zone alopécique et les squames sont indiquées par une flèche noire.
Photo : Service de dermatologie VetAgro Sup

Pour *N. muris*, les lésions sont typiques : **excroissances papillomateuses** et croûtes jaunâtres sur le **bord libre des pavillons auriculaires** (Figure 12) ; **verrucosités** et lichénification sur le **nez et la queue** (Boussarie, 2000; Baker, 2008).

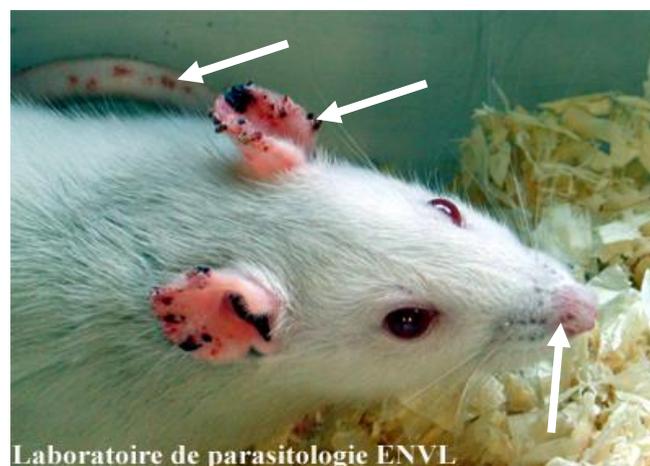


Figure 12 : Lésions de gale notoédrique chez une souris
Les lésions sont indiquées par des flèches blanches.
Photo : Laboratoire de Parasitologie VetAgro Sup

Les lésions se situent au niveau de zones variées selon les rongeurs concernés (Zenoble & Greve, 1980; Lavoipierre, 1960). Le Tableau VI retrace les topographies lésionnelles pour chaque type de gales profondes.

Tableau VI : Topographie des lésions dues aux agents de gales profondes

	<i>T. caviae</i>	<i>T. diversus</i>	<i>Notoedres</i> sp.	<i>S. scabiei</i>
Topographie des lésions	Dos, cou, thorax, abdomen ventral	Garrot, ligne dorsale	Tête (bord libre des pavillons auriculaires et nez principalement), queue	Museau, face
Zones secondaires lors de l'extension des lésions	Plis axillaires et de l'aîne	Flancs	Orifices génitaux, membres	Pourtour des orifices génitaux
Sources	(Thoday & Beresford-Jones, 1977)	(Lavoipierre, 1960)	(Boussarie, 2000; Paterson, 2007f; Baker, 2008; Chand, Singh & Singh, 2014)	(Schoeb <i>et al.</i> , 2008)

En cas de lésions sévères dues à *T. caviae* chez le **cochon d'Inde**, l'état général peut se dégrader et entraîner une **léthargie** ainsi qu'un **amaigrissement progressif** lié à une **dysorexie** (Thoday & Beresford-Jones, 1977). La **mort** des animaux sévèrement atteints et non traités survient dans les **3 à 4 mois après** le début des signes cutanés (Kummel, Estes & Arlian, 1980). Elle est généralement liée à une **insuffisance rénale** due aux dépôts de complexes immuns (Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). De même pour *T. diversus* chez le **rat**, les lésions de gale se généralisent très rapidement et la **mort** survient environ un mois après l'apparition des premiers symptômes cutanés voire avant s'il est débilité (Lavoipierre, 1960). Au contraire, les animaux infestés par *N. muris* conservent le plus souvent un **bon état général** sans dysorexie (Boussarie, 2000; Chand, Singh & Singh, 2014).

Diagnostic :

Les **signes cliniques** des gales profondes sont **très évocateurs** mais nécessitent quand même un diagnostic de confirmation (Thoday & Beresford-Jones, 1977; Paterson, 2007f; Viaud, 2009). L'examen complémentaire de choix est le **raclage cutané** afin de rechercher microscopiquement les différents stades des parasites (McDonald & Lavoipierre, 1980; Ackerman, 1987; Paterson, 2007f; Viaud, 2009; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). La prudence est de mise car les agents de gale profonde peuvent être **difficiles à mettre en évidence**. Lorsque les cochons d'Inde sont fortement atteints et présentent des lésions sévères, les Acariens adultes et leurs œufs sont nombreux et plutôt faciles à visualiser au microscope après un raclage cutané. Cependant lorsqu'ils ne montrent que peu de signes cliniques, leur isolement est souvent plus difficile (Thoday & Beresford-Jones, 1977; Zenoble & Greve, 1980). En complément, des **biopsies cutanées** peuvent être effectuées et révèlent la présence de parasites directement visibles ou de signes d'inflammation (Ackerman, 1987; Paterson, 2007f; Viaud, 2009). Dans tous les cas de **forte suspicion clinique**, même si aucun parasite n'est observé microscopiquement, il est préférable de **traiter l'animal et tous ces congénères** (Zajac, Williams & Williams, 1980).

Zoonose :

T. caviae peut, comme les Acariens du genre *Sarcoptes*, être responsable chez l'homme de l'apparition d'un prurigo (**zoonose**) (Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Plusieurs cas de transmission cochon d'Inde-homme ont été rapportés. Kummel, Estes et Arlian ont décrit un cas chez le propriétaire d'un cochon d'Inde qui a développé des **démangeaisons intenses** associées à une **dermatite papulo-vésiculeuse** sur la zone de sa **peau en contact direct** avec son animal. Ces lésions ont été rapidement résolues par un traitement à base de corticoïdes et l'absence de contact avec son cobaye pendant quelques temps. Aucun Acarien n'a été mis en évidence sur la peau du propriétaire (Kummel, Estes & Arlian, 1980). Dans leur étude, Dorrestein et Van Bronswijk ont noté l'apparition de **papules urticaires** et de **prurit** chez trois propriétaires de cochons d'Inde. Ils soulignent que l'infestation des êtres humains n'est que **transitoire** (impasse parasitaire) d'où la **résolution spontanée** des signes cliniques en traitant seulement l'animal atteint (Dorrestein & Van Bronswijk, 1979).

La gale sarcoptique est également **potentiellement zoonotique** (Harvey, 1995). Aucun cas de transmission humaine n'a été à ce jour décrit en ce qui concerne les gales notoédriques de rongeurs (Baker, 2008).

3. Les Acariens pilicoles agents de pseudo-gales

Les Acariens pilicoles sont variés et appartiennent à deux familles différentes : **famille des Listrophoridés** et **famille des Myobiidés** (Wall & Shearer, 2008). Ils ont tous la même présentation clinique et leur diagnostic passe par les mêmes techniques.

a. Morphologie et biologie

La **famille des Listrophoridés** contient deux Acariens pilicoles **fréquemment rencontrés** : *Chirodiscoides caviae* chez le **cochon d'Inde** (Hirst, 1917; Paterson, 2007c) et *Myocoptes musculus* chez la **souris** et parfois le **cochon d'Inde** (Gambles, 1952; Watson, 1960; Wall & Shearer, 2008). La **famille des Myobiidés** comprend des espèces plutôt **fréquentes** *Myobia musculi* et *Radfordia affinis* chez la **souris** et *Radfordia ensifera* chez le **rat** (Baker, 2008; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

Les caractéristiques morphologiques de ces deux familles sont toutefois bien différentes et seront traitées séparément. Cependant leurs conditions de vie sont identiques.

i. Caractéristiques morphologiques

Morphologie des adultes de la famille des Listrophoridés :

Les représentants de la **famille des Listrophoridés** présentent tous un **corps mou**, une **coquille dorsale** et une **striation importante** (Baker, 2008).

Ici *Myocoptes musculus* est pris en exemple pour la description précise. La taille de *M. musculus* varie en fonction du sexe : les **femelles** mesurent en moyenne **330-380 micromètres** de long pour **155-210 micromètres** de large ; les **mâles** mesurent approximativement **195-215 micromètres** de long pour **140 micromètres** de large (Gambles,

1952). Les femelles sont de couleur pâle et les mâles apparaissent marron foncé à cause de la chitine présente en quantité importante dans leur cuticule. Leur corps est de forme **ovalaire** (Gambles, 1952; Watson, 1960). Il est nettement strié par des **stries dorsales** formant des **écailles** et des **stries ventrales** faisant penser à de minuscules **denticules** dirigés vers l'arrière (Gambles, 1952; Baker, 2008). Le gnathosome est lisse et porte une petite paire de soies sur sa portion postérieure (Watson, 1960). Les **chélicères** sont **larges** (Baker, 2008). L'**anus** forme une fente longitudinale en région **ventrale postérieure** (Figure 13). Il est entouré par une **paire de longues soies**. Chez les **mâles**, l'**extrémité postérieure** de l'idiosome est **bilobée** (Watson, 1960; Baker, 2008). Les **3^{ème} et 4^{ème} paires de pattes chez la femelle** et uniquement la **3^{ème} paire de pattes chez le mâle** sont **fortement modifiées** et se terminent par un organe de préhension leur permettant de **s'accrocher aux poils de l'hôte** (Figure 13) (Gambles, 1952; Watson, 1960). Chez les mâles, la 4^{ème} paire de pattes est très robuste et recourbée (Watson, 1960). Elle leur permet de s'agripper aux femelles lors de la copulation (Ronald & Wagner, 1976).

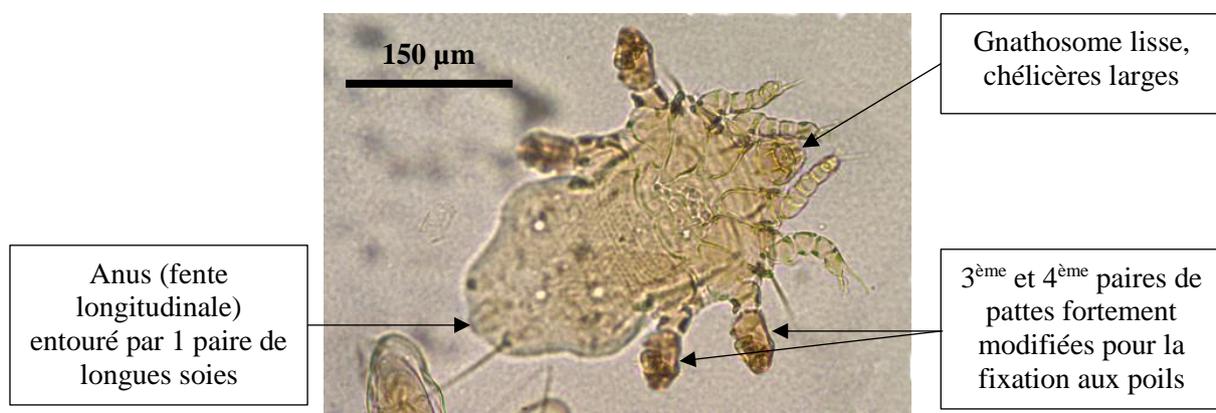


Figure 13 : Adulte femelle de *Myocoptes musculus*
Photo : Laboratoire de Parasitologie VetAgro Sup

L'autre représentant de la famille des Listrophoridés susceptible d'infester les rongeurs domestiques et notamment le **cochon d'Inde** est *Chirodiscoides caviae*. Sa morphologie est semblable mais quelques différences existent (Tableau VII ; Figure 14).

Tableau VII : Différences morphologiques entre *M. musculus* et *C. caviae*.
Les caractéristiques non citées ici sont identiques pour les deux espèces.

	<i>M. musculus</i>	<i>C. caviae</i>
Taille	Femelles : 330-380 µm de long 155-210 µm de large Mâles : 195-215 µm de long 140 µm de large	Femelles : 502-528 µm de long 154-173 µm de large Mâles : 350-376 µm de long 130-147 µm de large
Gnathosome	Lisse, rectangulaire	Triangulaire (apex vers l'avant)
Extrémité postérieure du corps des mâles	Bifide	Forme comme une « queue » avec un segment distinct arrondi
1^{ère} et 2^{ème} paires de pattes	Simple	Modifiées pour la préhension des poils (modification plus marquée que pour les 3 ^{ème} et 4 ^{ème} paires de pattes)
Sources	(Gambles, 1952; Watson, 1960; Baker, 2008)	(Hirst, 1917; Ronald & Wagner, 1976; Ballweber & Harkness, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015a)



Figure 14 : Adulte femelle de *Chirodiscoides caviae*
 Photo : Laboratoire de Parasitologie VetAgro Sup

Les individus de *C. caviae* sont très fréquemment **associés par paire** : les **mâles adultes** sont **portés par les nymphes femelles**. Il s'agit d'un moyen de transport car la copulation n'est pas possible (aucune ouverture génitale chez les stades nymphaux) (Wagner, Al-Rabiai & Rings, 1972; Al-Rabiai *et al.*, 1983).

Trichoecius rombousti est une espèce **rare**, occasionnellement décrite chez la **souris**. Il a la même morphologie que *M. musculus*. Les seules différences concernent la taille (plus petit) et la présence de **quatre longues soies terminales** au lieu de deux longues et de deux courtes chez les mâles (Baker, 2008).

Morphologie des adultes de la famille des Myobiidés :

La **famille des Myobiidés** regroupent des Acariens dont le **corps est allongé** et pourvu de **stries transverses marquées**. Leur **première paire de pattes est fortement modifiée** pour leur permettre de s'agripper au pelage de l'hôte (Baker, 2008; Wall & Shearer, 2008).

Myobia musculi est l'espèce la plus représentative de cette famille. La taille des **femelles** approximative **390-495 micromètres** de long et **190-260 micromètres** de large. Celle des **mâles** avoisine **285-320 micromètres** de long et **145-175 micromètres** de large (Gambles, 1952). Le **gnathosome** est **simple** et de petite taille. Il porte des **stylets** (Figure 15). (Baker, 2008; Wall & Shearer, 2008) L'**anus** est **dorsal** et entouré d'**une paire de longues soies** (Figure 13). Il est proche du contour postérieur chez les femelles. (Gambles, 1952). Sur les **contours latéraux**, des **renflements du corps** sont visibles entre les 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} paires de pattes (Figure 15) (Gambles, 1952; Wall & Shearer, 2008). La **1^{ère} paire de pattes** est complètement remaniée pour l'attache aux poils de l'hôte : elles sont **courtes et trapues** (Figure 15) (Gambles, 1952).

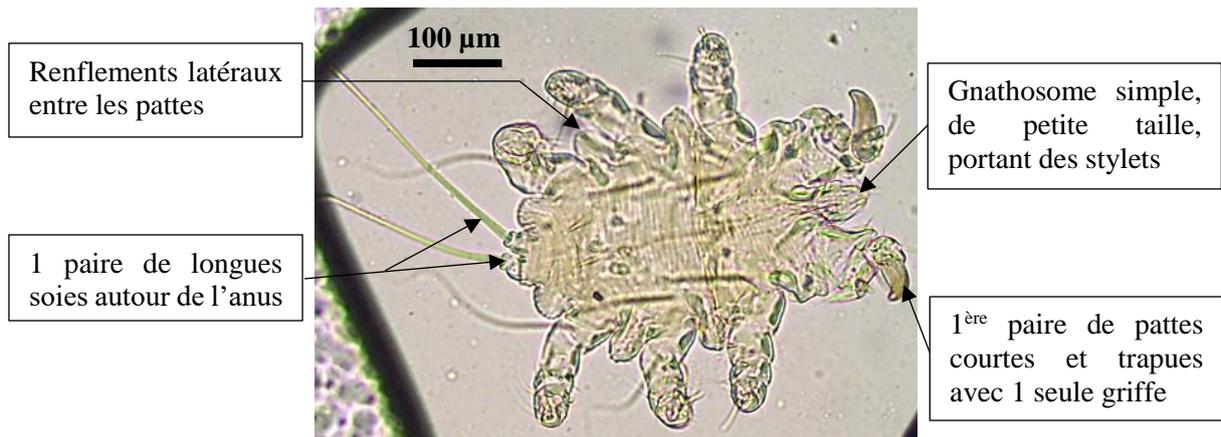


Figure 15 : Adulte de *Myobia musculi*
Photo : Laboratoire de Parasitologie VetAgro Sup

Les autres représentants de cette famille sont *Radfordia ensifera* et *Radfordia affinis*. Leur morphologie est pratiquement identique à *M. musculi* à un détail près : le nombre et la forme des griffes portées par les tarse de la deuxième paire de pattes (Tableau VIII).

Tableau VIII : Différences morphologiques entre *M. musculi*, *R. ensifera* et *R. affinis*
D'après (Ellis & Mori, 2001; Baker, 2008)

	<i>Myobia musculi</i>	<i>Radfordia ensifera</i>	<i>Radfordia affinis</i>
Tarse de la 2 ^{ème} paire de pattes	1 seule griffe	2 griffes de même longueur	2 griffes de longueur différente

Les infestations par *Cheyletiella sp.* sont **rare**s voire **anecdotiques** chez le **chinchilla** et le **cochon d'Inde** (Paterson, 2007a, 2007c). Les **mâles** adultes ont une longueur de **320 micromètres** et une largeur de **160 micromètres**. La taille des **féelles** adultes varie entre **350 et 500 micromètres** de long et autour de **200 micromètres** de large. Les adultes de *Cheyletiella parasitovorax* se reconnaissent grâce aux **griffes imposantes et recourbées de leurs palpes** et à leur **coquille dorsale semi-circulaire** (Figure 16). Leurs pattes sont longues et dépassent largement les bords du corps (Schoeb *et al.*, 2008).

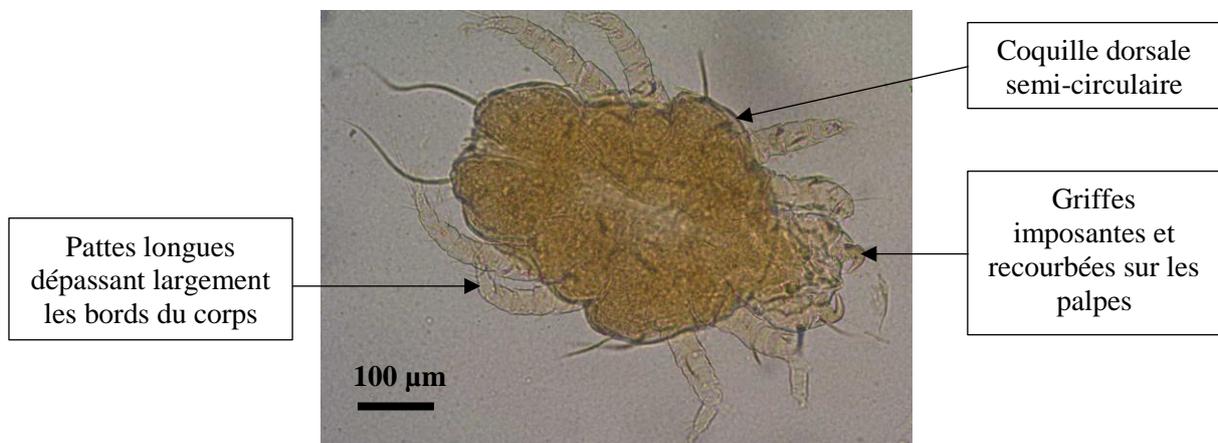


Figure 16 : Adulte de *Cheyletiella parasitovorax*
Photo : Laboratoire de Parasitologie VetAgro Sup

Morphologie des œufs :

Les œufs de tous les Acariens pilicoles sont **allongés** en forme **ovulaire**. Les œufs des **Listrophoridés** se trouvent dans une **enveloppe** dont une extrémité est attachée aux poils et l'autre extrémité est ouverte. Ils mesurent en moyenne **195-215 micromètres** sur **40-45 micromètres** (Hirst, 1917; Gambles, 1952; Al-Rabiai *et al.*, 1983). Pour les **Myobiidés**, une **bride** formée de deux portions rattache les œufs aux poils : une portion solide et triangulaire liée au poil et une portion plus large formant une **cupule** hébergeant l'œuf. La taille d'un œuf effleure **200-235 micromètres** de long pour **70-90 micromètres** de large (Gambles, 1952).

Morphologie des larves :

Les larves de *C. caviae* ont une longueur moyenne de **243 micromètres**. Elles présentent un **court segment postérieur en crochet**. Leurs deux premières paires de pattes sont remaniées pour permettre la fixation aux poils (Hirst, 1917).

Les larves de *Myocoptes musculinus* sont **ovoïdes**. Elles sont de l'ordre de **170-220 micromètres** de long et **100-130 micromètres** de large. Sur les côtés, des **stries fines** suivent les bords du corps. Leurs deux premières paires de pattes portent des ventouses (Gambles, 1952; Watson, 1960).

La taille des larves de *Myobia musculi* se situe autour de **250 micromètres** en longueur et de **160 micromètres** en largeur. Leurs pièces buccales sont contenues dans une **trompe** qui est **en permanence allongée** (Gambles, 1952).

Morphologie des nymphes :

Deux stades nymphaux existent : les **protonymphes** et les **tritonymphes** (Watson, 1960; Al-Rabiai *et al.*, 1983). Les nymphes de *Myocoptes musculinus* ont une longueur approximative de **260-285 micromètres** et une largeur approximative de **175-180 micromètres**. Celles de *Myobia musculi* font environ **260-295 micromètres** de long et **165-180 micromètres** de large (Gambles, 1952). Les protonymphes sont les premières nymphes et ressemblent beaucoup aux larves. Les tritonymphes sont semblables aux femelles adultes mais sont plus globuleuses (Hirst, 1917; Gambles, 1952; Watson, 1960; Al-Rabiai *et al.*, 1983).

ii. Biologie et cycle évolutif

Biologie :

Les Acariens pilicoles sont le plus souvent **spécifiques d'hôtes** à quelques exceptions près. *C. caviae* infeste spécifiquement les **cochons d'Inde** mais peut se retrouver accidentellement chez les rats (Harikrishnan, Ranaraj & Fernandez, 2009; Schönfelder *et al.*, 2010). *Myocoptes musculinus* concerne **principalement** les **souris** et **rarement** les **cochons d'Inde** (Wall & Shearer, 2008). *Myobia musculi*, *Radfordia affinis* et *Trichoecius rombousti* sont mis en évidence chez les **souris**. *R. ensifera* touche les **rats** uniquement (Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Toutes ces espèces vivent **dans le pelage** des rongeurs. Quel que soit leur stade évolutif, ils restent **accrochés aux poils** de l'hôte, même les œufs. Les espèces appartenant à la famille des Listrophoridés ne se déplacent jamais libres à la surface de la peau,

contrairement à *M. musculi* et *Radfordia* sp. (Gambles, 1952; Paterson, 2007c; Wall & Shearer, 2008). Ils ont une **résistance faible dans l'environnement** et passent toute leur vie sur leurs hôtes (Watson, 1960; Baker, 2008). Ils se nourrissent soit de **débris tissulaires (squames)** se trouvant à la surface de l'épiderme pour les **Listrophoridés**, soit de **fluides extracellulaires (sang, lymphe)** issus des **couches épidermiques superficielles** pour les **Myobiidés** (Paterson, 2007c, 2007e, 2007f; Baker, 2008; Wall & Shearer, 2008; D'Ovidio & Santoro, 2014; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

Cheyletiella sp. présente une particularité : **seuls les œufs sont accrochés aux poils**. Les autres stades évolutifs se situent à la base des poils en **surface de la peau**. Le cycle se réalise **entièrement sur l'hôte** (Schoeb *et al.*, 2008). Les **adultes** sont capables de survivre **un mois dans l'environnement** sans se nourrir. Les formes immatures ne peuvent survivre que quarante-huit heures. Sur son hôte, *Cheyletiella* sp. se nourrit de **lymphe** grâce à ses chélicères en forme de stylets (Wall & Shearer, 2008).

Cycle évolutif :

Radfordia sp. suit le même cycle évolutif que *Myobia musculi* (Baker, 2008) alors que *C. caviae* suit celui de *Myocoptes musculus* (Wall & Shearer, 2008). Les **Myobiidés** et ***Cheyletiella* sp.** restent toujours à la **base des poils** où ils collent leurs œufs sur la tige pileaire (Paterson, 2007f; Wall & Shearer, 2008). Au contraire, les **œufs de *M. musculus*** se trouvent sur la **partie distale de la tige des poils** (Baker, 2008). Tous les stades de *C. caviae* se tiennent sur le **tiers proximal des poils** (D'Ovidio & Santoro, 2014).

Les stades évolutifs sont identiques pour tous (Figure 17). Les femelles adultes pondent et accrochent leurs **œufs** aux tiges des poils. Puis les œufs laissent place aux **larves**. A leur tour, elles forment les nymphes. Deux stades nymphaux se succèdent : **protonymphes et tritonymphes** chez les **Listrophoridés** (Al-Rabiai *et al.*, 1983; Baker, 2008; D'Ovidio & Santoro, 2014) ; **protonymphes et deutonymphes** chez les **Myobiidés** (Gambles, 1952). Pour finir, les nymphes donnent les **adultes mâles et femelles** (Tableau IX).

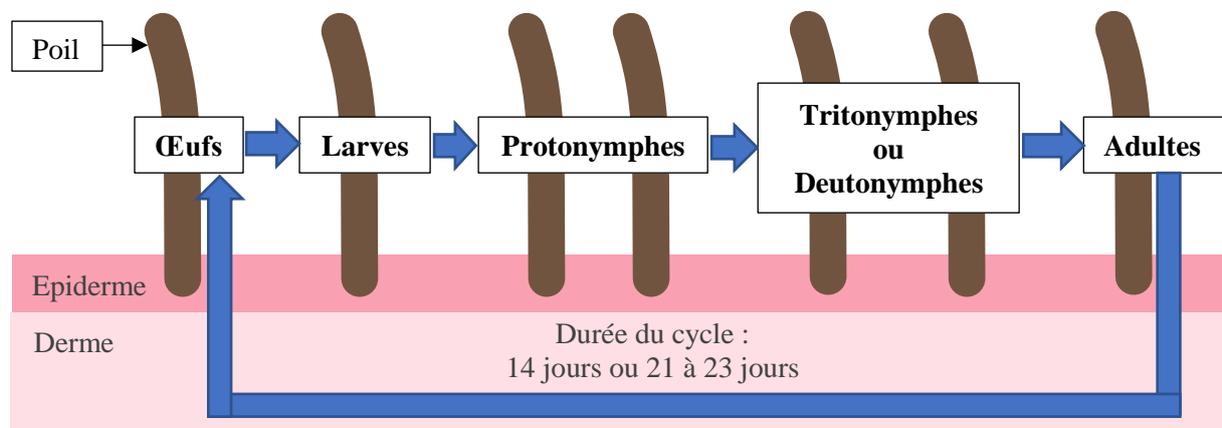


Figure 17 : Cycle évolutif des Acariens agents de pseudo-gales

Tableau IX : Durée du cycle évolutif des parasites agents de pseudo-gales

	<i>Myocoptes musculus</i>	<i>Chirodiscoides caviae</i>	<i>Myobia musculi</i>	<i>Radfordia affinis</i>	<i>Radfordia ensifera</i>
Durée avant éclosion des œufs	5 jours		8 jours		
Durée du cycle complet	14 jours	14 jours	23 jours	21 à 23 jours	21 à 23 jours
Sources	(Watson, 1960; Paterson, 2007e; Baker, 2008; Wall & Shearer, 2008; D'Ovidio & Santoro, 2014)		(Paterson, 2007f; Baker, 2008; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016)		

Pour la plupart des Acariens cités dans ce paragraphe, la **transmission** s'effectue par **contact rapproché** et donc **direct** (Paterson, 2007f, 2007e; Baker, 2008; Ballweber & Harkness, 2008; Schoeb *et al.*, 2008; D'Ovidio & Santoro, 2014; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Le **passage** d'un animal infesté à un animal sain est possible **pour tous les stades évolutifs**. Pour *M. musculi*, il semblerait que les **femelles adultes** jouent un rôle plus important (Baker, 2008). Chez les **nouveau-nés**, les vibrisses sont les premiers poils à apparaître vers quatre à cinq jours de vie. La fourrure commence à pousser vers le 8^{ème} ou 9^{ème} jour. Les petits peuvent donc être infestés par les Acariens agents de pseudo-gales **dès leur 5^{ème} jour de vie** au niveau des **vibrisses** puis **vers leur 8^{ème} ou 9^{ème} jour de vie** pour le reste de leur **fourrure** (Watson, 1960; Baker, 2008). Il faut être vigilant lorsqu'un animal infesté décède car tous les Acariens quittent le corps devenu froid pour se réfugier dans le pelage des animaux vivants. C'est ce qui s'est produit avec *C. caviae* sur des cochons d'Inde qui étaient en transit vers leur nouveau lieu de vie (Wagner, Al-Rabiai & Rings, 1972).

b. Présentation clinique et diagnostic des pseudo-gales

Présentation clinique :

Il existe peu de cas cliniques publiés concernant des rongeurs domestiques. Un cas de pseudo-gale à *C. caviae* a été publié chez un cobaye anorexique (Lumeij & Cremers, 1986). La plupart des articles relatent les infestations des animaux de laboratoire. *C. caviae* est **couramment** décrit chez les **cochons d'Inde** du monde entier (Ronald & Wagner, 1976; Taylor, Coop & Wall, 2015a). Sa **prévalence** semble **moins élevée chez les cobayes de compagnie** comparativement à ceux vivant dans les animaleries ou dans les laboratoires. Ceci est certainement lié à l'isolation des animaux domestiques par rapport à la concentration en élevage (D'Ovidio & Santoro, 2014). De plus, l'infestation par *C. caviae* est **souvent concomitante** d'une infestation par des **poux** (White, Bourdeau & Meredith, 2003; Schönfelder *et al.*, 2010). *M. musculi* et *M. musculus* sont **fréquents** chez la **souris** (Ellis & Mori, 2001; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Ils sont souvent retrouvés ensembles sur l'hôte même si *Myocoptes musculus* est généralement dominant (Paterson, 2007e; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Par contre *M. musculi* est responsable de signes cliniques plus marqués (Ellis & Mori, 2001). *R. affinis*, retrouvé aussi chez la **souris**, est **moins commun** (Viaud, 2009). *M. musculus* est **parfois** présent chez les **cochons d'Inde** (White, Bourdeau & Meredith, 2003). Il est rapporté dans un seul article (Sengbusch, 1960). *Trichoecius rombousti* est **rare** chez les **souris** et est **toujours associé** avec un autre Acarien pilicole (Ellis & Mori, 2001; Paterson, 2007e; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Pour compléter, rappelons la **présence accessoire de Cheyletiella sp.** chez les **chinchillas** et de *Cheyletiella parasitovorax* chez les **cochons d'Inde** (Paterson, 2007a, 2007c).

Les infestations par les parasites agents de pseudo-gales sont **le plus souvent asymptomatiques** (White, Bourdeau & Meredith, 2003; Wall & Shearer, 2008; Viaud, 2009; Schönfelder *et al.*, 2010; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Dans une étude en Italie, 74% des cochons d'Inde pour lesquels *C. caviae* a été mis en évidence ne montraient aucun signe clinique (D'Ovidio & Santoro, 2014). Même lorsque les **Acariens pilicoles** sont **nombreux** sur un même hôte, les **lésions cutanées** sont **limitées voire absentes** (Paterson, 2007e, 2007f). Par exemple, la colonie de souris décrite par Wagner, Al-Rabiai et Rings est fortement parasitée mais ne présente qu'un léger prurit sans atteinte du pelage (Wagner, Al-Rabiai & Rings, 1972).

Des **facteurs favorisants** peuvent accentuer la **multiplication des Acariens** et déclencher l'apparition des signes cutanés. Une **immunodépression**, une **maladie concomitante**, une **gestation** ou un **allaitement** peuvent ainsi favoriser l'apparition d'une dermatite (Paterson, 2007c, 2007e; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Certaines souris appartiennent semble-t-il à des **souches hypersensibles à *M. musculi***. Même si un faible nombre de parasites est présent, une **réaction exagérée de prurit** apparaît et conduit à des **lésions secondaires auto-infligées** (Paterson, 2007e; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Les souris nues ne sont pas concernées par ces parasitoses (Baker, 2008).

Le **pouvoir pathogène** des Acariens pilicoles est **faible** (Ronald & Wagner, 1976; Ellis & Mori, 2001; Baker, 2008; Wall & Shearer, 2008). Les signes d'infestation sont variés. Il peut s'agir uniquement d'un **prurit et d'un érythème légers** (Wagner, Al-Rabiai & Rings, 1972; Ellis & Mori, 2001; Baker, 2008). Toutefois dans certains cas, le **prurit** est tellement **intense** qu'ils **s'auto-mutilent**. Le **pelage** est **terne et mité** ponctué par des plages d'**alopécie** (Figure 18). Des **squames**, des **croûtes** ainsi que des **ulcérations profondes** peuvent alors être visibles (Paterson, 2007e; Wall & Shearer, 2008; Schönfelder *et al.*, 2010; D'Ovidio & Santoro, 2014; Taylor, Coop & Wall, 2015a; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Dans ces circonstances, les **infections bactériennes secondaires** sont fréquentes (Baker, 2008; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). D'autres complications sont toujours possibles. Le cas d'une anorexie chez un cochon d'Inde atteint par *C. caviae* l'illustre. Des boules de poils liées aux automutilations réalisées par l'animal lui-même ont été retrouvées dans les sillons gingivaux causant des difficultés pour se nourrir (Lumeij & Cremers, 1986).

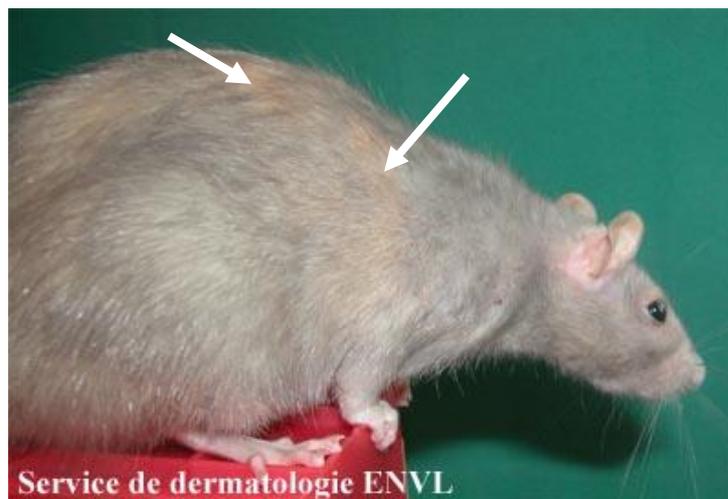


Figure 18 : Lésions de pseudo-gale due à *Radfordia ensifera*
Les plages d'alopécie sont indiquées par des flèches blanches.
Photo : Service de Dermatologie VetAgro Sup

Peu d'informations sont disponibles pour *Trichoecius rombousti*. Il est supposé être à l'origine de lésions identiques à celles causées par *M. musculus* (Paterson, 2007e; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

La topographie lésionnelle dépend de la localisation des parasites. Elle est différente selon l'espèce parasite considérée (Tableau X).

Tableau X : Topographie des lésions dues aux Acariens pilicoles agents de pseudo-gales

	<i>C. caviae</i>	<i>M. musculus</i> <i>T. rombousti</i>	<i>M. musculi</i> <i>R. affinis</i>	<i>R. ensifera</i>
Topographie des lésions	Zone lombo-sacrée, flancs, tronc	Tête, base de la queue, région inguinale Abdomen ventral et dos si associé à <i>M. musculi</i>	Sites préférentiels : tête (museau), face dorsale du cou Autres sites : épaules, flancs (généralisation possible)	Tête et épaules
Sources	(Lumeij & Cremers, 1986; Schönfelder <i>et al.</i> , 2010; D'Ovidio & Santoro, 2014; Taylor, Coop & Wall, 2015a)	(Paterson, 2007e; Baker, 2008)	(Ellis & Mori, 2001; Paterson, 2007e; Baker, 2008; Wall & Shearer, 2008; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016)	(Paterson, 2007f; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016)

La présentation clinique due à *M. musculus* chez les **cochons d'Inde** est bien différente. Elle correspond à une **dermatite suppurée** (Ronald & Wagner, 1976; Ballweber & Harkness, 2008; Wall & Shearer, 2008). Une autre particularité est que *Cheyletiella sp.* est à l'origine de **squames** et de **prurit** localisés sur le **dos** de l'animal (White, Bourdeau & Meredith, 2003; Paterson, 2007c; Schoeb *et al.*, 2008).

Diagnostic :

Le diagnostic passe toujours par la mise en évidence des parasites. Cette dernière n'est pas aisée, surtout si les parasites ne sont pas nombreux (Ronald & Wagner, 1976; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Pour pouvoir **visualiser les Acariens au microscope**, il faut récupérer les poils sur lesquels ils sont accrochés. Pour cela, les examens complémentaires de choix sont soit des **tests au ruban adhésif**, soit un **brossage**, soit un **trichogramme**. Ils sont à faire au niveau des localisations citées dans le tableau ci-dessus (Tableau X) (Paterson, 2007c, 2007e, 2007f; Schoeb *et al.*, 2008; D'Ovidio & Santoro, 2014; Taylor, Coop & Wall, 2015a; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Il est également possible de réaliser **un examen direct du pelage avec une loupe** (Baker, 2008; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

Zoonose :

Les Acariens pilicoles ne se transmettent pas aux êtres humains à l'exception de *Cheyletiella sp.* L'infestation est alors **transitoire** et s'accompagne d'une dermatite plus ou moins sévère (**prurigo**) avec peu de parasites (Baker, 2008; Ballweber & Harkness, 2008; Schoeb *et al.*, 2008).

4. Les Acariens parasites intermittents agents de pseudo-gales

Tous les Acariens que nous avons cité jusqu'à présent sont des parasites permanents de la peau et du pelage des rongeurs. Il existe un certain nombre d'Acariens parasites intermittents qui vivent dans l'environnement proche des rongeurs et ne viennent sur l'hôte que pour réaliser un repas de sang. Ils sont alors responsables de pseudo-gales. Les Acariens parasites intermittents des rongeurs domestiques sont des **Mésostigmates**. Ils appartiennent à deux familles qui se ressemblent : les **Macronyssidés** et les **Dermanyssidés** (Baker, 2008).

a. Morphologie et biologie

Les Acariens parasites intermittents des rongeurs domestiques appartiennent à deux espèces distinctes. ***Ornithonyssus bacoti*** (ou *Liponyssus bacoti* ou *Leiofnathus bacoti*) concerne les **rats** et les **souris** principalement mais également les **gerbilles** et les **hamsters**. Il appartient à la famille des Macronyssidés (Baker, 2008; Beck & Fölster-Holst, 2009; Hirst, 1913). ***Liponyssoides sanguineus*** (ou *Dermanyssus sanguineus* ou *Alloidermanyssus sanguineus*) infeste les **souris** en priorité ainsi que dans une moindre mesure les **rats** et les **gerbilles**. Il appartient à la famille des Dermanyssidés (Hirst, 1913; Levine & Lage, 1984; Baker, 2008).

i. Caractéristiques morphologiques

Morphologie des adultes :

Les deux espèces qui nous intéressent ici sont assez **semblables morphologiquement** mais distinguables par un examen microscopique précis (Baker, 2008). Leur **corps** est **allongé** et **ovale**. Leurs **chélicères** sont **longues et proéminentes** (Figure 19). Celles des mâles sont modifiées pour la copulation : celles de *Liponyssoides sanguineus* porte un long flagelle. Leurs **huit pattes** sont relativement **longues**. **Avant leur repas**, les femelles sont de couleur claire, **blanche ou brune** et de taille modérée d'environ **750 micromètres**. **Après leur repas**, elles deviennent **rouge sombre à noir** et leur taille étant plus importante (environ **1 millimètre**), elles deviennent bien visibles à l'œil nu (Figure 19) (Baker, 2008; Wall & Shearer, 2008). Les adultes présentent **un ou deux boucliers dorsaux**, des **plaques** et des **plaquettes ventrales**. Leurs **soies** sont toutes **longues et fines** (Hirst, 1913, 1914). La description des boucliers dorsaux et des plaques et plaquettes ventrales ainsi que la disposition des soies permettent de distinguer les sexes et les deux espèces (Tableau XI).

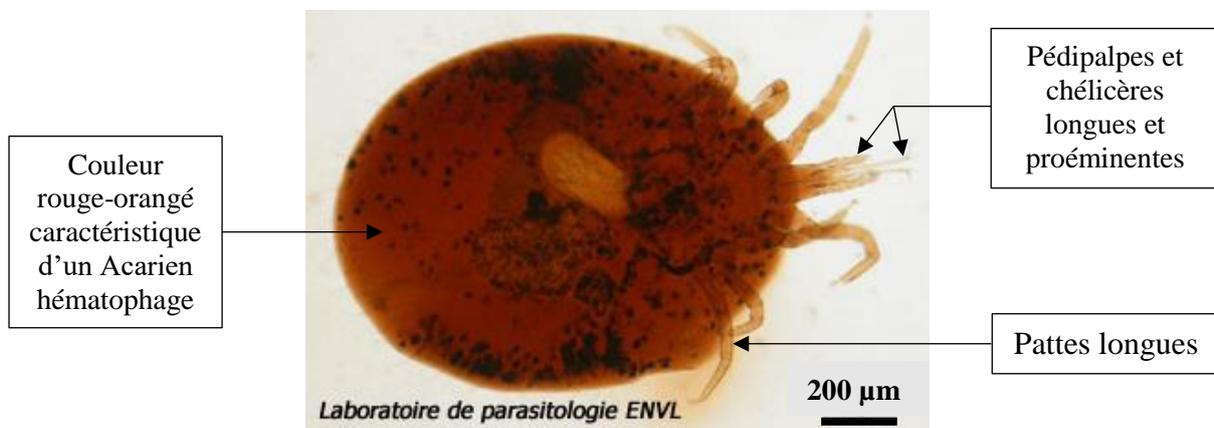


Figure 19 : Adulte de *Ornithonyssus bacoti* après un repas sanguin
Photo : Laboratoire de Parasitologie VetAgro Sup

Tableau XI : Différences morphologiques entre les adultes de *O. bacoti* et de *L. sanguineus*
D'après (Hirst, 1913, 1914)

		<i>Ornithonyssus bacoti</i>		<i>Liponyssoides sanguineus</i>	
		Femelle	Mâle	Femelle	Mâle
Longueur du corps		750 µm à 1 mm	430 µm	750 µm à 1,4 mm	700 µm
Bouclier dorsal	Forme	Un bouclier long et étroit ne recouvrant que la moitié de la surface dorsale	Un bouclier de largeur et de longueur presque identique au corps laissant une étroite bande de tégument libre	2 boucliers : Celui antérieur long, élargi en avant, rétréci et arrondi en arrière ; Celui postérieur de petite taille et ovale	Un bouclier large antérieurement se rétrécissant peu à peu vers l'arrière avec une extrémité fine et émoussée. 1 paire de structures ressemblant à des yeux sur sa portion antérieure.
	Nombre de soies	Nombreuses soies dans la moitié antérieure. 6 paires dans la moitié postérieure.	Soies par paire le long de la ligne longitudinale centrale. Autres soies sur les côtés.	Soies en quantité modérée sur le bouclier antérieur. 1 paire de soie sur celui postérieur.	Soies en quantité modérée avec 1 paire sur l'extrémité terminale
Plaque sternale ventrale	Forme	Trapézoïdale	Allongée et mince, resserrée en avant de la portion anale	Trapézoïdale (plus large que longue)	Etroite et formant un col en avant de la portion anale élargie
	Soies	3 paires	8 ou 9 paires et 1 soie postérieure seule	3 paires	8 paires et 1 soie postérieure seule
Plaque génitale ventrale	Forme	En continuité avec l'opercule génital. Allongée, extrémité postérieure fine et pointue.	Uniquement 1 plaque sternale ventralement	Etroite et allongée en arrière des pattes	Uniquement 1 plaque sternale ventralement
	Soies	1 paire		1 paire	
Plaque anale ventrale	Forme	Longue en forme de poire, striée postérieurement	Uniquement 1 plaque sternale ventralement	Ovale	Uniquement 1 plaque sternale ventralement
	Soies	1 paire et 1 soie impaire		1 paire et 1 soie impaire	
Plaquettes ventrales		2 plaquettes allongées et symétriques de chaque côté de la plaque génitale	Non renseignées	3 minuscules plaquettes de chaque côté de la plaque génitale et 2 en arrière des dernières pattes	Non renseignées

Morphologie des deutonymphes :

Seule la morphologie de *L. sanguineus* est précisée. Le corps des deutonymphes a une longueur approximative de **700 micromètres**. Il possède **deux boucliers dorsaux** identiques aux adultes femelles. Leur **plaque sternale** ventrale se termine **en pointe** et porte **quatre paires de soies**. Juste en arrière de cette plaque se trouvent **trois paires de minuscules plaquettes**. Une **petite plaque circulaire** est présente **de chaque côté** entre les premières et les deuxièmes pattes (Hirst, 1914).

Morphologie des protonymphes :

Les protonymphes de *O. bacoti* et de *L. sanguineus* mesurent respectivement **400 micromètres** et **520 micromètres** de long. Sur leur **surface dorsale**, **deux boucliers** sont visibles : celui antérieur est large ; celui postérieur est petit (Hirst, 1914). Comme pour les formes adultes, les différences sont répertoriées dans le tableau suivant (Tableau XII).

Tableau XII : Différences morphologiques entre les protonymphes de *O. bacoti* et de *L. sanguineus*
D'après (Hirst, 1914)

		<i>Ornithonyssus bacoti</i>	<i>Liponyssoides sanguineus</i>
Bouclier dorsal antérieur	Forme	Ovale	Large avec extrémité postérieure amincie et formant comme une queue
	Nombre de soies	20 longues soies avec 1 ^{ère} paire de soies courte	Soies en faible quantité
Bouclier dorsal postérieur	Forme	Petit, situé sur l'extrémité postérieure du corps	De petite taille
	Soies	3 paires dont la 1 ^{ère} est souvent plus courte	2 soies
Plaque sternale ventrale	Forme	Allongée jusqu'aux dernières pattes puis plaque anale avec extrémité antérieure rectiligne	Allongée
	Soies	3 paires	3 paires
Plaquettes dorsales		2 paires de minuscules plaquettes entre les deux boucliers dorsaux (et 3 paires de soies centrales)	4 paires de plaquettes latérales au bouclier dorsal antérieur

ii. **Biologie et cycle évolutif**

Biologie :

L. sanguineus et *O. bacoti* ne sont **pas spécifiques** (Cole *et al.*, 2005; Baker, 2008). Ils vivent dans l'**environnement proche de leurs hôtes**. Ils se situent dans les **litières**, les **nids**, les **fissures** et les **fentes** des murs et du sol. Ils montent sur leurs **hôtes uniquement pour leur repas**. Ils sont **parasites intermittents mais obligatoires** (Morrisey, 1996; Meredith, 2010; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Leur repas sur l'hôte ne dure pas plus de vingt minutes. Ils sont surtout **actifs la nuit** et restent cachés dans des recoins sombres la journée (Beck & Fölster-Holst, 2009). Ils sont tous deux **hématophages**, c'est-à-dire qu'ils se nourrissent de sang (Baker, 2008; Wall & Shearer, 2008).

Cycle évolutif :

Leur cycle de vie est très différent de ceux vus jusqu'à présent. Les **fémmelles adultes** survivent dans l'environnement pendant environ **70 jours pour *O. bacoti*** et **51 jours pour *L. sanguineus*** (Baker, 2008). Pendant cette période, elles pondent **en moyenne 100 œufs par femelle**. Les œufs sont déposés dans les lieux de couchage des hôtes, dans les fissures et les fentes des murs et des sols à proximité. Avant chaque ponte, les femelles doivent se nourrir sur leur hôte (tous les 2 ou 3 jours pour *O. bacoti*) (Baker, 2008; Wall & Shearer, 2008; Beck & Fölster-Holst, 2009). L'**éclosion des œufs** laissent place aux **larves** (Tableau XIII). Ces dernières forment ensuite un premier stade nymphal, les **protonymphes**, puis un second stade nymphal, les **deutonymphes**. Finalement, ces nymphes donnent des **adultes mâles et femelles** (Figure 20) (Baker, 2008; Beck & Fölster-Holst, 2009).

Tableau XIII : Durée du cycle évolutif de *O. bacoti* et de *L. sanguineus*

	<i>O. bacoti</i>	<i>L. sanguineus</i>
Durée du cycle complet	7 à 16 jours	17 à 23 jours
Durée avant éclosion des œufs	1 à 4 jours	4-5 jours
Stades faisant un repas sur l'hôte	Adultes : plusieurs repas Protonymphes : 1 à 2 repas Deutonymphes : aucun repas	Adultes : plusieurs repas Protonymphes : 1 repas Deutonymphes : 1 repas
Sources	(Bertram, Unsworth & Gordon, 1946; Cole <i>et al.</i> , 2005; Baker, 2008; Wall & Shearer, 2008; Beck & Fölster-Holst, 2009)	(Baker, 2008)

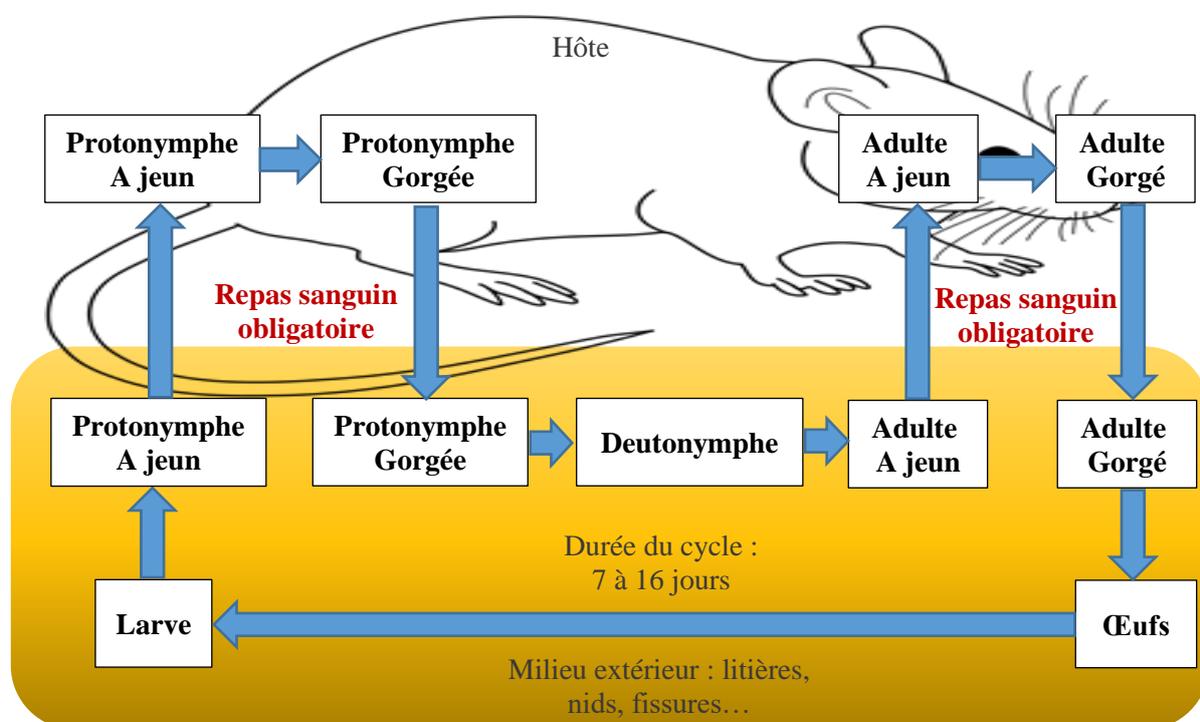


Figure 20 : Cycle évolutif de *O. bacoti*

La **transmission** se fait **par l'environnement** puisque tous les stades sont retrouvés dans le milieu extérieur sans exception.

b. Présentation clinique et diagnostic

Présentation clinique :

Ornithonyssus bacoti est également connu sous le nom d'« **Acarien tropical du rat** » (Cole *et al.*, 2005). Son **hôte préférentiel** est le **rat de race domestique** (*Rattus norvegicus*) (Cole *et al.*, 2005; Meredith, 2010). Il peut tout de même infester les **souris** (*Mus musculus*), les **gerbilles** (*Meriones unguiculatus*) et les **hamsters** (*Mesocricetus auratus*) (Paterson, 2007d, 2007e, 2007f; Baker, 2008; Beck & Fölster-Holst, 2009). Des cas ont notamment été rapportés chez un hamster de compagnie et chez deux gerbilles de compagnie (Creel, Crowe & Mullen, 2003; Beck & Fölster-Holst, 2009). Chez les rongeurs domestiques, sa présence est **rare** s'ils sont maintenus dans de bonnes conditions de vie. Ils restent pourtant **réservoirs** (Beck & Fölster-Holst, 2009). Ils sont fréquemment décrits en animaleries expérimentales.

Liponyssoides sanguineus a aussi un nom plus courant qui est « **Acarien de la souris domestique** » (Baker, 2008). Il est **le plus souvent** rencontré chez la **souris**. Cependant les **rats** et les **gerbilles** peuvent y être sujets parfois (Levine & Lage, 1984; Paterson, 2007b, 2007e, 2007e; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

Ces deux Acariens ne causent **pas toujours de signes cliniques chez les rongeurs** (Levine & Lage, 1984; Cole *et al.*, 2005; Beck & Fölster-Holst, 2009). De plus, les **effets pathogènes de *L. sanguineus*** sont **peu connus** (Paterson, 2007e, 2007f; Baker, 2008).

Une **dermatite** associée à du **prurit** peut se développer (Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015a). Des lésions cutanées ont été décrites chez des gerbilles de compagnie. Ces dernières présentaient une agitation importante et des **excoriations superficielles sur la tête, les oreilles et le cou** (Beck & Fölster-Holst, 2009). Lorsque les **infestations** sont **massives**, les rongeurs sont **anémiés, débilités** et une **baisse de la reproduction** est possible. Certaines fois, la **spoliation de sang** est si importante qu'elle conduit à la **mort** de l'animal (Figure 21) (Morrisey, 1996; Creel, Crowe & Mullen, 2003; Paterson, 2007e, 2007f; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

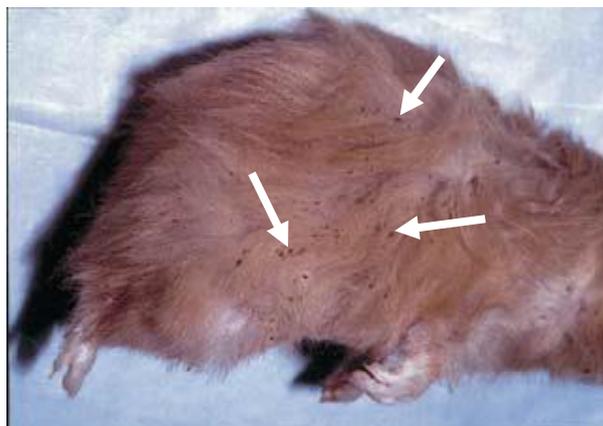


Figure 21 : *O. bacoti* visibles dans le pelage d'un hamster décédé
Les parasites *O. bacoti* sont indiqués par des flèches blanches.
Photo : (Creel, Crowe & Mullen, 2003)

Diagnostic :

Il est **difficile de mettre en évidence *O. bacoti* et *L. sanguineus* sur la peau** même des animaux puisque ces parasites passent la plus grande partie de leur vie dans le milieu extérieur. Les **trichogrammes**, les **brossages** et les **raclages cutanés** sont par conséquent **souvent faussement négatifs** (Cole *et al.*, 2005; Wall & Shearer, 2008). Les **femelles adultes gorgées de sang** sont **visibles à l'œil nu** dans l'environnement et parfois dans le pelage des animaux. Il est ensuite important de collecter des individus pour faire une **identification microscopique précise de l'espèce parasite** à cause du risque important de zoonose et de transmission d'agents pathogènes (Cole *et al.*, 2005; Paterson, 2007e, 2007f; Baker, 2008; Beck & Fölster-Holst, 2009).

Zoonose :

De **nombreux cas humains** ont été notés (Levine & Lage, 1984; Creel, Crowe & Mullen, 2003; Cole *et al.*, 2005; Baker, 2008; Beck & Fölster-Holst, 2009). Certains ont été **contaminés par leurs rongeurs de compagnie** qui ont servi de **réservoirs** (Creel, Crowe & Mullen, 2003; Beck & Fölster-Holst, 2009). Chez les êtres humains, des **papules prurigineuses et urticaires** apparaissent (Figure 22). Des excoriations peuvent suivre (Levine & Lage, 1984; Creel, Crowe & Mullen, 2003; Cole *et al.*, 2005; Beck & Fölster-Holst, 2009). Les lésions se situent **sur les extrémités, le cou, le tronc** et particulièrement **la taille** (Cole *et al.*, 2005).



Figure 22 : Papules urticaires dues à *O. bacoti* sur le bras d'une femme

Les papules urticaires sont indiquées par des flèches blanches.

Photo : (Beck & Fölster-Holst, 2009)

O. bacoti et de *L. sanguineus* sont des **vecteurs potentiels de maladies humaines parfois potentiellement graves**. Ils sont susceptibles de transmettre ***Rickettsia akari*** (à l'origine d'une rickettsiose), les **agents du typhus murin et de la fièvre Q** et un helminthe ***Litomonosoides carinii*** (Baker, 2008; Wall & Shearer, 2008).

5. Les Acariens de stockage

a. Morphologie et biologie

Les hypopes (deutonymphes hétéromorphiques, cf. infra) d'*Acarus farris* sont des **Acariens astigmatés**. Ils appartiennent à la **famille des Acaridae** (Fain, 1965b; Linek & Bourdeau, 2005).

i. Caractéristiques morphologiques

La description morphologique spécifique aux hypopes d'*Acarus farris* est assez succincte dans la littérature. Leur corps est **ovale, charnu** et de longueur moyenne de **250-300 micromètres** (Jacklin, 1997; Linek & Bourdeau, 2005). Il est recouvert d'une **cuticule rigide et solide** (Figure 23) (Linek & Bourdeau, 2005). Comme les autres hypopes, ils n'ont **pas de pièces buccales** (Fain, 1965b; Linek & Bourdeau, 2005). Ils présentent un **gnathosome** en région antérieure et ventrale ayant une **fonction sensorielle** (Fain, 1968). Ils possèdent **quatre paires de longues pattes** portant de **nombreuses ventouses** (Figure 23). Leurs pattes I et II sont mieux développées que leurs pattes III et IV. Ils font partie des hypopes **actifs et mobiles** (Fain, 1965b; Linek & Bourdeau, 2005).

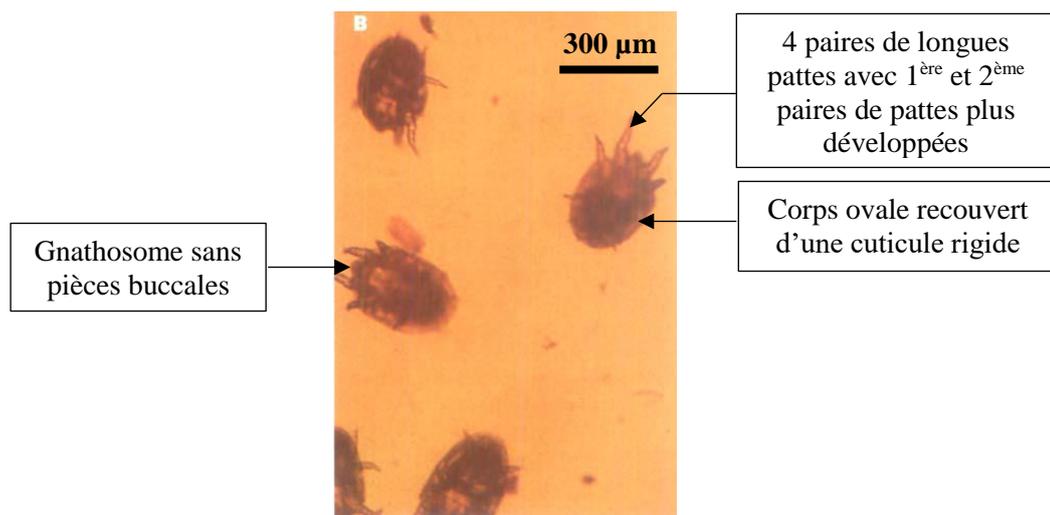


Figure 23 : Hypopes d'*Acarus farris* x 100, trouvés dans des échantillons de poils épilés
Photo : (Jacklin, 1997)

ii. Biologie et cycle évolutif

Biologie :

Les hypopes ne sont généralement **pas des parasites**. Ils correspondent aux formes immatures « de résistance » utilisées pour la **survie des Acaridae** lors de mauvaises conditions environnementales. Ils vivent **dans les fourrages et les litières** (Fain, 1965b; Jacklin, 1997; Linek & Bourdeau, 2005; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). N'ayant pas de pièces buccales, ils ne peuvent pas se nourrir et vivent sur les réserves amassées par les stades évolutifs précédents (Fain, 1965b; Linek & Bourdeau, 2005).

Cycle évolutif :

Les hypopes constituent un **stade nymphal particulier de certains Acaridae**. Ils se situent chronologiquement **entre les protonymphes et les tritonymphes**. Ils sont surnommés les « **deutonymphes hétéromorphiques** » car ils occupent la même place dans le cycle évolutif sans avoir de ressemblance morphologique avec les deutonymphes (Fain, 1965b; Linek & Bourdeau, 2005).

b. Présentation clinique et diagnostic

Présentation clinique :

Chez les rongeurs domestiques, **seuls deux rapports** mentionnent une infestation liée à des hypopes d'*Acarus farris*. L'un concerne **trois gerbilles** tandis que l'autre concerne **deux cochons d'Inde** de compagnie (Jacklin, 1997; Linek & Bourdeau, 2005).

Les lésions cutanées principales sont des **plages d'alopecie** associée à des **squames** plus ou moins nombreuses (Jacklin, 1997; Linek & Bourdeau, 2005; Paterson, 2007b; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Un **épaississement de la peau** sans prurit et sans automutilation est noté chez les gerbilles. Lors d'atteintes prolongées, des lésions chroniques, en particulier des érosions, sont visibles (Jacklin, 1997; Paterson, 2007b; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Malgré tout, un **prurit léger à modéré** est possible chez les cochons d'Inde plus sensibles (Linek & Bourdeau, 2005).

La dermatite créée par les hypopes d'*Acarus farris* débute sur la **queue**, progresse sur les **membres postérieurs** puis remonte vers la **tête** chez les **gerbilles** (Figure 24) (Jacklin, 1997; Paterson, 2007b; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Elle commence sur l'**abdomen** et se propage au **tronc** et au **cou** chez les **cochons d'Inde** (Figure 25) (Linek & Bourdeau, 2005).



Figure 24 : Alopecie due à des hypopes d'*Acarus farris* chez une gerbille
Les lésions sont indiquées par une flèche blanche.
Photo : (Jacklin, 1997)



Vue latérale

Vue ventrale

Figure 25 : Alopecie tronculaire chez un cochon d'Inde infesté par des hypopes d'*Acarus farris* (vue latérale à gauche ; vue ventrale à droite)

Les zones alopeciques sont indiquées par une flèche blanche.

Photo : (Linek & Bourdeau, 2005)

Diagnostic :

Les hypopes sont visibles au microscope après la réalisation d'un **trichogramme** ou de **tests au ruban adhésif** (Jacklin, 1997; Linek & Bourdeau, 2005; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

La meilleure façon d'éradiquer la propagation des hypopes est de **changer entièrement les fourrages et la litière** des rongeurs concernés (Jacklin, 1997; Linek & Bourdeau, 2005). Il est possible de mettre également les fourrages et la litière dans le **congélateur** pour éliminer les hypopes (-18°C pendant 48h) (Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

6. Les Acariens parasites du milieu extérieur

D'autres Acariens peuvent infester les Mammifères vivant à l'extérieur. Il s'agit notamment des **tiques** et des **aoûtats**. Ces descriptions sont **rares** chez les rongeurs de compagnie du fait de leur élevage en intérieur.

A ce jour, il semblerait que la présence d'aoûtat n'ait pas encore été décrite chez les rongeurs domestiques (Morrisey, 1996; Ellis & Mori, 2001; Hoppmann & Barron, 2007; Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015a; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

Les tiques (notamment les tiques du genre *Ixodes*) sont souvent retrouvées sur les rongeurs sauvages. Le mode de vie des rongeurs domestiques fait que ces infestations restent **rares voire exceptionnelles** (Viaud, 2009; ESCCAP France, 2017d, 2017a, 2017b). Comme chez les autres Mammifères, lorsque des tiques sont présentes, elles se nourrissent de sang pendant plusieurs jours sur leur hôte. Elles tombent ensuite seules. Le mieux est de les enlever avec un crochet adapté. Lors de leur repas, elles peuvent être responsables d'une réaction inflammatoire sur la peau à l'origine de démangeaisons (ESCCAP France, 2017a, 2017d, 2017b).

II. Les Insectes parasites de la peau et du pelage des rongeurs de compagnie

La **classe des Insectes** appartient à l'**Embranchement des Arthropodes**. Les Insectes sont **hexapodes** avec **trois paires de pattes**. Leur corps est séparé en trois segments distincts : la **tête**, le **thorax** et l'**abdomen**. Ils possèdent **une seule paire d'antennes** (Imms, 1925; Taylor, Coop & Wall, 2015b).

1. Les poux ou Phtiraptères

Les poux parasites des rongeurs appartiennent tous à l'**ordre des Phtiraptères** et à la **famille des Polyplacidés (sous-ordre des Anoploures)** ou aux **familles des Gyropidés** ou des **Triménoponidés (sous-ordre des Amblycera)** (Taylor, Coop & Wall, 2015b).

a. Morphologie et biologie

Cinq espèces de poux sont répertoriées chez les rongeurs domestiques. *Gliricola porcelli* et *Gyropus ovalis* de la famille des Gyropidés ainsi que *Trimenopon histidum* de la famille des Triménoponidés sont retrouvés chez le **cochon d'Inde de compagnie** (Rékàsi, 1994; Taylor, Coop & Wall, 2015b). *Polyplax spinulosa* chez le **rat domestique** et *Polyplax serrata* chez la **souris domestique** proviennent de la famille des Polyplacidés (Wall & Shearer, 2008; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

i. Caractéristiques morphologiques

Morphologie des adultes :

Les individus de l'ordre des Phtiraptères sont des **Insectes de petite taille**. Ils sont **aplatis dorso-ventralement**. Leurs **pattes** sont **robustes** et portent des **griffes** permettant la fixation aux poils. Ils sont **dépourvus d'ailes** (Franc, 1994; Taylor, Coop & Wall, 2015b). Deux catégories de poux sont représentées : les **Anoploures ou poux piqueurs** et les **Mallophages ou poux broyeurs**. *P. spinulosa* et *P. serrata* sont des **poux piqueurs**. *G. porcelli*, *G. ovalis* et *T. histidum* sont des **poux broyeurs**. Leur distinction est permise grâce aux **pièces buccales** et à la **largeur relative de la tête et du thorax** (Tableau XIV ; Figures 26, 27, 28, 29 et 30).

Tableau XIV : Caractéristiques morphologiques des différents poux
D'après (Ferris, 1923; Ewing, 1924; Pratt & Karp, 1953; Franc, 1994; Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b)

	Polyplacidae		Gyropidae		Trimenopidae
	<i>Polyplax spinulosa</i>	<i>Polyplax serrata</i>	<i>Gliricola porcelli</i>	<i>Gyropus ovalis</i>	<i>Trimenopon histidum</i>
Taille	1-1,5 mm de long	0,6-1,5 mm de long	1-2 mm de long et 0,3-0,4 mm de large	1-2 mm de long et 0,5 mm de large	
Corps	Mince, jaunemarron	Plus mince que <i>P. spinulosa</i>	Mince et ovale, allongé, jaune	Ovale, plus large, jaune pâle	
Tête	Plus étroite que le thorax		Plus large que le thorax, plus longue que large, marge postérieure arrondie	Très large, plus large que le thorax, profondément entaillée sur les tempes, marges postérieures saillantes vers l'avant	
Pièces buccales	Pas de palpes maxillaires, trompe rétractile avec stylets		Mandibules ventrales, palpes maxillaires de 2 segments	Mandibules ventrales, palpes maxillaires de 4 segments	
Antennes	Proéminentes avec 5 segments		4 segments dont seul le dernier est visible en dehors des fosses antennales		
Abdomen	9 segments abdominaux		8 segments abdominaux	5 segments abdominaux	
Soies	2 plaques sternales avec 5-7 soies sur chaque segment abdominal IV à VI, plaques latérales avec 2 soies courtes sur les segments abdominaux III à VI		/	Courtes soies abdominales dorsales	
Stigmates	/	/	5 paires de stigmates abdominaux ventraux disposés chacun sur une plaque sclérosée	6 paires de stigmates abdominaux ventrolatéraux	
Plaque ventrale thoracique	Pentagonale	Triangulaire	/	/	/
Pattes	Pattes antérieures courtes, pattes postérieures larges, un éperon tarsal et une griffe sur chaque patte		Pattes robustes modifiées pour grimper sur les poils, aucune griffe	1 seule griffe tarsale sur chaque patte	

/ : Non renseigné

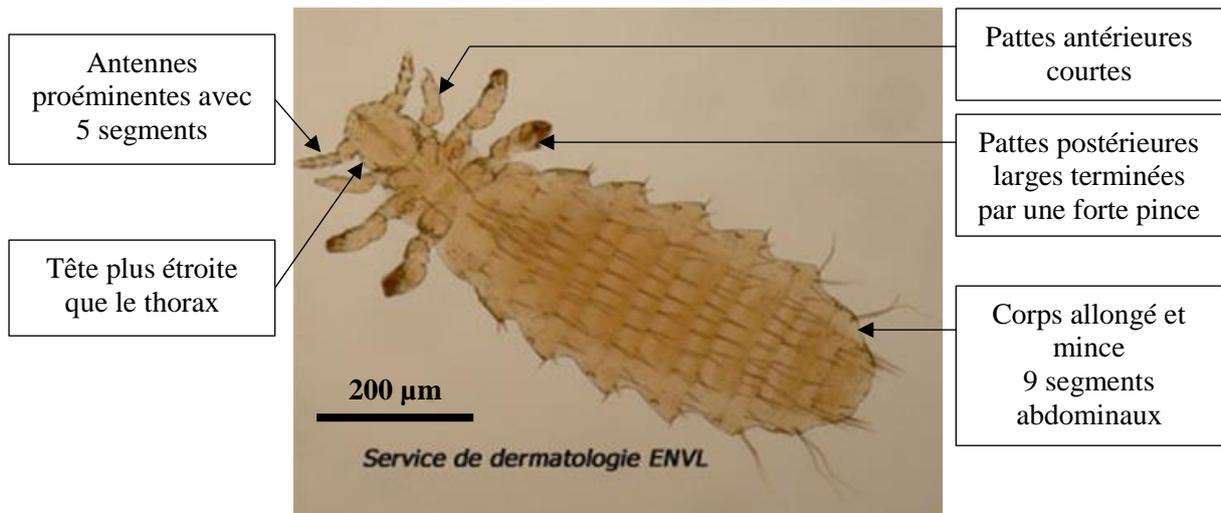


Figure 26 : Adulte de *Polyplax spinulosa*
Photo : Service de Dermatologie VetAgro Sup

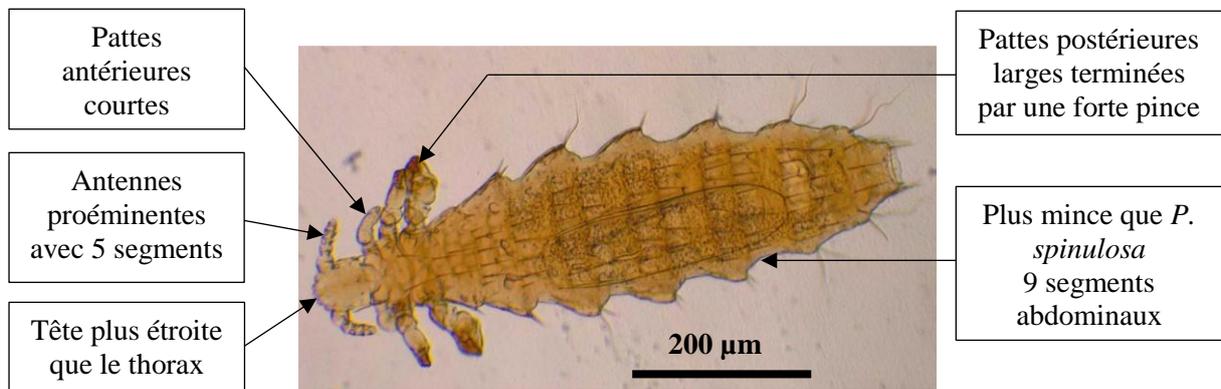


Figure 27 : Adulte de *Polyplax serrata*
Photo : Laboratoire de Parasitologie VetAgro Sup

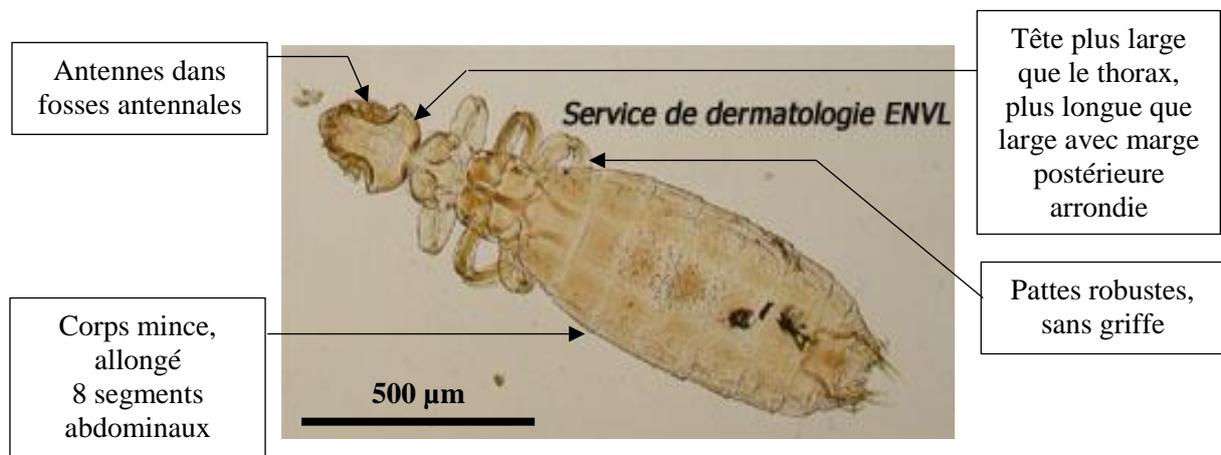


Figure 28 : Adulte de *Gliricola porcelli* (vue dorsale)
Photo : Service de Dermatologie VetAgro Sup

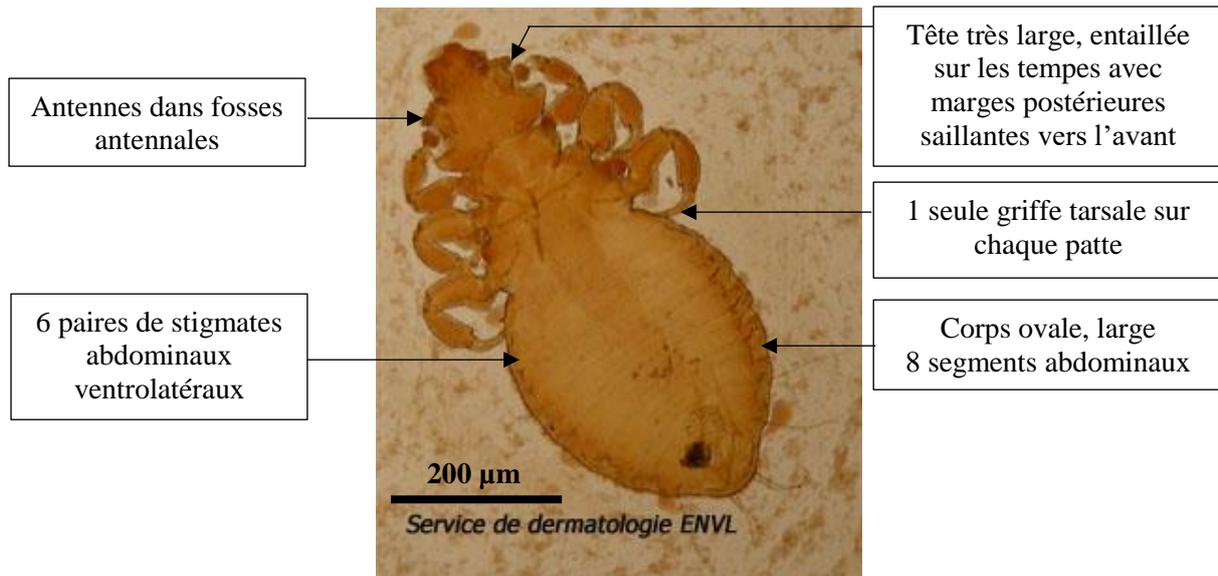


Figure 29 : Adulte de *Gyropus ovalis* (vue ventrale)
 Photo : Service de Dermatologie VetAgro Sup

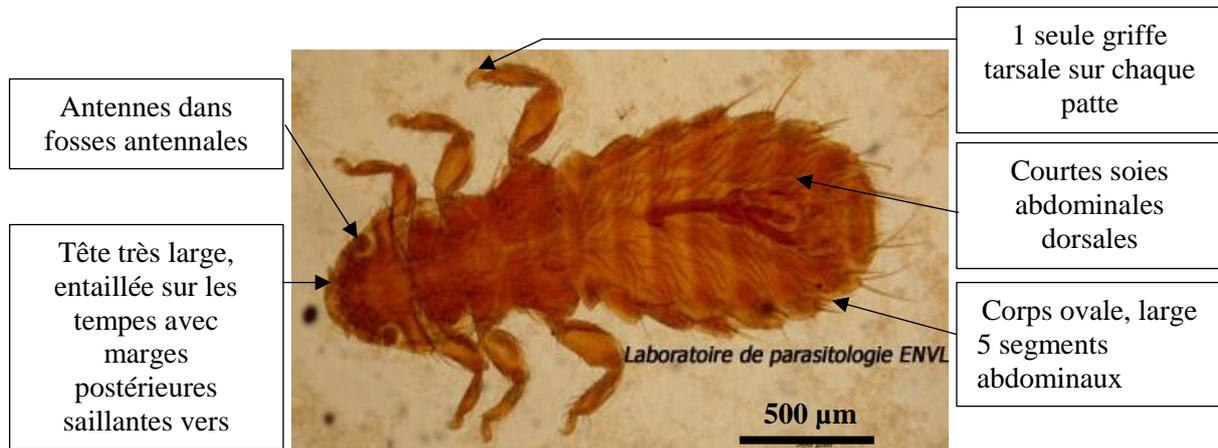


Figure 30 : Adulte de *Trimenopon histidum* (vue dorsale)
 Photo : Laboratoire de Parasitologie VetAgro Sup

Morphologie des œufs :

Les œufs, nommés également **lentes**, mesurent **0,5 à 1 millimètres de longueur**. Ils sont **blancs et ovoïdes**. Une extrémité est **fixée à la base des poils** tandis que l'autre est recouverte d'un **opercule** (Figure 31) (Murray, 1961; Pratt & Karp, 1953; Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b). Les œufs de *P. spinulosa* sont striés en nid d'abeille (Pratt & Karp, 1953).

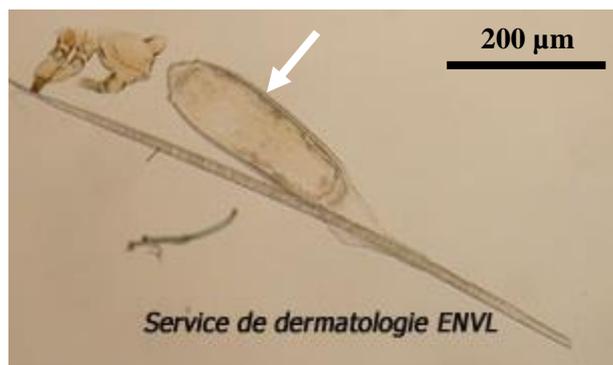


Figure 31 : Lente de *Polyplax serrata*
 La lente est indiquée par une flèche blanche.
 Photo : Service de Dermatologie VetAgro Sup

Morphologie des nymphes :

Les **stades nymphaux ressemblent aux adultes** mais sont de taille plus petite (hétérométaboles). Leur longueur se situe entre **0,4 et 1 millimètres** (Pratt & Karp, 1953; Murray, 1961; Wall & Shearer, 2008).

ii. **Biologie et cycle évolutif**

Biologie :

Les poux sont **très spécifiques** de leur hôte. Une espèce de poux parasite toujours une seule espèce hôte (Franc, 1994). Le cycle évolutif s'effectue **entièrement sur l'hôte**. Les poux ne survivent pas longtemps dans le milieu extérieur (Franc, 1994; Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b). Les **Anoploures** ne peuvent rester que 3 ou 4 jours au maximum sans se nourrir (Franc, 1994). Ils sont **hématophages** d'où leur nom de **poux piqueurs** (Murray, 1961; Franc, 1994; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Les **Mallophages** sont très différents. Certains peuvent survivre jusqu'à 3 semaines dans l'environnement (Franc, 1994). Ils se nourrissent de **sécrétions et d'excrétions cutanées**, de **squames**, de **fibres des poils** ainsi que certaines fois, d'épiderme sain, de sérum ou de sang issu de lésions préexistantes d'où leur nom de **poux broyeurs** (Ewing, 1924; Franc, 1994).

Cycle évolutif :

Le cycle est commun à toutes les espèces de poux (Tableau XV ; Figure 32). **Cinq stades** se succèdent : les **œufs**, **trois stades nymphaux** et les **adultes** mâles et femelles dans l'ordre chronologique. Tous les stades sont **accrochés aux poils ou à la surface de la peau**. Les femelles pondent 300 à 400 œufs chacune. Les œufs sont collés à la base des poils. Puis ils donnent le premier stade nymphal qui sort par l'opercule. Les deux autres stades nymphaux se succèdent jusqu'aux adultes (Pratt & Karp, 1953; Murray, 1961; Franc, 1994; Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b).

Tableau XV : Durée du cycle évolutif des différents poux
 D'après (Murray, 1961; Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b)

	<i>P. spinulosa</i>	<i>P. serrata</i>	<i>G. porcelli</i> <i>G. ovalis</i> <i>T. histidum</i>
Durée du cycle complet	3-4 semaines	2 semaines	2-3 semaines
Durée avant éclosion des œufs	5-6 jours		/

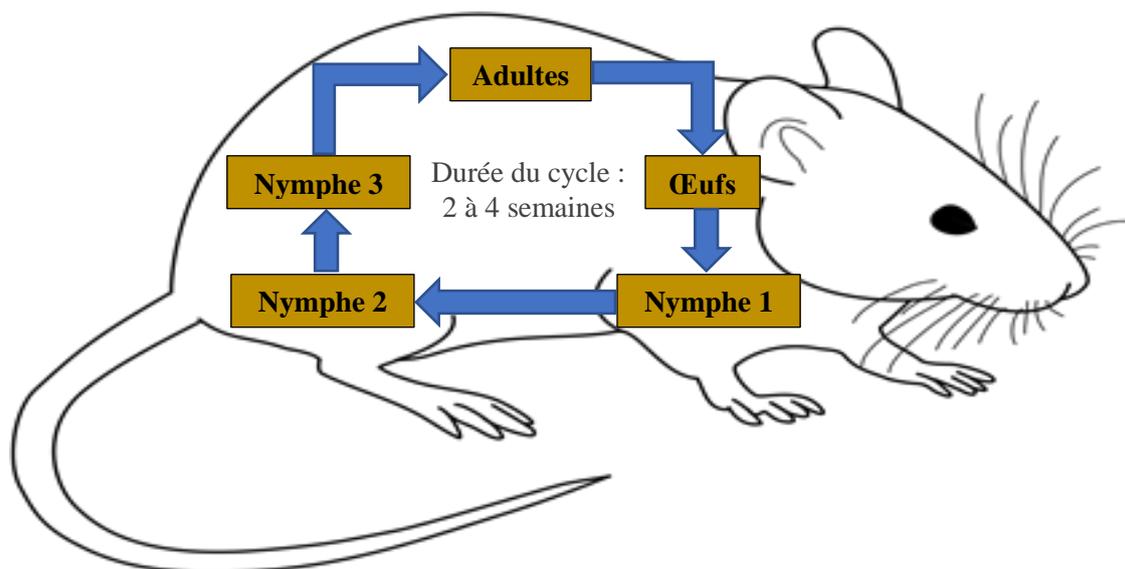


Figure 32 : Cycle évolutif des poux

La **transmission** se fait par **contact direct** principalement (Viaud, 2009; Taylor, Coop & Wall, 2015b). Les infestations par les poux sont **très contagieuses** entre animaux de la même espèce (Hoppmann & Barron, 2007).

b. Présentation clinique et diagnostic

Présentation clinique :

Gliricola porcelli et *Gyropus ovalis* sont **courants** et n'affectent que les **cochons d'Inde** (Ewing, 1924; Rékàsi, 1994; Paterson, 2007c; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). *Trimenopon histidum* se retrouve aussi **communément** chez les **cochons d'Inde** de compagnie (Rékàsi, 1994; White, Bourdeau & Meredith, 2003; Viaud, 2009). *Polyplax spinulosa* est présent chez les **rats** domestiques alors que *Polyplax serrata* infeste les **souris** domestiques. Tous deux sont plutôt **rares** (Paterson, 2007e, 2007f; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

Les infestations par les poux sont **généralement asymptomatiques**. Cependant certains facteurs conduisent à l'apparition de signes cliniques : **immunodépression, jeune animal, présence importante de poux, mauvaises conditions de vie** (Paterson, 2007c, 2007e, 2007f; Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

Lorsque les conditions sont réunies, les rongeurs sont atteints de **phtiriose**. Cette dernière correspond à une **dermatose plus ou moins prurigineuse** (Paterson, 2007c, 2007e, 2007f; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Des **squames** et des **lésions secondaires** aux démangeaisons surgissent (Figure 33). La peau est **érythémateuse** et le **pelage est terne et piqué**. Dans les cas les plus graves, une **anémie (poux piqueurs)** et un **affaiblissement** important peuvent survenir et conduire à la mort dans certains cas (Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Chez les **souris**, les poux et donc les lésions associées se situent préférentiellement sur l'**avant du corps (tête, oreilles, cou)** et à la **base de la queue**. Chez les **rats**, la localisation est surtout centrée sur le **dos** et les **flancs** (Murray, 1961). Les **cochons d'Inde** présentent des lésions le plus souvent sur le **dos** et **autour des oreilles** (White, Bourdeau & Meredith, 2003; Paterson, 2007c; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

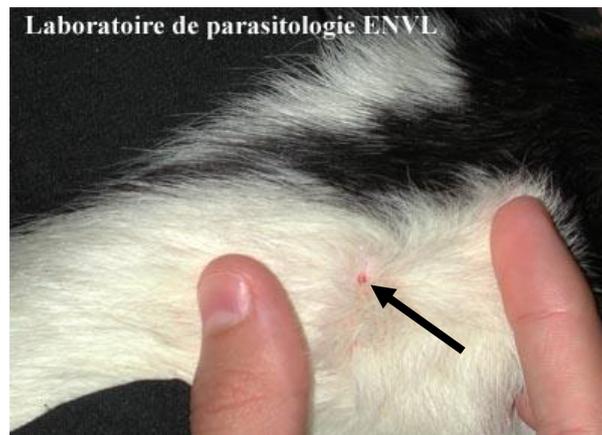


Figure 33 : Lésion de phtiriose chez un rat
La lésion est indiquée par une flèche noire.
Photo : Laboratoire de Parasitologie VetAgro Sup

Il est important de surveiller les infestations par les poux chez les rats. *P. spinulosa* est un **vecteur** de plusieurs agents pathogènes non négligeables : *Encephalitozoon cuniculi*, *Haemobartonella muris* ou *Eperythrozoon coccoides* (Crystal, 1958; Paterson, 2007f; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

Diagnostic :

Le diagnostic est aisé. Il passe par l'interprétation des **signes cliniques** et par **l'identification à la loupe dans le pelage** des animaux **des poux et des lentes fixées aux poils**. Un trichogramme et une observation au microscope sont aussi possibles (Paterson, 2007c, 2007e, 2007f; Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

Lorsqu'une phtiriose est déclarée, une **maladie sous-jacente** ou la **coinfestation par un autre parasite** doivent impérativement être recherchées (Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

Zoonose :

P. serrata peut être **vecteur de la bactérie Pasteurella tularensis** (ou *Francisella tularensis*) à l'origine de tularémie chez l'homme (Paterson, 2007e).

2. Les puces ou Siphonaptères

Toutes les puces sont regroupées dans l'ordre des **Siphonaptères**. Trois familles sont représentées chez les rongeurs : **Pulicidés**, **Cératophyllidés**, **Leptopsyllidés** (Baker, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b).

a. Morphologie et biologie

L'espèce de puces la plus fréquemment rencontrée chez **tous les rongeurs de compagnie** est *Ctenocephalides felis*, la **puce du chat**. Dans la même famille, celle des **Pulicidés**, se trouve également *Xenopsylla cheopis* chez la **souris** et le **rat**. Ceux-ci sont de plus concernés par *Leptopsylla segnis* de la famille des **Leptopsyllidés** et *Nosopsyllus fasciatus* de la famille des **Cératophyllidés**. Ce dernier infeste aussi les **hamsters** (Baker, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b).

i. Caractéristiques morphologiques

Morphologie des adultes :

Les puces sont des **Insectes de petite taille, dépourvus d'ailes**. Leur **corps est aplati latéro-latéralement** et sa surface paraît **lustrée**. La **troisième paire de pattes** est adaptée à la fonction de saut : sa **longueur est plus grande** que celle des deux premières paires de pattes. La tête et le premier segment du thorax se rejoignent pour porter **ventralement et postérieurement** une rangée d'épines sombres, appelées **cténidies**, formant respectivement les **peignes céphalique et prothoracique**. La tête présente également **deux antennes courtes encastrées, en forme de club de golf** (Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b).

Ce qui distingue les espèces de puces entre elles sont la présence ou l'absence des peignes céphalique et prothoracique, leur disposition relative ainsi que le nombre de dents qu'ils comportent (Tableau XVI ; Figures 34 et 35).

Tableau XVI : Caractéristiques morphologiques pour l'identification des puces
D'après (Baker, 2008; Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b)

	<i>Ctenocephalides felis</i>	<i>Xenopsylla cheopis</i>	<i>Nosopsyllus fasciatus</i>	<i>Leptopsylla segnis</i>
Taille en longueur	Femelles : 2,5 mm Mâles : 1 mm	Femelles : 2,5 mm Mâles : 1 mm	3-4 mm	1-2 mm
Peigne céphalique	7-8 épines toutes de même longueur	Absent	Absent	4 épines émoussées seulement
Peigne prothoracique	16 épines	Absent	18 à 20 épines	Présent
Autres caractéristiques	Peignes céphalique et prothoracique perpendiculaires <u>Femelles</u> : tête pointue à l'avant dont la longueur est égale à 2 fois la hauteur. <u>Mâles</u> : tête légèrement allongée à l'avant dont la longueur est égale à la largeur.	<u>Corps</u> de couleur claire et ambrée. <u>Tête</u> arrondie et lisse sur sa portion antérieure. 1 rangée de soies le long de la marge arrière de la tête et 1 soie robuste en face de l'œil.	Corps de couleur ambrée. 1 rangée de 3 soies en-dessous des yeux sur la tête.	Peignes céphalique et prothoracique parallèles 1 paire de soies en forme d'épines de chaque côté de la tête

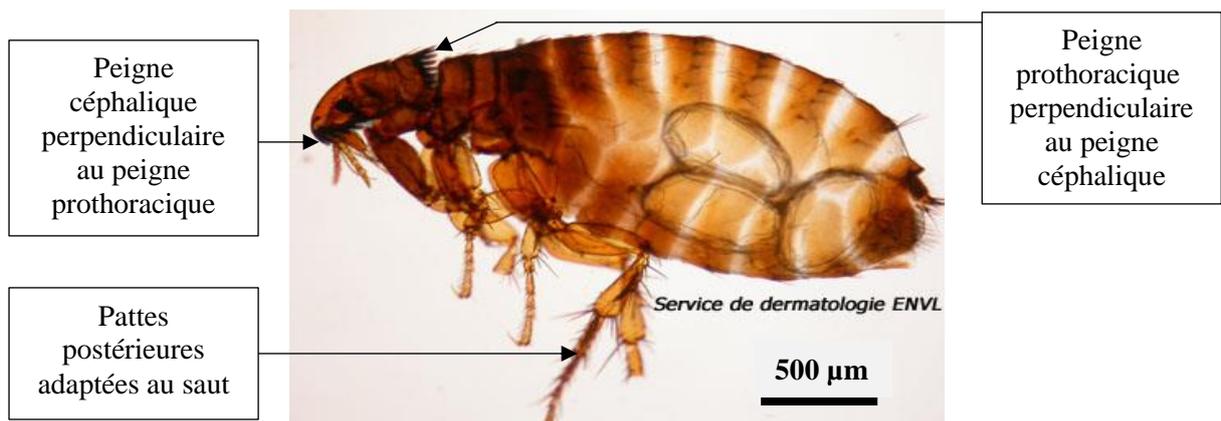


Figure 34 : Adulte de *Ctenocephalides felis*
Photo : Service de Dermatologie VetAgro Sup

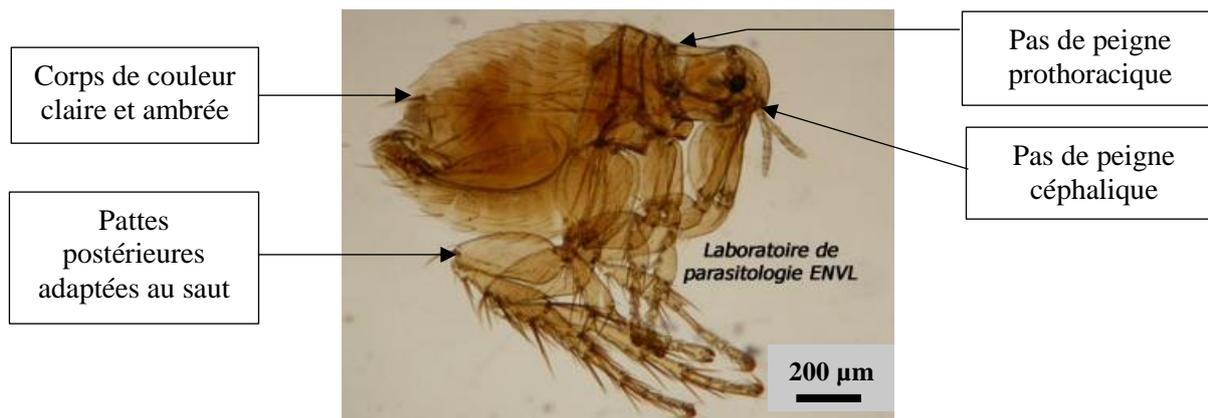


Figure 35 : Adulte de *Xenopsylla cheopis*
 Photo : Laboratoire de Parasitologie VetAgro Sup

Morphologie des œufs :

Les œufs sont identiques pour toutes les puces. Leur longueur est approximativement de **0,5 millimètres**. Ils sont **blanc nacré** et **ovales**. Leur surface extérieure est **lisse** et leurs extrémités sont arrondies (Dryden & Rust, 1994; Taylor, Coop & Wall, 2015b).

Morphologie des larves :

Les larves sont également communes à tous les individus Siphonaptères. Leur taille varie entre **1,5 millimètres** au début et **4 à 10 millimètres** juste avant de se transformer en pupes. Elles sont semblables à des **asticots jaune crème**. Leur **tête est brune et bien visible**. Leurs **segments abdominaux** sont dotés chacun d'un **anneau de soies** orientées vers l'arrière. **Aucun appendice** n'est présent (Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b).

Morphologie des pupes :

Les pupes, contenues dans un cocon, possèdent les mêmes caractéristiques morphologiques que les adultes (Wall & Shearer, 2008).

ii. Biologie et cycle évolutif

Biologie :

Les puces ne sont **pas spécifiques** vis-à-vis de leur hôte. Une même espèce de puce peut infester des **hôtes variés** (Baker, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b). Ce sont **uniquement les adultes mâles et femelles** qui **parasitent** les animaux et les humains. Au cours de leur vie, ils **piquent de nombreuses fois la peau** de leurs hôtes afin de s'alimenter de **sang** (Hoppmann & Barron, 2007; Taylor, Coop & Wall, 2015b). Les **stades immatures** ne sont **pas parasites**. Ils se situent **dans l'environnement** et plus précisément dans les nids, les terriers et les endroits où restent leur hôte. Les **larves** se nourrissent donc de **débris organiques** et particulièrement de **fèces gorgées de sang des puces adultes** (Baker, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b).

Cycle évolutif :

Le cycle évolutif de tous les Siphonaptères est pratiquement identique (Figure 36). Il repose sur celui de *Ctenocephalides felis* (Baker, 2008). Quatre stades le composent : **œufs, larves, pupes et adultes** (Dryden & Rust, 1994; Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b). Les femelles pondent leurs **œufs dans le pelage** de leur hôte d'où ils tombent rapidement dans le milieu extérieur **ou directement sur le sol** pour *Xenopsylla cheopis* (Taylor, Coop & Wall, 2015b). Les œufs sont regroupés dans les endroits où l'animal hôte est le plus souvent (nids, terriers, tapis) et non dispersés dans tout son environnement (Dryden & Rust, 1994). La durée avant l'**éclosion des œufs dépend des températures et de l'humidité** environnantes et s'étend de **2 jours à 2 semaines** (5 jours en moyenne pour *X. cheopis* ; 1 à 6 jours pour *C. felis*) (Dryden & Rust, 1994; Taylor, Coop & Wall, 2015b). Les larves qui suivent subissent deux mues, c'est-à-dire que **trois stades larvaires** existent. Les larves de *C. felis* sont souvent dissimulées dans les tapis alors qu'elles restent dans les nids et tanières pour les autres (Baker, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b). Le développement des larves dépend également de la **température** et de l'**humidité environnementales**. Elles tissent ensuite un **cocon de soie** qui abrite les **pupes**. Elles laisseront finalement la place aux **adultes mâles et femelles**. Ces derniers sont **capables de survivre longtemps à l'intérieur des cocons** si les conditions ambiantes sont mauvaises : plus de 140 jours pour *C. felis* par exemple. Avant de pouvoir commencer leur reproduction, ils doivent obligatoirement réaliser un repas sanguin (Dryden & Rust, 1994). Selon les familles, les puces adultes ne vivent pas de la même manière. Les adultes des Cératophyllidés restent dans les nids et vont sur leur hôte par intermittence alors que les adultes des Pulicidés sont en permanence dans le pelage des animaux (Taylor, Coop & Wall, 2015b). Ainsi le **cycle complet** peut durer de **3 semaines à 6 ou 12 mois** (Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b).

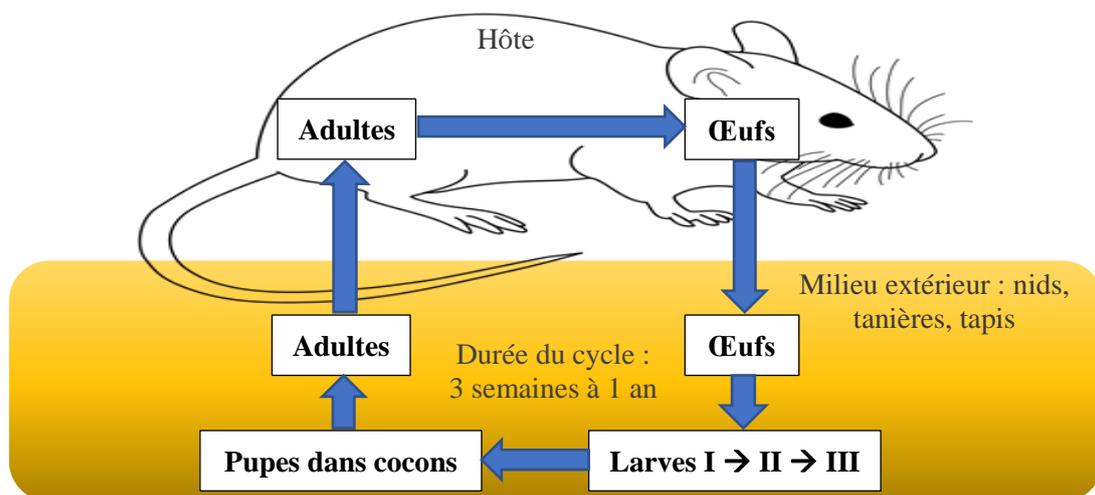


Figure 36 : Cycle évolutif de *C. felis*

La **contamination** se réalise **très facilement** d'un animal à un autre et même d'une espèce animale à une autre. De même, les puces peuvent **aisément parasiter les êtres humains**. La **transmission** se fait de manière **directe ou indirecte** par l'environnement (Hoppmann & Barron, 2007; Taylor, Coop & Wall, 2015b). Si l'hôte où résident les puces meurt, elles retrouvent très rapidement un nouvel hôte en quittant immédiatement le corps qui se refroidit (Taylor, Coop & Wall, 2015b).

b. Présentation clinique et diagnostic

Présentation clinique :

Les **rongeurs de compagnie** vivant dans de bonnes conditions sont **rarement** parasités par des **puces** (Morrisey, 1996; Ellis & Mori, 2001; Hoppmann & Barron, 2007; Baker, 2008; Viaud, 2009). Les infestations les **plus couramment rencontrées** sont dues à *C. felis* et concernent prioritairement les rongeurs cohabitant dans le **même foyer avec des chiens et/ou des chats** (White, Bourdeau & Meredith, 2003; Hoppmann & Barron, 2007; Paterson, 2007e; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Cela s'applique à **tous les rongeurs domestiques** : chinchillas, hamsters, gerbilles, cochons d'Inde, souris et rats (Hoppmann & Barron, 2007; Paterson, 2007a, 2007d, 2007e; Viaud, 2009; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Les **trois autres espèces** de puces décrites ici se retrouvent chez les **souris** et les **rats** pouvant être exposés aux rongeurs sauvages (Hoppmann & Barron, 2007; Baker, 2008; Viaud, 2009; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). *N. fasciatus* a aussi été rapporté chez un **hamster de compagnie** (Visser, Rehbein & Wiedemann, 2001). *L. segnis* correspond à la **puce européenne de la souris** (Baker, 2008; Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b).

Les effets pathogènes et la présentation clinique des infestations par les puces chez les rongeurs sont peu rapportés dans la littérature (Ellis & Mori, 2001; Baker, 2008). Elles peuvent être **asymptomatiques chez le chinchilla** (Ellis & Mori, 2001). Elles sont le plus souvent à l'origine d'un **prurit** possiblement sévère. À la suite de celui-ci, des **automutilations** se développent : poil terne et piqué, croûtes, alopecie focale. Comme chez les carnivores domestiques, une **dermatite allergique** associée à une **hypersensibilité aux piqûres de puces** est possible (Dryden & Rust, 1994; Ellis & Mori, 2001; White, Bourdeau & Meredith, 2003; Hoppmann & Barron, 2007; Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b). Elle est notamment décrite chez les **cochons d'Inde** (Hudson, Feingold & Kartman, 1960; Benjamini, Feingold & Kartman, 1961). Lorsque l'animal est **jeune** ou que les puces sont en **très grand nombre**, une **anémie** peut apparaître (Dryden & Rust, 1994; White, Bourdeau & Meredith, 2003; Hoppmann & Barron, 2007; Taylor, Coop & Wall, 2015b).

Les **puces** sont des **hôtes intermédiaires de ténias** pouvant parasiter les rongeurs. Il s'agit notamment de *Hymenolepis diminuta* et *Hymenolepis nana* (Morrisey, 1996; Ellis & Mori, 2001; Baker, 2008; Wall & Shearer, 2008).

Diagnostic :

Le **diagnostic** est effectué par **brossage** ou **examen direct du pelage** des rongeurs dans le but de **visualiser** et d'identifier les **puces** et les **crottes de puces** (Ellis & Mori, 2001; Hoppmann & Barron, 2007; Baker, 2008; Meredith, 2010).

Zoonose :

Les **puces** sont susceptibles d'aller se nourrir sur les **êtres humains** (Hoppmann & Barron, 2007). Leurs piqûres laissent sur la peau un petit bouton rouge entouré d'un halo érythémateux. Des **réactions d'hypersensibilité cutanée** sont possibles (Baker, 2008; Wall & Shearer, 2008). Chez les **Hommes**, certaines puces sont vectrices des agents pathogènes *Yersinia pestis* et *Rickettsia typhi* causant respectivement la **peste** et le **typhus endémique** (Dryden & Rust, 1994; Ellis & Mori, 2001; Baker, 2008; Wall & Shearer, 2008).

3. Les mouches ou Diptères

Les mouches forment l'**ordre des Diptères**. Leurs larves (ou asticots) peuvent être à l'origine de **myiases**. Chez les rongeurs de compagnie, ce sont les mouches des **familles des Calliphoridés** et des **Œstridés** qui sont les plus incriminées (Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015a, 2015b).

a. Morphologie et biologie

La famille des **Œstridés** contient le **genre Cuterebra**. Celui-ci est présent uniquement sur le **continent américain** (Taylor, Coop & Wall, 2015a). La famille des **Calliphoridés** regroupe les **genres Lucilia** et **Calliphora**. Plus précisément, ce sont les espèces **Lucilia sericata**, **Calliphora vicina** et **Calliphora vomitoria** qui peuvent être retrouvées en Europe (Ballweber & Harkness, 2008; Wall & Shearer, 2008).

i. Caractéristiques morphologiques

Morphologie des adultes :

La **caractéristique principale des Diptères** est la présence d'**une seule paire d'aile**, la deuxième étant modifiée en **deux balanciers** (Figure 37) (Taylor, Coop & Wall, 2015b). Les critères propres à chaque espèce sont donnés dans le tableau suivant (Tableau XVII).

Tableau XVII : Caractéristiques morphologiques des mouches responsables de myiases
D'après (Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015a, 2015b)

	<i>Cuterebra</i> sp.	<i>Lucilia sericata</i>	<i>Calliphora vicina</i>	<i>Calliphora vomitoria</i>
Longueur du corps	30 mm	10 mm	8-14 mm de long	
Couleur du corps	Bleu-noir	Eclat vert métallique	Eclat bleu métallique	
Poils sur le corps	Couvert de poils courts et denses	3 paires de poils dorso-centraux sur le thorax	Longs poils sombres sur la surface dorsale	
Squelette céphalo-pharyngé	/	Sans sclérite oral accessoire pigmenté	Avec sclérite oral accessoire pigmenté	
Autre caractéristique propre	/	Ecaille pâle, blanc-crème à la base des ailes	Joues jaune-oranges portant des poils noirs	Joues noires portant des poils plutôt rougeâtres

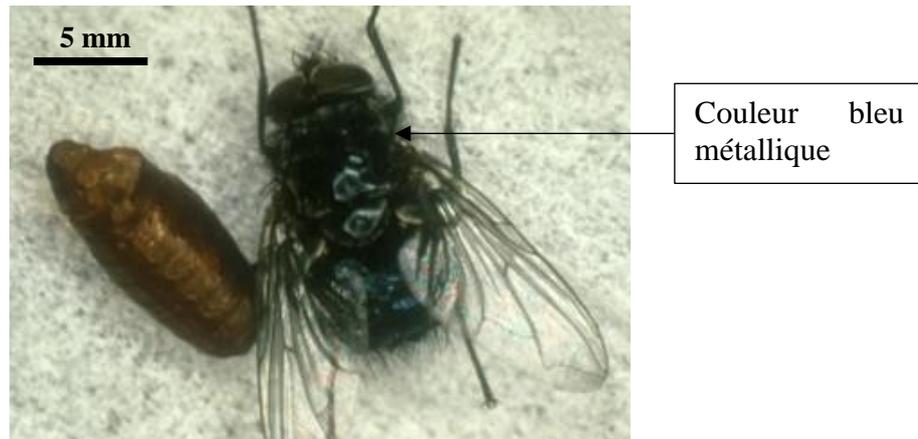


Figure 37 : Adulte (à droite) et pupe (à gauche) de *Calliphora* sp.
Photo : Laboratoire de parasitologie VetAgro Sup

Morphologie des larves :

Les **larves de Diptères** (ou asticots) ont un corps généralement **conique** dont l'**extrémité antérieure** est **pointue** et l'**extrémité postérieure** est **tronquée**. Elles mesurent **10 à 14 millimètres** de long en moyenne. Leur corps est divisé en une tête invaginée dans le thorax, trois segments thoraciques non différenciables des huit segments abdominaux. Leur **cuticule** est **molle et non sclérosée** (Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b). Une **paire de crochets buccaux** est présente : ils sont fortement incurvés pour les larves du genre *Cuterebra*. Le corps de ces dernières est recouvert de **nombreuses épines raides** (Taylor, Coop & Wall, 2015a). Les larves des Calliphoridés possèdent une paire de stigmates sur leur segment prothoracique et une autre paire de stigmates sur le dernier segment de leur corps (Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b).

ii. **Biologie et cycle évolutif**

Biologie :

Les **larves** uniquement sont **parasites** (Taylor, Coop & Wall, 2015a). Tous les autres stades évolutifs se situent dans l'environnement et se nourrissent de **matières organiques en décomposition** : sur les cadavres, sur les fèces, ... (Ballweber & Harkness, 2008; Wall & Shearer, 2008). Ainsi **seules les larves** (et les œufs quelques fois) sont le plus souvent visibles **sur les animaux** lors de conditions particulières. C'est notamment le cas lors de la présence de **blessures mal soignées** ou de **tissus nécrotiques** ainsi qu'en cas de **pelage souillé par l'urine et/ou les fèces**. Elles **s'alimentent** alors grâce aux **exsudats lymphatiques et épidermiques** et aux **tissus nécrotiques**. Elles s'en prennent aux **tissus cutanés sains** seulement lorsqu'elles sont **très nombreuses**. Les **mouches adultes** se nourrissent d'éléments variés comme du **nectar**, des **fèces**, des **tissus des cadavres**, ... (Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b).

Cycle évolutif :

Les mouches adultes pondent leurs œufs en petits amas soit **dans l'environnement**, soit **directement sur l'animal** en regard des **plaies** ou des **régions du pelage souillées** (Hoppmann & Barron, 2007; Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b). Les œufs éclosent en 12 heures en laissant la place aux **larves**. Celles-ci migrent sur la peau des animaux lorsqu'elles sont dans le milieu extérieur. Elles pénètrent **dans les tissus sous-cutanés** par des lésions déjà existantes. Elles **muent deux fois**. Elles tombent ensuite **sur le sol** pour se transformer en **pupes** pour les individus de la famille des **Calliphoridés** (Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b). Les larves de *Cuterebra* sp. évoluent en pupes directement **dans les nodules sous-cutanés** qu'elles ont formés (Hoppmann & Barron, 2007). Les pupes donnent naissance aux adultes. Le cycle évolutif complet est effectué en **4 à 6 semaines** généralement mais **dépend** beaucoup des **températures environnementales** (Figure 38) (Taylor, Coop & Wall, 2015b).

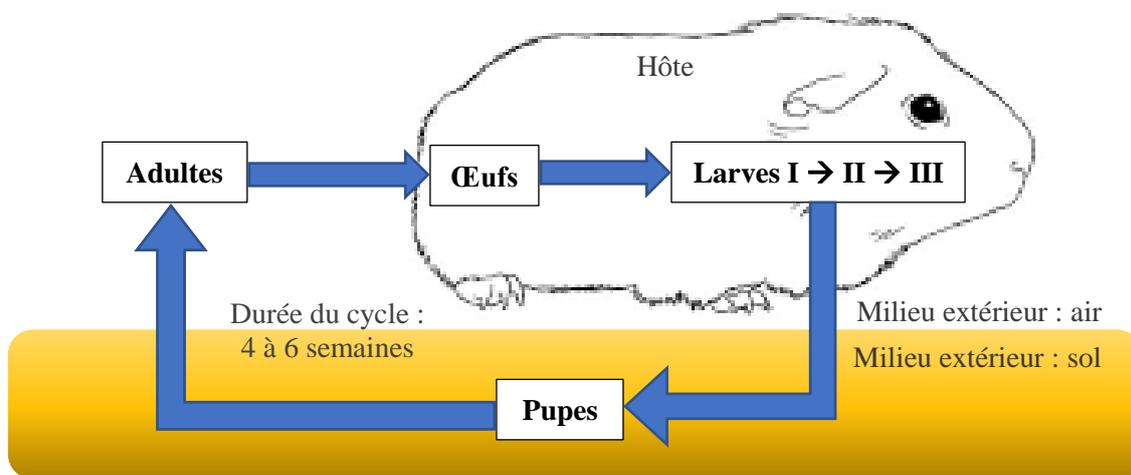


Figure 38 : Cycle évolutif des Calliphoridés

Aucune contamination n'est décrite entre les animaux (Hoppmann & Barron, 2007).

b. Présentation clinique et diagnostic

Présentation clinique :

Seules les **larves** sont à l'origine de **myiases**. Elles concernent les **rongeurs vivant à l'extérieur** et restent **occasionnelles**. Les **rongeurs chez lesquels ces myiases sont les plus souvent décrites** sont les **cochons d'Inde** (Ellis & Mori, 2001; Ballweber & Harkness, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015b). Les **souris** et les **rats** peuvent aussi présenter des myiases (*Lucilia* sp. et *Calliphora* sp.) et dans une moindre mesure les **hamsters** et les **gerbilles** (Hoppmann & Barron, 2007; Wall & Shearer, 2008; Viaud, 2009). Ils peuvent être infestés par les larves de *Lucilia sericata*, de *Calliphora vicina*, de *Calliphora vomitora* et de *Cuterebra* sp. (Ballweber & Harkness, 2008; Wall & Shearer, 2008; Viaud, 2009).

Les rongeurs à **poils longs** et ceux dont la **fourrure** est **souillée** par l'urine et/ou des matières fécales sont **plus sensibles aux myiases** (Wall & Shearer, 2008). Elles se développent la plupart du temps à la faveur de **blessures cutanées incorrectement pansées**, de **pyodermites** ou de **conditions d'hygiène insuffisantes** (Ellis & Mori, 2001).

Les lésions occasionnées lors de myiases à *Cuterebra* sp. sont des **nodules sous-cutanés** contenant les larves voire les pupes. Une **plaie ouverte** est généralement présente **au centre** du nodule (Ellis & Mori, 2001; Hoppmann & Barron, 2007; Wall & Shearer, 2008; Taylor, Coop & Wall, 2015a). Ces nodules sont majoritairement situés dans les régions les plus souvent souillées, c'est-à-dire dans la **région périanale**, dans les **plis inguinaux** et sur la **face médiale des cuisses**. Ils se trouvent également sur le **dos**, sur les **plis axillaires** et sur la **région cervicale ventrale** (Ellis & Mori, 2001; Hoppmann & Barron, 2007; Wall & Shearer, 2008).

Diagnostic :

Le **diagnostic de myiase** est permis par l'**identification de larves de Diptère dans des nodules sous-cutanés ou sur des plaies** (Hoppmann & Barron, 2007; Wall & Shearer, 2008).

III. Synthèse par espèce des Arthropodes parasites des rongeurs domestiques

Les tableaux suivants ont été réalisés d'après (Paterson, 2007a, 2007b, 2007c, 2007d, 2007e, 2007f; Viaud, 2009; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016) principalement ainsi que d'après toutes les références citées précédemment.

1. Les Arthropodes parasites de la peau et du pelage du chinchilla

Les parasites de la peau et du pelage chez le chinchilla sont **très rares** (Tableaux XVIII et XIX). En effet, son **pelage** est **très dense** (60 à 90 poils par follicule pileux) limitant l'infestation par des parasites externes (Paterson, 2007a; Meredith, 2010).

Tableau XVIII : Les Acariens parasites de la peau et du pelage du chinchilla (*Chinchilla lanigera* × *Chinchilla brevicaudata*)

Acariens parasites (Dermatose)	Fréquence	Signes cliniques	Topographie lésionnelle	Diagnostic
<i>Cheyletiella</i> sp.	Exceptionnel	Squames et prurit	Dos	Test au ruban adhésif Brossage Trichogramme

Tableau XIX : Les Insectes parasites de la peau et du pelage du chinchilla (*Chinchilla lanigera* × *Chinchilla brevicaudata*)

Insectes parasites (Dermatose)	Fréquence	Signes cliniques	Topographie lésionnelle	Diagnostic
<i>Ctenocephalides felis</i> (Pulicose)	Rare	Prurit (croûtes, alopecie locale), anémie	/	Brossage Examen direct du pelage

2. Les Arthropodes parasites de la peau et du pelage du cochon d'Inde

Le **prurit** est le **motif le plus fréquent** pour les consultations de dermatologie des cochons d'Inde (Tableaux XX et XXI) (Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Sa principale cause est ***Trixacarus caviae*** (ectoparasite le plus fréquent des cobayes) suivie de près par ***Chirodiscoides caviae*** et les **phthirioses** (White, Bourdeau & Meredith, 2003; Paterson, 2007c; White *et al.*, 2016; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Il faut penser à ***Trixacarus caviae*** dès que le tableau clinique associe à la fois **alopécie et prurit** (Zajac, Williams & Williams, 1980).

Tableau XX : Les Acariens parasites de la peau et du pelage du cochon d'Inde (*Cavia porcellus*)

Acariens parasites (Dermatose)	Fréquence	Signes cliniques	Topographie lésionnelle	Diagnostic
<i>Demodex caviae</i> (Démodécie)	Rare	Alopécie, érythème, papules, croûtes	Tête, membres antérieurs, tronc	Raclages cutanés profonds
<i>Trixacarus caviae</i> (Gale)	Très fréquent	Prurit, alopécie, squames et croûtes, troubles neurologiques (crises convulsives)	Dos, cou, thorax, abdomen ventral	Raclages cutanés <i>Biopsie cutanée</i>
<i>Notoedres muris</i> , <i>Notoedres cati</i> (Gale notoédrique)	Rare	Croûtes jaunâtres, excroissances papillomateuses, prurit marqué	Bord libre des pavillons auriculaires	
		Lésions verruqueuses	Nez	
		Erythème, papules et croûtes	Queue, tête et plus rarement orifices génitaux, pattes	
<i>Sarcoptes scabiei</i> (Gale sarcoptique)	Exceptionnel	Prurit sévère, alopécie, érythème, croûtes jaunâtres à grisâtres	Museau, face, orifices génitaux	
<i>Chirodiscoides caviae</i> (Pseudo-gale)	Fréquent	Prurit et érythème léger OU	Zone lombo-sacrée, flancs, tronc	Test au ruban adhésif Brossage
<i>Myocoptes musculus</i> (Pseudo-gale)	Exceptionnel	Prurit intense, automutilations, squames, ulcérations profondes	Tête, base de la queue, région inguinale	Trichogramme Examen direct du pelage avec une loupe
<i>Cheyletiella parasitovorax</i> (Pseudo-gale)	Exceptionnel	Squames et prurit	Dos	Test au ruban adhésif Brossage Trichogramme
Hypopes d' <i>Acarus farris</i>	Exceptionnel	Plages d'alopécie, squames, prurit léger à modéré	Abdomen, tronc, cou	Trichogramme Test au ruban adhésif

Tableau XXI : Les Insectes parasites de la peau et du pelage du cochon d'Inde (*Cavia porcellus*)

Insectes parasites (Dermatose)	Fréquence	Signes cliniques	Topographie lésionnelle	Diagnostic
<i>Gliricola porcelli</i> (Phtiriose)	Fréquent	Asymptomatique OU Prurit, squames, lésions secondaires voire anémie et affaiblissement	Dos et autour des oreilles	Examen à la loupe du pelage Trichogramme
<i>Gyropus ovalis</i> (Phtiriose)				
<i>Trimenopon histidum</i> (Phtiriose)				
<i>Ctenocephalides felis</i> (Pulicose)	Rare	Prurit (croûtes, alopécie locale), anémie	/	Brossage Examen direct du pelage
<i>Lucilia</i> sp., <i>Calliphora</i> sp., <i>Cuterebra</i> sp. (Myiases)	Rare	Nodules sous-cutanés	Arrière-train, dos, cou, plis axillaires et inguinaux	Visualisation des larves dans les nodules

3. Les Arthropodes parasites de la peau et du pelage de la gerbille

Les ectoparasitoses chez la gerbille sont bien **moins fréquentes** que chez les autres rongeurs (Tableaux XXII et XXIII) (Paterson, 2007b). La principale reste la **démodicie** (Viaud, 2009).

Tableau XXII : Les Acariens parasites de la peau et du pelage de la gerbille (*Meriones unguiculatus*)

Acariens parasites (Dermatose)	Fréquence	Signes cliniques	Topographie lésionnelle	Diagnostic
<i>Demodex merioni</i> (ou <i>D. meroni</i>) (Démodicie)	Rare	Alopécie, sécheresse cutanée avec squames, hyperémie, ulcérations focales	Face, tronc, abdomen, membres	Raclages cutanés profonds
Hypopes d' <i>Acarus farris</i>	Exceptionnel	Plages d'alopécie, squames (<i>érosions si atteinte prolongée</i>)	Queue puis membres postérieurs jusqu'à la tête	Trichogramme Test au ruban adhésif
<i>Ornithonyssus bacoti</i>	Rare	Aucun signe clinique OU Dermatite avec prurit, anémie, faiblesse pouvant aller jusqu'à la mort	/	Visualisation à l'œil nu dans le milieu extérieur
<i>Liponyssoides sanguineus</i>				

Tableau XXIII : Les Insectes parasites de la peau et du pelage de la gerbille (*Meriones unguiculatus*)

Insectes parasites (Dermatose)	Fréquence	Signes cliniques	Topographie lésionnelle	Diagnostic
<i>Ctenocephalides felis</i> (Pulicose)	Rare	Prurit (croûtes, alopécie locale), anémie	/	Brossage Examen direct du pelage
<i>Lucilia</i> sp., <i>Calliphora</i> sp., <i>Cuterebra</i> sp. (Myiases)	Exceptionnel	Nodules sous-cutanés	Arrière-train, dos, cou, plis axillaires et inguinaux	Visualisation des larves dans les nodules

4. Les Arthropodes parasites de la peau et du pelage du hamster

Le hamster est **peu sensible aux ectoparasites** (Tableaux XXIV et XXV). Il est surtout sujet aux **démodécies** (Paterson, 2007d; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Les infestations par les puces sont exceptionnelles et touchent uniquement les hamsters vivant en compagnie d'autres animaux (Viaud, 2009).

Tableau XXIV : Les Acariens parasites de la peau et du pelage du hamster (*Mesocricetus auratus*)

Acariens parasites (Dermatose)	Fréquence	Signes cliniques	Topographie lésionnelle	Diagnostic
<i>Demodex criceti</i> et <i>Demodex aurati</i> (Démodécie)	Très fréquent	Souvent asymptomatique OU Alopécie modérée à sévère, dermatite érythémato-squameuse, sans prurit	Dos et région lombo-sacrée	Raclages cutanés profonds
<i>Trixacarus caviae</i> (Gale)	Rare	Prurit et alopécie	Dos, cou, thorax, abdomen ventral	Raclages cutanés <i>Biopsie cutanée</i>
<i>Notoedres notoedres</i> , <i>Notoedres cati</i> (Gale notoédrique)	Rare	Croûtes jaunâtres, excroissances papillomateuses, prurit marqué	Bord libre des pavillons auriculaires	
		Lésions verruqueuses	Nez	
		Erythème, papules et croûtes	Queue, tête et plus rarement orifices génitaux, pattes	
<i>Sarcoptes scabiei</i> (Gale sarcoptique)	Exceptionnel	Prurit sévère, alopécie, érythème, croûtes jaunâtres à grisâtres	Museau, face, orifices génitaux	
<i>Ornithonyssus bacoti</i>	Rare	Aucun signe clinique OU Dermatite avec prurit, anémie, faiblesse pouvant aller jusqu'à la mort	/	Visualisation à l'œil nu dans le milieu extérieur

Tableau XXV : Les Insectes parasites de la peau et du pelage du hamster (*Mesocricetus auratus*)

Insectes parasites (Dermatose)	Fréquence	Signes cliniques	Topographie lésionnelle	Diagnostic
<i>Ctenocephalides felis</i> , <i>Nosopsyllus fasciatus</i> (Pulicose)	Rare	Prurit (croûtes, alopécie locale), anémie	/	Brossage Examen direct du pelage
<i>Lucilia</i> sp., <i>Calliphora</i> sp., <i>Cuterebra</i> sp. (Myiases)	Exceptionnel	Nodules sous-cutanés	Arrière-train, dos, cou, plis axillaires et inguinaux	Visualisation des larves dans les nodules

5. Les Arthropodes parasites de la peau et du pelage de la souris

Les ectoparasites les plus fréquents chez la souris sont les **Acariens pilicoles**, particulièrement *Myobia musculi* (Tableaux XXVI et XXVII) (Hoppmann & Barron, 2007). Ils sont à l'origine d'un **prurit cervico-facial**, motif le plus fréquent en consultation dermatologique chez la souris (Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

Tableau XXVI : Les Acariens parasites de la peau et du pelage de la souris (*Mus musculus*)

Acariens parasites (Dermatose)	Fréquence	Signes cliniques	Topographie lésionnelle	Diagnostic
<i>Demodex musculi</i> (Démodécie)	Rare	Alopécie focale, infection secondaire fréquente	Pavillons auriculaires, face, région cervicale dorsale et interscapulaire	Raclages cutanés profonds
<i>Psorergates</i> sp.	Rare	Petits nodules blanchâtres	Pavillons auriculaires, tête (thorax, abdomen, dos, membres, épaules)	Raclages cutanés profonds Étalement sur lame du contenu d'un nodule <i>Biopsie cutanée</i>
<i>Notoedres muris</i> (Gale notoédrique)	Rare	Croûtes jaunâtres, excroissances papillomateuses, prurit marqué	Bord libre des pavillons auriculaires	Raclages cutanés <i>Biopsie cutanée</i>
		Lésions verruqueuses	Nez	
		Erythème, papules et croûtes	Queue, tête et plus rarement orifices génitaux, pattes	
<i>Sarcoptes scabiei</i> (Gale sarcoptique)	Exceptionnel	Prurit sévère, alopecie, érythème, croûtes jaunâtres à grisâtres	Museau, face, orifices génitaux	Raclages cutanés
<i>Myocoptes musculus</i> (Pseudo-gale)	Fréquent (en collectivité)	Prurit et érythème léger OU Prurit intense, automutilations, squames, ulcérations profondes	Tête, base de la queue, région inguinale	Test au ruban adhésif Brossage Trichogramme Examen direct du pelage avec une loupe
<i>Trichoecius rombousti</i> (Pseudo-gale)	Rare		Abdomen ventral et dos si associé à <i>M. musculi</i>	Test au ruban adhésif Brossage Trichogramme
<i>Myobia musculi</i> (Pseudo-gale)	Fréquent (en collectivité)		Sites préférentiels : tête (museau), face dorsale du cou	
<i>Radfordia affinis</i> (Pseudo-gale)	Rare		Autres sites : épaules, flancs (généralisation possible)	
<i>Ornithonyssus bacoti</i>	Rare	Aucun signe clinique OU Dermatite avec prurit, anémie, faiblesse pouvant aller jusqu'à la mort	/	Visualisation à l'œil nu dans le milieu extérieur
<i>Liponyssoides sanguineus</i>				

Tableau XXVII : Les Insectes parasites de la peau et du pelage de la souris (*Mus musculus*)

Insectes parasites (Dermatose)	Fréquence	Signes cliniques	Topographie lésionnelle	Diagnostic
<i>Polyplax serrata</i> (Phtiriose)	Rare	Asymptomatique OU Prurit, squames, lésions secondaires voire anémie et affaiblissement	Avant du corps (tête, oreilles, cou) et à la base de la queue	Examen à la loupe du pelage Trichogramme
<i>Ctenocephalides felis</i> , <i>Leptopsylla segnis</i> , <i>Nosopsyllus fasciatus</i> , <i>Xenopsylla cheopis</i> (Pulicose)	Rare	Prurit (croûtes, alopécie locale), anémie	/	Brossage Examen direct du pelage
<i>Lucilia</i> sp., <i>Calliphora</i> sp., <i>Cuterebra</i> sp. (Myiases)	Rare	Nodules sous- cutanés	Arrière-train, dos, cou, plis axillaires et inguinaux	Visualisation des larves dans les nodules

6. Les Arthropodes parasites de la peau et du pelage du rat

Radfordia ensifera est l'ectoparasite le plus fréquent du rat (Hoppmann & Barron, 2007). Les ectoparasites constituent la cause la plus courante en dermatologie chez le rat (Tableaux XXVIII et XXIX) (Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

Tableau XXVIII : Les Acariens parasites de la peau et du pelage du rat (*Rattus norvegicus*)

Acariens parasites (Dermatose)	Fréquence	Signes cliniques	Topographie lésionnelle	Diagnostic
<i>Trixacarus caviae</i> (Gale)	Rare	Prurit et alopecie	Dos, cou, thorax, abdomen ventral	Raclages cutanés profonds <i>Biopsie cutanée</i>
<i>Trixacarus diversus</i> (Gale)	Rare	Prurit	Garrot, ligne du dos, flancs puis généralisation	
<i>Notoedres muris</i> (Gale notoédrique)	Rare	Croûtes jaunâtres, excroissances papillomateuses, prurit marqué	Bord libre des pavillons auriculaires	
		Lésions verruqueuses	Nez	
		Erythème, papules et croûtes	Queue, tête et plus rarement orifices génitaux, pattes	
<i>Sarcoptes scabiei</i> (Gale sarcoptique)	Exceptionnel	Prurit sévère, alopecie, érythème, croûtes jaunâtres à grisâtres	Museau, face, orifices génitaux	
<i>Radfordia ensifera</i> (Pseudo-gale)	Fréquent (en collectivité)	Prurit et érythème léger OU Prurit intense, automutilations, squames, ulcérations profondes	Tête et épaules	Test au ruban adhésif Brossage Trichogramme
<i>Ornithonyssus bacoti</i>	Rare	Aucun signe clinique OU	/	Visualisation à l'œil nu dans le milieu extérieur
<i>Liponyssoides sanguineus</i>		Dermatite avec prurit, anémie, faiblesse pouvant aller jusqu'à la mort		

Tableau XXIX : Les Insectes parasites de la peau et du pelage du rat (*Rattus norvegicus*)

Insectes parasites (Dermatose)	Fréquence	Signes cliniques	Topographie lésionnelle	Diagnostic
<i>Polyplax spinulosa</i> (Phtiriose)	Rare	Asymptomatique OU Prurit, squames, lésions secondaires voire anémie et affaiblissement	Dos et flancs	Examen à la loupe du pelage Trichogramme
<i>Ctenocephalides felis</i> , <i>Leptopsylla segnis</i> , <i>Nosopsyllus fasciatus</i> , <i>Xenopsylla cheopis</i> (Pulicose)	Rare	Prurit (croûtes, alopécie locale), anémie	/	Brossage Examen direct du pelage
<i>Lucilia sp.</i> , <i>Calliphora sp.</i> , <i>Cuterebra sp.</i> (Myiases)	Rare	Nodules sous-cutanés	Arrière-train, dos, cou, plis axillaires et inguinaux	Visualisation des larves dans les nodules

2^{ème} PARTIE : Les antiparasitaires externes utilisables chez les rongeurs domestiques.

Les **antiparasitaires externes** correspondent aux **molécules** et aux **spécialités** qui permettent de **lutter contre les ectoparasites** que ce soient des **Acariens** ou des **Insectes** (Beugnet, 2004; Beugnet & Franc, 2012). Ici seront envisagés les antiparasitaires pouvant être utilisés chez les rongeurs de compagnie. Chaque **antiparasitaire** est à choisir **selon l'espèce parasite** mise en évidence et dépendra des caractéristiques de cette espèce.

Dans un premier temps, il est important d'envisager les règles d'utilisation des médicaments concernés chez les rongeurs de compagnie. Dans un second temps, seront développées les propriétés des différents antiparasitaires existants. Pour finir, un récapitulatif envisagera leur usage selon les parasites cutanés rencontrés.

I. L'utilisation des antiparasitaires externes chez les rongeurs de compagnie

De nos jours, les rongeurs de compagnie sont de plus en plus nombreux (Bellangeon, 1995; Adamcak & Otten, 2000). Il est **important de les traiter contre les ectoparasites** du fait de la présence fréquente d'**enfants en contact étroit** avec eux et/ou d'autres **animaux vivant sous le même toit** ainsi que des risques de **zoonose** ou de **vecteur de différentes maladies** (Linsart, 2010a).

1. Les règles d'utilisation des antiparasitaires externes chez les rongeurs de compagnie

Les antiparasitaires externes chez les rongeurs domestiques sont prescrits dans certaines conditions qui sont rappelées ci-dessous. La prescription dépendra des circonstances dans lesquelles ils seront utilisés et doit respecter la réglementation en vigueur.

a. Les circonstances d'utilisation des antiparasitaires externes chez les rongeurs de compagnie

Deux situations se discernent : les **antiparasitaires externes** peuvent être utilisés en traitement **curatif** ou en **préventif** (Linsart, 2010a).

Toute consultation pour des problèmes cutanés commence par la réalisation d'un examen clinique complet suivi d'un **examen dermatologique approfondi**. Selon les **signes observés** et la **présence ou non de contagiosité aux autres animaux et à l'Homme**, la mise en place d'un **traitement curatif approprié** est primordiale (Linsart, 2010a, 2010b). Dans certains cas, les ectoparasites, comme *Demodex* sp., *Trixacarus caviae* ou *Liponyssoides sanguineus* notamment, sont à l'origine d'une atteinte de l'état général pouvant aller jusqu'au décès de l'animal (Thoday & Beresford-Jones, 1977; Kummel, Estes & Arlian, 1980; Morrisey, 1996; Karaer *et al.*, 2009). De plus, les **êtres humains** peuvent être **parasités transitoirement** et le **traitement de leur rongeur de compagnie seul** suffit à éliminer leurs lésions (Kummel,

Estes & Arlian, 1980). Les **examens complémentaires** cités dans la première partie (raclages cutanés, tests au ruban adhésif, ...) sont à proposer aux propriétaires de façon à avoir un **diagnostic précis** et **connaitre les parasites incriminés**. Ils permettent aux vétérinaires de **mieux adapter** le choix de leur traitement. Malheureusement un certain nombre de propriétaires refusent ces examens complémentaires et un **traitement à spectre large** est alors préconisé (Linsart, 2010a, 2010b). Lorsque l'espèce parasite mise en évidence est possiblement transmissible, **tous les animaux vivant dans le même foyer ou étant au contact avec le rongeur atteint** doivent être **traités** également pour **éviter une ré-infestation**. Pour les **parasites externes se trouvant dans le milieu extérieur**, il est important de **traiter aussi l'environnement** (Fehr & Koestlinger, 2013; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

Enfin, les antiparasitaires externes doivent être perçus comme des agents de **prévention**. Cette idée est bien répandue chez les propriétaires de carnivores domestiques alors qu'elle est **pratiquement absente chez les rongeurs de compagnie** (Beugnet, 2004; Beugnet & Franc, 2012; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Néanmoins elle devrait être à considérer du fait des **risques zoonotiques** et du **portage asymptomatique** d'un grand nombre de parasites cutanés retrouvés chez les rongeurs. A l'**adoption**, un **traitement antiparasitaire préventif** et une mise en **quarantaine de deux semaines au minimum** est à conseiller fortement. La plupart des rongeurs de compagnie proviennent d'une animalerie où les ectoparasitoses sont communes du fait de la collectivité. L'adoption concerne souvent des **animaux jeunes** avec une **immunité plus faible** et cause un certain **stress** dû au **changement de conditions de vie**. Tous ces points augmentent la probabilité de parasitisme et le risque de contamination (Linsart, 2010a, 2010b).

b. Les règles de prescription des antiparasitaires externes chez les rongeurs de compagnie

Prescription hors AMM :

Actuellement, parmi les antiparasitaires externes, il n'existe **aucune Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) pour les rongeurs**. Les traitements contre les parasites cutanés chez les rongeurs domestiques sont alors basés sur **quelques rapports anecdotiques** et s'appuient surtout sur une **extrapolation** des recommandations connues chez les **carnivores domestiques**. De plus, la plupart des connaissances à propos des rongeurs proviennent des données obtenues au sein des laboratoires (Adamcak & Otten, 2000; Fehr & Koestlinger, 2013). Les antiparasitaires externes sont donc souvent **prescrits hors AMM** sous la **responsabilité du vétérinaire prescripteur** (Fortineau & Carnat Gautier, 2014). Les **propriétaires** doivent être **correctement informés** des possibles effets indésirables liés à l'utilisation hors AMM des produits et donner leur **consentement éclairé** (Linsart, 2010b).

L'utilisation des antiparasitaires hors AMM s'inscrit dans le cadre du « **principe de la cascade** » que tout vétérinaire se doit de respecter. Ce principe correspond à l'**article L. 5143-4 du Code de la Santé Publique**. Un vétérinaire est dans l'obligation de prescrire d'abord un médicament vétérinaire possédant une **AMM pour l'espèce considérée et pour l'indication thérapeutique souhaitée**. Si un tel médicament n'existe pas ou n'est pas disponible, il doit suivre le « **principe de la cascade** » qui se compose de **quatre paliers de prescription** (Fortineau & Carnat Gautier, 2014). Ces quatre paliers sont répertoriés ci-dessous dans l'ordre prioritaire d'application (Figure 39).

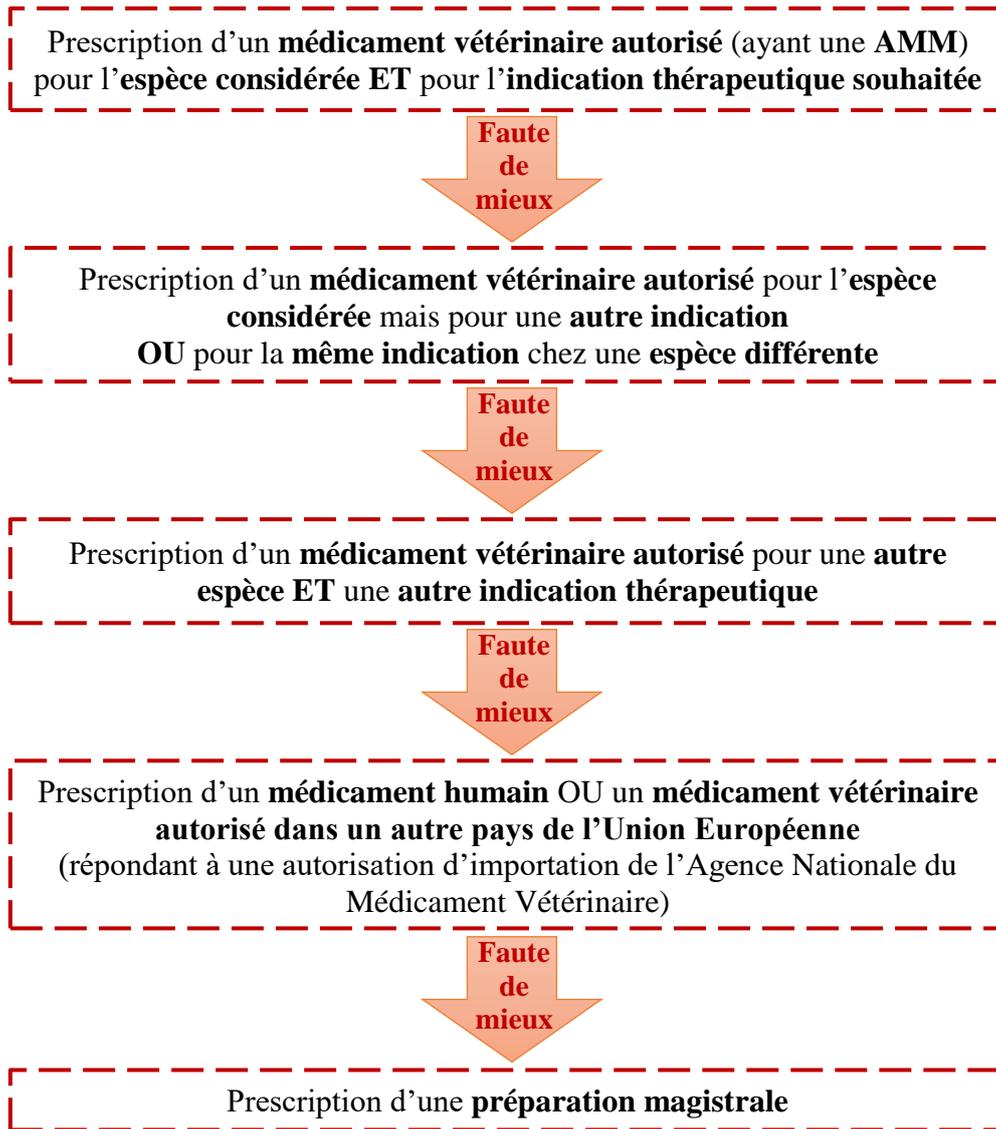


Figure 39 : Schéma du « principe de la cascade »
D'après (Fortineau & Carnat Gautier, 2014)

En ce qui concerne les antiparasitaires externes chez les rongeurs domestiques, le vétérinaire se sert généralement du **premier palier du « principe de la cascade »**. Il prescrit les antiparasitaires externes possédant une **AMM pour les chiens et/ou chats pour la même indication thérapeutique** (Fehr & Koestlinger, 2013).

En pratique :

Le **point majeur** est de **toujours peser l'animal au gramme près** pour avoir un poids précis et éviter tout surdosage. Malgré l'extrapolation des données à partir des carnivores domestiques, la **fréquence d'administration** des antiparasitaires externes est à adapter et à **augmenter** à cause du **métabolisme rapide** des rongeurs (Linsart, 2010b; Linsart & Vidémont-Drevon, 2017).

L'animal traité avec un spot-on, ou tout autre produit par voie cutanée, doit être tenu isolé de ses congénères au cours des 4 premières heures suivant l'administration. Cela évite l'ingestion de la molécule par toilettage mutuel. L'animal ne doit pas être mouillé dans les 48h suivant l'application d'un spot-on. Il est vivement conseillé aux vétérinaires de **montrer aux propriétaires, en consultation**, la contention et la méthode d'application du produit prescrit. En effet, la **manipulation** des rongeurs lors des traitements est **délicate** (Linsart & Vidémont-Drevon, 2017).

BILAN SUR LES REGLES D'UTILISATION DES ANTIPARASITAIRES EXTERNES CHEZ LES RONGEURS DE COMPAGNIE :

Les antiparasitaires externes sont utilisés en tant que traitement **préventif ou curatif**. Chez les rongeurs de compagnie, la prévention est très peu répandue. Pourtant, un traitement antiparasitaire préventif et une mise en quarantaine de 2 semaines minimum sont préconisés lors de l'adoption. Le **spectre d'action** des molécules antiparasitaires doit être le plus **large** possible lorsque les propriétaires refusent de réaliser des examens complémentaires. Certains parasites externes sont à l'origine d'une zoonose. Dans ces cas, le traitement des rongeurs suffit à éradiquer les lésions chez les propriétaires. Il est préférable de **traiter tous les congénères** vivant avec l'animal infesté car il existe de nombreux rongeurs **asymptomatiques**.

De nos jours, **aucune AMM** ne concerne l'usage des antiparasitaires externes chez les rongeurs. Toutes les spécialités sont prescrites hors AMM selon le « **principe de la cascade** » et avec le **consentement éclairé** des propriétaires. Ce sont les présentations autorisées chez les chiens et les chats qui sont majoritairement utilisées.

Le plus important chez les rongeurs de compagnie est de **peser l'animal** de manière précise (**au gramme près**) avant toute prescription. Les **surdosages** sont **fréquents** du fait de leur petite taille. La manipulation des rongeurs étant délicate et stressante, il est préférable de montrer la contention et le traitement aux propriétaires au moment de la consultation.

2. Les différents antiparasitaires externes utilisables chez les rongeurs de compagnie

Les molécules et les spécialités disponibles en tant qu'antiparasitaires externes sont nombreuses et variées. **Seules celles qui sont à la fois indiquées dans la littérature chez les rongeurs et autorisées chez les chiens et les chats** seront traitées ici.

a. Les voies d'administration des antiparasitaires externes chez les rongeurs de compagnie

Les antiparasitaires externes se présentent sous des **formes galéniques variées** : poudres, comprimés appétissants, spot-on, shampoings, colliers, sprays, etc. (Taylor, 2001; Beugnet, 2004; Beugnet & Franc, 2012; ANSES, 2018). Au sein de cette large gamme de

formes galéniques, le choix de la voie d'administration doit tenir compte de plusieurs critères : la **facilité d'administration par les propriétaires**, la **durée d'action** tenant compte de la répétition et de l'intervalle entre chaque traitement, l'**innocuité** à la fois pour les propriétaires et les animaux (Beugnet, 2004; Linsart, 2010b; Linsart & Vidémont-Drevon, 2017).

Les **shampoings** et les **bains** ainsi que les **poudres** sont à **éviter** chez les rongeurs car ils sont **très stressants**. Ils peuvent occasionner des **réactions extrêmes de peur** pouvant entraîner une fracture voire un arrêt cardio-respiratoire (Fehr & Koestlinger, 2013). Ils sont **contraignants pour les propriétaires** car ils ne sont pas faciles à effectuer et doivent être répétés souvent du fait de leur courte durée d'action (deux fois par semaine minimum). Les **risques d'ingestion** sont également **plus élevés** du fait du comportement de léchage et d'absorption de l'eau de bain ou des poudres (Linsart, 2010b). Tous les **produits mouillant les poils** des animaux (shampoings, bains, sprays) sont à **éviter** du fait du risque d'**hypothermie** (Linsart & Vidémont-Drevon, 2017).

Les **colliers** ne sont **pas adaptés** et ne peuvent donc pas être utilisés chez les rongeurs (Linsart, 2010b). De même, les **comprimés** appétissants le sont pour les carnivores domestiques et non pour les Nouveaux Animaux de Compagnie. Les **traitements oraux** de ces derniers sont effectués à l'**aide de seringue**. Ils sont **compliqués à réaliser** par les propriétaires et s'accompagnent d'un **stress non négligeable** chez les petits Mammifères (Wagner & Farrar, 1987).

Parmi toutes ces formes galéniques diverses citées, les **spot-on** et les **sprays** sont les présentations les plus indiquées dans le traitement des rongeurs domestiques contre les ectoparasites. Les **injections sous-cutanées** sont également réalisables (Taylor, 2001; Linsart, 2010b). Dans certains cas, comme pour *Liponyssoides sanguineus* par exemple, ce n'est pas l'animal qu'il faut **traiter** mais son **environnement** (Viaud, 2009; Beugnet & Franc, 2012; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

b. Les diverses molécules antiparasitaires externes chez les rongeurs de compagnie

Deux générations de molécules antiparasitaires externes se succèdent. Les **anciennes molécules** sont **progressivement remplacées** par des **molécules plus récentes** depuis quelques années (Linsart, 2010b; Beugnet & Franc, 2012). Toutes ces molécules sont soit **acaricides**, soit **insecticides** ou peuvent être à la fois **acaricides et insecticides** (Taylor, 2001).

i. Les anciennes molécules antiparasitaires externes

Les **anciennes molécules** présentent de **faibles marges thérapeutiques** ce qui est problématique chez les rongeurs domestiques du fait de leur poids réduit et du risque élevé de surdosage. De plus, elles sont contenues dans des spécialités dont l'**emploi** est généralement **peu aisé** (bains notamment) (Linsart, 2010b).

Le **lindane** était notamment utilisé autrefois dans le traitement des **gales à *Notoedres muris*** chez le rat de compagnie et à ***Trixacarus caviae*** (Boussarie, 2000; Thoday & Beresford-Jones, 1977). Il fait partie des **organochlorés**. Malheureusement il est **toxique**. Il a donc été supprimé dans de nombreux pays (Beugnet & Franc, 2012). En France son **interdiction** dans les préparations pharmaceutiques date du 31 décembre 2008 (INRS, 2014).

Les **inhibiteurs de cholinestérases** comprennent les **organophosphorés** et les **carbamates**. Leur usage était fréquent avant l'apparition de **résistances** et de **nouvelles substances moins toxiques** (Taylor, 2001; Beugnet & Franc, 2012). Maintenant **peu de molécules** appartenant à cette classe sont encore **autorisées**. Elles sont brièvement évoquées dans la suite.

Certains ouvrages de la littérature mentionnent l'utilisation de **bouillie soufrée** à base de **sulfure de calcium**. Celle-ci est utilisée sous forme de **bains** (Paterson, 2007a; Applegate, 2015; Mayer & Mans, 2018). La bouillie soufrée a été un **succès** dans le **traitement contre *Trixacarus caviae*** chez deux cochons d'Inde de compagnie et dans celui contre ***Myocoptes musculus*** chez des souris de laboratoire. **Aucun effet secondaire** n'a été rapporté (McDonald & Lavoipierre, 1980; Wood *et al.*, 2013). **En France aucune spécialité** à base de sulfure de calcium n'existe (ANSES, 2018). Il est possible en tout dernier recours de faire appel à une préparation magistrale (dernier niveau du « principe de la cascade »), ce qui est rarissime.

Les deux autres molécules anciennes qui sont susceptibles d'être utilisées sont l'**amitraze** et la **perméthrine**. Elles seront exposées dans la suite de ce travail même si leur **utilisation n'est pas idéale chez les rongeurs de compagnie** (Linsart, 2010b).

ii. Les molécules antiparasitaires externes récentes

Les molécules antiparasitaires externes récentes se rapportent à celles apparues dans les trente dernières années. Elles sont **plus sûres** et leur **application est plus simple** (Linsart, 2010b). Elles sont **nombreuses** car la recherche pour les antiparasitaires externes a fortement augmenté ces dernières années (Taylor, 2001). Elles regroupent notamment le **fipronil**, les **lactones macrocycliques (ivermectine, sélamectine, moxidectine)**, l'**imidaclopride** et les **isoxazolines** (Linsart, 2010b; Sojka, 2018). Toutes ces molécules sont largement décrites ensuite.

Des **inhibiteurs de croissance ou de développement des Arthropodes** existent aussi mais surtout en tant qu'insecticides (Taylor, 2001; Beugnet, 2004; Beugnet & Franc, 2012). La littérature à leur sujet chez les rongeurs de compagnie est pauvre. Ils seront peu développés dans ce travail.

BILAN SUR LES DIFFERENTS ANTIPARASITAIRES EXTERNES UTILISABLES CHEZ LES RONGEURS DE COMPAGNIE :

Les **formes galéniques** sont **diverses** parmi les antiparasitaires externes. Chez les rongeurs de compagnie, il faut tenir compte de la **durée d'action**, de la **répétition des traitements** et de leur **intervalle**, de la **facilité d'administration** par les propriétaires, du **stress** occasionné et de l'**innocuité**. Seuls les **injections**, les **spot-on** et les **sprays** rassemblent ces critères.

Deux générations de molécules antiparasitaires externes existent. Les **anciennes molécules** ne sont pratiquement plus utilisées actuellement car leur **marge thérapeutique** est **faible** et leur **emploi est compliqué**. Il s'agit notamment du lindane, des inhibiteurs de cholinestérases, de l'amitraze et de la perméthrine. L'usage des **molécules récentes** est plus **sûr** et plus **aisé**. Le fipronil, les lactones macrocycliques, l'imidaclopride et les isoxazolines en font partie.

II. Les caractéristiques des différentes molécules antiparasitaires externes utilisables chez les rongeurs de compagnie

Les molécules antiparasitaires externes sont **regroupées par famille**. Pour chacune de ces familles, seront développés leurs propriétés chimiques, pharmacocinétiques et pharmacodynamiques, les spécialités vétérinaires les contenant, leur toxicité et leurs effets indésirables ainsi que leurs indications et contre-indications.

1. Les inhibiteurs de cholinestérases

Deux types de molécules sont regroupés au sein de cette famille : les **carbamates** et les **organophosphorés**. Comme expliqué précédemment, elles font partie des **anciennes familles** et étaient **largement représentées au siècle dernier** (Beugnet, 2004). D'abord utilisées comme pesticides, elles ont ensuite servi dans la fabrication de préparations antiparasitaires en médecine vétérinaire (Gupta *et al.*, 2018). Toutes ces molécules sont à la fois **acaricides et insecticides** (Beugnet & Franc, 2012). Elles agissent en **inhibant les acétylcholinestérases** ce qui provoque l'**accumulation d'acétylcholine** dans les synapses. Ces dernières sont alors fortement stimulées et un état d'**hyperexcitabilité** précède la mort des parasites. Leur **action** est **courte** et ne dure **que quelques jours** (Beugnet, 2004; Beugnet & Franc, 2012). Les situations de **chimiorésistance** sont **fréquentes** (Beugnet, 2004; Beugnet & Franc, 2012; Gupta *et al.*, 2018). Par exemple, dans une étude sur des souris de laboratoire, une résistance au dichlorvos (organophosphoré) a été notée (Bornstein *et al.*, 2006).

Parmi les carbamates, se trouvent le **propoxur** et le **carbaryl** (Taylor, 2001; Beugnet & Franc, 2012). Le **carbaryl** est mentionné dans de nombreux ouvrages en tant que traitement contre les ectoparasites des rongeurs (Viaud, 2009; Applegate, 2015; Mayer & Mans, 2018). Cependant il est considéré comme **cancérogène** (Taylor, 2001) et a été **retiré du marché français** (ANSES, 2018). La plupart des **AMM** ont été **supprimées en 2007** (Journal Officiel de la République Française, 2007). Il reste disponible dans d'autres pays du monde (Applegate, 2015; Mayer & Mans, 2018). Le **propoxur** reste obsolète de nos jours malgré son utilisation antérieure (Viaud, 2009; Applegate, 2015; Mayer & Mans, 2018). La majorité des produits qui le contenaient ont **perdus leur AMM en 2012** (Journal Officiel de la République Française, 2012).

En ce qui concerne les **organophosphorés**, quelques exemples de leur usage chez les rongeurs de compagnie sont cités ici. Le **trichlorfon** servait d'antiparasitaire dans la lutte contre ***Trixacarus caviae* et *Chirodiscoides caviae*** (Dorrestein & Van Bronswijk, 1979; Lumeij & Cremers, 1986). Le **phoxime** a été un succès lorsqu'il a été associé à un retrait des fourrages dans un cas d'infestation par des **hypopes d'*Acarus farris*** chez un **cochon d'Inde de compagnie** (Linek & Bourdeau, 2005). Comme pour les carbamates, la majorité de ces substances sont **interdites en France depuis 2012**. Le **trichlorfon**, le **dichlorvos**, le **malathion** et le **fenthion** sont concernés (Oudin, 2016). De même, les **AMM** d'un certain nombre de spécialités à base de **dimpylate ou diazinon** ont été **supprimées en 2012** (Journal Officiel de la République Française, 2012).

Le **retrait du marché des médicaments vétérinaires** d'une grande partie des carbamates et des organophosphorés s'explique par leur **grande toxicité** ainsi que par le **danger** qu'ils représentent pour la **santé des animaux et de l'Homme**. Les **signes de toxicité** peuvent être **minimes** (salivation, tremblements) **ou sévères** (crises convulsives, paralysie voire mort) (Gupta *et al.*, 2018). Seuls le **dimpylate ou diazinon**, le **phoxime** et le **propoxur** sont encore autorisés en France dans des **spécialités vétérinaires** (ANSES, 2018). Néanmoins leur **utilisation chez les rongeurs de compagnie** est **dépassée** et n'est plus rapportée dans la littérature récente (Linek & Bourdeau, 2005; Viaud, 2009; Applegate, 2015; Mayer & Mans, 2018). Elles seront donc à prescrire en tout dernier recours.

BILAN SUR LES INHIBITEURS DE CHOLINESTERASES :

Les inhibiteurs de cholinestérase regroupent les **carbamates** (**propoxur, carbaryl**) et les **organophosphorés** (trichlorfon, phoxime, **dimpylate ou diazinon**, ...). Tous ces principes actifs sont à la fois **acaricides et insecticides**. Leur **durée d'action** est **brève** (quelques jours seulement). Leur usage était **très fréquent** chez les rongeurs de laboratoire comme de compagnie **au siècle dernier**. Du fait de leur **toxicité** et de leurs **effets cancérigènes (pour certains)**, ils sont peu à peu abandonnés. De nos jours, leur utilisation est obsolète et leurs **AMM** ont été pratiquement toutes **supprimées**. Ils ne sont donc plus prescrits chez les rongeurs domestiques, à part en tout **dernier recours**.

2. Les formamidines

Les formamidines ont été découvertes puis utilisées **dans les années 1960** (Beugnet, 2004; Beugnet & Franc, 2012; Del Pino *et al.*, 2015; Barretto *et al.*, 2017). Leur premier usage était la lutte contre les tiques chez les animaux de rente (Beugnet, 2004). Le principal et unique composé autorisé en médecine vétérinaire est l'**amitraze** (Barretto *et al.*, 2017).

a. Les propriétés de l'amitraze

Propriétés physiques et chimiques :

Le nom chimique de l'amitraze est N'-(2,4-diméthylphényl)-N-[(2,4-diméthylphényl)iminométhyl]-N-méthylméthanimidamide ou également N,N-[(méthylimino)diméthyllidyne]di-2,4-xylylidine (Pubchem, 2005a; Filazi & Yurdakok-Dikmen, 2018). Sa structure en deux dimensions est présentée ci-dessous (Figure 40).

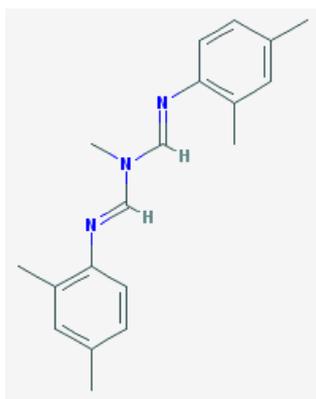


Figure 40 : Structure de l'amitraze
D'après (Pubchem, 2005a)

L'amitraze est une **substance synthétique** (ANSES, 2018). C'est un composé solide **cristallin blanc à jaune pâle**. Il est **insoluble dans l'eau** et soluble dans la plupart des solvants organiques comme l'acétone et le xylène (Pubchem, 2005a). Sa **lipophilie** est **élevée** (Gupta & Milatovic, 2014; Filazi & Yurdakok-Dikmen, 2018). Il est **instable** et rapidement hydrolysé dans un **environnement acide** (Pubchem, 2005a; Barretto *et al.*, 2017).

Il est à la fois **acaricide et insecticide** mais seulement **adulticide** (Med'Vet, 2018). Il est indiqué principalement dans le traitement de la **démodicie** chez les **chiens** (Pubchem, 2005a; ANSES, 2018; Filazi & Yurdakok-Dikmen, 2018). Il peut être utilisé hors AMM contre les **tiques**, *Cheyletiella sp.* et les **gales**, notamment la **gale sarcoptique** (Taylor, 2001; Beugnet & Franc, 2012; Filazi & Yurdakok-Dikmen, 2018). Chez les **animaux de rente**, il traite aussi les **poux** (ANSES, 2018; Filazi & Yurdakok-Dikmen, 2018).

Spécialités vétérinaires :

En France, deux spécialités vétérinaires existent chez le **chien** (Tableau XXX). Elles sont **exclusivement à usage externe**.

Tableau XXX : Spécialités vétérinaires contenant de l'amitraze

	Ectodex®	Certifect®
Laboratoire titulaire de l'AMM	Intervet	Merial
Présentation	Lotion à diluer pour une application cutanée	Spot-on
Principes actifs	Amitraze seul	Amitraze, fipronil et (S)-méthoprène
Indications	Démodicie due à <i>Demodex canis</i>	Puces, tiques et poux broyeur
Sources	(ANSES, 2018)	(Med'Vet, 2018)

L'Ectodex® se présente sous forme de flacon de 50 mL minimum à diluer (ANSES, 2018; Med'Vet, 2018). Son utilisation chez un unique rongeur de compagnie est donc peu envisageable vis-à-vis du propriétaire. Il est surtout intéressant pour un usage dans les cliniques spécialisées en NAC.

L'**association amitraze-fipronil** dans le Certifect® permet leur action en **synergie** dans la lutte contre les tiques. Ainsi leur **action** est **plus rapide** et dure **plus longtemps** (Beugnet & Franc, 2012; Med'Vet, 2018).

Propriétés pharmacocinétiques :

Chez les **petits Mammifères**, l'application d'amitraze est réalisée **en topique** sous forme de **spot-on** ou de **solution à diluer** (Taylor, 2001; Beugnet & Franc, 2012). Son **absorption via le derme** est **efficace** mais **faible** et dépend de l'intégrité de la barrière cutanée (Pubchem, 2005a; Barretto *et al.*, 2017; Med'Vet, 2018). Elle est augmentée lors de la présence de blessure ou d'inflammation (Barretto *et al.*, 2017). **Dans les 5 jours** suivant l'administration cutanée chez les rats, **seuls 3 à 8% de l'amitraze total administré pénètrent le derme** (Filazi & Yurdakok-Dikmen, 2018).

L'amitraze est métabolisé de façon identique qu'il soit administré par voie orale ou par voie cutanée. Il possède de **nombreux métabolites** (Del Pino *et al.*, 2015; Filazi & Yurdakok-Dikmen, 2018). Les plus importants sont le 2,4-diméthylformamide et le N-(2,4-diméthylphényl)-N'-méthylformamide (Gupta & Milatovic, 2014). Sa concentration maximale plasmatique est atteinte deux heures après son entrée dans la circulation sanguine (Barretto *et al.*, 2017). Il est **majoritairement éliminé par les urines** (Pubchem, 2005a; Del Pino *et al.*, 2015).

Propriétés pharmacodynamiques :

Contrairement à la plupart des molécules antiparasitaires externes, l'amitraze n'agit **pas directement sur la conduction nerveuse des Acariens** (Beugnet, 2004; Beugnet & Franc, 2012). Il cible les **récepteurs de l'octopamine** pour lesquels il est **agoniste** (Taylor, 2001; Beugnet & Franc, 2012; Barretto *et al.*, 2017; ANSES, 2018). Ces récepteurs se situent dans le système nerveux central des parasites (Barretto *et al.*, 2017; ANSES, 2018). Il conduit à une importante stimulation des synapses octopaminergiques. Celle-ci est à l'origine d'une **hyperexcitabilité des Acariens** accompagnée de tremblements et de convulsions juste avant leur mort (Taylor, 2001; Med'Vet, 2018).

Utilisé à des doses **sub-létales**, l'amitraze entraîne une **paralysie des Arthropodes** et principalement de leurs pièces buccales (Gupta & Milatovic, 2014; ANSES, 2018). Les Acariens lâchent alors leur hôte et tombent. Ils sont ainsi **incapables de se nourrir** et finissent par mourir (Beugnet, 2004; Beugnet & Franc, 2012; Med'Vet, 2018). La fonction de reproduction des Arthropodes est également affectée. La prolificité est grandement diminuée et la majorité des œufs n'éclosent pas (Beugnet, 2004; Beugnet & Franc, 2012).

Interactions et incompatibilités médicamenteuses :

Aucune incompatibilité médicamenteuse n'est répertoriée. Cependant les spécialités contenant de l'amitraze ne doivent **pas** être administrées **en même temps qu'un autre antiparasitaire externe** et surtout **pas en même temps qu'un autre agoniste des récepteurs α_2 -adrénergiques** (ANSES, 2018; Med'Vet, 2018).

b. La toxicité et les effets indésirables de l'amitraze

Toxicité :

Les rongeurs tels que les souris, les rats et les cochons d'Inde sont peu sensibles à l'amitraze lorsque les posologies sont respectées (Tableau XXXI). Une toxicité apparaît lors d'ingestion de doses élevées uniquement (Beugnet, 2004; Pubchem, 2005a). Elle peut intervenir lors d'ingestion suite au léchage après une application cutanée d'amitraze (Beugnet & Franc, 2012). La toxicité peut être aiguë ou chronique (Costa *et al.*, 1989; Filazi & Yurdakok-Dikmen, 2018). La sensibilité est accentuée par la présence des excipients et des solvants comme le xylène qui agit comme dépressur du système nerveux central (Pubchem, 2005a; Barretto *et al.*, 2017; Filazi & Yurdakok-Dikmen, 2018).

Tableau XXXI : Doses létales médianes de l'amitraze
D'après (Al-Thani *et al.*, 2003; Del Pino *et al.*, 2015)

Espèces	Voie d'administration	Dose létale médiane (LD50)
Souris	Orale	> 1600 mg/kg
Rats	Orale	600 mg/kg
	Cutanée	> 1600 mg/kg
Cochons d'Inde	Orale	400-800 mg/kg

Effets indésirables :

En cas d'intoxication, les signes cliniques généraux sont semblables à ceux retrouvés chez les chiens (Beugnet, 2004). Chez tous les Mammifères, ils sont provoqués par les effets de l'amitraze sur différents composés. Les principaux composés concernés sont les récepteurs $\alpha 2$ -adrénergiques dont il est agoniste (Pubchem, 2005a; Beugnet & Franc, 2012; Del Pino *et al.*, 2015; Barretto *et al.*, 2017; Filazi & Yurdakok-Dikmen, 2018). L'amitraze est susceptible de passer la barrière hémato-encéphalique ce qui accentue les effets neurotoxiques sur les récepteurs $\alpha 2$ -adrénergiques. Les signes principaux sont une mydriase, des vomissements, une dépression du système nerveux central, une incoordination motrice, des troubles comportementaux ainsi qu'une sédation voire un coma, une hypothermie et une hyperglycémie (Costa *et al.*, 1989; Hugnet *et al.*, 1996; Del Pino *et al.*, 2015). La dose entraînant cette neurotoxicité est de 7,5 mg/kg chez les souris *in vivo* et de 25 mg/kg chez les rats *in vivo*. Les souris sont atteintes à des doses moindres par rapport aux rats (Costa *et al.*, 1989; Del Pino *et al.*, 2015).

L'amitraze est également reprotoxique. Chez les rats, un rapport démontre la baisse de fertilité des mâles et une augmentation des résorptions fœtales lors d'accouplement avec des mâles ayant reçu de l'amitraze (Al-Thani *et al.*, 2003). De même, chez les animaux de laboratoire (souris, rats), des études évoquent l'aspect embryotoxique et tératogène de l'amitraze donné oralement à des femelles gestantes ou allaitantes (Del Pino *et al.*, 2015).

Les nombreux effets possibles selon les récepteurs et molécules sont répertoriés ci-dessous (Tableau XXXII).

Tableau XXXII : Effets de l'amitraze sur différentes substances

Substances sur lesquels agit l'amitraze	Effets	Sources
Agoniste des récepteurs α2-adrénergiques	Hypotension, bradycardie, myosis et mydriase, altération du statut mental, hypothermie, convulsions, polyurie, hypomotilité gastro-intestinale et hyperglycémie	(Costa <i>et al.</i> , 1989; Abu-Basha <i>et al.</i> , 1999; Del Pino <i>et al.</i> , 2015; Barretto <i>et al.</i> , 2017)
Inhibition des récepteurs de l'histamine H1	Hypomotilité gastro-intestinale : - Diminution des forces de contractions de l'iléum in vitro chez les cochons d'Inde liées à l'histamine H1, au 2-méthylhistamine et au 2-pyridyléthylamine ; - Pas d'effets sur les contractions de l'iléum in vitro chez les cochons d'Inde liées aux agonistes cholinergiques tels que l'acétylcholine et la méthacholine.	(Pass & Seawright, 1982; Del Pino <i>et al.</i> , 2015)
Inhibition de la synthèse des prostaglandines	Hypothermie, agressivité, troubles de la reproduction et du développement	(Del Pino <i>et al.</i> , 2015)
Inhibition de la monoamine oxydase	Altérations de l'activité motrice, agressivité, troubles de la reproduction, de la fertilité et du développement neuronal	(Del Pino <i>et al.</i> , 2015)

Chez les chiens, la notice des spécialités vétérinaires évoque des **effets indésirables** qui peuvent survenir après l'administration, **même lors du respect des doses** recommandées en l'absence d'ingestion. Ils peuvent aussi apparaître chez les rongeurs. Ces effets sont tous **transitoires** et se résolvent normalement **spontanément en 24 heures**. Il s'agit (ANSES, 2018; Med'Vet, 2018) :

- De **réactions cutanées au site d'application** : érythème, prurit, alopecie locale ou générale dans de rares cas, décoloration des poils et/ou de la peau ;
- De **troubles digestifs** : diarrhée, anorexie, hypersalivation ;
- D'une **hyperglycémie** ;
- De **troubles généraux** : sédation, léthargie, ataxie, bradycardie.

Traitement lors d'une intoxication à l'amitraze :

Lors d'une intoxication à l'amitraze, il est important de commencer par **supprimer la source**. Pour les rongeurs dont l'usage est exclusivement externe, une **douche d'eau tiède** est possible lors de troubles légers en prenant garde de ne pas les stresser. En effet, **92%** de la quantité d'amitraze appliquée en topique sont retirés lors d'un nettoyage **dans les 10 heures** suivant l'administration (Filazi & Yurdakok-Dikmen, 2018). Les rongeurs doivent ensuite être bien séchés et tenus dans un endroit sans courant d'air.

Si les signes sont plus marqués, un **traitement symptomatique et de support** peuvent être envisagés (Barretto *et al.*, 2017; Filazi & Yurdakok-Dikmen, 2018). Si nécessaire, une injection **sous-cutanée d'atipamézole**, qui est un **α 2-adrénergique antagoniste**, peut être réalisé en tant qu'antidote comme compétiteur sur les mêmes récepteurs (Hugnet *et al.*, 1996; Beugnet & Franc, 2012). La **yohimbine** administrée par voie parentérale peut également être utilisée pour prendre le relais mais elle n'est disponible que sous forme de comprimés en France (Beugnet, 2004; Beugnet & Franc, 2012; Barretto *et al.*, 2017; Mayer & Mans, 2018). Les **effets** de l'amitraze sont ainsi **en partie réversibles par compétition sur les récepteurs α 2-adrénergiques** grâce à la **yohimbine** (Costa *et al.*, 1989; Barretto *et al.*, 2017). Ils sont **complètement réversibles** avec un **retour à la normale rapide** (en quelques minutes) après l'injection d'une seule **faible dose d'atipamézole** (50 μ g/kg en injection intramusculaire chez les chiens) (Hugnet *et al.*, 1996).

c. Les indications et les contre-indications de l'amitraze chez les rongeurs de compagnie

Indications :

L'amitraze peut être utilisé chez **tous les rongeurs de compagnie**. Il est indiqué dans le traitement des **démodécies** majoritairement et des **acarioses** (Applegate, 2015; Mayer & Mans, 2018). Les posologies sont reportées dans l'Annexe 1. L'administration d'amitraze doit être réalisée **au moins trois fois à 7-14 jours d'intervalle** (Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). En cas de **non-respect**, le traitement peut être **inefficace** comme le mentionne Hasegawa chez un hamster doré atteint de démodécie (Hasegawa, 1995).

Certains auteurs recommandent d'éviter l'amitraze chez les rongeurs à cause du risque de toxicité et notamment les **risques d'hypothermie et d'hyperglycémie** (Linsart & Vidémont-Drevon, 2016, 2017).

Une étude mentionne l'emploi d'**amitraze pour éradiquer les Acariens pilicoles** de l'espèce *Radfordia affinis* chez des **souris de laboratoire**. Les animaux sont traités avec de la sélamectine tandis que l'amitraze associé au fipronil permet de **décontaminer les nids**. **Aucun effet secondaire** n'a été noté chez les souris lors de cette approche thérapeutique multimodale. *Radfordia affinis* a été éliminé avec **succès** alors que des ré-infestations précédentes étaient enregistrées avec un traitement à base de dichlorvos (Bornstein *et al.*, 2006).

Contre-indications :

Du fait de son **effet hyperglycémiant**, l'amitraze ne doit **pas** être prescrit chez des **animaux diabétiques**. Les propriétaires qui sont eux-mêmes diabétiques devront faire attention à ne pas entrer en contact avec la substance (Beugnet, 2004; Filazi & Yurdakok-Dikmen, 2018; ANSES, 2018; Med'Vet, 2018). Pareillement, en tant qu'**embryotoxique et tératogène**, son usage est à bannir chez les **femelles en gestation ou en lactation** (Taylor, 2001; Beugnet, 2004; ANSES, 2018; Med'Vet, 2018). Il est également contre-indiqué chez les **animaux débilités ou jeunes** (Beugnet, 2004; ANSES, 2018; Med'Vet, 2018; Mayer & Mans, 2018).

BILAN SUR LES FORMAMIDINES (AMITRAZE) :

L'**amitraze** est le seul principe actif appartenant aux formamidines qui est disponible en médecine vétérinaire. Il est à la fois **acaricide et insecticide** mais uniquement **adulticide**. Sa seule voie d'administration est **en topique (spot-on, spray)**. Il est fortement lipophile et pénètre peu à l'intérieur du derme. Il est **agoniste des récepteurs de l'octopamine du système nerveux central des Arthropodes**. Il entraîne un état d'hyperexcitation et une paralysie des Insectes et des Acariens conduisant à leur mort.

La **sensibilité des rongeurs** envers l'amitraze est **faible**. Une **neurotoxicité** peut survenir lors d'**ingestion accidentelle** et s'accompagne alors d'une dépression du système nerveux central. L'**hypothermie** et l'**hyperglycémie** sont des effets secondaires particulièrement néfastes chez les rongeurs. L'amitraze est **à proscrire chez les animaux jeunes ou débilités ou diabétiques**. Il est aussi **reprotoxique** et **à bannir chez les femelles gestantes ou allaitantes**. L'**atipamézole** (à raison de 50 µg/kg en injection intramusculaire) est l'**antidote de choix** en cas d'intoxication. Il annule tous les effets de l'amitraze en quelques minutes.

Chez les rongeurs domestiques, l'amitraze est recommandé dans le traitement des **démodécies** principalement et dans une moindre mesure dans celui des autres **acarioses** (comme celles dues aux Acariens pilicoles notamment). La dose thérapeutique est de **0,3% chez les cochons d'inde en application topique** et de **1,4 mL/L** chez les gerbilles, hamsters, souris et rats en l'appliquant **via un tissu imprégné**. L'application est à réaliser **au moins trois fois à 7-14 jours d'intervalle**.

3. Les pyréthrinoïdes

Cette famille est développée rapidement ici car un de ses principes actifs, la **perméthrine**, est rapporté dans le traitement des ectoparasites. Malheureusement la littérature mentionne son **utilisation en poudre uniquement chez les rongeurs** et **aucune AMM** ne correspond **en France** (Ellis & Mori, 2001; Applegate, 2015; Mayer & Mans, 2018; ANSES, 2018; Med'Vet, 2018).

a. Les propriétés des pyréthrinoïdes

Propriétés physiques et chimiques :

Les **pyréthrines** sont des substances **naturelles** extraites des fleurs de pyrèthre. Elles ont des propriétés **insecticides et acaricides**. Cependant elles sont **sensibles** et sont détruites lorsqu'elles sont en contact avec la **lumière**, la **chaleur** et l'**air**. C'est pourquoi les **pyréthrinoïdes, analogues des pyréthrines**, ont été **synthétisées** pour être **stables** en présence de lumière, de chaleur et d'air. Elles gardent les mêmes effets **insecticides et acaricides** (Taylor, 2001; Beugnet, 2004; Beugnet & Franc, 2012; Ensley, 2018a).

La **perméthrine** appartient aux **pyréthrinoïdes** (Figure 41). Son nom chimique est 3-phénoxybenzyl (1RS)-cis-trans-3-(2,2-dichlorovinyl)-2,2-diméthylcyclopropanecarboxylate (Cantalamesa, 1993; Kaneko, 2010).

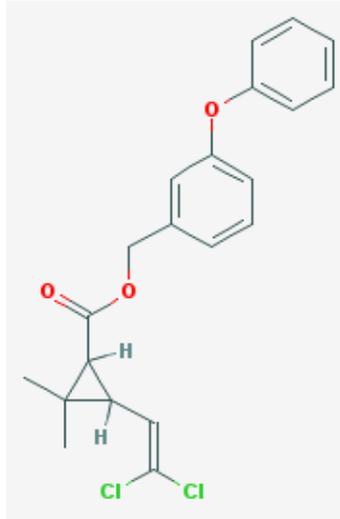


Figure 41 : Structure de la perméthrine
D'après (Pubchem, 2005f)

La perméthrine est utilisée dans la lutte contre les **puces** principalement. Elle est uniquement **adulticide** (Med'Vet, 2018). La perméthrine est également utilisée contre différents **Acariens**, notamment *Myobia musculi* et *Myocoptes musculinus* (Burdett, Heckmann & Ochoa, 1997).

Spécialités vétérinaires :

La **pyréthrine** est citée dans le traitement antiparasitaire externe des rongeurs (Hoppmann & Barron, 2007; Applegate, 2015; Mayer & Mans, 2018). Son emploi n'a **pas d'AMM en France** (ANSES, 2018; Med'Vet, 2018).

En ce qui concerne la **perméthrine**, elle est contenue dans de nombreuses spécialités en France sous forme de **spot-on**, de **sprays** et de **shampooings** (ANSES, 2018; Med'Vet, 2018). Son utilisation chez les **rongeurs** de compagnie n'est mentionné **que** sous forme de **poudre** à incorporer à la litière (Bean-Knudsen, Wagner & Hall, 1986; Burdett, Heckmann & Ochoa, 1997; Applegate, 2015; Mayer & Mans, 2018). Cependant elle reste intéressante dans le **traitement des Acariens et des Insectes du milieu extérieur** avec l'existence de divers **diffuseurs** et **aérosols** (Med'Vet, 2018). Le détail est donné dans l'Annexe 2.

Propriétés pharmacodynamiques :

Les pyréthrinoïdes agissent rapidement par contact direct avec les Arthropodes. Elles ciblent les **cellules nerveuses des Insectes et des Acariens**. Elles agissent majoritairement sur les **canaux sodiques** en freinant leur ouverture et leur fermeture. Les cellules sont alors **dépolarisées et hyperexcitées**. Les parasites sont comme paralysés transitoirement et tombent. C'est l'**effet « knock-down »** (Taylor, 2001; Beugnet, 2004; Beugnet & Franc, 2012; Ensley, 2018a). Ils développent ensuite des mouvements incohérents et un état d'hyperexcitabilité général qui les conduit à la mort (Beugnet & Franc, 2012). Les pyréthrinoïdes perturbent également dans une moindre mesure les **canaux chloriques et calciques** (Ensley, 2018a).

b. La toxicité et les effets indésirables de la perméthrine

Toxicité :

Chez les Mammifères, la **toxicité** des pyréthriinoïdes est **faible** (Beugnet & Franc, 2012). De plus, les **rongeurs** ne sont **pas spécialement sensibles** à la perméthrine au contraire des chats. En effet, ils possèdent l'enzyme de glucuroconjugaison nécessaire à l'élimination des pyréthriinoïdes, alors que les chats en sont partiellement dépourvus physiologiquement (Beugnet, 2004).

La toxicité *in vivo* chez les Mammifères n'a été étudiée que chez les **rats** (Kaneko, 2010). La **dose léthale médiane (LD50) de la perméthrine** chez ces derniers est de **1500 à 2000 mg/kg** lors d'ingestion (Cantalamesa, 1993; Ensley, 2018a). Les **nouveau-nés** sont beaucoup **plus sensibles** aux pyréthriinoïdes avec une dose léthale médiane de **340 mg/kg** chez les rats âgés de 8 jours (Cantalamesa, 1993).

Pour la **perméthrine** (comme pour les autres pyréthriinoïdes), sa toxicité provient de son **accumulation** au niveau du **système nerveux** après une rapide distribution par les fluides corporels grâce à sa **forte lipophilie** (Anadón *et al.*, 1991).

Effets indésirables :

Chez les **rats** et les **souris**, deux types d'effets sont mis en cause selon les pyréthriinoïdes utilisés lors de surdosage. Les **pyréthriinoïdes** dits de **type I** sont à l'origine d'un comportement agressif, d'une augmentation de la sensibilité aux stimuli externes, de tremblements subtils atteignant le corps entier et d'une prostration. Les pyréthriinoïdes dits de **type II** peuvent provoquer des piétinements, des fouissements, une production de salive profuse et des tremblements importants pouvant aller jusqu'à des crises convulsives cloniques (Verschoyle & Barnes, 1972; Anadón *et al.*, 1991; Cantalamesa, 1993). La **perméthrine** appartient aux pyréthriinoïdes de **type II** (Anadón *et al.*, 1991; Cantalamesa, 1993).

c. Les indications et les contre-indications de la perméthrine chez les rongeurs de compagnie

Indications :

La littérature cite l'utilisation **acaricide et insecticide** de la **perméthrine en poudre** mélangée dans la litière à raison de **0,25%** de perméthrine par cage (Bean-Knudsen, Wagner & Hall, 1986; Applegate, 2015; Mayer & Mans, 2018). Une étude montre son **efficacité** dans la lutte **contre *Myobia musculi*** (Bean-Knudsen, Wagner & Hall, 1986). Une autre étude note son **inefficacité** dans l'élimination de *Myobia musculi* et de *Myocoptes musculinus* lors d'une **infestation mixte** (Burdett, Heckmann & Ochoa, 1997).

En **France**, en l'absence d'AMM sous forme de poudre, la perméthrine ne doit être utilisée **que pour traiter l'environnement** et non les rongeurs domestiques eux-mêmes et leur cage (Ellis & Mori, 2001; ANSES, 2018; Med'Vet, 2018). Les spécialités disponibles sont répertoriées en Annexe 2.

Contre-indications :

Les pyréthrinoïdes sont **hautement toxiques** pour les **Vertébrés poïkilothermes**, les **poissons** par exemple (Beugnet & Franc, 2012; Ensley, 2018a). Lors de l'emploi des sprays et diffuseurs contenant de la perméthrine pour traiter les maisons, les aquariums doivent être recouverts et leur pompe doit être arrêtée (Ensley, 2018a). **Pendant la diffusion** des produits, il est obligatoire de faire **sortir** les animaux et les personnes se trouvant à l'intérieur de la pièce. **Puis une bonne ventilation et aération** doivent suivre (Ensley, 2018a; Med'Vet, 2018).

BILAN SUR LES PYRETHRINOÏDES (PERMETHRINE) :

Les pyréthrinoïdes regroupent les pyréthrines et la **perméthrine**. Seule la perméthrine est couramment utilisée chez les rongeurs de compagnie. Elle est seulement **adulticide** et est à la fois **insecticide** (puces) **et acaricide** (Acariens pilicoles). Elle agit rapidement par **contact direct** sur les Arthropodes. Ses cibles d'action principales sont les **canaux sodiques des cellules nerveuses** des parasites. Elle possède un « **effet knock-down** », c'est-à-dire qu'elle produit une paralysie immédiate des ectoparasites.

L'utilisation de la perméthrine présente **peu de risques** et est **sûre** chez les rongeurs domestiques. Sa **toxicité** est très **faible**. Les effets indésirables pouvant survenir sont associés à **l'accumulation de la perméthrine dans le système nerveux des Mammifères** liée à sa forte lipophilie. Ils correspondent à des piétinements, des foussements, une hypersalivation et des tremblements voire des crises convulsives.

La perméthrine peut être appliquée sous forme de **poudre** sur l'animal ou dans l'environnement. La poudre est **mélangée à la litière à raison de 0,25% de perméthrine par cage, renouvelée toutes les semaines**. Cependant **aucune AMM française** n'existe pour les poudres à base de perméthrine, ce qui est décevant à la vue de son large spectre d'action et de sa très faible toxicité. Son usage en spot-on ou spray chez les rongeurs n'est pas mentionné dans les publications. Devant le manque d'information, il est préférable d'éviter ces formes galéniques. La perméthrine est donc utilisée **uniquement pour traiter le milieu extérieur en France**. Des **diffuseurs** et des **sprays** permettent d'assainir l'environnement (attention ils sont **hautement toxiques chez les poissons et autres Vertébrés poïkilothermes**).

4. Les phénylpyrazolés

Le principe actif important au sein de la famille des phénylpyrazolés est le **fipronil** (Taylor, 2001; Beugnet, 2004; Beugnet & Franc, 2012). Cette famille sera brièvement exposée ici car de nombreuses publications rapportent ses **effets toxiques** et donc son **utilisation contre-indiquée chez les rongeurs de compagnie** (Linsart, 2010b; Perry, Sander & Mitchell, 2016; Linsart & Vidémont-Drevon, 2017). Malgré cela, la toxicité semblant moins sévère chez les rats, les hamsters et les gerbilles, son **emploi** est quand même décrit **par certains auteurs** (Applegate, 2015; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016; Mayer & Mans, 2018).

a. Les propriétés du fipronil

Propriétés physiques et chimiques :

Le fipronil a été découvert en 1987 (Gupta & Anadón, 2018). Il a été mis sur le marché des médicaments vétérinaires au milieu des années 1990 (Beugnet & Franc, 2012). Son nom chimique est 5-amino-1-[2,6-dichloro-4-(trifluorométhyl)phényl]-4-(trifluorométhylsulfinyl)pyrazole-3-carbonitrile (Figure 42) (Pubchem, 2005c).

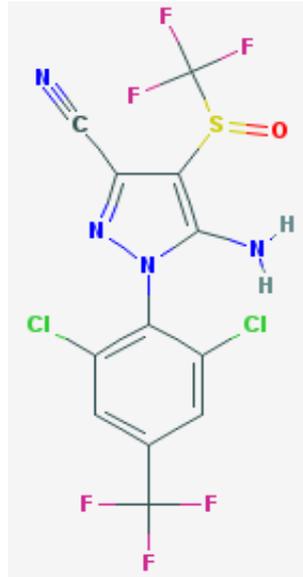


Figure 42 : Structure du fipronil
D'après (Pubchem, 2005c)

Le fipronil est **peu soluble dans l'eau** (Pubchem, 2005c; Gupta & Anadón, 2018). Il est cependant **hautement lipophile** et **photostable** (Taylor, 2001; Beugnet & Franc, 2012). Ses caractéristiques expliquent ses propriétés pharmacocinétiques qui seront citées ensuite.

Il est à la fois **insecticide et acaricide** (Keck, 2004; Linsart, 2010b). Il est seulement **adulticide**. Il est majoritairement employé dans le traitement préventif ou curatif des infestations par les **puces** et des **tiques**. Il intervient également dans le traitement des **gales** (dont *Sarcoptes scabiei*), de la **cheyletiellose**, des infestations liées à *Trombicula* sp. et des **ptirioses** (Taylor, 2001; Beugnet, 2004; Beugnet & Franc, 2012; Gupta & Anadón, 2018).

Spécialités vétérinaires :

De nombreuses spécialités vétérinaires à base de fipronil possèdent une AMM pour les chiens et les chats. Elles existent sous forme de **spray** ou de **spot-on** (ANSES, 2018; Med'Vet, 2018). Seules celles contenant **uniquement du fipronil** sont à utiliser chez les rongeurs de compagnie. La liste détaillée des produits ayant une AMM française est présentée en Annexe 3.

Propriétés pharmacocinétiques :

L'utilisation du fipronil se fait **exclusivement par voie cutanée** à l'aide de spot-on et de spray (ANSES, 2018; Med'Vet, 2018). Une fois appliqué sur la peau des Mammifères, il pénètre et **diffuse** à l'intérieur du derme rapidement (en 24 heures environ). Du fait de sa forte lipophilie, il est **stocké** dans les **adipocytes cutanés** et dans les **glandes sébacées des follicules pileux**. Il est **libéré en permanence** sur la couche superficielle de la peau et au sein de la fourrure. Sa durée d'action résiduelle est ainsi plus longue (jusqu'à 56 jours) (Taylor, 2001; Beugnet, 2004; Diaz, 2005; Gupta & Anadón, 2018). L'**absorption via le derme** chez les rats est **faible** : moins de 1% de la quantité appliquée pénètre le derme en 24 heures (Diaz, 2005; Jackson *et al.*, 2009; Gupta & Anadón, 2018).

Lors d'**ingestion** accidentelle de fipronil, celui-ci est métabolisé principalement en un **dérivé sulfone**. Ce dernier est **plus toxique** que le fipronil lui-même et s'accumule dans tous les tissus, en particulier les **tissus adipeux**. Une étude chez les rats montre que l'élimination est **principalement fécale** (45% à 75%) et dans une moindre mesure urinaire (5% à 25%) (Jackson *et al.*, 2009; Gupta & Anadón, 2018).

Propriétés pharmacodynamiques :

L'activité antiparasitaire intervient par **contact** et par **action sur le système nerveux central** des Insectes et des Acariens. Le fipronil et son dérivé sulfone s'associent à l'**acide γ -aminobutyrique (GABA)** et l'**inhibent**. L'**ouverture des canaux chlore** est alors **bloquée**. L'influx des ions chlore est impossible. Les **cellules neuronales** entrent dans un **état d'hyperexcitation** se traduisant par un blocage des muscles entraînant une paralysie et la mort des parasites (Taylor, 2001; Beugnet, 2004; Jackson *et al.*, 2009; Beugnet & Franc, 2012; Gupta & Anadón, 2018).

b. La toxicité et les effets indésirables du fipronil

Toxicité :

Chez les Mammifères, le mode d'action est identique à celui rencontré chez les parasites. Les canaux chlore sont visés par l'intermédiaire de GABA. Toutefois l'**affinité du fipronil** pour les récepteurs GABA des **Mammifères** est bien **inférieure** à celle des récepteurs GABA des **Arthropodes** (Jackson *et al.*, 2009). Ainsi la **marge de sécurité** du fipronil est **importante** chez les chiens et les chats (Webster, 1999; Diaz, 2005). Cependant son utilisation est à **proscrire chez les lapins** étant donné qu'ils sont **très sensibles** à sa toxicité, particulièrement les jeunes et les lapins de petite taille (Webster, 1999; Applegate, 2015; Linsart & Vidémont-Drevon, 2017).

Chez les rongeurs, les auteurs ne sont pas tous d'accord et les **études** concernent **uniquement les rats et les souris**. La **toxicité** du fipronil est **modérée** lors d'**ingestion orale** chez les rats et les souris. Elle est **faible** lors d'**application cutanée** chez les rats (Diaz, 2005; Jackson *et al.*, 2009; Gupta & Anadón, 2018). Les doses léthales médianes sont reportées dans le tableau suivant (Tableau XXXIII).

Tableau XXXIII : Doses léthales médianes (LD50) du fipronil chez les rats et les souris

Voie d'administration	Dose léthale médiane (LD50)	
	Rats	Souris
Orale	97 mg/kg	95 mg/kg
Cutanée	> 2000 mg/kg	/

/ : Non renseigné

La littérature s'accorde sur le fait que le **fipronil** est **toxique** et à éviter chez les **cochons d'Inde**, les **chinchillas** et les **souris** (Hoppmann & Barron, 2007; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016; Bourdeau, 2017).

Effets indésirables :

Plusieurs cas d'**effets secondaires graves** ont été rapportés chez les **lapins**. Ils se traduisent par une **anorexie**, une **léthargie** et des **convulsions** précédant, dans la majorité des cas, la **mort** de l'animal (Webster, 1999; Keck, 2004; Linsart, 2010b; Gupta & Anadón, 2018). La littérature ne cite pas ces effets chez les rongeurs mais il faut être prudent. Au cours d'une étude concernant 125 rats de laboratoire traités avec du Frontline® spray, seuls deux d'entre eux ont développé des effets secondaires bénins. Ils souffraient d'une **irritation** légère des **yeux** après avoir malencontreusement reçu du produit au niveau oculaire (Diaz, 2005). De même, du fipronil a été appliqué sur trois gerbilles infestées par des hypopes d'*Acarus farris* sans provoquer d'effets indésirables (Jacklin, 1997).

Le fipronil peut être **généotoxique et mutagène à très forte dose** (50 mg/kg) chez les **rats** et les **souris** (De Oliveira *et al.*, 2012; Girgis & Yassa, 2013). La dose thérapeutique est fixée à 7,5 mg/kg (Applegate, 2015; Mayer & Mans, 2018). Les risques sont donc faibles. Chez le **rat**, le fipronil et son dérivé sulfone (principal métabolite) peuvent être associés à des **effets thyroïdiens spécifiques**. Ils peuvent perturber le fonctionnement thyroïdien et induire une augmentation de l'élimination de la thyroxine (T4), probablement en stimulant l'activité enzymatique hépatique (Leghait *et al.*, 2009; Roques *et al.*, 2012).

c. Les indications et les contre-indications du fipronil chez les rongeurs de compagnie

Indications :

Le fipronil intervient dans la lutte contre les **puces**, les **tiques** et les **poux** majoritairement (Diaz, 2005; Hoppmann & Barron, 2007; Paterson, 2007f; ANSES, 2018; Mayer & Mans, 2018; Med'Vet, 2018). Il peut être utilisé pour éliminer d'autres Acariens comme les **agents de gale** (dont *Sarcoptes scabiei*), les **aoûtats** et *Cheyletiella sp.* (Taylor, 2001; Beugnet & Franc, 2012). Il est également décrit dans le traitement contre les hypopes d'*Acarus farris* chez les **gerbilles** (Jacklin, 1997; Paterson, 2007b; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

Parmi tous les rongeurs, l'emploi du fipronil n'est préconisé que pour les **rats**, les **hamsters** et les **gerbilles**. En ce qui concerne les rats et les hamsters, la posologie est de **7,5 mg/kg** appliqué en **topique tous les 30 à 60 jours** (Diaz, 2005; Hoppmann & Barron, 2007; Applegate, 2015; Mayer & Mans, 2018). Pour les **gerbilles**, un **tissu** est **imprégné** de produit à base de fipronil puis passé délicatement sur l'ensemble du pelage (Jacklin, 1997; Paterson, 2007b; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Une **application unique** suffit à éliminer les Acariens et les Insectes (Diaz, 2005; Paterson, 2007b; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

Contre-indications :

Chez les **cochons d'Inde**, les **souris** et les **chinchillas**, l'usage du fipronil est très **fortement déconseillé** (Hoppmann & Barron, 2007; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016; Bourdeau, 2017). Tous les rongeurs sont plus ou moins sensibles et leur petite taille occasionnent plus facilement un **surdosage accidentel** pouvant être mortel (Linsart & Vidémont-Drevon, 2016; Perry, Sander & Mitchell, 2016; Linsart & Vidémont-Drevon, 2017).

Résistance :

L'usage de fipronil doit être surveillé. Au moindre doute de manque d'efficacité, il faut se tourner vers un autre principe actif. En effet deux études ont mis en évidence l'existence d'une résistance au fipronil chez certaines souches de puces appartenant à l'espèce *Ctenocephalides felis* (Payne *et al.*, 2001; Bass *et al.*, 2004). Une étude américaine indique que l'allèle responsable de cette résistance est fréquent chez les puces infestant les animaux de compagnie (Bass *et al.*, 2004).

Dans la pratique courante, d'autres principes actifs existent : ils sont plus sains et ne présentent pas de résistance. Ils doivent être envisagés en priorité, le **fipronil** étant plutôt à **bannir** chez tous les rongeurs pour éviter des confusions.

Le **pyriprole** est aussi un phénylpyrazolé (Beugnet & Franc, 2012). Il existe sous forme de **spot-on** ayant une AMM française contre les **puces** et les **tiques** pour les chiens (Prac-tic® des laboratoires Elanco) (ANSES, 2018; Med'Vet, 2018). Il pourrait être utilisé chez les rongeurs. Il possède les mêmes propriétés que le fipronil, c'est-à-dire les mêmes effets thérapeutiques, les mêmes effets indésirables et la même toxicité (Beugnet & Franc, 2012). Aucune référence thérapeutique ne mentionne son usage chez les rongeurs (Linsart, 2010b; Applegate, 2015; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016; Mayer & Mans, 2018). De plus, il ne doit pas être utilisé chez les lapins (Ramsey, 2011). Il est préférable de le **proscrire** pour les mêmes raisons que le fipronil.

BILAN SUR LES PHENYLPYRAZOLES (FIPRONIL) :

Le pyriprole appartient aux phénylpyrazolés mais n'est indiqué dans aucune référence thérapeutique concernant les rongeurs. Le **fipronil** est donc le représentant majeur des phénylpyrazolés chez ces animaux. Il est à la fois **insecticide et acaricide** et est uniquement **adulticide**. Son usage est **exclusivement en topique (spot-on, spray)**. Sa haute lipophilie explique son accumulation au sein des tissus adipeux d'où il est libéré progressivement et en permanence. Son **action** est ainsi **rémanente sur 1 mois environ**. Il agit sur les Arthropodes par **contact direct**. Ses cibles sont les **canaux chlore via l'acide γ -aminobutyrique (GABA)**.

Le fipronil est **très toxique** et son usage est à **bannir chez les chinchillas, les cochons d'inde et les souris**. Il est **relativement bien toléré chez les rats** même après ingestion accidentelle. Chez ces derniers, seule une irritation légère des yeux est notée occasionnellement après son application cutanée.

L'utilisation du fipronil ne concerne que les **rats**, les **hamsters** et les **gerbilles**. Il intervient dans le traitement **contre les puces, les poux, les tiques, les agents de gale, les aoûtats, *Cheyletiella* sp. et les hypopes d'*Acarus farris***. Chez le rat et le hamster, la dose thérapeutique est de **7,5 mg/kg en spot-on**. Chez la gerbille, l'application se fait à l'aide d'un **tissu imprégné**. Une seule **administration** suffit normalement. Au besoin, le traitement peut être **répété tous les 30 à 60 jours**. Un **surdosage accidentel** peut vite arriver (petite taille, sensibilité au fipronil) et peut être **mortel**. Des **souches de puces sont résistantes au fipronil**. C'est pourquoi le fipronil reste à **éviter chez tous les rongeurs de compagnie**.

5. Les lactones macrocycliques

Cette famille regroupe les **avermectines** (abamectine, éprinomectine, ivermectine, sélamectine, doramectine) et les **milbémycines** (milbémycine oxime, moxidectine) (Taylor, 2001). L'**ivermectine**, la **sélamectine** et la **moxidectine** sont les **plus communes** chez les rongeurs domestiques (Linsart, 2010b). Elles représentent les **principes actifs les plus fréquemment utilisés chez les rongeurs de compagnie** du fait de leur **grande marge de sécurité** et de leur **large spectre d'action** (même si seule son activité antiparasitaire externe nous intéresse ici). Leurs **doses thérapeutiques** sont relativement **basses** (Taylor, 2001; DiGeronimo, 2016; Gwaltney-Brant, DeClementi & Gupta, 2018). De nombreux rapports mentionnent leur utilisation anecdotique chez des rongeurs de compagnie et leur utilisation répandue chez les rongeurs de laboratoire (Davis *et al.*, 1999; Conole, Wilkinson & McKellar, 2003; Fisher, Beck & J. Hutchinson, 2007; Nath, 2016).

a. Les propriétés des lactones macrocycliques

Propriétés physiques et chimiques :

L'**ivermectine** est la première lactone macrocyclique introduite sur le marché au début des années 1980 pour les animaux de rente (Chabala *et al.*, 1980; Beugnet, 2004; Beugnet & Franc, 2012; Gwaltney-Brant, DeClementi & Gupta, 2018). La **sélamectine** est plus récente et

fait son apparition en 1999 (Fisher, Beck & J. Hutchinson, 2007; DiGeronimo, 2016). Les lactones macrocycliques sont **semi-synthétisées** et obtenues grâce à la **fermentation de bactéries actinomycètes** nommées *Streptomyces avermitilis* pour les avermectines et *Streptomyces cyanogriseus* pour les milbémycines (Baumans *et al.*, 1988; Taylor, 2001; Beugnet & Franc, 2012; Singh *et al.*, 2013; Gwaltney-Brant, DeClementi & Gupta, 2018). Les avermectines correspondent à des **dérivés disaccharides** composés de **16 groupements lactones** répartis en **pentacycles** (Chabala *et al.*, 1980; Lankas, Cartwright & Umbenhauer, 1997; Singh *et al.*, 2013). Le nom chimique de l'ivermectine est 22,23-dihydroavermectine B1 (Figure 43) (Chabala *et al.*, 1980; Pubchem, 2005e). Celui de la sélamectine est 25-cyclohexyl-25-dé(1-méthylpropyl)-5-déoxy-22,23-dihydro-5-(hydroxyimino)-avermectine B1 monosaccharide (Figure 44) (Bishop *et al.*, 2000; Pubchem, 2016).

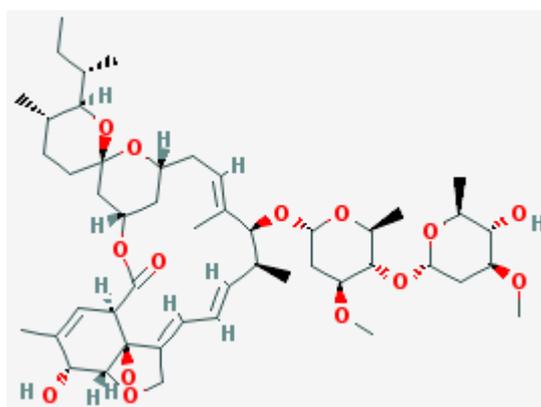


Figure 43 : Structure de l'ivermectine
D'après (Pubchem, 2005e)

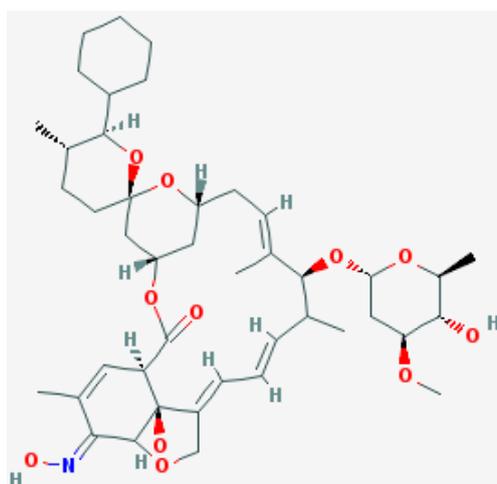


Figure 44 : Structure de la sélamectine
D'après (Pubchem, 2016)

Les lactones macrocycliques sont **diverses** mais possèdent les **mêmes propriétés**. Leur **lipophilie élevée** explique leur pharmacocinétique au sein des tissus des Mammifères (Lankas, Minsker & Robertson, 1989; Taylor, 2001).

Les avermectines et les milbémycines sont des molécules **endectocides** agissant à la fois **contre les nématodes et les Arthropodes** (Insectes et Acariens). Elles sont **adulticides** comme la plupart des autres acaricides (Taylor, 2001; Beugnet, 2004; Fisher, Beck & J. Hutchinson, 2007; Linsart, 2010b; Beugnet & Franc, 2012; DiGeronimo, 2016). Les avermectines sont **ovicides** pour les œufs de **tiques des animaux de rente** et la **moxidectine** semble l'être pour ceux de *Myocoptes musculus* (Pullium *et al.*, 2005). Elles sont préconisées dans le traitement des **puces**, des **tiques**, des **agents de gale et de pseudo-gale**, des **poux** et de **divers autres Acariens** pouvant infester les rongeurs (Taylor, 2001; Beugnet, 2004; Fisher, Beck & J. Hutchinson, 2007; Linsart, 2010b; Beugnet & Franc, 2012; DiGeronimo, 2016).

Spécialités vétérinaires :

En France, comme dans de nombreux pays, les lactones macrocycliques se déclinent sous **différentes formes galéniques**. Elles se retrouvent dans des produits donnés par **voie orale**, dans des **solutions injectables** et dans des **spot-on et pour-on**. Elles sont toutes présentes dans des spécialités ayant une Autorisation de Mise sur le Marché pour les carnivores domestiques ou les animaux de rente (Taylor, 2001; Beugnet, 2004; Linsart, 2010b; ANSES, 2018; Med'Vet, 2018). Quelques-unes de ces nombreuses spécialités contenant des lactones macrocycliques sont listées dans l'Annexe 4.

La **moxidectine** est surtout employée **en association avec l'imidaclopride** (Linsart, 2010b). Les particularités de l'imidaclopride et des présentations contenant l'association moxidectine/imidaclopride seront développées par la suite (cf. paragraphe sur les néonicotinoïdes).

Propriétés pharmacocinétiques :

Les **études sur les propriétés pharmacocinétiques** des lactones macrocycliques sont **rares chez les rongeurs**. Elles sont donc relativement peu connues et sont en majorité **extrapolées** de ce qui est établi chez les carnivores domestiques (Conole, Wilkinson & McKellar, 2003; Nath, 2016).

Etant très lipophiles, quelle que soit la voie d'administration (orale, sous-cutanée, transcutanée), l'**absorption** est **bonne**. Elle est rapide en ce qui concerne la voie orale mais lente lors d'administration transcutanée ou sous-cutanée (McKellar *et al.*, 1992; Conole, Wilkinson & McKellar, 2003; Linsart, 2010b; Gwaltney-Brant, DeClementi & Gupta, 2018). McKellar *et al.* ont montré chez les cochons d'Inde l'absence d'ivermectine dans le plasma 72 heures après administration orale ou topique mais sa présence lors d'administration sous-cutanée (McKellar *et al.*, 1992). La **biodisponibilité** des lactones macrocycliques est **meilleure** et leur **demi-vie** est **plus longue** en **spot-on, spray** ou injection **sous-cutanée** qu'en per os (Taylor, 2001; Linsart, 2010b). Chez les **cochons d'Inde**, l'**ivermectine** ne doit **pas** être utilisée par **voie orale** car sa biodisponibilité est alors faible, ce qui diminue son efficacité (Eshar & Bdolah-Abram, 2012; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

Dans tous les cas, les avermectines et les milbémycines rejoignent la **circulation plasmatique** puis se distribuent largement au sein des tissus. Elles sont stockées préférentiellement dans les **tissus adipeux** et dans le **foie** (Taylor, 2001; Beugnet, 2004; Beugnet & Franc, 2012; Gwaltney-Brant, DeClementi & Gupta, 2018). Leur accumulation dans

les divers tissus et leur relargage progressif leur permet d'avoir une **activité antiparasitaire rémanente** (Taylor, 2001; Gwaltney-Brant, DeClementi & Gupta, 2018). Le temps de rémanence dépend de la molécule concernée. La **sélamectine** se concentre plutôt au niveau des **glandes sébacées** des follicules pileux après une application en topique. Elle reste **active** contre les parasites pendant **quatre semaines** chez les chiens et les chats (Bishop *et al.*, 2000; Linsart, 2010b; Eshar & Bdolah-Abram, 2012; DiGeronimo, 2016). Elle pourrait être efficace plus longtemps, sur 12 semaines, chez les souris notamment (Baumans *et al.*, 1988). La **rémanence** de l'**ivermectine** est **plus faible**. Ceci explique qu'**une seule dose topique de sélamectine** est efficace alors qu'il faut **plusieurs injections d'ivermectine** pour obtenir le même résultat (Gönenç *et al.*, 2006; Linsart, 2010b; Eshar & Bdolah-Abram, 2012). La **moxidectine** semble également être efficace en une **seule application en topique en luttant contre tous les stades** de *Myocoptes musculus* lors de l'étude de Pullium *et al.* (Pullium *et al.*, 2005). En effet elle reste environ 1 mois dans le secteur plasmatique car son élimination est très lente après une administration par voie transcutanée (Linsart, 2010b). Une seule étude concerne la **doramectine** et prévoit **plusieurs injections** pour être efficace (Singh *et al.*, 2013).

Leur taux de **métabolisation** est **faible**. Leur **excrétion** s'effectue peu à peu par l'intermédiaire de la **bile** ; elle est majoritairement **fécale** (Lankas, Cartwright & Umbenhauer, 1997; Beugnet, 2004; Beugnet & Franc, 2012; Gwaltney-Brant, DeClementi & Gupta, 2018).

Propriétés pharmacodynamiques :

Les cibles d'action de toutes les lactones macrocycliques sont les **canaux chlore, récepteurs des neurotransmetteurs glutamate et acide γ -aminobutyrique (GABA)** (Lankas, Cartwright & Umbenhauer, 1997; Conole, Wilkinson & McKellar, 2003; Beugnet, 2004; Linsart, 2010b; Beugnet & Franc, 2012; DiGeronimo, 2016; Gwaltney-Brant, DeClementi & Gupta, 2018). Ils se situent au niveau des **jonctions neuromusculaires des Arthropodes** (Davis *et al.*, 1999; DiGeronimo, 2016). Les avermectines et les milbémycines suractivent le **relargage de GABA** au sein des terminaisons nerveuses. Celui-ci se fixe sur les canaux chlore GABA-dépendants et modifie leur ouverture. Les **flux des ions chlore** dans les cellules **augmentent** entraînant une **hyperpolarisation** des membranes cellulaires (Davis *et al.*, 1999; Taylor, 2001; Lee *et al.*, 2009; Chand, Singh & Singh, 2014; Gwaltney-Brant, DeClementi & Gupta, 2018). Les signaux de transmission nerveuse sont bloqués (Davis *et al.*, 1999; Conole, Wilkinson & McKellar, 2003). Les mécanismes sont les mêmes pour le neurotransmetteur glutamate. Cette cascade d'interactions conduit par conséquent à une **paralysie flasque des Arthropodes** puis à leur **mort** (Lankas, Cartwright & Umbenhauer, 1997; Davis *et al.*, 1999; Taylor, 2001; Beugnet, 2004; Lee *et al.*, 2009; Linsart, 2010b; Chand, Singh & Singh, 2014; Gwaltney-Brant, DeClementi & Gupta, 2018). La paralysie intervient également sur les organes reproducteurs des parasites femelles **inhibant** ainsi la **ponte** (Beugnet & Franc, 2012; Gwaltney-Brant, DeClementi & Gupta, 2018).

Les avermectines sont aussi capables de détruire les œufs de tiques des animaux de rente. Leur action passe très certainement par d'**autres mécanismes inconnus** à ce jour (Pullium *et al.*, 2005).

b. La toxicité et les effets indésirables des lactones macrocycliques

Toxicité :

Les **doses thérapeutiques** correspondent à des doses **faibles**. Par ailleurs, la **tolérance des Mammifères** envers les avermectines et les milbémycines est **bonne**. Elle est liée à la localisation unique des **canaux chlore GABA-dépendants** dans le **système nerveux central** ainsi qu'à l'**absence** des récepteurs **glutamate-dépendants**. Le neurotransmetteur glutamate n'est en effet présent que chez les Invertébrés. De plus, le système nerveux central des Mammifères est protégé par la **barrière hémato-encéphalique**. La P-glycoprotéine qui s'y trouve exclut les lactones macrocycliques du système nerveux central et limite ainsi leur **neurotoxicité** (Taylor, 2001 ; Linsart, 2010b). Les cas d'intoxication chez les Mammifères surviennent lors de surdosage ou de mauvaise utilisation de ces substances (Gwaltney-Brant, DeClementi & Gupta, 2018).

De nombreuses publications rapportent l'**absence de signes neurologiques**, de signes cliniques autres ou **de mortalité**, à court et long termes, chez les **souris**, les **rats**, les **hamsters**, les **gerbilles** et les **cochons d'Inde** après utilisation thérapeutique de l'ivermectine, de la sélamectine, de la moxidectine et de la doramectine. Aucune référence bibliographique ne fait état de leurs effets chez les chinchillas (Harvey, 1987; Hirsjärvi & Phyälä, 1995; Davis *et al.*, 1999; Conole, Wilkinson & McKellar, 2003; Pullium *et al.*, 2005; Gönenç *et al.*, 2006; Lee *et al.*, 2009; Eshar & Bdolah-Abram, 2012; Singh *et al.*, 2013; Chand, Singh & Singh, 2014).

Certaines **souches de souris** sont **sensibles à l'ivermectine** comme les races apparentées aux Colley chez les chiens. Il s'agit en particulier des souches de souris CF-1 qui sont **déficientes en P-glycoprotéine**. Chez ces souches, la **toxicité de l'ivermectine** intervient à des **doses 100 fois inférieures** à celles qui sont toxiques chez les animaux non sensibles. La P-glycoprotéine est une **protéine transmembranaire** intervenant dans l'**imperméabilité de la barrière hémato-encéphalique**, dans l'**absorption systémique** au niveau intestinal et dans l'**élimination**. Lorsqu'elle est absente ou non fonctionnelle, l'ivermectine est alors capable de franchir la barrière hémato-encéphalique et s'accumule dans le système nerveux central des Mammifères sensibles. De même, son absorption systémique augmente alors que son élimination diminue. Les Mammifères sensibles développent alors des signes neurologiques avec **léthargie**, **prostration**, **tremblements généralisés**, **ataxie**, **coma**. La **mort** suit généralement dans les 24 heures suivantes (Lankas, Cartwright & Umbenhauer, 1997; Linsart, 2010b; Gwaltney-Brant, DeClementi & Gupta, 2018).

Au contraire, la **sélamectine** et la **moxidectine** sont considérées comme **plus sûres**. La **moxidectine** possède une **faible toxicité** avec peu de cas d'intoxication référencés (Linsart, 2010b). Toutefois elle est mise en cause dans des cas de **neurotoxicité** chez les souches de **souris** avec **sénescence accélérée** et sans déficience en P-glycoprotéine (Lee *et al.*, 2009). Par ailleurs, la **sélamectine** peut être utilisée en toute **sécurité** même chez les **animaux réputés sensibles** (Fisher, Beck & J. Hutchinson, 2007; Linsart, 2010b; DiGeronimo, 2016). Seuls des signes légers et transitoires (ptose, piloérection) ont été observés chez les souris après une ingestion orale à des doses bien plus élevées (100 mg/kg) que les doses thérapeutiques (Bishop *et al.*, 2000; DiGeronimo, 2016).

Effets indésirables :

Kanwar et Varshneya ont démontré que chez les souris, l'ivermectine induit une **diminution de l'activité locomotrice** quelle que soit la dose administrée (Kanwar & Varshneya, 1995). Néanmoins ce n'est pas l'effet indésirable le plus important. Les **injections d'ivermectine** sont **douloureuses**. Elles mènent à un **stress** supplémentaire et à des difficultés dans la contention des rongeurs. Elles peuvent causer une **inflammation** voire une **nécrose cutanée** sur le site d'inoculation. Cette réaction cutanée est provoquée par l'excipient présent dans les préparations, le **propylène glycol** (Beco, Petite & Olivry, 2001; Eshar & Bdolah-Abram, 2012; Nath, 2016).

L'application **en topique** des lactones macrocycliques peut rarement conduire à une **perte de poils** et une **irritation transitoires** au niveau du site d'administration (ANSES, 2018; Med'Vet, 2018).

c. Les indications et les contre-indications des lactones macrocycliques chez les rongeurs de compagnie

Indications :

Les **avermectines** et les **milbémécines** sont les molécules **antiparasitaires externes les plus prescrites et les plus sûres** d'utilisation chez les rongeurs de compagnie. Leurs voies d'administration sont variées : **injections sous-cutanées ou intramusculaires**, **en topique**, **per os** (Linsart, 2010b). Ces substances sont efficaces sur la plupart des Acariens et Insectes infestant les rongeurs de compagnie. Ces derniers peuvent recevoir tous les principes actifs énoncés ici. Une synthèse des usages est présentée dans les Annexes 5, 6 et 7.

La **littérature** est **pauvre** au sujet de la **doramectine**. Une **seule étude** menée sur **sept cochons d'Inde** infestés par *Trixacarus caviae* est disponible. Ils ont tous été traités avec succès à l'aide de doramectine injectée en **intramusculaire à raison de 0,4 mg/kg une fois par semaine** jusqu'à guérison des lésions cutanées, soit 14 jours après la première administration (Singh *et al.*, 2013).

Les usages de la moxidectine associée avec l'imidaclopride seront vus dans le paragraphe suivant sur les néonicotinoïdes.

De **nombreux écrits** notent l'utilisation efficace de l'**ivermectine** et de la **sélamectine** chez les rongeurs de compagnie. L'**ivermectine** s'utilise le plus souvent en **injection sous-cutanée** (0,2 à 0,4 mg/kg, deux à trois fois entre 7 et 14 jours d'intervalle) ou plus rarement en **administration per os** (même posologie) (Linsart, 2010b; Applegate, 2015; Mayer & Mans, 2018). Elle était très employée dans les années 80-90, avant l'arrivée de la sélamectine. Cependant du fait des effets indésirables cités précédemment liés aux injections chez les rongeurs, la **sélamectine la remplace progressivement** sur le marché. Elle est appliquée **seulement en topique**, sous forme de **spot-on**, ce qui est **très aisé à réaliser par les propriétaires eux-mêmes**. Il n'est alors pas nécessaire pour ces derniers de revenir à chaque fois en consultation vétérinaire avec leur animal (Linsart, 2010b; Eshar & Bdolah-Abram, 2012; DiGeronimo, 2016). **Seule la sélamectine agit contre les puces** (Linsart, 2010b) et l'ivermectine n'est pas efficace contre les hypopes d'*Acarus farris* (Jacklin, 1997; Paterson, 2007b; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016).

Deux échecs dans le traitement à base d'**ivermectine** d'**hamsters** atteints de **démodécie** et de **cochons d'Inde** infestés par *Trixacarus caviae* sont répertoriés (Shipstone, 1997; Tani *et al.*, 2001).

Contre-indications :

L'utilisation des lactones macrocycliques est à **éviter** chez les **femelles allaitantes** ainsi que chez les **jeunes non sevrés**. Chez ces derniers, un **surdosage** est rapidement possible à cause de leur petite taille. Contrairement aux autres Mammifères, le système **P-glycoprotéine** des jeunes rongeurs n'est **pas mature** à leur naissance et les substances se concentrent dans leur système nerveux central à l'origine d'une **neurotoxicité** (Linsart, 2010b; Gwaltney-Brant, DeClementi & Gupta, 2018). Une étude montre qu'en raison de sa forte lipophilie, l'**ivermectine** passe également **dans le lait** des rattes en lactation et cause une **diminution du gain de poids** et une **mortalité accrue** des **ratons** dans leur **première semaine de vie** (Lankas, Minsker & Robertson, 1989). Cela survient pour des doses faibles dès 0,4 mg/kg, sachant que la dose thérapeutique est de 0,2 à 0,4 mg/kg chez les rongeurs (Lankas, Minsker & Robertson, 1989; Applegate, 2015; Mayer & Mans, 2018). En revanche, aucun effet secondaire n'a été décrit sur la reproduction, la fertilité et la gestation jusqu'à une dose de 3,6 mg/kg d'ivermectine (Lankas, Minsker & Robertson, 1989).

Au contraire, la **sélamectine** semble **sûre d'utilisation** chez les **femelles gestantes et allaitantes** (DiGeronimo, 2016).

Deux études chez les **hamsters** rapportent des cas de décès après traitement avec des lactones macrocycliques mais aucun lien n'a été fait avec la thérapeutique. C'est le cas de deux hamsters sur vingt au total qui ont reçu de la **moxidectine** par **voie orale** et ont développé un **lymphome multicentrique**. **Aucune relation** n'a été mise en évidence entre le développement tumoral et la moxidectine (Beco, Petite & Olivry, 2001). Dans la publication de Tani *et al.*, parmi les 56 hamsters présentant une démodécie et traités avec de l'ivermectine per os, douze sont décédés. Neuf d'entre eux étaient atteints d'une maladie sous-jacente. Aucun lien n'a été établi entre les décès et l'**ivermectine** mais cela peut souligner la **toxicité** de cette substance lors de **maladies concomitantes** (Tani *et al.*, 2001). Par conséquent l'**emploi des lactones macrocycliques** chez les animaux présentant une **maladie concomitante ou un mauvais état général** est **contre-indiqué** (ANSES, 2018; Med'Vet, 2018).

BILAN SUR LES LACTONES MACROCYCLIQUES :

Les lactones macrocycliques regroupent les **avermectines** (**ivermectine, sélamectine, doramectine**) et les **milbémycines** (**moxidectine**). Ce sont les principes actifs les plus utilisés chez les rongeurs de compagnie car ils possèdent une **large marge de sécurité**, un **large spectre d'action** et sont **faciles à administrer**. Les lactones macrocycliques sont **endectocides (nématodes et Arthropodes) et adulticides**. La moxidectine semble avoir des propriétés ovicides sur les œufs de *Myocoptes musculus*. Elles peuvent être administrées par **voie orale** mais surtout par **voies sous-cutanée et transcutanée**. Leur haute lipophilie leur permet de se concentrer dans les tissus adipeux. Leur libération s'effectue petit à petit et leur donne une **rémanence de 4 semaines minimum** pour la sélamectine et la moxidectine. Les lactones macrocycliques ciblent les **canaux chlore récepteurs des neurotransmetteurs glutamate et acide γ -aminobutyrique (GABA)**. Ces canaux se situent **dans les jonctions neuromusculaires des Arthropodes**. Lorsqu'ils sont stimulés par les lactones macrocycliques, ils entraînent une paralysie flasque inhibant la ponte et conduisant à la mort des parasites.

Les lactones macrocycliques sont **bien tolérées** chez les rongeurs de compagnie. La P-glycoprotéine permet de limiter leur accès au système nerveux central des Mammifères et de neutraliser leur toxicité. Des cas de **neurotoxicité** peuvent néanmoins survenir lors de **surdosage accidentel** ou de **mauvaise utilisation**. Certaines **souches de souris, déficientes en P-glycoprotéine**, sont **sensibles à l'ivermectine**. Elles développent des signes neurologiques conduisant généralement à leur mort en 24 heures à faible dose et donc à dose thérapeutique. La moxidectine est neurotoxique chez les souches de souris avec sénescence accélérée. La **sélamectine** est **sûre même chez les animaux réputés sensibles**. Les **injections d'ivermectine** sont **douloureuses** et créent un **stress supplémentaire**. Les effets indésirables concernent surtout des **réactions inflammatoires locales sur le site d'administration** topique ou parentérale.

Les usages des lactones macrocycliques sont très variés. Elles sont employées dans le traitement **contre tous les Acariens** cités dans la première partie et **contre les puces et les poux**. Leur posologie et leur voie d'administration sont différentes selon les rongeurs et les ectoparasites ciblés. Une synthèse est proposée en Annexes 5, 6 et 7. L'**ivermectine** est surtout utilisée en **injection sous-cutanée** (et dans une moindre mesure par voie orale et en topique) à raison de **0,2 à 0,4 mg/kg deux à quatre fois à 7-14 jours d'intervalle**. La **sélamectine** est appliquée **uniquement en topique (spot-on)** à raison de **6 à 12 mg/kg deux fois à 2 semaines d'intervalle**. L'usage de la doramectine est anecdotique. La moxidectine est souvent associée à l'imidaclopride (cf. paragraphe sur le néonicotinoïdes). Les lactones macrocycliques sont **à proscrire chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés, à l'exception de la sélamectine**.

6. Les néonicotinoïdes

Les **néonicotinoïdes** sont des **molécules récentes**. Trois principes actifs de cette famille sont courants en tant qu'antiparasitaires externes en médecine vétérinaire : l'**imidaclopride**, le **nitenpyram** et le **dinotéfurane**. Ils possèdent tous une **large marge de sécurité** chez les Mammifères (Page, 2008; Beugnet & Franc, 2012; Ensley, 2018b). Le **nitenpyram** ne sera pas détaillé ici car il est contenu **uniquement** dans des spécialités sous forme de **comprimés**, ce qui le rend **difficile voire impossible** à administrer chez les **rongeurs de compagnie** (Wagner & Farrar, 1987; ANSES, 2018; Med'Vet, 2018).

a. Les propriétés des néonicotinoïdes

Propriétés physiques et chimiques :

L'**imidaclopride**, **dérivé de la nicotine**, a été découvert en 1984. Il a été le premier néonicotinoïde introduit sur le **marché** des médicaments vétérinaires en **1991** (Mencke & Jeschke, 2002). Il appartient à la **première génération**, tout comme le nitenpyram. Celle-ci regroupe tous les composés **chloropyridinyles**. Ils sont constitués de chaînes latérales regroupant des **cycles aromatiques pyridines chlorés** (Figure 45) (Murphy, Ball & Gross, 2009 ; Rose, 2012). Le nom chimique de l'imidaclopride est (E)-1-(6-chloro-3-pyridylméthyl)-N-nitroimidazolidine-2-ylideneamine (Mencke & Jeschke, 2002; Rose, 2012).

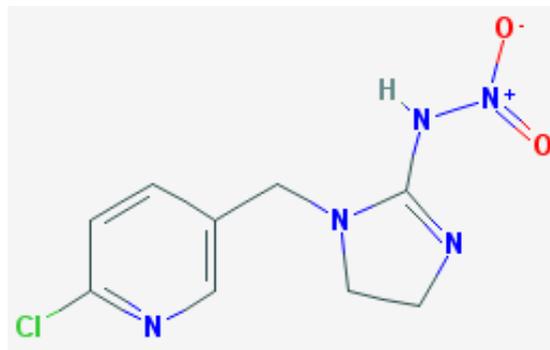


Figure 45 : Structure de l'imidaclopride
D'après (Pubchem, 2005d)

La deuxième génération comprend les composés chlorothiazolyles. La **troisième génération** comporte un composé **tétrahydrofuryle**, le **dinotéfurane**. Il ne possède ni cycle aromatique, ni atome de chlore (Figure 46) (Murphy, Ball & Gross, 2009 ; Rose, 2012). Son nom chimique est (EZ)-(RS)-1-méthyl-2-nitro-3-(tétrahydro-3-furylméthyl)guanidine (Rose, 2012).

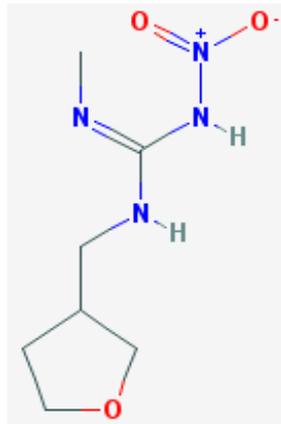


Figure 46 : Structure du dinotéfurane
D'après (Pubchem, 2005b)

Les néonicotinoïdes, en particulier l'imidaclopride, sont **photostables** et **hydrosolubles**. Leur **lipophilie** est **faible**, contrairement aux molécules antiparasitaires externes vues précédemment (Mencke & Jeschke, 2002; Page, 2008; Murphy, Ball & Gross, 2009; Rose, 2012).

Ils sont **seulement insecticides** mais ils sont à la fois **adulticides et larvicides** (Mehlhorn, Mencke & Hansen, 1999; Jacobs *et al.*, 2001; Taylor, 2001; Mencke & Jeschke, 2002; Page, 2008; Murphy, Ball & Gross, 2009; Ensley, 2018b). Leur indication majeure est le traitement **préventif ou curatif** des infestations par les **puces**, principalement *Ctenocephalides felis* (Mehlhorn, Mencke & Hansen, 1999; Taylor, 2001; Page, 2008; Murphy, Ball & Gross, 2009; Linsart, 2010b; Beugnet & Franc, 2012). Ils peuvent aussi servir dans le traitement des **poux broyeurs et suceurs** (Mencke & Jeschke, 2002; Kim *et al.*, 2008; Beugnet & Franc, 2012).

Spécialités vétérinaires :

Pour rappel, les deux substances de cette famille importantes chez les rongeurs de compagnie sont l'**imidaclopride** et le **dinotéfurane**. Ils sont contenus dans des présentations sous forme de **spot-on** (et de colliers inutilisables chez les rongeurs). Ils sont **généralement en association** avec d'autres principes actifs : **imidaclopride/moxidectine**, **dinotéfurane/pyriproxifène** (régulateur de croissance des Insectes). L'**imidaclopride** peut être néanmoins présenté **seul** (Beugnet & Franc, 2012; ANSES, 2018; Med'Vet, 2018). L'Annexe 8 répertorie les différentes spécialités disponibles sur le marché européen.

Propriétés pharmacocinétiques :

Les propriétés pharmacocinétiques de l'imidaclopride et du dinotéfurane se ressemblent (Beugnet & Franc, 2012; Rose, 2012). Elles ont **surtout** été **étudiées** pour l'**imidaclopride** et chez les **rats** (Mencke & Jeschke, 2002). Le plus intéressant ici est ce qui se passe **après** une **administration cutanée en spot-on**. Du fait de sa faible lipophilie, l'imidaclopride ne se stocke pas dans les tissus adipeux comme les autres molécules. Il ne pénètre pas à travers la peau et n'atteint **pas le sang**. Il reste **dans la couche lipidique et hydrophobe** formée par les sécrétions des glandes sébacées et se trouvant en **surface de la peau** et dans les **poils**. Cette couche s'étendant sur toute la surface du corps, l'imidaclopride **se disperse sur l'ensemble de l'animal** (Mehlhorn, Mencke & Hansen, 1999; Mencke & Jeschke, 2002; Linsart, 2010b).

En cas d'**ingestion lors du toilettage** par exemple, l'**absorption** gastro-intestinale puis la distribution au sein des organes sont **très rapides** (environ 1 heure). L'imidaclopride ne **s'accumule pas** dans les tissus et n'a **pas** la faculté de **traverser la barrière hémato-encéphalique**. La **métabolisation** a lieu dans le **foie** et suit **deux voies** différentes : soit l'oxydation, soit l'hydroxylation. L'**élimination** de l'imidaclopride et de ses métabolites se réalise **rapidement et totalement**. Plus de 90% de la dose ingérée est excrétée en 24 heures. Elle passe principalement **par les reins et les urines** et dans une moindre mesure via la bile dans les fèces (Thyssen & Machemer, 1999; Rose, 2012; Ensley, 2018b).

Propriétés pharmacodynamiques :

Comme énoncé ci-dessus, l'**imidaclopride** et le **dinotéfurane** se situent en superficie de la peau et dans les poils au sein de la **couche lipidique et hydrophobe** des glandes sébacées. Ils y restent actifs pendant environ **4 semaines** (Mehlhorn, Mencke & Hansen, 1999 ; Mencke & Jeschke, 2002 ; Linsart, 2010b). Ils agissent par simple **contact** avec les Insectes. Leur faible lipophilie les empêche de traverser la cuticule sclérifiée. Ils pénètrent donc via les fines **membranes intersegmentaires non sclérifiées** pour atteindre leurs cibles (Mehlhorn, Mencke & Hansen, 1999; Mencke & Jeschke, 2002). Ils visent les **récepteurs post-synaptiques de l'acétylcholine de type nicotinique** qui se situent dans le système nerveux des Insectes (Taylor, 2001; Ensley, 2018b).

Lorsque l'acétylcholine se fixe sur ses récepteurs nicotiques qui sont également des canaux ioniques, elle provoque leur ouverture et l'entrée de sodium (Na^+). La cellule est alors dépolarisée jusqu'à l'arrivée de l'acétylcholinestérase. Cette dernière clive l'acétylcholine et stoppe son interaction avec ses récepteurs. Les canaux sodiques se referment et la cellule se repolarise (Mehlhorn, Mencke & Hansen, 1999; Murphy, Ball & Gross, 2009).

Les néonicotinoïdes agissent de la même manière chez les Insectes adultes et larves (Mehlhorn, Mencke & Hansen, 1999). Ils **miment l'action de l'acétylcholine** sur ses récepteurs post-synaptiques nicotiques. Cependant ils ne sont **pas détruits par l'acétylcholinestérase**. L'**entrée des ions sodium** dans la cellule reste **permanente** entraînant une **dépolarisation cellulaire permanente**. L'influx nerveux est bloqué. Les muscles entrent en **contractions tétaniques quelques minutes après l'administration de néonicotinoïdes**. Des **tremblements** des pattes et du corps précèdent la **paralysie spastique** puis la **mort des Insectes** (Mehlhorn, Mencke & Hansen, 1999; Mencke & Jeschke, 2002; Page, 2008; Murphy, Ball & Gross, 2009; Beugnet & Franc, 2012).

b. La toxicité et les effets indésirables des néonicotinoïdes

Toxicité :

La **marge de sécurité** des néonicotinoïdes est **grande** chez les Mammifères (Beugnet & Franc, 2012; Ensley, 2018b). D'une part, ils sont **incapables de passer la barrière hémato-encéphalique** et ne peuvent donc pas interagir avec le système nerveux central (Linsart, 2010b; Rose, 2012; Ensley, 2018b). Ils ne **pénètrent pas** non plus à travers **la peau** des Mammifères et restent en surface. Ainsi la **toxicité** provient surtout d'**ingestion accidentelle**, notamment lors du **toilettage** après application topique (Mehlhorn, Mencke & Hansen, 1999; Mencke &

Jeschke, 2002). D'autre part, **plusieurs sous-types** de récepteurs nicotiques à l'acétylcholine existent. Ceux des **Insectes** présentent une **affinité 1000 fois plus élevée** pour les néonicotinoïdes que ceux des Mammifères (Mehlhorn, Mencke & Hansen, 1999; Thyssen & Machemer, 1999; Rose, 2012; Ensley, 2018b).

La toxicité a été étudiée chez les rats, les souris et dans une moindre mesure chez les cochons d'Inde (Murphy, Ball & Gross, 2009). La littérature ne rapporte pas d'étude chez les gerbilles, les hamsters et les chinchillas. La **toxicité orale** du **dinotéfurane** est **faible**. Celle de l'**imidaclopride** est **modérée** avec une sensibilité plus importante chez les souris. La **toxicité dermique** est **faible** pour les deux (Thyssen & Machemer, 1999; Rose, 2012). Le Tableau XXXIV liste les doses léthales médianes des néonicotinoïdes chez les souris et les rats.

Tableau XXXIV: Doses léthales médianes des néonicotinoïdes chez les rats et les souris
D'après (Mencke & Jeschke, 2002; Murphy, Ball & Gross, 2009; Rose, 2012)

Principe actif	Voie d'administration	LD50 chez les rats	LD50 chez les souris
Imidaclopride	Orale	379-648 mg/kg	130-170 mg/kg
	Dermique	> 5.000 mg/kg	/
Dinotéfurane	Orale	> 2.000 mg/kg (2)	
	Dermique	> 2.000 mg/kg (2)	

LD50 = dose léthale médiane

Le dinotéfurane et l'imidaclopride ne sont **ni tératogènes, ni cancérrogènes, ni génotoxiques, ni embryotoxiques** chez les souris, les rats et les cochons d'Inde (Rose, 2012; De Oliveira *et al.*, 2015; Ensley, 2018b). Leur utilisation n'affecte pas la reproduction et est **sûre** même chez les **femelles gestantes et allaitantes**. Le seul effet potentiel à **très fortes doses** est une **diminution du gain de poids** lors de la croissance des jeunes non sevrés (Thyssen & Machemer, 1999; Page, 2008; Rose, 2012).

Des **signes neurologiques** ont été décrits chez les souris lors d'administration par **voie orale** et à **très fortes doses** (> 300 mg/kg), en particulier avec l'imidaclopride. Ses signes correspondent à des tremblements, une démarche chancelante, une baisse de motilité et d'activité, une hypersalivation. Ils sont observés dans les minutes suivant l'ingestion et **disparaissent spontanément** quelques jours après (Thyssen & Machemer, 1999; Rose, 2012; Ensley, 2018b).

Effets indésirables :

L'**imidaclopride** n'irrite pas les yeux, ni la peau, contrairement au **dinotéfurane** qui les **irrite légèrement**. Tous deux n'induisent **pas de sensibilisation cutanée**, spécialement chez les **cochons d'Inde** (Thyssen & Machemer, 1999; Mencke & Jeschke, 2002; Rose, 2012). Cependant l'**excipient butylhydroxytoluène**, auxquels ils sont associés le plus souvent dans les préparations, peut causer des **réactions locales sur le site d'administration** avec notamment une légère irritation et un érythème cutanés. Il peut aussi être à l'origine d'un **chémosis**, d'une **rougeur conjonctivale**, de **troubles comportementaux et digestifs** comme le note les Résumés des Caractéristiques du Produit (RCP) (Mencke & Jeschke, 2002; Linsart, 2010b; ANSES, 2018; Med'Vet, 2018).

c. Les indications et les contre-indications des néonicotinoïdes chez les rongeurs de compagnie

Indications :

Les ouvrages de références préconisent l'usage de l'**imidaclopride** contre les **pulicoses** et les **phthirioses** chez tous les rongeurs et même chez le chinchilla (Paterson, 2007a; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016). Les posologies dépendent des auteurs et sont indiquées dans l'Annexe 9.

Une seule étude décrit le traitement de rongeurs à l'aide de néonicotinoïdes. Elle concerne dix **cochons d'Inde** atteints de **phthiriose**. Leur traitement consiste en une **unique application topique** d'un **spot-on** (Advantage® : 1% de moxidectine et 10% d'imidaclopride) sur le cou entre les omoplates, à raison de **0,05 mL par cochon d'Inde**. **Aucun effet secondaire** n'est déclaré. Les **poux** et leurs **lentes** sont **éliminés avec succès** sans répétition de l'administration (Kim *et al.*, 2008).

En ce qui concerne le dinotéfurane, sa commercialisation est récente et il n'est pas encore répertorié dans les thérapies antiparasitaires des rongeurs de compagnie. Deux essais ont été réalisés chez les souris et les rats. Les **rongeurs** étaient néanmoins uniquement utilisés comme **modèles** pour analyser l'efficacité du Vectra® 3D (dinotéfurane/pyriproxifène/perméthrine) sur différents Insectes. **Aucun effet secondaire** n'est à déplorer lors d'une utilisation de ce produit dans les doses recommandées chez les chiens (6,4 mg/kg de dinotéfurane, 0,6 mg/kg de pyriproxifène et 46,6 mg/kg de perméthrine), soit à raison de **0,07 mL par rat** et **0,014 mL par souris** (Tahir *et al.*, 2017a, 2017b). Par extrapolation, ce traitement devrait être efficace contre les pulicoses des souris et des rats.

L'imidaclopride intervient aussi dans l'**élimination des larves de puces** se situant dans l'**environnement** de l'animal traité. Les **débris cutanés** de ce dernier contiennent une petite quantité de substance active et tombent sur les **tapis** et les **couvertures**. L'imidaclopride y reste actif et exerce son **action larvicide par contact dans l'environnement** pendant **1 mois** approximativement (Jacobs *et al.*, 2001; Page, 2008).

Contre-indications :

Pour mémoire, l'**imidaclopride** peut être utilisé chez les **femelles gestantes et allaitantes sans risque** (Thyssen & Machemer, 1999; Page, 2008; Rose, 2012). Les contre-indications sont celles évoquées chez les chiens, chats et lapins dans les Résumés des Caractéristiques du Produit (RCP). Il est **déconseillé** de l'utiliser chez les **jeunes non sevrés** et chez les animaux présentant une **hypersensibilité** à l'un des **principes actifs** ou à l'un des **excipients** (ANSES, 2018; Med'Vet, 2018).

BILAN SUR LES NEONICOTINOÏDES (IMIDACLOPRIDE) :

Le principal néonicotinoïde utilisé chez les rongeurs de compagnie est l'**imidaclopride**. Le dinotéfurane peut aussi être cité mais n'est pas répertorié dans les références thérapeutiques des rongeurs. Il a cependant été utilisé sans effet secondaire chez des souris et des rats qui servaient de modèles. Contrairement aux autres antiparasitaires externes, les néonicotinoïdes sont **uniquement insecticides** mais **à la fois adulticides et larvicides**. Leur **marge de sécurité** est **large**. Leur lipophilie est faible. Après une application cutanée, ils restent **dans la couche lipidique et hydrophobe** se trouvant sur la **surface de la peau et des poils**. Leur activité a une **rémanence de 4 semaines**. Ils agissent par **contact direct** avec les Insectes en traversant les fines membranes intersegmentaires non sclérifiées. Ils ciblent les **récepteurs post-synaptiques de l'acétylcholine de type nicotinique**. Ils entraînent une paralysie spastique puis la mort des Insectes.

La **toxicité** des néonicotinoïdes est **faible** quelle que soit la voie d'administration. Ils ne sont **pas reprotoxiques**. Les cas d'**intoxication** surviennent lors d'**ingestion accidentelle à fortes doses** (> 300 mg/kg). Ils sont associés à des **signes neurologiques** débutant quelques minutes après l'administration et disparaissant spontanément en quelques jours. L'**excipient principal** des spécialités contenant des néonicotinoïdes est le **butylhydroxytoluène**. Il peut être à l'origine de **réactions inflammatoires locales sur le site d'application**.

L'imidaclopride est utilisé **uniquement en spot-on**. Il intervient dans le traitement des **pulicoses** et des **phitirioses** chez tous les rongeurs de compagnie. Il est administré sur le cou entre les omoplates à raison de **10 mg/kg deux fois à 15-30 jours d'intervalle**. Il est **souvent associé à la moxidectine** pour élargir le spectre d'action aux Acariens (cf. Annexe 9). L'imidaclopride est **sûr d'utilisation chez les femelles gestantes et allaitantes**. Son usage est **déconseillé chez les jeunes non sevrés et les animaux ayant une hypersensibilité** à un des excipients ou des principes actifs.

7. Les oxadiazines

Le **seul principe actif** de cette famille employé en médecine vétérinaire est l'**indoxacarbe**. Il a seulement des propriétés **insecticides**. Il est recommandé dans la lutte et la prévention contre les **puces** chez les **chiens** et les **chats** (Beugnet & Franc, 2012). Il se présente sous la forme de **spot-on** (Activyl®) (ANSES, 2018; Med'Vet, 2018). Il n'est noté dans **aucun ouvrage de référence** détaillant les antiparasitaires externes des rongeurs. **Peu d'études** ont été effectuées chez les rongeurs et elles concernent seulement la **toxicité** de l'indoxacarbe employé en tant que pesticide (Shit *et al.*, 2008).

8. Les isoxazolines

Les molécules de cette famille, fluralaner, sarolaner, afoxolaner et lotilaner, ont été **introduites sur le marché** des médicaments vétérinaires **récemment, depuis 2014** (Sojka, 2018). **Depuis aucune référence** ne cite leur emploi en tant qu'antiparasitaire externe chez les **rongeurs** de compagnie (Linsart & Vidémont-Drevon, 2016; Mayer & Mans, 2018). Deux articles et le **brevet américain** des isoxazolines font allusion à des **études** chez les **rats, souris** et **cochons d'Inde**. Néanmoins ils correspondent seulement à des **modèles pour tester ces molécules** et notamment tester leur sécurité d'utilisation (McTier *et al.*, 2016; Williams, Zoller & Heckerroth, 2017; Sojka, 2018).

La **souris** peut ainsi recevoir jusqu'à **30 mg/kg** de **sarolaner** par voie **orale sans** développer d'**effets secondaires** (McTier *et al.*, 2016). Des **tests** concernant le **fluralaner** sont également cités. Ils montrent l'**absence d'effets secondaires et sa bonne tolérance** chez les **cochons d'Inde** et les **souris quelle que soit la voie d'administration utilisée**. Une étude chez des cochons d'Inde note l'utilisation sans risque du fluralaner à une dose de 10 mg/kg en une seule administration orale, sous-cutanée ou intrapéritonéale. Une autre étude, touchant toujours des cochons d'Inde, relate l'administration unique par voie orale ou sous-cutanée de ce même principe actif à 10 mg/kg ou l'application d'une solution en topique à raison de 100 ppm. **Aucun effet indésirable** n'est enregistré. De même, des **souris** infestées par des puces, *Ctenocephalides felis*, ou par des Acariens pilicoles, *Myocoptes musculus*, ont été testées. Elles ont été traitées avec **succès** à l'aide de **fluralaner** à raison de **10 mg/kg** par voie **orale** ou **sous-cutanée** ou à une dose de **100 ppm** en application **topique**. Une **deuxième administration** est nécessaire **7 jours après** pour éliminer avec certitude *Myocoptes musculus* (Sojka, 2018).

De plus, des **spécialités vétérinaires** sous forme de **spot-on** contiennent des isoxazolines, ce qui rend leur usage envisageable chez les rongeurs de compagnie. Seuls le **fluralaner** et le **sarolaner** sont retrouvés dans les produits à application topique (Annexe 10) (ANSES, 2018 ; Med'Vet, 2018).

Des **études supplémentaires** sont **nécessaires** pour confirmer l'efficacité et l'usage en toute sécurité du fluralaner et du sarolaner dans la lutte contre les ectoparasitoses chez les **rongeurs de compagnie**.

BILAN SUR LES ISOXAZOLINES :

Les isoxazolines regroupent le **sarolaner**, le **fluralaner**, l'**afoxolaner** et le **lotilaner**. Ils sont apparus sur le marché en **2014** et sont donc **très récents**. Les références thérapeutiques des rongeurs ne les mentionnent pas encore. Ils ont été étudiés **dans trois publications** chez des rongeurs pris en tant que modèles. **Aucun effet secondaire** n'a été rapporté. Le **fluralaner** et le **sarolaner** sont présents dans des spécialités sous forme de **spot-on**. Des **études supplémentaires** sont **nécessaires** pour confirmer leur possible utilisation dans le traitement contre les Acariens et les Insectes chez les rongeurs de compagnie.

9. Les régulateurs de croissance des Insectes

Les **régulateurs de croissance des Insectes** (ou **IGR** pour **Insect Growth Regulators**) s'attaquent aux **stades immatures** des Insectes. Ils interrompent leur **croissance** et leur **développement** au lieu de les tuer. L'apparition de ces molécules en médecine vétérinaire date d'une vingtaine d'années. Elles concernent surtout le **traitement de l'environnement**, même si elles sont aussi utilisées chez les animaux (Taylor, 2001; Beugnet & Franc, 2012). Les **publications** concernant les **rongeurs** sont **très peu nombreuses**. Elles n'envisagent les régulateurs de croissance des Insectes qu'en tant que **pesticides** et non comme des antiparasitaires externes pouvant être employés chez les Mammifères. **Un seul auteur** mentionne leur usage et notamment celui du **pyriproxifène** dans l'**environnement des rongeurs de compagnie** (Bourdeau, 2017). Les propriétés, la toxicité et les indications à propos du pyriproxifène uniquement sont décrites sommairement dans la suite.

a. Les propriétés du pyriproxifène

Propriétés physiques et chimiques :

Les régulateurs de croissance des Insectes se divisent en **deux groupes principaux** (Taylor, 2001; Beugnet, 2004; Beugnet & Franc, 2012) :

- Les **analogues de l'hormone juvénile** dont le **pyriproxifène**, le méthoprène et le fénoxycarbe ;
- Les **inhibiteurs de la chitine synthétase** dont le lufénuron et le flufénoxuron.

Le **lufénuron** est cité chez les **furets** et les **lapins** mais ne l'est **pas** chez les **rongeurs de compagnie** (Ramsey, 2011; Applegate, 2015). Comme dit précédemment, le **pyriproxifène** a été proposé **une seule fois** (Bourdeau, 2017). Les **autres principes actifs** de cette famille n'ont **jamais** été envisagés comme antiparasitaires externes chez les rongeurs domestiques.

Le pyriproxifène est **lipophile** et présente une **rémanence** pouvant s'étendre jusqu'à plus de **six mois** (Beugnet & Franc, 2012; Med'Vet, 2018). Son nom chimique est 4-phénoxyphényl(RS)-2-(2-pyridyloxy) propyl éther. Sa structure moléculaire est la suivante (Figure 47).

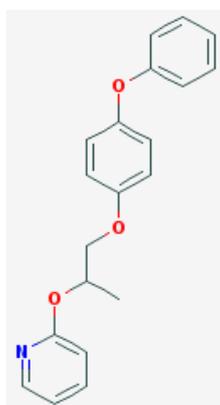


Figure 47 : Structure du pyriproxifène
D'après (Pubchem, 2005g)

Les régulateurs de croissance des Insectes, en particulier les analogues de l'hormone juvénile dont le pyriproxyfène, ne sont **pas des insecticides** mais des molécules qui ciblent les **stades immatures des Insectes sans les tuer directement**. Ils interagissent avec des **hormones** ou des **enzymes** et perturbent le bon **développement** des **œufs** et des **larves**. Ceux-ci ne peuvent alors pas achever leurs mues et leur transformation en adultes (Taylor, 2001; Beugnet, 2004; Ramsey, 2011; Beugnet & Franc, 2012).

Spécialités vétérinaires :

Le **pyriproxyfène** peut se trouver **seul ou associé** avec d'autres principes actifs, principalement des **insecticides adulticides**. Il est contenu dans des présentations sous forme de **spot-on** pour une application directement sur les animaux ou dans des **sprays** et des **diffuseurs** pour traiter l'environnement (Beugnet, 2004; Gwaltney-Brant, 2013).

Chez les **rongeurs domestiques**, son **unique emploi rapporté** est la lutte et la prévention des ectoparasites dans le **milieu extérieur** (Bourdeau, 2017). En France, la **seule spécialité à base de pyriproxyfène** sous forme de **spray** et de **diffuseur** utile dans le traitement de l'**environnement** est l'**Advanthome®** des laboratoires Bayer Health (Med'Vet, 2018). Cependant le pyriproxyfène a été appliqué en **spot-on sans effets secondaires** chez des **souris** et des **rats** qui servaient de **modèles** dans l'analyse de l'efficacité du **Vectra® 3D** (dinotéfurane/pyriproxyfène/perméthrine) comme évoqué plus haut (Tahir *et al.*, 2017a, 2017b). **Aucune étude** n'a encore été publiée pour explorer l'**absorption cutanée**.

Propriétés pharmacodynamiques :

Les analogues de l'hormone juvénile agissent par **contact** ou par **ingestion**. Les œufs les reçoivent soit par **passage direct** à travers leur **cuticule**, soit par l'intermédiaire des **parasites adultes** ayant été en contact avec la substance avant eux. Les analogues de l'hormone juvénile **miment** l'activité de l'**hormone juvénile**. Ils ne sont néanmoins **pas détruits** par les estérases des Insectes lors de l'arrivée des mues et les bloquent. L'**éclosion des œufs** puis la **dernière mue larvaire** (L3) en pupes sont ainsi **inhibées**. Même si elles arrivent à se réaliser, les **larves** et les **adultes** qui en résultent ne sont pas **viables** (Taylor, 2001; Beugnet, 2004; Ramsey, 2011; Beugnet & Franc, 2012; Gwaltney-Brant, 2013).

b. La toxicité du pyriproxyfène

Les **intoxications** surviennent lors de **surdosage** ou d'**ingestion accidentelle** (Gwaltney-Brant, 2013). La **toxicité orale aiguë** est **très faible** chez les **rats** et les **souris**. La dose létale médiane est supérieure à 5000 mg/kg. La **toxicité par voie dermique** est également **basse** chez les souris et les rats avec une dose létale médiane de plus de 2000 mg/kg. A **très fortes doses**, une **légère anémie** peut apparaître (Food and Agricultural Organization, 2008; Gwaltney-Brant, 2013). Le pyriproxyfène n'est **ni carcinogène, ni génotoxique** (Food and Agricultural Organization, 2008).

c. Les indications du pyriproxifène

Chez les **carnivores domestiques**, le pyriproxifène en spot-on ou en spray est indiqué dans la lutte et la prévention contre les **puces** (Taylor, 2001; Beugnet, 2004; Ramsey, 2011). Chez les **rongeurs de compagnie**, sa seule mention est l'élimination d'*Ornithonyssus bacoti* dans l'**environnement** à l'aide de diffuseurs et de sprays (Bourdeau, 2017). Il pourrait certainement être utilisé en association avec des insecticides adulticides dans le traitement des pulicoses des rongeurs puisque le Vectra® 3D (dinotéfurane/pyriproxifène/perméthrine) a été appliqué sans souci chez des souris et des rats comme abordé ci-dessus (Tahir *et al.*, 2017a, 2017b).

Le **traitement du milieu extérieur** avec le pyriproxifène peut être un **échec**. Celui-ci est dû à la **mauvaise diffusion** de la substance dans les sols épais comme les moquettes et au **manque d'accessibilité des stades immatures** des puces qui se dissimulent dans les tapis, les couvertures et entre les lattes des parquets (Beugnet, 2004).

BILAN SUR LES REGULATEURS DE CROISSANCE DES INSECTES :

Le **pyriproxifène** est le principe actif majeur de la famille des régulateurs de croissance des Insectes. C'est un **analogue de l'hormone juvénile**. Il est utilisé dans le **milieu extérieur** et non sur les rongeurs eux-mêmes. Son activité possède une **rémanence de plus de 6 mois**. Il agit **par contact ou par ingestion**. Il n'est pas insecticide comme les autres antiparasitaires externes. Il **bloque la croissance et le développement des stades immatures (œufs et larves) des Insectes**. Il les empêche ainsi de se transformer en larves, pupes et adultes viables.

La **toxicité** du pyriproxifène chez les rongeurs est **très faible** que ce soit par voie orale ou dermique. Les **intoxications** surviennent uniquement en cas de **surdosage** ou d'**ingestion accidentelle**. Le pyriproxifène n'est **pas cancérogène**.

Le pyriproxifène se présente sous forme de **sprays** et de **diffuseurs**. Son usage est **réservé au traitement de l'environnement**. Il est utilisé contre les **puces** et contre *Ornithonyssus bacoti*. La mauvaise diffusion des sprays et des diffuseurs et le manque d'accessibilité des stades immatures peuvent conduire à l'échec du traitement.

Une synthèse sur l'utilisation des antiparasitaires externes chez les rongeurs de compagnie est proposée dans les Annexes 11, 12, 13, 14, 15 et 16. Elle restitue les choix possibles au sein des molécules antiparasitaires externes selon l'animal et le parasite ciblé.

CONCLUSION

Les rongeurs de compagnie occupent de nos jours une place grandissante au sein des foyers. Leurs propriétaires se soucient de leur bien-être et n'hésitent plus à leur prodiguer des soins. Les ectoparasitoses représentent une grande part des consultations vétérinaires. Certaines sont des zoonoses dont seul le traitement des rongeurs permet de soigner les personnes.

Les Arthropodes parasites cutanés des rongeurs domestiques sont variés. Ils diffèrent selon l'espèce animale considérée et leur sont propres pour la plupart. Les Acariens sont les plus représentatifs avec des modes de vie divers : parasites du follicule pileux, agents de gale et de pseudo-gale, Acariens de l'environnement ou des fourrages et litières. Les Acariens les plus courants se trouvent uniquement sur leur hôte mais une partie d'entre eux vivent aussi dans le milieu extérieur. L'alopecie et le prurit sont les principales présentations cliniques. Les Insectes sont un peu moins fréquents. Il s'agit des puces et des poux principalement.

Le problème majeur dans la gestion des parasites cutanés est l'absence d'Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) des antiparasitaires externes chez les rongeurs. La responsabilité du praticien vétérinaire est donc engagée lors de cette prescription hors AMM de produits autorisés chez les chiens et les chats surtout. De plus, toutes les présentations ne conviennent pas. Elles doivent pouvoir être administrées sans créer de stress ou d'hypothermie comme c'est le cas pour les shampooings. Les spécialités en spot-on et les injections sous-cutanées sont recommandés chez les rongeurs de compagnie. La marge de sécurité doit être large pour limiter les surdosages liés à leur petite taille. Les principes actifs regroupant toutes ses caractéristiques ne sont pas nombreux. Les lactones macrocycliques (ivermectine, sélamectine) et l'imidaclopride sont les plus couramment employés chez les rongeurs domestiques.

Dans un futur proche, le marché des médicaments vétérinaires des Nouveaux Animaux de Compagnie pourrait s'étendre. Des présentations avec une AMM pour les lapins et les furets commencent à être commercialisées. Cependant des études plus approfondies sont encore nécessaires avant de voir le marché s'ouvrir à des produits destinés aux rongeurs de compagnie.

Bibliographie

Abu-Basha, E.A., Yibchok-Anun, S., Hopper, D.L. & Hsu, W.H. (1999) Effects of the pesticide amitraz and its metabolite BTS 27271 on insulin and glucagon secretion from the perfused rat pancreas: involvement of alpha2D-adrenergic receptors. *Metabolism: Clinical and Experimental*. 48 (11), 1461–1469.

Ackerman, L. (1987) *Trixacarus caviae* Infestation in a Guinea Pig. *The Canadian Veterinary Journal*. 28 (9), 613.

Adamcak, A. & Otten, B. (2000) Rodent Therapeutics. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 3 (1), 221–237.

Al-Rabiai, S., Wagner, J.E., Enns, W.R. & Farrar, P.L. (1983) A Redescription of *Chirodiscoides caviae* Hirst (Acari: Atopomelidae), with Differentiating Characteristics of Male and Female Adult and Nymphal Stages. *Journal of the Kansas Entomological Society*. 56 (4), 483–495.

Al-Thani, R.K., Al-Thani, A.S., Elbetieha, A. & Darmani, H. (2003) Assessment of reproductive and fertility effects of amitraz pesticide in male mice. *Toxicology Letters*. 138 (3), 253–260.

Anadón, A., Martínez-Larrañaga, M.R., Díaz, M.J. & Bringas, P. (1991) Toxicokinetics of permethrin in the rat. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 110 (1), 1–8.

Anholt, H., Himsworth, C., Rothenburger, J., Proctor, H., et al. (2014) Ear Mange Mites (*Notoedres muris*) in Black and Norway Rats (*Rattus rattus* and *Rattus norvegicus*) from Inner-City Vancouver, Canada. *Journal of Wildlife Diseases*. [En ligne] 50 (1), 104–108. Doi : 10.7589/2013-02-046.

ANSES (2018) *Index des médicaments autorisés en France*. [En ligne]. 2018. Disponible sur : <http://www.ircp.anmv.anses.fr/index.aspx> [Consulté le 10 Août 2018].

Applegate, J. (2015) *Ectoparasite Control in Small Mammals*. [En ligne]. 26 Février 2015. LafeberVet. Disponible sur : <https://lafeber.com/vet/ectoparasite-control-in-small-mammals/> [Consulté le 9 Août 2018].

Baker, D.G. (2008) Parasites of Rats and Mice. In: *Flynn's Parasites of Laboratory Animals*. [En ligne]. Ames, USA, Wiley-Blackwell. pp. 303–397. Doi : 10.1002/9780470344552.ch11 [Consulté le 5 Juin 2018].

Ballweber, L.R. & Harkness, J.E. (2008) Parasites of Guinea Pigs. In: *Flynn's Parasites of Laboratory Animals*. [En ligne]. Ames, USA, Wiley-Blackwell. pp. 421–449. Doi : 10.1002/9780470344552.ch14 [Consulté le 5 Juin 2018].

Barretto, M.L. do M., Ferreira, A. de D., Pascoal, I.C., Silva, M.B.G. da, et al. (2017) Amitraz : pharmacological and toxicological aspects in animals. *Medicina Veterinária (UFRPE)*. 11 (3), 185–191.

- Bass, C., Schroeder, I., Turberg, A., Field, L.M., et al. (2004) Identification of the Rdl mutation in laboratory and field strains of the cat flea, *Ctenocephalides felis* (Siphonaptera: Pulicidae). *Pest Management Science*. 60 (12), 1157–1162.
- Baumans, V., Havenaar, R., Van Herck, H. & Rooymans, T.P. (1988) The effectiveness of Ivermectin and Neguvon in the control of murine mites. *Laboratory Animals*. [En ligne] 22 (3), 243–245. Doi : 10.1258/002367788780746368.
- Bean-Knudsen, D.E., Wagner, J.E. & Hall, R.D. (1986) Evaluation of the control of *Myobia musculi* infestations on laboratory mice with permethrin. *Laboratory Animal Science*. 36 (3), 268–270.
- Beck, W. & Fölster-Holst, R. (2009) Tropical rat mites (*Ornithonyssus bacoti*) – serious ectoparasites. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*. 7 (8), 667–670.
- Beco, L., Petite, A. & Olivry, T. (2001) Comparison of subcutaneous ivermectin and oral moxidectin for the treatment of notoedric acariasis in hamsters. *The Veterinary record*. [En ligne] 149 (11), 324–327. Doi : 10.1136/vr.149.11.324.
- Bellangeon, M. (1995) Médicalisation récente des nouveaux animaux de compagnie. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. [En ligne] 68 (3), 309–312. Doi : 10.4267/2042/63961.
- Benjamini, E., Feingold, B.F. & Kartman, L. (1961) Skin Reactivity in Guinea Pigs Sensitized to Flea Bites: The Sequence of Reactions. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*. 108 (3), 700–702.
- Bertram, D.S., Unsworth, K. & Gordon, R.M. (1946) The Biology and Maintenance of *Liponyssus Bacoti* Hirst, 1913, and an Investigation into Its Rôle as a Vector of *Litomosoides Carinii* to Cotton Rats and White Rats, Together with Some Observations on the Infection in the White Rats. *Annals of Tropical Medicine & Parasitology*. 40 (2), 228–254.
- Beugnet, F. (2004) Antiparasitaires externes chez les carnivores domestiques. *EMC - Vétérinaire*. [En ligne] 1 (4), 138–153. Doi : 10.1016/j.emcvet.2004.05.002.
- Beugnet, F. & Franc, M. (2012) Insecticide and acaricide molecules and/or combinations to prevent pet infestation by ectoparasites. *Trends in Parasitology*. [En ligne] 28 (7), 267–279. Doi : 10.1016/j.pt.2012.04.004.
- Bishop, B.F., Bruce, C.I., Evans, N.A., Goudie, A.C., et al. (2000) Selamectin : a novel broad-spectrum endectocide for dogs and cats. *Veterinary Parasitology*. 91 (3), 163–176.
- Bornstein, D.A., Scola, J., Rath, A. & Warren, H.B. (2006) Multimodal approach to treatment for control of fur mites. *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science*. 45 (4), 29–32.
- Bourdeau, P. (2017) Principaux parasites cutanés chez les petits mammifères. In: *Proceeding GENAC - NAC, chien ou chat : bien dans sa peau*. Puy Du Fou. pp. 7–12.
- Boussarie, D. (2000) Gale à Notoedres muris chez des rats de compagnie. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*. 35 (N° Spécial : Cas cliniques), 701–703.

- Burdett, E.C., Heckmann, R.A. & Ochoa, R. (1997) Evaluation of Five Treatment Regimens and Five Diagnostic Methods for Murine Mites (*Myocoptes musculus* and *Myobia muscili*). *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science*. 36 (2), 73–76.
- Byford, R.L. & Craig, M.E. (2008) Biology of Arthropods. In: *Flynn's Parasites of Laboratory Animals*. [En ligne]. Ames, USA, Wiley-Blackwell. pp. 51–68. Doi : 10.1002/9780470344552.ch6 [Consulté le 5 Juin 2018].
- Cantalamesa, F. (1993) Acute toxicity of two pyrethroids, permethrin, and cypermethrin in neonatal and adult rats. *Archives of Toxicology*. 67 (7), 510–513.
- Chabala, J.C., Mrozik, H., Tolman, R.L., Eskola, P., et al. (1980) Ivermectin, a new broad-spectrum antiparasitic agent. *Journal of Medicinal Chemistry*. 23 (10), 1134–1136.
- Chand, N., Singh, H. & Singh, R.S. (2014) Successful therapeutic management of notoedric mange in rodents. *Journal of Parasitic Diseases: Official Organ of the Indian Society for Parasitology*. [En ligne] 38 (1), 61–63. Doi : 10.1007/s12639-012-0197-x.
- Cole, J.S., Sabol-Jones, M., Karolewski, B. & Byford, T. (2005) *Ornithonyssus bacoti* infestation and elimination from a mouse colony. *Contemporary Topics in Laboratory Animal Science*. 44 (5), 27–30.
- Collins, G.H., Pope, S. & Griffin, D.L. (1986) *Trixacarus Caviae* Fain Et Al. (acari: Sarcoptidae): Dimensions, Population Composition and Development of Infection in Guinea Pigs. *Australian Journal of Entomology*. [En ligne] 25 (1), 17–22. Doi : 10.1111/j.1440-6055.1986.tb01061.x.
- Conole, J., Wilkinson, M.J. & McKellar, Q.A. (2003) Some Observations on the Pharmacological Properties of Ivermectin during Treatment of a Mite Infestation in Mice. *Contemporary Topics in Laboratory Animal Science*. 42 (4), 42–45.
- Costa, L.G., Olibet, G., Desheng, W. & Murphy, S.D. (1989) Acute and chronic effects of the pesticide amitraz on α 2-adrenoceptors in the mouse brain. *Toxicology Letters*. [En ligne] 47 (2), 135–143. Doi : 10.1016/0378-4274(89)90068-4.
- Creel, N.B., Crowe, M.A. & Mullen, G.R. (2003) Pet hamsters as a source of rat mite dermatitis. *Cutis*. 71 (6), 457–461.
- Crystal, M.M. (1958) The Mechanism of Transmission of *Haemobartonella muris* (Mayer) of Rats by the Spined Rat Louse, *Polyplax spinulosa* (Burmeister). *The Journal of Parasitology*. 44 (6), 603–606.
- Davis, J.A., Paylor, R., McDonald, M.P., Libbey, M., et al. (1999) Behavioral effects of ivermectin in mice. *Laboratory Animal Science*. 49 (3), 288–296.
- De Oliveira, P.R., Bechara, G.H., Denardi, S.E., Oliveira, R.J., et al. (2012) Genotoxic and mutagenic effects of fipronil on mice. *Experimental and Toxicologic Pathology*. [En ligne] 64 (6), 569–573. Doi : 10.1016/j.etp.2010.11.015.
- De Oliveira, P.R., Pizano, M.A., Remédio, R.N., Bechara, G.H., et al. (2015) Potential of the chemical dinotefuran in the control of *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille, 1806) (Acari: Ixodidae) semi-engorged female ticks. *Experimental Parasitology*. 155, 82–88.

- Del Pino, J., Moyano-Cires, P.V., Anadon, M.J., Díaz, M.J., et al. (2015) Molecular mechanisms of amitraz mammalian toxicity: a comprehensive review of existing data. *Chemical Research in Toxicology*. 28 (6), 1073–1094.
- Diaz, S.L. (2005) Efficacy of fipronil in the treatment of pediculosis in laboratory rats. *Laboratory Animals*. [En ligne] 39 (3), 331–335. Doi : 10.1258/0023677054306980.
- DiGeronimo, P.M. (2016) Therapeutic Review: Selamectin. *Journal of Exotic Pet Medicine*. [En ligne] 25 (1), 80–83. Doi : 10.1053/j.jepm.2015.11.001.
- Dorrestein, G.M. & Van Bronswijk, J.E.M.H. (1979) *Trixacarus caviae* Fain, Howell & Hyatt 1972 (Acari: Sarcoptidae) as a cause of mange in guinea-pigs and papular urticaria in man. *Veterinary Parasitology*. [En ligne] 5 (4), 389–398. Doi : 10.1016/0304-4017(79)90029-3.
- D'Ovidio, D. & Santoro, D. (2014) Prevalence of fur mites (*Chirodiscoides caviae*) in pet guinea pigs (*Cavia porcellus*) in southern Italy. *Veterinary Dermatology*. [En ligne] 25 (2), 135–137, e37-38. Doi : 10.1111/vde.12110.
- Dryden, M.W. & Rust, M.K. (1994) The cat flea: biology, ecology and control. *Veterinary Parasitology*. [En ligne] 52 (1), 1–19. Doi : 10.1016/0304-4017(94)90031-0.
- Ellis, C. & Mori, M. (2001) Skin Diseases of Rodents and Small Exotic Mammals. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. [En ligne] 4 (2), 493–542. Doi : 10.1016/S1094-9194(17)30041-5.
- Ensley, S.M. (2018a) Chapter 39 - Pyrethrins and Pyrethroids. In: Ramesh C. Gupta (ed.). *Veterinary Toxicology (Third Edition)*. Academic Press. pp. 515–520.
- Ensley, S.M. (2018b) Chapter 40 - Neonicotinoids. In: Ramesh C. Gupta (ed.). *Veterinary Toxicology (Third Edition)*. Academic Press. pp. 521–524.
- ESCCAP France (2015a) *Notoedres* sp. [En ligne]. 2 Avril 2015. ESCCAP France. Disponible sur : <https://www.esccap.fr/par-fiches/notoedres-sp.html> [Consulté le 18 Juin 2018].
- ESCCAP France (2017a) *Parasites externes de la souris : puces, poux, acariens, tiques*. [En ligne]. 2017. ESCCAP France. Disponible sur : <https://www.esccap.fr/parasites-souris/parasites-externes-puces-acariens-gales-poux-souris.html> [Consulté le 1 Août 2018].
- ESCCAP France (2017b) *Parasites externes du cobaye - Poux, acariens, démodécie*. [En ligne]. 2017. ESCCAP France. Disponible sur : <https://www.esccap.fr/parasites-cobaye/parasites-externes-acariens-poux-cobaye.html> [Consulté le 1 Août 2018].
- ESCCAP France (2017c) *Parasites externes du hamster*. [En ligne]. 2017. ESCCAP France. Disponible sur : <https://www.esccap.fr/parasites-hamster/parasites-externes-acariens-demodecie-hamster.html#gales> [Consulté le 2 Juillet 2018].
- ESCCAP France (2017d) *Parasites externes du rat : poux, puces, gales, acariens*. [En ligne]. 2017. ESCCAP France. Disponible sur : <https://www.esccap.fr/parasites-rat/parasites-externes-puces-acariens-gales-poux-rat.html> [Consulté le 1 Août 2018].

ESCCAP France (2015b) *Psorergates simplex*. [En ligne]. 2 Avril 2015. ESCCAP France. Disponible sur : <https://www.esccap.fr/par-fiche-via-recherche/243-psorergates-simplex.html#glossaire> [Consulté le 5 Juillet 2018].

ESCCAP France (2015c) *Sarcoptes scabiei*. [En ligne]. 2 Avril 2015. ESCCAP France. Disponible sur : <https://www.esccap.fr/par-fiche-via-recherche/247-sarcoptes-scabiei.html> [Consulté le 4 Juillet 2018].

ESCCAP France (2015d) *Trixacarus sp.* [En ligne]. 2 Avril 2015. ESCCAP France. Disponible sur : <https://www.esccap.fr/par-fiche-via-recherche/249-trixacarus-sp.html> [Consulté le 4 Juillet 2018].

Eshar, D. & Bdolah-Abram, T. (2012) Comparison of efficacy, safety, and convenience of selamectin versus ivermectin for treatment of *Trixacarus caviae* mange in pet guinea pigs (*Cavia porcellus*). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 241 (8), 1056–1058.

Estes, P.C., Richter, C.B. & Franklin, J.A. (1971) Demodectic mange in the golden hamster. *Laboratory Animal Science*. 21 (6), 825–828.

Ewing, H.E. (1924) On the taxonomy, biology, and distribution of the biting lice of the family Gyropidae. *Proceedings of the United States National Museum*. 63 (2489), 1–42.

Fain, A. (1968) An hypopus of the family Hypoderidae Murray 1877 living under the skin of a rodent (Hypoderidae: Sarcoptiformes). *Acarologia*. 10 (1), 111–115.

Fain, A. (1965a) Notes sur le genre *Notoedres* Railliet, 1893 (Sarcoptidae: Sarcoptiformes). *Acarologia*. 7, 321–342.

Fain, A. (1965b) Un Nouveau Type D'Hypope, Parasite Cuticule De Rongeurs Africains (Acari: Sarcoptiformes). *Zeitschrift für Parasitenkunde*. 26 (1), 82–90.

Fain, A., Hovell, G.J. & Hyatt, K.H. (1972) A new sarcoptid mite producing mange in albino guinea-pigs. *Acta Zoologica Et Pathologica Antverpiensia*. 56, 73–82.

Fehr, M. & Koestlinger, S. (2013) Ectoparasites in Small Exotic Mammals. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. [En ligne] 16 (3), 611–657. Doi : 10.1016/j.cvex.2013.05.011.

Ferris, G.F. (1923) Contributions toward a monograph of the sucking lice Part IV. *Stanford University Publications. Biological Sciences*. 2 (4), 183–270.

Filazi, A. & Yurdakok-Dikmen, B. (2018) Chapter 41 - Amitraz. In: Ramesh C. Gupta (ed.). *Veterinary Toxicology (Third Edition)*. Academic Press. pp. 525–531.

Fisher, M., Beck, W. & J. Hutchinson, M. (2007) Efficacy and safety of selamectin (Stronghold/Revolution) used off-label in exotic pets. *Journal of Applied Research in Veterinary Medicine, The*. 5, 87–96.

Flynn, R.J. & Jaroslow, B.N. (1956) Nidification of a Mite (*Psorergates simplex* Tyrrell, 1883: Myobiidae) in the Skin of Mice. *The Journal of Parasitology*. 42 (1), 49–52.

- Food and Agricultural Organization, W.H.O. (2008) Pyriproxyfen in Drinking-water : Use for Vector Control in Drinking-water Sources and Containers. In: *WHO Guidelines for Drinking-water Quality*. Geneva, Switzerland, World Health Organization. p.
- Fortineau, O. & Carnat Gautier, P. (2014) Disponibilité du médicament vétérinaire : réalité, enjeux et perspectives. *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France*. [En ligne] 167 (3), 201–207. Doi : 10.4267/2042/54190.
- Franc, M. (1994) Poux et méthodes de lutte. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*. 13 (4), 1039–1051.
- Fuentealba, C. & Hanna, P. (1996) Mange induced by *Trixacarus caviae* in a guinea pig. *The Canadian Veterinary Journal*. 37 (12), 749–750.
- Gambles, R.M. (1952) *Myocoptes Musculus* (KOCH) and *Myobia Musculi* (SCHRANCK), Two Species of Mite Commonly Parasitising the Laboratory Mouse. *British Veterinary Journal*. [En ligne] 108 (6), 194–203. Doi : 10.1016/S0007-1935(17)51550-X.
- Girgis, S.M. & Yassa, V.F. (2013) Evaluation of the Potential Genotoxic and Mutagenic Effects of Fipronil in Rats. *Journal of Mediterranean Ecology*. 12, 5–11.
- Gönenç, B., Sarimehmetoğlu, H.O., İça, A. & Kozan, E. (2006) Efficacy of selamectin against mites (*Myobia musculi*, *Myocoptes musculus* and *Radfordia ensifera*) and nematodes (*Aspicularis tetraptera* and *Syphacia obvelata*) in mice. *Laboratory Animals*. [En ligne] 40 (2), 210–213. Doi : 10.1258/002367706776319105.
- Gordon, R.M., Unsworth, K. & Seaton, D.R. (1943) The Development and Transmission of Scabies as Studied in Rodent Infections. *Annals of Tropical Medicine & Parasitology*. 37 (3–4), 174–194.
- Gupta, R.C. & Anadón, A. (2018) Chapter 42 - Fipronil. In: Ramesh C. Gupta (ed.). *Veterinary Toxicology (Third Edition)*. Academic Press. pp. 533–538.
- Gupta, R.C. & Milatovic, D. (2014) Chapter 23 - Insecticides. In: Ramesh C. Gupta (ed.). *Biomarkers in Toxicology*. Boston, Academic Press. pp. 389–407.
- Gupta, R.C., Sachana, M., Mukherjee, I.M., Doss, R.B., et al. (2018) Chapter 37 - Organophosphates and Carbamates. In: Ramesh C. Gupta (ed.). *Veterinary Toxicology (Third Edition)*. Academic Press. pp. 495–508.
- Gwaltney-Brant, S.M. (2013) Chapter 70 - Atypical Topical Spot-On Products. In: Michael E. Peterson & Patricia A. Talcott (eds.). *Small Animal Toxicology (Third Edition)*. [En ligne]. Saint Louis, W.B. Saunders. pp. 741–754. Doi : 10.1016/B978-1-4557-0717-1.00070-3 [Consulté le 14 September 2018].
- Gwaltney-Brant, S.M., DeClementi, C. & Gupta, R.C. (2018) Chapter 43 - Macrocyclic Lactone Endectocides. In: Ramesh C. Gupta (ed.). *Veterinary Toxicology (Third Edition)*. Academic Press. pp. 539–550.
- Hankenson, F.C. & Hoosier, G.L.V. (2008) Parasites of Hamsters. In: *Flynn's Parasites of Laboratory Animals*. [En ligne]. Ames, USA, Wiley-Blackwell. pp. 399–412. Doi : 10.1002/9780470344552.ch12 [Consulté le 5 June 2018].

- Harikrishnan, V.S., Ranaraj, V.R. & Fernandez, A.C. (2009) Incidence of Chirodiscoides caviae in Laboratory Rats-Screening, Identification and Treatment. *Scandinavian Journal of Laboratory Animal Science*. 36 (2), 147–153.
- Harvey, C. (1995) Rabbit and rodent skin diseases. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. [En ligne] 4 (4), 195–204. Doi : 10.1016/S1055-937X(05)80017-9.
- Harvey, R.G. (1987) Use of ivermectin for guinea pig mange. *Veterinary Record*. 120 (14), 351–351.
- Hasegawa, T. (1995) A Case Report of the Management of Demodicosis in the Golden Hamster. *Journal of Veterinary Medical Science*. [En ligne] 57 (2), 337–338. Doi : 10.1292/jvms.57.337.
- Hirsjärvi, P. & Phyälä, L. (1995) Ivermectin treatment of a colony of guinea pigs infested with fur mite (*Chirodiscoides caviae*). *Laboratory Animals*. [En ligne] 29 (2), 200–203. Doi : 10.1258/002367795780740294.
- Hirst, S. (1917) LII.—On three new Parasitic Acari. *Annals and Magazine of Natural History*. 20 (120), 431–434.
- Hirst, S. (1914) On the Parasitic Acari found on the Species of Rodents frequenting Human Habitations in Egypt. *Bulletin of Entomological Research*. 5 (3), 215–229.
- Hirst, S. (1913) On three new species of Gamasid mites found on rats. *Bulletin of Entomological Research*. 4 (2), 119–124.
- Honda, M., Namikawa, K., Hirata, H., Neo, S., et al. (2011) An outbreak of *Trixacarus caviae* infestation in guinea pigs at an animal petting facility and an evaluation of the safety and suitable dose of selamectin treatment. *The Journal of Parasitology*. 97 (4), 731–734.
- Hoppmann, E. & Barron, H.W. (2007) Rodent Dermatology. *Journal of Exotic Pet Medicine*. [En ligne] 16 (4), 238–255. Doi : 10.1053/j.jepm.2007.10.003.
- Hudson, B.W., Feingold, B.F. & Kartman, L. (1960) Allergy to flea bites. I. Experimental induction of flea-bite sensitivity in guinea pigs. *Experimental Parasitology*. [En ligne] 9 (1), 18–24. Doi : 10.1016/0014-4894(60)90005-9.
- Hugnet, C., Buronfosse, F., Pineau, X., Cadoré, J.L., et al. (1996) Toxicity and kinetics of amitraz in dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 57 (10), 1506–1510.
- Imms, A.D. (1925) *A General Textbook of Entomology: Including the Anatomy, Physiology, Development and Classification of Insects*. New York, Methuen & Company Limited.
- INRS (2014) *Lindane (FT 81). Règlementation - Fiche toxicologique - INRS*. [En ligne]. 2014. INRS, Institut National de Recherche et Sécurité. Disponible sur : http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_81§ion=règlementation [Consulté le 13 Août 2018].
- Izdebska, J.N. & Rolbiecki, L. (2015) Two New Species of Demodex (Acari: Demodecidae) with a Redescription of *Demodex musculi* and Data on Parasitism in *Mus musculus* (Rodentia: Muridae). *Journal of Medical Entomology*. 52 (4), 604–613.

Jacklin, M.R. (1997) Dermatitis associated with *Acarus farris* in gerbils. *Journal of Small Animal Practice*. 38 (9), 410–411.

Jackson, D., Cornell, C.B., Luukinen, B., Buhl, K., et al. (2009) *Fipronil Technical Fact Sheet*. [En ligne]. 2009. National Pesticide Information Center, Oregon State University Extension Services. Disponible sur : <http://npic.orst.edu/factsheets/archive/fiptech.html#references> [Consulté le 4 Septembre 2018].

Jacobs, D.E., Hutchinson, M.J., Stanneck, D. & Mencke, N. (2001) Accumulation and persistence of flea larvicidal activity in the immediate environment of cats treated with imidacloprid. *Medical and Veterinary Entomology*. [En ligne] 15 (3), 342–345. Doi : 10.1046/j.0269-283x.2001.00320.x.

Jańczak, D., Ruszczak, A., Kaszak, I., Gołąb, E., et al. (2017) Clinical aspects of demodicosis in veterinary and human medicine. *Medycyna Weterynaryjna*. 73 (5), 265–271.

Journal Officiel de la République Française (2012) Avis relatif à la suppression d'une autorisation de mise sur le marché de médicament vétérinaire. *Journal Officiel de la République Française*. 136 pp.9974–9995.

Journal Officiel de la République Française (2007) Avis relatifs à la suppression d'autorisations de mises sur le marché de médicaments vétérinaires. *Journal Officiel de la République Française*. 112 p.9064.

Kaneko, H. (2010) Chapter 76 - Pyrethroid Chemistry and Metabolism. In: Robert Krieger (ed.). *Hayes' Handbook of Pesticide Toxicology (Third Edition)*. New York, Academic Press. pp. 1635–1663.

Kanwar, R.S. & Varshneya, C. (1995) Neuropharmacological effects of ivermectin in mice. *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*. 39 (4), 421–422.

Karaer, Z., Kurtdede, A., Ural, K., Sari, B., et al. (2009) Demodicosis in a Golden (Syrian) hamster (*Mesocricetus auratus*). *Ankara Universitesi Veteriner Fakultesi Dergisi*. 56 (3), 227–229.

Keck, G. (2004) *Commission nationale de pharmacovigilance vétérinaire. Avis CNPV – 04 sur les mesures à prendre pour prévenir les effets indésirables à la suite du traitement hors AMM des lapins avec des spécialités à base de fipronil*. p.2.

Kim, S.-H., Jun, H.-K., Yoo, M.-J. & Kim, D.-H. (2008) Use of a formulation containing imidacloprid and moxidectin in the treatment of lice infestation in guinea pigs. *Veterinary Dermatology*. [En ligne] 19 (3), 187–188. Doi : 10.1111/j.1365-3164.2008.00665.x.

Kummel, B.A., Estes, S.A. & Arlian, L.G. (1980) *Trixacarus caviae* infestation of guinea pigs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 177 (9), 903–908.

Lankas, G.R., Cartwright, M.E. & Umbenhauer, D. (1997) P-Glycoprotein Deficiency in a Subpopulation of CF-1 Mice Enhances Avermectin-Induced Neurotoxicity. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 143 (2), 357–365.

Lankas, G.R., Minsker, D.H. & Robertson, R.T. (1989) Effects of ivermectin on reproduction and neonatal toxicity in rats. *Food and Chemical Toxicology*. 27 (8), 523–529.

- Lavoipierre, M.M.J. (1964) Mange Mites of the Genus Notoedres (Acari: Sarcoptidae) With Descriptions of Two New Species and Remarks on Notoedric Mange in the Squirrel and the Vole. *Journal of Medical Entomology*. 1 (1), 5–17.
- Lavoipierre, M.-M.-J. (1960) Notes acarologiques. II. quelques remarques sur *Trixacarus diversus* Sellnick, 1944 (= *Sarcoptes Anacanthos* Guilhon, 1946) et sur trois espèces récemment décrites de sarcoptes des singes et des chauve-souris. *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée*. [En ligne] 35 (1–2), 166–170. Doi : 10.1051/parasite/1960351166.
- Lee, V.K., Tiwary, A.K., Sharma-Reddy, P., Lieber, K.A., et al. (2009) Moxidectin Toxicity in Senescence-Accelerated Prone and Resistant Mice. *Comparative Medicine*. 59 (3), 227–233.
- Leghait, J., Gayraud, V., Picard-Hagen, N., Camp, M., et al. (2009) Fipronil-induced disruption of thyroid function in rats is mediated by increased total and free thyroxine clearances concomitantly to increased activity of hepatic enzymes. *Toxicology*. [En ligne] 255 (1), 38–44. Doi : 10.1016/j.tox.2008.09.026.
- Levine, J.F. & Lage, A.L. (1984) House mouse mites infesting laboratory rodents. *Laboratory animal science*. 34 (4), 393–394.
- Linek, M. & Bourdeau, P. (2005) Alopecia in two guinea pigs due to hypopodes of *Acarus farris* (Acaridae: Astigmata). *Veterinary Record*. 157 (2), 58–60.
- Linsart, A. (2010a) Du bon usage des antiparasitaires chez les petits mammifères de compagnie. *Le Point Vétérinaire*. (311), 24–30.
- Linsart, A. (2010b) Molécules antiparasitaires chez les petits mammifères de compagnie. *Le Point Vétérinaire*. (311), 32–39.
- Linsart, A. & Vidémont-Drevon, E. (2017) Particularités thérapeutiques en dermatologie des rongeurs et lagomorphes. In: *Proceeding GENAC - NAC, chien ou chat : bien dans sa peau*. Puy Du Fou. pp. 32–36.
- Linsart, A.J. & Vidémont-Drevon, E. (2016) Dermatologie des petits mammifères de compagnie : rongeurs. *EMC - Vétérinaire*. 13 (1), 1–18.
- Lumeij, J.T. & Cremers, H.J. (1986) Anorexia and Chirodiscoides caviae infection in a guinea pig (*Cavia porcellus*). *The Veterinary Record*. 119 (17), 432.
- Mayer, J. & Mans, C. (2018) Chapter 9 - Rodents. In: James W. Carpenter & Christopher J. Marion (eds.). *Exotic Animal Formulary (Fifth Edition)*. St. Louis, Missouri, W.B. Saunders. pp. 459–493.
- McDonald, S.E. & Lavoipierre, M.M. (1980) *Trixacarus caviae* infestation in two guinea pigs. *Laboratory Animal Science*. 30 (1), 67–70.
- McKellar, Q.A., Midgley, D.M., Galbraith, E.A., Scott, E.W., et al. (1992) Clinical and pharmacological properties of ivermectin in rabbits and guinea pigs. *Veterinary Record*. 130 (4), 71–73.

- McTier, T.L., Chubb, N., Curtis, M.P., Hedges, L., et al. (2016) Discovery of sarolaner: A novel, orally administered, broad-spectrum, isoxazoline ectoparasiticide for dogs. *Veterinary Parasitology*. [En ligne] 222, 3–11. Doi : 10.1016/j.vetpar.2016.02.019.
- Med'Vet (2018) *Med'Vet - Recueil des spécialités à usage vétérinaire*. [En ligne]. 2018. Med'Vet. Disponible sur : <http://www.med-vet.fr/> [Consulté le 17 Août 2018].
- Mehlhorn, H., Mencke, N. & Hansen, O. (1999) Effects of imidacloprid on adult and larval stages of the flea *Ctenocephalides felis* after in vivo and in vitro application: a light- and electron-microscopy study. *Parasitology Research*. 85 (8–9), 625–637.
- Mencke, N. & Jeschke, P. (2002) Therapy and prevention of parasitic insects in veterinary medicine using imidacloprid. *Current Topics in Medicinal Chemistry*. 2 (7), 701–715.
- Meredith, A. (2010) Skin diseases of rodents. *In Practice*. 32, 16–21.
- Morrisey, J.K. (1996) Parasites of ferrets, rabbits, and rodents. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. [En ligne] 5 (2), 106–114. Doi : 10.1016/S1055-937X(96)80023-5.
- Mullen, G.R. & Oconnor, B.M. (2002) 23: Mites (Acari). In: *Medical and Veterinary Entomology*. San Diego, Academic Press. pp. 449–516.
- Murphy, M., Ball, C.A. & Gross, S. (2009) Comparative in vivo Adulticidal Activity of a Topical Dinotefuran versus an Imidacloprid-Based Formulation against Cat Fleas (*Ctenocephalides felis*) on Cats. *Veterinary Therapeutics*. 10 (1), 9–16.
- Murray, M.D. (1961) The ecology of the louse *Polyplax serrata* (Burn.) on the Mouse *Mus musculus* L. *Australian Journal of Zoology*. 9 (1), 1–13.
- Nath, A.J. (2016) Treatment and control of *Trixacarus caviae* infestation in a conventional guinea pig (*Cavia porcellus*) breeding colony. *Journal of Parasitic Diseases: Official Organ of the Indian Society for Parasitology*. [En ligne] 40 (4), 1213–1216. Doi : 10.1007/s12639-015-0652-6.
- Nutting, W.B. (1961) *Demodex aurati* sp.nov. and *D. criceti*, ectoparasites of the Golden Hamster (*Mesocricetus auratus*). *Parasitology*. 51 (3–4), 515–522.
- Nutting, W.B. & Rauch, H. (1958) *Demodex criceti* n. sp. (Acarina: Demodicidae) with Notes on Its Biology. *The Journal of Parasitology*. 44 (3), 328–333.
- Nutting, W.B. & Rauch, H. (1963) Distribution of *Demodex aurati* in the Host (*Mesocricetus auratus*) Skin Complex. *The Journal of Parasitology*. 49 (2), 323–329.
- Oudin, Y. (2016) *Mise à jour bibliographique de l'utilisation des antiparasitaires externes chez les carnivores domestiques*. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon, Université Claude Bernard.
- Owen, D. & Young, C. (1973) The occurrence of *Demodex aurati* and *Demodex criceti* in the Syrian hamster (*Mesocricetus auratus*) in the United Kingdom. *Veterinary Record*. 92, 282–284.

- Page, S.W. (2008) Chapter 10 - Antiparasitic drugs. In: JILL E Maddison, STEPHEN W Page, & DAVID B Church (eds.). *Small Animal Clinical Pharmacology (Second Edition)*. Edinburgh, W.B. Saunders. pp. 198–260.
- Pass, M.A. & Seawright, A.A. (1982) Effect of amitraz on contractions of the guinea-pig ileum in vitro. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Comparative Pharmacology*. [En ligne] 73 (2), 419–422. Doi : 10.1016/0306-4492(82)90146-0.
- Paterson, S. (2007a) Skin Diseases and Treatment of Chinchillas. In: *Skin Diseases of Exotic Pets*. Ames, Wiley-Blackwell. pp. 195–203.
- Paterson, S. (2007b) Skin Diseases and Treatment of Gerbils. In: *Skin Diseases of Exotic Pets*. Ames, Wiley-Blackwell. pp. 221–231.
- Paterson, S. (2007c) Skin Diseases and Treatment of Guinea Pigs. In: *Skin Diseases of Exotic Pets*. Ames, Wiley-Blackwell. pp. 232–250.
- Paterson, S. (2007d) Skin Diseases and Treatment of Hamsters. In: *Skin Diseases of Exotic Pets*. Ames, Wiley-Blackwell. pp. 251–263.
- Paterson, S. (2007e) Skin Diseases and Treatment of Mice. In: *Skin Diseases of Exotic Pets*. Ames, Wiley-Blackwell. pp. 275–287.
- Paterson, S. (2007f) Skin Diseases and Treatment of Rats. In: *Skin Diseases of Exotic Pets*. Ames, Wiley-Blackwell. pp. 312–324.
- Payne, P.A., Dryden, M.W., Smith, V. & Ridley, R.K. (2001) Effect of 0.29% w/w fipronil spray on adult flea mortality and egg production of three different cat flea, *Ctenocephalides felis* (Bouché), strains infesting cats. *Veterinary Parasitology*. 102 (4), 331–340.
- Perry, S.M., Sander, S.J. & Mitchell, M.A. (2016) Chapter 2 - Integumentary system. In: *Current Therapy in Exotic Pet Practice*. 1st edition. St Louis Missouri, SAUNDERS W.B. pp. 17–75.
- Philit, M. (2008) *Dermatoses parasitaires des rongeurs et du lapin de compagnie*. [En ligne]. 2008. Dermatoses parasitaires des rongeurs et du lapin de compagnie. Disponible sur : <http://www2.vetagro-sup.fr/etu/DPN/> [Consulté le 5 Juillet 2018].
- Pollicino, P., Rossi, L., Rambozzi, L., Farca, A.M., et al. (2008) Oral administration of moxidectin for treatment of murine acariosis due to *Radfordia affinis*. *Veterinary Parasitology*. 151 (2), 355–357.
- Pratt, H.D. & Karp, H. (1953) Notes on the Rat Lice *Polyplax spinulosa* (Burmeister) and *Hoplopleura oenomydis* Ferris. *The Journal of Parasitology*. 39 (5), 495–504.
- Pubchem (2016) *AFJYYKSVHJGXSN-SOXWMGSLSA-N*. [En ligne]. 18 Octobre 2016. National Center for Biotechnology Information. Disponible sur : <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/122174060> [Consulté le 7 Septembre 2018].
- Pubchem (2005a) *Amitraz*. [En ligne]. 26 Mars 2005. National Center for Biotechnology Information. Disponible sur : <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/36324> [Consulté le 16 Août 2018].

Pubchem (2005b) *Dinotefuran*. [En ligne]. 9 Août 2005. National Center for Biotechnology Information. Disponible sur : <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/197701> [Consulté le 11 Septembre 2018].

Pubchem (2005c) *Fipronil*. [En ligne]. 25 Mars 2005. National Center for Biotechnology Information. Disponible sur : <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/3352> [Consulté le 3 Septembre 2018].

Pubchem (2005d) *Imidacloprid*. [En ligne]. 27 Mars 2005. National Center for Biotechnology Information. Disponible sur : <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/86418> [Consulté le 11 Septembre 2018].

Pubchem (2005e) *Ivermectin*. [En ligne]. 20 Novembre 2005. National Center for Biotechnology Information. Disponible sur : <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/6321424> [Consulté le 7 Septembre 2018].

Pubchem (2005f) *Permethrin*. [En ligne]. 27 Mars 2005. National Center for Biotechnology Information. Disponible sur : <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/40326> [Consulté le 3 Septembre 2018].

Pubchem (2005g) *Pyriproxyfen*. [En ligne]. 27 Mars 2005. National Center for Biotechnology Information. Disponible sur : <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/91753> [Consulté le 14 Septembre 2018].

Pullium, J.K., Brooks, W.J., Langley, A.D. & Huerkamp, M.J. (2005) A Single Dose of Topical Moxidectin as an Effective Treatment for Murine Acariasis Due to *Myocoptes musculinus*. *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science*. 44 (1), 26–28.

Quinton, J.-F. (2017) Deux défis thérapeutiques : la chéilite du cobaye et le prurit cervico-facial de la souris. In: *Proceeding GENAC - NAC, chien ou chat : bien dans sa peau*. Puy Du Fou. pp. 59–60.

Ramsey, I. (2011) *Small animal formulary*. 7th ed. Ian Ramsey & British Small Animal Veterinary Association (eds.). Quedgeley, BSAVA.

Rékási, J. (1994) Chewing lice parasitizing mammals in Central Europe, with notes on louse taxonomy and biogeography. *Parasitologia Hungarica*. 27, 57–67.

Ronald, N.C. & Wagner, J.E. (1976) Chapter 14 - The Arthropod Parasites of the Genus *Cavia*. In: Joseph E. Wagner & Patrick J. Manning (eds.). *The Biology of the Guinea Pig*. American College of Laboratory Animal Medicine. San Diego, Academic Press. pp. 201–209.

Roques, B.B., Lacroix, M.Z., Puel, S., Gayraud, V., et al. (2012) CYP450-Dependent Biotransformation of the Insecticide Fipronil into Fipronil Sulfone Can Mediate Fipronil-Induced Thyroid Disruption in Rats. *Toxicological Sciences*. [En ligne] 127 (1), 29–41. Doi : 10.1093/toxsci/kfs094.

Rose, P.H. (2012) Chapter 6 - Nicotine and the Neonicotinoids. In: T. C. Marrs (ed.). *Mammalian Toxicology of Insecticides*. Cambridge, RSC Publ. pp. 184–220.

- Sarashina, T. & Sato, K. (1986) Demodicosis in the golden hamster. *Nihon juigaku zasshi. The Japanese journal of veterinary science*. [En ligne] 48 (3), 619–622. Doi : 10.1292/jvms1939.48.619.
- Schoeb, T.R., Cartner, S.C., Baker, R.A. & Gerrity, L.W. (2008) Parasites of Rabbits. In: *Flynn's Parasites of Laboratory Animals*. [En ligne]. Ames, USA, Wiley-Blackwell. pp. 451–499. Doi : 10.1002/9780470344552.ch15 [Consulté le 20 Juin2018].
- Schönfelder, J., Henneveld, K., Schönfelder, A., Hein, J., et al. (2010) Concurrent infestation of *Demodex caviae* and *Chirodiscoides caviae* in a guinea pig. A case report. *Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere*. 38 (1), 28–30.
- Schwarzbrott, S.S., Wagner, J.E. & Frisk, C.S. (1974) Demodicosis in the Mongolian gerbil (*Meriones unguiculatus*): a case report. *Laboratory Animal Science*. 24 (4), 666–668.
- Sengbusch, H.G. (1960) Control of *Myocoptes musculus* on guinea pigs. *Journal of Economic Entomology*. 53 (1), 168.
- Shipstone, M. (1997) *Trixacarus caviae* infestation in a guinea pig: failure to respond to ivermectin administration. *Australian Veterinary Practitioner*. 27 (3), 143–146.
- Shit, S.P., Panghal, R.S., Kumar, V. & Rana, R.D. (2008) Acute toxicity and gross behavioural effects of indoxacarb in laboratory animals. *Haryana Veterinarian*. 47, 49–51.
- Singh, S.K., Dimri, U., Ahmed, Q.S., Sayedda, K., et al. (2013) Efficacy of doramectin in *Trixacarus caviae* infestation in guinea pigs (*Cavia porcellus*). *Journal of Parasitic Diseases: Official Organ of the Indian Society for Parasitology*. [En ligne] 37 (1), 148–150. Doi : 10.1007/s12639-012-0155-7.
- Smith, P.C., Zeiss, C.J., Beck, A.P. & Scholz, J.A. (2016) *Demodex musculus* Infestation in Genetically Immunomodulated Mice. *Comparative Medicine*. 66 (4), 278–285.
- Sojka, P.A. (2018) Isoxazolines. *Journal of Exotic Pet Medicine*. 27 (2), 118–122.
- Tahir, D., Davoust, B., Almeras, L., Berenger, J.M., et al. (2017a) Anti-feeding and insecticidal efficacy of a topical administration of dinotefuran–pyriproxyfen–permethrin spot-on (Vectra® 3D) on mice against *Stegomyia albopicta* (= *Aedes albopictus*). *Medical and Veterinary Entomology*. [En ligne] 31 (4), 351–357. Doi : 10.1111/mve.12243.
- Tahir, D., Davoust, B., Varloud, M., Berenger, J.-M., et al. (2017b) Assessment of the anti-feeding and insecticidal effects of the combination of dinotefuran, permethrin and pyriproxyfen (Vectra® 3D) against *Triatoma infestans* on rats. *Medical and Veterinary Entomology*. [En ligne] 31 (2), 132–139. Doi : 10.1111/mve.12206.
- Tani, K., Iwanaga, T., Sonoda, K., Hayashiya, S., et al. (2001) Ivermectin Treatment of Demodicosis in 56 Hamsters. *Journal of Veterinary Medical Science*. [En ligne] 63 (11), 1245–1247. Doi : 10.1292/jvms.63.1245.
- Taylor, M.A. (2001) Recent Developments in Ectoparasiticides. *The Veterinary Journal*. [En ligne] 161 (3), 253–268. Doi : 10.1053/tvj.2000.0549.

- Taylor, M.A., Coop, R.L. & Wall, R.L. (2015a) Parasites of Laboratory Animals. In: *Veterinary Parasitology*. 4th edition. [En ligne]. Ames, Wiley-Blackwell. pp. 816–892. Doi : 10.1002/9781119073680.ch15 [Consulté le 13 Juin 2018].
- Taylor, M.A., Coop, R.L. & Wall, R.L. (2015b) Veterinary Entomology. In: *Veterinary Parasitology*. 4th edition. [En ligne]. Wiley-Blackwell. pp. 161–258. Doi : 10.1002/9781119073680.ch3 [Consulté le 13 Juin 2018].
- Thoday, K.L. & Beresford-Jones, W.P. (1977) The diagnosis and treatment of mange in the guinea-pig caused by *Trixacarus (Caviacoptes) caviae* (Fain, Hovell & Hyatt, 1972). *Journal of Small Animal Practice*. [En ligne] 18 (9), 591–595. Doi : 10.1111/j.1748-5827.1977.tb05935.x.
- Thyssen, J. & Machemer, L. (1999) Imidacloprid : Toxicology and Metabolism. In: Izuru Yamamoto & John E. Casida (eds.). *Nicotinoid Insecticides and the Nicotinic Acetylcholine Receptor*. Tokyo, Springer Japan. pp. 213–222.
- Verschoye, R.D. & Barnes, J.M. (1972) Toxicity of natural and synthetic pyrethrins to rats. *Pesticide Biochemistry and Physiology*. [En ligne] 2 (3), 308–311. Doi : 10.1016/0048-3575(72)90034-X.
- Viaud, S. (2009) Dermatologie des rongeurs (caviomorphes et myomorphes). In: *Dermatologie des NAC. Nouveaux animaux de compagnie et animaux d'espèces inhabituelles ou exotiques*. Med'Com. Paris. pp. 51–86.
- Visser, M., Rehbein, S. & Wiedemann, C. (2001) Species of Flea (Siphonaptera) Infesting Pets and Hedgehogs in Germany. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*. [En ligne] 48 (3), 197–202. Doi : 10.1046/j.1439-0450.2001.00445.x.
- Wagner, J.E., Al-Rabiai, S. & Rings, R.W. (1972) Chirodiscoides caviae infestation in guinea pigs. *Laboratory Animal Science*. 22 (5), 750–752.
- Wagner, J.E. & Farrar, P.L. (1987) Husbandry and Medicine of Small Rodents. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. [En ligne] 17 (5), 1061–1087. Doi : 10.1016/S0195-5616(87)50105-X.
- Wall, R.L. & Shearer, D. (2008) Google-Books-ID: xJrbivF54u0C. *Veterinary Ectoparasites: Biology, Pathology and Control*. John Wiley & Sons.
- Watson, D.P. (1960) On the adult and immature stages of *Myocoptes musculus* (Koch) with notes on its biology and classification. *Acarologia*. 2 (3), 335–344.
- Watson, D.P. (1962) On the immature and adult stages of *Notoedres alepis* (Railliet and Lucet, 1893) and its effect on the skin of the rat. *Acarologia*. 4, 64–77.
- Webster, M. (1999) Product warning : Frontline. *Australian Veterinary Journal*. [En ligne] 77 (3), 202. Doi : 10.1111/j.1751-0813.1999.tb11247.x.
- White, S.D., Bourdeau, P.J. & Meredith, A. (2003) Dermatologic Problems in Guinea Pigs. *Compendium*. 25 (9), 690–700.

- White, S.D., Guzman, D.S.-M., Paul-Murphy, J. & Hawkins, M.G. (2016) Skin diseases in companion guinea pigs (*Cavia porcellus*): a retrospective study of 293 cases seen at the Veterinary Medical Teaching Hospital, University of California at Davis (1990-2015). *Veterinary Dermatology*. [En ligne] 27 (5), 395–400. Doi : 10.1111/vde.12348.
- Wilkerson, J.D. & Berger, D.M.P. (2008) Parasites of Gerbils. In: *Flynn's Parasites of Laboratory Animals*. [En ligne]. Ames, USA, Wiley-Blackwell. pp. 413–420. Doi : 10.1002/9780470344552.ch13 [Consulté le 5 Juin 2018].
- Williams, H., Zoller, H. & Heckerth, A.R. (2017) *Antiparasitic use of isoxazoline compounds*. [En ligne]. Disponible sur : <https://patents.google.com/patent/US9655884B2/en> [Consulté le 13 Septembre 2018].
- Wood, J.S., Courtney, C.L., Lieber, K.A. & Lee, V.K. (2013) Safety and Efficacy of Topical Lime Sulfur in Mice Infested with *Myocoptes musculus*. *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science*. 52 (3), 259–264.
- Zajac, A., Williams, J.F. & Williams, C.S. (1980) Mange caused by *Trixacarus caviae* in guinea pigs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 177 (9), 900–903.
- Zenoble, R.D. & Greve, J.H. (1980) Sarcoptid mite infestation in a colony of guinea pigs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 177 (9), 898–900.

Annexes

Annexe 1 : Posologie de l'amitraze chez les rongeurs domestiques

Espèce	Posologie	Parasites ciblés	Commentaires	Sources
Cochon d'Inde	0,3% de solution appliquée en topique tous les 7 à 14 jours sur 3 à 6 traitements	Acariens et notamment <i>Demodex caviae</i>	Continuer le traitement jusqu'à 4 semaines après l'obtention d'un raclage négatif pour la démodécie	(Paterson, 2007c; Applegate, 2015; Perry, Sander & Mitchell, 2016; Mayer & Mans, 2018)
Gerbille	1,4 mL/L (0,007%) en topique tous les 7 à 14 jours sur 3 traitements OU 100 ppm 3 à 6 fois à 2 semaines d'intervalle	Démodécie à <i>Demodex merioni</i>	Appliquer avec un coton ou un tissu imbibé A utiliser avec précaution	(Paterson, 2007b; Meredith, 2010; Perry, Sander & Mitchell, 2016; Mayer & Mans, 2018)
Hamster	1,4 mL/L (0,007%) en topique tous les 7 à 14 jours sur 3 traitements OU 100 ppm 1 fois par semaine jusqu'à 4 semaines après l'obtention d'un raclage négatif	Démodécie à <i>Demodex aurati</i> et <i>Demodex criceti</i>	Appliquer avec un coton ou un tissu imbibé A utiliser avec précaution	(Paterson, 2007d ; Meredith, 2010 ; Applegate, 2015 ; Perry, Sander & Mitchell, 2016 ; Mayer & Mans, 2018)
Rat/Souris	1,4 mL/L en topique tous les 7 à 14 jours sur 3 à 6 traitements	/	/	(Applegate, 2015; Mayer & Mans, 2018)

ppm : partie par million

Annexe 2 : Spécialités à base de perméthrine pour le traitement de l'habitat

Nom déposé	Laboratoire titulaire de l'AMM	Principes actifs	Présentation
<i>MP Habitat</i> ®	MP Labo	Perméthrine, méthoprène	Spray ou diffuseur
<i>Parastop</i> ®	Virbac France	Perméthrine, pyriproxifène	
<i>Pucid Habitat</i> ®	CEVA Santé animale	Perméthrine, méthoprène, tétraméthrine	
<i>Rhodo Habitat</i> ®	GREENVET	Pyréthrine, géraniol, perméthrine	
<i>Tiquanis Habitat</i> ®	VETOQUINOL	Perméthrine, méthoprène, tétraméthrine	

Annexe 3 : Spécialités ayant une AMM pour les chiens et/ou les chats à base de fipronil uniquement

Présentation	Nom déposé	Laboratoire titulaire de l'AMM	Espèces cibles
Spot-on et spray	Bob Martin Clear®	Bob Martin	Chiens et chats
	Effipro®	Virbac	
	Eliminall®	KRKA	
	Fiprokil®	Alfamed	
	Fipromedic®	Alfamed	
	Fiprosoin®	Alfamed	
	Fiprotec®	Beaphar B.V.	
	Flevox®	Vétoquinol	
	Frontline®	Merial	
	Fyperix®	KRKA	
	Tick Puss®	Alfamed	
	Vetosoin®	Alfamed	
Spot-on	Amflee®	KRKA	Chiens et chats
	Bob Martin Vetcare®	Bob Martin	Chiens et chats
	Dixie Fipronil®	Quimica de Munguia	Chats
	Fipnil®	Chanelle Pharmaceuticals Manufacturing	Chiens et chats
	Fipro-activ®	Alfamed	Chiens et chats
	Fiprocat®	Laboratoires TVM	Chats
	Fiprodog®	Laboratoires TVM	Chiens
	Fiprospot®	IDT Biologika	Chiens et chats
	Friskies Ficontrol®	Alfamed	
	Spot-on Fipronil®	Beaphar	
	Vetocanis®	Beaphar	
	Zeronil®	Chanelle Pharmaceuticals Manufacturing	
Spray	Fiproclear®	Norbrook Laboratories	Chiens et chats

Annexe 4 : Spécialités à base de lactones macrocycliques

Principes actifs	Nom déposé	Laboratoire titulaire de l'AMM	Présentations	Espèces cibles
Ivermectine 1%	Baymec®	Norbrook Laboratories	Solution buvable, pour-on	Bovins, ovins
	Cevamec®	Cross Vetpharm Group	Solution injectable	Bovins, ovins
	Divamectin 10mg/ml®	Eco Animal Health	Solution injectable	Bovins, ovins, porcins
	Ivomec®	Merial	Solution injectable	Bovins
	Magamectine®	Chanelle Pharmaceuticals Manufacturing	Solution injectable	Bovins, porcins
	Oramec®	Merial	Solution buvable	Ovins
	Qualimec®	Eco Animal Health	Solution injectable, pour-on	Bovins, ovins, porcins
	Virbamec®	Virbac	Solution injectable, pour-on	Bovins
Doramectine	Dectomax 10 mg/ml®	Zoetis	Solution injectable ou pour-on	Bovins, ovins, porcins
	Zearl®	Lilly France	Solution injectable ou pour-on	Bovins, ovins
Sélamectine	Stronghold®	Zoetis	Spot-on	Chiens, chats
Moxidectine	Guardian®	Lilly France	Solution injectable	Chiens
	Cydectin 0,1%®	Zoetis	Solution buvable	Ovins
	Cydectin 0,5%®	Zoetis	Pour-on	Bovins
Moxidectine et Imidaclopride	Advocate®	Bayer Animal Health	Spot-on	Chiens, chats, furets
	Moxiclear®	Norbrook Laboratories	Spot-on	Chiens, chats, furets
	Prinvox®	Bayer Healthcare	Spot-on	Chiens, chats, furets

Les spécialités à utiliser chez les rongeurs de compagnie sont en priorité celles autorisées pour les chiens et les chats. Pour l'ivermectine et la doramectine, n'ayant pas de présentation autorisée chez les chiens et/ou les chats, sont indiqués celles répertoriés dans les études réalisées chez les rongeurs.

Annexe 5 : Indications et posologie de l'ivermectine chez les rongeurs de compagnie

Posologie	Voie d'administration	Parasites et maladies parasitaires ciblés	Rongeurs concernés	Sources
0,2-0,4 mg/kg 3 fois à 7-14 jours d'intervalle (1)	PO ou SC	La plupart des Arthropodes (dont les poux, <i>Demodex</i> sp.)	Tous	(Harvey, 1987; Ellis & Mori, 2001; Hoppmann & Barron, 2007; Paterson, 2007b, 2007e, 2007f; Perry, Sander & Mitchell, 2016; Mayer & Mans, 2018)
0,2-0,4 mg/kg 2-4 fois à 10 jours d'intervalle (2)	SC	Gales (dont <i>Sarcoptes</i> sp.), pseudo-gales (dont <i>Cheyletiella</i> sp.), phtirioses, démodécies	Tous (même chinchillas)	(Paterson, 2007c; Viaud, 2009; Applegate, 2015; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016)
1 mg/kg 2 fois à 10 jours d'intervalle	SC	Gale notoédrique	Rats	(Boussarie, 2000)
0,4 mg/kg à 7 jours d'intervalle	SC	Gale notoédrique	Hamsters	(Mayer & Mans, 2018)
0,4 mg/kg à 14 jours d'intervalle	SC	<i>Trixacarus caviae</i>	Cochons d'Inde	(Mayer & Mans, 2018)
0,3 mg/kg 1 fois par jour	PO	Démodécie	Hamsters	(Mayer & Mans, 2018)
4 mL par litre d'eau de boisson (soit 3,2 mg) selon 1 semaine de traitement puis 1 semaine de pause puis 1 semaine de traitement	PO	<i>Radfordia ensifera</i>	Rats	(Conole, Wilkinson & McKellar, 2003; Paterson, 2007f)
8 mg/L d'eau de boisson 3 fois à 7 jours d'intervalle	PO	Gale notoédrique	Rats, cochons d'Inde	(Chand, Singh & Singh, 2014)
1 goutte entre les omoplates à 15 jours d'intervalle jusqu'à guérison des lésions	Topique/spot-on	Gale notoédrique, <i>Myocoptes musculus</i> , <i>Psorergates</i> sp.	Rats, souris	(Boussarie, 2000; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016)
2-3 pressions de spray d'ivermectine à 0,01% ou une goutte à 10% derrière les oreilles 4-5 fois par an	Topique/spot-on	Arthropodes	Tous (études chez souris et cochons d'Inde)	(Baumans <i>et al.</i> , 1988; Hirsjärvi & Phyälä, 1995; Nath, 2016; Perry, Sander & Mitchell, 2016)

SC : Sous-cutané ; PO : Per os

(1) Préférer 0,4 mg/kg à 7 jours d'intervalle, en particulier pour *Demodex* sp.

(2) Continuer le traitement jusqu'à 2-4 semaines après avoir obtenu des raclages négatifs pour *Demodex* sp.

Annexe 6 : Indications et posologie de la sélamectine chez les rongeurs de compagnie

Posologie	Voie d'administration	Parasites et maladies parasitaires ciblés	Rongeurs concernés	Sources
6 à 12 mg/kg 2 fois à 15-30 jours d'intervalle	Topique (Spot-on)	Gales (dont <i>Sarcoptes</i> sp.), pseudo-gales (dont <i>Cheyletiella</i> sp.), pulicoses, phtirioses	Tous	(Viaud, 2009; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016; Perry, Sander & Mitchell, 2016; Bourdeau, 2017)
6 mg/kg 1 fois par mois		Puces	Tous	(Hoppmann & Barron, 2007; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016)
15 mg/kg (à 30 mg/kg pour <i>Sarcoptes</i> sp.) 2 fois à 21-28 jours d'intervalle (14 jours d'intervalle pour <i>Demodex</i> sp.)		La plupart des Arthropodes dont <i>Sarcoptes</i> sp. et <i>Demodex</i> sp.	Tous	(Mayer & Mans, 2018)
15 mg par animal ≤ 800g 30 mg par animal > 800g		Poux (<i>Gliricola porcelli</i> , <i>Gyropus ovalis</i> , <i>Trimenopon histidum</i> , <i>Trimenopon jenningsi</i>) Acariens (<i>Trixacarus caviae</i> , <i>Chirodiscoïdes caviae</i>)	Cochons d'Inde	(Fisher, Beck & J. Hutchinson, 2007; Eshar & Bdolah-Abram, 2012)
15 mg/kg une seule fois			Cochons d'Inde	(DiGeronimo, 2016; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016; Mayer & Mans, 2018)
6 à 12 mg/kg 2 fois à 2 semaines d'intervalle		<i>Chirodiscoïdes caviae</i>	Cochons d'Inde	(Paterson, 2007c; Meredith, 2010; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016)
10 mg/kg (soit 5 µL/souris) 2 fois à 1 mois d'intervalle		Acariens pilicoles (<i>Myobia musculi</i> , <i>Myocoptes musculinus</i> , <i>Radfordia affinis</i>)	Souris	(Quinton, 2017)
12 mg/kg 2 fois à 30 jours d'intervalle		Acariens pilicoles et <i>Psorergates</i> sp.	Rats, souris	(Paterson, 2007e, 2007f; Meredith, 2010; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016)
10-12,4 mg/kg (soit 1 goutte d'une pipette de 15 mg) une seule fois		Acariens pilicoles (<i>Myobia musculi</i> , <i>Myocoptes musculinus</i> , <i>Radfordia affinis</i> , <i>Radfordia ensifera</i>) Poux (<i>Polyplax serrata</i> , <i>Polyplax spinulosa</i>)	Rats, souris	(Gönenç <i>et al.</i> , 2006; Fisher, Beck & J. Hutchinson, 2007; DiGeronimo, 2016)
		<i>Ornithonyssus bacoti</i> , <i>Demodex</i> sp.	Souris, rats, hamsters, gerbilles	

Annexe 7 : Indications et posologie de la moxidectine et de la doramectine chez les rongeurs de compagnie

Principe actif	Posologie	Voie d'administration	Parasites et maladies parasitaires ciblés	Rongeurs concernés	Sources
Moxidectine seule (Voir « Les néonicotinoïdes » pour l'association imidaclopride/moxidectine)	1 mg/kg (soit 0,1 mL/kg pour moxidectine 2,5%) 2 fois à 15 jours d'intervalle	Topique/spot-on	Gales (dont <i>Sarcoptes</i> sp.), pseudo-gales (dont <i>Cheyletiella</i> sp. et acariens pilicoles), démodécies, pulicoses, phtirioses	Tous	(Viaud, 2009; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016)
	1 goutte 1 fois par mois pendant 3-4 mois	Topique/spot-on	Démodécie	Gerbilles, hamsters	(Linsart & Vidémont-Drevon, 2016)
	5 mg/kg (soit 3 µL/souris) 1 seule fois	Topique/spot-on	Acariens pilicoles	Souris	(Pullium <i>et al.</i> , 2005; Quinton, 2017)
	2 mg/kg 2-3 fois à 15 jours d'intervalle	PO	<i>Radfordia affinis</i>	Souris	(Pollicino <i>et al.</i> , 2008)
	0,4 mg/kg 1-2 fois par semaine pendant 8 semaines (efficacité de 60-70% seulement)	PO	Gale notoédrique	Hamsters	(Beco, Petite & Olivry, 2001 ; Paterson, 2007d)
Doramectine	0,2-0,5 mg/kg 2-3 fois à 7-14 jours d'intervalle	SC	La plupart des Arthropodes	Tous	(Mayer & Mans, 2018)
	0,4 mg/kg 1-2 fois à 7 jours d'intervalle	IM	<i>Trixacarus caviae</i>	Cochons d'Inde	(Singh <i>et al.</i> , 2013; Linsart & Vidémont-Drevon, 2016)

PO : Per os

SC : Sous-cutané

IM : Intramusculaire

Annexe 8 : Spécialités sous forme de spot-on contenant des néonicotinoïdes

Principe actif	Nom déposé	Laboratoire titulaire de l'AMM	Espèces cibles
Imidaclopride seul	Advantage®	Bayer Healthcare	Chat, lapins
	Clearspot®	Norbrook Laboratories	Chiens, chats
	Fleegard®	Bayer Healthcare	Chats
	Midaspot®	Norbrook Laboratories	Chiens, chats
Imidaclopride + moxidectine	Advocate®	Bayer Animal Health	Chiens, chats, furets
	Moxiclear®	Norbrook Laboratories	Chiens, chats, furets
	Prinovox®	Bayer Healthcare	Chiens, chats, furets
Dinotéfurane + pyriproxifène	Vectra felis®	CEVA Santé Animale	Chats
Dinotéfurane + pyriproxifène + perméthrine	Vectra 3D®	CEVA Santé Animale	Chiens

Le choix est fait de ne pas citer les présentations contenant de l'imidaclopride associé à la perméthrine car la littérature ne mentionne pas l'utilisation de la perméthrine en application topique (spot-on) chez les rongeurs.

Annexe 9 : Posologie de l'imidaclopride chez les rongeurs de compagnie

Principes actifs (Spécialité principale)	Posologie	Parasites ciblés	Espèces cibles	Sources
Imidaclopride 10% (Advantage® 40)	10-20 mg/kg, soit 1 goutte pour 200g ou une moitié de dose chaton en spot-on tous les 30 jours	Puces	Tous les rongeurs	(Viaud, 2009; Applegate, 2015; Perry, Sander & Mitchell, 2016; Mayer & Mans, 2018)
	Jusqu'à 40 mg en spot-on	Puces	Chinchillas	(Paterson, 2007a)
Imidaclopride 10% + moxidectine 1% (Advocate® petits chats et furets)	0,1 mL/animal en spot-on	Puces, poux, Acariens	Tous les rongeurs	(Perry, Sander & Mitchell, 2016; Mayer & Mans, 2018)
	0,05 mL/animal de 200 à 300g	Puces, poux	Cochons d'Inde	(Linsart & Vidémont-Drevon, 2016)
	1 mg/kg de moxidectine / 10 mg/kg d'imidaclopride en spot-on 2 fois à 2 semaines d'intervalle	Puces, poux, Acariens	Tous les rongeurs	(Linsart & Vidémont-Drevon, 2016)

Annexe 10 : Spécialités sous forme de spot-on contenant des isoxazolines

Principes actifs	Nom déposé	Laboratoire titulaire de l'AMM	Parasites ciblés	Espèces cibles
Fluralaner	Bravecto® spot-on	Intervet International	Puces, tiques	Chats
Fluralaner + Moxidectine	Bravecto Plus® spot-on	Intervet International	Puces, tiques, vers ronds, ankylostomes	Chats
Sarolaner + Sélamectine	Stronghold Plus®	Zoetis Belgium	Puces, tiques, <i>Otodectes cynotis</i> , poux broyeurs (<i>Felicola subrostratus</i>), nématodes	Chats

Annexe 11 : Fiche pratique sur les ectoparasites et leurs traitements chez le chinchilla

Présentation clinique principale	Parasites externes responsables (Parasitose associée)	Traitement possible (non exclusif)	Posologie hors AMM	Contre-indications	Commentaires
PRURIT	<i>Cheyletiella</i> sp. (Pseudo-gale)	Sélamectine	6-12 mg/kg en spot-on, 1-2 fois à 15 jours d'intervalle	Aucune	Traiter tous les animaux sensibles
		Ivermectine	0,2-0,4 mg/kg en SC, 2-4 fois à 10 jours d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,1 mL/animal en spot-on, 2 fois à 2 semaines d'intervalle		
	Puces (<i>Ctenocephalides felis</i>) (Pulicose)	Sélamectine	6-12 mg/kg en spot-on, 1-2 fois à 15 jours d'intervalle	Aucune	- Traiter l'environnement (pyriproxyfène ou perméthrine) - Traiter tous les congénères
		Imidaclopride (Advantage® 40)	Jusqu'à 40 mg/animal en spot-on, tous les 30 jours	Pas chez les jeunes non sevrés	
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,1 mL/animal en spot-on, 2 fois à 2 semaines d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	

SC = Injection sous-cutanée

ATTENTION : Ne pas utiliser de fipronil chez le chinchilla !

Annexe 12 : Fiche pratique sur les ectoparasites et leurs traitements chez le cochon d'Inde

Présentation clinique principale	Parasites externes responsables (Parasitose associée)	Traitement possible (non exclusif)	Posologie hors AMM	Contre-indications	Commentaires
PRURIT	<i>Notoedres</i> sp. (Gale notoédrique)	Ivermectine	0,2-0,4 mg/kg en SC 2-4 fois à 10 jours d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	Traiter tous les congénères (très contagieux)
		Sélamectine en spot-on	15 mg par animal ≤ 800g 30 mg par animal > 800g (une seule application)	Aucune	
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,05 mL/animal de 200 à 300g en spot-on, 2 fois à 2 semaines d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	
	<i>Chirodiscoïdes caviae</i> <i>Myocoptes musculinus</i> <i>Cheyletiella</i> sp. (Pseudo-gale)	Sélamectine	6-12 mg/kg en spot-on, 2 fois à 2 semaines d'intervalle (soit 15 mg/animal ≤ 800g ; 30 mg/animal > 800g)	Aucune	Traiter tous les congénères sensibles
		Ivermectine	0,2-0,4 mg/kg en SC, 2-4 fois à 10 jours d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,05 mL/animal de 200 à 300g en spot-on, 2 fois à 2 semaines d'intervalle		
	Poux (<i>Gliricola porcelli</i> , <i>Gyropus ovalis</i> , <i>Trimenopon histidum</i>) (Phtiriose)	Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,05 mL/animal de 200 à 300g en spot-on, 1 seule administration	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	- Traiter l'environnement (pyriproxifène ou perméthrine) - Traiter tous les cochons d'Inde (très contagieux)
		Ivermectine	0,2-0,4 mg/kg en SC, 3 fois à 14 jours d'intervalle		
		Sélamectine en spot-on	15 mg par animal ≤ 800g 30 mg par animal > 800g (une seule application)	Aucune	

Présentation clinique principale	Parasites externes responsables (Parasitose associée)	Traitement possible (non exclusif)	Posologie hors AMM	Contre-indications	Commentaires
PRURIT	Puces (<i>Ctenocephalides felis</i>) (Pulicose)	Imidaclopride 10% (Advantage® 40)	10-20 mg/kg, soit 1 goutte pour 200g ou une moitié de dose chaton en spot-on tous les 30 jours	Pas chez les jeunes non sevrés.	- Traiter l'environnement (pyriproxifène ou perméthrine) - Traiter tous les congénères
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,05 mL/animal de 200 à 300g en spot-on, 2 fois à 2 semaines d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	
		Sélamectine	6-12 mg/kg en spot-on, 1 fois par mois	Aucune	
ALOPECIE	<i>Demodex caviae</i> (Démodécie)	Amitraze	0,3% de solution en topique tous les 7 à 14 jours jusqu'à 4 semaines après l'obtention d'un raclage négatif	Pas chez les animaux diabétiques. Pas chez les femelles gestantes ou allaitantes. Pas chez les jeunes et les animaux débilisés.	Rechercher une maladie sous-jacente ou des facteurs de stress
		Sélamectine	1 goutte en spot-on d'une pipette de 15 mg une seule fois	Aucune	
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,1 mL/animal en spot-on, toutes les 2 semaines jusqu'à 4 semaines après l'obtention d'un raclage négatif	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	Souvent inefficace sur les formes étendues sévères
		Ivermectine	0,2-0,4 mg/kg en SC, tous les 7 jours jusqu'à 4 semaines après l'obtention d'un raclage négatif		Peu de recul sur l'efficacité chez les rongeurs

Présentation clinique principale	Parasites externes responsables (Parasitose associée)	Traitement possible (non exclusif)	Posologie hors AMM	Contre-indications	Commentaires
PRURIT + ALOPECIE	<i>Trixacarus caviae</i> <i>Sarcoptes scabiei</i> (Gale)	Ivermectine	0,2-0,4 mg/kg en SC 2-4 fois à 10 jours d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	Traiter tous les congénères (très contagieux)
		Sélamectine en spot-on	15 mg par animal ≤ 800g 30 mg par animal > 800g (une seule application)	Aucune	
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,05 mL/animal de 200 à 300g en spot-on, 2 fois à 2 semaines d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	
	Hypopes d' <i>Acarus farris</i>	/	/	/	Renouveler entièrement les stocks de litière et de fourrages
NODULES SOUS-CUTANES	<i>Lucilia sp.</i> , <i>Calliphora sp.</i> , <i>Cuterebra sp.</i> (Myiases)	Retirer les larves et les pupes de l'animal	/	/	Traiter l'environnement

SC = Injection sous-cutanée

ATTENTION : Ne pas utiliser de fipronil chez le cochon d'Inde !

Annexe 13 : Fiche pratique sur les ectoparasites et leurs traitements chez la gerbille

Présentation clinique principale	Parasites externes responsables (Parasitose associée)	Traitement possible (non exclusif)	Posologie hors AMM	Contre-indications	Commentaires
PRURIT	<i>Ornithonyssus bacoti</i> <i>Liponyssoides sanguineus</i>	Traiter l'environnement uniquement	/	/	Traiter l'environnement avec un acaricide comme la perméthrine
		Sélamectine	1 goutte en spot-on d'une pipette de 15 mg une seule fois	Aucune	Ne suffit pas seule ; doit être obligatoirement associée au traitement de l'environnement
	Puces <i>(Ctenocephalides felis)</i> (Pulicose)	Fipronil spray	1 seule application en topique via un tissu imprégné	/	- Traiter l'environnement (pyriproxifène ou perméthrine) - Traiter tous les congénères
		Imidaclopride 10% (Advantage® 40)	10-20 mg/kg, soit 1 goutte pour 200g ou une moitié de dose chaton en spot-on tous les 30 jours	Pas chez les jeunes non sevrés.	
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,1 mL/animal en spot-on, 2 fois à 2 semaines d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	
		Sélamectine	6-12 mg/kg en spot-on, 1 fois par mois	Aucune	

Présentation clinique principale	Parasites externes responsables (Parasitose associée)	Traitement possible (non exclusif)	Posologie hors AMM	Contre-indications	Commentaires
ALOPECIE	<i>Demodex merioni</i> (Démodécie)	Amitraze	1,4 mL/L (0,007%) en topique via un tissu imprégné, 3 fois à 7-14 jours d'intervalle. A utiliser avec précaution.	Pas chez les animaux diabétiques. Pas chez les femelles gestantes ou allaitantes. Pas chez les jeunes et les animaux débilités.	Rechercher une maladie sous-jacente ou des facteurs de stress
		Ivermectine	0,2-0,4 mg/kg PO ou SC à 7 jours d'intervalle jusqu'à au moins 3 semaines après l'obtention d'un raclage négatif	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	1 goutte par mois pendant 3-4 mois (jusqu'à l'obtention de 2 raclages négatifs consécutifs)		
		Sélamectine	1 goutte en spot-on d'une pipette de 15 mg une seule fois	Aucune	
	Hypopes d' <i>Acarus farris</i>	Fipronil spray	1 seule application en topique via un tissu imprégné	/	
NODULES SOUS-CUTANES	<i>Lucilia sp., Calliphora sp., Cuterebra sp.</i> (Myiases)	Retirer les larves et les pupes de l'animal	/	/	Traiter l'environnement

PO = Per os

SC = Injection sous-cutanée

Annexe 14 : Fiche pratique sur les ectoparasites et leurs traitements chez le hamster

Présentation clinique principale	Parasites externes responsables (Parasitose associée)	Traitement possible (non exclusif)	Posologie hors AMM	Contre-indications	Commentaires
PRURIT	<i>Notoedres</i> sp. (Gale notoédrique)	Ivermectine	0,2-0,4 mg/kg 2-4 fois à 10 jours d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	Traiter tous les congénères (très contagieux) Echec fréquent avec seulement 60-70% de raclages négatifs
		Sélamectine	6 à 12 mg/kg en spot-on, 2 fois à 15-30 jours d'intervalle	Aucune	
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,1 mL/animal en spot-on, 2 fois à 2 semaines d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	
		Fipronil	7,5mg/kg en spray via un coton imprégné tous les 30 à 60 jours	/	
	<i>Ornithonyssus bacoti</i>	Traiter l'environnement uniquement	/	/	Traiter l'environnement avec un acaricide comme la perméthrine
		Sélamectine	1 goutte en spot-on d'une pipette de 15 mg une seule fois	Aucune	Ne suffit pas seule ; doit être obligatoirement associée au traitement de l'environnement
	Puces (<i>Ctenocephalides felis</i> , <i>Nosopsyllus fasciatus</i>) (Pulicose)	Fipronil	7,5mg/kg en spray via un coton imprégné tous les 30 à 60 jours	/	- Traiter l'environnement (pyriproxifène ou perméthrine) - Traiter tous les congénères
		Imidaclopride 10% (Advantage® 40)	10-20 mg/kg, soit 1 goutte pour 200g ou une moitié de dose chaton en spot-on tous les 30 jours	Pas chez les jeunes non sevrés.	
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,1 mL/animal en spot-on, 2 fois à 2 semaines d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	
		Sélamectine	6-12 mg/kg en spot-on, 1 fois par mois (1 goutte d'une pipette de 15 mg)	Aucune	

Présentation clinique principale	Parasites externes responsables (Parasitose associée)	Traitement possible (non exclusif)	Posologie hors AMM	Contre-indications	Commentaires
ALOPECIE	<i>Demodex criceti</i> <i>Demodex aurati</i> (Démodicie)	Amitraze	1,4 mL/L (0,007%) en topique via un coton imbibé tous les 7 jours jusqu'à 4 semaines après l'obtention d'un raclage négatif A utiliser avec précaution car toxique si ingéré.	Pas chez les animaux diabétiques. Pas chez les femelles gestantes ou allaitantes. Pas chez les jeunes et les animaux débilités.	Rechercher une maladie sous-jacente ou des facteurs de stress
		Ivermectine	0,2-0,4 mg/kg SC à 7 jours d'intervalle jusqu'à l'obtention de 2 séries de raclages négatifs	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	1 goutte par mois pendant 3-4 mois (jusqu'à l'obtention de 2 raclages négatifs consécutifs)		
		Sélamectine	1 goutte en spot-on d'une pipette de 15 mg une seule fois	Aucune	
PRURIT + ALOPECIE	<i>Trixacarus caviae</i> <i>Sarcoptes scabiei</i> (Gale)	Ivermectine	0,2-0,4 mg/kg 2-4 fois à 10 jours d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	Traiter tous les congénères (très contagieux)
		Sélamectine	6 à 12 mg/kg en spot-on, 2 fois à 15-30 jours d'intervalle	Aucune	
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,1 mL/animal en spot-on, 2 fois à 2 semaines d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	
NODULES SOUS-CUTANES	<i>Lucilia sp.</i> , <i>Calliphora sp.</i> , <i>Cuterebra sp.</i> (Myiases)	Retirer les larves et les pupes de l'animal	/	/	Traiter l'environnement

PO = Per os ; SC = Injection sous-cutanée

Annexe 15 : Fiche pratique sur les ectoparasites et leurs traitements chez la souris

Présentation clinique principale	Parasites externes responsables (Parasitose associée)	Traitement possible (non exclusif)	Posologie hors AMM	Contre-indications	Commentaires
PRURIT	<i>Notoedres muris</i> (Gale notoédrique)	Ivermectine	0,2-0,4 mg/kg 2-4 fois à 10 jours d'intervalle OU 1 goutte de solution en spot-on entre les épaules tous les 15 jours jusqu'à guérison des lésions	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	Traiter tous les congénères (très contagieux)
		Sélamectine	6 à 12 mg/kg en spot-on, 2 fois à 15-30 jours d'intervalle	Aucune	
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,1 mL/animal en spot-on, 2 fois à 2 semaines d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	
	<i>Myocoptes musculinus</i> <i>Myobia musculi</i> <i>Trichoecius rombousti</i> <i>Radfordia affinis</i> (Pseudo-gale)	Sélamectine	10-12 mg/kg en spot-on (soit 1 goutte d'une pipette de 15 mg) une seule fois	Aucune	Traiter tous les congénères (très contagieux)
		Ivermectine	0,2-0,4 mg/kg SC 2-4 fois à 10-14 jours d'intervalle (ou une goutte en interscapulaire tous les 15 jours jusqu'à guérison des lésions)	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	
	<i>Ornithonyssus bacoti</i> <i>Liponyssoides sanguineus</i>	Traiter l'environnement uniquement	/	/	Traiter l'environnement avec un acaricide comme la perméthrine
		Sélamectine	1 goutte en spot-on d'une pipette de 15 mg une seule fois	Aucune	Ne suffit pas seule ; doit être obligatoirement associée au traitement de l'environnement

Présentation clinique principale	Parasites externes responsables (Parasitose associée)	Traitement possible (non exclusif)	Posologie hors AMM	Contre-indications	Commentaires
PRURIT	Poux (<i>Polyplax serrata</i>) (Phtiriose)	Sélamectine	10-12 mg/kg en spot-on (soit 1 goutte d'une pipette de 15 mg) une seule fois	Aucune	Traiter tous les congénères (très contagieux)
		Ivermectine	0,2-0,4 mg/kg 3 fois à 7-14 jours d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,1 mL/animal en spot-on, 2 fois à 2 semaines d'intervalle		
	Puces (<i>Ctenocephalides felis</i> , <i>Leptopsylla segnis</i> , <i>Nosopsyllus fasciatus</i> , <i>Xenopsylla cheopis</i>) (Pulicose)	Imidaclopride 10% (Advantage® 40)	10-20 mg/kg, soit 1 goutte pour 200g ou une moitié de dose chaton en spot-on tous les 30 jours	Pas chez les jeunes non sevrés.	- Traiter l'environnement (pyriproxifène ou perméthrine) - Traiter tous les congénères
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,1 mL/animal en spot-on, 2 fois à 2 semaines d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	
		Sélamectine	6-12 mg/kg en spot-on, 1 fois par mois (1 goutte d'une pipette de 15 mg)	Aucune	
PRURIT + ALOPECIE	<i>Sarcoptes scabiei</i> (Gale)	Sélamectine	10-12 mg/kg en spot-on (soit 1 goutte d'une pipette de 15 mg) une seule fois	Aucune	Traiter tous les congénères (très contagieux)
		Ivermectine	0,2-0,4 mg/kg SC 2-4 fois à 10-14 jours d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,1 mL/animal en spot-on, 2 fois à 2 semaines d'intervalle		

Présentation clinique principale	Parasites externes responsables (Parasitose associée)	Traitement possible (non exclusif)	Posologie hors AMM	Contre-indications	Commentaires
ALOPECIE	<i>Demodex musculi</i> (Démodécie)	Amitraze	1,4 mL/L en topique, 3-6 fois à 7-14 jours d'intervalle jusqu'à 4 semaines après l'obtention d'un raclage négatif	Pas chez les animaux diabétiques. Pas chez les femelles gestantes ou allaitantes. Pas chez les jeunes et les animaux débilités.	Rechercher une maladie sous-jacente ou des facteurs de stress
		Sélamectine	1 goutte en spot-on d'une pipette de 15 mg une seule fois	Aucune	
		Ivermectine	0,2-0,4 mg/kg SC, 3 fois à 10 à 14 jours d'intervalle (ou jusqu'à 4 semaines après l'obtention d'un raclage négatif)	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	Peu de recul sur l'efficacité chez les rongeurs
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,1 mL/animal en spot-on, toutes les 2 semaines jusqu'à 4 semaines après l'obtention d'un raclage négatif		Souvent inefficace sur les formes étendues sévères
NODULES SOUS-CUTANES	<i>Lucilia sp., Calliphora sp., Cuterebra sp.</i> (Myiases)	Retirer les larves et les pupes de l'animal	/	/	Traiter l'environnement
	<i>Psorergates sp.</i>	Ivermectine	0,2-0,4 mg/kg SC tous les 10 à 14 jours à plusieurs reprises (ou une goutte en interscapulaire tous les 15 jours jusqu'à guérison des lésions)	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	Rechercher une maladie sous-jacente ou des facteurs de stress
		Sélamectine	12 mg/kg en spot-on 2 fois à 30 jours d'intervalle		

PO = Per os ; SC = Injection sous-cutanée

ATTENTION : ne pas utiliser de fipronil chez la souris !

Annexe 16 : Fiche pratique sur les ectoparasites et leurs traitements chez le rat

Présentation clinique principale	Parasites externes responsables (Parasitose associée)	Traitement possible (non exclusif)	Posologie hors AMM	Contre-indications	Commentaires	
PRURIT	<i>Notoedres muris</i> (Gale notoédrique)	Ivermectine	0,2-0,4 mg/kg 2-4 fois à 10 jours d'intervalle OU 1 goutte de solution en spot-on entre les épaules tous les 15 jours jusqu'à guérison des lésions	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	Traiter tous les congénères (très contagieux)	
		Sélamectine	6 à 12 mg/kg en spot-on, 2 fois à 15-30 jours d'intervalle	Aucune		
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,1 mL/animal en spot-on, 2 fois à 2 semaines d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.		
	<i>Radfordia ensifera</i> (Pseudo-gale)	Sélamectine	10-12 mg/kg en spot-on (soit 1 goutte d'une pipette de 15 mg) une seule fois	Aucune	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	Traiter tous les congénères (très contagieux)
		Ivermectine	0,2-0,4 mg/kg SC ou PO 2-4 fois à 10-14 jours d'intervalle			
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,1 mL/animal en spot-on, 2 fois à 2 semaines d'intervalle			
	<i>Ornithonyssus bacoti</i> <i>Liponyssoides sanguineus</i>	Traiter l'environnement uniquement	/	/		Traiter l'environnement avec un acaricide comme la perméthrine
		Sélamectine	1 goutte en spot-on d'une pipette de 15 mg une seule fois	Aucune		Ne suffit pas seule ; doit être obligatoirement associée au traitement de l'environnement

Présentation clinique principale	Parasites externes responsables (Parasitose associée)	Traitement possible (non exclusif)	Posologie hors AMM	Contre-indications	Commentaires
PRURIT	Poux (<i>Polyplax spinulosa</i>) (Phtiriose)	Sélamectine	10-12 mg/kg en spot-on (soit 1 goutte d'une pipette de 15 mg) une seule fois	Aucune	Traiter tous les congénères (très contagieux)
		Ivermectine	0,2-0,4 mg/kg 2-4 fois à 7-14 jours d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,1 mL/animal en spot-on, 2 fois à 2 semaines d'intervalle		
		Fipronil	7,5mg/kg en spot-on ou spray tous les 30 à 60 jours	/	
	Puces (<i>Ctenocephalides felis</i> , <i>Leptopsylla segnis</i> , <i>Nosopsyllus fasciatus</i> , <i>Xenopsylla cheopis</i>) (Pulicose)	Imidaclopride 10% (Advantage® 40)	10-20 mg/kg, soit 1 goutte pour 200g ou une moitié de dose chaton en spot-on tous les 30 jours	Pas chez les jeunes non sevrés.	- Traiter l'environnement (pyriproxifène ou perméthrine) - Traiter tous les congénères
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,1 mL/animal en spot-on, 2 fois à 2 semaines d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	
		Sélamectine	6-12 mg/kg en spot-on, 1 fois par mois	Aucune	
		Fipronil	7,5mg/kg en spot-on ou spray tous les 30 à 60 jours	/	

Présentation clinique principale	Parasites externes responsables (Parasitose associée)	Traitement possible (non exclusif)	Posologie hors AMM	Contre-indications	Commentaires
PRURIT + ALOPECIE	<i>Trixacarus caviae</i> <i>Trixacarus diversus</i> <i>Sarcoptes scabiei</i> (Gale)	Sélamectine	6 à 12 mg/kg en spot-on, 2 fois à 15-30 jours d'intervalle	Aucune	Traiter tous les congénères (très contagieux)
		Ivermectine	0,2-0,4 mg/kg SC 2-4 fois à 10-14 jours d'intervalle	Pas chez les femelles allaitantes et les jeunes non sevrés.	
		Imidaclopride + moxidectine (Advocate® petits chats et furets)	0,1 mL/animal en spot-on, 2 fois à 2 semaines d'intervalle		
NODULES SOUS-CUTANES	<i>Lucilia sp.</i> , <i>Calliphora sp.</i> , <i>Cuterebra sp.</i> (Myiases)	Retirer les larves et les pupes de l'animal	/	/	Traiter l'environnement

PO = Per os

SC = Injection sous-cutané

BUTTARD Mélody

LES PRINCIPAUX ARTHROPODES PARASITES CUTANES ET LEURS TRAITEMENTS ANTIPARASITAIRES EXTERNES CHEZ LES RONGEURS DE COMPAGNIE.

Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire : Lyon, 16 novembre 2018

RESUME :

Les praticiens vétérinaires sont de plus en plus souvent confrontés aux Nouveaux Animaux de Compagnie, particulièrement les rongeurs (souris, rats, gerbilles, hamsters, chinchillas et cochons d'Inde). Ils prennent actuellement une part importante au sein des foyers, d'autant plus qu'ils sont maintenant nombreux à être médicalisés.

Les rongeurs peuvent être infestés par des ectoparasites, Acariens ou Insectes. Leurs parasites cutanés sont nombreux et divers. Ce travail liste tous ceux qui sont retrouvés en France particulièrement. Il détaille pour chacun leur morphologie, leurs conditions de vie et leur cycle évolutif. Leur présentation clinique et les méthodes utiles dans leur diagnostic sont également rapportées.

Une fois les parasites identifiés, il est important de les éliminer. Le traitement des rongeurs domestiques n'est pas aisé du fait de leur petite taille et de leur stress. Aucune spécialité antiparasitaire externe ne prévoit d'usage chez les rongeurs. Tout traitement est effectué hors Autorisation de Mise sur le Marché et n'est pas sans risque. Ce travail développe les principes actifs antiparasitaires externes par famille. Il mentionne pour chacun ses propriétés, sa toxicité et ses indications.

MOTS CLES :

- Ectoparasites
- Rongeurs
- Ectoparasitocides
- Nouveaux Animaux de Compagnie

JURY :

Président : Monsieur le Professeur François GUEYFFIER
1er Assesseur : Monsieur le Professeur Philippe BERNY
2ème Assesseur : Madame le Docteur Magalie RENE MARTELLET

DATE DE SOUTENANCE : 16 novembre 2018