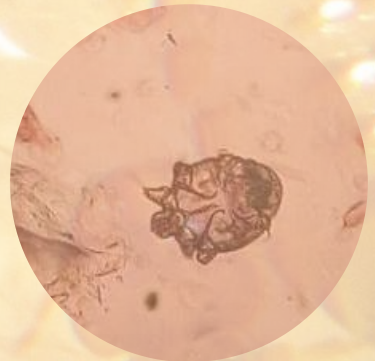
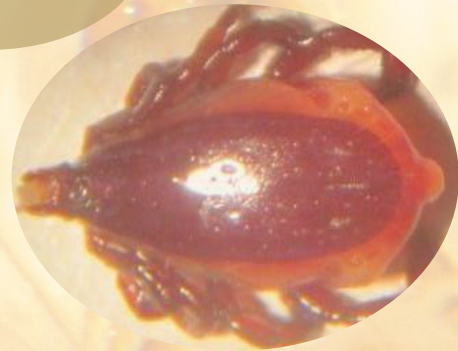




POLYCOPIE DE PATHOLOGIES PARASITAIRES

Principales maladies dues aux
arthropodes

Réalisé par :
Pr. Kouidri Mokhtaria



Remerciements

*Mes premiers remerciements s'adressent à ALLAH, clément et
miséricordieux, qui par sa seule grâce, nous avons pu réaliser ce
travail.*

Des vifs remerciements sont adressés

*Au docteur SELLES Sidî Mohammed Ammar pour sa précieuse
contribution dans la mise en forme et la révision du manuscrit.*

*Au docteur HAMZA Achour et Melle LASSOUANI Imane pour la
conception de la couverture de cette polycopie.*

*Au docteur BOUCHENTOUF Kheira pour sa collaboration dans la
mise en forme des références bibliographiques.*

A tous les étudiants qui m'ont aidée dans la collecte des parasites.

Votre passionnée de parrraassútttttes !!!

KOUIDRI Mokhtaria

Préface

Cette polycopie est présentée en complément de cours d'entomologie vétérinaire du programme des pathologies parasitaires de la quatrième année de médecine vétérinaire. Elle sera divisée en deux parties essentielles, à savoir ; les maladies dues aux insectes et celles aux acariens.

Les vétérinaires praticiens sont confrontés régulièrement aux parasitoses dues aux arthropodes affectant les animaux. Celles-ci sont nombreuses et sont responsables de pathologies de gravité variable, engendrant parfois des pertes économiques considérables au sein des exploitations atteintes ou à l'échelle médicale et individuelle pour les animaux de compagnie.

Le diagnostic étiologique de ces maladies nécessite une démarche rigoureuse impliquant la connaissance des agents en cause et de certaines particularités épidémiologiques. La possibilité d'une transmission à l'homme de certains de ces agents rend indispensable, de la part du praticien, une identification précise du parasite. Ce risque zoonotique peut concerner non seulement les personnes dont la profession implique un contact étroit avec les animaux, mais aussi le grand public notamment les personnes « à risques » : jeunes enfants, personnes immunodéprimées...

Dans les collectivités (élevages, animaleries, ...etc.), il est impératif d'établir un diagnostic étiologique précis. En effet, les dermatoses parasitaires sont à la fois fréquentes et potentiellement contagieuses. Il est alors indispensable d'envisager parfois des conduites à tenir à l'échelle du groupe.

Ainsi, la connaissance des agents étiologiques et de leurs caractéristiques biologiques est indispensable à l'établissement d'un diagnostic rapide et précis avec le recours à la technique de choix et la plus appropriée, permettant par la suite l'utilisation d'un arsenal thérapeutique à visée curative et prophylactique adaptée mais aussi de prévenir le risque de transmission de plusieurs agents pathogènes quand on sait le rôle majeur que peut jouer plusieurs arthropodes comme étant vecteurs potentiels comme les tiques, les poux et les puces.

Cette polycopie est le fruit de plusieurs années d'enseignement théorique et clinique de ces myiases et ectoparasitoses, enrichie par des photos de parasites identifiés au niveau du laboratoire de parasitologie de l'Institut des Sciences Vétérinaires de l'Université Ibn Khaldoun de Tiaret. Elle peut être destinée aux étudiants de médecine vétérinaire ou humaine et de biologie.

Remerciements

Préface

Table de matières	I
Listes des illustrations	VIII
Introduction à l'entomologie	1

Généralités sur les myiases

1- Définition	6
2- Aspect zoonotique	6
3- Présentation des diptères brachycères	6
4- Morphologie externe des diptères brachycères cyclorhaphes myiasigènes.....	7
5- Cycle de développement général d'une mouche	8
6- Classification de la myiase	9
6-1- En fonction de l'habitat des larves de mouches	4
6-2- En terme de relation hôte-parasite	4

Hypodermose bovine

1-Définition	14
2-Aspect zoonotique	14
3-Étude du parasite	15
3-1- Classification	15
3-2- Morphologique des adultes	15
4-Espèces affectées	16
5-Cycles biologiques d' <i>Hypoderma spp</i>	17
5-1- <i>Hypoderma bovis</i>	17
5-2- <i>Hypoderma lineatum</i>	17
5-3- Différents stades larvaires.....	19
5-4- Besoins propres à chaque stade	19
6-Pathogénie	21
6-1- Action traumatique.....	21
6-2- Action enzymatique	21
7-Signes cliniques	22
7-1-Signes généraux	22
7-2-Signes cutanés	22

8-Lésions	22
9- Diagnostic	23
10- Pronostic	23
11- Principes thérapeutiques et prophylactiques	23

Cestrose ovine

1-Définition	26
2-Aspect zoonotique	26
3-Etude du parasite	26
3-1- Classification	26
3-2- Morphologie	27
4- Biologie	30
4-1- Habitat	30
4-2- Nutrition	30
4-3- Cycle biologique	30
5- Pathogénie	31
6- Symptômes	32
7- Lésions	32
7-1- Macroscopiques	32
7-2- Microscopiques	33
8- Complications	33
9- Diagnostic	33
9-1- Diagnostic clinique	33
9-2- Diagnostic nécropsique	33
9-3- Diagnostic sérologique	33
10- Traitement	34
11- Prophylaxie	34
11-1- Prophylaxie sanitaire	34
11-2- Prophylaxie médicale.....	35

Gastérophilose du cheval

1- Définition	37
2- Aspect zoonotique.....	30
3- Etude du parasite	37

3-1- Classification	37
3-2- Morphologie.....	37
4- Cycle biologique	41
5- Pathogénie	44
6- Symptômes	44
7- Lésions	45
8- Diagnostic	46
9- Traitement	47
10-Prophylaxie	47

Myiase des plaies

1-Définition	49
2- Morphologie et bio-écologie.....	50
3- Cycles biologiques	50
3-1- Sarcophagidae	50
3-2- Calliphoridae.....	51
4-Symptômes.....	53
5-Diagnostic	53
6- Traitement	53
7- Prophylaxie	54
7-1- Lutte contre la reproduction des mouches	54
7-2- Prévention des attaques	54

Diptères parasites au stade adulte

1-Généralités sur les Hippoboscidés	57
2- Classification	57
3- <i>Hippobosca equina</i>	57
3-1- Morphologie	57
3-2- Cycle biologique	58
3-3- Rôles pathogènes	58
4- <i>Melophagus ovinus</i>	58
5- Mélophagose ovine	59
5-1- Définition	59
5-2- Cycle biologique	60

5-3- Pathogénie	60
5-4- Symptômes	61
5-5- Lésions	61
5-6- Diagnostic différentiel	61
5-7- La lutte	61

Phtiriose

1- Définition	63
2- Aspect zoonotique.....	63
3- Étude du parasite	63
3-1- Classification des poux	63
3-2- Morphologie générale	65
4- Cycle de vie général.....	67
5- Étude clinique	68
5-1- Symptômes	68
5-2- Diagnostic	69
6- Rôles pathogènes	69
6-1- Phtiriose des mammifères	69
6-2- Rôle pathogène indirect	70
7-Traitement	70
8-Prophylaxie	70

Infestation par les puces

1- Définition	72
2- Aspect zoonotique.....	72
3- Classification	72
4- Morphologie générale des puces.....	74
5- Cycle biologique	77
6- Rôles pathogènes des puces	78
6-1- Spoliation du sang	78
6-2- Rôles pathogènes des puces	78
6-3- Spoliation du sang	78
6-4- Dermatite Allergique aux Piqûres de Puces	78
6-5- Transmission d'agents pathogènes	80

7- Moyens de lutte contre les puces	84
---	----

Gales

1- Définition	88
2- Aspect zoonotique.....	88
3- Étude du parasite.....	88
3-1- Classification	88
3-2- Agents de gales sarcoptiques	89
3-2-1- Morphologie générale des Sarcoptidae	89
3-2-2- Cycle biologique des Sarcoptidae	90
3-3- Agents de gales épidermotiques	91
3-3-1- Morphologie générale des Epidermoptidae.....	91
3-3-2- Cycle biologique des épidermoptidae	92
4- Étude clinique et lésionnelle des gales sarcoptiques.....	92
5- Étude clinique et lésionnelle des gales psoroptique.....	96
6- Étude clinique et lésionnelle des gales chorioptiques ou gales des paturons	97
7- Diagnostic	98
7-1- Diagnostic clinique	98
7-2- Diagnostic de confirmation	98
7-3- Diagnostic différentiel	98
8- Traitement	98
9- Prophylaxie	99
10- Gale otodectique ou gales des oreilles	102
10-1- Définition	102
10-2- Gale otodectique des carnivores	102
10-3- Otacariose psoroptique	104
10-4- Symptômes	105
10-5- Diagnostic	106
10-6- Traitement	108

Démodécie

1- Définition	112
2- Aspect zoonotique.....	112
3- Etude du parasite	112

3-1-Classification	112
3-2-Morphologie	112
3-3- Biologie	114
4- Étude clinique de la démodécie canine	115
4-1- Démodécie localisée	116
4-2- Démodécie généralisée	117
4-3- Démodécie suppurée généralisée (pyodémocécie)	118
5- Diagnostic	118
5-1- Diagnostic clinique	118
5-3- Diagnostic différentiel	119
6- Pronostic	120
7- Traitement	121
7-2- Démodécie localisée	121
7-3- Démodécie généralisée	122
8- Prophylaxie	122

Cheylétiellose

1-Définition	124
2-Aspect zoonotique.....	124
3-Etude du parasite	124
3-1-Classification	124
3-2-Morphologie	124
4- Biologie	125
4-1- Habitat	125
4-2- Cycle biologique	126
5- Symptômes	127
6- Lésions	128
7- Diagnostic	128
8- Traitement	128
9- Prophylaxie	129

Thrombiculose

1- Définition	131
2- Aspect zoonotique.....	131

3- Etude du parasite	131
3-1- Classification	131
3-2- Morphologie.....	131
4- Cycle biologique	132
5- Symptôme et lésions	133
6- Diagnostic	133
7- Traitement	133
8- Prophylaxie	134

Infestation par les tiques

1- Définition	136
2- Aspect zoonotique.....	136
3- Classification.....	136
4- Morphologie.....	138
4-1- <i>Ixodidae</i>	138
4-2- <i>Argasidae</i>	144
5- Biologie.....	144
5-1- Habitat	144
5-2- Nutrition.....	145
5-3- Cycle biologique.....	145
6- Symptômes et lésions	151
7- Rôles pathogènes des tiques	152
7-1- Rôles pathogènes directs.....	152
7-2- Rôles pathogènes indirects	153
8- Diagnostic	155
9- Traitement	156
10- Prophylaxie	156
Références bibliographiques	162

LISTES DES ILLUSTRATIONS

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Allure générale d'une larve de brachycère cyclorrhaphe	7
Figure 2 : Schéma général du développement des diptères holométaboles	9
Figure 3 : <i>Hypoderma bovis</i>	16
Figure 4 : <i>Hypoderma lineatum</i>	16
Figure 5 : Cycle biologique d' <i>H. bovis</i> et <i>H. lineatum</i>	18
Figure 6 : Œufs d' <i>H. bovis</i>	18
Figure 7 : Nodules dorsolombaires ou varons	10
Figure 8 : Larve 3 d ' <i>Hypoderma spp</i> bien visible sur le dos bovin	20
Figure 9 : Larve 3 d' <i>Hypoderma spp</i> mure	20
Figure 10 : Larve 3 d ' <i>Hypoderma spp</i> détachée	20
Figure 11 : Plaques stigmatiques d' <i>Hypoderma bovis</i>	20
Figure 12 : Plaques stigmatiques d' <i>Hypoderma lineatum</i>	20
Figure 13 : <i>Oestrus ovis</i>	27
Figure 14 : Larves 1 pondus sur les narines d'un ovin	29
Figure 15 : Larve 3 d' <i>Oestrus ovis</i> au niveau d'un sinus frontal ovin	29
Figure 16 : Larve 3 d' <i>Oestrus ovis</i> (face dorsale avec ses bandes brunes)	29
Figure 17 : Larve 3 d' <i>Oestrus ovis</i> (face ventrale avec des épines).....	29
Figure 18 : Segment antérieur de la larve 3 d ' <i>Oestrus ovis</i> avec des pièces buccales)	29
Figure 19 : Segment postérieur de la larve 3 d ' <i>Oestrus ovis</i> avec les plaques stigmatiques ..	29
Figure 20 : Cycle parasitaire d' <i>Oestrus ovis</i>	32
Figure 21 : <i>Gastrophilus spp</i>	38
Figure 22 : Larves 3 de <i>Gastrophilus sp</i>	38
Figure 23 : Cycle de <i>Gasterophilus intestinalis</i>	41
Figure 24 : Larves de gastérophiles dans l'estomac d'un cheval	46
Figure 25 : Plaques stigmatiques d'une larve 3 de <i>Gastérophilus spp</i>	46
Figure 26 : <i>Wohlfahrtia magnifica</i>	49
Figure 27 : <i>Lucilia sericata</i>	49
Figure 28 : Cycle biologique d'une mouche miyasigène	51
Figure 29 : Larve 3 de <i>Lucilia sericata</i>	52
Figure 30 : Plaques stigmatiques de la larve de <i>Lucilia sericata</i>	52
Figure 31 : Larves de mouche récupérées d'une plaie d'ovin.....	52

Figure 32 : Plaques stigmatiques de la larve de <i>Wohlfahrtia magnifica</i>	52
Figure 33 : Crochets de la larve de <i>Lucilia sericata</i>	52
Figure 34 : Crochets buccaux de la larve de <i>Wohlfahrtia magnifica</i>	52
Figure 35 : <i>Hipobosca equina</i>	59
Figure 36 : <i>Melophagus ovinus</i>	59
Figure 37 : Pincettes de chaque patte d' <i>Hipobosca equina</i>	59
Figure 38 : Bandes frontales d' <i>Hipobosca equina</i>	59
Figure 39 : Les différentes espèces de poux chez les bovins	65
Figure 40 : <i>Bovicola caprae</i> (face dorsale)	66
Figure 41 : <i>Bovicola caprae</i> (face ventrale).....	66
Figure 42 : <i>Linognathus stenopsis</i> (face dorsale).....	66
Figure 43 : <i>Linognathus stenopsis</i> (face ventrale)	66
Figure 44 : <i>Linognathus vituli</i>	66
Figure 45 : <i>Solenopotes capillatus</i>	66
Figure 46 : <i>Linognathus stenopsis</i> (adulte, nymphe et larve)	67
Figure 47 : Chien souffrant de phtiriose: zones alopéciques, croûtes et prurit.	67
Figure 48 : <i>Trichodectes canis</i> observée au microscope optique.....	67
Figure 49 : Cycle de vie de <i>Linognathus setosus</i>	68
Figure 50 : <i>Ctenocephalis felis</i>	76
Figure 51 : <i>Ctenocephalis canis</i>	76
Figure 52 : Femelle <i>Ctenocephalis canis</i> en ponte	76
Figure 53 : <i>Pulex irritans</i>	76
Figure 54 : Déjections de puces sur le pelage d'un carnivore	76
Figure 55 : Cycle biologique des puces	77
Figure 56 : DAPP chez un West Highland White Terrier : lésions alopéciques et érythémateuses en région dorsolombaire	80
Figure 57 : <i>Sarcoptes scabiei var cuniculi</i>	90
Figure 58 : <i>Notoedres cati</i>	90
Figure 59 : Un œuf et des déjections de <i>Sarcoptes</i> (observés au microscope)	90
Figure 60 : Femelle <i>Sarcoptes</i> creusant dans le derme pour pondre	90
Figure 61 : Cycle biologique d'un <i>Sarcoptes</i> . Exemple de <i>Sarcoptes scabiei canis</i>	91
Figure 62 : Gale sarcoptique chez un lapin (alopécie, érythème et croûtes sur la face et les pattes.....	100
Figure 63 : Gale sarcoptique d'un cheval	100

Figure 64 : Gale psoroptique équine avec excoriation de la crinière	100
Figure 65 : Gale sarcoptique canine	101
Figure 66 : Chat atteint de la gale notoedrique	101
Figure 67 : Gale sarcoptique des ovins (museau noir)	101
Figure 68 : <i>Gale psoroptique ovine</i>	101
Figure 69 : <i>Otodectes cynotis</i> . (A) vue ventrale d'un mâle adulte ; (B) vue ventrale d'une femelle adulte ovigère	103
Figure 70 : <i>Psoroptes cuniculi</i> mâle	104
Figure 71 : <i>Psoroptes cuniculi</i> femelle	104
Figure 72 : Lésions de grattage liées à l'otacariose féline	107
Figure 73 : Infestation sévère par <i>Psoroptes cuniculi</i> , avec une croûte de 2 cm d'épaisseur dans l'oreille	107
Figure 74 : <i>Demodex canis</i> ; de gauche à droite ovo, larve et adulte	113
Figure 75 : Cycle de vie de <i>Demodex canis</i>	115
Figure 76 : Chienne berger allemand de 8 mois présentant une démodécie sèche généralisée	120
Figure 77 : Démodécie localisée du chien. Zone focale d'alopécie et d'hyperpigmentation typique d'une folliculite	121
Figure 78 : <i>Demodex canis</i> vus au microscope optique après raclage cutané	121
Figure 79 : Érythème et alopécie évidente au niveau des babines et des membres chez un braque de 8 mois	121
Figure 80 : <i>Cheyletiella yasguri</i> vue au microscope optique après un scotch test	125
Figure 81 : Cycle évolutif de <i>Cheyletiella spp</i>	127
Figure 82 : Pellicules (squames) dorsales chez un chien affecté	128
Figure 83 : Larve de <i>Thrombicula</i>	132
Figure 84 : Cycle évolutif de <i>T. autumnalis</i>	133
Figure 85 : Classification systématique des tiques (<i>Ixodida</i>).....	137
Figure 86 : Vue dorsale du capitulum d'une femelle, <i>Ixodes scapularis</i> sous microscopie électronique à balayage	139
Figure 87 : Les différents types de capitulum des tiques dures	140
Figure 88 : Anatomie générale d'une femelle Ixodidae : vue dorsale à gauche, vue ventrale à droite.....	141
Figure 89 : Les différents stades de la tique Ixodidae	142
Figure 90 : Photographie illustrée de la face ventrale et dorsale d'une tique molle	144

Figure 91 : Types de cycle en fonction du nombre d'hôtes intervenants	146
Figure 92 : Types de cycle en fonction du nombre d'hôtes intervenants	147
Figure 93 : Types de cycle en fonction du nombre d'hôtes intervenants	147
Figure 94 : Types de cycle en fonction du nombre d'hôtes intervenants	150
Figure 95 : Lésions cutanées dues aux tiques	155
Figure 96 : Tire tiques et démonstration de son sens d'utilisation	157
Figure 97 : <i>Hyalomma excavatum</i> mâle (face dorsale).....	158
Figure 98 : <i>Hyalomma excavatum</i> mâle (face ventrale).....	158
Figure 99 : <i>Hyalomma lusitanicum</i> mâle (face dorsale)	158
Figure 100 : <i>Hyalomma lusitanicum</i> mâle (face ventrale)	158
Figure 101 : <i>Hyalomma impeltatum</i> mâle (face dorsale)	158
Figure 102 : <i>Hyalomma impeltatum</i> mâle (face ventrale).....	158
Figure 103 : <i>Hyalomma marginatum</i> mâle (face dorsale).....	159
Figure 104 : <i>Hyalomma marginatum</i> mâle (face dorsale).....	159
Figure 105 : <i>Hyalomma aegyptium</i> mâle (face dorsale)	159
Figure 106 : <i>Hyalomma aegyptium</i> mâle (face ventrale)	159
Figure 107 : <i>Hyalomma dromedarii</i> mâle (face dorsale)	159
Figure 108 : <i>Hyalomma dromedarii</i> mâle (face ventrale).....	159
Figure 109 : <i>Hyalomma scupense</i> mâle (face dorsale).....	160
Figure 110 : <i>Hyalomma scupense</i> mâle (face ventrale)	160
Figure 111 : <i>Rhipicephalus bursa</i> mâle (face dorsale).....	160
Figure 112 : <i>Rhipicephalus bursa</i> mâle (face ventrale)	160
Figure 113 : <i>Rhipicephalus sanguineus</i> mâle (face dorsale).....	160
Figure 114 : <i>Rhipicephalus sanguineus</i> mâle (face ventrale)	160
Figure 115 : <i>Rhipicephalus turanicus</i> (male, face dorsale)	161
Figure 116 : <i>Rhipicephalus turanicus</i> (male, face dorsale).....	161
Figure 117 : <i>Dermacentor marginatus</i> mâle (face dorsale)	161
Figure 118 : <i>Rhipicephalus (Boophilus) annulatus</i> femelle (face ventrale)	161
Figure 119 : <i>Haemaphysalis sulcata</i> mâle (face dorsale)	161
Figure 120 : <i>Haemaphysalis sulcata</i> mâle (face ventrale)	161

LISTES DES TABLEAUX

Tableau 1 : Caractéristiques morphologiques des larves et de la pupe d' <i>Æstrus ovis</i>	18
Tableau 2 : Caractéristiques morphologiques des espèces de gastérophile et leurs différents stades évolutifs	39
Tableau 3 : Caractéristiques biologiques de quelques espèces de gastérophile.....	42
Tableau 4 : Spécificité par espèce des larves L1 et L2 lors de leurs migrations	43
Tableau 5 : Caractéristiques morphologiques et bio-écologiques des <i>Sarcophagidae</i> et des <i>Calliphoridae</i>	50
Tableau 6 : Principales espèces de poux des animaux domestiques	64
Tableau 7 : Caractéristiques morphologiques de quelques puces.....	74
Tableau 8 : Puces et espèces animales infestées	75
Tableau 09 : Produits utilisés dans la lutte contre les puces	85
Tableau 10 : Diagnostic différentiel des otacarioses	108
Tableau 11 : Exemples de produits utilisés contre les agents de l'otacariose	109
Tableau 12 : Représentation de la morphologie de tiques dures en fonction des stade.....	143
Tableau 13 : Récapitulatif des principales différences entre tiques dures et tiques molles..	151
Tableau 14 : Agents pathogènes transmis par les tiques	154

Introduction
à
l'entomologie

Malgré son nom, l'entomologie médicale et vétérinaire ne s'intéresse pas uniquement aux insectes mais elle prend en compte l'ensemble des arthropodes qui peuvent poser un problème en matière de santé ou de bien-être pour les humains ou les animaux (**Duvallet et al., 2018**).

Avec près de 2 millions d'espèces décrites, l'embranchement des arthropodes est l'un des plus importants du règne animal (**Duvallet et al., 2018**), il renferme cinq sous-embranchements : Chélicérates, Crustacés, Myriapodes, Hexapodes et Trilobitomorphes (**Miller et Harley, 1999**).

Sur le plan anatomique, ils sont caractérisés par un corps segmenté, formé de métamères portant chacun une paire d'appendices articulés. Le corps est couvert d'une cuticule ou d'une carapace chitinisée formant un exosquelette contraignant à des mues successives pour assurer leur croissance.

Selon la classification classique des arthropodes, on distingue ; les chélicérates, qui disposent d'une paire de chélicères pour se nourrir, d'une paire de pédipalpes, de quatre paires de pattes au stade adulte mais qui n'ont ni ailes ni antennes et les mandibulés ou antennés, qui ont une paire de mandibules, trois paires de pattes au stade adulte, des ailes et des antennes (**Gentile et Carsuzaa, 2021**).

Les parasites externes, ou ectoparasites, incluent une grande variété d'arthropodes parasites appartenant à l'ordre des Acariens (tiques, démodex, agents de gales...) ou à la classe des Insectes (puces, poux piqueurs et broyeurs, diptères nématocères ou brachycères). Les ectoparasites vecteurs sont susceptibles de transmettre de nombreux agents pathogènes infectieux aux animaux et à l'homme (**Otranto et al., 2009**).

Les maladies dues aux arthropodes qui vont nous intéresser pour cette partie du programme sont les maladies dues aux insectes et aux acariens, les plus fréquents et les plus importants pathologiquement.

1- Les insectes : renferment plus de 10 millions d'espèces regroupées sensiblement en 28 ordres, établis non seulement à partir de la présence et de l'absence des ailes (aptérygotes et ptérygotes) mais aussi selon l'articulation.

Les ordres des insectes d'intérêt médico-vétérinaire sont répartis en 4 ordres :

L'ordre des diptères (mouches et moustiques)

L'ordre des aphaniptères (puces) ou siphonaptères

L'ordre des phtiraptères (poux) et

L'ordre des hémiptères (punaises)

Pour les diptères, on a à étudier : **les myiases** (qui sont des maladies dues à l'invasion des tissus ou des orifices naturels des animaux par des d'insectes diptères) et **les diptères**

parasites aux stades adultes.

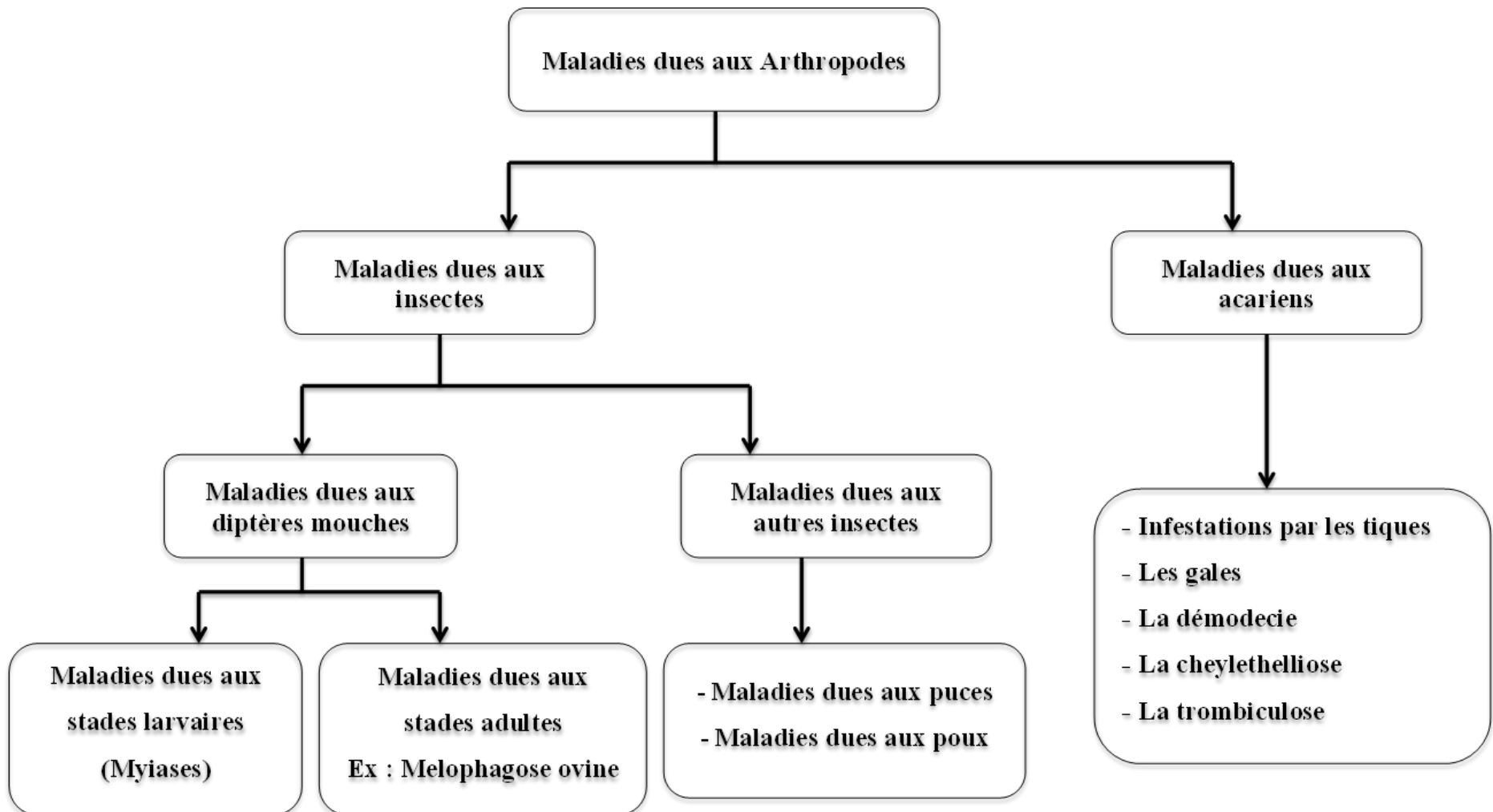
Pour les autres insectes, on étudiera : **les infestations par les poux** (phtirioses), **les infestations par les puces** (pulicoses) et **la dermatite allergique par piqûre de puces** (DAPP)

2- Les acariens : les acariens sont un ordre des arachnides de taille minuscule (quelques dizaines de μm). Les plus grands ne dépassent pas 3cm (grosses tiques engorgées de sang).

Pour les acariens, on étudiera :

- L'infestation par les tiques,
- Les gales,
- La démodécie,
- La cheylettiellose et
- La trombiculose.

Pour mieux comprendre l'enchaînement de ces cours, on a préféré vous ajouter un organigramme simple qui pourra vous aider à suivre et comprendre ces cours d'entomologie vétérinaire.



Généralités
sur
les myíases

1- Définition

Le terme « myiase » est dérivé du mot grec « myia » qui signifie mouche, qui a été inventé par Hope en 1840. Il est défini comme une affection d'homme et d'animaux vertébrés vivants par des larves de diptères (mouches). Ces derniers se nourrissent, pendant au moins une période de leur vie, des tissus morts ou vivants de leur hôte, des liquides organiques ou des aliments ingérés (**Duvallet et Jacquet, 2017 ; Yuca et al., 2005**).

Zumpt (1965) a défini les myiases comme « des infestations de l'homme et des animaux vertébrés par des larves de diptères, qui se nourrissent de tissus vivants ou nécrosés, de liquide de l'organisme ou de la nourriture ingérée ». Par la suite, l'acceptation du mot a été élargie aux infestations animales qui sont les plus fréquentes car ces larves sont essentiellement parasites d'animaux et ne provoquent qu'occasionnellement chez l'homme des myiases cutanées superficielles ou profondes (sous-cutanées), des myiases de l'hypoderme (hypodermose), des myiases des cavités de la face (nasales, oculaires, auriculaires), des myiases du tractus génito-urinaire ou du tractus intestinal (vaginales, urétrales ou rectales).

2- Aspect zoonotique

C'est une affection habituelle de bétails. L'homme n'est qu'un hôte accidentel (**Agoumi et al., 2003**), dont ses localisations fréquemment observées sont oto-rhino-laryngologiques, cutanée et gastro-intestinale (**Djili et al., 2013**).

3- Présentation des diptères brachycères

Les mouches sont des insectes du sous ordre des Brachycères (du grec brachys: court et keras : cornes). Ils se caractérisent dans leur grande majorité par la disposition de leurs ailes, dont les antérieures sont seules fonctionnelles et les postérieures réduites à l'état de bâtonnets (les balanciers ou haltères) (**Haupt et Philippe, 2000**). Les adultes ont une paire d'antennes courtes formées de trois segments (**Moulinier, 2002 ; Ripert, 2007**). Le premier et le deuxième sont courts, le troisième est élargi et porte dorsalement un prolongement (arista).

Les brachycères cyclorraphes naissent par une ouverture circulaire de la partie antérieure de leur puppe. Les larves sont acéphales et le stade nymphal est toujours enclos dans un puparium. Les brachycères cyclorraphes Schizophores présentent une cicatrice frontale (la lunule) correspondant à la trace du ptilinum, un organe spécialisé que l'insecte gonfle pour briser la puppe (**Asla, 2012**).

4- Morphologie externe des diptères brachycères cyclorhaphes myiasigènes

4-1- Œuf

L'œuf est le premier stade de développement dans lequel une série de changements se produit avant l'éclosion des larves, puisque les embryons contiennent des cellules et des programmes de développement pour les structures larvaires.

4-2- Larve

Les larves de mouches sont apodes et acéphales (Moulinier, 2002 ; Asla, 2012). Elles sont, en général, pourvues de soies et d'ornements chitineux (épines). Les pièces buccales sont vestigiales et seules persistent, au niveau de la cavité buccale, deux formations chitineuses (sans doute dérivées des mandibules), les crochets, utilisées par la larve pour se fixer sur le substrat et pénétrer les tissus organiques vivants. Leur morphologie est utilisée pour l'identification des espèces. Les larves se nourrissent de matières organiques en décomposition (tissus nécrosés des blessures, matière fécale, charognes) ou sur les matières organiques vivantes (tissus sous-cutanés, muqueuse cavitaire) (Moulinier, 2002).

Les larves subissent trois mues. La dernière exuvie, sert de puppe et représente la nymphe. L'éclosion se fait par une fente circulaire du côté de la tête (Elouard, 1981).

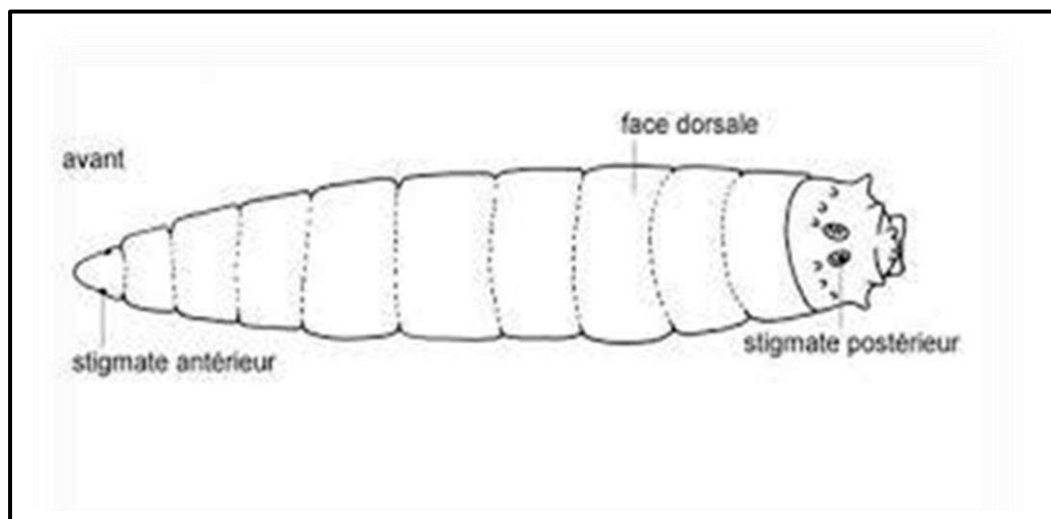


Figure 1 : Allure générale d'une larve de brachycère cyclorhaphé (Allet, 2007).

4-3- Puppe

Elle est entourée d'un puparium qui représente la dernière peau larvaire, décollée et durcie. Elle peut être active et mobile chez quelques familles, comme peut être immobile libre ou enfermée dans un cocon soyeux.

4-4- Adulte

Il se caractérise par un corps segmenté en 3 parties : Tête, thorax, abdomen.

- Une seule paire d'ailes membraneuses antérieures ;
- Les ailes postérieures sont modifiées et réduites en haltères ou balanciers.
- Une paire d'antennes constituées de 03 segments :

Le scape (article basale), le pédicelle (article intermédiaire), le flagellum (partie terminale) portant près de sa base une arista, elle-même glabre ou velue (**Allet, 2007**).

- Des pièces buccales : (**Moulinier, 2002**).

➤ Soit de type piqueur : Réduite aux pièces impaires ; le labium est chitinisé et perforant.

- Soit de type lécheur : Trompe molle, formée essentiellement par le labium.

5- Cycle de développement général d'une mouche

La présentation du développement général des brachycère, permet de mieux comprendre leur biologie. Comme l'ensemble des diptères, les cyclorhaphes ont un cycle de vie avec une métamorphose complète (insecte holométabole) (**Mitchel, 1983**).

Le cycle évolutif classique de ces insectes se déroule comme suit. Après accouplement, les femelles pondent leurs œufs (espèces ovipares) ou leurs larves (espèces larvipares) sur un substrat favorable à leur développement (sol, eau souvent putride, tige, bouton floral, fruits ou légumes...), soit isolément, soit en traînées ou dispersés sur une surface plus ou moins grande (**Anofel, 2016**).

Certaines espèces (*Calliphora*) peuvent émettre soit des œufs soit des larves en fonction de la température extérieure. A maturation, les œufs libèrent un asticot de 1 à quelques mm de long. Le cycle comprend 3 stades larvaires. Après plusieurs mues l'asticot peut donc atteindre 2 cm de longueur (**Anofel, 2016**).

À l'extrémité postérieure de celui-ci existe une paire de stigmates respiratoires dont la morphologie varie en fonction des genres et des espèces. Après un laps de temps souvent fonction de la température ambiante, la cuticule de l'asticot durcit : c'est la puppe, en tonnelet, à l'intérieur de laquelle l'insecte adulte (ou imago) se forme. À maturité, la mouche s'échappe par un opercule préformé d'où le terme de cyclorraphe. Le mâle et la femelle s'accouplent et le cycle recommence (**Anofel, 2016**).

Il est intéressant de noter que la durée des stades diffère et, le temps passé aux stades pré-pupes et pupes peut représenter jusqu'à 75% de la durée du développement totale (**Charabidze, 2008**).

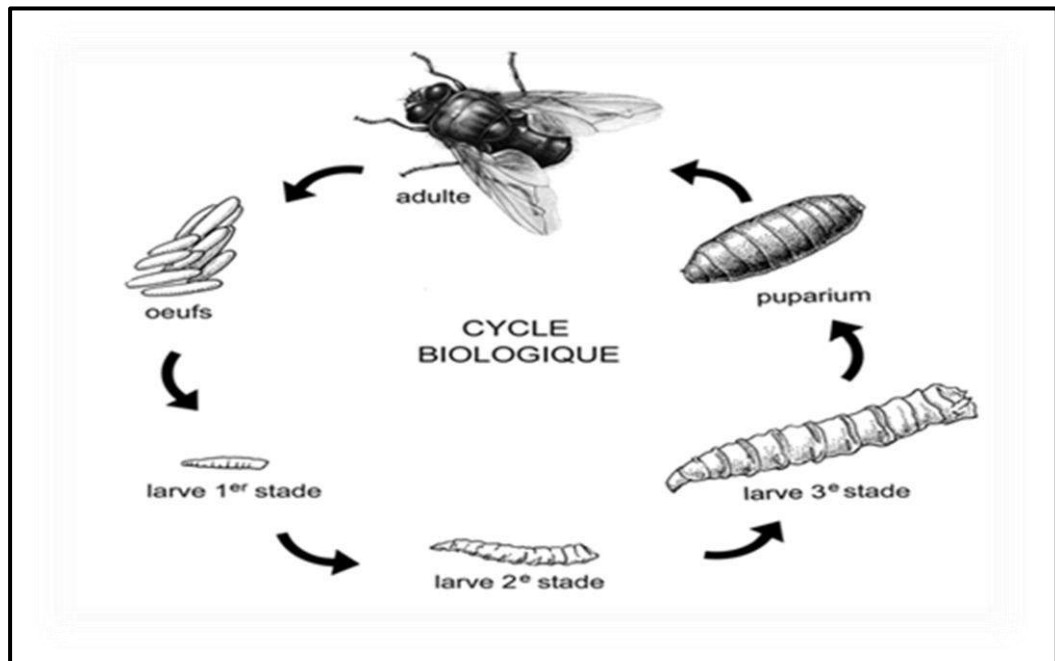


Figure 2 : Schéma général du développement des diptères holométaboles
(Huchet, 2018).

6- Classification de la myiase

Il existe généralement deux manières principales de classer la myiase dans le monde (Vahedi Nouri et Salehi, 2020) :

6-1- En fonction de l'habitat des larves de mouches

La myiase est divisée en cutanée (peau), sous-cutanée, nasale-pharyngée, types intestinal-interne et urinaire-génital.

6-2- En terme de relation hôte-parasite

Nous avons donc trois principaux groupes de myiase :

6-2-1- Myiase obligatoire

Les mouches ont besoin de tissus vivants pour achever leur phase évolutive. Selon leurs localisations dans l'organisme de l'hôte, on distingue :

6-2-1-1- Myiases cutanées et sous-cutanées ou tissulaire

Elles résultent de l'infestation des tissus humains par des larves de diptères. La présentation clinique diffère selon le type de myiases (furonculoïde, rampante, ambulatoire) souvent conditionnée par l'origine géographique de la contamination.

▪ Myiases furonculeuses

La myiase furonculoïde est une affection parasitaire liée à la pénétration active, dans la peau, de larves de mouches. L'affection sévit, en général, dans les zones intertropicales

d'Afrique et d'Amérique. L'aspect clinique est très trompeur et les cas sont rarement rapportés (Fain, 1953).

Les parasites les plus fréquemment rencontrés selon Moulinier (2002) sont *Dermatobia hominis*, *Cordylobia anthropophaga*, *Dermatobia cuterebra*, *Wohlfahrtia vigil* et *Wohlfahrtia meigeni*.

- **Myiases ambulatoires**

Elles sont essentiellement dues à des larves d'*Hypoderma* qui progressent sous la peau, provoquant du prurit et des tuméfactions cutanées (Ripert, 2007).

- **6-2-1-2- Myiases cavitaires (cavité de la face)**

- **Myiases naso-pharyngées**

Les mouches pondent parfois près des orifices naturels, provoquant une pathologie locale au niveau de la cavité buccale mais plus souvent des yeux, des oreilles et du nez. Certaines peuvent provoquer des délabrements importants, comme celles dues aux « vers à vis » *Cochliomyia homnivorax* (Ripert, 2007).

Les parasites responsables de ces myiases sont *Cochliomyia homnivorax*, *Chrysomia bezziana*, *Oestrus ovis* et *Rhinoestrus purpureus*

- **Nasomyiases**

Elles sont dues aux espèces des genres *Oestrus*, *Rhinoestrus*, *Chrysomia*, *Cochliomyia* ou encore *Calliphora* qui pondent près des fausses nasales. Les malades se plaignent de prurit nasal, de douleurs locales, de céphalées et d'éternuements (Ripert, 2007).

- **Ophthalmomyiases ou myiases oculaires ou oculomyiase**

Elles sont dues aux espèces des genre *Hypoderma*, *Gastrophilus*, *Oestrus*, *Rhinoestrus*, *Dermatobia*, *Sacophaga*, *Wohlfahrtia*, et plus rarement *Cochliomyia*. Les larves, parfois, pondues en vol par les mouches tombent dans l'œil. Elles peuvent se localiser dans la paupière, sous la conjonctive ou encore dans le globe oculaire. L'infestation se manifeste par une sensation de corps étranger dans l'œil, une conjonctivite et une baisse de l'acuité visuelle. Une énucléation (extraction) est parfois nécessaire (Bourée et Resende, 2001 ; Jae-Soo et al., 2011).

- **Myiase du conduit auditif ou Otomyiases**

Les auriculo myiases dues à *Oestrus*, *Rhinoestrus* et parfois à *Wohlfahrtia* sont plus rares et se développent sur des lésions préexistantes du conduit auditif. Elles provoquent des douleurs locales à type d'otite avec des aspects furonculoïdes et peuvent perforer le tympan, envahir les cellules mastoïdiennes et le cerveau (Patrice et Paula, 2001. Les espèces en cause

sont des parasites obligatoires à savoir *Chrysomia bezziana*, *Cochliomyia homnivarax* et *Wohlfahria magnifica*

▪ **Myiases de la muqueuse buccale**

L'infestation se fait accidentellement soit par l'inoculation directe par la bouche soit par l'ingestion d'aliments infectés. Les lésions sont observées dans les segments antérieurs des deux mâchoires ainsi que le palais. Ce type de myiase est favorisé par la négligence de l'hygiène, l'alcoolisme (chez l'homme) et les lésions buccales suppurées (**Zelrser et ustmann, 1988 ; Bar Droma et al., 2007**).

Trois familles de diptères sont incriminées à savoir les **Calliphoridae**, les **Sarcophagidae** et les **Oestridae** (**Sunder et Vikram, 2010**).

6-2-1-3- Myiases des plaies

Elles se rencontrent dans les régions où les conditions d'hygiène sont précaires et lorsque les plaies ne sont pas protégées (Voir plus de détails ultérieurement).

6-2-2- Myiases facultatives

Les mouches peuvent continuer à évoluer dans les tissus vivants ou en altération et la matière organique en décomposition. La myiase facultative est divisée en deux catégories : myiase facultative primaire et secondaire. En première forme, le parasite externe s'est adapté à la vie de parasite externe et est capable de produire une myiase mais réside parfois dans une altération de matière organique en décomposition et carcasses d'animaux. Le parasite externe produisant une myiase secondaire vit naturellement sous la forme d'un détritivore et ne peut généralement pas produire de myiase mais peut attaquer des vies antérieures d'organisme secondaire (**Zumpt, 1965**).

De nombreuses mouches, dont les larves vivent normalement dans les matières organiques, en voie de putréfaction ou non, peuvent se rencontrer chez l'homme. Ces larves trouvent parfois un terrain propice à leur développement sur un être vivant en se comportant en parasites (cas de nombreuses myiases des plaies). Elles se rencontreront aussi bien sur des cadavres que sur des plaies d'animaux ou d'hommes (**Allet, 2007**). Selon la localisation des larves dans l'organisme on distingue :

▪ **Myiases digestives**

Les myiases du tube digestif sont rares, car habituellement les larves ingérées accidentellement sont digérées par les sucs digestifs. Elles peuvent être symptomatiques avec nausées, douleurs abdominales, diarrhées et hémorragies. Les espèces responsables appartiennent, selon **Bourré et Ressend (2001)** aux genres *Drosophila*, *Calliphora*, *Lucilia* et *Sarcophaga*.

▪ **Myiases de l'appareil urino-génital**

La plupart des myiases urino-génitales sont des pseudo-myiasés : les larves sont observées dans les déjections ou les urines sans pour autant affirmer qu'elles puissent avoir été effectivement évacuées avec elle. Presque toujours, les conditions d'hygiène individuelles sont en causes (Asla, 2012).

Elles sont dues à la ponte des mouches des genres *Musca*, *Calliphora*, et *Fannia* près du méat urinaire et peuvent aboutir, au maximum, à une nécrose du gland (Bourée et Ressende, 2001).

6-2-3- Fausses myiases

Lorsque les œufs ou les larves des mouches sont inhalées ou avalées par inadvertance avec de la nourriture contaminée (myiasés gastro intestinales), la plupart des œufs ou des larves ainsi ingérées sont détruits dans le tube digestif mais des larves peuvent survivre et continuer leur développement (Caissif et al., 2007).

Très souvent les larves avalées sont éliminées avec les matières fécales sans avoir causé ni symptômes, ni lésions. *Sarcophaga haemorrhoidalis*, *Fannia canicularis*, *Musca domestica*, et plusieurs espèces de *Calliphoridae* et de *Sarcophagidae* peuvent provoquer ces myiasés (Asla, 2012).

Hypodermose
bovine

1- Définition

L'hypodermose bovine ou maladie du « varron » est une myiase interne des bovins qui se manifestant par l'installation dans le tissu conjonctif sous-cutané de la région dorso-lombaire de larves de mouches du genre *Hypoderma*, après une période de migration et de transformation larvaire. La larve se développe durant la période hivernale dans les tissus du bovin, pour être libérée dans le milieu extérieur au printemps après avoir formé un nodule sur le dos de l'animal et perforé la peau (Taveau et al., 2015). L'hypodermose bovine ou « varron » est une myiase interne des bovins se manifestant par l'installation dans le tissu conjonctif sous-cutané de la région dorso-lombaire, de larves de mouches du genre *Hypoderma*, après une période de migration et de transformation larvaire (Boulard, 2002). La larve se développe durant la période hivernale dans les tissus du bovin, pour être libérée dans le milieu extérieur au printemps après avoir formé un nodule sur le dos de l'animal et perforé la peau (Taveau et al., 2014).

La maladie sévit particulièrement sur les bovins des pays tempérés de l'hémisphère Nord. Elle est fréquemment rencontrée en Algérie où elle a reçu plusieurs noms évocateurs : Tekok désigne à la fois la maladie mais également la mouche adulte en activité. Boudoud, D'rann et Bou'Slah indiquent le nodule varoneux. En arabe classique l'hypodermose bovine se dénomme El Naghaf El Bakari (Benakhla, 1999).

La diversité climatique joue un rôle dans l'inégale répartition géographique de ces deux espèces. Ainsi, *H. lineatum* préfère les régions aux climats chauds par contre *H. bovis* se trouve beaucoup plus dans les régions aux climats tempérés. L'infestation des bovins se fait au printemps ou en été, pendant les heures chaudes de la journée (Freby, 2011).

2- Aspect zoonotique

L'hypodermose humaine est rare et accidentelle, touchant essentiellement les jeunes enfants des zones rurales ayant eu des contacts avec les bovins au cours du précédent été. La larve pénètre donc fortuitement chez l'homme ; la migration s'effectue puis vient la phase rampante. Le cycle est abortif dans plus de 90% des cas avec mort intra tissulaire des larves. La sortie des autres larves s'effectue en 3 à 4 mois mais les larves sont incapables de muer (impasse parasitaire). L'infestation semble le plus souvent unique mais jusqu'à une dizaine de larves ont pu être observées chez un même hôte (Allet, 2007).

3- Étude du parasite

Cette myiase est due à la présence et au développement, chez les bovins, de larves de diptères du genre *Hypoderma*. Deux espèces parasitent les bovins : *Hypoderma lineatum* et *Hypoderma bovis*.

3-1- Classification

Hypoderma est un insecte diptère (deux ailes membraneuses), brachycère (antennes plus courtes que la tête), Cyclorhaphé (branche postérieure de la nervure cubitale très courte), appartenant à la Famille Oestridae (pièces buccales atrophiées) sous-famille *Hypoderminae* (Colwell, 2001).

Règne : Animal

Embranchement : Arthropodes

Super classe : Hexapodes

Classe : Insectes

Sous-classe : Ptérygotes

Ordre : Diptères

Famille : Oestridae

Sous-famille : Hypodermatinae

Espèces : *Hypoderma bovis* et *Hypoderma lineatum*

3-2- Morphologique des adultes

Hypoderma bovis et *Hypoderma lineatum* sont les deux seules espèces qui parasitent les bovins. Les adultes sont dépourvus de pièces buccales et ne se nourrissent pas dans leur milieu extérieur. Leur vie est très courte : 3 à 6 jours. Mais dans les conditions de laboratoire, ils peuvent survivre de 10 à 15 jours (Gregson, 1956).

- ***Hypoderma bovis***

H. bovis, qui mesure de 12 à 16 mm de long, ressemble à un faux –bourdon, son corps est recouvert d'abondante pilosité sur la tête, le thorax et l'abdomen. Le premier segment abdominal est gris avec quelques poils blancs ou jaunâtre, le second est plus sombre alors que le troisième est jaune foncé ; ses ailes sont grandes et de couleur grise, non transparentes (Zumpt, 1965).

- ***Hypoderma lineatum***

H. lineatum mesure jusqu'à 12mm, les femelles ne dépassent pas 13mm. Les poils du thorax sont blanc-jaunâtres et sur l'abdomen se disposent en formant une bande jaune clair, qui alterne avec une autre plus foncée et finalement avec une orangée. Ses ailes sont

transparentes et les pattes possèdent une abondante pilosité sombre et rugueuse (Vazquez, 2010).



Figure 3 : *Hypoderma bovis* (Patricinio, 2012).



Figure 4 : *Hypoderma lineatum* (Patricinio, 2012).

4- Espèces affectées

Les bovins sont la cible la plus connue de ces mouches, mais elles s'attaquent également à l'homme, touchant essentiellement les jeunes enfants des zones rurales ayant eu des contacts avec les bovins au cours du précédent été. La larve pénètre donc fortuitement chez l'homme ; la migration s'effectue puis vient la phase rampante. Le cycle est abortif dans plus de 90% des cas avec la mort intra tissulaire des larves (Doby et al., 1984). La sortie des autres larves s'effectue en 3 à 4 mois mais les larves sont incapables de muer (impasse parasitaire). L'infestation semble le plus souvent unique mais jusqu'à une dizaine de larves ont pu être observées chez un même hôte (Allet, 2007).

Des conséquences graves comme une méningite, une paralysie ou une cécité peuvent alors être observées.

Une infestation du cheval (voire de la chèvre) est possible, mais le cycle de ces parasites ne peut s'accomplir chez ces hôtes. D'autres espèces de parasites, qui contaminent notamment les cervidés (*H. diana*, *H. actaeon*) ou les rennes (*H. tarandi*) n'infestent pas les bovins.

5- Cycles biologiques d'*Hypoderma spp* (figure 5)

5-1- *Hypoderma bovis* (Linné, 1758)

Cette mouche est retrouvée dans les régions tempérées de l'hémisphère nord et partout ailleurs dans le monde au gré des mouvements du bétail. L'adulte ne se nourrit pas et a une vie brève (1 à 2 semaines). De juin à septembre, par temps chaud, la femelle pond ses œufs (500 à 800) et les colle aux poils des bovins, au niveau des membres postérieurs. L'œuf éclot alors en quelques jours et la larve de stade I pénètre dans le corps de l'hôte par léchage ou pénétration transcutanée. La larve commence alors une migration tissulaire complexe qui la conduit en 4 à 5 mois, en suivant une terminaison nerveuse, dans le canal rachidien, où elle se développe pendant 2 mois, avant de reprendre après une première mue (stade II), son cheminement vers le tissu conjonctif sous-cutané du dos. Elle forme là une lésion furonculaire (communément appelée « varron »), mue une seconde fois (stade III), et au printemps perce le cuir de l'animal pour tomber au sol et former la puppe dont l'adulte émerge en un mois environ (le cycle complet dure de 8 à 10 mois). Le parasite est parfaitement adapté à son hôte et bien supporté. Seul inconvénient : les trous occasionnés par les larves, pouvant atteindre 3 centimètres, entraînent de lourdes pertes économiques à l'industrie du cuir (Allet, 2007).

5-2- *Hypoderma lineatum* (Benakhla et al., 1993)

Ces insectes sont actifs à la belle saison, de mai à juillet surtout. Leur rayon d'action est limité de 500 m à 1 km. Elles sont attirées par les couleurs sombres et les bovins sur lesquels elles pondent les œufs (figure 6). Ces derniers sont disposés sur les poils, en ligne les uns à côté des autres. Ils sont pondus en grand nombre, environ 1000 œufs par mouche, sur la partie inférieure des membres antérieurs.

Deux à 7 jours après la ponte, les œufs éclosent et libèrent des larves L1 qui traversent le tégument activement et migrent à travers le tissu conjonctif profond jusqu'à octobre/novembre pour arriver au niveau de l'œsophage où elles s'installent dans la sous-muqueuse parallèlement à son axe. Ces L1 s'accumulent ainsi en régions sous œsophagiennes. En janvier, les larves reprennent leur migration jusqu'au tissu conjonctif sous-cutané dorsal du bovin parasité. En février/mars, elles percent un trou (pertuis) dans la peau et se retournent en face de celui-ci, de manière à disposer leur partie arrière en face du pertuis : ainsi les stigmates du dernier anneau leur permettent de respirer à l'extérieur. Au total, la migration de L1 dure de 7 à 8 mois. Les larves muent alors en L2 puis en L3.

La larve L3 quitte ensuite le bovin entre avril et juillet soit par contraction des muscles du bovin lorsqu'il se lève, soit par ses propres mouvements. Elle tombe alors sur le sol et s'enfonce dans l'humus. Sa paroi se durcit, elle reste immobile et forme la puppe. A l'intérieur

de cette puppe se forme l'adulte qui quitte la larve par la fente circulaire : ces diptères sont donc des cycloraphes. Quatre à six semaines plus tard naîtra une nouvelle mouche.

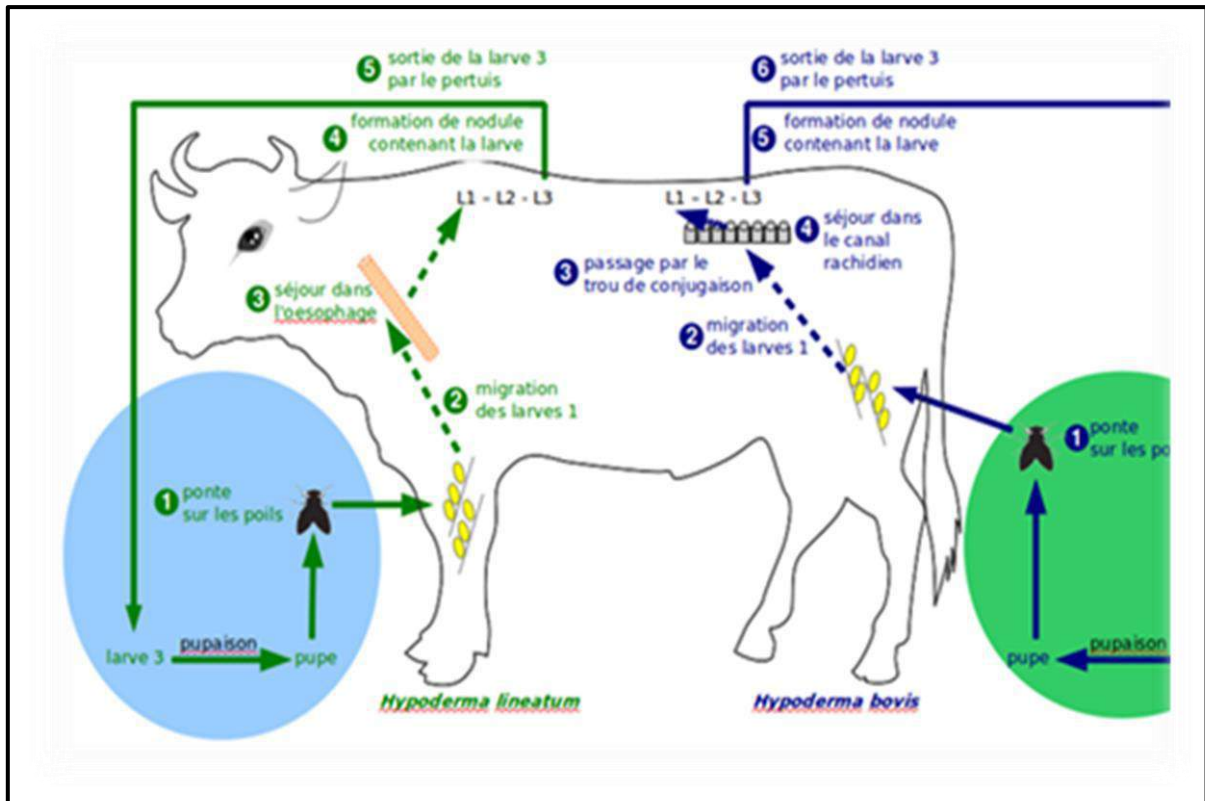


Figure 5 : Cycle biologique d'*H. bovis* et *H. lineatum* (Gharbi, 2013).



Figure 6 : Œufs d'*H. bovis* (Mullen et Durden, 2019).

5-3- Différents stades larvaires

A l'éclosion, les larves L1 mesurent de 0.6 à 0.7 mm et peuvent atteindre 10 à 17 mm de long en fin de croissance, c'est à dire avant la première mue larvaire. Elles sont pourvues de pièces buccales et sont mobiles (**Boulard et Garrone, 1978**).

Les larves L2 n'ont pas de crochets mais des stigmates. Les larves L3 mesurent de 2 à 3 cm de long. Elles ont une allure générale en nacelle, bombée, constituée de 11 segments : sur chaque segment, excepté le premier, on trouve trois rangées de tubérosités sur le côté. Sur le dernier segment, on peut observer des plaques stigmatiques en forme de fer à cheval relativement ouvert. Ces deux derniers stades larvaires sont immobiles (**Boulard et Garrone, 1978**).

5-4- Besoins propres à chaque stade

La mouche adulte ne vit que quelques jours, une semaine au maximum. Elle survit grâce aux réserves accumulées au cours de la vie larvaire. Dépourvue d'orifice buccal, elle ne peut s'alimenter. Le stade adulte est uniquement voué à la reproduction. **Boulard et Weintraub (1973)** ont démontré que les sécrétions de la larve L1 étaient en continuelle augmentation au cours de son évolution, notamment les fractions à activité protéolytique. La lyse des tissus est en conséquence plus importante et les produits de dégradation plus abondants. Plus la larve L1 progresse au cours de sa migration, plus elle stocke des réserves nutritives pour les stades L2 et L3 qui sont des stades immobiles. Ces dernières se nourrissent en plus de l'abcès formé dans le tissu sous cutané dorsal.



Figure 7 : Nodules dorsolombaires ou varons



Figure 8 : Larve 3 d'*Hypoderma spp* bien visible sur le dos bovin



Figure 9 : Larve 3 d'*Hypoderma spp* mure



Figure 10 : Larve 3 d'*Hypoderma spp* détachée

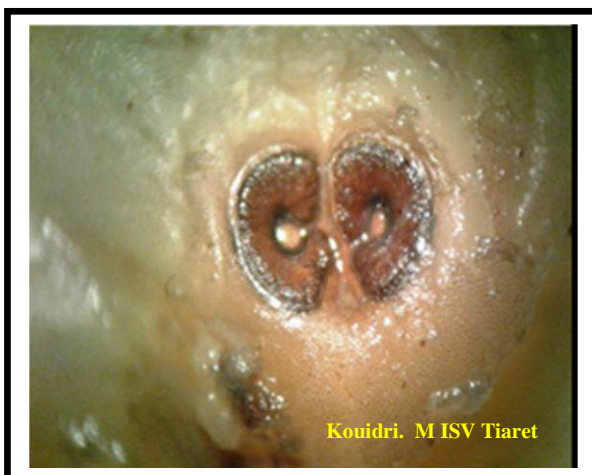


Figure 11 : Plaques stigmatiques d'*Hypoderma bovis*

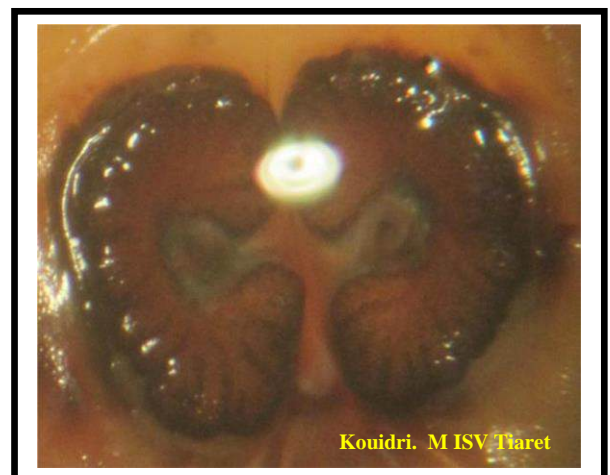


Figure 12 : Plaques stigmatiques d'*Hypoderma lineatum*

6- Pathogénie

6-1- Action traumatique

En effet, l'infestation par les larves d' *Hypoderma* provoque d'importants effets nocifs sur les tissus de l'hôte, dus essentiellement à l'action mécanique exercée par les appendices céphaliques mais aussi par l'action protéolytique et immunitaires des sécrétions larvaires. Cette action pathogène est conditionnée dans une grande mesure par l'intensité d'infestation et la résistance de l'hôte, elle-même dépendante d'autres facteurs tels que le contact antérieur avec le parasite et l'état général de l'animal.

6-2- Action enzymatique

Les L1 d'*Hypoderma sp.* utilisent des enzymes sécrétées par leurs glandes salivaires pour lyser et digérer les tissus conjonctifs et inhiber la formation de fibrines, limitant la possibilité de l'enkystement. Ces enzymes sont synthétisées durant la phase migratoire, depuis la sortie des larves de l'œuf jusqu'à la mue des L1 en L2 dans le dos de l'animal. La digestion réalisée par les enzymes remplit tout au moins deux fins : la nutrition des larves, au moyen de la prédigestion des tissus alentour, et la protection du parasite contre les réactions inflammatoires de l'hôte. Les larves initient leurs migrations jusqu'à la sous-muqueuse œsophagienne dans le cas de *H. lineatum* et dans la graisse épидurale dans le canal rachidien pour *H. bovis*. Durant ces longs mois de migration larvaires, elles se déplacent, augmentent leurs tailles, laissent derrière elles des trajets gélatineux et hémorragiques avec d'abondants infiltrats leucocytaires. Dans le lieu de repos, la réaction de l'hôte diffère selon qu'il s'agit de primo-infestation ou pas (**Boulard, 1970**). Enfin, le pertuis par lequel sortent les larves L3 constitue une porte d'entrée pour des germes pyogènes. De même, la pénétration des larves L1 peut s'accompagner de celle de germes banaux, mais également de germes spécifiques tels ceux du tétanos ou de la gangrène (**Danvy, 1988**). On ne peut passer sous silence l'action immunosuppressive des hypodermes en agissant à la fois sur l'immunité acquise et innée (**Moire et Boulard, 1989**). La purification par chromatographie échangeuse d'ions de l'extrait larvaire total a mis en évidence l'existence de trois protéines principales, dénommées hypodermine A, B, C ou collagénases ; ces enzymes sécrétées par les larves durant leur migration, appartiennent ou groupes des sérines protéases, enzymes protéolytiques faisant partie de la famille de la trypsine (**Boulard, 1970**).

L'hypodermine C est une collagénase qui n'a aucune activité inflammatoire. Membre de la famille chymotrypsine, elle est impliquée dans la pénétration cutanée (**Benakhla et al., 1999**). Elle permet donc la migration des larves dans le tissu conjonctif profond en cette enzyme qui s'accumule alors dans le tube digestif. L'hypodermine C sert à nouveau lors de la

mue : libérée massivement sous la peau de l'hôte à l'occasion de l'ouverture du tube digestif à l'arrière de la larve, elle lyse le tégument si bien qu'elle le perfore, ce qui permet à la larve L2 de respirer. En outre, l'hypodermine C est douée d'un grand pouvoir antigénique. L'hypodermine A et l'hypodermine B sont de structure voisine de celle de l'hypodermine C, elles n'ont pas de propriété collagénasiques et leur pouvoir antigénique est peu marqué. Elles sont douées d'un pouvoir d'inhibition de l'inflammation durant la migration larvaire, surtout en primo-infestation (**Nicolas-Gaulard et al., 1995**).

7- Signes cliniques

L'approche des mouches *Hypoderma* peut provoquer la panique des animaux qui réagissent aux bourdonnements des femelles et s'enfuient à toute allure. Ces courses peuvent être à l'origine d'accidents, tels que fractures, entorses, chutes, avortement, sans compter les baisses de performances zootechniques, étant donné que ces animaux courent de toute la force de leurs muscles à la recherche de l'ombre et peuvent se jeter à l'eau pourvu qu'ils se protègent des mouches.

7-1- Signes généraux

Dans certains cas, on peut observer des signes cliniques dus aux lésions provoquées par la migration des larves dans l'organisme. Sont, ainsi, parfois rapportés une paralysie due à une compression de la moelle épinière ou une dysphagie liée à une atteinte de la muqueuse œsophagienne (**Gourreau et Guillot, 2008**). Des chocs anaphylactiques sont également parfois constatés (**Ganière et al., 2010a**).

7-2- Signes cutanés

On observe des nodules situés sur le dos des bovins. Ils sont généralement fermes, mesurent 1 à 3 cm de diamètre et sont percés d'un petit orifice, d'où peut s'écouler un liquide séreux ou séro-purulent. Habituellement, ces nodules sont présents en grand nombre : on en observe fréquemment plusieurs dizaines, voire plusieurs centaines sur un même animal. (**Gourreau et Guillot, 2008 ; Ganière et al., 2010a**). Les nodules cutanés disparaissent après la sortie de la larve (**Ganière et al., 2010a**).

8- Lésions

La présence des L1, de *H. lineatum* dans la sous-muqueuse oesophagienne peut se traduire par une oesophagite et même parfois des abcès oesophagiens. Dans le canal rachidien, les L1 de *H. bovis* sont à l'origine d'une méningite avec un épaissement de la dure-mère. La migration des larves L1 se traduit au niveau des muscles par une myosite et des trajets hémorragiques avec un exsudat gélatineux verdâtre. Dans le tissu conjonctif sous-cutané, outre

les lésions nodulaires caractéristiques, on observe en dehors de la saison des varons, des larves L2 et L3 mortes dégénérées et momifiées.

9- Diagnostic

Le diagnostic est principalement fondé sur les données épidémiologiques et cliniques. Le dépistage des cheptels parasités peut être réalisé par une technique ELISA sur des sérums ou des laits de mélange (**Ganière et al., 2010a**).

Les techniques de diagnostic précoce et précis sont très importantes pour éviter une perte économique due à la myiase, une détection des larves du stade L1 au début de sa migration n'est nécessaire qu'à un traitement systémique, au cours de migration à travers les tissus, les L1 sécrètent la sérine protéases (hypoderme A, B et C) qui induisent la production d'anticorps qui peuvent être détectés par différents tests sérologiques (**Yadava et al., 2017**) ; au début ils comprenaient l'hémagglutination passive (**Boulard, 1970**), la diffusion sur gel (**Boulard et Weintraub, 1973**), l'immunoélectrophorèse (**Boulard et Petithory, 1977**) et enfin la détection par ELISA (**Baldelli et al., 1983**).

10- Pronostic

Le pronostic médical est généralement bon, même si des accidents liés au traitement sont observés dans de rares cas. Le pronostic économique est plus sombre dans la mesure où les pertes liées à la dépréciation du cuir et aux chutes de production peuvent être importantes. Les trous occasionnés par les larves, pouvant atteindre 3 centimètres, entraînent de lourdes pertes économiques à l'industrie du cuir (**Allet, 2007**).

11- Principes thérapeutiques et prophylactiques

- **Contre les adultes** : la lutte est difficile. Les pupes constituent une nourriture appréciée par les volailles.

- **Contre les L1** : sur la peau, elles sont difficiles à contrôler. En migration, on peut utiliser un traitement systématique sur les animaux à l'étable (Automne) :

- Fenthion (Tiguvan) en solution à 2% (5mg/Kg), dose versée sur le dos, du garrot à la croupe sur une longueur d'environ 35 cm (méthode Pour on).

- Trichlorfon (Néguson), utilisée à 20mg/Kg par la méthode Spot on (en flash, sur une petite partie)

- Ivomec: 0.2 mg/kg en S/C.

- **Destruction des L2 et L3** : c'est un traitement tardif (au printemps), il est conseillé quand l'infestation est inférieure à 10%.

NB : l'extraction manuelle des varons est dangereuse, on utilise surtout des produits chimiques tels que les organophosphorés en solution peu concentrée. Exemple : Trichlorphon

à 25% dilué 50 fois dans l'eau avec une dose de 0.25 litre par animal avec brossage. A cause du risque de destruction brutale des larves dans le canal rachidien, il est conseillé d'utiliser les organophosphorés en 2 fois : $\frac{1}{4}$ de la dose et les $\frac{3}{4}$ une semaine après.

Ne pas utiliser les Ivermectines entre Octobre et Janvier dans les zones à forte infestation.

▪ **Accidents liés à l'usage des organophosphorés :** un effet rapide peut être perçu après 15 minutes : irritation locale, larmoiement, salivation, diarrhée, jetage et toux. Utiliser dans ce cas l'Atropine (50 à 100 mg en S/C).

- Pour l'utilisateur : port de gant et de masque.

- Pour le consommateur : à cause des résidus, il faut respecter les délais d'attente.

Œstrose ovíne

1- Définition

L'œestrose est une myiase, due au développement de larves d'une mouche, *Oestrus ovis*, dans les cavités nasales et les sinus frontaux (Hoffmann, 2013 ; Suarez, 2005). Elle provoque une sinusite ou une rhinite plus ou moins sévères. Cette maladie est également appelée « faux tournis » (Brugère-Picoux, 2004).

Oestrus ovis est très répandue dans les régions à climat tempéré doux, méditerranéen et tropical sec ou humide d'Europe, d'Asie, d'Amérique du Nord et du Sud et d'Afrique. Autrefois présente également en Australie, l'œestrose ovine semble aujourd'hui éradiquée, en raison des traitements intensifs avec les avermectines dans ce pays.

Dans les pays où des études épidémiologiques ont été menées chez les petits ruminants, de nombreux résultats révèlent une prévalence et des intensités d'infestation plus importantes chez les ovins que chez les caprins (Touré et Jacquet 2003 ; Lefèvre et al., 2003).

L'importance de l'œestrose ovine est liée aux pertes économiques infligées aux différentes filières d'élevages ainsi cette maladie peut entraîner une réduction significative de la croissance et du bien-être des ovins (Papadopoulos et al., 2015).

2- Aspect zoonotique

Il s'agit le plus souvent d'ophtalmomyiase estivale (ou myiase conjonctivale) chez l'être humain. Cette zoonose est fréquemment rencontrée dans les pays méditerranéens et tropicaux (Delhaes et al., 2001).

Ainsi, en Algérie Sergent a décrit cette affection pour la première fois en 1904 et on rapporte par exemple ; 11 cas en Tunisie (Anane et al., 2010), un cas au Maroc (Tligu, 2011) et un cas en France (Suzzoni-Blatger, 2000).

3- Etude de parasite

3-1- Classification

La position systématique d'*Oestrus ovis* au sein de la classe des insectes est la suivante :

- ✓ **Ordre** des *Diptères* : insectes à deux ailes membraneuses.
- ✓ **Sous-Ordre** des *Brachycères* : Antennes plus courtes que la tête.
- ✓ **Section** des *Cyclorhaphes* : Branches postérieure de la nervure cubitale très courte et ouverture circulaire de la puppe.
- ✓ **Sous-Section** des *Calyptères* : Abdomen avec 4 segments apparents.
- ✓ **Groupe** des *Oestroïdès* : Trompe et bouche atrophiées.

- ✓ **Famille** des *Oestridés* : Larve parasites de grands vertébrés.
- ✓ **Genre** *Œstrus* : Cellule apicale de l'aile fermée (Yilma, 1992).

3-2- Morphologie

3-2-1- Morphologie d'*Œstrus ovis*

L'insecte *Oestrus ovis* est une mouche mesurant de 10 à 12 mm de longueur, recouvert de longs poils brun clair (**Mage, 2008**). La tête est globuleuse, large semi-sphérique, presque égale largeur que le thorax, portant un appareil buccal rudimentaire et non fonctionnel (**Dumas, 2008**). Le thorax est gris brunâtre et les ailes membraneuses portent à leur base trois macules noirâtres. L'abdomen est gris jaunâtre, marbré de ponctuation soyeuses blanches (**Touré et Jacquet 2003 ; Lefèvre et al., 2003**). Les mouches sont larvipares, elles pondent des larves de premier stade (L1).

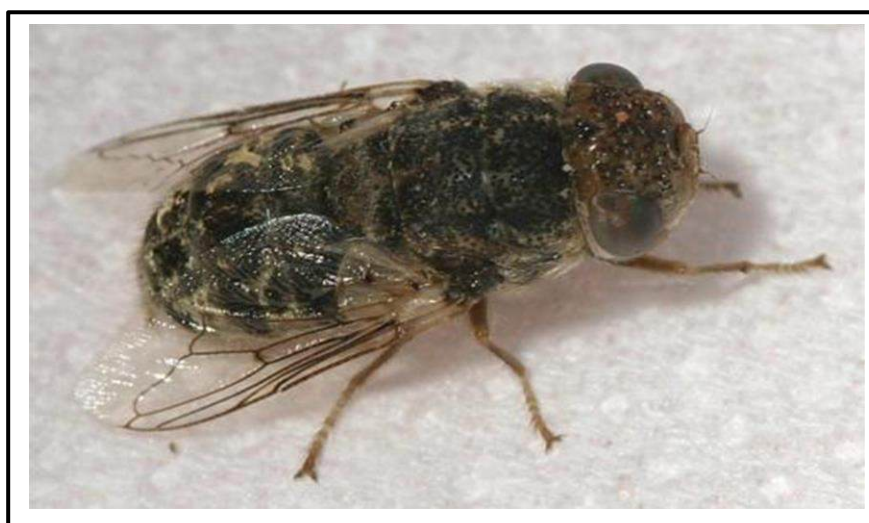


Figure 13: *Œstrus ovis*
(<https://www.galerieinsecte.org/galerie>)

3-2-2- Morphologie des larves et de la puppe d'*Oestrus ovis*Tableau 1 : Caractéristiques morphologiques des larves et de la puppe d'*Oestrus ovis*.

Larves	Critères morphologiques
Du premier stade	<ul style="list-style-type: none"> - Larve en forme de fuseau, de 1 à 2 mm de longueur - Elle peut être translucide ou blanchâtre - Elle est munie, à l'avant, de deux crochets buccaux puissants - Chaque anneau qui compose le corps est muni d'épines cuticulaires. Ces épines facilitent ses déplacements et sa fixation dans la muqueuse nasale de l'hôte (Guittou et Dorchies, 1993 ; Gaudout, 2007).
Du deuxième stade	<ul style="list-style-type: none"> - Elle est longue de 3 à 12 mm, de couleur blanc-jaunâtre - Ses crochets sont moins puissants et ses épines beaucoup moins nombreuses que sur la L1 (Guittou et Dorchies, 1993). - L'extrémité postérieure porte deux stigmates arrondis et brunâtres en forme de « D », percés de nombreux orifices (Gaudout, 2007).
Du troisième stade	<ul style="list-style-type: none"> - Morphologiquement, elle ressemble à la larve de deuxième larve (L2), mais sa forme est nettement hémicylindrique, avec deux faces, une dorsale et une ventrale aplatie - Elle est de grande taille (2 à 3 cm de longueur pour 6 à 10 mm de largeur) (Gaudout, 2007) - La couleur varie selon l'âge : d'abord blanc-jaunâtre, son tégument dorsal s'obscurcit rapidement par bandes transversales (Jacquet et al., 2004). - Le dernier segment comporte les plaques stigmatiques pentagonales percées de nombreux pertuis, caractéristique des diptères de la famille des œstridés
La puppe (Stade non parasite)	<ul style="list-style-type: none"> - Est de couleur noire - Elle mesure 15 à 16 mm de longueur - L'adulte éclot à partir d'une ouverture circulaire (Diptère cyclorhappe) - La sortie de la mouche ne demande pas des conditions -difficiles puisqu'elle se fait dans les étables et à l'extérieur aussi (Dorchies, 1997).



Figure 14 : Larves 1 pondus sur les narines d'un ovin



Figure 15 : Larve 3 d'*Oestrus ovis* au niveau d'un sinus frontal ovin



Figure 16 : Larve 3 d'*Oestrus ovis* (face dorsale avec ses bandes brunes)



Figure 17 : Larve 3 d'*Oestrus ovis* (face ventrale avec des épines)



Figure 18 : Segment antérieur de la larve 3 d'*Oestrus ovis* avec des pièces buccales)

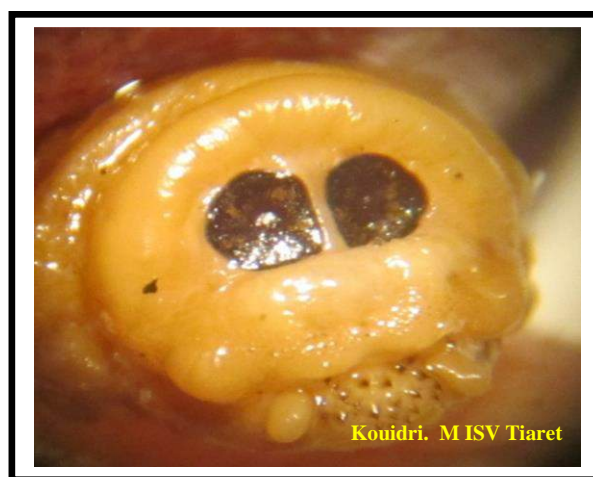


Figure 19 : Segment postérieur de la larve 3 d'*Oestrus ovis* avec les plaques stigmatiques

4- Biologie

4-1- Habitat

L'œstre du mouton voltige pendant l'été, surtout par temps secs et chauds, dans les endroits fréquentés par les moutons, aussi bien dans les pâturages que dans les bergeries. Son vol est très rapide au repos, il se pose sur les poteaux qui entourent les parcs ou se cache dans les fentes des murs des bergeries.

4-2- Nutrition

Les adultes ne se nourrissent pendant leur vie d'imago, tandis que les larves se nourrissent des exsudats présents dans les cavités nasales et sinusales (**Dorchies, 1997**).

4-3- Cycle biologique

Le cycle évolutif d'*Oestrus ovis* est composé de deux phases ; une phase externe, dite de vie libre et une phase interne, dite de la vie parasitaire.

La phase de vie libre correspond à la pupa et à la mouche adulte qui en sort. Les pupes sont issues de la transformation des L3, expulsées lors d'éternuements hors des cavités nasales de l'hôte. Un adulte éclot trente à trente-quatre jours plus tard. Cependant, lorsque les conditions externes sont défavorables, la durée de la pupaison peut être prolongée jusqu'à plus de deux mois. Ce phénomène peut être considéré comme une période d'hypobiose externe. L'éclosion des imagos hors des pupes nécessite certaines conditions de température : la température minimale de développement est de 11.5 °C pour les femelles et de 12.1 °C pour les mâles.

L'adulte a une durée de vie qui n'excède pas quinze jours. Il ne se nourrit pas et vit des réserves accumulées à l'état larvaire, son rôle étant de se reproduire.

La phase de vie parasitaire comprend trois stades larvaires. Les L1 sont déposées par les femelles fécondées autour des narines. Les larves pénètrent activement par les orifices naseaux et colonisent les cornets et le septum. Le développement larvaire peut être stoppé si les conditions climatiques sont défavorables (période de froid ou période chaude et sèche). Dans ces cas-là, les L1 entrent en hypobiose et leur pourcentage s'élève à 80-100% de la population parasitaire totale. Cette hypobiose est d'ordre physiologique et ne dépend pas de l'immunité de l'hôte. Lorsque les larves sont à l'état quiescent, elles restent immobiles sur la paroi des cornets nasaux, entourée d'une membrane adhérente (**Yilma et Genet, 2000**).

La mue permettant le passage des L1 en L2 se situe au niveau de l'ethmoïde. Le développement des L2 est fonction de celui des L3 et de leur élimination ultérieure. La transformation des L2 en L3 a lieu dans les sinus. Une fois la maturation des L3 achevée, celles-ci

redescendent des sinus vers les fosses nasales afin d'être expulsées lors d'un éternuement. Une fois éliminées sur le sol, les L3 s'y enfoncent pour former une pupa en douze à vingt-quatre heures.

La durée de la phase interne varie en fonction de la saison et du pays. Lorsque les conditions optimales sont réunies, il faut environ quatre semaines pour une évolution complète du stade L1 au stade L3. Durant la mauvaise saison, la phase parasitaire peut se prolonger pendant plusieurs mois. La durée du cycle évolutif varie de deux mois et demi à un an (**Yilma et Genet, 2000**).

Dans les régions tempérées et nord-méditerranéennes, le phénomène d'hypobiose est très marqué, car entre les mois de septembre et de février, la quasi-totalité des populations larvaires sont, chez l'hôte, au stade L1. Elles sont dans un refuge, mais en même temps exposées aux produits antiparasitaires. Les premières L3 sont rejetées à l'extérieur en mars ou avril, et elles subiront une pupaison prolongée si les conditions climatiques ne sont pas favorables (températures trop basses en particulier). Il peut y avoir plusieurs générations au printemps et en été, mais une seule génération assure la pérennité de l'espèce pendant l'hiver sous forme de L1.

Dans les pays du sud de la Méditerranée ou de l'Afrique subsaharienne, les structures des populations larvaires montrent la présence des trois stades larvaires toute l'année. Tout au plus, peut-on distinguer une plus forte fréquence des stades L1 à l'automne au Maghreb et en saison sèche chaude en Afrique sahélienne, mais on ne peut parler de véritable hypobiose comme dans le cas précédent. En Ethiopie, on estime à 6 ou 7 le nombre de générations par an (**Yilma et Genet, 2000**).

5- Pathogénie

Les nombreuses épines et les crochets acérés que portent les larves d'*Æstrus ovis*, ainsi que leurs mouvements sur muqueuses ont longtemps été considérées comme responsables des troubles observés. Si cela reste vrai, l'étude des réactions inflammatoires de la muqueuse des animaux infestés a permis de suspecter la participation de phénomènes d'hypersensibilité dans le développement des phénomènes pathologiques (**Dorchies et al., 1998**).

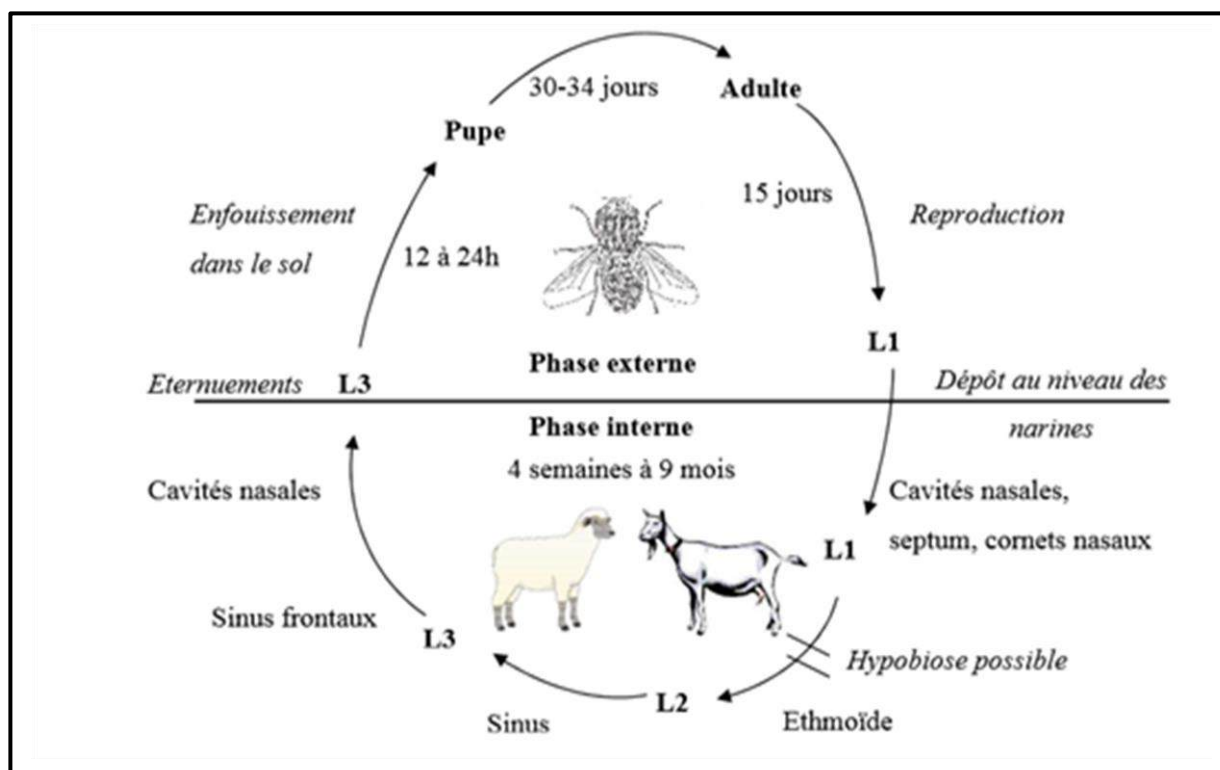


Figure 20 : Cycle parasitaire d'*Oestrus ovis* (Dumas, 2008).

6- Symptômes

Aux heures chaudes c'est-à-dire pendant la période d'activité des œstres, le troupeau reste groupé en amas et la position des moutons est caractéristique : la tête est au ras du sol pour se protéger des mouches, les naseaux sont enfouis dans la toison des congénères. Les animaux éternuent. L'obstruction nasale rend la prise de nourriture difficile, les animaux perdent de l'état et les pertes de production peuvent aller jusqu'à 4 Kg de viande ou 10 % de la production laitière. Les animaux peuvent devenir maigres ou avoir un retard de croissance (Hoffmann, 2013).

L'examen clinique montre une rhinite inflammatoire bilatérale, au début avec un jetage clair et des éternuements, due à une forte inflammation provoquée par les larves L1. On observe une évolution rapide en quelques jours vers une rhinite sérohémorragique puis séropurulente.

7- Lésions

7-1- Macroscopiques

Lors de la rhinite estivale, la muqueuse pituitaire présente une couleur rouge vif, et elle est légèrement œdématisée. Pendant la sinusite hivernale, la muqueuse pituitaire est toujours congestionnée mais de façon beaucoup plus faible que durant l'été. Le pus remplit les sinus, on peut parfois observer des abcès (Dumas, 2008).

7-2- Microscopiques

Une forte abrasion du film mucociliaire est observée. La *lamina propria* présente de nombreuses irrégularités et, par endroit, un amincissement. Au niveau du chorion on constate un œdème diffus ainsi qu'une infiltration cellulaire marquée (éosinophiles, neutrophiles, lymphocytes...). Ces lésions sont beaucoup plus accentuées dans l'ethmoïde et les sinus que dans le septum et les cornets (**Tabouret, 2001**).

8- Complications

Des surinfections bactériennes, comme des bronchopneumonies infectieuses ou des pasteurelloses, sont possibles. Chez la chèvre, des complications de pleuropneumonie ont été signalées. Dans ces cas-là, la toux remplace les éternuements et la fièvre fait son apparition (**Nguyen, 1999**).

Dans d'autres cas, il a été observé des lésions de pneumonie interstitielle, avec de l'emphysème, de l'atélectasie et des adhérences pleurales. Des abcès peuvent aussi être présents au niveau des poumons, liés au foyer pyogène nasosinusal (**Dumas, 2008**).

9- Diagnostic

9-1- Diagnostic clinique

S'effectue principalement par l'observation de symptômes qui évoluent en plusieurs étapes. L'éternuement et non la toux est un élément complémentaire du diagnostic (**Mage, 2008**).

9-2- Diagnostic nécropsique

La mise en évidence de larves d'*Œstrus ovis* dans les cavités nasales ou les sinus frontaux des animaux en post mortem est un diagnostic de certitude. Son dernier anneau constitue une chambre stigmatique dont les marges présentent des organes sensoriels, au fond de celle-ci des plaques stigmatiques noirâtres et pentagonales à angle arrondi et percés de nombreux pertuis (caractéristiques de la famille des œstridés).

9-3- Diagnostic sérologique

La recherche d'anticorps selon la technique ELISA Cette dernière reste par sa grande sensibilité et sa grande spécificité le meilleur outil de diagnostic de l'œstrose (**Sedraoui et al., 2008**).

10- Traitement

Le traitement repose sur l'utilisation de :

- **Douvicides** : ce sont des anthelminthiques qui se lient fortement aux protéines plasmatiques. Les larves d'*Œstrus ovis*, qui par l'inflammation locale sont en contact avec des protéines plasmatiques, sont atteintes par ces produits. On cite :

- ✓ Le nitroxylnil, (à la dose de 20 mg/kg).

- ✓ Le closantel, (à la dose de 10 mg/kg par voie buccale ou 5 mg/kg par voie sous-cutanée) (**Dorchies et al., 1992**).

- **Lactones macrocycliques** : Elles agissent par libération de taux élevés d'un neurotransmetteur spécifique, l'acide -gamma -aminobutyrique (GABA) et par augmentation de la fixation de celui-ci à ses récepteurs post-synaptiques, ce qui induit l'ouverture des canaux des ions Cl⁻ et une réduction des fonctions cellulaires. Le résultat est une paralysie et, finalement, la mort du parasite. Citons :

- ✓ L'ivermectine (**Dorchies et al., 1997 ; Lucientes et al., 1998**), la doramectine (**Dorchies et al., 2001**) et la moxidectine (**Puccini et al., 1994**), à la posologie de 0,2 mg/kg ont une efficacité de 100 p. 100 sur tous les stades larvaires.

- ✓ Les lactones macrocycliques ont l'avantage d'être polyvalentes : elles atteignent les nématodes gastro-intestinaux et respiratoires ainsi que les ectoparasites (par voie parentérale seulement pour ces parasites).

- **Période d'administration**

En région nord-méditerranéenne, la chimio-prévention de l'œstrose ovine peut être réalisée par deux traitements en été, le premier avec du closantel, fin juillet-début août, quand les premiers signes cliniques de rhinite apparaissent puis un deuxième deux mois plus tard avec du closantel ou une lactone macrocyclique. Le premier traitement a pour effet d'éliminer les nombreuses larves déposées à cette période et de protéger des installations de nouvelles larves pendant 4 à 6 semaines, le deuxième traitement a pour but d'éliminer les larves hypobiotiques en fin d'été et donc de prévenir la sinusite hivernale.

11- Prophylaxie

11-1- Prophylaxie sanitaire

Actuellement, aucune méthode de lutte contre les adultes n'est possible, dans la mesure où nous ne disposons pas de pièges, d'attractifs olfactifs et que les sites d'agrégation des adultes ne sont pas identifiés. La lutte se limite pour le moment à l'utilisation de molécules antiparasitaires.

11-2- Prophylaxie médicale

Marchenko et Marchenko, (1989), ont mis en évidence le rôle de l'immunité dans la régulation des populations larvaires d'*Oestrus ovis*. Les produits d'excrétion –sécrétion (en particulier les protéases) sont impliqués dans la nutrition et le développement des larves et sont immunogènes (complexe antigénique de 28 KDa de la glande salivaire). **Frugère et al. (2000)** ont tenté d'immuniser des moutons avec des produits d'excrétion-sécrétion de L3 par des injections intramusculaires avec de l'adjuvant complet, puis incomplet de Freund. L'immunisation des moutons a été vérifiée par ELISA, puis des infestations d'épreuve ont été réalisées sur ces animaux traités en comparaison avec des animaux témoins. L'autopsie a révélé que ce traitement n'avait pas protégé les moutons contre l'installation des larves, mais qu'il avait induit un développement retardé de celles –ci chez les animaux traités. Ce premier résultat préliminaire ouvre de nouvelles perspectives dans la lutte contre l'œstrose ovine (**Touré et Jacquet 2003 ; Lefèvre et al., 2003**).

*Gastérophilose
du cheval*

1- Définition

C'est une myiase liée à la présence et au développement dans le tube digestif du cheval de larves de diptères, parasites obligatoires de la famille des Gastérophilidés. Elle est cosmopolite, à caractère sporadique. Elle touche tous les équidés : chevaux, poneys, ânes, mulets, zèbres...

C'est une myiase hivernale faisant suite à des infestations estivales.

2- Aspect zoonotique

L'Homme est une impasse parasitaire. Chez l'homme, l'aspect clinique évoque une larva migrans. Sa vitesse de progression est faible, de l'ordre de quelques centimètres par jours. De ce fait, elle est appelée myiase sous cutanée rampante (**Burns, 2009**). Cette lésion débute par des points douloureux localisés puis se déplace progressivement réalisant un cordon rougeâtre cheminant sous la peau pendant plusieurs semaines, on parle de ligne rouge ecchymotique. Quand la larve arrive à maturité, elle s'immobilise. Il se forme un petit nodule puis une tumeur inflammatoire dont le sommet s'ulcère et donne issue à une sérosité purulente.

3- Etude du parasite

3-1- Classification (Zumpt, 1965 ; Bussieras et Chermette, 1991 ; Taylor et al., 2001)

- ✓ **Embranchement** : des Arthropodes,
- ✓ **Sous-embranchement** : des Mandibulates,
- ✓ **Classe** : des Insectes,
- ✓ **Sous-classe** : des Ptérygotes,
- ✓ **Ordre** : des Diptères,
- ✓ **Sous-ordre** : des Brachycères
- ✓ **Section** : des Cyclorraphes
- ✓ **Sous-section** : des Acalyptères
- ✓ **Famille** : des Gastérophilidés
- ✓ **Genre** : *Gasterophilus*
- ✓ **Espèces** : *Gasterophilus intestinalis*, *Gasterophilus nasalis*, *Gasterophilus inermis*,

Gasterophilus hæmorroïdalis et *Gasterophilus pecorum*

3-2- Morphologie

Les gastérophiles appartiennent à l'ordre des Diptères, leur première paire d'ailes est implantée sur le mésothorax et la seconde paire est transformée en deux haltères (balanciers). Les femelles sont ovipares (**Taylor et al., 2007**). Ils appartiennent aux Brachycères, caractérisés par des antennes courtes de 3 articles. Les larves vermiformes sont acéphales et apodes. Le

développement larvaire présente 3 stades :LI, LII, LIII. La larve III évolue en pupa, la fente d'éclosion imaginale se fait par une ouverture circulaire (Cyclorraphe) (**Bussieras et chermette, 1999 ; Taylor et al., 2007**).



Figure 21 : *Gastrophilus spp*
(**Graham, 2015**)

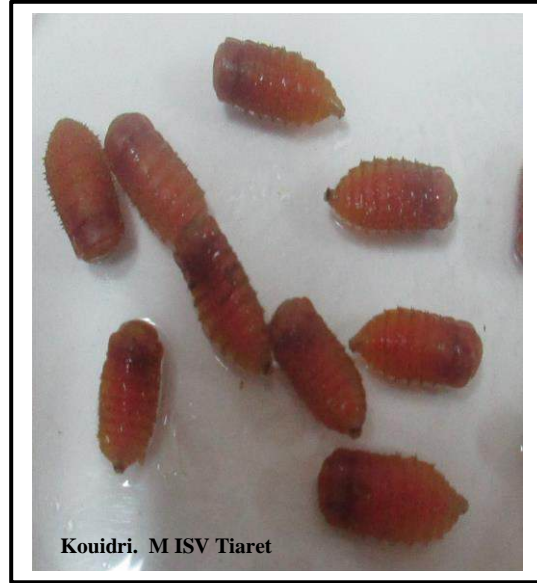


Figure 22 : Larves 3 de
Gastrophilus sp

Le tableau 2 résume les caractéristiques morphologiques de différentes espèces de gastrophile.

Tableau 2 : Caractéristiques morphologiques des espèces de gastérophile et leurs différents stades évolutifs (Zumpt, 1965 ; Bussieras et Chermette, 1991)

Espèces	Adulte	Œufs	L1	L2	L3
<i>G. intestinalis</i>	Ressemble à une grosse mouche velue à aspect de bourdon ; 12-14mm, brun rouge. Les ailes sont transparentes avec une bande transversale sombre et 2 taches terminales. Comme pour les autres espèces, Les pièces buccales sont atrophiées.	Sont, le plus souvent, blancs, mesure 1mm, ont une forme conique. Ils sont striés transversalement et operculés. Une gouttière contenant une substance adhésive assure la fixation au poil sur la moitié de la longueur de l'oeuf.	Est fusiforme, grisâtre, plus ou moins translucide avec 13 segments pleins de petites aspérités, le 1er segment comportant 2 crochets buccaux. Elle possède à partir du 2 ^{ème} segment, des rangées d'épines cuticulaires recourbées et mobiles. Sa taille est de l'ordre du millimètre.	16mm Les épines de la 1ère rangée du segment médian sont 3 fois + longues que celles de la 3 ^{ème} rangée. Les bandes ventrales postérieures montrent une étroite ouverture médialement. Les crochets présentent une coupure en forme de selle.	20mm ; 2 rangs d'épines par segment, épines sur segments 2 à 8, 1er rang > 2 ^{ème} Les crochets présente une coupure en forme de selle. Les épines du corps sont minces, à bouts émoussés.
<i>G. nasalis</i>	Mesure entre 10 et 13mm, noirâtre, très velue avec des ailes claires.	Mesurent 1mm, sont fixés sur toute leur longueur. L'opercule est petit.	Mesure 0,8 – 0,9 mm de long et est caractérisée par ces longues soies en plus des 9 rangées d'épines cuticulaires.	11mm Chaque rangée d'épines transverses est séparée de la suivante par un large interstice	14mm ; 1 rang d'épines par segment

<p>G. <i>haemorroidalis</i></p>	<p>Mesurent 10mm, sont noirâtre avec des ailes claires.</p>	<p>Mesurent 1,5mm et se reconnaissent facilement à leur couleur noire. Ils sont fixés au poil par un pédicelle et leur opercule n'est pas terminal.</p>	<p>LI : Elle est très similaire à celle de G. intestinalis.</p>	<p>Pas de concavité de la bouche. 3 rangées d'épines par segment. Les épines de la 1ère rangée sont 2 fois plus longues que celles de la 3ème.</p>	<p>18mm ; 2 rangs d'épines par segment, épines sur segment 2 à 8, 1er rang < 2ème</p>
<p>G. inermis</p>	<p>Mesurent 10mm, sont de couleur brun jaunâtre avec des ailes partiellement fuligineuses.</p>	<p>Mesurent 0,8mm et sont fixés sur toute leur longueur.</p>	<p>Mesure 0,9mm et possèdent de dures épines qui s'étendent jusqu'au dernier segment.</p>	<p>Gonflement des 2 derniers segments. Epines très fines en 2 rangées.</p>	<p>16mm 2 rangs d'épines très petites Identique à <i>Haemorrhoidalis</i> sauf crochets Plus fortement courbés</p>
<p>G. pecorum</p>	<p>Mesurent 12 à 15 mm, sont de couleur brune avec des ailes fuligineuses.</p>	<p>Mesurent environ 0,9mm et sont de couleur brun foncé, brillants. Ils sont fixés à la végétation par un appendice glutineux.</p>	<p>Présente une couronne d'épines recourbées sur le 1^{er} segment. Les bandes transversales d'épines sont constituées de 2 rangées par segment.</p>	<p>12mm forme de cône fortement élargi postérieurement, épines jusqu'au 10ème segment (8^{ème} dorsalement)</p>	<p>20mm ; 2 rangs d'épines par segment, épines sur segments 2 à 5.</p>

4- Cycle biologique (Piètrement, 2004)

En phase endogène, la mouche pond ses œufs, de mai à octobre, sur le poil des chevaux. Les principales parties touchées sont les membres antérieurs (70% des œufs), les membres postérieurs, les épaules (15%), l'encolure (5%) et la tête. Le cheval s'infeste lorsqu'il se lèche et se gratte. Les œufs embryonnés éclosent au contact de la salive et des divers frottements, libérant une larve L1 qui migre par voie cutanéomuqueuse vers la bouche. Elle atteint ensuite la muqueuse au-dessus de la langue où elle creuse un tunnel par action enzymatique, va y grandir avant de rejoindre la gencive pour y former une poche et muer en L2. L2 se fixe en avant de l'épiglotte au niveau de la racine de la langue. Elle est ensuite déglutée, gagne l'estomac où elle s'accroche par des crochets antérieurs sur la muqueuse du cul-de-sac gauche et va muer en L3. L3 se développe pendant 8 à 10 mois avant d'être rejetée dans les crottins entre mai et juillet.

En phase exogène, L3 s'enterre dans le sol avant de se transformer en puppe en 2 à 6 jours, puis en adulte en 1 mois quand les conditions sont favorables. La période pré-patente est de 9 à 12 mois.

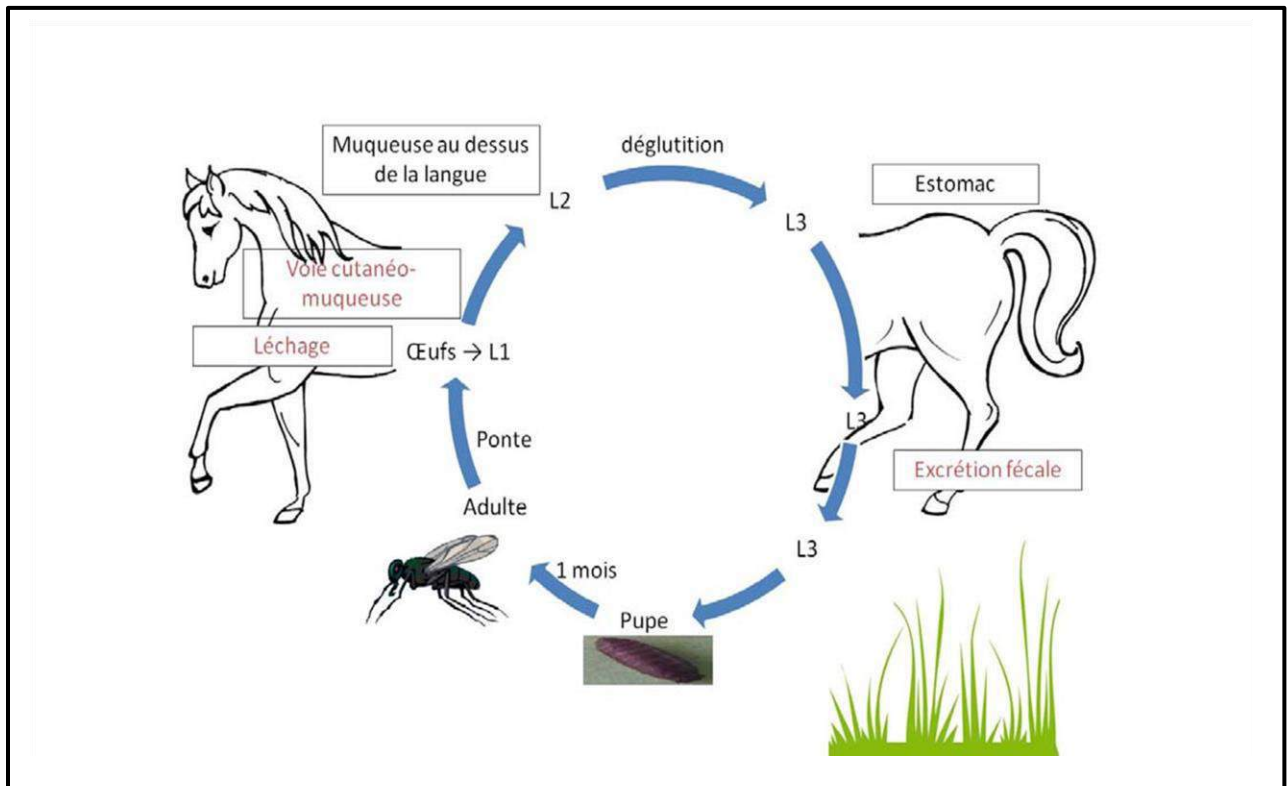


Figure 23 : Cycle de *Gasterophilus intestinalis* (Bricard et Pfister, 1997)

Tableau 3 : Caractéristiques biologiques de quelques espèces de gastérophile (Zumpt, 1965 ; Bussieras et Chermette, 1991)

Espèces de gastérophile	Nombre des œufs pondus	Lieu de ponte	Localisation finale des L3
<i>G. intestinalis</i>	400 à 1000 œufs	Sur les antérieurs ou le garrot	Estomac
<i>G. nasalis</i>	300 à 500 œufs en 3 jours.	Au niveau des ganaches,	Duodenum
<i>G. haemorroidalis</i>	Environ 160 œufs.	Au niveau des lèvres et des naseaux, sur les joues	Rectum
<i>G. inermis</i>	320 à 360 œufs.		Se fixent directement au rectum.
<i>G. pecorum</i>	1300 à 2400 œufs	Sur des feuilles et tiges de plantes surtout de graminées	Estomac

Tableau 4 : Spécificité par espèce des larves L1 et L2 lors de leurs migrations

Espèces	Trajets des larves L1et L2
<i>G. intestinalis</i>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Il semble que certaines larves muent de L1 à L2 dans l'espace interdentaire des molaires supérieures (Cogley et al., 1982) ✓ De même, les larves I peuvent s'enfoncer dans la langue où elles restent pendant 3 semaines dans des petites cavités jusqu'à doubler de volume. ✓ Certaines larves de <i>G. intestinalis</i> après avoir pénétré dans la cavité buccale migrent au travers de la sous-muqueuse de la région buccale vers l'estomac. Les autres L2 migrent dans le pharynx en 24 jours environ et sont déglutis pour atteindre l'estomac ou une troisième mue donne L3.
<i>G.nasalis</i>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ La cavité buccale, L1 envahit alors le tissu sous-gingival péri et interalvéolaire. Elle se transforme en L2 et demeure sur place une vingtaine de jours, L2 rejoint alors l'ampoule duodénale (dilatation de la première partie du duodénum, juste après le pylore, elle contient les papilles duodénales) où elle mue en L3.
<i>G. haemorroidalis</i>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Les larves se déplacent jusqu'à la cavité buccale puis se fixent sur la muqueuse du cul de sac gauche de l'estomac, rarement dans le duodénum. Il n'y a pas d'implantation de LI au niveau buccal.
<i>G. inermis</i>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Les larves se déplacent jusqu'à la cavité buccale en creusant des galeries sous cutanées, ensuite il y a une migration dans la sous-muqueuse buccale laissant des galeries visibles à l'œil nu dans la face interne des joues.
<i>G. pecorum</i>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Une fois dans la cavité buccale, les larves pénètrent la muqueuse, au niveau des lèvres, face dentale des gencives, des joues et du palais dur. Elles peuvent alors être entraînées par le bol alimentaire et s'implante au niveau de la sous-muqueuse laryngo-oesophagienne, ou stomacale plus rarement.

5- Pathogénie

Les larves ont une action traumatique et irritante. Quand le parasite est fixé sur le cul de sac droit de l'estomac qui est sécrétant, il gêne simplement la digestion. Les crochets peuvent provoquer des coliques par irritation de la paroi. Si les larves obstruent le pylore, elles peuvent entraîner des coliques très graves pouvant aller jusqu'à la mort de l'animal. Il faut faire la différence entre les troubles provoqués par la migration de LI et ceux provoqués par l'accrochement des LIII (**Waddel, 1972**).

6- Symptômes

L'activité des mouches et leur ponte autour des chevaux peuvent entraîner des accès de frayeur. En plus, les signes cliniques varient selon les différents stades larvaires.

▪ LI (Taylor et al., 2007)

Du prurit est observé pendant la phase cutanée. On peut même voir une dermite serpigineuse lors d'infestation par *G. inermis* ; c'est-à-dire des trajets sinueux intracutanés qui se dirigent vers la commissure des lèvres. On observe alors des petits boutons sur les joues puis une dépilation sur le trajet de la larve à partir du bouton en ligne convergente vers la commissure des lèvres. Cette dermite est très prurigineuse, entraînant érythème, croûtes et souvent une surinfection à cause de l'inoculation des germes.

On observe des dysphagies lorsque les larves se fixent sur la muqueuse pharyngienne (cas de *G. haemorroïdalis*, *inermis* et *pecorum*) car elles gênent la déglutition et la mastication et peuvent entraîner du ptyalisme.

G. haemorroïdalis peut entraîner des troubles de la préhension lors de la migration de la larve LI au niveau des lèvres. Les larves LI peuvent créer des ulcérations gingivales et linguales lors de leur migration. Le cheval ressent alors des douleurs dans la bouche (stomatites, gingivites) et des surinfections peuvent survenir.

G. pecorum laisse des cicatrices, sténoses ou dilatation résiduelle en zone oro-laryngée.

▪ LII – LIII (Blagburn et al., 1991)

Lors de la phase gastro-intestinale, on peut observer :

- Une gastrite chronique avec alternance de phases avec et sans appétit, un ramollissement des crottins et parfois des coliques post-prandiales. On voit un épaissement autour des points de fixation des larves. Le cheval infesté peut présenter une lassitude, des coliques récidivantes en hiver.

- Des troubles de la sphère digestive postérieure avec des épreintes (douleur lors de la défécation), un fouaillement de la queue, du ténesme et parfois prolapsus rectal (lors d'infestation par *G. inermis et haemorroïdalis*).

- Des obstructions du pylore qui entraînent des coliques et parfois la mort de l'animal

Généralement, les symptômes sont frustrés même si parfois il y a un nombre important de larves de parasites dans l'estomac. Cette faiblesse de signes cliniques peut être rapportée au rôle restreint de l'estomac par rapport à l'intestin dans le processus digestif de l'adulte et de plus, souvent, la partie parasitée est la partie non sécrétante de l'estomac (pour *G. intestinalis*).

7- Lésions

On voit un épaissement autour des points de fixation des larves. Le cheval infesté peut présenter une lassitude, des coliques récidivantes en hiver.

- Des ulcères de la région oesophagienne, en effet, **Waddel (1972)** a déterminé que 19% des estomacs de chevaux qu'il a étudié contenait des ulcères de la région oesophagienne et que 92% de ces estomacs ulcérés étaient infestés de larves de *G. intestinalis*, 2 abcès ont également été associés à la présence des larves.

- Des obstructions du canal cholédoque si une larve remonte ce dernier

- Cas extrême : perforation de l'estomac, splénite suppurative avec péritonite ou pleurésie suite à une fistule due aux migrations larvaires qui peuvent alors s'avérer mortelle

- Inflammation chronique de la muqueuse gastrique ou duodénale autour des points de fixation des larves L3. Hyperplasie de la muqueuse et formation de granulomes entourant la zone de fixation des larves, ulcères au niveau de la bouche et des lèvres. Quand les larves se détachent, ces alvéoles sont comblées par du tissu cicatriciel et il n'en reste plus de trace au bout de plusieurs semaines.



Figure 24 : Larves de gastérophiles dans l'estomac d'un cheval (Collobert, 1998)

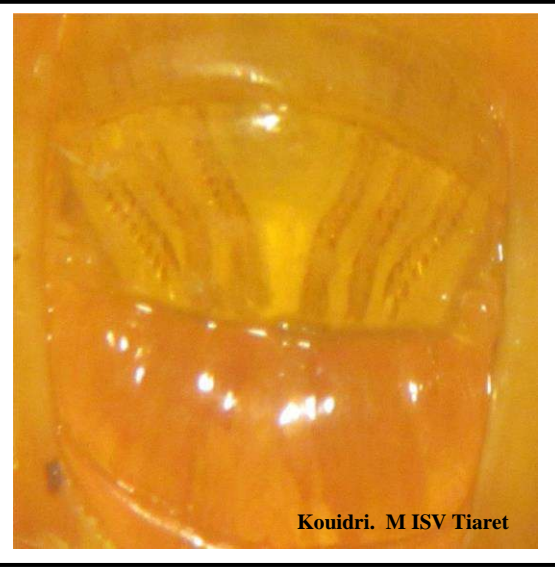


Figure 25 : Plaques stigmatiques d'une larve 3 de *Gastrophilus spp*

8- Diagnostic

Basé sur les signes digestifs. La suspicion d'infestation peut être posée lorsque les œufs de gastérophiles sont vus sur le pelage durant la saison estivale (il y a lieu de les différencier des lentes de poux).

Parfois, les L3 peuvent être observées dans les crottins. Elles sont cylindriques, de forte taille (20X8mm) et possédant des rangées de fortes épines. Les pièces buccales sont puissamment armées de deux crochets qui assurent la fixation de L3 dans la muqueuse gastrique ou duodénale pendant plusieurs mois.

9- Traitement

Les organophosphorés (trichlorfon, dichlorvos) sont actifs contre les larves L3 de Gastérophiles. Ces produits seront à utiliser avec précaution. Le trichlorfon est contre-indiqué chez le poulain de moins de 4 mois d'âge et la jument en fin de gestation, le dichlorvos ne doit pas être utilisé chez le poulain de moins de 100 kg et chez les sujets souffrant de troubles respiratoires chroniques.

Les macrolides antiparasitaires (L'Ivermectine à 0.2mg/kg et la Moxidectine à 0.4mg/kg) sont également actifs sur les Gastérophiles. La Moxidectine est active sur les formes L2 et L3 de *G. equi* et de *G. nasalis*, alors que l'Ivermectine est active vis-à-vis de tous les stades larvaires des différentes espèces de Gastérophiles. L'Ivermectine peut être administrée chez les poulains dès le jeune âge.

Les benzimidazoles et le pyrantel, qui sont des anthelminthiques stricts, ne sont pas actifs sur les Gastérophiles.

10- Prophylaxie

- Les traitements sont à réaliser en fin d'automne (novembre) de façon à stopper l'évolution des larves L3 et d'empêcher ainsi l'apparition de nouvelles générations de Gastérophiles l'été suivant.
- La destruction des mouches dans le milieu extérieur est illusoire. On peut limiter l'infestation en effectuant des brossages quotidiens du pelage pour éliminer les œufs ou par applications locales de lotion insecticides.

Myíase des plaies

1- Définition

C'est l'infestation des plaies par des larves de quelques mouches diptères myiasigènes. Elles se rencontrent dans les régions où les conditions d'hygiène sont précaires et lorsque les plaies ne sont pas protégées. En zone tropicale, l'odeur des plaies mal nettoyées et sans protection attire les mouches qui pondent en cet endroit, entraînant le développement des larves in situ (**Postic, 2001**).

Nous allons prendre quelques exemples de mouches myiasigènes fréquentes ; de la famille des Sarcophagidae (*Wohlfartia magnifica*, essentiellement) et de la famille des Calliphoridae (genre *Lucilia* et *Calliphora*).

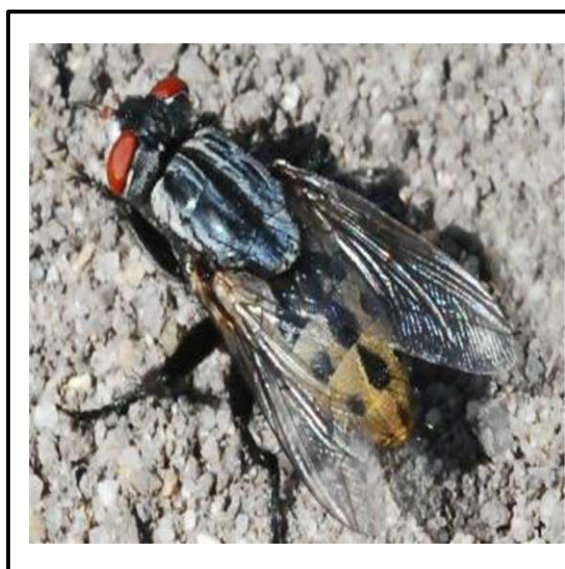


Figure 26: *Wohlfahrtia magnifica*.
(Hemberger, 2009).



Figure 27 : *Lucilia sericata*.
(Korinek, 2007).

2- Morphologie et bio-écologie

Tableau 5 : Caractéristiques morphologiques et bio-écologiques des **Sarcophagidae** et des **Calliphoridae** (Bussiéras et Chermette, 1991 ; Kettle, 1995).

Mouches	Sarcophagidae	Calliphoridae
Stades larvaires	Parasites obligatoires	Parasites facultatifs
Morphologie	Pièces buccales l�cheuses Coloration gris soyeux non métallique, Abdomen tacheté (� tâches circulaires) De 8 à 14 cm	Pièces buccales l�cheuses Coloration métallique, parfois jaune/brun Abdomen généralement non tacheté <i>Calliphora</i> : environ 12 mm, pièces buccales l�cheuses, couleur bleu acier, yeux rougeâtres“mouches bleues de la viande <i>C. vomitoria</i> : tête noirâtre <i>C vicina</i> : tête rougeâtre <i>Lucilia</i> : coloration métallique bleu-vert ou cuivr�e “mouches vertes de la viande <i>L. sericata</i> : 5 � 10 mm
Lieu de ponte	<i>Wohlfahrtia magnifica</i> : plaies des animaux et de l’homme	Cadavres d’animaux Plaies, peaux souillées ou malodorantes Excréments
Hôtes habituels	<i>W. magnifica</i> : Ruminants, porc, équidés, volaille, homme, rarement carnivores	<i>L. sericata</i> : moutons (parfois d’autres animaux ou des hommes) <i>C vomitoria</i> : cadavre, viande préférentiellement <i>C. vicina</i> : viandes avariées, excréments, parfois plaies

3- Cycles biologiques

3-1- Sarcophagidae

Les sarcophagid s sont vivipares et ovovivipares : elles produisent un premier stade larvaire ou des œufs qui  clostent immédiatement. La larve mature porte des stigmates postérieurs dans une dépression, ils sont ainsi cachés.

La femelle *Wohlfahrtia magnifica* est vivipare. Elle dépose des larves très mobiles près des lésions de la peau ou parfois des orifices naturels (muqueuse nasale, oculaire, ou génitale). Elle les dépose plus rarement dans les matières animales putréfiées. Les larves sont des asticots jaunâtres, aux sclérites buccaux noirâtres bien visibles et mesurant 1 à 6 mm selon

le stade (L1 à L3). Elles évoluent rapidement, provoquant de larges dégâts dans les tissus sains. Après 5 à 7 jours, elles quittent la plaie pour la pupaison. Les pupes sont la forme de passage hivernal. Les larves sont très résistantes (plus d'1h dans de l'alcool à 95°C) (Kettle, 1995). Les adultes ont l'aspect de mouche

Les larves de *Sarcophaga* se développent dans les carcasses animales, les excréments ou autres matières en décomposition (Bussiéras et Chermette, 1991 ; Kettle, 1995).

3-2-Calliphoridae

Les femelles *Calliphora* pondent sur la viande ou les cadavres d'animaux environ 200 œufs de 1 mm de longueur disposés en petits amas. Les asticots sont blanchâtres, aux sclérites buccaux noirâtres bien visibles. Ils mesurent en moyenne 1 à 6 mm.

La larve mature de *Lucilia sericata* mesure jusqu'à 16 mm. Au bout d'une douzaine de jours, les larves se transforment en pupes. Les adultes sortent après une seconde période d'une douzaine de jours pour prendre l'aspect de mouche.

Lucilia cuprina est très semblable à *Lucilia sericata*, sur le plan morphologique et bioécologique.

Les femelles sont parfois attirées par des animaux vivants (plaies, peaux souillées et malodorantes), elles y pondent leurs œufs et sont ainsi responsables de myiases (Bussiéras et Chermette, 1991 ; Kettle, 1995).

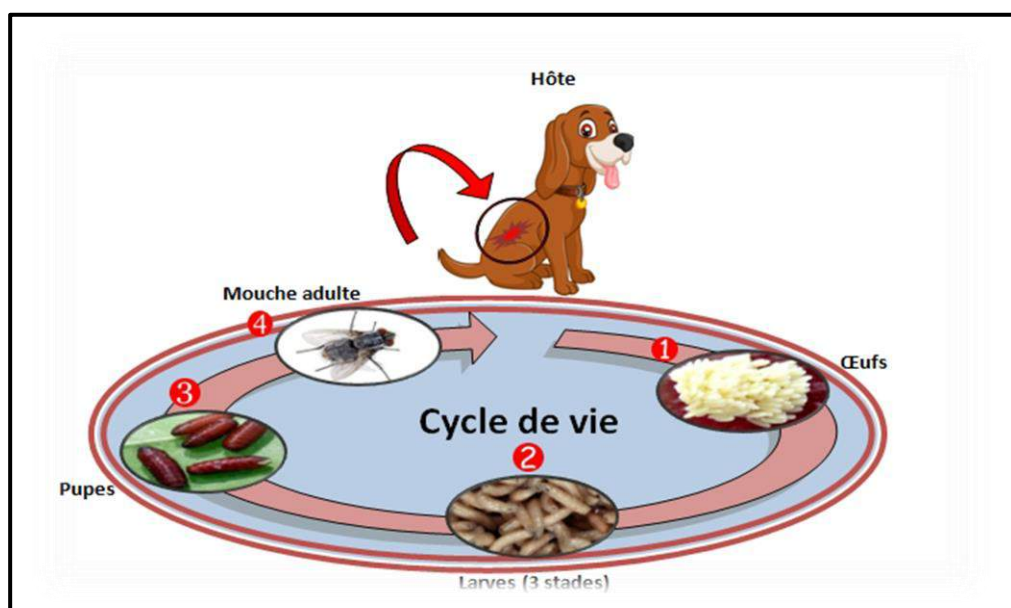


Figure 28 : Cycle biologique d'une mouche myiasigène (Reproduction personnelle).



Figure 29 : Larve 3 de *Lucilia sericata*



Figure 30 : Plaques stigmatiques de la larve de *Lucilia sericata*



Figure 31 : Larves de mouche récupérées d'une plaie d'ovin.

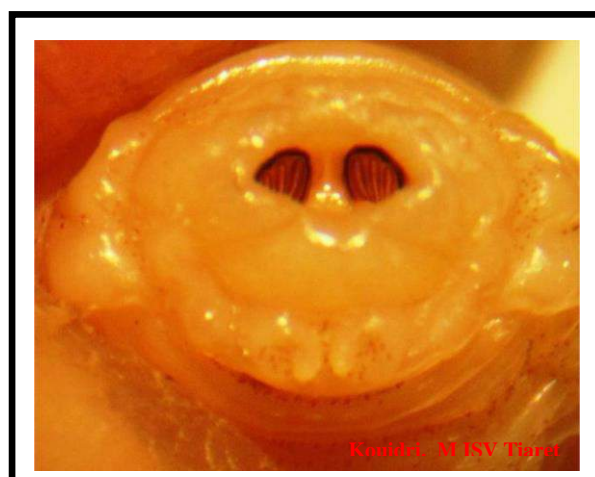


Figure 32 : Plaques stigmatiques de la larve de *Wohlfahrtia magnifica*

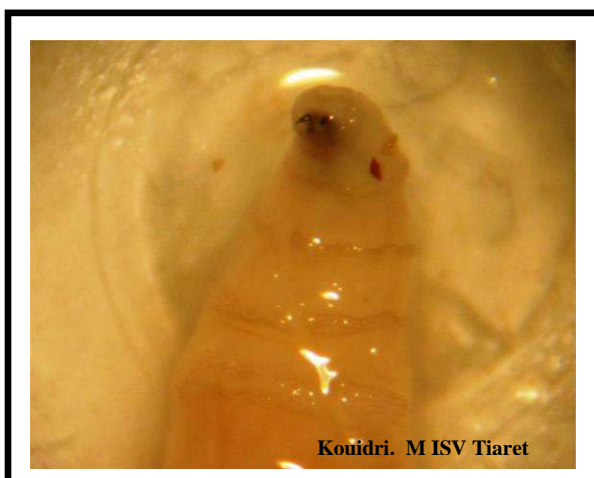


Figure 33 : Crochets de la larve de *Lucilia sericata*

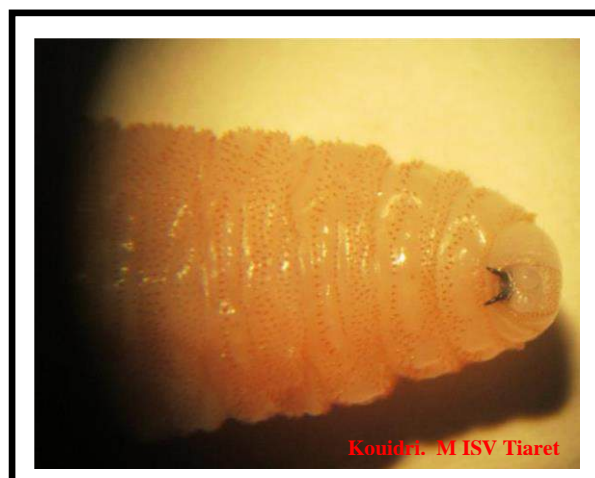


Figure 34 : Crochets buccaux de la larve de *Wohlfahrtia magnifica*

Les dégâts lésionnels sont essentiellement dûs aux larves de deuxième et troisième âge. En effet les adultes se nourrissent de nectar et trouvent des protéines dans les plaies. Les larves du premier stade n'utilisent que les produits situés à la surface de la peau, et qui sont issus de la réaction inflammatoire. C'est avec leur appareil buccal qu'elles attaquent les couches superficielles de l'épiderme. Les larves de deuxième et troisième stade s'infiltrant profondément dans le muscle, elles sont à l'origine des lésions cutanées caractéristiques. Les dommages causés chez l'hôte peuvent être rapides et considérables dûs au grand nombre de larves déposées et leur croissance rapide (Asla, 2012).

4- Symptômes

- ✓ Plaie profondes extensives,
- ✓ Nécrosées,
- ✓ suppurées,
- ✓ malodorantes, localisées en diverses régions corporelles (yeux, lèvres, espaces interdigités, pourtour de l'anus, lèvres vulvaires, fourreau,)
- ✓ État de choc toxique chez des animaux débilisés massivement infestés (Wall et Shearer, 1997).

5- Diagnostic

Observation directe des asticots grouillants dans les plaies.

Diagnose d'espèce par observation des plaques stigmatiques des larves de stade 3 (Wall et Shearer, 1997).

6- Traitement

Il n'y a pas de consensus. De nombreux traitements ont fait l'objet d'étude chez l'animal et l'homme. Le traitement de la plaie avec les antiseptiques usuels (Dakin, povidone iodée ou peroxyde d'hydrogène) ne suffit pas pour éliminer les myiases (Daniel et al., 1994).

L'application d'un corps gras et d'un bandage occlusif permettent de se débarrasser des larves par asphyxie. Il faudra ensuite les retirer manuellement de la plaie. Encore plus simplement, l'application d'un coton imprégné de vaseline ou encore d'un morceau de lard permet de provoquer la migration des larves qui recherchent l'oxygène. Elles vont se piéger

dans le lard ou le coton que l'on retire ultérieurement. L'ivermectine a fait l'objet de nombreuses études. L'efficacité de l'ivermectine utilisée en prévention est sujette à controverses (**Lindsay et al., 2010**).

L'ivermectine en suspension dans le propylène - glycol semble être une alternative intéressante dans la prise en charge des myiases dues à *Cochliomyia homnivorax* (**Clyti et al., 2003**).

L'infestation par les larves favorise l'infection de la plaie, il est donc conseillé d'associer un traitement antibiotique systémique (Pénicilline G ou Amoxicilline + Acide clavulanique ou encore Clindamycine) à un traitement antiseptique de la plaie (**Asla, 2012**).

7- Prophylaxie

Plusieurs méthodes existent qui peuvent être classées en trois grandes catégories en fonction de l'objet de leur action : la prévention de la reproduction, la prévention des attaques sur les animaux et la destruction des insectes dans les milieux où ils se trouvent (**Patrice et Paula ; 2001**).

7-1- Lutte contre la reproduction des mouches

Une hygiène scrupuleuse dans et autour des installations d'élevage permet de réduire considérablement la possibilité de reproduction. Le compostage des matières organiques est recommandé dans la mesure où la température à laquelle s'effectue la fermentation détruit un bon nombre de larves de mouches (**Patrice et Paula, 2001**).

7-2- Prévention des attaques

De nombreux moyens existent :

- **Bain et pulvérisation** : des insecticides peuvent être appliqués sur le pelage et la peau des animaux, soit par des bains insecticides soit par divers moyens de pulvérisation.

- **Moustiquaires** : si nécessaire, les animaux peuvent être maintenus à l'intérieur de bâtiments dont les ouvertures seront protégées par des moustiquaires qui peuvent être imprégnés d'insecticides (**Patrice et Paula ; 2001**).

- **Lutte contre les mouches** : aux Etats-Unis, les mouches du genre *Cochliomyia* ont pu être combattues avec un certain succès en élevant des mâles au laboratoire puis en les relâchant massivement dans la nature après les avoir stérilisés.

La réussite de ce type d'opération repose sur la surabondance des mâles stériles, qui restent sexuellement actifs et donnent lieu à des accouplements inféconds.

La technique de lâcher des mâles stériles est à pratiquer en fonction des fluctuations saisonnières, au moment où la population naturelle de mouches à combattre est la plus basse **(Patrice et Paula, 2001)**.

C'est à cette période qu'on inonde cette population avec des mâles stériles : il faut dix mâles stériles pour un mâle sauvage, soit 700 à 2 500 mouches par kilomètre carré et par semaine, en fonction des situations **(Patrice et Paula, 2001)**.

Diptères parasites

au

stade adulte

1- Généralités sur les Hippoboscidés

La famille des Hippoboscidae, diptères hématophages pupipares dont les deux sexes sont piqueurs, est constituée d'environ 150 espèces, caractérisées par un corps aplati dorso-ventralement, des pattes courtes munies de griffes, et des ailes souvent réduites, caduques, atrophiées ou absentes qui leur donne l'aspect de poux (louse flies) (**Zahradnik et al., 1991**). Les principaux genres sont *Hippobosca*, qui parasite notamment les chevaux, bovins et dromadaires, *Lipoptena*, trouvé chez les cervidés, et *Melophagus*, dont *Melophagus ovinus* agent de transmission cyclique de *Trypanosoma melophagium*, parasite non pathogène du mouton (contamination pérorale par ingestion du vecteur) (**Desquesnes et al., 2005**).

2- Classification (Bussieras et Chermette, 1991 ; Véron, 2000).

- ✓ **Embranchement** Arthropodes
- ✓ **Sous embranchement** : Mandibulates
- ✓ **Classe** : Insectes
- ✓ **Sous classe** : Ptérygotes
- ✓ **Ordre** : Diptères
- ✓ **Sous ordre** : Brachycères
- ✓ **Section** : Cyclorhaphé
- ✓ **Famille** : Hippoboscidés
- ✓ **Genres**: *Hippobosca*, *Lipoptena*, *Melophagus*, *Pseudolynchia*, *Ornithomyia*,

Stenopteryx

3- *Hippobosca equina* (mouche plate ou mouche araignée)

3-1- Morphologie

Le corps de *H. equina* est aplati, de couleur brun rouge avec des rayures jaunes pâles et mesure 7 à 9 mm. Ses téguments sont durs mais souples, ce qui rend son écrasement extrêmement difficile. *H. equina* possède des ailes développées, qui seront présentes toute sa vie, contrairement à d'autres espèces de cette famille. Sa petite tête, collée au thorax, possède un appareil buccal de type piqueur, constitué d'une trompe formant un tube aspirateur. Les antennes sont courtes, et parmi les trois articles présents un seul est suffisamment grand pour être visible. Les pattes sont puissantes, écartées et munies de fortes griffes permettant une grande adhérence à l'animal. Leur déplacement sur l'hôte se fait « en crabe » (**Deslongchamps et al., 1990**).

Les deux sexes des mouches plates sont telmophages. Les repas sanguins sont préférentiellement nocturnes et nombreux. Ces diptères vivent presque exclusivement sur leur hôte, au niveau des zones glabres de la région périnéo-inguinale. Les mouches plates sont

actives du mois d'avril à l'automne avec un maximum d'activité en juillet. Leur vol est très limité et leurs déplacements sur l'hôte se fait essentiellement à l'aide de leurs pattes griffues.

3-2- Cycle biologique

Les femelles sont vivipares : le développement de l'œuf et de la larve se produit dans l'utérus de la femelle, extensible grâce à des glandes annexes. Une seule larve est développée à la fois. Cette phase dure une à deux semaines et est suivie de l'expulsion de la larve de stade III sur le sol, qui ira se nicher dans ses aspérités pour la pupaison. Celle-ci durera quelques semaines à quelques mois en fonction des conditions extérieures. C'est à ce stade que s'effectue, s'il y a lieu, l'hibernation. L'adulte une fois sorti de cette pupe volera directement vers son hôte où il ira se nicher dans la zone périnéo-inguinale. Une femelle peut donner naissance jusqu'à 8 individus par an.

3-3- Rôles pathogènes

▪ Direct

Les piqûres sont douloureuses et sont responsables d'érythème et de prurit.

L'énervement et l'automutilation des chevaux est tout autant dû aux piqûres qu'à la sensation désagréable provoquée par les déplacements des parasites sur leurs hôtes. On observe de ce fait également des dépilations de la queue (**Berthommier, 2010**).

▪ Indirect

Les Hippoboscidés sont des candidats potentiels dans la transmission de Bartonelles aux ruminants. *Lipoptena cervi* qui parasite les cervidés, *Hippobosca equina* parasitant le cheval et la vache et *Melophagus ovinus*, ectoparasite des moutons sont des diptères, chez qui de l'ADN de *Bartonella* a été trouvé chez ces trois espèces. Ceci suggère que ces mouches s'infectent en se nourrissant avec du sang contaminé de bovin (**Halos et coll., 2004**).

4- *Melophagus ovinus* (faux pou du mouton)

C'est une mouche sans aile, aplatie de 4 à 6 mm de long, de couleur brun rougeâtre. Les pattes sont étalées latéralement, terminées par 2 fortes griffes. La tête est petite et enfoncée dans le thorax. L'abdomen est grisâtre en forme de cœur (**Small, 2005**).



Figure 35: *Hippobosca equina*

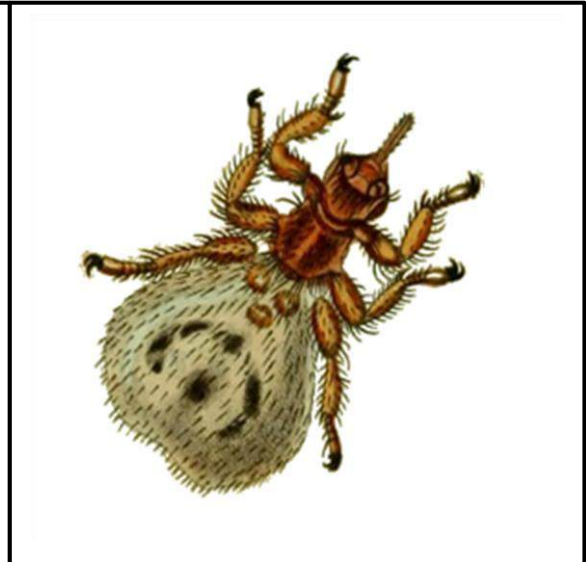


Figure 36: *Melophagus ovinus*
(Curtis, 2011)



Figure 37 : Pinces de chaque patte
d'*Hippobosca equina*

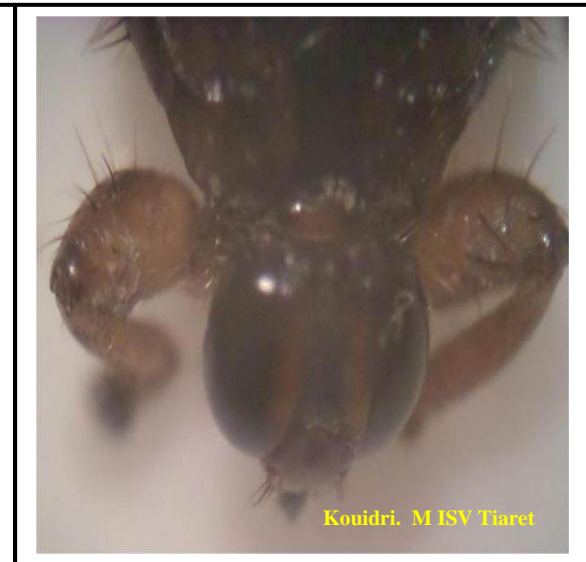


Figure 38: Bandes frontales
d'*Hippobosca equina*

5- Mélophagose ovine

5-1- Définition

C'est l'infestation de la toison des ovins (parfois les caprins) par *Melophagus ovinus*. C'est une parasitose cosmopolite, très contagieuse à caractère saisonnier se rencontrant durant l'hiver. Les races à laine longue sont davantage infestées. Les ovins sont le plus souvent atteints, bien que l'on puisse retrouver exceptionnellement des mélophages chez d'autres espèces (chèvres, lapins, chien) (Small, 2005). La transmission du parasite s'effectue par contact direct le plus souvent, les parasites ne survivant que quelques jours dans le milieu extérieur (Smith, 2009).

On observe la mélophagose surtout à l'automne et en hiver. La diminution du nombre de mélophage sur les adultes aux printemps serait dû à leur transfert aux agneaux (Small, 2005).

Il n'y a pas de prédisposition de sexe ou de race (Scott, 1988). Néanmoins, il semblerait que les moutons à toison longue et grossière soient plus souvent atteints (Small, 2005).

5-2- Cycle biologique

Le cycle de *M. ovinus* comprend la larve, la pupe, la nymphe et le stade adulte (Kumsa et al., 2014). La femelle vivipare, produit un seul individu pleinement développé dans l'utérus, la larve qui s'attache fermement à la laine et entre directement en pupaison. La pupe plus tard se transforme en adulte en 19 à 30 jours. Après l'éclosion des adultes, ceux-ci migrent de l'encolure jusqu'aux flancs et aux membres (Small, 2005). *M. ovinus* est considéré comme un ectoparasite permanent et la contamination se fait par contact direct (Kumsa et al., 2014).

5-3- Pathogénie

- **Action mécanique traumatique** : la ponction épidermique au moment de la prise de sang est à l'origine de lésions d'épiderme.

- **Action antigénique et allergique** : les Ags contenus dans la matière fécale peuvent causer une réaction d'hypersensibilité (dermatite allergique).

- **Action de spoliation** : en cas de forte infestation, on peut constater de l'anémie (Scott, 1988).

- **Action vectrice de germes** : *Melophagus ovinus* est un vecteur biologique de *Trypanosoma melophagium*, un protozoaire non pathogène (Gibson et al., 2010). Luedke et al. (1965) ont rapporté que *M. ovinus* est capable de transmettre mécaniquement le virus de la fièvre catarrhale, responsable d'une maladie infectieuse grave des ruminants. De plus, *M. ovinus* peut être porteur de deux organismes, par ex. *Bartonella schoenbuchensis* et *B. chomeli*, trouvées aux États-Unis (Halos et al., 2014), et *Anaplasma ovis* a été détecté chez *M. ovinus* en Hongrie (Hornok et al., 2011). De même, Chu et al. (2011) ont rapporté que l'ADN de *Borrelia garinii* et du groupe apparenté à *B. valaisiana* était présent dans *M. ovinus*. De plus, des rapports récents de Kumsa et al. (2012) ont révélé la présence d'*Acinetobacter spp.* chez les moutons en Ethiopie.

5-4- Symptômes

Prurit très vif d'où l'arrachage de laine. Si l'infestation est importante, la laine devient colorée par les fèces. Le lieu de grattage est prédisposé à des surinfections bactériennes. On peut constater aussi : retard de croissance et anémie.

5-5- Lésions

Macules rouges en lentille avec un point foncé au centre, surtout sur le cou, épaules et la poitrine. Ces noisillures provoquent des pertes économiques importantes (**Personne, 1993**).

5-6- Diagnostic différentiel

A poser avec d'autres dermatoses prurigineuses (la gale, la phtiriose et l'infestation par les tiques).

5-7- La lutte

Basée sur des traitements insecticides sous forme de bain ou poudre, à répéter après 3 à 4 semaines. La tonte permet de réduire la population des parasites.

Phitíriose

1- Définition

La phthiriose est l'infestation par les poux, insectes parasites obligatoires et permanents qui font partie de l'ordre des *Phthiraptera*, fréquente chez les mammifères et les oiseaux (**Johnson et al., 2004**). Chez l'homme cette parasitose est appelée souvent pédiculose.

2- Aspect zoonotique

Les poux qui parasitent l'homme sont des hématophages qui appartiennent à deux familles dans le sous-ordre des Anoploures. On distingue ainsi, dans la famille des Pediculidae: le pou de tête (*Pediculus humanus capitis*), le pou de corps (*Pediculus humanus corporis*) et dans la famille Phthiridea le pou pubien (*Phthirus pubis*) communément appelé morpion (**Li et al., 2010**).

Le pou de tête vit et se multiplie sur les cheveux alors que le pou de corps occupe une niche écologique différente, à savoir les plis et les coutures de vêtements (**Drali, 2014**). L'infestation du pou de corps est très répandue parmi les populations précaires telles que les sans-abris, les prisonniers et les réfugiés de guerre (**Badiaga et Brouqui, 2012 ; Sangaré et al., 2014**). Tandis que, les poux de tête affectent principalement à travers le monde des millions d'écoliers en dehors des conditions d'hygiène et de pauvreté (**Chosidow et al., 1994**).

3- Étude du parasite

3-1- Classification des poux

- ✓ **Règne** : Animal
- ✓ **Embranchement** : Arthropodes
- ✓ **Sous- embranchement** : Antennates=Mandibulates
- ✓ **Classe** : Insectes=Hexapodes
- ✓ **Sous-classe** : Aptérygote (**Franc, 1994 ; Lefèvre, 2003**)
- ✓ **Ordre** : Phthiraptères

A ce jour, environ 4.900 espèces de poux ont été répertoriées et réparties dans quatre sous ordres : d'une part les poux mâcheurs (chewing / biting lice) comprenant les Rhynchophthirina, les Ischnocera et les Amblycera et d'autre part les anoploures (Anoplura) (sucking lice) suceurs de sang (**Drali, 2014**). Le sous-ordre des anoploures comprend près de 500 espèces regroupées en une quinzaine de familles (**Reed et al., 2004**).

Les Anoploures sont des ectoparasites permanents et obligatoires des mammifères, hématophages à tous les stades (sauf le stade embryonnaire) et dans les deux sexes (**Eric, 2000**).

Les Mallophages, qui peuvent exister chez les mammifères et les oiseaux, rongent les productions épidermiques, les squames, les fibres des plumes, les poils, les productions sébacées et la crasse ; parfois même ils s'attaquent à l'épiderme sain. Les particules broyées par

les mandibules sont ensuite râpées par des sortes de dents et triturées par des fragments minéraux à l'intérieur du jabot. Les Mallophages prélèvent occasionnellement du sang présent à la surface de lésions préexistantes ou bien occasionnées par le parasite (*Menopon meleagridis*, *Menocanthus stramineus*). Ils se déplacent sur la surface cutanée plus rapidement que les Anoploures (Franc, 1994).

3-3-1- Espèces de poux des animaux domestiques

Tableau 6 : Principales espèces de poux des animaux domestiques (Lefèvre et al., 2003).

Espèce hôte	Anoploures	Mallophages
Homme	<i>Pediculus humanus</i> <i>Pediculus capitis</i> <i>Phthirus pubis</i>	X
Bovins	<i>Haematopinus eurysterus</i> <i>Linognathus vituli</i> <i>Solenopotes capillatus</i>	<i>Bovicola bovis</i>
Ovins	<i>Linognathus ovillus</i> <i>Linognathus pedalis</i>	<i>Bovicola ovis</i>
Caprins	<i>Linognathus africanus</i> <i>Linognathus stenopsis</i>	<i>Bovicola limbata</i> <i>Bovicola caprae</i>
Equidés	<i>Haematopinus asini</i>	<i>Bovicola equi</i>
Porcins	<i>Haematopinus suis</i>	X
Chats	X	<i>Felicola subrostratus</i>
Chiens	<i>Linognathus setosus</i>	<i>Trichodectes canis</i> <i>Heterodoxus spiniger</i>
Lapins	<i>Haemodipsus leporis</i> (= <i>H. ventricosus</i>)	X
Rongeurs	<i>Polyplax</i> <i>Hopopleura</i>	<i>Gyropus ovalis</i> <i>Gliricola porcelli</i>
Volailles	X	<i>Goniocotes gallinae</i> <i>Goniodes dissimilis</i> <i>Menopon gallinae</i> <i>Colombicola colombae</i> +nombreuses autres espèces

3-2- Morphologie générale

Les poux sont des insectes aptères et aplatis dorso-ventralement. A l'extrémité de leurs pattes, des griffes forment une pince avec l'éperon tibial (**Frac, 1994**) qui leur permettent de s'accrocher aux poils de leur hôte (**Colebrook et Wall, 2004**). Le diamètre de l'ouverture de la griffe étant adapté à celui-ci, ce sont des parasites assez stricts, l'ensemble de leur vie, de la lente au stade adulte, se déroulant sur le pelage ou les plumes de l'hôte.

Les anoploures ou poux piqueurs sont de petits insectes d'environ 2mm. Certaines espèces ne dépassent pas 0.5 mm, tandis que d'autres peuvent atteindre 8 mm. La tête est petite, étroite et allongée. Les antennes sont à cinq articles et les yeux sont absents ou atrophiés (**Lefèvre et al., 2003**). Les pièces buccales forment une trompe rétractile dans une capsule céphalique.

Les mallophages ou poux broyeur mesurent de 2 à 3 mm. Leur tête est large, arrondie et les yeux sont réduits ou absents. Les antennes sont de trois à cinq articles et plus ou moins visible (**Lefèvre et al., 2003**). Les mandibules crochues sont presque toujours dentées à leur extrémité, permettant à l'insecte de saisir un poil ou un fragment de plume. En arrière des mandibules, se trouvent les mâchoires pourvues de palpes.

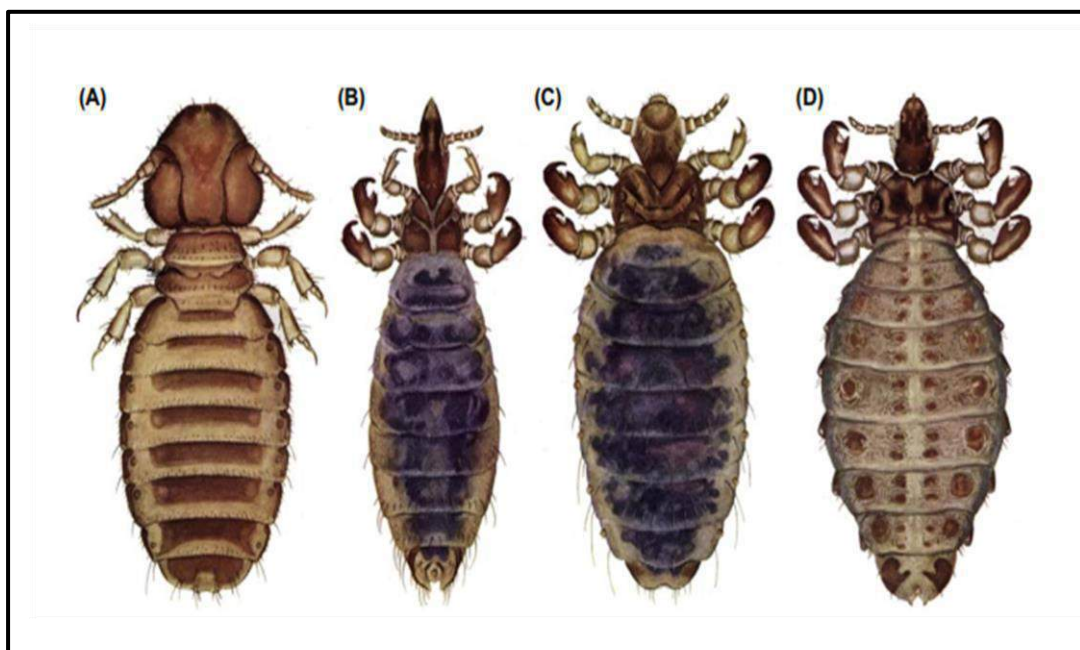


Figure 39: Les différentes espèces de poux chez les bovins (**Mullen et Durden, 2019**)

A : Bovicola bovis, B : Linognathus vituli, C : Solenopotes capillatus,

D : Haematopinus eurysternus.



Figure 40: *Bovicolae caprae* (face dorsale)



Figure 41: *Bovicolae caprae* (face ventrale)



Figure 42: *Linognathus stenopsis* (face dorsale)



Figure 43: *Linognathus stenopsis* (face ventrale)



Figure 44: *Linognathus vituli*



Figure 45: *Solenopotes capillatus*

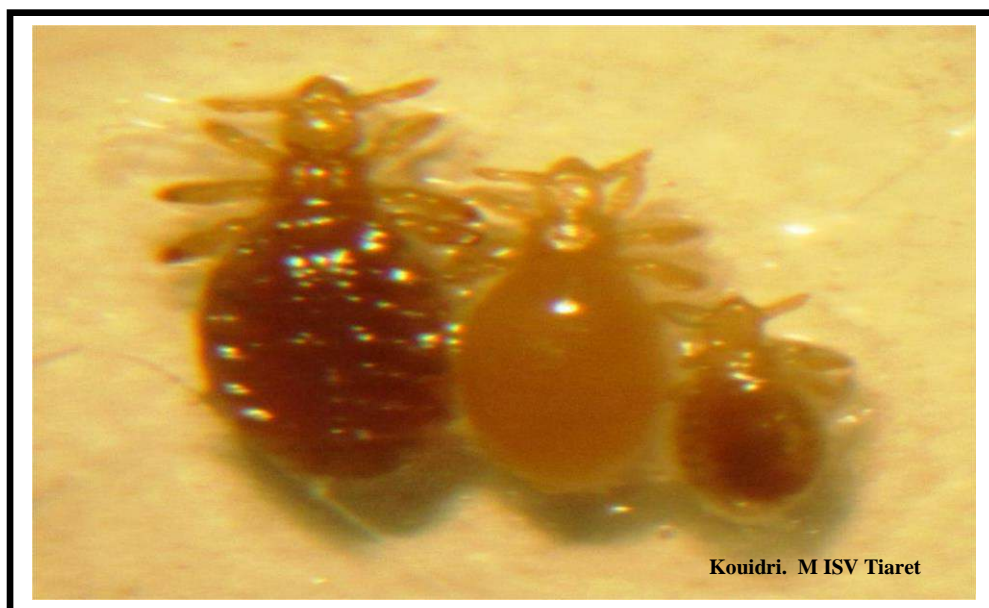


Figure 46: *Linognathus stenopsis* (adulte, nymphe et larve).



Figure 47 : Chien souffrant de phtiriose: zones alopéciques, croûtes et prurit.

Figure 48 : *Trichodectes canis* observée au microscope optique.

4- Cycle de vie général

La totalité du cycle se déroule sur l'hôte. Les femelles adultes pondent des œufs isolés appelés lentes, collés à la tige du poil. Durant sa vie, une femelle peut pondre 30 à 60 œufs qui éclosent en 1 à 2 semaines. Les premiers stades de développement ont la même morphologie et la même biologie que les poux adultes, il existe 5 stades pré-imaginaux. La totalité du cycle se réalise en 4 à 6 semaines. Les infestations par les poux piqueurs et surviennent sporadiquement plus particulièrement chez les jeunes, les animaux vivant à la compagnie, les animaux âgés ou

les animaux immunodéprimés. Certains groupes de chiens comme les chiens de chasse semblent plus fréquemment infestés (Deplazes et al., 2011).

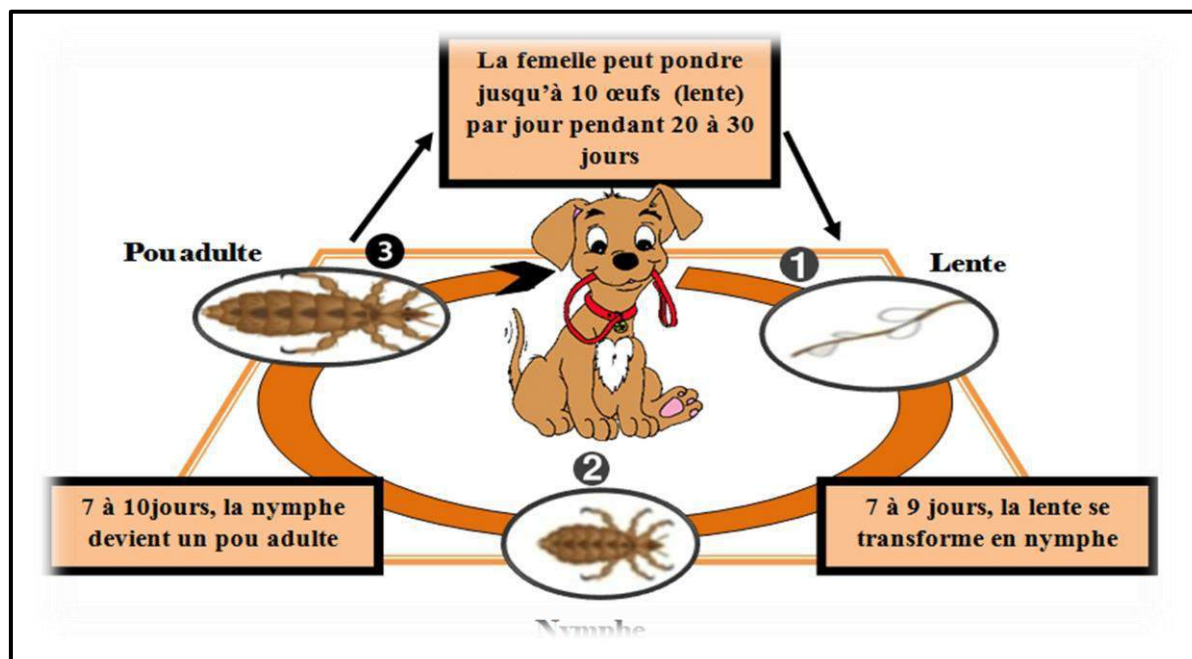


Figure 49 : Cycle de vie de *Linognathus setosus* (Reproduction personnelle).

5- Étude clinique

5-1- Symptômes

La triade clinique est constituée par les dépilations irrégulières, le squamosis et le prurit. Les animaux se lèchent, se mordent et se grattent pour satisfaire leur prurit. Ces agressions cutanées répétées sont à l'origine de dépilations, de dermatites, de dommages matériels ou de microlésions cutanées détectables lors du tannage des peaux (Giovanetto, 2004).

Le prurit est plus important avec les poux piqueurs et ces derniers sont à l'origine d'une anémie qui peut parfois être sévère notamment chez les très jeunes veaux, aggravant parfois d'autres pathologies telles une diarrhée (Thierry, 2017).

Des particularités existent selon l'espèce parasitaire et l'hôte. Les animaux infestés par les Anoploures se lèchent fréquemment, leurs poils sont mouillés et finissent par tomber en cas d'infestation importante. Dans ce cas, la peau est plissée et dépilée sur l'encolure mais sans hyperkératose. Les Mallophages n'étant pas hématophages, leur présence dérange moins les animaux. Ils sont découverts fortuitement (Giovanetto, 2004).

5-2- Diagnostic

▪ **Observation directe** : du parasite adulte ou des lentes, en écartant les poils, en évitant les zones dépilées, la diagnose d'espèce se faisant par observation à l'œil nu ou au microscope :

- Il ne pose en général aucun problème particulier car les insectes et leurs lentes sont observables à l'œil nu.

En vue d'appliquer une thérapeutique appropriée il est avant tout nécessaire de différencier les poux broyeur des poux piqueurs avec un peu d'habitude, on peut y arriver à l'œil nu. Les poux broyeur sont très mobiles, de couleur claire et leur tête est arrondie.

Les poux piqueurs sont peu mobiles de couleur foncée et souvent fichés au sein du revêtement cutané.

- L'écrasement des lentes entre deux ongles provoque un bruit sec. Les lentes sont fixées sur les poils près de la peau et se révèlent ponctuées à l'examen microscopique (**Giovanetto, 2004**).

Une autre méthode choisie pour le diagnostic est l'utilisation d'un peigne à dents serrées (**Courouble et al., 2012**). Cette méthode permet de décrocher les poux de leur support et d'observer plus rapidement leur présence sur l'animal.

6- Rôles pathogènes

6-1- Phtiriose des mammifères

Les signes de la maladie sont plus marqués en hiver du fait de la pullulation des populations des poux, liée aux conditions de température, à la présence d'un pelage long et dense, à la promiscuité des animaux, à leur sous-alimentation et aux différents stress qui peuvent les affecter.

La contamination est essentiellement directe, mais elle peut aussi être indirecte par les locaux ou par les touffes de laine transportées par les oiseaux. Certaines espèces de mallophages survivent jusqu'à trois semaines en dehors de leur hôte.

Le tableau clinique est dominé par le prurit déterminé par les piqûres ou bien par les mouvements des mandibules qui attaquent l'épiderme. L'intensité du prurit dépend de l'importance de l'infestation et de sa nature. Il est plus marqué lors d'infestation par les anoploures (**Franc, 1994**).

L'action des parasites associée aux mouvements de grattage entraîne l'usure et la cassure des poils. Cela aboutit à des dépilations associées à une importante formation de squames. Les mouvements de grattage sont également à l'origine de la formation de plaies et de croûtes linéaires. Les animaux en ce mordillant s'arrachent des poils ou de la laine. Chez les bovins et

les équidés infestés, un plissement de peau du cou, un retard de croissance et une chute de production lactée sont souvent rapportées. Les lésions provoquées par *Linognathus pedalis* localisées à l'extrémité des pattes du mouton peuvent se réinfecter et être à l'origine de boiteries (Franc, 1994).

6-2- Rôle pathogène indirect

Les poux ont un rôle mineur dans la transmission des virus des pestes porcines classique et africaine, de l'anémie infectieuse des équidés et d'un cestode du chien et du chat, *Dipylidium caninum* (Franc, 1994).

Chez l'homme, seuls les poux de corps sont vecteurs de 4 maladies bactériennes chez l'homme : le typhus épidémique, la fièvre récurrente à poux, la fièvre des tranchées et la peste (Duvallat et al., 2017). Le rôle vectoriel des poux de tête n'a pas été démontré (André, 2000).

7- Traitement

Un traitement insecticide doit être pratiqué deux fois à 15 jours d'intervalle sur tous les animaux. Une seule administration suffit avec un produit rémanent. L'injection sous-cutanée d'un endectocide permet d'éliminer les poux piqueurs, mais beaucoup plus difficilement les poux broyeurs. Les endectocides appliqués en « pour on » sont efficaces à la fois contre les poux broyeurs et les poux piqueurs (Gourreau et al., 2012).

8- Prophylaxie

La désinsectisation des bâtiments d'élevage et des matériaux en contact avec les animaux n'est pas toujours indispensable mais souvent recommandés. Ces poux ne survivent que transitoirement dans le milieu extérieur (Gourreau et al., 2012).

Infestations

par

les puces

1- Définition

La pulicose est due à la présence et à l'action pathogène directe d'insectes Aphaniptères (Puces). Il s'agit d'une action pathogène directe du fait de l'action traumatique et inflammatoire de la puce. Lors de pulicose, on voit les puces sur l'animal.

La DAPP est due à l'action pathogène indirecte ou allergisante des piqûres de puces. Il s'agit d'une action pathogène indirecte du fait de l'inoculation de substances allergisantes entraînant une hypersensibilité. Dans ces cas-là les puces peuvent avoir quittées l'animal ce qui rendra le diagnostic difficile.

2- Aspect zoonotique

Les puces sont très peu spécifiques, toutes peuvent infester l'homme. Celui-ci se contamine surtout par contact direct avec les animaux parasités, assez facilement car les puces sont mobiles sur la peau de l'animal et ont une bonne capacité de saut. Leurs piqûres peuvent ainsi entraîner des lésions bénignes de type papules, localisées principalement sur les jambes provoquant des démangeaisons généralement sans conséquence (**Ménier et Beaucournu, 2001**).

3- Classification

La systématique est établie sur des caractères morphologiques des adultes. Les 2 000 espèces et sous-espèces sont regroupées selon **Smit (1982)** en 15 familles, dont nous ne mentionnerons que celles comprenant des espèces importantes pour les animaux domestiques et pour l'homme.

Embranchement : Arthropodes

- ✓ **Classe :** insectes
- ✓ **Ordre :** Siphonaptères
- ✓ **Familles**

➤ **Pulicidés :** comportant les genres et les espèces suivants :

- *Ctenocephalides canis* (Curtis, 1826)
- *Ctenocephalides felis* (Bouché, 1835)
- *Pulex irritans* (Linné, 1758),
- *Xenopsylla cheopis* (Rothschild, 1903),
- *Spilopsyllus cuniculi* (Dale, 1878). Puce du lapin et du lièvre
- *Ceratophyllus gallinae* (*oiseaux domestiques*)
- *Ceratophyllus fasciatus* (*rats, souris, homme*)

➤ **Tungidés** : avec une seule espèce :

➤ *Tunga penetrans* (Linné, 1758) (**Krämer et Mencke, 2001**) également appelée « puce chique » car les femelles fécondées s'enfoncent dans le conjonctif sous-cutané dans lequel elles déterminent la formation d'un nodule qui communique avec l'extérieur par un pertuis par lequel les œufs sont éliminés.

➤ **Ceratophyllidés** : cette famille compte 515 espèces, soit presque le quart du nombre d'espèces de puces. Elles sont essentiellement holarctiques (Eurasie, Amérique), mais quelques espèces sont présentes dans l'hémisphère sud et quelques autres dans l'Antarctique où cette famille est la seule représentée. Les trois quarts des espèces sont parasites d'oiseaux, les autres étant des parasites de rongeurs et plus rarement de l'homme. On peut citer notamment :

- *Ceratophyllus gallinae*, parasite des oiseaux domestiques et parfois de l'homme,
- *Nosopsyllus fasciatus*, parasite des rongeurs et de l'homme.

➤ **Leptopsyllidés** : cette famille compte plus de 150 espèces présentes essentiellement dans la région paléarctique et à un degré moindre en zone néarctique et afro-tropicale, parasites de rongeurs et plus rarement d'oiseaux.

Il est possible de classer les puces en fonction de trois grands types comportementaux :

- les puces qui vivent en permanence sur leur hôte et qui ne le quittent que pour contaminer un nouvel individu ; elles sont qualifiées de « puces de fourrure » et possèdent habituellement une bonne aptitude au saut ; c'est le cas de *X. cheopis*, de *Pulex irritans* et de *C. canis* et *C. felis* ;

- les « puces nidicoles » ou « puces de terriers », qui passent la quasi-totalité de leur temps dans le nid ou le terrier et ne parasitent leur hôte qu'au moment des repas, c'est-à-dire tous les deux à quatre jours (*Ceratophyllus gallinae*) ; ces espèces sont moins mobiles et sautent moins haut que les précédentes ;

- les « puces sédentaires » et les « puces pénétrantes » : après fécondation, les femelles d'*Echidnophaga gallinacea* se fixent autour des yeux des volailles et plus rarement des chiens, celles de *Tunga penetrans* s'enfoncent dans le conjonctif sous cutané, la seule communication avec l'extérieur étant l'orifice de ponte (**Franc, 1994**).

La diagnose des principales espèces d'intérêt médical et vétérinaire peut être réalisée grâce à des clés simplifiées utilisables pour les grandes régions : Eurasie, Afrique, Amérique du Nord, Amérique Centrale, Amérique du Sud (**Smit, 1973**) et bassin méditerranéen (**Beaucournu, 1976**).

4- Morphologie générale des puces

Les puces sont des insectes aptères, de couleur jaune ou brun sombre, et mesurent de 1 à 8 mm de longueur. Leur corps est aplati latéralement ce qui facilite leur progression dans le pelage. Leurs pattes sont adaptées au saut. Le corps est très chitinisé et muni de formations (peignes, cténidies, soies, épines...) et les pattes sont couvertes de nombreuses soies (**Franc, 2006**).

Tableau 7 : Caractéristiques morphologiques de quelques puces (Moulinier, 2002)

Espèces de puce	Quelques critères morphologiques
<i>Ctenocephalides felis</i>	1 peigne céphalique. 1 peigne prothoracique. Tête allongée.
<i>Ctenocephalides canis</i>	1 peigne céphalique. 1 peigne prothoracique. Tête moins allongée que <i>C.felis</i> .
<i>Pulex irritans</i>	1 soie préoculaire. 1 soie postcéphalique. Absence de peigne. Tête arrondie.
<i>Xenopsylla cheopis</i>	1 soie préoculaire au-dessus de l'œil. Soies implantées en V postcéphaliques.
<i>Tunga penetrans</i>	Tête anguleuse courte. Thorax très étroit, les trois segments sont télescopés d'avant en arrière.

▪ **Œufs**

Les œufs sont ovalaires ou ronds. Ils mesurent de 0,3 à 0,5 mm. Leur couleur varie du blanc au jaune (**Aubry-Roces et al., 2001**).

▪ **Larves**

À l'éclosion, elles sont allongées et de couleur claire, puis elles prennent rapidement une couleur sombre, liée à la présence de nourriture dans leur tube digestif. Elles sont apodes, dépourvues d'yeux et possèdent des pièces buccales de type broyeur (**Bouhsira, 2014**).

Les larves sont mobiles et photophobes. Elles vivent sous les tapis, sous les plinthes ou dans les fentes du plancher (puces de plancher). Elles possèdent des pièces buccales de type broyeur et se nourrissent de déjections d'imagos de puces, riches en hémoglobine partiellement digérée, de restes d'excréments de leurs hôtes et de denrées alimentaires. Elles muent deux fois (**Franc, 2006**).

La larve mue successivement en deuxième et troisième stades (L2 et L3), ce dernier mesurant environ 5 mm (**Mohammedi, 2012**).

La durée de l'évolution de ces larves est fonction de la quantité de nourriture qu'elles trouvent et des conditions de température ambiantes. Cette durée peut dépasser quinze jours (Aubry-Roces et al., 2001).

▪ **Nymphe**

La larve de 3^e stade tisse un cocon de soie blanche d'environ 1 mm, difficile à voir car de nombreux débris sont agglutinés à sa surface, au sein duquel elle se nymphose.

L'émergence peut être déclenchée par différents facteurs, parmi lesquels les trépidations ambiantes (dues, par exemple, aux pas dans une maison). Ces nymphes dans leur cocon sont comme des bombes à retardement, car la puce peut attendre des conditions favorables pendant 5 à 6 mois pour émerger (Franc, 2006).

La nymphe ou pupa qui est un stade immobile à l'intérieur du cocon, ne s'alimente pas. Ce stade nymphal dure 1 à 2 semaines en moyenne mais en l'absence d'hôte potentiel peut se prolonger jusqu'à un an (Aubry-Roces et al., 2001).

Tableau 8 : Puces et espèces animales infestées

Puces	Espèces animales concernées
<i>Xenopsylla cheopis</i>	Rongeurs (rat, souris, hamster, chinchilla)
<i>Ctenocephalides felis</i>	Carnivores, rongeurs et lagomorphes
<i>Spilopsyllus cuniculi</i>	Lagomorphes
<i>Ceratophyllus faciatus</i>	Rongeurs (rat, souris)
<i>Ceratophyllus gallinae</i>	Oiseaux (essentiellement cage et volière)
<i>Tunga penetrans</i>	Rongeurs et lagomorphes, carnivores
<i>Echidnophaga gallinacea</i>	Oiseaux (toutes espèces)
<i>Pulex irritans</i>	L'homme



Figure 50 : *Ctenocephalis felis*



Figure 51: *Ctenocephalis canis*



Figure 52 : Femelle *Ctenocephalis canis*
en ponte



Figure 53 : *Pulex irritans*

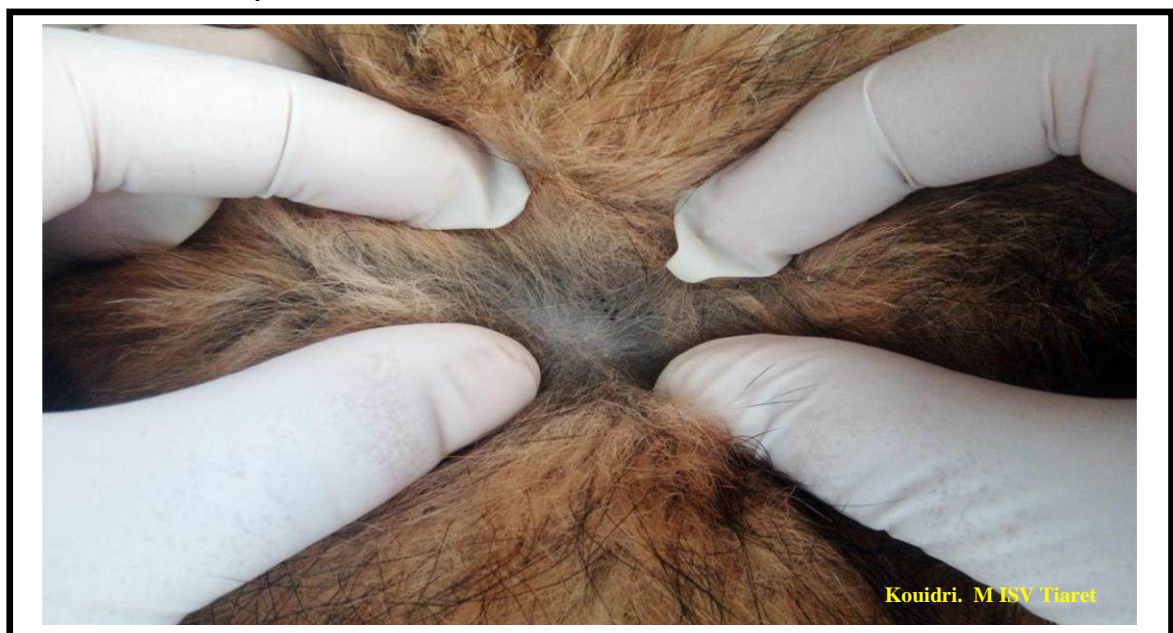


Figure 54 : Déjections de puces sur le pelage d'un carnivore.

5- Cycle biologique

Les puces adultes sont des parasites intermittents qui se nourrissent et se reproduisent sur leur hôte. Un repas sanguin est nécessaire à la maturation des œufs, qui seront pondus 48 heures après.

Ces œufs tombent ensuite dans l'environnement et vont éclore en quelques jours si les conditions sont favorables. La larve libérée, ou L1, va donner successivement une L2 puis une L3 en 10 à 15 jours en moyenne. Ces larves sont détritivores, elles se nourrissent notamment de fèces de puces adultes.

La larve L3 va ensuite se transformer en nymphe, ou puppe, dont le développement en imago peut durer de 7 jours à 6 mois, selon les conditions du milieu (**Bordeau, 2000 ; Bourdoiseau, 2000 ; Bowman, 2009**).

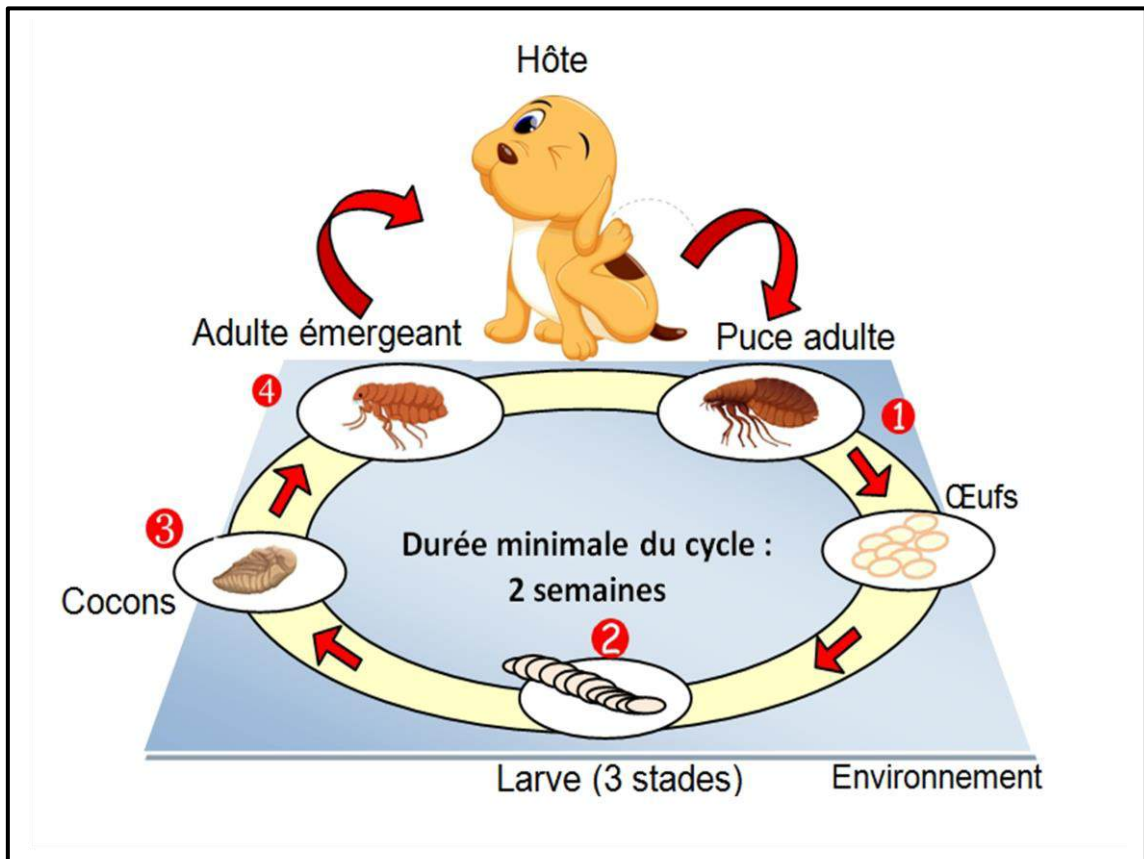


Figure 55 : Cycle biologique des puces (Reproduction personnelle).

6- Rôles pathogènes des puces

6-1-Spoliation du sang

Quotidiennement, une puce femelle peut consommer entre 10 et 15 fois son propre poids en sang, ce qui correspond à un volume de sang moyen de 13 μL par jour (**Miller et al., 2013 ; Dryden et Rust, 1994**). Ainsi, des animaux fortement infestés peuvent être atteints d'anémies chroniques ferriprives chez les chats, les chiens, les bovins et les petits ruminants (**Obasaju et Otesile; Dryden et al., 1993 ; Ménier et al., 1997**). Par exemple, au Côte d'Ivoire, *C. felis strongylus* a été responsable de mortalité importante dans les troupeaux d'élevage ovin (**Yao et al., 2006**).

6-2-Pulicose

Elle désigne une infestation par des puces sans réaction d'hypersensibilité, ce qui explique que le prurit est presque toujours modéré. La lésion initiale est une piqûre isolée qui évolue rapidement en papule. Des papules et un léger squamosis sont observés en régions dorso-lombaire, périnéale et sur les cuisses. Secondairement, on observe une légère alopecie et, chez les chiens à pelage clair, une coloration jaunâtre du poil due au léchage répété (**Prélaud, 1999 ; Bourdoiseau, 2000**). L'intensité des symptômes est directement liée au degré d'infestation de l'animal.

Christodoulopoulos et Theodoropoulos (2003) ont rapporté que les animaux parasités montraient de l'agitation, du prurit (frottements des animaux aux infrastructures) et des mâchonnements. Ces signes ont été observés sur une large proportion des chevreaux (74 %), et une plus faible part des femelles reproductrices (21 %).

Dans le cas d'infestations par *C. felis strongylus* ou *C. canis*, les principaux signes cliniques observés ont été : agitation, amaigrissement, abattement marqué, mauvais état corporel, chute de production et même mortalité chez les jeunes animaux (**Kaal et al., 2006**).

6-3-Dermatite Allergique aux Piqûres de Puces

C'est une dermatose prurigineuse très fréquente chez les carnivores domestiques, et le motif de consultation le plus répandu chez un vétérinaire (**Bouhsira, 2014**). Elle est expliquée par une sensibilisation de certains individus à la suite d'expositions répétées aux piqûres de puces. L'hypersensibilité induite est due à un antigène incomplet, ou plutôt à un ou plusieurs haptènes de poids moléculaire relativement faible. Ces haptènes s'associent à deux fractions solubles du collagène cutané, utilisées comme transporteurs (**Michaeli, 1965**). Ainsi, l'ensemble va constituer un complexe antigénique capable de susciter une réaction immunitaire et de déclencher la dermatite (**Ménier et Beaucournu, 2001**) ou selon d'autres sources (**Héripret, 1999**), l'activité allergénique se trouve dans une fraction contenant des protéines d'un poids moléculaire de 18000 à 45000 daltons. Une protéine de 18000 daltons a été isolée

de la salive de *Ctenocephalides felis* sous le nom de Cte f1. Cet allergène joue un rôle majeur dans l'apparition de la DAPP (**McDermott et al., 2000**).

Le prurit est alors très intense et son intensité est indépendante du nombre de puces présentes dans le pelage. Les zones prurigineuses se localisent le plus souvent à la base de la queue, puis s'étendent en région dorsolombaire, en région périnéale, à la face postérieure des cuisses et à l'abdomen. Chez les chiens, les symptômes cutanés se caractérisent par de l'érythème, des papules, une alopecie, un squamosis, des croûtes et des excoriations auto-induites. Lors d'évolution chronique, ce tableau clinique peut s'aggraver par un syndrome de prolifération bactérienne, une pyodermite superficielle ou profonde. On observe plus tardivement une hyperpigmentation de la peau accompagnée d'une lichénification, souvent associée à une dermatite à *Malassezia*. La DAPP peut également se manifester sous la forme d'une dermatite pyotraumatique caractérisée par des lésions douloureuses, œdémateuses et exsudatives d'apparition brutale, le plus souvent sur la face externe des cuisses. Chez le chat, on observe une dermatite miliaire se traduisant par des petites lésions papulo-croûteuses, plus ou moins érosives ou ulcérées, localisées sur la ligne du dos, la face et le cou ou généralisées, pouvant s'accompagner d'alopecie. Plus rarement, on observe du prurit facial, des granulomes éosinophiliques, ou des plaques éosinophiliques. L'infestation par les puces est une des étiologies possibles du complexe granulome éosinophilique félin (**Wilkerson et al., 2004 ; Guaguère et Prélaud, 2005**).

Dans une étude conduite en Iran, une infestation par *P. irritans* chez l'homme, les ruminants et les poules a été à l'origine d'alopecie et d'hyperkératose associées à un épaissement cutané au niveau des membres (**Rahbari et al., 2008**).



Figure 56 : DAPP chez un West Highland White Terrier : lésions alopéciques et érythémateuses en région dorsolombaire (Prélaud, 2004).

6-4- Transmission d'agents pathogènes

Les puces ont une importance reconnue en médecine vétérinaire et en médecine humaine. Elles transmettent des helminthes, des bactéries et potentiellement des virus.

6-4-1- Helminthes

▪ *Dipylidium caninum*

Dipylidium caninum est un cestode cosmopolite qui se loge dans l'intestin grêle de son hôte définitif. Les hôtes définitifs sont principalement le chien et le chat, mais peuvent aussi être des canidés et félidés sauvages. Occasionnellement, ce cestode infeste l'Homme de manière accidentelle, et particulièrement les enfants en bas âge, provoquant une zoonose appelée dipylidiose. Il a pour hôtes intermédiaires les puces (*C. felis* et *C. canis* et potentiellement *P. irritans*) et accessoirement les poux mallophages (*Trichodectes spp.*) (Guzman, 1984 ; Euzeby, 1966).

Les vers adultes présents dans l'intestin grêle émettent des segments ovigères (ou proglottis) contenant des œufs. Cette élimination a lieu durant la défécation ou en dehors de celle-ci. Dans le milieu extérieur, les proglottis se dessèchent et se désintègrent rapidement libérant les œufs.

Les larves de puces en se nourrissant de débris organiques, ingèrent les œufs qui contiennent un embryon hexacanthé, ou oncosphère. Après ingestion par les larves de puces, les oncosphères à l'aide de leurs crochets et d'enzymes protéolytiques traversent la paroi digestive, gagnent la cavité générale où elles évoluent en métacestode, deuxième stade larvaire, pendant que la larve de puce évolue en nymphe puis en adulte. La maturation en larves

cysticercoides infestantes n'est complète que lorsque la puce adulte s'est gorgée. Le chien ou le chat s'infestent en ingérant la puce. Dans l'intestin grêle du carnivore, le scolex se dévagine et se fixe à la paroi du tube digestif. L'émission des segments ovigères commence dans les 2-3 semaines suivantes. La libération active des segments aux marges de l'anus en dehors de la défécation, est à l'origine de prurit et se traduit chez le chien par des mordillements de la région anale, ou par le signe du traîneau. Un engorgement des sacs anaux ainsi qu'une dermatite de la région périnéale sont parfois notés. De légers signes gastro-intestinaux peuvent être présents (**Mani et Maguire, 2009 ; Beugnet et al., 2013**).

Des rares cas humains ont été décrits chez les enfants, mais peut exister chez les adultes (**Adam et al., 2012**). La contamination se fait par ingestion accidentelle d'une puce contenant des larves infestantes (**Guzmann, 1984 ; Dobler et Pfeffer, 2011 ; Beugnet et al., 2013**).

Les enfants y sont prédisposés du fait de leurs contacts étroits avec les animaux domestiques. Contrairement à d'autres parasites zoonotiques, l'Homme n'est pas une impasse parasitaire pour *D. caninum*, le ver adulte se développant complètement chez cet hôte. La dipylidiose est souvent asymptomatique, mais du prurit anal et des troubles digestifs sont parfois observés : gêne abdominale, diarrhée, perte d'appétit (**Villeneuve, 2003**).

- *Acanthocheilonema reconditum* (anciennement nommé *Dipetalonema reconditum*)

C'est un parasite peu pathogène responsable d'une filariose cosmopolite (notamment présent dans le bassin méditerranéen, le Moyen-Orient, l'Afrique du Sud et l'Océanie) (**Brianti et al., 2012**). Les hôtes définitifs sont les canidés sauvages et domestiques ainsi que les chameaux, et accidentellement l'Homme (**Irwin et Jefferies, 2004**). Les hôtes intermédiaires semblent être les espèces de puces suivantes : *C. felis*, *C. canis*, *P. irritans*, *P. simulans* et *Echidnophaga gallinae*, ainsi que les espèces de poux *Heterodoxus spiniger* et *Linognathus setosus* (**Brianti et al., 2012**).

Le chien est l'hôte définitif. La filaire adulte est peu pathogène pour le chien et se localise principalement dans le tissu sous-cutané des membres antérieurs et parfois du tronc et dans le tissu adipeux proche des reins. La filaire adulte pond des centaines de microfilaires par jour qui peuvent rester dans le tissu sous-cutané ou migrer dans la circulation générale. La puce adulte ingère ainsi des microfilaires circulantes lors du repas sanguin. Dans l'organisme de la puce, les microfilaires migrent dans les corps gras et y évoluent en larves de deuxième stade (LII) puis en larves infestantes de troisième stade (LIII) (**Anderson, 2000**). Par migration, les larves LIII parviendraient au canal salivaire et seraient inoculées lors de la piqûre. Chez l'hôte définitif ou un hôte accidentel, les LIII évoluent en LIV puis en LV et enfin en adultes, complétant ainsi leur cycle évolutif.

Acanthocheilonema reconditum est très rarement zoonotique. Chez l'Homme, la forme pré-adulte du parasite est généralement retrouvée dans l'œil, sous la conjonctive ou dans l'humeur vitrée. L'infestation provoque une irritation sévère, une hyperhémie conjonctivale et un chémosis (**Huynh et al., 2001 ; John et al., 2012**).

6-4-2- Bactéries

Outre les helminthes, les puces peuvent également être vectrices de différentes bactéries, parmi lesquelles un grand nombre sont zoonotiques. La transmission peut se faire lors de la piqûre, ou lors d'une contamination de lésions cutanées par des déjections de puces infectées.

▪ *Yersinia pestis*

Les rongeurs constituent le réservoir principal de *Y. pestis*. Cependant, la plupart des mammifères peuvent être infectés par la bactérie (Artiodactyles, Carnivores, Insectivores, Marsupiala, Primates...) mais il existe une grande différence de sensibilité entre ces espèces, considérées comme des hôtes accidentels (**Gage et Kosoy, 2005**). La transmission de la bactérie se fait essentiellement via une piqûre de puce infectée. De nombreuses espèces de puces peuvent être vectrices de la peste, mais l'efficacité de transmission ne semble pas être la même pour chaque espèce (**Eisen et al., 2009**). *Xenopsylla cheopis*, la puce du rat, est un des vecteurs majeurs de la peste. C'est une bactérie Gram négatif (Gram -). Elle est responsable de la peste, maladie des rongeurs transmissible à l'homme. Cette zoonose fait partie des maladies quaranténaires à déclaration obligatoire avec le typhus et le choléra. Cette bactérie est transmise par les puces. La peste a été récemment reconnue comme maladie ré-émergente, et reste un problème de santé publique notamment en Afrique (**Bertherat et al., 2005 ; Neerinckx et al., 2010**).

▪ *Rickettsia spp.*

Les Rickettsies sont des bactéries Gram négatif intracellulaires obligatoires de petite taille, transmises à l'Homme via des arthropodes hématophages. Nous nous intéressons ici aux principales Rickettsies associées aux puces, qui sont *Rickettsia typhi* et *Rickettsia felis*.

▪ *Rickettsia typhi*

Rickettsia typhi est l'agent du typhus murin, une zoonose de répartition mondiale. Cette bactérie a pour réservoirs les rongeurs et pour vecteurs la puce du rat, *X. cheopis* (**Eisen et Gage, 2012**).

- *Rickettsia felis* est l'agent de la fièvre boutonneuse à puce. Cette affection est une zoonose cosmopolite, avec une prévalence plus élevée en zone tropicale qu'en zone tempérée. Les hôtes mammifères sont les chats, les chiens et les opossums, ainsi que l'Homme. Chez l'Homme, les symptômes principaux sont assez similaires à ceux du typhus murin, caractérisés par de la fièvre, des céphalées, des myalgies, ainsi que des éruptions cutanées de type rash (**Reif**

et Macaluso, 2009). *Ctenocephalides felis* est le réservoir et le vecteur principal de *R. felis*, mais la bactérie a été mise en évidence chez d'autres espèces de puces et chez des tiques. Une étude menée en 2007 sur des puces récoltées en République Démocratique du Congo a mis en évidence de l'ADN de *R. felis* chez *P. irritans*, *E. gallinacea*, *Xenopsylla brasiliensis* et *T. penetrans*, avec un taux d'infection global estimé à 10,7 % (Sackal et al., 2008).

▪ *Mycoplasma*

Les mycoplasmes hémotropes ou hémoplasmes (anciennement *Haemobartonella* et *Eperythrozoon* spp.) sont des bactéries épiérythrocytaires responsables d'anémies hémolytiques chez le chien et le chat. Les mycoplasmes hémotropes ont souvent été confondus à tort avec les bartonelles qui sont des bactéries intra-érythrocytaires. Trois espèces infectent les chats sauvages et domestiques : *Mycoplasma haemofelis*, *Candidatus Mycoplasma turicensis* et *Candidatus Mycoplasma haemominutum* (Sykes, 2010). Les principales espèces infectant le chien sont *Mycoplasma haemocanis*, *Candidatus Mycoplasma haematoparvum* et *Mycoplasma haemominutum* (Messick, 2003 ; Sykes et al., 2005 ; Willi et al., 2010).

▪ *Bartonella* spp.

Les bartonelles sont des petites bactéries Gram -, aérobies et facultativement intracellulaires (Kaiser et al., 2011), et chacune semble adaptée à un ou plusieurs mammifères réservoirs et à un arthropode hématophage vecteur (Tsai et al., 2011b). L'ADN de *Bartonella* spp. a par ailleurs été détecté dans de nombreuses espèces d'arthropodes hématophages, dont d'autres espèces de puces comme *Pulex irritans* et *C. canis*, plusieurs espèces de tiques (*Dermacentor* spp., *Ixodes* spp., *Rhipicephalus sanguineus*, *Haemaphysalis* spp), certaines espèces d'hippobosques (*Lipoptena cervi*, *Lipoptena mazamae*) et de mouches piqueuses (*Haematobia* spp., *Stomoxys* spp.) (Chung et al., 2004 ; Dehio et al., 2004 ; Halos et al., 2004 ; Halos et al., 2005 ; Reeves et al., 2006 ; Sreter-Lancz et al., 2006 ; Podsiably et al., 2007 ; Sun et al., 2008). La détection d'ADN de bartonelles chez ces arthropodes ne signifie pas qu'ils ont la capacité vectorielle de transmettre ces bactéries. A ce jour, seul le rôle vecteur d'*Ixodes ricinus* a été investigué pour *B. henselae* et *B. birtlesii* (Cotté et al., 2008 ; Reis et al., 2011).

6-4-3- Virus

De nombreux virus sont vectorisés par les arthropodes hématophages, mais très peu semblent être transmis par les puces.

▪ Virus de la leucémie féline (FeLV) et le calicivirus félin

En conditions expérimentales, *C. felis* a la capacité vectorielle de transmettre le FeLV et le *Calicivirus* félin par la piqûre et de l'excréter dans les déjections (Vobis et al., 2005 ; Mencke et al., 2009).

▪ **Virus de la myxomateuse**

La myxomatose est une maladie infectieuse, virulente et contagieuse des lapins, due à un *Leporipoxvirus* de la famille des Poxviridae. Dans sa forme classique, la maladie est souvent mortelle, caractérisée par une immunosuppression sévère et l'apparition de pseudotumeurs cutanées (myxomes). Sa transmission mécanique est assurée par de nombreux arthropodes piqueurs, tels que les moustiques, les puces et les mouches. Les signes cliniques les plus fréquemment rapportés sont : gonflements des paupières et des organes génitaux, yeux blancs, écoulement, fièvre, léthargie et anorexie. Les lapins présentant de tels signes mourront généralement dans les 14 jours, souvent suite à des infections bactériennes secondaires dues à l'immunosuppression (**Bertagnoli et Marchandeu, 2015**).

7- Moyens de lutte contre les puces

La lutte contre les puces doit être programmée de manière intégrée, contre les puces adultes présentes sur l'hôte et/ou dans l'environnement, et contre les formes immatures présentes dans l'environnement. Le traitement de l'environnement est un point clé dans le plan de lutte contre les puces, car il prend en charge les œufs, les larves et les cocons qui représentent 95 % de la population totale de puces (**Bouhsira et al., 2015**). Pour cela, on utilise des adulticides neurotoxiques pour éliminer les formes adultes, et des régulateurs de croissance, associés à des mesures hygiéniques pour éliminer les formes immatures.

Les mesures hygiéniques consistent notamment en l'élimination de la litière, le nettoyage du sol et des murs avec de l'eau bouillante sous pression ou avec une brosse. Le vide sanitaire des bâtiments est fortement recommandé lorsqu'il est envisageable, mais ne requiert pas de durée minimale. Il permet ainsi de curer complètement la litière et de l'éliminer (**Bouhsira et al., 2015**). A l'intérieur des maisons, un bon nettoyage avec notamment passage de l'aspirateur et lavage des zones de couchage des animaux. Le passage fréquent de l'aspirateur permet d'éliminer 15 à 20% des larves et 32 à 59% des œufs mais n'a qu'une faible action sur les puces situées en profondeur dans les moquettes. Il est important de changer le sac après utilisation ou d'y introduire à l'intérieur un insecticide (collier antiparasitaire par exemple) (**Simon, 2009**).

Tableau 09 : Produits utilisés dans la lutte contre les puces.

Insecticides neurotoxiques

Organochlorés	L'organochloré qui a été le plus utilisé chez les animaux et dans l'environnement est le lindane, découvert en 1912. En raison de sa toxicité chez les mammifères et les oiseaux et du risque d'accumulation dans l'environnement, l'utilisation du lindane est maintenant proscrite dans la plupart des pays (Beugnet et Franc, 2012).
Organophosphorés	Les molécules de ce groupe sont nombreuses et celles qui ont été le plus utilisées chez les carnivores domestiques sont : le coumaphos, le cythioate, le dimpylate (ou diazinon), le fenthion, le dichlorvos, le fénitrothion, principalement sous forme de poudre, de collier, de spray et de spot-on (Beugnet et Franc, 2012). Ces organophosphorés ont été progressivement retirés du marché, en raison des risques de toxicité potentielle en cas d'exposition chronique chez les utilisateurs, particulièrement chez l'enfant. Seul le dimpylate ou diazinon est toujours disponible avec une autorisation de mise sur le marché (A.M.M.) soit sous forme de collier (chiens et chats) soit en lotion (chiens) (Bouhsira, 2014).
Carbamates	Les molécules qui ont été les plus utilisées pour lutter contre les puces étaient le bendiocarbe, le carbaryl et le propoxur, principalement sous forme de poudre ou de colliers (Bouhsira, 2014).
Pyréthroides : pyréthrines pyréthrinoïdes	Les pyréthrines regroupent un ensemble d'esters insecticides extraits des fleurs du Pyrèthre, <i>Chrysanthemum cinerariaefolium</i> (Einstein, 1994 ; Desfontis, 2010). Elles ont été progressivement remplacées par des dérivés synthétiques, ou pyréthrinoïdes. Les molécules les plus employées chez les carnivores sont la perméthrine, la deltaméthrine et la fluméthrine (Desfontis, 2010). Les pyréthrinoïdes sont peu toxiques chez les mammifères, mais certaines molécules, comme la pyréthrine sont toxiques chez le chat (défaut de glucuronyltransférase hépatique indispensable à la métabolisation de ces molécules) chez qui l'utilisation est formellement interdite.
Néonicotinoïdes : l'imidaclopride, nitenpyram, et dinotéfuran	L'imidaclopride a une action rapide sur les puces qui meurent dans les deux à huit heures après traitement (Cadiergues et al., 2001 ; Dryden et al., 2005 ; Franc et Yao, 2007). Le nitenpyram est un insecticide systémique non rémanent à action rapide. Lors du repas sanguin, les puces ingèrent le nitenpyram et meurent en 15 à 30 minutes. En six heures, l'efficacité adulticide est de 97 % (Dobson et al., 2000). Le dinotéfuran a le même mode d'action que l'imidaclopride. Il est disponible sous forme de spot-on associé au pyriproxifène et à la perméthrine et présente ainsi un spectre d'action élargi aux tiques et aux stades immatures des puces (Coyne, 2009 ; Bouhsira et al., 2012).
Phénylpyrazoles : fipronil et pyriprole	Le fipronil est lipophile ce qui lui permet d'être stocké dans les lipides et les glandes sébacées desquelles il est libéré progressivement. La rémanence d'activité varie de 15 jours à deux mois (Beugnet et Franc, 2010). Les puces meurent en moyenne en 6 heures et généralement en moins de 24 heures (Franc et Beugnet, 2008). Son association au (S) - méthoprène élargit le spectre d'action de la combinaison aux stades immatures des puces (Franc et al., 2007). Le pyriprole est commercialisé sous forme de spot-on et une application mensuelle procure une bonne protection contre les réinfestations par les puces (Barnett et al., 2008 ; Schuele et al., 2008).
Semicarbazone : métaflumizone	La métaflumizone est commercialisée sous forme de spot-on (Holtzmer et al., 2007) et son association à l'amitraz permet d'élargir son spectre d'action aux tiques (Hellmann et al., 2007).
Oxadiazines : indoxacarbe	L'indoxacarbe est disponible sous forme de spot-on et assure une bonne protection contre les puces pendant six semaines. Son association à la perméthrine permet une protection contre les tiques (Dryden et al., 2013).

<p>Lactones macrocycliques : avermectines/milbemycines</p>	<p>Les formulations indiquées dans la lutte contre les puces sont à base de sélamectine (Cadiegues et al., 2001 ; Ritzhaupt et al., 2002 ; Franc et Yao, 2007) ou de moxidectine associée à l'imidacloprid (Arther et al., 2003).</p>
<p>Lactones macrocycliques du groupe des spinosynes : spinosad et spinétoram</p>	<p>Le spinosad est disponible sous forme de comprimé appétant pour chien et chat. Son action curative anti-puce est très rapide et commence dans les 30 minutes après ingestion et atteint son activité maximale dans les quatre heures. Son effet préventif contre de nouvelles réinfestations est d'un mois, avec un effet maximal dans les 48 heures post- administration (Robertson-Plouch et al., 2008 ; Franc et Bouhsira, 2009 ; Blagburn et al., 2010 ; Wolken et al., 2012).</p>
<p>Les régulateurs de croissance des insectes ne sont pas des insecticides, ils inhibent la reproduction et le développement normal des insectes. Deux groupes importants sont utilisés en médecine vétérinaire</p>	
<p>Les analogues de l'hormone juvénile (ou juvénoïdes) Agissent par contact direct avec la cuticule des œufs nouvellement pondus, empêchant leur évolution en larves.</p>	<p>Les juvénoïdes utilisés en médecine vétérinaire pour lutter contre les puces sont le méthoprène, le (S) méthoprène (isomère actif), le pyriproxifène et le fénoxycarbe (Marchiondo et al., 1990 ; Jacobs et al., 1996 ; Stanneck et al., 2002). Ces molécules peuvent être utilisées en application dans l'environnement sous forme de spray ou de diffuseur, ou directement sur l'animal. Le fénoxycarbe est principalement utilisé dans l'environnement. Le méthoprène et le pyriproxifène sont utilisés en association avec un insecticide/acaricide comme le fipronil, la perméthrine, le dinotéfuran ou l'imidaclopride et sont appliqués aux animaux généralement sous forme de spot-on (Young et al., 2004 ; Franc et al., 2007). Ils peuvent agir également sur les larves de troisième stade en fin d'évolution en bloquant leur transformation en pupes (Palma et al., 1993 ; Miller et al., 1999 ; Beugnet et Franc, 2012).</p>
<p>Les inhibiteurs de synthèse de la chitine La synthèse de la chitine intervient tout le long de la vie des insectes : lors de la formation de la larve au moment de chaque mue, et lors du passage de la pupa à l'adulte.</p>	<p>En bloquant l'action de la chitine synthétase, ces molécules empêchent la formation de la cuticule. Selon l'âge du stade sur lequel ces molécules sont appliquées, elles empêchent l'éclosion des œufs, la mue larvaire, ou provoquent l'arrêt de l'alimentation de la larve qui succombe dans les 24 à 48 heures (Franc, 1994 ; Elek, 1998). Les molécules les plus utilisées en médecine vétérinaire sont le flufénoxuron dans l'environnement, et le lufénuron administré à l'animal par voie orale ou par injection sous-cutanée. Le lufénuron est stocké dans les tissus adipeux ou se fixe aux protéines plasmatiques. Cette molécule assure un bon contrôle des populations de puces chez le chien et le chat (Jacobs et al., 2001). Une injection unique chez le chat contrôle les réinfestations pendant 26 semaines (Franc et Cadiegues, 1997).</p>

Gales

1- Définition

Les gales sont des maladies cutanées prurigineuses provoquées par différentes espèces d'acariens, parasites qui vivent soit dans l'épiderme, soit à sa surface. Les gales sont des maladies très contagieuses qui affectent souvent des effectifs importants. Ce sont des dermatites avec une composante allergique, les acariens déposant sur la peau leurs matières fécales à effet allergène. Leur diffusion à travers du derme induit une réaction d'hypersensibilité immédiate et retardée à l'origine du prurit, lequel renforce l'inflammation et l'exsudation, elles-mêmes responsables de la formation de croûtes plus ou moins épaisses (**Gourreau et al., 2011**).

2- Aspect zoonotique

Les acariens de la famille des Sarcoptidés provoquent chez l'Homme des lésions de prurigo galeux. La gale sarcoptique se transmet très facilement. La gale trixacarique est fréquemment observée chez l'enfant et la gale notoédrique est rare et bénigne.

L'incubation dure 8 à 15 jours. On observe ensuite l'apparition de papules prurigineuses (mains, avant-bras, thorax, cuisses). La maladie guérit spontanément après 2 à 3 semaines. La contagion a lieu par contact direct avec un animal contaminé (le plus souvent) ou par voie indirecte (matériel de toilettage des animaux, locaux ...) (**Praud, 2009**).

3- Étude du parasite

3-1- Classification

Les agents de gale sont des acariens qui appartiennent aux (**Kerlin et Hugues, 1990 ; Moulinier, 2003**).

- ✓ **Super-règne** : des Eucaryotes
- ✓ **Règne** : des Animaux
- ✓ **Sous-règne** : des Métazoaires
- ✓ **Embranchement** : des Arthropodes
- ✓ **Sous-embranchement** : des Chélicérates
- ✓ **Classe** : des Arachnides
- ✓ **Sous-classe** : des Acariens
- ✓ **Super-ordre** : des Acariformes (ou Actinotrichida)
- ✓ **Ordre** : des Astigmatés (ou Acaridida)

- ✓ **Famille** : des Sarcoptidae

Quatre genres sont à retenir : *Sarcoptes*, *Notoedres*, *Knemidocoptes* et *Trixacarus*

- ✓ **Famille** : des Epidermoptidae

Trois genres à retenir : *Psoroptes*, *Chorioptes* et *Otodectes*

3-2- Agents de gales sarcoptiques

3-2-1- Morphologie générale des *Sarcoptidae*

Les parasites se caractérisent par un rostre court, sub-carré, des pattes courtes et des ventouses portées par des pédicules longs et non articulés (250 µm pour le mâle, 350-400 µm pour la femelle).

En face dorsale, des écailles triangulaires et des épines disposées en deux rangées sont essentielles à la diagnose de cet acarien (**Benchikh-Elfegoun, 2021**).

Quelques détails à noter pour les genres suivants :

- ***Sarcoptes*** : De forme sub-sphérique ou ovalaire, il porte des rangées transversales d'écailles triangulaires sur la face dorsale.
- ***Notoedres*** : De forme arrondie, il porte des stries concentriques sur la face dorsale.
- ***Knemidocoptes***: Les épimères (épaississement chitineux) des pattes I portent un prolongement dorsal.

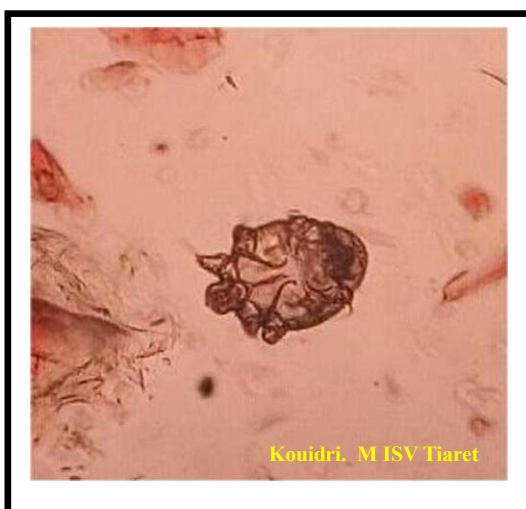


Figure 57 : *Sarcoptes scabiei var cuniculi*

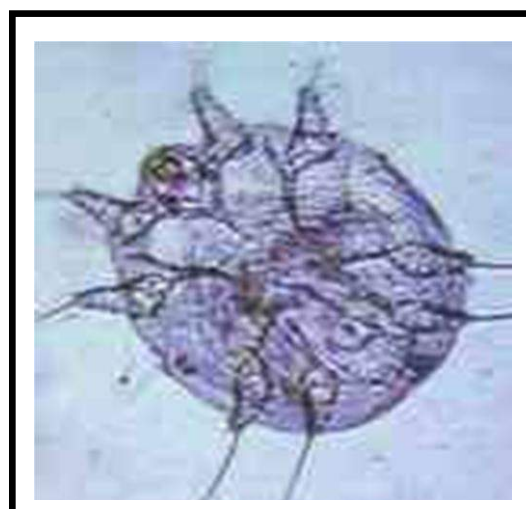


Figure 58 : *Notoedres cati* (Bordeau, 2000)



Figure 59 : Un œuf et des déjections de *Sarcoptes* (observés au microscope)

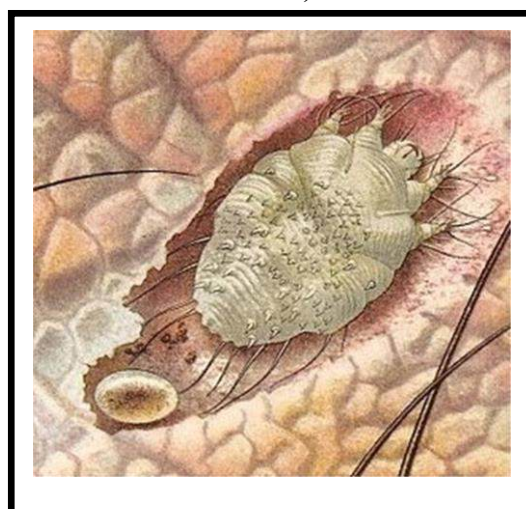


Figure 60 : Femelle creusant dans le derme pour pondre (Escap, 2012).

3-2-2- Cycle biologique des Sarcoptidae

Le cycle du sarcopte est un peu différent, en ce sens que la femelle *Sarcoptes* creuse des galeries dans la couche cornée de l'épiderme. Le tunnel contient les matières fécales et les œufs qui sont déposés isolément. L'œuf éclot après 50 à 53 h et libère la larve hexapode qui gagne la peau pour s'y réfugier dans un follicule pileux. Les mues successives ont lieu à cet endroit pour donner un mâle ou une femelle. L'accouplement a lieu à la surface de la peau. La femelle fécondée creuse alors un tunnel à l'intérieur duquel elle grossit pour atteindre 300 à 500 µm après 3 à 4 jours et elle se met à pondre 1 à 3 œufs/jour pendant environ 2 mois (Losson, 2003).

Chez les Sarcoptidés, l'accouplement a lieu sur la peau. Les femelles pénètrent dans l'épiderme et y creusent des galeries afin d'y pondre leurs œufs (1). Ces derniers éclosent et donnent des larves (2), qui se transformeront en nymphe (3). Ces nymphes creusent à leur tour des galeries pour revenir en surface de la peau où l'on retrouve les adultes (4). Le cycle évolutif complet s'étend sur une période de deux à trois semaines (Pangui, 1994). Sur l'hôte, les *Sarcoptes* peuvent survivre trois à six semaines. En revanche, dans le milieu extérieur, ils ne résistent que dix à seize jours (Pangui, 1994).

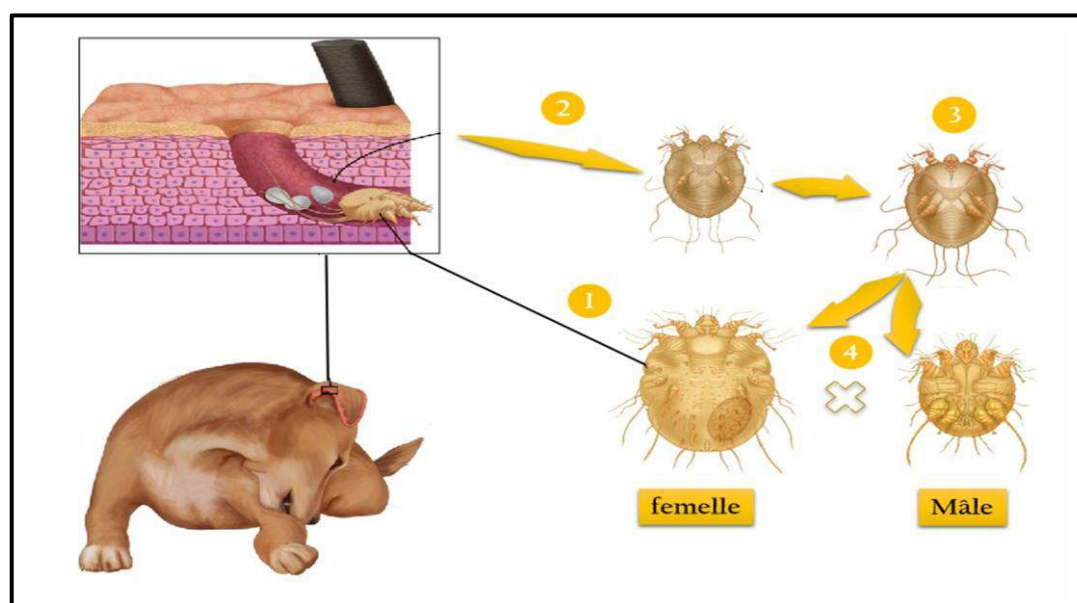


Figure 61 : Cycle biologique d'un *Sarcoptes*. Exemple de *Sarcoptes scabiei canis* (Reproduction personnelle).

3-3- Agents de gales épidermotiques

3-3-1- Morphologie générale des Epidermoptidae

Ils mesurent 0,5 mm et sont visibles à l'œil nu. Ils se caractérisent par un corps allongé, un rostre trapu et pointu, des pattes longues terminées par des ventouses subsessiles (c'est-à-dire qui ne présentent pas de pédicule). Les pattes IV sont sous forme de moignons qui sont visibles chez les individus mâles mais plus difficiles à voir chez la femelle ce qui entraîne parfois une confusion avec la larve hexapode. Les femelles possèdent un abdomen plus développé que celui des mâles (Bourdoiseau, 2010).

Quelques détails à noter pour les genres suivants :

- *Chorioptes* et *Otodectes* : ils se caractérisent par un rostre court et conique, des

ventouses portées par des pédicules très courts ;

- ***Psoroptes*** : se distingue par un rostre long et pointu, des ventouses portées par des pédicules longs à 3 articles (**Benchikh-Elfegoun, 2021**).

3-3-2- Cycle biologique des Epidermoptidae

Comme pour les *Sarcoptes*, le cycle, de l'œuf à l'adulte, dure de 10 à 21 jours en fonction du genre et des conditions environnantes. L'œuf donne naissance à une larve hexapode qui sera suivie des proto et tritonymphes puis de l'adulte. A partir du stade nymphal, il est possible de distinguer les sexes. Une mue a lieu entre chaque stade pendant laquelle l'acarien entre dans une phase quiescente (chez *Psoroptes*, cette période peut durer 12 à 48 h). Durant cette phase, les acariens sont immobiles, et ne se nourrissent pas. Lors de l'accouplement, le mâle *Chorioptes* ou *Psoroptes* s'attache à la protonymphe femelle pendant 12 à 24 h et la fertilise. La femelle est fécondée une seule fois, elle vit environ 40 jours et pond 1 à 2 œufs par jour. Le mâle peut alors s'accoupler à un autre protonymphe, les *Chorioptes* vivent très superficiellement à la surface de la peau et sur le pelage tandis que les *Psoroptes* vivent en contact étroit avec l'épiderme (**Losson, 2003**).

4- Étude clinique et lésionnelle des gales sarcoptiques

4-1- Chevaux

Due à *Sarcoptes scabiei var equi*. Les lésions touchent d'abord la tête et l'encolure puis se répandent ensuite sur tout le corps, excepté les crins (**Bensignor, 2004**). Les formes les plus sévères sont souvent constatées au niveau de la tête et du cou. Un érythème et des papules rouges vont d'abord apparaître pour laisser place ensuite à des croûtes qui vont entraîner une alopecie diffuse. Le prurit s'accroît et les lésions de grattage ou de morsures se propagent sur le corps. Le cheval va alors perdre de l'état. On retrouve également des plaques sèches, croûteuses et des squames (**Bensignor, 2004**).

Si le cheval n'est pas soigné, en phase terminale, la peau devient kératosique, le corps dépilé dégage une odeur nauséabonde et peut développer des infections bactériennes (**Collot, 2011**).

4-2- Ovins

La gale sarcoptique du mouton, connue sous le nom de gale de la tête ou du noir museau. Elle est due à *Sarcoptes scabiei var ovis* et siège sur la tête et la partie glabre. Dans

cette forme, la lésion commence autour de la lèvre supérieure et du nez et provoque l'apparition de petites papules bulleuses qui démangent. Les papules sont couvertes de croûtes jaunes qui suintent et sèchent, virant au brun et transformant rapidement le visage en une simple grande cicatrice (pont de nez noir) (Titi, 2023).

4-3- Bovins

C'est une gale sèche, généralisée, due à *Sarcoptes scabiei var., bovis*. Les lésions siègent habituellement sur la tête, la ligne supérieure du corps : Encolure, Garrot et épaules. Si l'animal n'est pas traité, elles s'étendent ensuite à tout le corps.

Cliniquement, elle se manifeste par : Un prurit très violent, les sujets se grattent et se lèchent continuellement, des papulo-vésicules, difficiles à voir car la peau est épaisse et des dépilations irrégulières et recouvertes de croûtes

Au stade avancé, la peau devient sèche, épaisse et plissée, elle est recouverte de croûtes épaisses très adhérentes (Titi, 2023).

4-4-Caprins

La gale sarcoptique est extensive, généralisée et peut être très grave. L'atteinte débute sur la tête (elle touche les yeux et les oreilles), puis elle s'étend au cou, aux épaules puis se généralise rapidement au reste du corps. Les signes caractéristiques du début de la maladie sont la présence sur la peau, de petites papules rouges et d'un érythème. La zone touchée est très prurigineuse, et excoriée par les grattages et les morsures. Le prurit est intense et les nœuds lymphatiques locorégionaux sont hypertrophiés. Les lésions observées sont des dépilations diffuses et accompagnées (Runel, 2018) d'une intense hyperkératose (grosses croûtes très épaisses et adhérentes), d'érythème, de papules et d'un épaissement de la peau qui devient craquelée et alopecique (Losson, 2003).

4-5- Dromadaires

Chez le dromadaire la gale est due à *Sarcoptes scabiei var cameli*. Elle affecte les dromadaires de tous âges, mais elle est plus fréquente chez les animaux de plus de trois ans. La malnutrition, le mauvais entretien, les maladies intercurrentes ainsi que la longueur du poil favorisent l'apparition de formes graves. Sa transmission à l'homme ainsi qu'à la chèvre a été rapportée (Kumar et al., 1992).

Les Sarcoptes préfèrent les régions anatomiques à peau fine avec peu de poils. Chez le dromadaire, les lésions débutent généralement sur l'encolure, la région inguinale et les cuisses. En un mois toute la surface du corps de l'animal est atteinte, même si la bosse est généralement épargnée (**Faye, 1997**).

La première phase aiguë de la gale se traduit par une éruption papulo-pustuleuse, des croûtes et un prurit violent qui oblige l'animal à se gratter et se frotter contre des objets solides, occasionnant ainsi de larges lésions de dépilations et des excoriations au niveau des épaules, des flancs, du cou et de la tête. Vient ensuite la phase eczématoïde de la dermatose. A terme, on note une hyperkératose et un épaississement de la peau qui se lichénifie. En cas d'évolution longue, le tableau clinique peut être compliqué par des surinfections bactériennes (**Driot, 2009**).

4-6- Chiens

Chez le chien, les signes cliniques se localisent dans un premier temps au niveau du bord des oreilles, des coudes et des jarrets. En début d'évolution, on observe des "boutons de gale", ce sont des papules croûteuses, non folliculaires mesurant moins de trois millimètres de diamètre. En plus, on peut noter des lésions érythémateuses, prurigineuses associées à des zones d'alopécies. Petit à petit, les zones alopeciques vont s'agrandir, on ne distinguera plus les boutons de gale, on retrouvera des croûtes, des pellicules et surtout beaucoup de démangeaisons (**Callait-Cardinal et al., 2005**).

Dans certains cas l'animal ne manifestera qu'une forme discrète avec uniquement quelques pellicules, alors que dans d'autres cas l'animal pourra manifester une forme grave avec une généralisation des lésions sur l'ensemble du corps ainsi qu'un affaiblissement de l'état général avec un abattement et un amaigrissement (**Milon, 2010**).

A noter également que d'autres formes sont possibles comme la gale dite "juvénile" (alopécie et prurit peu intenses mais squames abondants), la gale norvégienne ou hyperkératosique (très rare, prurit peu intense mais squames et croûtes importants) (**Callait-Cardinal et al., 2005**).

4-7- Chats

Sarcoptes scabiei peut infester les chats, mais cela reste rare. La gale du corps du chat est appelée le gale notoédrique. Elle est due à la multiplication et l'action pathogène de

Notoedres cati (Wall et Shearer, 2001), qui peut infester de manière opportuniste d'autres animaux (Sivajothi et al., 2015).

Cette gale se manifeste cliniquement par un prurit intense et d'un érythème généralement localisé sur le pavillon auriculaire avant de s'étendre à la face, au cou et la tête. Ces premiers signes sont suivis de la formation de lésions croûteuses, sèches et d'une desquamation. Les surfaces infestées deviennent alopeciques, épaissies, lichénifiées et excoriées. Les lésions peuvent secondairement s'étendre aux périnées et aux pieds. En l'absence de traitement, elles peuvent envahir une plus grande surface corporelle entraînant une perte de poids, une anorexie, voire la mort de l'animal (Hnilica et al., 2013).

4-8- Lapins

La gale sarcoptique est provoquée par *Sarcoptes scabiei var. cuniculi* (Guaguère, 1998). Les symptômes observés sont : un prurit intense (Pangui, 1994), érythème, croûtes souvent épaisses, une alopecie tronculaire, des excoriations, par grattage et morsures occasionnées à cause du prurit, une hyperpigmentation de la peau et une lichénification de la peau (Andreu de Lapierre, 2001).

Ces lésions sont localisées sur la face, et plus précisément sur le museau, les lèvres, les paupières et le bord des oreilles (Scott et al., 1995). Plus rarement, on observera des lésions périgénitales et podales. Ces dernières seront responsables de symptômes plus généraux comme une anorexie, due au fait que l'animal éprouve des difficultés à se déplacer pour aller manger (Guaguère, 1998).

4-9- Oiseaux

Dermatoses parasitaires contagieuses dues à des sarcoptides du genre *Cnemidocoptes*, pouvant s'enfoncer dans l'épiderme (Brumpt, 1967).

C pilae ou *Cnemidocoptes pili* est l'agent de gale le plus fréquemment rencontré chez les oiseaux de compagnie. Il est responsable de la gale du bec et des pattes. Cette maladie est fréquente chez les psittacidés, surtout la perruche ondulée, ainsi que chez les passereaux, principalement le canari. On le rencontre parfois chez des aras, cacatoès, amazones, callopsittes et également chez les galliformes (Wade, 2006). Ce parasite est cosmopolite et souvent rencontré en Europe. Il est responsable, principalement chez les Psittaciformes, de lésions d'hyperkératose initialement au niveau des cires pouvant entraîner des déformations

du bec irréversibles, causes de dysphagie et anorexie. L'hyperkératose peut également toucher le tour de l'œil et les pattes (**Doneley, 2016**). Chez le canari on retrouve surtout des lésions des pattes qui donnent une forme de pompon lui valant son surnom anglais de « tassel foot » (**Doneley, 2016**). C'est une affection rarement prurigineuse initialement mais qui peut se surinfecter et être très délétère pour l'oiseau. Elle peut aller jusqu'à entraîner la mort de l'animal dans les cas les plus graves (**Doneley, 2016**).

L'espèce *Cnemidocoptes mutans* provoque la gale des pattes. Soulèvement des écailles avec accumulation de croûtes évoquant de la mie de pain desséchée, prurit peu développé. L'évolution lente sur plusieurs mois aboutissant à des déformations des doigts, boiteries, voire chute de phalanges sur les oiseaux amaigris. Peu contagieuse, plus fréquente dans les élevages extensifs.

L'espèce *Cnemidocoptes laevis* est l'agent de la gale du corps ou gale déplumante. La contamination se fait directement au contact des oiseaux ou à partir du sol. Les lésions partent de la région péri-cloacale vers tout le corps. On note un prurit avec auto piquage et chute des plumes (**Wangrawa, 2010**).

5- Étude clinique et lésionnelle des gales psoroptiques

5-1- Chevaux

Ou gale des crins, due à *Psoroptes equi* (*Psoroptes cuniculi* se multiplie au niveau des oreilles et sera responsable d'une otacariose psoroptique, détaillée avec les autres otacarioses).

Elle touche particulièrement les jeunes équidés au box. On retrouve des points gris au niveau des zones de forte densité d'acariens. Le prurit est plus intense que pour la gale sarcoptique (**Bensignor, 2012**).

On aura une production d'exsudat liquide qui en séchant entraîne la formation de croûtes. Concernant la gale touchant les crins, on aura des lésions au niveau des crins de type croûtes ou ulcères. Le crin va alors casser, des vésicules se forment et vont ensuite se rompre pour former des croûtes jaunes. La crinière ou la queue va alors être dégarnie et la peau va devenir hyperkératosique. Des infections bactériennes peuvent également survenir lors de formes graves (**Collot, 2011**).

5-2- Ovins

Cette gale est connue sous le nom de la gale de toison. Elle est due à *Psoroptes ovis* et débute en région dorsale puis s'étend vers l'avant de la toison (**Mage, 2016**).

Macroscopiquement, on observe de l'érythème, souvent accompagné de papules et/ou de pustules et la formation de croûtes adhérentes et très épaisses rappelant l'aspect de "flocons de maïs" (**Losson, 2003**). Le prurit entraîne des lésions mécaniques fréquentes (rupture de la peau entre autres) souvent surinfectées (**Losson, 2003 ; Yeruham, 2002**). La peau s'épaissit, se plisse (**Pangui, 1994**) et prend une odeur rance due à la décomposition des composants sériques de la croûte (**Van den broek, 2000**).

6- Étude clinique et lésionnelle des gales chorioptiques ou gales des paturons

Le parasite responsable de la gale chorioptique est *Chorioptes bovis*. Le genre *Chorioptes* contient quatre espèces : *C. bovis* (bovins), *C. caprae* (caprins), *C. equi* (chevaux) et *C. ovis* (ovins). Cependant, le génotypage de ces quatre espèces, montre que *C. caprae*, *C. equi* et *C. ovis* seraient des variants phénotypiques de *C. bovis* (**Essig et al., 1999 ; Scott and Miller, 2011**). Ces quatre espèces sont donc, communément, regroupées sous le nom *Chorioptes bovis*.

Le signe d'appel est le prurit, plus ou moins intense, de la partie distale des membres : l'animal se mord, tape des pieds, piétine, se frotte les postérieurs l'un contre l'autre ou les frotte contre des éléments extérieurs. Les propriétaires peuvent, également, rapporter un changement de comportement, l'animal étant plus irritable. Le prurit est plus important la nuit et exacerbé par la pose de bandes qui créent un environnement chaud et humide, favorable à l'activité et au développement des *Chorioptes* (**Bouldouyre et pin, 2008**). La sévérité du prurit varie avec les individus et n'est souvent pas proportionnelle à la sévérité de l'infestation (**Knottenbelt et McGarry, 2009**). En effet, chez certains, un petit nombre de parasites peut entraîner un prurit intense tandis que des chevaux fortement infestés montreront peu, voire pas, de démangeaisons.

La lésion primaire est un érythème. Initialement, dans le creux des paturons, préférentiellement des postérieurs. L'érythème est très vite accompagné de squames, de grande taille et abondantes. Elles traduisent l'anomalie de kératinisation secondaire à l'inflammation cutanée et au prurit. Les lésions s'étendent, progressivement, au boulet et au

canon. Plus rarement, elles peuvent gagner le jarret ou le carpe. Exceptionnellement, l'extension atteint l'abdomen, la tête, l'encolure et la base de la queue.

L'inflammation induit un suintement à l'origine de croûtes, plus ou moins nombreuses et épaisses, et d'une séborrhée (**Bergvall, 2005**). Le grattage est à l'origine d'une alopecie partielle avec des poils cassés et des excoriations.

La peau peut dans un second temps s'ulcérer et entraîner des crevasses suintantes et peut alors s'épaissir et devenir hyperkératosique (**Collet, 2011**).

En ce qui concerne la Gale chorioptique de la chèvre, elle est *extensive*, due à *Chorioptes bovis*. Elle est très rare et, se manifeste cliniquement par un *prurit violent*, une dépilation et la formation de *croûtes épaisses grisâtres* (**Benchikh Elfegoun, 2021**)

7- Diagnostic

7-1- Diagnostic clinique : Il repose sur l'existence d'une dermatose contagieuse et souvent prurigineuse chez une espèce réceptive. La localisation et l'aspect des lésions peuvent orienter utilement le diagnostic étiologique.

7-2- Diagnostic de confirmation : La technique de choix étant le raclage cutané réalisé au niveau des lésions actives c'est-à-dire humides et inflammatoires, jusqu'à la rosée sanguine pour les sarcoptidae et superficiellement pour les autres.

7-3- Diagnostic différentiel : Concerne essentiellement :

- Les dermatophytoses ou teignes : *Trichophyton verrucosum* chez les bovins, ovins et caprins, *Trichophyton equinum* chez les équidés, *Microsporum nanum* chez le porc ;
- La dermatophylose à *Dermatophilus congolensis* ;
- Les infestations par diverses espèces de poux.

En cas de doute, l'examen microscopique de préparations à l'état frais (dermatophytes) ou colorées par la méthode de Giemsa sera réalisé. Les poux du bétail sont observables à l'œil nu ; leur identification précise nécessite néanmoins un examen microscopique. A noter aussi que les atteintes par *S. scabiei* chez le mouton peuvent ressembler à l'ecthyma contagieux (**Losson, 2003**).

8- Traitement

La gamme des produits acaricides est très étendue. Le choix repose sur différents critères : le type de gale, le coût de l'acaricide et la main-d'œuvre, le nombre des animaux à

traiter, l'existence d'autres ectoparasites, mais aussi les éventuelles considérations environnementales. On dispose de différentes formulations et méthodes d'application (Pangui, 1994).

Antiparasitaires externes : utilisés en bains, pulvérisations ou en poudrages

-Organochlorés : Ce sont des produits très rémanents. Parmi ces produits, on cite: *Lindane*.

-Organophosphorés : Ce sont des produits moins rémanents. Parmi les dérivés du groupe des organophosphorés, on peut citer:

Coumaphos, Diazinan, Phoxim

Antiparasitaires systémiques tel que les Ivermectines.

9- Prophylaxie

Prophylaxie générale : elle est basée sur :

- Le traitement systématique des animaux dans les régions d'enzootie de gales en début d'automne et au printemps.
- La désinfection des locaux et de tout le matériel d'élevage avec de l'eau crésylée à 5 % ou une suspension d'acaricide autorisée.

Prophylaxie individuelle :

Dans un milieu sain :

Eviter l'introduction d'animaux galeux (tout animal acheté, nouveau, doit être mis en quarantaine et traité).

Dans un milieu contaminé :

- Isoler les animaux malades,
- Traiter ensuite tout le cheptel (malades et sujets apparemment sains).
- Il est nécessaire de désinfecter les locaux.



Figure 62 : Gale sarcoptique chez un lapin (alopécie, érythème et croûtes sur la face et les pattes (photo personnelle).

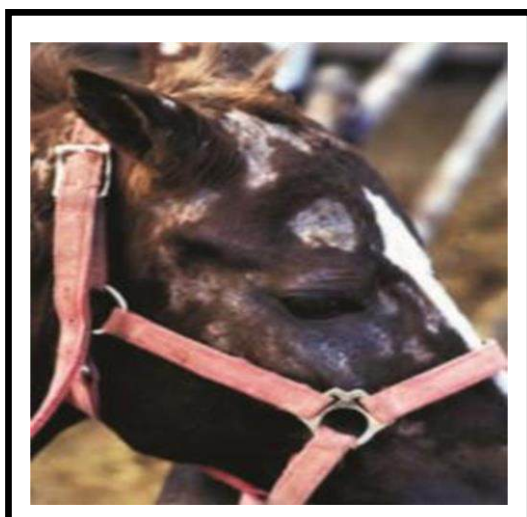


Figure 63 : Gale sarcoptique d'un cheval
(Scott et Miller, 2011).

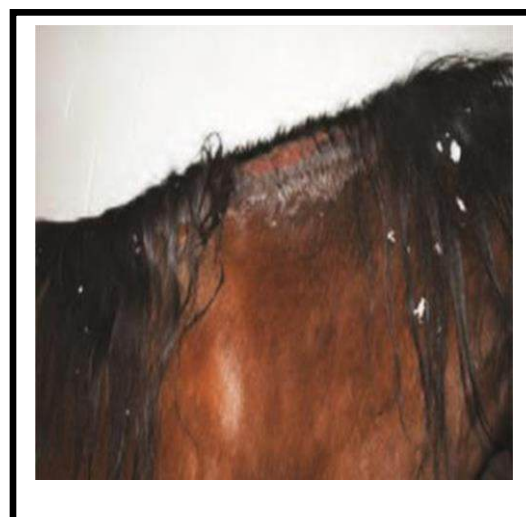


Figure 64 : Gale psoroptique équine avec excoriation de la crinière
(Scott et Miller, 2011)



Figure 65 : Gale sarcoptique canine (Callait-Cardinal et al., 2005).

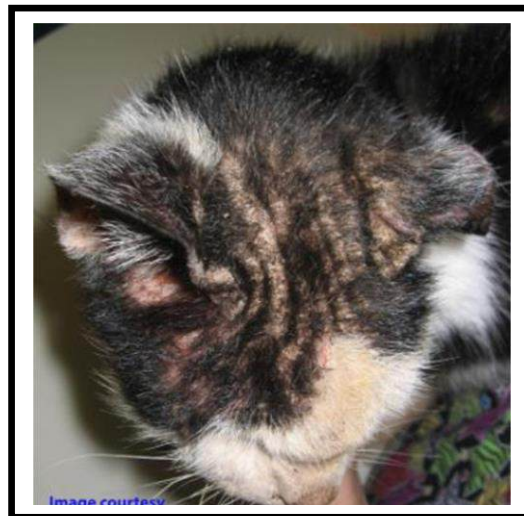


Figure 66 : Chat atteint de la gale notoedrique (Gundi, 2022).



Figure 67 : Gale sarcoptique des ovins (museau noir)

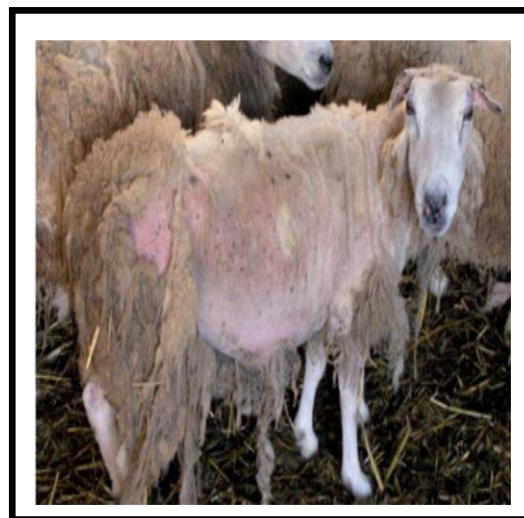


Figure 68 : Gale psoroptique ovine (Newman, 2005)

10- Gales auriculaires ou gales des oreilles

10-1- Définition

L'otacariose est une acariose qui est due à l'action pathogène qui infeste le conduit auditif externe (**Scott et al., 2001**). Les gales des oreilles ou gales auriculaires sont selon le parasite en cause, otodectiques ou psoroptiques.

10-2- Gale otodectique des carnivores

C'est une affection très contagieuse qui prend une allure enzootique dans les rassemblements d'animaux comme les élevages et les chatteries, due à *O. cynotis*.

C'est un parasite peu spécifique que l'on retrouve dans de nombreuses espèces : chiens, chats, furets et renards (**Wall et Shearer, 1997**). Il est responsable de 50 à 84% des otites externes chez le chat contre 5 à 10% chez le chien (**Scott et al., 2001**).

10-2-1- Aspect zoonotique

L'otodecte n'a pas de spécificité d'hôte, on le retrouve à la fois sur les chats, les chiens, les furets, les renards et aussi sur l'homme. Les contagions humaines de type prurigo se manifestent par un prurit transitoire et des papules sur les bras et le tronc (**Guaguere, 1993 ; Lopez, 1993**). La contamination se fait essentiellement par contacts directs.

10-2-3- Étude du parasite

10-2-3-1- Morphologie

L'otodecte adulte a une forme ovalaire et mesure de 450 à 630 μm . Il a un rostre court pointu, 4 paires de pattes articulées longues et des ventouses subsessiles (**Guaguere, 1993**).

Le mâle a les lobes abdominaux peu développés et des soies filiformes. Les femelles ovigères possèdent un abdomen proéminent et leur quatrième paire de pattes est atrophiée.

Les œufs ovoïdes allongés contiennent la pré-larve dont on devine déjà le rostre pointu et les pattes longues. Les larves possèdent 3 paires de pattes (**Guaguere, 1993**). Les nymphes se distinguent des adultes par leur plus petite taille.

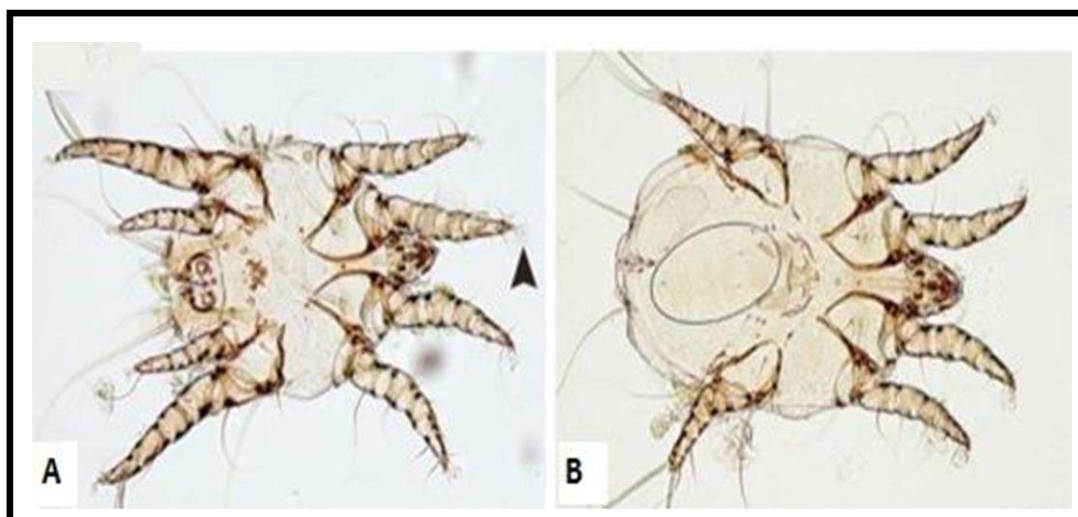


Figure 69 : *Otodectes cynotis*. (A) vue ventrale d'un mâle adulte ; (B) vue ventrale d'une femelle adulte ovigère (Ahn et al., 2013)

10-2-3-2- Biologie

▪ Habitat

Sur les animaux, la localisation principale est dans le conduit auditif externe, près du tympan, mais le parasite peut se réfugier sur le corps et provoquer des lésions prurigineuses entrant dans le cadre de la dermatite miliaire ou de l'alopecie extensive féline (Bensignor, 1996).

▪ Nutrition

Il a été démontré que l'acarien se nourrit de débris épidermiques et de fluides tissulaires de l'hôte comme le sang et la lymphe (Powell et al., 1980).

▪ Cycle biologique

Le cycle biologique dure approximativement 3 semaines et se déroule entièrement sur l'hôte. Les œufs sont déposés sur l'épithélium avec un ciment (les otodectes ne pénètrent pas dans l'épithélium), après une période d'incubation d'approximativement 4 jours, les œufs éclosent libérant les larves à 6 pattes. Les larves se nourrissent pendant 5 jours, puis se métamorphosent en 24h en protonymphes. Les protonymphes en font de même pour le passage en deutonymphes. Les deutonymphes se nourrissent et s'attachent à des adultes mâles pendant 5 à 6 jours, puis se transforment en adultes pour être immédiatement fertilisées (Rose, 1976).

Les adultes pourraient survivre jusqu'à un mois dans le milieu extérieur (**Kwochka, 1987**), qui serait donc une source de contamination envisageable.

10-3- Otacariose psoroptique

Elle est due à *Psoroptes cuniculi* qui affecte divers mammifères : lapin, mouton, chèvre et cheval. Cependant, chez le lapin, c'est la dermatose parasitaire la plus fréquente (**Guaguère, 1998**). Les petits ruminants présentent la même symptomatologie que le lapin, mais elle reste localisée à la profondeur du conduit auditif et ne s'extériorise pas chez le cheval.

10-3-1- Étude du parasite

10-3-1-1- Morphologie

P. cuniculi est caractérisé par un corps ovulaire, globuleux et segmenté. Il est pourvu de longues pattes. Le dimorphisme sexuel est marqué, les mâles portant deux lobes abdominaux à leur bord postérieur. Les mâles possèdent également des ventouses en forme de cornet à glace, portées par de courts pédicules tri-articulés (**Pangui, 1994**). Sa taille peut atteindre 0.7 mm (**Cutler, 1998**). Grâce à ses pièces buccales, cet acarien détruit les couches épidermiques et provoque une inflammation et une exsudation du tégument de l'oreille externe (**Haffar et Chermette, 1995**).

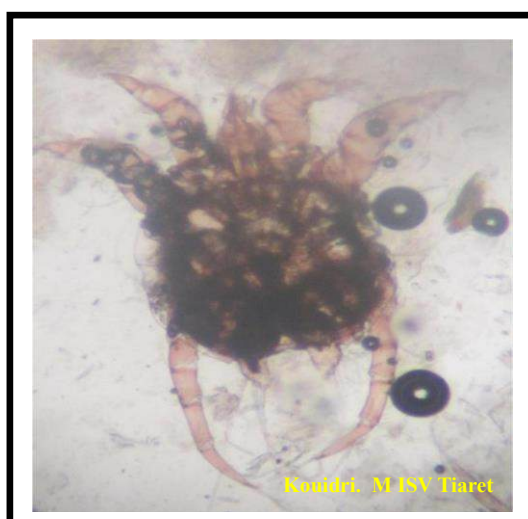


Figure 70 : *Psoroptes cuniculi* mâle

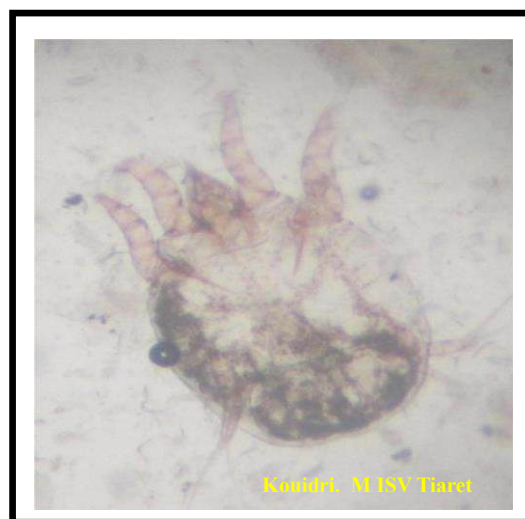


Figure 71 : *Psoroptes cuniculi* femelle

10-3-1-2- Biologie

Tous les stades du cycle biologique peuvent être observés sur l'hôte où ils se nourrissent de liquides tissulaires exsudant des surfaces enflammées ou obtenus en perçant l'épiderme. L'épiderme et les sécrétions sébacées peuvent également être ingérés (**Schoeb et al., 2007**). Le cycle biologique nécessite environ 3 semaines et les œufs éclosent environ 4 jours après avoir été pondus. Les acariens peuvent survivre hors de l'hôte jusqu'à 3 semaines à basse température et forte humidité, mais survivent beaucoup moins longtemps à haute température et faible humidité (**Smith et al., 1999**).

10-4- Symptômes

L'otacariose est une parasitose très contagieuse, favorisée par les rassemblements d'animaux comme les élevages ou les chatteries, s'exprimant par une otite externe érythémato-cérumineuse, le plus souvent bilatérale.

Le degré d'infestation semble être corrélé à l'âge. Les jeunes chats (< 1an) sont plus susceptibles d'avoir une infestation sévère que les chats plus âgés, ce qui peut s'expliquer raisonnablement par la mise en place d'une hypersensibilité et d'autres facteurs immunologiques contrôlant les réinfestations (**Sotiraki et al., 2001**).

Le prurit est un signe fréquent, qui constitue souvent le motif de consultation. Il est en général modéré, mais il pousse certains animaux à se gratter violemment au point qu'ils s'infligent alors des dépilations et des excoriations autour du pavillon. L'animal secoue la tête vigoureusement, ce qui peut être à l'origine d'othématomes et qui permet par la même occasion, la dissémination des parasites. L'animal présente parfois un port des oreilles anormal (oreilles en portemanteau).

Lors de l'examen otoscopique, l'introduction de l'otoscope provoque fréquemment chez le carnivore un mouvement de pédalage du postérieur : c'est le réflexe audito-podal.

Le cérumen est produit en grande quantité, il apparaît brun-noirâtre et généralement sec. Comme reflet de l'inflammation du conduit auditif, on peut noter de l'érythème.

L'importante quantité de cérumen et de débris obstrue le conduit auditif, celui-ci est ainsi mal aéré et devient un milieu défavorable à la survie du parasite. Lorsque les conditions du milieu changent les parasites meurent ou quittent le conduit auditif. Ces conditions sont

favorables à la macération et à la prolifération de bactéries ou de levures (telles que les *Malassezia*).

L'aspect du cérumen est très caractéristique voire pathognomonique. Chez le lapin, il apparaît « feuilleté » et forme des cônes concentriques qui peuvent atteindre la taille de 6 cm (**Muller, 2001**). Ces derniers adhèrent à la face interne des pavillons auriculaires. Les nombreuses croûtes et squames renferment de grandes quantités de parasite (**Haffar et Chermette, 1995**).

Une hypertrophie des nœuds lymphatiques rétro-mandibulaires peut être constatée.

L'intensité du prurit et la quantité de cérumen ne sont pas corrélés au nombre de parasites dans le conduit auditif (**Sotiraki et al., 2001**).

En plus, les otodectes peuvent se réfugier dans le pelage en zone péri auriculaire, mais aussi dans le cou, sur les membres, le tronc et les lombes (**Kwochka, 1987**). Ces quelques parasites peuvent ne causer aucun symptômes (porteurs asymptomatiques) ou bien provoquer une infestation généralisée (**Scott et al., 2001**). L'animal présente dans ce cas, un prurit d'intensité variable, une alopecie, des croûtes et des squames (**Bourdoiseau, 2000**). Si le prurit est sévère, il est possible d'observer une répercussion sur l'état général avec des signes nerveux, en particulier chez les jeunes : crises épileptiformes, agressivité...

10-5- Diagnostic

10-5-1- Diagnostic épidémiologique

Les animaux jeunes sont le plus souvent atteints, la vie en groupe (élevages, chatteries) favorise la contamination et l'accès à l'extérieur qui facilite le contact avec d'autres animaux.

10-5-2- Diagnostic clinique

L'examen otoscopique révèle la présence de cérumen brun, d'aspect sec et feuilleté, sur lequel on observe des points blancs mobiles, le prurit auriculaire est souvent marqué et l'atteinte qui est en général bilatérale, On observe parfois des lésions de grattage péri-auriculaires. Le réflexe audito-podal est souvent présent.



Figure 72 : Lésions de grattage liées à l'otacariose féline (Okivet, 2021).



Figure 73 : Infestation sévère par *Psoroptes cuniculi*, avec une croûte de 2 cm d'épaisseur dans l'oreille (Van Praag, 2010).

10-5-3- Diagnostic de laboratoire

On prélève un échantillon de cérumen en profondeur du conduit auditif avec une curette de préférence ou un écouvillon. On observe le prélèvement au microscope entre lame et lamelle, dans du chloral-lactophénol (de préférence pour éclaircissement). On recherche les parasites et leurs œufs.

Même s'ils ont initié l'otite, les parasites peuvent être difficiles à mettre en évidence, soit du fait de leur petit nombre, soit en raison de leur migration à l'extérieur du conduit.

10-5-4- Diagnostic différentiel

Les otacarioses sont à différentier de toutes autres otites comme présenté dans le

tableau suivant (Carlotti, 1991 ; Holtzworth, 1987 ; Scott et al., 20017).

Tableau 10 : Diagnostic différentiel des otacarioses.

Otites	Caractéristiques
À corps étranger	La douleur est importante, l'atteinte le plus souvent unilatérale, l'apparition brutale. Le corps étranger est mis en évidence par examen otoscopique.
Bactériennes	La présence de pus, odeur nauséabonde et atteinte souvent bilatérale. Peuvent également compliquer une otacariose.
Fongiques	Le cérumen est brun et humide. Ces otites sont souvent secondaires à une otacariose.
Polypes et tumeurs	Généralement unilatéral.

10-6- Traitement

L'otacariose est très contagieuse et le parasite a une faible spécificité d'hôte. En cas de carnivores, il faut alors traiter tous les animaux de la maison (chiens et chats) même en l'absence de signe clinique (Kwochka, 1987). Avant tout traitement, un nettoyage des oreilles avec un agent céruminolytique est recommandé pour éliminer tous les débris, croûtes et cérumen, pour vérifier l'état du tympan et faciliter l'action du produit acaricide en diminuant la population parasitaire et en permettant une action plus directe sur les parasites restants (Scott et al., 2001).

10-6-1- Traitement acaricide local

On applique le produit acaricide dans les deux oreilles, deux fois par semaine pendant au moins 4 semaines, car les topiques ne sont pas ovicides (Chauve, 1984a) et la durée du cycle est de 3 semaines environ. Une visite de contrôle est proposée pour décider de l'arrêt du traitement au bout de trois semaines.

Tableau 11 : Exemples de produits utilisés contre les agents de l'otacariose

Classe de molécule	Principes actifs	Espèces cibles	Nom commercial	Présentation
<i>Terpenes</i>	<i>Terpinéols</i> 20g/100ml	CN, CT, Lapin	TERPSACOL	Solution
<i>Carbamates</i>	<i>Carbaryl</i> 1g/100g 2g/100 mL	CN, CT CN, CT, Lapin, Oiseau	OTACARIAS E SEPVAL ANTIGALE BIOVE	Solution Solution
<i>Organochlorés</i>	<i>Lindane</i> 0.5g/100g 0.1g/100ml 1g/100ml	CN, CT CN, CT CN, CT CN, CT	ORIDERMYL AURIKAN HEXONE	Pommade Solution Solution
<i>Methylene Dioxyphenyle</i>	<i>Butoxyde de pipéronyle</i> 5g/100g	CN, CT	NOTOEDRIL	Solution

Chez le lapin, les écailles ou les croûtes ne doivent jamais être enlevées, les enlever à la main est extrêmement douloureux pour le lapin, et les font crier. Si une infection bactérienne secondaire est présente, elle doit impérativement être traitée avec des gouttes otiques si l'infection est restreinte. Il est important de vérifier l'état du tympan n'est pas rompu avant le traitement. En effet, certains médicaments ont des effets ototoxiques, et peuvent avoir des conséquences fatales si la membrane est rompue. Comme la quantité de débris et de pus peut être importante, empêchant les médicaments d'atteindre le foyer de l'infection, l'utilisation de solution enzymatique comme Zymox Otic et le lavage de l'oreille sont recommandée. Une culture bactérienne est fortement recommandée, suivie par un test de sensibilité pour déterminer le ou les antibiotiques les plus efficaces (Van Praag, 2010).

10-6-2-Traitements systémiques

▪ Formulation injectable

De bons résultats ont été obtenus avec l'ivermectine (Ivomec bovin 1%) à raison de 200-400 µg/kg avec 2 injections sous-cutanées à 15 jours d'intervalle (Song, 1991), seule ou associée à un poudrage au carbaryl (Carbyl) (Franc et al., 1985).

D'autres études ont montré l'efficacité de l'ivermectine à des doses élevées de 660 µg/kg pour un groupe, et de 1330 µg/kg pour l'autre groupe, en une seule injection (**Chauve, 1984b**).

▪ **Spot-on**

L'utilisation de l'ivermectine (Ivomec pour-on bovin) est possible en spot-on, à raison d'une application sur la peau entre les omoplates, renouvelée tous les 14 jours, deux à quatre fois, à la dose de 500 µg/kg (**Pagé, 2000**).

La sélamectine est la seule avermectine disponible en spot-on chez les carnivores domestiques et ayant une AMM pour le traitement de l'otacariose dans l'espèce féline, à raison d'une seule administration (Stronghold).

Son application s'effectue sur la peau entre les deux omoplates, à la dose de 6 mg/kg. Le nombre d'applications nécessaires varie selon les études, d'une application (**Shanks et al., 2000 ; Six et al., 2000**) à deux applications espacées de 30 jours. En plus de son action systémique, la sélamectine aurait un effet de surface (**Vercryse, 2002**).

Démodécie

1- Définition

La démodécie est une dermatose inflammatoire, due à un acarien prostigmaté du genre *Demodex*, qui se développe et se reproduit dans les follicules pileux, les glandes sébacées et parfois les glandes sudoripares apocrines (**Bourdoiseau, 2000**). Ces acariens peuvent être rencontrés chez des animaux de tous âges, notamment ceux en mauvais état (malnutrition, immunodépression, maladies intercurrentes, etc.) (**Fadock, 1984**).

2- Aspect Zoonotique

La démodécie n'est jamais zoonotique (**Bourdoiseau, 2000**). La démodécie humaine existe mais elle est due à deux espèces propres à l'homme : *Demodex brevis* et *Demodex folliculorum*.

3- Etude du parasite

Demodex est un acarien commensal des follicules pileux et des glandes sébacées (**Guaguere, 2008**).

3-1- Classification

- ✓ Règne : Animalia (Linnaeus, 1758).
- ✓ Embranchement : Arthropoda (Latreille, 1829).
- ✓ Sous embranchement : Chelicerata (Heymons, 1901).
- ✓ Classe : archnida (Arachnida (Cuvier, 1812).
- ✓ Ordre : Trombidiformes (Reuter, 1909).
- ✓ Sous -ordre : Prostigmata (Kramer, 1877).
- ✓ Famille : Démodécidés
- ✓ Genre : *Demodex* (Yabsley et al. 2013 ; Zhao et al. 2020 ; Pormann et al. 2021).

Chaque parasite est considéré comme spécifique de son espèce : il est désigné sous le nom de *Demodex bovis* chez les bovins, *Demodex ovis* chez les ovins, *Demodex caprae* chez les caprins, *Demodex equi* chez les équidés, *Demodex cati* et *Demodex gatoi* chez le chat, *Demodex phylloides* chez le porc (**Fadock, 1984**).

Pour la suite du cours et vue son importance et fréquence élevées chez les chiens, on s'intéressera à la démodécie canine due à *Demodex canis*. A signaler que deux autres espèces ont été aussi identifiées chez le chien, à savoir ; *Demodex injai* et *Demodex cornei* (**Izdebska and Rolbiecki 2018**).

3-2- Morphologie

Est un acarien vermiforme, mesurant de 150µm de long (mâle) à 250µm (femelle).il possède quatre paires de pattes très atrophiées, formant un seul groupe antérieur. Les épimères des

pattes se rejoignent sur le plan médian pour former avec la ligne longitudinale une double croix de lorraine (**Carlotti et Alhaidari, 2009**).

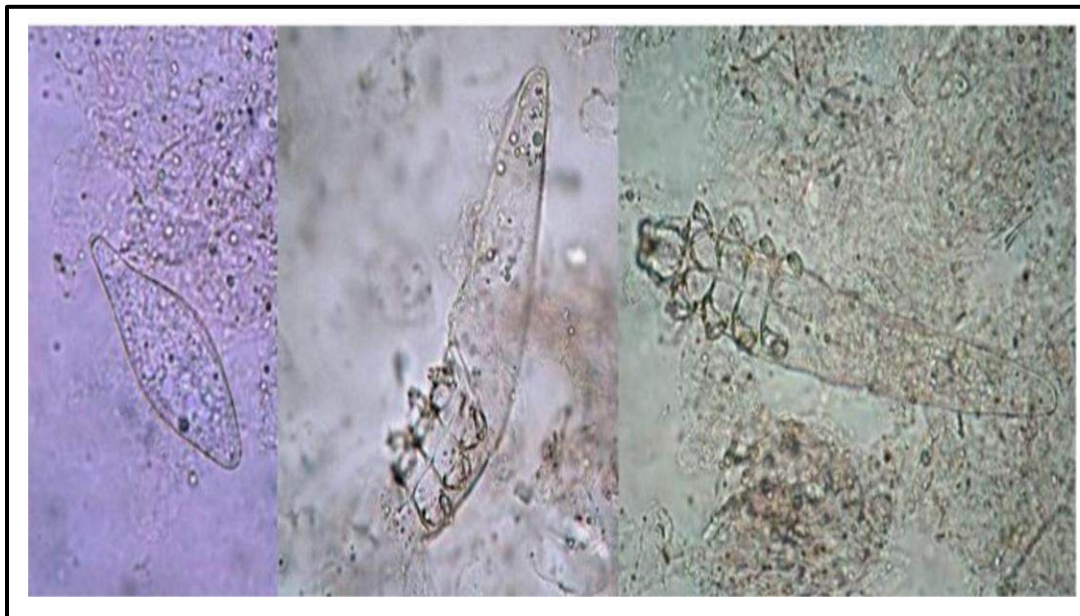


Figure 74 : *Demodex canis*; de gauche à droite ovo, larve et adulte (**Dantas-Torres, 2008**).

▪ **Œuf**

L'œuf est allongé, fusiforme et en forme de citron. Il mesure 80µm de longueur sur 30µm de largeur (**Bourdoiseau, 2000**).

▪ **Larve**

D'aspect général proche de l'adulte, la larve est vermiforme, hexapode munie de pattes atrophiées et de petite taille. Elle mesure 100µm de longueur sur 27µm de largeur (**Cadiergues et Frank, 1995**).

▪ **Nymphes**

On en distingue deux types : la protonympe issue de la larve, et la deutonympe, stade pré imaginal. La protonympe, de forme identique à celle de la larve, est hexapode et mesure environ 100à 140µm de long.

La deutonympe, ressemblant à l'adulte, possède quatre paires de pattes et mesure 200µm de long sur 30µm de large (**Cadiergues et Frank, 1995**).

3-4- Biologie

3-4-1- Habitat

Le *D. canis* est un parasite permanent du follicule pilo-sébacé : tous les stades sont présents dans le follicule. Le parasite est localisé à l'orifice excréteur de la glande sébacée. L'extrémité antérieure dirigée vers le bas en direction de la profondeur du follicule. *Demodex* aime plus particulièrement les endroits humides du corps d'où sa topographie lésionnelle particulière et l'extension de la maladie si le chien est mouillé. Des *Demodex* ont été observés dans les sécrétions préputiales, le lait, le sang, la lymphe, Les nœuds lymphatiques, le tube digestif... résultant du drainage du parasite par le sang ou La lymphe suite à l'effondrement du follicule pileux. Il n'y a aucun cycle interne et ces localisations sont erratiques (**Bourdoiseau, 2000**).

3- 4-2- Nutrition

Le *Demodex* se nourrit de sébum dont il contribue à augmenter la production, mais aussi de squames et de cellules vivantes. Un véritable cercle vicieux prend alors place : la séborrhée aggravée, favorise à son tour, la multiplication du parasite. Il n'est pas hématophage (**Cadiergues et Frank, 1995**).

3-4-3- Transmission

Demodex est un parasite spécifique : aucune transmission entre espèces animales n'a été démontrée, ni même une transmission à l'homme. Au sein de l'espèce canine, la démodécie est très faiblement contagieuse, ne se transmettant entre individus que lors de contacts répétés et intimes, comme par exemple la chienne (porteuse latente ou malade) et ses chiots, au cours des premiers jours de la vie par l'intermédiaire des nymphes présentes en surface cutanée. La transmission *in utero* ou par le lait n'existe pas : les chiots nés par césarienne et retirés immédiatement de leur mère n'hébergent pas de parasites (**Cadiergues et Frank, 1995 ; Scott et al., 2001**).

3-4-4- Cycle biologique

Demodex spp. est un acararien qui fuit la lumière de manière générale. Les mâles apparaissent à la surface des follicules des glandes sébacées la nuit afin de trouver une partenaire femelle à la surface de la peau (**Jarmuda et al. 2012**). Ces mouvements nocturnes expliquent le fait que les démangeaisons puissent être accrues pendant la nuit (**Bejjinariu et al., 2018**).

Le cycle est court, peut varier de 10 à 35 jours (**Scott et al., 2001 ; Cadiergues et Franc, 1995**) et se déroule exclusivement dans le follicule pilosébacé. Les femelles fécondées s'enfoncent dans un follicule et commencent à pondre. En 2-3 jours, la larve éclot puis se transforme en protonymphe, elle-même à l'origine de la deutonymphe. Cette dernière regagne la surface cutanée

entraînée par le sébum. Après 24 à 36 heures, elle colonise un nouveau follicule et se transforme en adulte. Par leur localisation en surface, ces deutonymphes sont à l'origine de la transmission chienne-chiot.

Après leur mort, les adultes sont éliminés avec le sébum. La durée du cycle et la faible mobilité du parasite expliquent sa pullulation dans les follicules pileux et l'extension lente de la maladie à la surface cutanée.

Il est à noter que l'observation des formes pré-imaginale indique une reproduction du parasite et donc une démodécie active (**Bourdoiseau, 2000**).

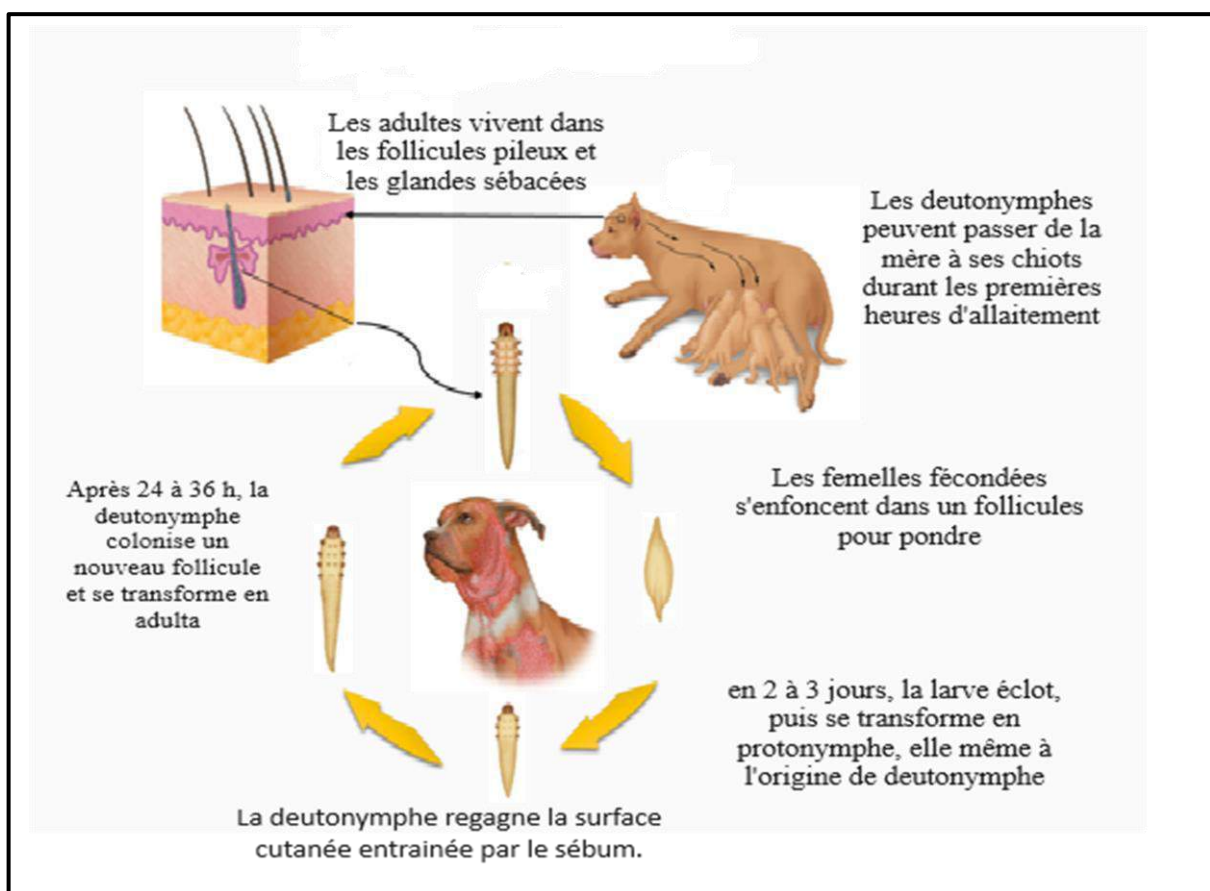


Figure 75 : Cycle de vie de *Demodex canis* (Reproduction personnelle).

4- Étude clinique de la démodécie canine

La plupart des chiens adultes sont porteurs sains de *Demodex* spp. La transmission se fait dès la naissance et dans les 72h qui la suivent par contact cutané direct entre la mère et son chiot.

Chez le chien sain, le nombre d'acariens reste faible sur la peau (**Gortel 2006 ; Taylan-Ozkan et Mumcuoglu 2019**).

Il existe deux types de démodécies : la démodécie localisée et la démodécie généralisée (**Taylan-Ozkan et Mumcuoglu 2019**).

4-1- Démodécie localisée

Elle apparaît le plus souvent chez le jeune chien (3 mois jusqu'à 3 ans). Elle est caractérisée par une atteinte localisée de l'animal qui se concentre sur un ou quelques sites (moins de cinq sites infestés) et les lésions ne sont pas étendues. Les lésions se présentent sous la forme de zones d'alopécie érythémateuse et la présence de squames ; elles se concentrent principalement sur le museau de l'animal (autour des yeux, paupières (aspect dit « lunettes démodéciques ») et lèvres et elles peuvent plus rarement être retrouvées également sur le tronc et sur les membres.

La démodécie localisée régresse spontanément, sans traitement, dans 90% des cas (**Taylan-Ozkan et Mumcuoglu 2019**).

4-1-1- Formes nummulaires

Il s'agit de lésions nummulaires érythémateuses et dépilées, bien circonscrites, de petite taille, peu nombreuses (moins de cinq ou six selon les auteurs) et intéressant une zone restreinte du corps (**Callait-Cardinal et al., 2005**). L'érythème correspond à la première lésion cutanée, il rétrocede à la vitro pression et constitue la macule prédémodécique. Il est cependant difficilement discernable à cause de la pigmentation et de la pilosité cutanée (**Bourdoiseau, 2000**).

Le prurit est soit totalement absent (**Spilmont, 2004**) soit d'intensité très modérée (**Carlotti, 1993 ; Heripert, 1993**). On ne note pas d'atteinte de l'état général ni d'adénomégalie.

4-1-2- Formes multifocales

Les lésions sont plus extensives. Ces formes multifocales sont caractérisées par un érythème, des comédons, une séborrhée, une fin squamosis et parfois une hyperpigmentation secondaire. On n'observe généralement pas de prurit, ou alors celui-ci est de faible intensité. Cette forme peut soit se généraliser, soit régresser de façon spontanée comme la forme nummulaire (**Guaguere, 1997**).

4-1-3- Otite démodécique

Elle correspond à une démodécie du pavillon auriculaire et du conduit auditif externe. Elle est rarement observée chez le chien, accompagne le plus souvent d'autres localisations corporelles et représente plutôt l'un des constituants du tableau clinique global de la démodécie localisée ou généralisée (**Guaguere, 1997**). On observe une otite érythémato-cérumineuse avec un cérumen cireux jaunâtre à brun. Sans traitement, il est possible d'observer une évolution vers la suppuration et, parfois, des proliférations.

4-1-4- Pododémodécie

C'est une forme localisée grave. Elle correspond à une démodécie sèche ou compliquée localisée aux extrémités, qui peut parfois être associée à d'autres lésions cutanées ou aux séquelles d'une démodécie généralisée (zones n'ayant pas guéries). Au début, les lésions sont identiques à celles rencontrées lors d'une démodécie sèche : érythème, comédons, dépilation et état kérato-séborrhéique (**Guaguere, 1995**). Les complications bactériennes sont très rapides avec des pustules, des fistules, des furoncles puis des lésions de cellulite.

4-2- Démodécie généralisée

Un ou plusieurs des critères suivants sont nécessaires afin de qualifier une démodécie de « généralisée » (**Shipstone, 2000**) :

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

C'est une forme plus grave de démodécie, dont le pronostic est moins bon pour le chien que celui de la démodécie localisée ; elle peut dans certains cas être fatale pour l'animal, surtout lorsqu'elle est associée à une infection bactérienne. Elle apparaît plutôt chez le chien adulte voire âgé (plus de 7ans).

La démodécie généralisée est dans une grande majorité des cas associée à une pathologie immunitaire sous-jacente (corticothérapie prolongée, hypercorticisme, chimiothérapie, lymphome, diabète sucré, hypothyroïdie). Dans ces cas, les lymphocytes T auxiliaires présentent une déficience (déficience du système immunitaire de l'animal) qui permet la prolifération excessive de l'acarien (**Taylan-Ozkan, and Mumcuoglu 2019**).

4-2-1- Démodécie sèche généralisée

La démodécie sèche généralisée est rencontrée dans 80% des cas chez des jeunes chiens : on parle alors de « démodécie généralisée juvénile ». En début d'évolution de la maladie, celle-ci ressemble à une forme localisée mais, au lieu de tendre vers une guérison spontanée, elle a tendance à l'aggravation. On observe l'apparition de nombreuses lésions, évoluant vers une folliculite démodécique. Les infections bactériennes sont très fréquentes (*Staphylococcus pseudintermedius* le plus souvent) et l'animal développe un important prurit. Cette folliculite démodécique va alors se compliquer d'une folliculite bactérienne voire d'une furonculose généralisée (**Heripret, 1993**), et arriver alors au stade de pyodémodécie. La démodécie généralisée juvénile est beaucoup plus rarement d'emblée généralisée (**Shipstone, 2000**).

4-2-2- Démodicie généralisée de l'adulte

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

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

Du prurit peut être présent mais reste très faible (**Callait-Cardinal et al., 2005**).

4-3- Démodicie suppurée généralisée (pyodémodicie)

Celle-ci correspond à la complication par une surinfection bactérienne d'une démodécie sèche généralisée. L'alopécie est étendue, la séborrhée importante et la pyodermite généralement profonde. La peau est très érythémateuse, douloureuse, luisante et nauséabonde.

Deux types de lésions peuvent être observés et doivent être différenciés :

- Les pustules, superficielles et plus en relief, laissent échapper un pus blanc, jaunâtre parfois strié de sang. Elles sont caractéristiques d'une folliculite d'origine parasitaire puis bactérienne.

- Les furoncles, violacés « couleur aubergine », caractérisent un processus profond, dermique, dans le cul de sac folliculaire, souvent effondré. Se déchirant facilement, elles libèrent un pus rouge sombre, mélange de sang et lymphes. En se desséchant, ce pus forme des croûtes.

Habituellement, l'atteinte est générale, cependant elle peut être limitée à une région du corps (Exemple de la démodécie podale). L'abdomen semble moins affecté (**Scott et al., 2001**).

Prurigineuse, cette forme amène le chien à se gratter et se lécher, disséminant alors les germes sur la peau et les ingérant. La peau s'épaissit et la suppuration entraîne la réaction du ou des nœuds lymphatiques drainants.

L'atteinte de l'état général est fréquente et peut être rapide : hyperthermie, amaigrissement, anorexie, cachexie... Sans traitement, l'animal évoluera vers une septicémie mortelle.

5- Diagnostic

5-1- Diagnostic clinique

Il repose sur des considérations épidémiologiques et des symptômes majeurs. Ainsi dans la majorité des cas (80%) il s'agira d'un chien jeune (moins de 2 ans), de race pure, à poil ras et

présentant des dépilations nummulaires ou diffuses et de la séborrhée. Les 20% restants, correspondant à un chien plus âgé souffrant souvent d'une affection sous-jacente.

Ainsi, la présence d'une alopecie extensive non ou peu prurigineuse, de séborrhée, compliquée ou non de pyodermite profonde ou superficielle, doit amener le clinicien à suspecter une démodécie.

▪ Raclage cutané

Le raclage est l'examen complémentaire de référence lors de suspicion de démodécie. Sa sensibilité est supérieure aux autres techniques (**Bensignor, 2003 ; Saridomichelakis et al., 2005**). Il repose sur l'examen de contenus folliculaires.

La pression de la peau semble particulièrement importante, le résultat du raclage pouvant se révéler négatif sans cela (**Fondati et al., 2009**). Il n'est pas toujours facile de procéder au raclage suivant l'animal, le lieu de raclage (espaces interdigités, zones péri-oculaires...), si la peau est très remaniée (pyodermite, lichénification...) ou si la peau est physiologiquement épaisse (Shar Peï, Chow Chow). Le clinicien peut être amené à tranquilliser l'animal (**Bourdoiseau, 2000**). Le raclage est à l'origine d'un saignement parfois mal vécu par certains propriétaires. Le clinicien peut avoir recours à d'autres techniques de prélèvement mais doit garder à l'esprit la sensibilité de chacun.

▪ Trichogramme

Le trichogramme correspond à l'examen microscopique de poils. Cette technique est particulièrement utile pour des zones plus délicates à racler telles que la face ou les pattes. Cependant, cet examen reste moins sensible que le raclage (**Bensignor, 2003 ; Saridomichelakis et al., 2005**).

Cas particulier de la démodécie auriculaire

Il faut examiner le produit de raclage du conduit externe effectué à l'aide d'une curette.

5-3- Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est vaste et dépend de la forme rencontrée (**Paterson, 1998**).

La démodécie sèche sera à différenciée de dermatoses alopeciques non prurigineuses

▪ **Démodécie sèche localisée** devra être différenciée de l'hypersécrétion lacrymale, la blépharite, l'acné canine, la chélite, l'otite bilatérale, le phénomène allergique et la dermatite atopique plus particulièrement.

- **Démodicie sèche généralisée** devra être différenciée de la teigne, la leishmaniose, les maladies auto-immunes (pemphigus, lupus cutané...), l'hypercorticisme, l'hypothyroïdie.
- **La démodicie suppurée** devra être différenciée de la teigne suppurée ou kérion, des pyodermites et des réactions médicamenteuses

6- Pronostic

Le pronostic est fonction de la forme de la maladie mais aussi de l'âge de l'animal, de la présence ou non d'affection concomitante et de l'observance du propriétaire. La forme pour laquelle le pronostic est le meilleur est celle dite sèche localisée et nummulaire. La plupart de ces formes régressent spontanément (dans 90% des cas) et le traitement n'est donc pas indispensable (Chervier et Bourdoiseau, 2008).

Pour La forme sèche généralisée, le pronostic est plutôt favorable mais dépend de différents critères ; tel que l'étendue des lésions, présence de séborrhée, ancienneté de la maladie...

Le pronostic reste réservé à sombre pour les cas de pyodémodicie.



Figure 76 : Chienne berger allemand de 8 mois présentant une démodicie sèche généralisée (Cas présenté à la clinique de pathologies des carnivores).



Figure 77 : Démodécie localisée du chien. Zone focale d’alopécie et d’hyperpigmentation typique d’une folliculite (Keith, 2013).



Figure 78 : *Demodex canis* vus au microscope optique après raclage cutané



Figure 79 : Érythème et alopécie évidente au niveau des babines et des membres chez un braque de 8 mois (Cas présenté à la clinique de pathologies des carnivores).

7- Traitement

7-1- Démodécie localisée

L’utilisation d’un traitement en cas de démodécie localisée (gel de peroxyde de benzoyle ou préparations à base de roténone) est questionnable car la plupart des cas guérissent spontanément. Ce type de traitement peut être proposé aux propriétaires anxieux, mais des visites

de contrôle doivent être prévues toutes les 2-3 semaines pour identifier les cas qui évoluent vers la généralisation (**Richard et Patrick, 2000**).

7-2- Démodicie généralisée

Le protocole le plus répandu est le suivant : tonte des chiens à poils longs ou mi- longs, shampoings avec du peroxyde de benzoyle et application d'amitraze toutes les semaines ou toutes les deux semaines. Des raclages sont effectués avant chaque traitement et ce dernier est poursuivi pendant 4-6 semaines après la négativation parasitologique. Les taux de réponse avec ce type de thérapeutique varient de 50 à 86% des traitements longs (jusqu'à 12 semaines) peuvent être nécessaires.

Certains animaux, non guéris, sont cliniquement améliorés mais présentent encore quelques acariens sur les raclages. D'autres présentent une rechute dès l'arrêt de la thérapeutique. La dermatose peut être correctement contrôlée chez ces chiens en effectuant des traitements toutes les 4-6 semaines.

Un effet secondaire relativement fréquent est un abattement .il n'est cependant pas systématiquement retrouvé. Les autres effets secondaires de l'amitraze regroupent un prurit, une faiblesse et une ataxie, mais ils sont rares. L'amitraze ne doit pas être utilisé chez les chihuahuas (**Richard et Patrick, 2000**).

8- Prophylaxie

La démodécie étant d'étiologie multifactorielle (prédisposition héréditaire et facteurs déclenchant), la prophylaxie est très limitée. Elle consiste à éviter toute immunodépression passagère chez les chiots : ne pas utiliser de corticoïdes avant un an d'âge, bien vermifuger, ne pas trop baigner les animaux pour éviter toute irritation cutanée.

Le mode de transmission de la démodécie (de la mère aux chiots, dans les trois premiers jours qui suivent la naissance) et le caractère héréditaire suspecté de cette maladie ont incité l'Académie Américaine de Dermatologie vétérinaire à préconiser, en 1983, la stérilisation des animaux ayant déclenché la maladie, ainsi que celle des animaux indemnes mais issus ou ayant généré des lignées atteintes (**Scott et al., 2001**).

Cheylétiellose

1- Définition

La Cheylétiellose est une dermatose prurigineuse (**Milon, 2010**), causée par des acariens du genre *Cheyletiella* qui vivent sur le poil et la fourrure, se nourrissant uniquement lorsqu'ils entrent en contact avec la peau. Tous les stades de développement de ces acariens (larves, nymphes et adultes) sont des parasites. Dans les foyers où vivent plusieurs animaux, il est fréquent que plusieurs d'entre eux soient touchés par cette maladie (**Keith, 2013**).

2- Aspect zoonotique

On estime que 50% des personnes pourront être contaminées lors d'un contact rapproché avec un chien ou un chat porteur de *Cheyletielles* (**Desachy, 2005 ; Milon, 2010**). Dans ce cas, la cheyletiellose est caractérisée par des lésions initialement érythémateuses, puis par des petites macules évoluant en papules, puis en pustules qui se rompent et forment des croûtes jaunâtres sur les parties du corps en contact avec l'animal (bras, poitrine, faces antérieures des cuisses par exemple) pouvant aller jusqu'à une réponse d'hypersensibilité se traduisant par des cloques (**Beck et al., 2006 ; Emre et al., 2011**). Le prurit très intense, surtout la nuit, entraîne des lésions de grattage et des surinfections secondaires (**Chesnay, 2004**).

3- Etude du parasite

Trois espèces de *Cheyletielles* sont responsables de la majorité des cas chez le chien, le chat et le lapin. *C. yasguri* est rencontrée le plus souvent chez le chien, *C. blakei* chez le chat et *C. parasitovorax* chez le lapin. Les acariens vivent sur la surface cutanée et leurs œufs restent attachés aux poils. Les *Cheyletielles* sont aisément reconnaissables par leurs crochets proéminents situés à l'extrémité des pièces buccales (**Richard et Patrick, 2000**).

3-1- Classification

Les cheyletielles appartiennent aux (**Parlier, 2005**) ;

- ✓ **Embranchement** : Arthropodes
- ✓ **Sous-embranchement** : Chélicérates
- ✓ **Classe** : Arachnides
- ✓ **Ordre** : Acariens
- ✓ **Sous-ordre** : Trombidiformes
- ✓ **Famille** : Cheylétiellidés
- ✓ **Genre** : *Cheyletiella*
- ✓ **Espèces** : *C. blakei*, *C. parasitovorax*, *C. yasguri*.

3-2- Morphologie

Le parasite à peine visible à l'œil nu, adopte la silhouette d'un violon, avec un renflement légèrement plus marqué situé entre les deuxièmes et troisièmes paires de pattes (**Villeneuve, 2003**). Quelques particularités morphologiques peuvent être signalées :

3-2-1- *Cheyletiella yasguri*

Les adultes sont jaunâtres pour une taille de 450-500 x 300- 320 µm. Les palpes sont bien développés et portent un crochet (**Bussieras et Chermette, 1991**). Il existe trois espèces ayant des préférences au niveau de leur hôte mais sans spécificité. Au contact de chats ou de lapins, un chien peut être infesté respectivement par *C. blakei* et *C. parasitovorax* (**Lecourt, 2005**).



Figure 80 : *Cheyletiella yasguri* vue au microscope optique après un scotch test.

3-2-2- *Cheyletiella parasitovorax* est un parasite superficiel, mobile, blanc et légèrement visible (0,5 mm). Les œufs sont collés au poil. Les pattes sont séparées en 2 groupes (antérieur et postérieur) et la présence d'un sillon transversal est caractéristique (**Mura 2010 ; Delobre, 2004**).

3-2-3- *Cheyletiella blakei* est un acarien blanchâtre, de forme ovale et de taille importante (300 à 500 µm x 200 à 330 µm), se localise à la surface de la peau et se nourrit de débris cutanés et de squames. Les femelles acariens pondent des œufs de forme elliptique, qui adhèrent au pelage. De ces œufs éclosent des larves qui évoluent en adulte, en passant par deux stades de nymphe. L'ensemble du cycle se déroule sur l'hôte en environ trois semaines. Dans le milieu extérieur, les femelles peuvent vivre jusqu'à dix jours, alors que les mâles et les nymphes ne survivront que deux jours (**Desachy, 2005 ; Viaud et Bensignor, 2008**).

4- Biologie

4-1- Habitat

La survie réelle pourrait être plus longue dans un milieu favorable (température relativement faible, hygrométrie élevée, luminosité modérée). Les parasites peuvent se

retrouver sur la couche des animaux, dans les fentes des murs et de parquets (**Guagère, 2000 ; Viaude, 2008**).

4-2- Cycle biologique

Le cycle évolutif dure environ 3 semaines et se déroule entièrement sur l'hôte, à la peau (**Foxx et Ewing, 1969**).

▪ Œufs et éclosion

Les œufs sont pondus un par un à la base des poils et éclosent en 4 jours pour donner naissance à une larve hexapode. Lors de l'éclosion, la membrane est rompue par une petite dent de la larve en forme de fléchette. Cette petite dent reste avec la coquille de l'œuf une fois la larve sortie (**Foxx et Ewing, 1969**).

▪ Stade larvaire

La larve est blanche et mesure 230um de long et 130um de large. Elle a 3 paires de pattes. La troisième paire de patte est la plus longue. Le solénidion est déjà visible. En 6 à 8 jours (**Foxx et Ewing, 1969**).

▪ Protonympe

Elle est blanche et mesure 270 um de long sur 205um de large. Elle a 4 paires de pattes et des soies sur l'hysterosoma. La quatrième paire de patte est la plus longue. Ce stade dure 4 à 5 jours (**Foxx et Ewing, 1969**).

▪ Tritonympe

De couleur blanc jaunâtre, elle mesure 240 um de long sur 300 um de large. Ce stade dure 5 jours. Les femelles peuvent résister plus de 10 jours en milieu extérieur. Les mâles et les nymphes eux résistent environ deux jours dans l'environnement extérieur. Ces aspects du cycle évolutif expliquent les difficultés à faire disparaître les *Cheylétielles* d'un élevage (**Foxx et Ewing, 1969**).

Les *Cheylétielles* ne se développent que sur un seul hôte, le cycle est spécifique, avec la possibilité de coloniser d'autres espèces. Ce sont des parasites permanents et obligatoires. Les cas de zoonoses sont fréquents (**Moriello, 1993 ; Tsianakas et al., 2000 ; Bensignor, 2003**).

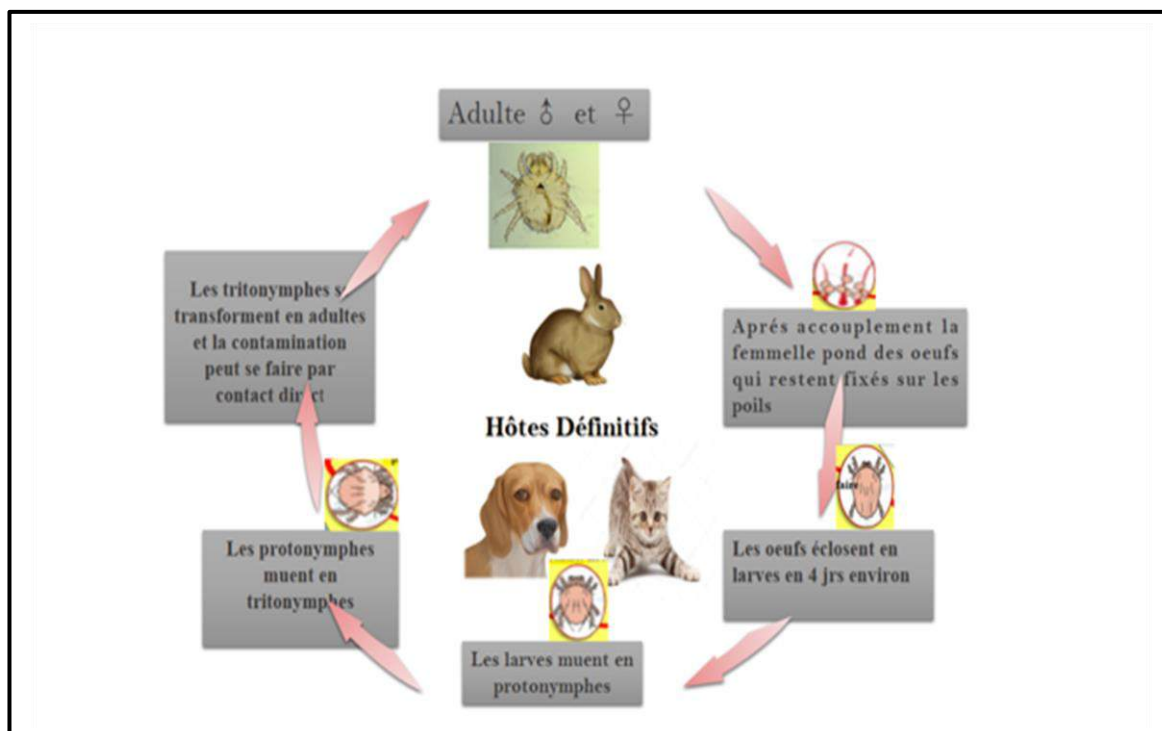


Figure 81 : Cycle évolutif de *Cheyletiella* spp (Reproduction personnelle).

5- Symptômes

Les signes cliniques sont les suivants :

- Un prurit d'intensité variable, mais toujours moins marqué que lors de gale
- Un éclaircissement de la fourrure ou une légère alopecie. Le pelage apparaît alors irrégulier, comme si l'animal n'avait pas complètement mué (**Gabrisch, 1992**).
- Une douleur au niveau des zones tégumentaires lésées
- Un grand nombre de squames au niveau du cou et du dos. On les trouve sur la peau et à la base des poils (**Boussarie, 2002**).
- Chez le chiot, la cheyletiellose se caractérise par un prurit intense avec un réflexe otopodal positif et un squamosis important de la tête, du dos et des lombes (**Guagère, 2000**).
- L'infestation asymptomatique fréquente, découverte par la contamination d'un autre sujet ou de son propriétaire (**Bourdoiseau et al., 2017**).
- Chez l'homme, la cheyletiellose est caractérisée par des lésions initialement érythémateuses, puis par des petites macules évoluant en papules, puis en pustules qui se rompent et forment des croûtes jaunâtres (**Desachy, 2005 ; Milon, 2010**). Le prurit très intense, surtout la nuit, entraîne des lésions de grattage et des surinfections secondaires (**Chesnay, 2004**).

6- Lésions

- Des lésions cutanées inflammatoires (**Bourdeau, 1988**).
- La présence d'un état kérato-séborrhéique dorsal (**Richard et Patrick, 2000**).
- Érythème associé à une séborrhée et à une alopecie secondaire (**Bourdoiseau et al., 2017**).

7- Diagnostic

Le diagnostic est basé sur l'anamnèse et la mise en évidence du parasite à divers stades évolutifs par différents moyens :

- Raclage cutané et observation au microscope du matériel récolté.
- Brossage vigoureux du pelage, suivi d'une observation au microscope des débris recueillis.
- Scotch-test et observation au microscope du matériel récolté (**Nouaille, 1996**).

Les zones corporelles où les cheyletielles sont retrouvées en plus grand nombre sont : L'espace interscapulaire, le dessus de la tête, le cou, ainsi que l'abdomen (**Jenkins, 2001**).

Le diagnostic différentiel se fait avec la pyodermite à Staphylocoques et les gales sarcoptique et notoédrique (**Haffar et Chermette, 1995**).



Figure 82 : Pellicules (squames) dorsales chez un chien affecté (Pagé et Jaham, 2013).

8- Traitement

Le traitement fait intervenir des substances acaricides utilisées en bains, plusieurs semaines de suite, du fait de la résistance de ces parasites dans le milieu extérieur et des risques importants de ré-infestation. Les organochlorés sont déconseillés car toxiques pour le chat (**Beugnet, 2000**).

Des shampooings à base de sulfure de sélénium, administrés 1 fois/sem. Pendant 4-5 semaines, permettent la guérison. Des applications hebdomadaires de *lime sulfur* ou de pyréthrine, à la dilution recommandée par le fabricant, peuvent également être utilisées chez le chien, le chat et le lapin. Trois baignades d'ivermectine à 2 semaines d'intervalle sont également efficaces chez les chiens adultes. L'ivermectine (0.2-0.3 mg/kg) par voie sous-cutanée (3 injections à 2 semaines d'intervalle) est également intéressante chez les chats, les lapins, et le chien, en ayant soin de ne pas l'utiliser sur les races sensibles, comme les Colley, les croisés Colley et certaines races de Berger. Le fipronil pourrait également être efficace. Tous les animaux en contact doivent également être traités. Comme les acariens peuvent survivre dans le milieu extérieur pendant 10 jours, il est approprié de passer l'aspirateur énergiquement au niveau des sols et des zones où l'animal a accès, et de traiter ces endroits avec un insecticide (**Richard et Patrick, 2000**).

9- Prophylaxie

Le traitement de l'environnement est de règle en collectivité en raison de la survie des cheyletielles dans le milieu extérieur. Il consiste d'abord à réaliser un vide sanitaire souvent difficile à entreprendre de 2 à 3 semaines. Des mesures de nettoyage drastiques (brûlage du matériel contaminé, nettoyage sous pression, etc.) sont une étape préalable (**Sebbag, 2011**).

Thrombiculose

1- Définition

Commune à de nombreuses espèces, la thrombiculose est une maladie due à l'action pathogène de la larve d'un acarien, *Thrombicula autumnalis* (*Neotrombicula autumnalis*). L'infestation ne se faisant qu'à partir du milieu extérieur, l'affection est rencontrée chez les animaux en contact étroit avec des végétaux (**Delobre, 2004 ; Schoeb et al., 2007**). Dans la littérature internationale, cette maladie porte plusieurs noms, y compris les aoûtats, acariens de l'herbe, les démangeaisons des broussailles, vendangeurs, trombidions, rougets, araignées rouges et les acariens des moissons (**Takahashi et al., 2004**).

Il s'agit d'une maladie saisonnière, sévissant en été et en début d'automne, et nécessitant un contact entre l'animal et la végétation extérieure (**Haffar et Chermette, 1995**).

2- Aspect zoonotique

La thrombiculose est une pseudozoonose. Il n'y a pas de possibilité de transmission à l'homme dans la mesure où l'agent pathogène continue son cycle de développement dans l'environnement (**Boussarie, 2002**).

3- Etude du parasite

Les adultes ne sont pas parasites et vivent à l'extérieur. Les œufs sont pondus en masses sous la végétation à la fin de l'été. Les larves infestent leur hôte en groupes (parfois jusqu'à plusieurs centaines), le plus souvent au niveau de la tête, des oreilles, des pieds ou de la surface ventrale du corps. Elles se nourrissent pendant quelques jours puis quittent leur hôte. Comme l'infestation est asymptomatique dans certains cas, il est probable que les animaux souffrant d'un prurit important présentent une réaction d'hypersensibilité aux acariens ou aux produits de sécrétion (**Harvey et Mckeever, 2000**).

3-1- Classification (Shatrov, 2000)

- ✓ **Embranchement** : Arthropodes
- ✓ **Classe** : Arachnides
- ✓ **Ordre** : Acariens
- ✓ **Sous- ordre** : *Trombida*
- ✓ **Famille** : Trombiculidés

3-2- Morphologie

Les adultes sont des acariens velus, mesurant 600 à 1000um, et de coloration rouge-orangée. Les larves, hexapodes, sont velues, possédant des soies plumeuses 200 à 500um avant l'engorgement. Après leur repas, elles sont facilement visibles à l'œil nu, de coloration orange franc et de taille environ 1mm (**Kettle, 1995 ; Bourdoiseau et al., 1996 ; Nutall et al., 1998**).

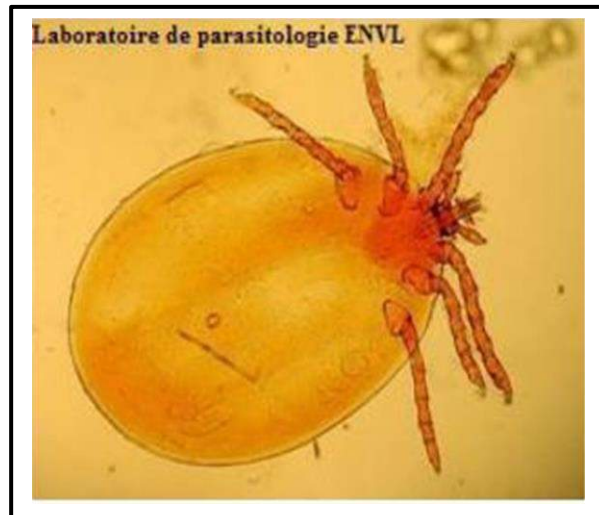


Figure 83 : Larve de *Trombicula* (Philit, 2012).

4- Cycle biologique

Les larves des *Trombicula autumnalis* vivent dans l'herbe, ce qui favorise la transmission directe. Le risque d'infestation d'aoûtats est plus élevé de fin juillet à mi-septembre.

Le cycle de développement de l'aoûtat est composé de plusieurs stades (œuf, larve, nymphe et adulte) et dure environ 2 à 12 mois.

L'œuf, pondu par la femelle adulte, est retrouvé dans l'environnement. Quelques jours après, cet œuf éclot et se transforme en larve. La larve, invisible à l'œil nu, mesure entre 0.2 et 0.4 mm et possède trois paires de pattes. Ce stade larvaire est important dans le cycle car la larve cherche des animaux à sang chaud afin de les parasiter : c'est un parasite obligatoire. Elle ne possède pas de spécificité d'hôte et infeste des oiseaux ou de plus grands mammifères. Il s'agit du seul stade où l'acarien est en contact avec l'animal. L'humain est également touché. Grâce à ses chélicères, l'aoûtat pénètre les couches superficielles de la peau pour y déverser sa salive contenant des enzymes protéolytiques. Ces enzymes permettent de liquéfier les tissus cutanés de l'hôte afin de les digérer par la suite grâce à un tube d'alimentation appelé stylostome. L'aoûtat est donc un acarien histophage.

Après s'être nourri en deux à dix jours, l'aoûtat quitte l'animal et se retrouve de nouveau dans le milieu extérieur. Il évolue ensuite en nymphe, puis en adulte. Les nymphes et les adultes se distinguent des larves par une plus grande taille (jusque 1mm), et la présence de quatre paires de pattes. Ils se nourrissent d'autres acariens ou d'exsudats fongiques présents dans l'environnement (Tudor et al., 2015).

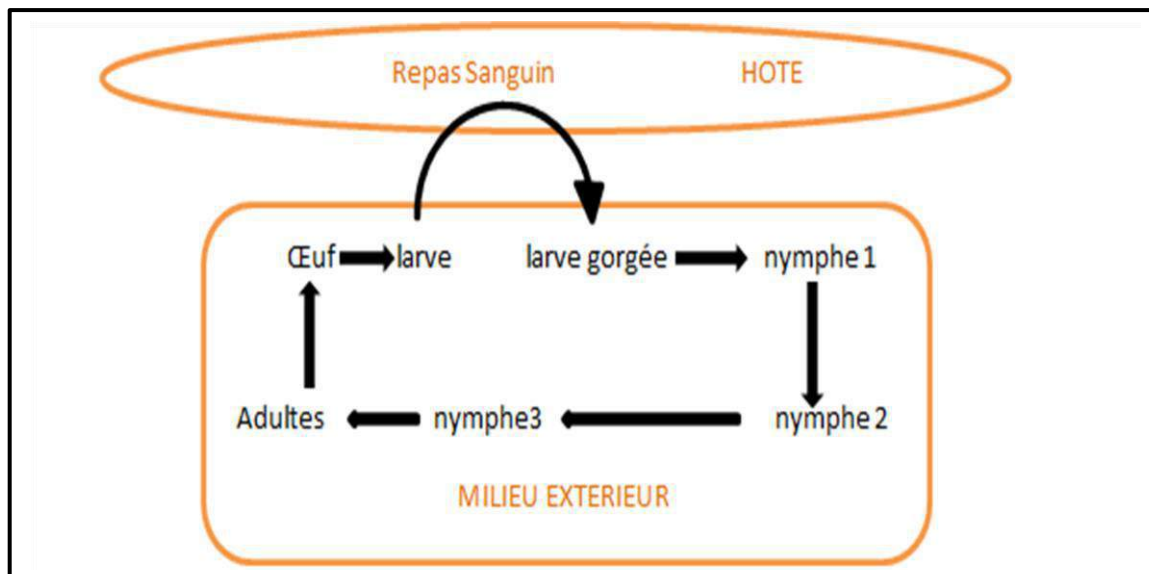


Figure 84 : Cycle évolutif de *T. autumnalis* (Lapouge, 2006).

5- Symptôme et lésions

Les larves des aoûtats provoquent un prurit intense et soudain, des papules érythémateuses puis formation de croûtes et d'excoriations. Il est fréquent de voir le parasite, de couleur orangée, souvent en groupe, au sommet des papules (Curtis et al., 2003 ; Guaguere et al., 2005).

Les endroits du corps les plus atteints sont l'intérieur et l'extérieur de l'oreille, le pourtour des yeux, les pattes et la zone périnéale (Girling, 2003). Une dépilation accompagnée d'érythème est parfois observée ainsi que des squames et de croûtes (Meredith, 2006).

6- Diagnostic

Le diagnostic d'une thrombiculose se base sur la clinique, l'examen direct du pelage permet de mettre en évidence les parasites larvaires visibles à l'œil nu ou à la loupe. On peut aussi avoir recours à l'examen du produit de raclage superficiel au microscope (Delobre, 2004). Parfois, seules les pièces buccales (stylostomes) sont présentes (le reste de l'acarien a été retiré par le grattage).

7- Traitement

- Pour les aoûtats, traiter l'animal infesté à l'aide d'un acaricide en une ou deux applications (à 1 ou 2 semaines d'intervalle) sous forme de spray, spot-on, bains ou préparation auriculaire. Des études récentes suggèrent que le fipronil (0.25%) en spray (chien et chat) ou l'association perméthrine- pyriproxyfène en spray ou en spot-on (chien uniquement) serait particulièrement efficace s'ils sont utilisés selon les recommandations de la notice chez le chien.

Le fipronil à 0.25% en spray à appliquer à la dose de 6 ml /kg toutes les 2 à 4 semaines peut également prévenir efficacement les ré- infestations.

- Administrer une antibiothérapie systémique pendant 2 à 4 semaines en cas de pyodermite secondaire (**Keith, 2013**) et une pommade anti-inflammatoire comme Eurax peut soulager la douleur et l'érythème.

8- Prophylaxie

Il est difficile de se débarrasser des aoûtats compte-tenu des ré-infestations fréquentes des animaux exposés mais il est important de garder les animaux de compagnie à l'écart des zones infestées d'acariens.

En prévention, il est possible de passer un spray de fipronil sur les quatre membres, une fois par semaine (**Scott et Miller, 2003**).

Infestation

par

les tiques

1- Définition

Les tiques sont des arthropodes hématophages, ectoparasites de vertébrés. Elles sont aujourd'hui reconnues comme les deuxièmes vecteurs d'agents pathogènes responsables de maladies humaines dans le monde après les moustiques (**Parola et al., 2001**), et elles tiennent le premier rôle dans la transmission des agents pathogènes dans le monde animal (**Nicholson et al., 2009**).

2- Aspect Zoonotique

Les tiques possèdent un rôle pathogène à la fois direct (spoliation sanguine, paralysie, toxicose, dyshidrose tropicale, réactions allergiques, plaies pouvant ensuite être surinfectées) et indirect par la transmission d'agents infectieux à leurs hôtes vertébrés, dont certains sont communs aux hommes et aux animaux (**Aubry et Bernard, 2016**). Il est important de savoir qu'il n'existe pas de tique spécifique de l'homme, celui-ci s'infecte toujours accidentellement lorsqu'il partage le biotope d'autres animaux et des tiques qui leur sont associées (**Bernard et al., 2014**).

3- Classification

Les tiques sont des acariens appartenant à l'embranchement des Arthropodes, au sous-embranchement des chélicérates, à la classe des Arachnides, la sous-classe des Acariens, à l'ordre des Parasitiformes et au sous ordre des Ixodida. On retrouve trois familles principales : les *Ixodidae* ou tiques dures (949 espèces), les *Argasidae* ou tiques molles (200 espèces), les *Nutalliellidae* (famille constituée d'un seul genre qui ne comprend qu'une seule espèce, *Nutalliella namaqua*) (**Hussain et al., 2021**).

La systématique des *Argasidae* au niveau des genres et sous genres est plus compliquée et fait toujours l'objet des discussions entre les taxonomistes, en comparaison avec la famille des *Ixodidae*.

Quatre anciennes écoles ont proposé la classification des *Argasidae*. Récemment, plusieurs révisions basées sur des données moléculaires ont été également proposées (**Burger et al., 2014 ; Mans et al., 2019 et 2021**) et au moins trois genres sont considérés comme valides (adoptés) par toutes ces écoles. Parmi ces genres, *Ornithodoros* et *Argas* ont une importance vétérinaire et médicale (**Guglielmone et al., 2010**).

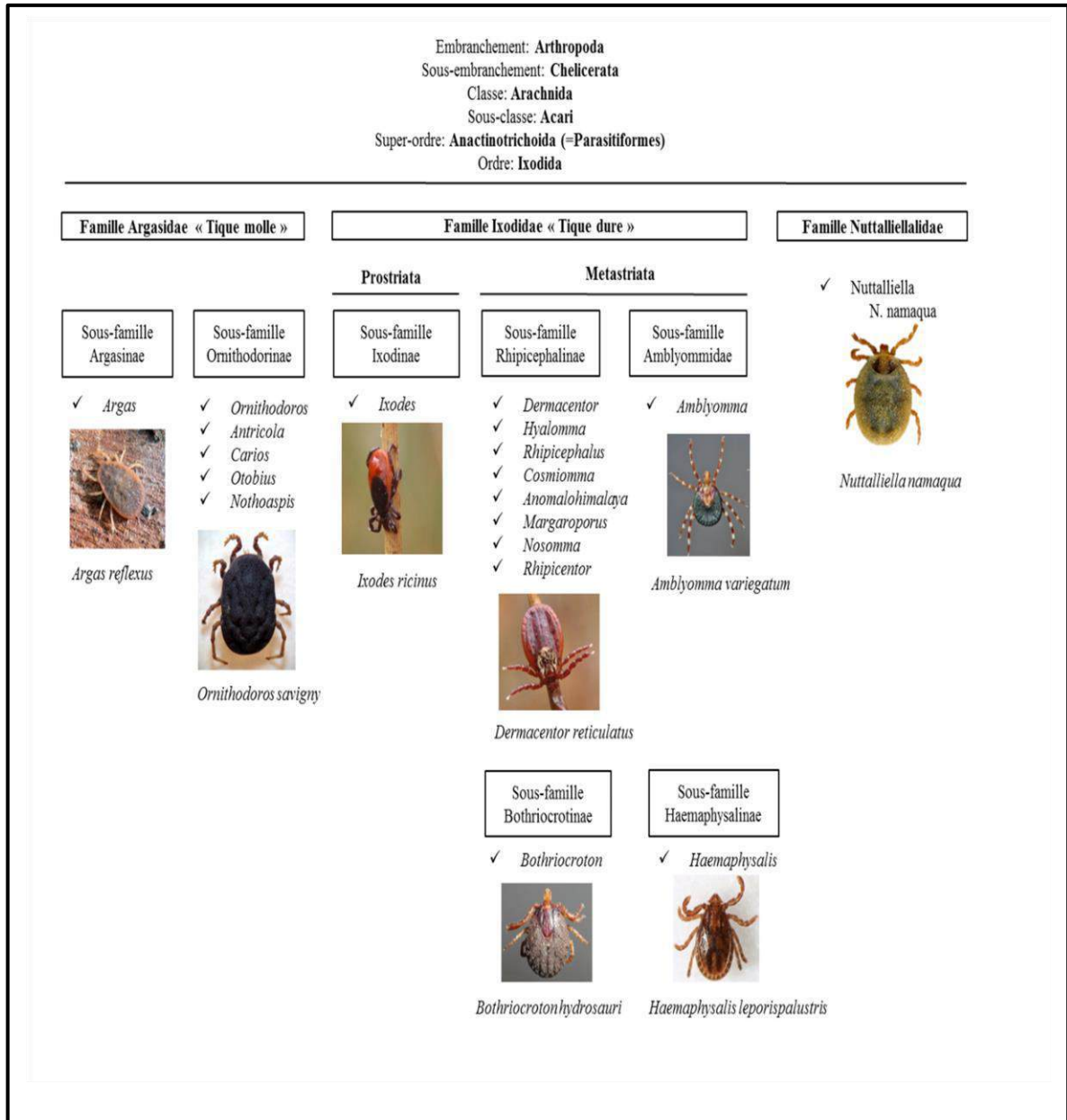


Figure 85 : Classification systématique des tiques (*Ixodida*)
 (Guglielmone, 2010 ; Estrada-Peña et al., 2015 ; Boulanger et McCoy, 2017).

D'après la classification couramment utilisée de **Boulanger et McCoy (2017)**, les Ixodidae sont divisées en deux groupes majeurs :

- Les Prostriata (genre *Ixodes*), chez lesquels le sillon périanal contourne l'anus par l'avant.

- Les Metastriata (tous les autres genres) chez lesquels le sillon périanal contourne l'anus par l'arrière.

Morphologie

4-1- Ixodidae

Les Ixodidae comportent des parties sclérifiées d'où leur dénomination de « tiques dures ». Ils présentent un corps divisé en deux régions : le capitulum (ou gnathosome) et l'idiosome (le reste du corps) :

4-1-1- Capitulum

Le capitulum porte les parties buccales, sa position diffère entre les tiques dures et les tiques molles. Les Ixodidae présentent un capitulum en position apicale ou antérieur (**Gondard, 2017 ; Pérez-Eid, 2007**). Il porte les pédipalpes, les chélicères et l'hypostome.

4-2- Pédipalpes

La tique présente une paire de palpes (ou pédipalpes), disposées de chaque côté du rostre et formées de 4 articles soudés distincts :

- Le premier article, très court situé à la base du pédipalpe, permet l'articulation du pédipalpe au capitulum ;
- Le second et le troisième article, plus longs et pourvus de soies sensorielles ;
- Le quatrième article plus réduit, est caché au sein du 3ème article et très richement pourvu de soies sensorielles.

4-3- Chélicères

Disposés par paire, les chélicères sont terminées par des dents permettant de couper la peau de l'hôte coopérant ainsi avec la salive pour perforer la peau de l'hôte.

4-4- Hypostome

Il est situé en position ventrale et possède de nombreux denticules recourbés aidant la tique à s'ancrer solidement dans la peau de son hôte (**Tin, 2020**).

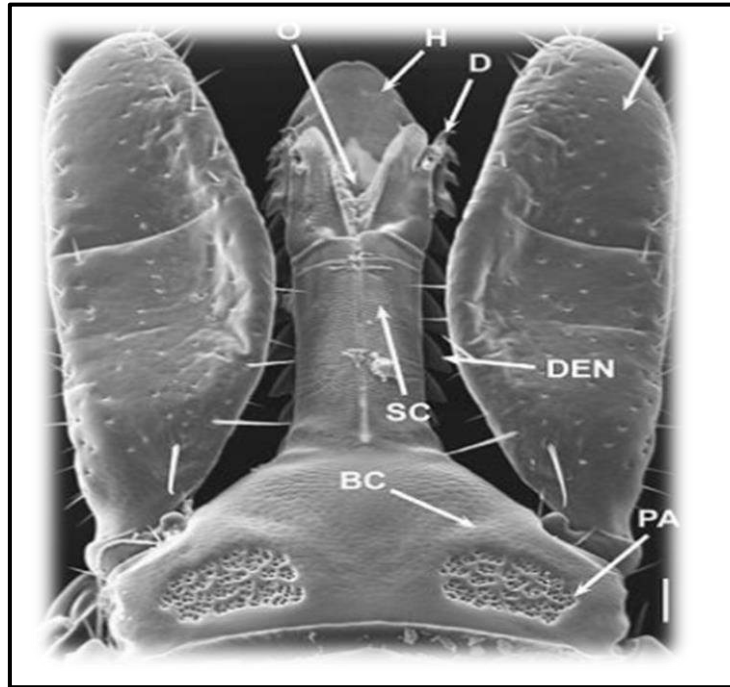


Figure 86 : Vue dorsale du capitulum d'une femelle, *Ixodes scapularis* sous microscopie électronique à balayage (Anderson et Magnarelli, 2008).

BC : basis capituli, **D** : doigts des chélicères, **DEN** : denticules de la surface externe du hypostome, **H** : surface interne de l'hypostome, **O** : ouverture du canal de nourriture, **P** : palpe, **PA** : aires poreuses, **SC** : axe d'une chélicère.

Barre de mesure =500 μ m.

Chez les tiques dures, La longueur du rostre ou de l'hypostome varie selon les genres et constitue l'un des éléments essentiels de diagnose de l'espèce. En effet, lorsque le rostre est nettement plus long que large on parle de tique longirostre ; lorsqu'il est plus ramassé on parle de tique brévirostre (Rjeibi, 2015a).

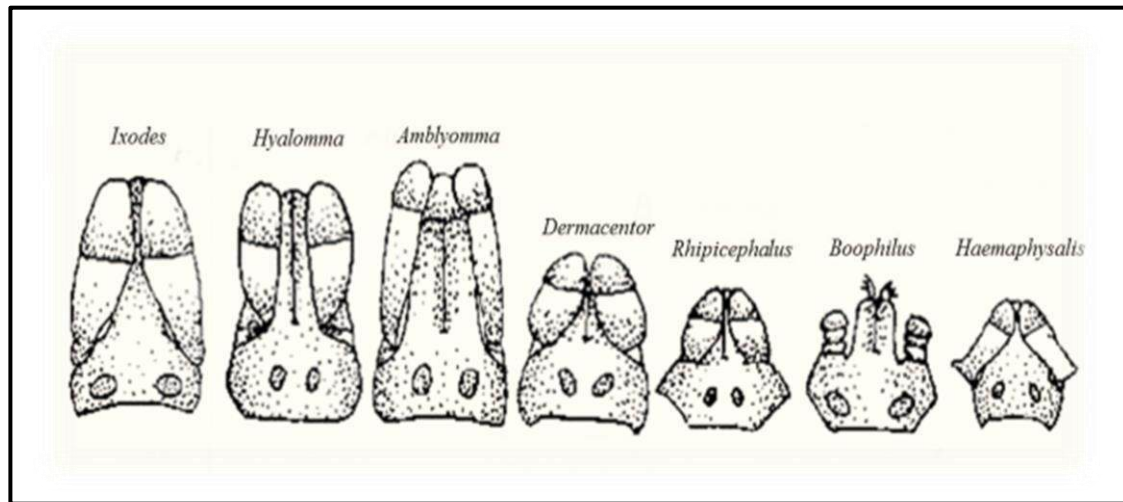


Figure 87 : Les différents types de capitulum des tiques dures (Pérez-Eid, 2007).

4-5- Idiosome

Chez les tiques dures, L'idiosome est composé de parties rigides chitinisées et sclérifiées et de parties souples. Chez les mâles le tégument sclérifié, appelé alors conscutum, recouvre la totalité de la surface dorsale. Chez les larves, nymphes et chez la femelle, seule la partie antérieure de l'idiosome dorsal est sclérifiée, et prend le nom de scutum, alors que la partie postérieure est appelée alloscutum (Gondard, 2017 ; Pérez-Eid, 2007).

L'idiosome est constitué d'une partie antérieure appelée podosome, qui porte les paires de pattes et l'orifice génital, et d'une partie postérieure nommée opisthosome qui présente de nombreuses striations et pores, des organes sensoriels, l'orifice anal, les stigmates, et divers sillons (Sonenshine et Roe, 2014a). Les paires de pattes sont au nombre de quatre (octopode) chez la nymphe et l'adulte, et au nombre de trois (Hexapode) chez les larves. Sur la première paire de pattes se trouve l'organe de Haler en face dorsale du Tarse, qui présente un rôle physiologique significatif, impliqué dans de nombreuses fonctions sensorielles, telles que la localisation d'hôte ou la reconnaissance de phéromones (Sonenshine et Roe, 2014a).

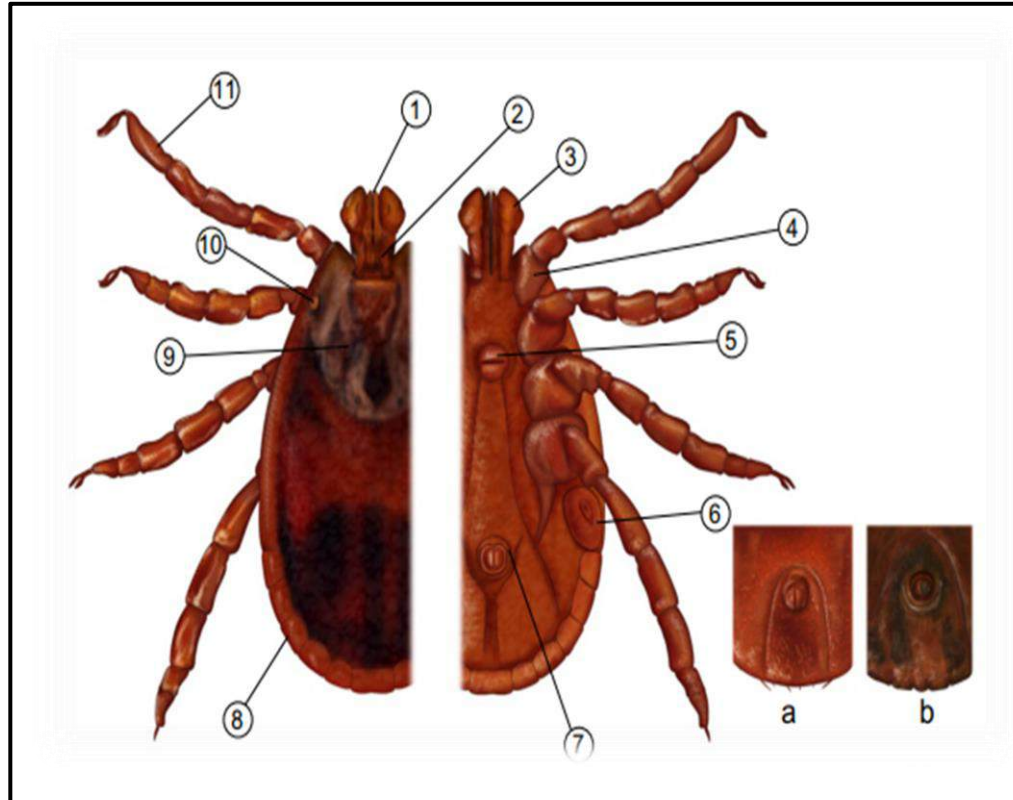


Figure 88 : Anatomie générale d'une femelle Ixodidae : vue dorsale à gauche, vue ventrale à droite (Nichlson, 2019).

(1) Hypostome, (2) le basis capituli, (3) les palpes, (4) Coxa I, (5) le pore génital ou gonopore, (6) les stigmates respiratoires situés latéro-ventralement en arrière de la quatrième paire de coxa, (7) Anus et le sillon anal, (8) festons, (9) scutum, (10) les yeux, (11) le tarse avec l'organe de Haller. (a) sillon anal est antérieur à l'anus (Prostriata). (b) sillon anal est postérieur à l'anus (Metastricata).

On observe, le plus souvent, un dimorphisme sexuel net : les mâles sont plus petits que les femelles.



Figure 89 : Les différents stades de la tique *Ixodidae* (Labelle, 2023)

La présence, le nombre et la position des organes sensoriels varient selon la famille et le genre de tique, on retrouve par exemple des yeux, des soies tactiles, des pores, des sensilles, etc. Les stigmates en position ventro-latérale sont impliqués dans la respiration des nymphes et adultes. Finalement, on peut noter que chez les tiques dures, la présence et l'orientation du sillon anal permet de distinguer les prostriata des méastriata. Le sillon anal est en forme d'arche et contourne l'anus par l'avant chez les prostriata, et est en forme de U, avec un contournement de l'anus par l'arrière chez les méastriata (sauf chez les tiques *Boophilus* où le sillon est absent) (Gondard, 2017 ; Pérez-Eid, 2007).

Tableau 12 : Représentation de la morphologie de tiques dures en fonction des stades (Chartier et al., 2000)

Stase	Larve à jeun	Nympe à jeun	Femelle à jeun	Mâle
Taille	0,5 à 1 mm	1 à 2,5 mm	1 à 5 mm	1 à 4 mm
Morphologie	Nombre de pattes	Hexapode : 3 paires de pattes	Octopode : 4 paires de pattes	Octopode : 4 paires de hanches (5 articles de pattes terminées par une ventouse et deux griffes)
	Stigmates	Absence	Présence	2 stigmates respiratoires (latéralement en arrière de la 4ème paire de hanche)
	Scutum dorsal	/	/	Occupe la partie antérieure, constituée de chitine sclérifiée.
	Pore génital	/	Absence	Pore génital situé entre les hanches (ligne médiane) différentes formes selon l'espèce suivi de l'anus
				Octopode : 4 paires de hanches (5 articles de pattes terminées par une ventouse et deux griffes)
				2 stigmates respiratoires (latéralement en arrière de la 4ème paire de hanche)
				Tout le tégument dorsal est couvert de conscutum épais.
				Le gonopore est operculé

4-6- Argasidae

Les Argasidae sont des tiques, morphologiquement très différentes des *Ixodidae* et l'absence de l'écusson leur a qualifié de tiques molles et leur a permis d'avoir un tégument flexible et expansible dans son ensemble. Elles sont réparties dans le monde entier et préfèrent les régions les plus chaudes du globe (Aubry et Gaüzère, 2016).

Les espèces des *Argasidae* sont généralement de grande taille (6-7 mm), leur corps est dépourvu de scutum et se composent de deux parties. Le capitulum qui porte les pièces buccales, situées en position ventrale et ne sont pas visibles de la vue dorsale chez l'adulte et la nymphe et l'idiosome qui porte l'orifice génital, les pattes, les stigmates et l'orifice anal (Walker et al., 2003).

Elles ont des glandes coxales et des pièces piqueuses ventrales (sauf les larves) contrairement aux *Ixodidae* qui n'ont pas de glandes coxales et leurs pièces piqueuses sont terminales. En général les *Argasidae* se distinguent des *Ixodidae* par l'absence des yeux (**McCoy et Boulanguer, 2015**).

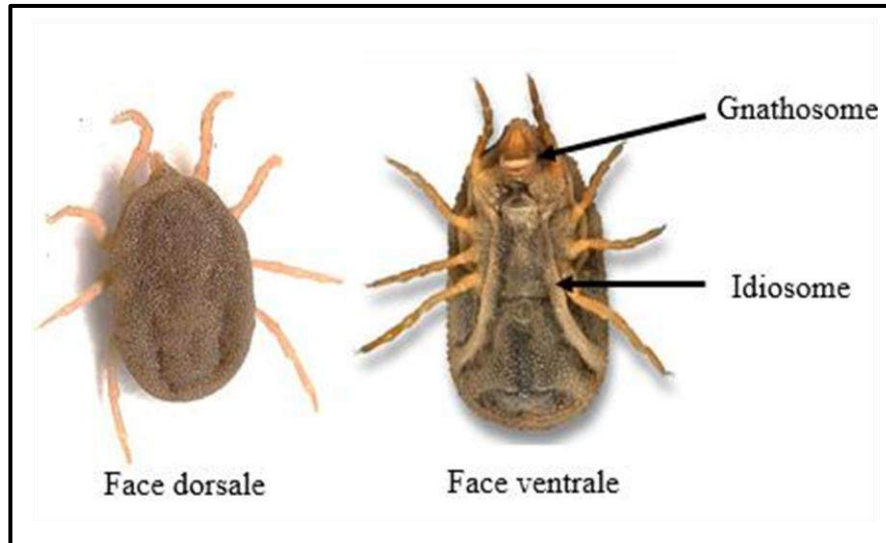


Figure 90 : Photographie illustrée de la face ventrale et dorsale d'une tique molle (**Tin, 2020**).

5- Biologie

5-1- Habitat

C'est en fonction de leurs exigences envers la température ou l'humidité relative qu'une espèce de tiques pourra subsister dans certains habitats et non pas dans d'autres (**Parola et Raoult, 2001**). Il est également question de la taille et de la stase d'*Ixodidae* considérée. Ainsi divers habitats sont définis selon **Morel (1976)**. L'habitat exophile : Abrite les espèces exophiles qui manifestent une affinité pour les biotopes ouverts, à la surface de la strate herbacée ou à la surface du sol, en formation végétale ouverte non densément boisée telles que les prairies, savanes ou steppes.

L'habitat cryptophile : Abrite les espèces cryptophiles qui au sein d'un biotope ouvert, occupent un micro habitat restreint comme une haie, ou un talus abrité.

L'habitat endophile ou pholéophile : Abrite les espèces endophiles confinées dans des gîtes bien définis. Ce sont des biotopes fermés, protégés comme les terriers, les grottes, les nids, où les cavités d'arbres ou des rochers, où les tiques se déplacent peu.

La majorité des tiques molles vivent à l'intérieur ou à proximité immédiate des terriers, nids ou caves et se nourrissent ainsi le plus souvent sur une seule espèce d'hôte lorsque celui-ci est immobile, elles sont donc appelées endophiles (**Tin, 2020**).

5-2- Nutrition

Chaque stase de tique réalise un repas sanguin car les tiques sont hématophages strictes (à l'exception de certaines larves) (**Bonnet et al., 2016**). La salive de la tique joue un rôle prépondérant au cours du repas sanguin et est composée de diverses molécules selon les espèces, lui procurant des activités anti-coagulantes, anti-inflammatoires et immunosuppressives (**Tin, 2020**). Le repas sanguin chez les tiques diffère en fonction des familles. En effet, chez les tiques molles, le sang est absorbé à vitesse constante durant la totalité du repas.

En revanche, chez les tiques dures, l'absorption de sang est constante chez les larves et les nymphes tandis que chez les femelles, on note 2 phases bien distinctes soit :

- Une 1ère phase assez lente où la tique ne prend que très peu de volume ;
- Puis une 2ème phase rapide, permettant à la tique femelle de multiplier son poids jusqu'à 200 fois, observée dès la fin de la fécondation (**Tin, 2020**).

5-3- Cycle biologique

En ce qui concerne la reproduction, Le mâle introduit son rostre dans l'orifice génital de la femelle (Figure 6) pour y déposer un spermatophore au sein duquel les spermatozoïdes déposés pourront réaliser leur maturation. Selon les espèces, les mâles ou les femelles sont capables de produire des phéromones qui permettent d'attirer le partenaire. Une fois fécondée, et après gorgement, la femelle va pondre les œufs dans l'environnement, c'est le processus d'oviposition. La quantité d'œufs déposés va dépendre de la quantité de sang pris au cours du repas et de l'espèce de tiques. De même, la durée de la ponte est variable selon les espèces et peut aller de 5 à 20 jours (**McCoy et Boulanger, 2015**).

5-3-1- Différents types de cycle

En fonction des genres et des espèces, on distingue des tiques à un, deux ou trois hôtes (tiques monoxènes, dixènes ou trixènes). Chez les tiques monoxènes, la larve, la nymphe et l'adulte prennent leur repas sur un seul et même hôte. La femelle gorgée de sang se détache et tombe dans l'environnement pour y pondre et puis mourir. Le cycle est dans ce cas relativement court et le séjour sur l'hôte est prolongé.

Dans le cas du cycle à deux hôtes, la larve et la nymphe se nourrissent sur le même animal ; après le repas sanguin, la nymphe gagne l'environnement pour y muer. L'adulte gagne alors un deuxième hôte pour s'y accoupler, se gorger puis gagner l'environnement pour y pondre et y mourir (Dorchies et al., 2012).

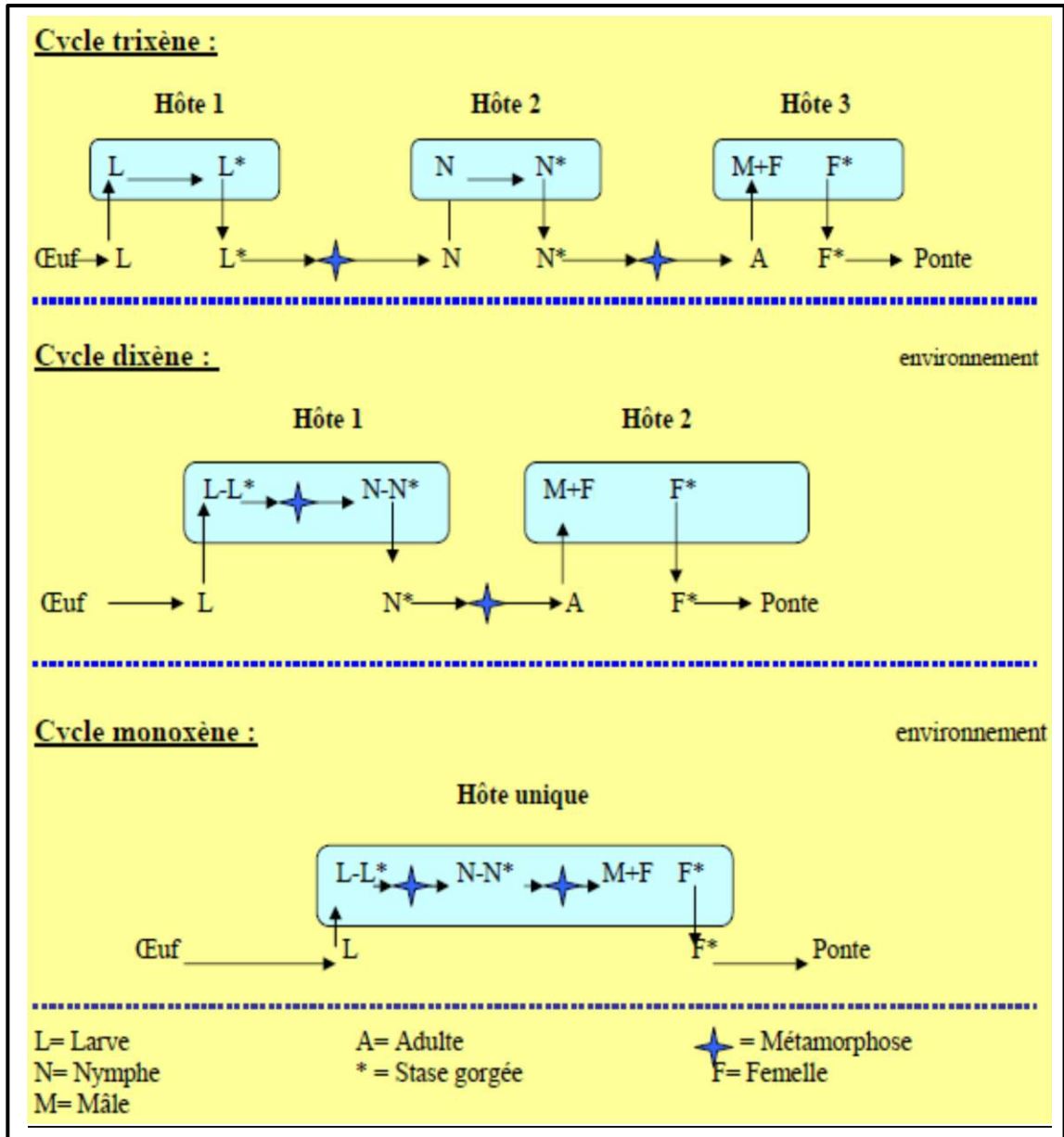


Figure 91 : Types de cycle en fonction du nombre d'hôtes intervenants (Francois, 2008)

5-3-2- Nature des hôtes

En ce qui concerne le choix de l'hôte, certains parasites font preuve d'une grande spécificité et d'autres beaucoup moins. Suivant la similitude ou la différence des tropismes manifestés par les tiques à leurs divers stades, on peut distinguer trois types de tiques :

- Les tiques monotropes** : la larve, la nymphe et l'adulte recherchent le même type d'hôte.
- Les tiques ditropes** : les immatures (larve et nymphe) se gorgent sur les petits mammifères, les oiseaux, les reptiles et les adultes sur les grands mammifères.
- Les tiques télotropes** : les immatures se gorgent sur tous les vertébrés terrestres disponibles, et les adultes sur les grands mammifères seulement (Yapi, 2007).

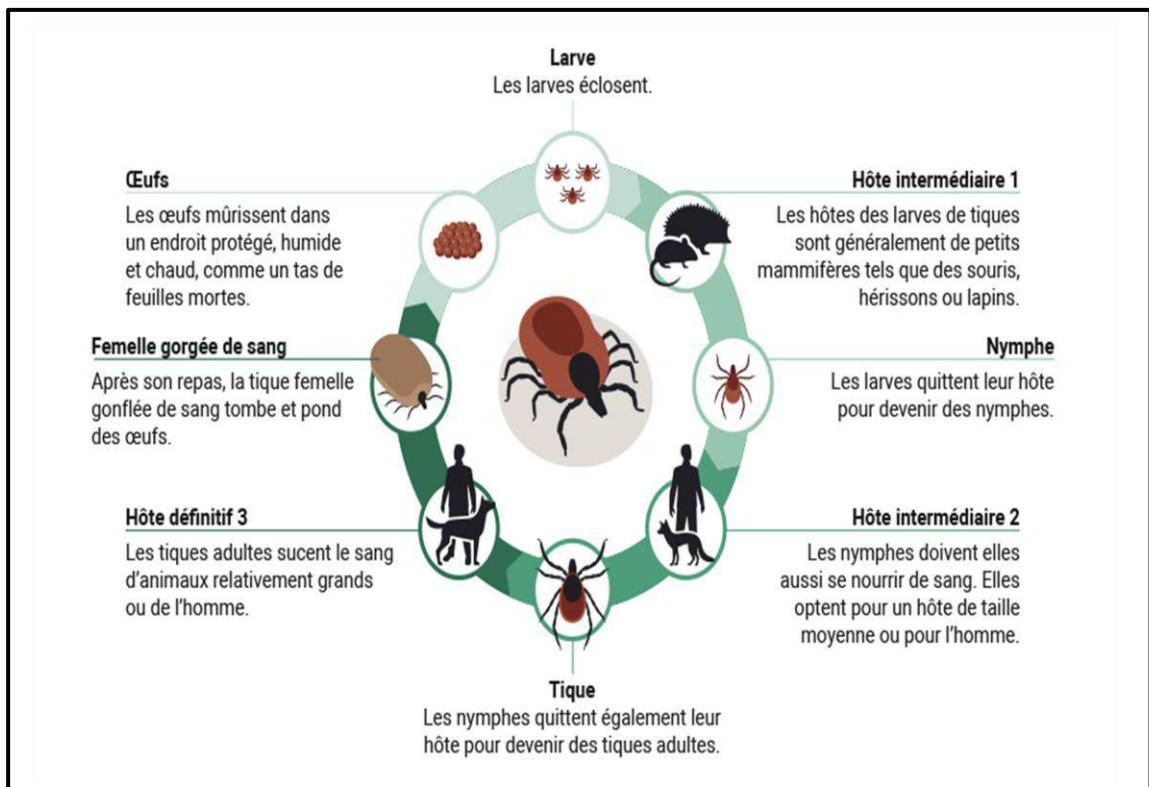


Figure 92 : Cycle de vie de la tique (Mariette, 2022).

5-3-3- Localisation sur l'hôte

Les tiques se fixent de préférence dans les endroits du corps à peau fine. Les parasites sont présents au niveau de la tête, du garrot, sous les épaules, la face intérieure des cuisses et la base de la queue (**Mage, 2016**).

La situation de la tique sur l'hôte est liée aux facultés de pénétration de l'hypostome. Ainsi, les espèces à rostre court (brévirostrès) se fixent généralement sur la tête (intérieur du cornet articulaire, chignon) sur les marges de l'anus, au toupillon de la queue. Les espèces à rostre long (longirostrès) se fixent sur les parties déclives (fanon, ars, aine, mamelles, testicules, périnée). Les formes de petite taille (*Boophilus* à tous les stades, larves et nymphes d'*Amblyomma*) n'ont pas de préférence marquée et peuvent se trouver sur toute la surface du corps (**Keita, 2007**).

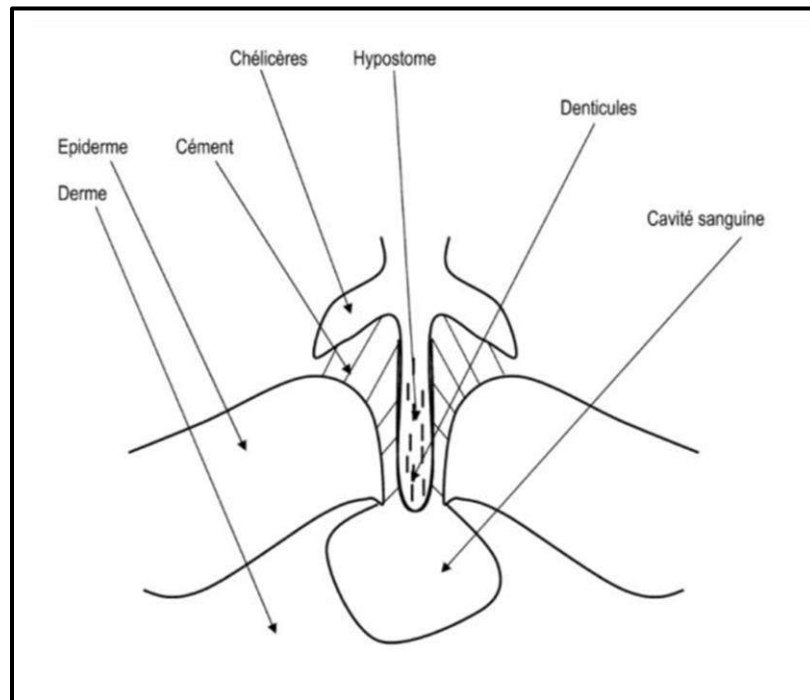


Figure 93 : Ancrage des pièces buccales de la tique dans l'épiderme (Guy, 2007).

Au cours d'un repas, deux phases se succèdent. La première phase correspond à un gorgement lent et progressif, la deuxième phase correspond à un gorgement rapide qui dure 1 à 3 jours. En général, les agents pathogènes sont inoculés au cours de la deuxième phase. En effet, les sécrétions salivaires y sont les plus importantes. La transmission des parasites commence très tôt,

dès la 17 heures après la fixation de la tique ; elle est constante à partir de la 48^{ème} heure et maximale après la 72 heures (**Euzeby et Euzeby, 2000**).

Le cycle de vie des argasidés est fortement influencé par les conditions environnementales (**Pfäffle et Petney, 2017**). La survie et le développement des différents stades parasites sont liés aux caractéristiques de l'environnement biotique (représenté par l'hôte) et abiotique (habitat de l'hôte, température, humidité...etc). Ainsi, il est à noter que la stase peut contenir plusieurs stades nymphaux chez les Argasidae à la différence des Ixodidae (**Boulanger et McCoy, 2017**). Chez les Argasidae on dénombre plusieurs stades à l'intérieur de la stase nymphale et de la stase adulte. (En acarologie, chaque étape de développement d'une tique (larve, nymphe ou adulte) est dénommée « stase » et le mot « stade » fait référence à des mues successives sans métamorphose. Il est donc à noter que chez les tiques molles, la stase nymphale possède plusieurs stades séparés les uns des autres par des mues de croissance. Chez les tiques dures en revanche, les trois stases sont équivalentes à trois stades : on peut donc employer ces deux termes indifféremment (**McCoy et Boulanger, 2016**).

Exemple d'*A. persicus*

Les volailles domestiques, les dindes, les canards et les oies représentent les hôtes typiques pour cette espèce. Cette dernière se nourrit également de pigeons et d'autres oiseaux sauvages, mais rarement de l'Homme (**Pfäffle et Petney, 2017**).

La tique femelle pond un lot d'œufs après chaque repas sanguin et peut pondre de 6 à 7 lots durant toute sa vie. Chaque lot contient environ 20 à 100 œufs. Les œufs éclosent en 3 semaines approximativement. Les larves se fixent et se nourrissent sur leur hôte pendant 5 à 10 jours, généralement sous les ailles. Elles se détachent de leur hôte, puis se muent en nymphes dans les fissures et les infractuosités des poulaillers. Les nymphes se nourrissent de sang pendant 5 minutes à quelques heures, puis elles se muent. Il peut y avoir quatre stades nymphaux qui caractérisent les argasidés, chacun nécessitant un repas sanguin avant de muer au stade suivant. La mue se produit également dans les fissures et les crevasses. La mue vers le stade adulte peut se produire à partir du deuxième stade nymphal. L'adulte ne se nourrit également que pendant une courte période et comme la nymphe, il se nourrit généralement la nuit lorsque les oiseaux se perchent. Leur poids au cours du repas sanguin augmente de 5 à 20 fois de leur poids habituel. Les adultes se nourrissent environ une fois par mois. Les larves peuvent survivre deux mois ou plus, les nymphes peuvent survivent un an et les adultes peuvent survivre jusqu'à trois ans sans repas sanguin. Dans les climats

caractérisés par la présence d'une saison hivernale, les larves et le premier stade nymphal sont les plus actifs au début de l'été. Les stades nymphaux 2 à 4 sont actifs particulièrement au milieu de l'été et les adultes sont actifs surtout à la fin de l'été et en automne. Les tiques hivernent au stade adulte ou sous forme d'œufs (Nosek et al., 1980 ; Walker et al., 2003 ; Taylor et al., 2007 ; Barker et Walker, 2014).

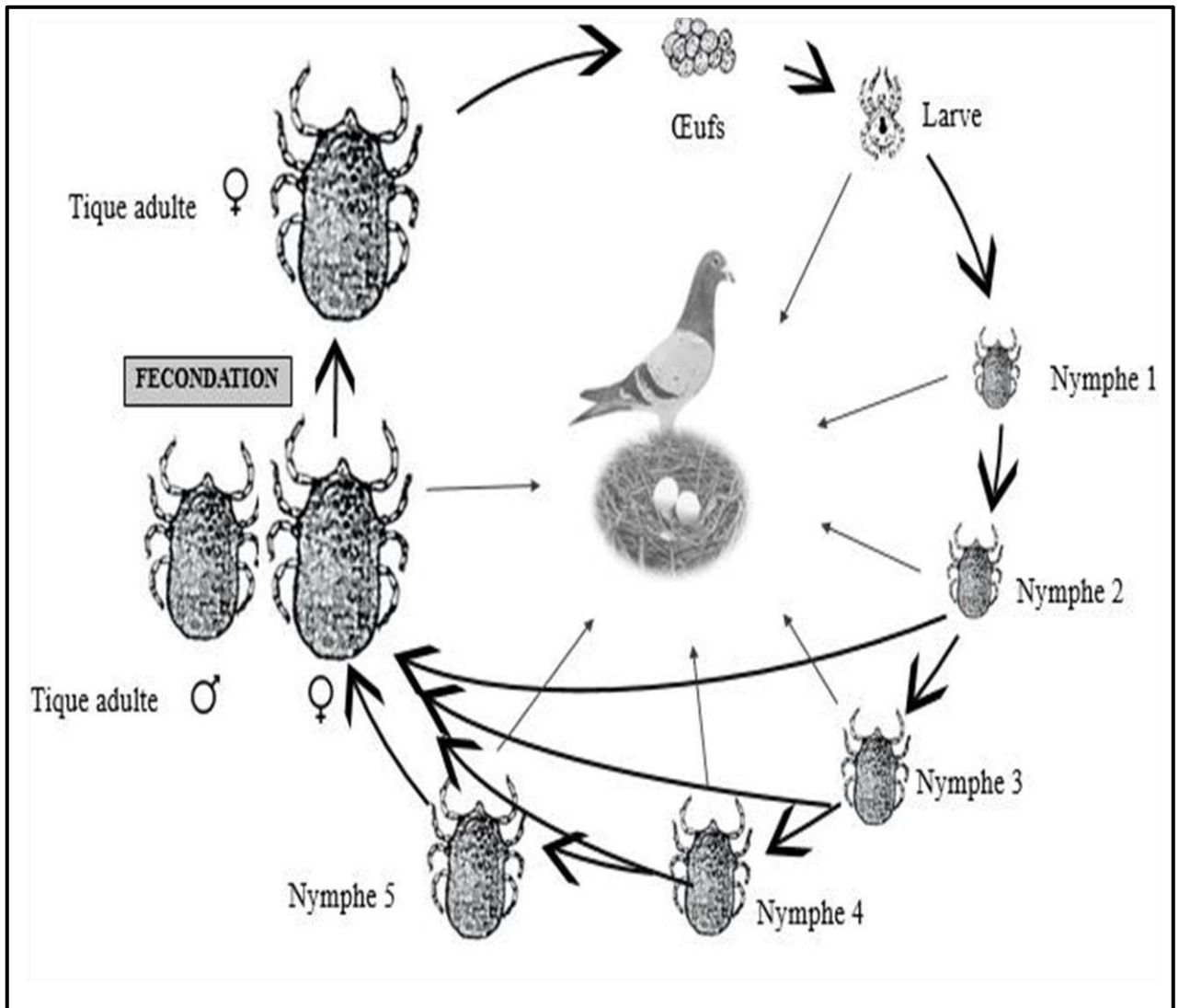


Figure 94 : Cycle d'une tique Argasidae (Tin, 2020)

Tableau 13 : Récapitulatif des principales différences entre tiques dures et tiques molles (Hubert, 2020).

Critères de différenciations	Famille des <i>Ixodidae</i>	Famille des <i>Argasidae</i>
Ecusson sclérifié	Présence	Absence
Pulvilles (permettent de grimper sur les surfaces lisses)	Présence	Absence
Position de rostre	Antéro-terminale	Antéro-terminale chez les larves Ventrale chez les nymphes et les adultes
Organe de Géné (permet d'imperméabiliser les œufs)	Présence	Absence
Larves	Scutum	Plaque sternale
Nombre d'œuf par ponte	1000 à 10000	20 à 200
Nombre de stase	3 (larve, nymphe, adulte)	3 (larve, nymphe, adulte)
Nombre de stade	3 (larve, nymphe, adulte)	Variable (larve, plusieurs pour les nymphes, adulte)
Voies de transmission	Glandes salivaires	Glandes coxales
Piqûre	Lente (14 à 48 heures) et indolore	Rapide (quelques minutes) et douloureuse

6- Symptômes et lésions

Les symptômes sont principalement locaux. On observe de l'érythème, des papules au site de fixation et du prurit. Le prélèvement de sang peut entraîner dans certains cas (animaux faibles, très jeunes) une anémie grave qui peut être mortelle.

Lorsque les parasites sont vraiment très nombreux, l'association de l'anémie et des multiples petites lésions cutanées surinfectées, peut provoquer inappétence et amaigrissement (Khiati, 2015).

Les morsures infligées peuvent provoquer de l'inflammation voire une nécrose localisée qui peut infecter et attirer les mouches, agents de myiases cutanées (**Dorchies et al., 2012**).

7- Rôles pathogènes des tiques

Fixées sur la peau de leurs hôtes, les tiques exercent différentes actions

7-1- Rôles pathogènes directs

4-7- Action spoliatrice

A un impact important en cas d'infestation massive. Ces spoliations peuvent, dans certains cas extrêmes, engendrer un état d'anémie grave (**Perez Eid et Gilot, 1998**). De tels problèmes peuvent néanmoins survenir chez des espèces tropicales qui peuvent prendre jusqu'à 4 ml de sang et notamment pour le genre *Amblyomma*; un volume de 8 ml de sang ayant même été rapporté pour la tique *Hyalomma asiaticum*. Lors d'infestations importantes, cette spoliation sanguine affaiblit fortement les animaux, laissant ainsi la porte ouverte à des infections secondaires. Par contre, des tiques appartenant au genre *Dermacentor*, et en raison de leur petite taille, les tiques des zones tempérées prennent des repas de sang relativement peu volumineux (inférieurs à 2 ml de sang) et ne génèrent pas de problème de spoliation sanguine.

4-8- Action mécanique irritative

Lors de son repas sanguin, la tique perce la peau à la fois par une action mécanique de ses pièces buccales et une action cytolytique due aux composants de sa salive (protéases et estérases). Les chélicères vont pénétrer dans la peau en la dilacérant, puis l'hypostome pénètre tel un harpon qui va permettre l'ancrage de la tique (**Bonnet et al., 2016**). Une lésion prurigineuse et douloureuse avec inflammation et œdème local est provoquée par la fixation de la tique. A la suite du départ de la tique, peuvent survenir des complications bactériennes (**Yapi, 2007**).

4-9- Action toxique

Une action toxique est exercée par les substances actives présentes dans la salive (**Troncy et al., 1981 ; Klompen et al., 1996**) provoquant de l'inflammation et de l'hémolyse.

- Paralysie ascendante à tiques. Cette paralysie affecte l'homme comme les animaux. Une trentaine d'espèces de tiques sont connues pour libérer avec leur salive une toxine neurotrope qui entraîne chez l'hôte ces paralysies. Les principales sont *I. ricinus* sur mouton en Grande-Bretagne, *Ixodes rubicundus* sur mouton en Afrique australe, *Ixodes holocyclus*, homme et bétail en Australie, *Haemaphysalis inermis*, *Haemaphysalis punctata*, *Haemaphysalis sulcata* sur mouton

dans le bassin méditerranéen, *Dermacentor andersoni* sur homme et bétail en Amérique du Nord, *Ornithodoros lahorensis* sur mouton, au Proche-Orient et en Asie centrale.

La toxine, probablement d'origine ovarienne, car la plupart des cas sont dus à des tiques femelles, entraîne une paralysie 3 à 5 jours après le début de fixation de la tique. Le nombre d'individus capables d'entraîner les troubles varie selon les espèces ; chez certaines, une seule femelle suffit. La rapidité d'apparition des symptômes semble en liaison, à la fois avec la quantité de toxine émise, c'est-à-dire l'espèce en cause, et avec le site de fixation et sa proximité d'un rameau nerveux plus ou moins important. Si le retrait de la tique intervient assez tôt dans le cours d'évolution des symptômes, la maladie régresse et disparaît en quelques jours. Dans le cas contraire, la paralysie irradie et des troubles cardiaques et respiratoires, consécutifs à l'atteinte du système sympathique, entraînent la mort. Une immunité s'installe en cas de piqûres répétées (**Pereiz et Gilot**).

- Dishydrose à tiques, eczéma à tiques

Il s'agit d'une affection strictement animale, limitée à l'Afrique australe, assez rare car semble-t-il liée à certaines souches de *Hyalomma truncatum*, Elle se caractérise par une diathèse toxique aiguë encore appelée " Maladie des sueurs " qui entraîne une hypersecretion (larmolement, épistaxis, salivation...) avec inflammation des muqueuses. Les lésions cutanées sont celles d'un eczéma humide généralisé (**Pereiz et Gilot**).

4-10- Action antigénique

Est à l'origine de la production d'anticorps et la stimulation de cellules effectrices de l'immunité. Elle se traduit par une hypersensibilité, de type I (immédiate), parfois de type IV (retardée atypique). Sur l'animal, on observe des réactions cutanées aux points de fixation (œdème, prurit, exsudation...) (**Ben Saïd, 2012**).

La tique molle du pigeon, *Argas reflexus*, est également capable de provoquer chez certaines personnes des allergies importantes pouvant conduire à des chocs anaphylactiques. Lorsque les pigeons désertent leur nid, les tiques *Argas*, quelle que soit leur stase, pénètrent dans les habitations le plus souvent la nuit et piquent l'homme pendant un court repas sanguin. L'antigène sensibilisant a été identifié comme étant une protéine Arg r1 (**Wschkesser et al., 2010**).

7-2- Rôles pathogènes indirects

Qui est de loin le plus important. Les tiques représentent les premiers vecteurs de maladies virales, bactériennes et parasitaires en médecine vétérinaire. Ce sont des vecteurs vrais : les

différents agents pathogènes réalisent un cycle complexe au sein des différents tissus de l'acarien, qui se termine en général au niveau des acini des glandes salivaires. C'est donc la salive de la tique qui est produite au niveau de la morsure qui assure la transmission du ou des agents pathogènes présents (Dorchies et al., 2012).

Les tiques sont des vecteurs très importants. Elles transmettent des maladies à l'homme et à l'animal. Plus d'une centaine de virus dont 10 sont à l'origine d'infection grave et plus d'une quarantaine de bactéries, rickettsies, spirochètes et autres (Arthur, 2001).

Chez les ixodidés, c'est le plus souvent la stase nymphale qui est incriminée dans la transmission, en partie en raison de sa petite taille qui permet à la tique de passer inaperçue.

Tableau 14 : Agents pathogènes transmis par les tiques (Deplazes et al., 2013)

Maladies	Agents pathogènes	Tiques vectrices
Maladies dues aux Protozoaires		
Babésiose bovines	<i>Babesia divergens</i> <i>B. major</i> <i>B. bigemina</i> <i>B. bovis</i>	<i>Ixodes ricinus</i> (Europe) <i>Haemaphysalis punctata</i> <i>Boophilus annulatus</i> , <i>Rhipicephalus bursa</i> , <i>Hm. punctata</i> <i>R. bursa</i> et <i>B. annulatus</i>
Theilériose bovines	<i>Theileria annulata</i> <i>T. parva</i>	<i>Hyalomma detritum</i> , <i>H. anatolicum</i> <i>R. appendiculatus</i>
Coccidiose canine	<i>Hepatozoon canis</i>	<i>R. sanguineus</i>
Maladies dues aux nématodes		
Filariose canines	<i>Dipetalonema reconditum</i> <i>D. grassii</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>
Maladies dues aux bactéries		
Borréliose (Maladie de Lyme)	<i>Borrelia burgdorferi</i> <i>B. garinii</i> <i>B. afzelii</i>	<i>Ixodes ricinus</i> (Europe) <i>I. hexagonus</i> <i>I. persulcatus</i> <i>Dermacentor reticulatus</i>
Tularémie	<i>Francisella tularensis</i>	<i>Dermacentor accidentalis</i> <i>Haemaphysalis leporipalustris</i> <i>Hm. punctata</i>
Maladies dues aux Rickettsies		
Fièvre boutonneuse méditerranéenne	<i>Rickettsia conorii</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>
Coxiellose (fièvre Q)	<i>Coxiella burnetti</i>	<i>Ixodes ricinus</i> <i>Dermacentor reticulatus</i>
Cowdriose Anaplasmoses	<i>Cowdria ruminantium</i> <i>Anaplasma marginale</i> <i>A. centrale</i>	<i>Amblyomma</i> <i>Rhipicephalus</i> , <i>Boophilus</i> , <i>Ixodes</i> , <i>Haemaphysalis</i> et <i>Dermacentor</i>
Ehrlichiose canine	<i>Ehrlichia canis</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>

Ehrlichiose bovine	<i>E.bovis</i>	<i>Amblyomma variegatum</i> , <i>R.appendiculatus</i> et
Ehrlichiose ovine	<i>E.ovis</i>	<i>Hyalomma sp</i> <i>R.bursa</i>

Maladies dues aux Virus

Louping- ill	<i>Arbovirus</i>	<i>Ixodes ricinus</i> (en Grande-Bretagne, chez les ovins)
Encéphalite équine	<i>Arbovirus</i>	<i>Dermacentor andersoni</i>
Fièvre de la vallée du rift	<i>Arbovirus</i>	<i>Amblyomma variegatum</i>
Blue tongue	<i>Arbovirus</i>	<i>A.variegatum et Boophilus</i>

8- Diagnostic

Habituellement le diagnostic repose sur l'identification des tiques sur un animal. Les femelles gorgées de sang sont faciles à repérer. Les mâles, les femelles non gorgées, les nymphes et surtout les larves sont plus difficiles à voir. La morsure de tique peut provoquer une réaction cutanée ou un micro-abcès. Si les tiques ne sont pas observées et si des agents pathogènes ont été transmis, le diagnostic est plus difficile à poser, car les signes cliniques de certaines maladies à transmission vectorielle peuvent être mal définis (**Anonyme 3**).



Figure 95 : Lésions cutanées dues aux tiques
(Anonyme 3)

9- Traitement

Le recours aux acaricides est fréquent notamment pour les animaux de compagnie (colliers anti-tiques). Pour les animaux de rente, il est possible de limiter les expositions aux piqûres de tiques par la rotation des pâturages et l'utilisation de bain d'acaricide. De nombreuses molécules acaricides (organophosphorés, carbamates, pyréthrinoïdes, amitraz) sont disponibles. Les recherches actuelles sur un vaccin anti-tiques se poursuivent mais aucun ne montre une réelle efficacité sur le terrain (**Guiguen et al., 2019**).

En cas de présence de tiques plantées dans la peau, il faut procéder à leur retrait le plus rapidement possible à l'aide d'un tire-tique. Il en existe de deux tailles différentes : un petit pour les nymphes et un plus grand pour les adultes. Pour procéder à l'extraction, il faut placer le tire-tique perpendiculairement, le plus près possible de la peau et éviter de presser sur le corps de la tique pour éviter toute régurgitation de salive de celle-ci dans le sang de la personne piquée. Une fois le crochet positionné, il suffit d'effectuer un mouvement circulaire dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, afin de détacher la tique après deux ou trois tours. Cette technique de traction-rotation permet le retrait intégral de la tique, sans laisser de pièces buccales (**Hubert, 2020**).

D'autres techniques consistant à appliquer des substances comme de l'éther, de la vaseline ou encore du vernis à ongle afin d'asphyxier la tique ne sont pas recommandées. En effet, avec ces méthodes chimiques, il y a un risque accru de régurgitation du repas sanguin de la tique et donc une augmentation du risque de transmission de maladies. Une fois la tique extraite, il est important de bien désinfecter la zone de piqûre à l'aide d'alcool modifié ou d'un antiseptique à base de chlorhexidine, de povidone iodée ou d'hexamidine (**Hubert, 2020**).

10- Prophylaxie

Dans le cas du traitement, l'intervention sur l'animal est immédiate et suffisante. Pour la prophylaxie, nous pouvons lutter contre les tiques sur le terrain pour éviter l'infestation des mammifères ou faire régulièrement le déparasitage des hôtes pour atteindre la population des tiques d'un pâturage.

Lutte sur le terrain

Ce sont des techniques de lutte non chimiques, offensives ou défensives expérimentées et dont quelques-unes sont appliquées actuellement. Ces méthodes ont pour objet d'empêcher le développement de l'acarien par une action directe ou indirecte :

- Soit en modifiant son biotope (végétation, hôtes nourriciers, etc.), on parle alors de lutte écologique ;
- Soit en l'exposant à des prédateurs, des parasitoïdes ou des germes pathogènes. Ou en perturbant ses mécanismes physiologiques fondamentaux (synthèse de la chitine, des vitamines, diurèse, etc.) ; ces modalités constituent la lutte biologique ;
- Soit en le soumettant à l'action de moyens artificiels de capture : c'est la lutte mécanique ;
- Soit en altérant ou en modifiant son potentiel de reproduction : il s'agit alors de lutte génétique.

L'application de ces différentes méthodes, dépend de facteurs biologiques propres à chaque espèce et de facteurs non biologiques (climatiques par exemple) (Yapi, 2007).

La destruction des tiques dans le milieu extérieur est utopique. L'entretien des haies, la fauche des refus sont des moyens de limiter le développement biologique des parasites dans le milieu extérieur (Mage, 2016).

Un vaccin anti-tique est actuellement commercialisé, il utilise le principe des antigènes cachés et conduit à l'inhibition du repas de sang (Gourreau, 2011).

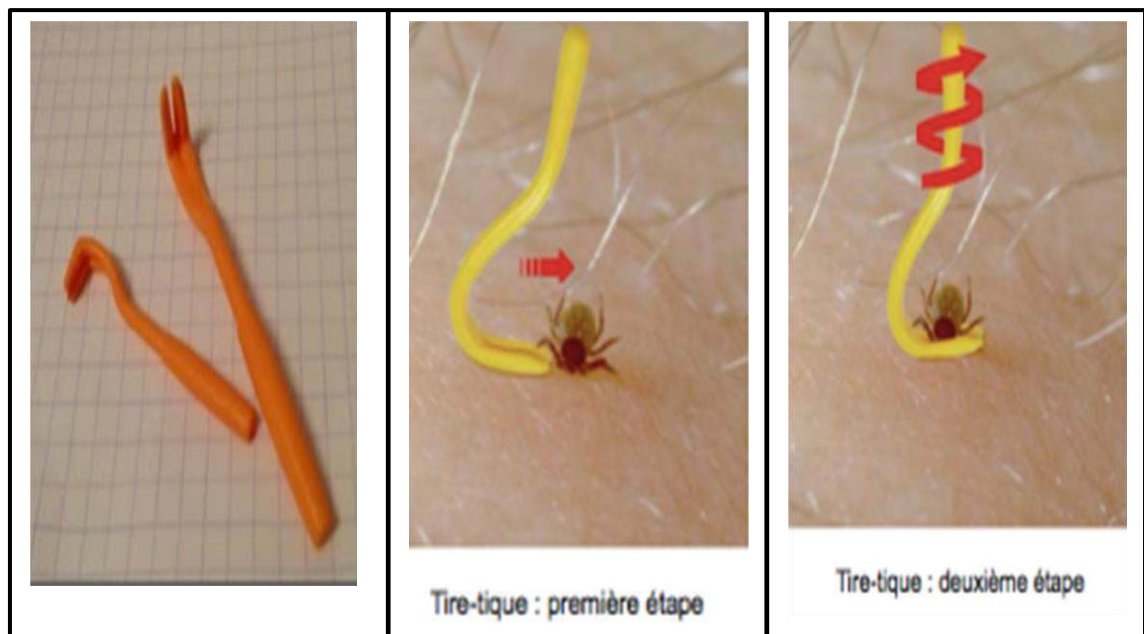


Figure 96 : Tire tiques et démonstration de son sens d'utilisation (Mariette, 2022).

Les figures suivantes recapitulent quelques especes de tiques dures existantes en Algerie

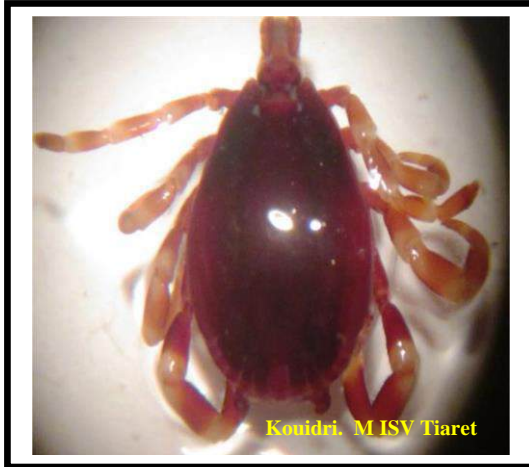


Figure 97 : *Hyalomma excavatum*
mâle (face dorsale)



Figure 98 : *Hyalomma excavatum*
mâle (face ventrale)



Figure 99 : *Hyalomma lusitanicum*
mâle (face dorsale)

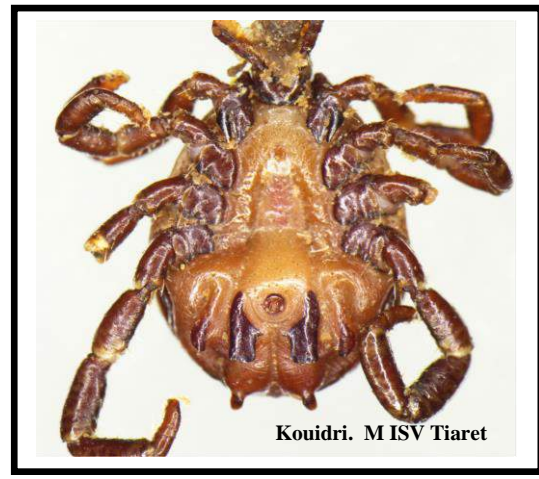


Figure 100 : *Hyalomma lusitanicum*
mâle (face ventrale)



Figure 101 : *Hyalomma impeltatum*
mâle (face dorsale)



Figure 102 : *Hyalomma impeltatum*
mâle (face ventrale)



Figure 103 : *Hyalomma marginatum* mâle (face dorsale)



Figure 104 : *Hyalomma marginatum* mâle (face dorsale)

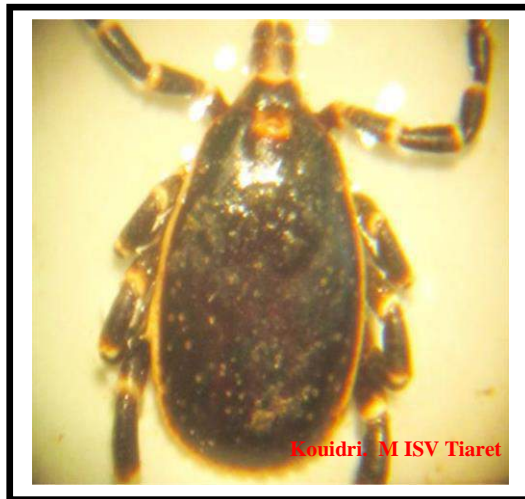


Figure 105 : *Hyalomma aegyptium* mâle (face dorsale)



Figure 106 : *Hyalomma aegyptium* mâle (face ventrale)



Figure 107 : *Hyalomma dromedarii* mâle (face dorsale)



Figure 108 : *Hyalomma dromedarii* mâle (face ventrale)



Figure 109 : *Hyalomma scupense* mâle (face dorsale)



Figure 110 : *Hyalomma scupense* mâle (face ventrale)



Figure 111 : *Rhipicephalus bursa* mâle (face dorsale)



Figure 112 : *Rhipicephalus bursa* mâle (face ventrale)

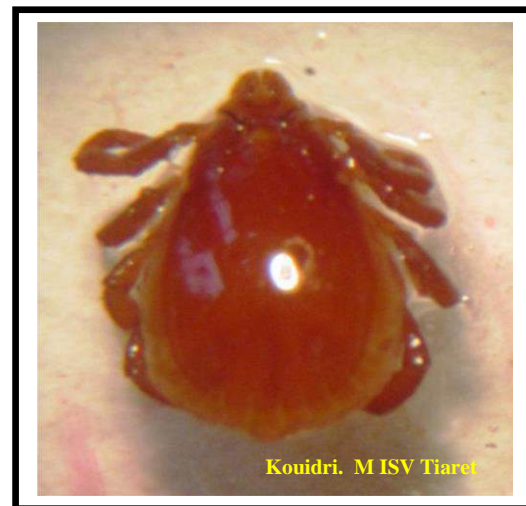


Figure 113 : *Rhipicephalus sanguineus* mâle (face dorsale)

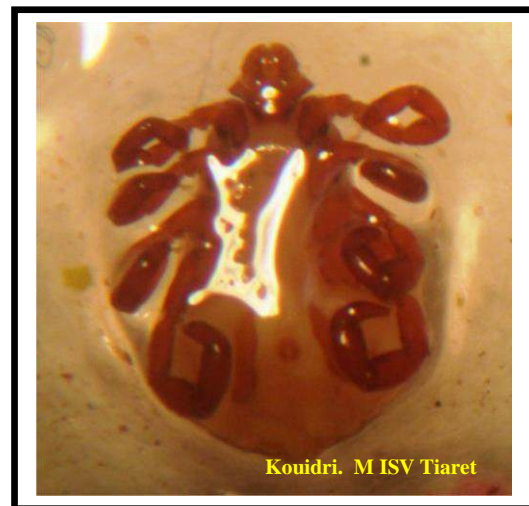


Figure 114 : *Rhipicephalus sanguineus* mâle (face ventrale)



Figure 115 : *Rhipicephalus turanicus* (male, face dorsale)

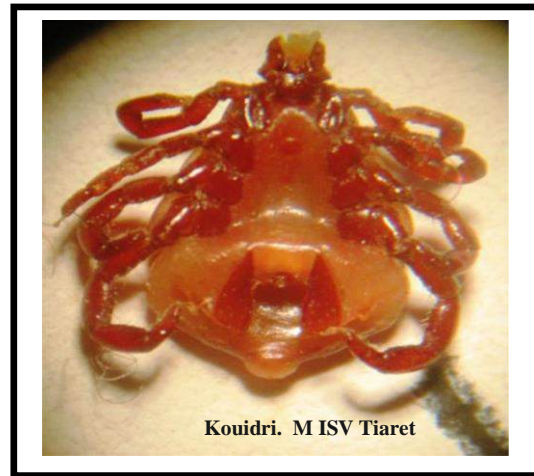


Figure 116 : *Rhipicephalus turanicus* (male, face dorsale)



Figure 117 : *Dermacentor marginatus* mâle (face dorsale)



Figure 118 : *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus* femelle (face ventrale)



Figure 119 : *Haemaphysalis sulcata* mâle (face dorsale)



Figure 120 : *Haemaphysalis sulcata* mâle (face ventrale)

Références

Bibliographiques

A

1. **Agoumi A, Aarab H, Tligui H, Boukachabine K, Zougari L., 2003.** Myiases humaines : les otomyiases. In : Précis de Parasitologie Médicale, Collection Medica. Horizons Internationales (Eds), Rabat.306-311.
2. **Ajill F., Abid R., Arabet A., Karoui G., Louzir B., Battik R., Othmani S., 2013.** Des furoncles résistants aux antibiotiques, penser a la myiase. Pan, Africain, Médical Journal : 2p.
3. **Allet G, 2007.** Les myiases le point sur la littérature. Thèse de doc. Univ de Nantes. Fac de pharmacie : 5-6-7- 9p.
4. **Andreu de lapierre E., 2001.** Dictionnaire pratique de médecine des N. A. C. Editions Med'Com, Paris, 158 pp, 62-70
5. **Anofel., 2014.** Myiases et Tungoses. Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie : 10p
6. **Anofel., 2016.** Myiases et tungoses. In Parasitoses et mycoses des régions tropicales et tempérées. Paris : Elsevier Masson ; p 261-8.
7. **Asla M., 2012.** Myiases humaines au centre hospitalier universitaire de rabat : A propos d'un cas de myiase du cuir chevelu due a wohlfahrtia magnifica. Mém. Doc en Pharmacie. Univ. Mohammed V faculté de médecine et de pharmacie (Rabat). 82p.
8. **Association Vétérinaire Equine Française. Maladies des chevaux. 2e édition, 2010.** France Agricole ; 2010. 341 p. (FA.Santé animale).

B

9. **Bar Droma E., Wilamowski A., Schnur H., Yarom N., Scheuer E., Schwartz E., Jerusalem., Aviv T., Hashomer T., 2007.** Oral myiasis: a case report and literature review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 103: 92-6p.
10. **Bejjinariu, Carmen Antonela, Eduard Vasile Nastase, Felicia Trofin, and Ionela Larisa Miftode., 2021.** Demodex and Itching Ears.
11. **Bensignor, E., 1996.** Dermatite féline à Otodectes cynotis. Point vétérinaire, 28, 175, 85-87.
12. **Bensignor E., 2003.** Comparaison de trois techniques diagnostiques de démodécie à Demodex canis chez le chien. Prat. Méd. Chir. Anim. Comp., 38, 167-71.
13. **Bensignor Emmanuel, Lebis Christophe, GrouxDaniel., 2004.** Les maladies de peau chez le cheval. 2004e éd. MALOINE.
14. **Beresford-jones, W.P., 1955.** Observations on the incidence of *Otodectes cynotis* on dogs and cats in the London area. *Veterinary Record*, **67**, 716-717.

15. **Bergvall, K., 2005.** Advances in Acquisition, Identification, and Treatment of Equine Ectoparasites. Clin. Tech. Equine Pract. 4, 296–301.
16. **Bergvall K. A., 2009.** practical clinical approach to lower limb dermatoses in horses. Ecvd-esvd congress, bled (slovénie), septembre.
17. **Bertagnoli. S & Marchandeu., 2015.** Myxomatosis.S. Rév. Sci. Technologie. Désactivé. Int. Épiz., 34 (2), 549-556
18. **Beugnet, F., 2002.** Biologie-écologie et rôle vecteur des puces. In : BEUGNET, F. Guide des principales maladies vectorielles des carnivores domestiques. France, THERA McCANN. 11-18.
19. **Bordeau W., 2000.** Atlas des parasites cutanés du chien et du chat. Editions Med'com, Paris, 134 p.
20. **Bouldouyre, F., PIN, D., 2008.** Comment diagnostiquer et traiter les pododermatites prurigineuses chez le cheval. Nouv. Prat. vét. Équine (16), 21–27.
21. **Bourdoiseau G., 2000.** La Démodécie. In : Parasitologie clinique du chien, Nouvelles éditions vétérinaires et alimentaires, Créteil, 120-136.
22. **Bourdoiseau, G., 2000.** Parasitologie clinique du chien. Créteil : Nouvelles Editions Vétérinaires et Alimentaires, 456 p.
23. **Bourée P., Resende P., 2001.** Rôle pathogène des mouches. Revue Française des Laboratoires, N°338, 65-71.
24. **Bowman D.D., 2009.** Georgi's parasitology for veterinarians. 9th Edition. Saunders Elsevier, St Louis, 451 p.
25. **Bricard P, Pfister K., 1997.** La gastérophilose et son traitement chez le cheval. Pratique vétérinaire équine, 29, 1, 25-29.
26. **Burns. D.A., 2009.** Diseases Caused by Arthropods and Other Noxious Animals. Rook's Textbook of Dermatology, 8th edition, 2009, 978-1-4051-6169-5.
27. **Bussieras, J., Chermette, R., 1991.** Abrégé de parasitologie vétérinaire : entomologie vétérinaire, fascicule IV Service de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (Ed), Maisons-Alfort, 75 pages



28. **Cadiergues MC, Franc M., 1995.** La démodécie canine. Rec. Méd. Vét., 171, 6-7, 383-389.
29. **Callait-Cardinal MP, Bourdoiseau G, Beugnet F., 2005.** Ectoparasitoses canines. Encyclopédie vétérinaire - Dermatologie. Elsevier, Paris, 2, 0900, 46.

30. **Callait-Cardinal Marie-Pierre, Bourdoiseau Gilles, Beugnet Frédéric., 2005.** Ectoparasitoses canines. EMC-Vétérinaire. 18, 10
31. **Carlotti, D., 1991.** Diagnosis and medical treatment of otitis externa in dogs and cats. *Journal of small animal practice*, 32, 394-400.
32. **Carlotti DN., 1993.** Les démodécies du jeune chien. Concepts pathogéniques actuels et perspectives thérapeutiques. In : Proceedings : Congrès annuel CNVSPA, Paris, 19-21 novembre, 1993, 2, 47-52.
33. **Charabidz D., 2008.** Etude de la biologie des insectes nécrophage et application à l'expertise en entomologie médico-légale. Sciences du vivant, uni de droit et de la santé, Lille II.33p
34. **Chauve, C., 1984.** Perspectives d'un traitement par voie parentérale de l'otacariose des carnivores. *Sciences Vétérinaires Médecine Comparée*, 86, 12, 41- 43.
35. **Chauve, C., Reynaud, M.C., 1984.** Traitement parentéral de l'otacariose du chat : efficacité de l'ivermectine. *Sciences Vétérinaires Médecine Comparée*, 1984, 86, 5-6, 189- 192.
36. **Chervier C, Pin D, Bourdoiseau G., 2008.** Conduite thérapeutique face à une démodécie du chien. In : Dermatologie des carnivores domestiques, Vade Mecum, Med'Com, Paris, 174-182.
37. **Chu CY, Jiang BG, Qiu EC, Zhang F, Zuo SQ, Yang H, et al., 2011.** *Borrelia burgdorferi* sensu lato in sheep keds (*Melophagus ovinus*), Tibet, China. *Vet Microbiol.* 149(3-4):526-9.
38. **Clyti E. P. Couppie, C. Cazanave, F. Fouque, D. Sainte-Marie et R. A. Pradinaud., 2003.** Traitement des myiases dues à *Cochliomyia homnivorax* par application locale D'ivermectine. *Bull Soc Pathol Exot*, 2003, 96, 5, 410-411.
39. **Cogley, T.P., Anderson, J.R., Cogley, L.J., 1982.** Migration of *Gasterophilus intestinalis* larvae (Diptera: Gasterophilidae) in the equine oral cavity *Int. J. Parasitol.*, 1982, 12, 473-480
40. **Collot Aurélie., 2011.** Dermatologie équine - Principales pathologies et traitement. d'Aix-Marseille.
41. **Cutler S., 1998.** Ectopic Psoroptes cuniculi infestation in a pet rabbit *J Small Anim Pract*, 39, 86-87.

Đ

42. **Daniel M., Sramova H., Zalabska E., 1994.** *Lucilia sericata* (Diptera: Calliphoridae) causing hospital-acquired myiasis of a traumatic wound. *Journal of Hospital Infection.* 28, 149-152.

43. **Delobre F., 2004.** Les affections cutanées du lapin : données actualisées. Université Claude Bernard, Lyon : s.n., p. 118, Thèse de doctorat vétérinaire.
44. **Desachy F., 2005.** Les Zoonoses, transmission des maladies des animaux à l'Homme. Ed. DeVecchi S.A., Paris, 180p.
45. **Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires., 2003.** Maisons-Alfort : Editions du Point Vétérinaire.
46. **Doneley, Bob., 2016.** Avian medicine and surgery in practice companion and aviary birds. 2nd edition. S.l. : CRC Press. ISBN 978-1-4822-6020-5.
47. **Dorchies P., Alzieu J.P. & Cadiergues M.C.,1997.** Comparative curative and preventive efficacies of ivermectin and closantel on *Estrus ovis* (Linné 1761) in naturally infected sheep. *Vet. Parasitol.*, 72 : 179-184.
48. **Dorchies P., Alzieu J.P., Yilma J.M., Donat F. et al., 1992.**Prévention de l'œstrose ovine par deux traitements au closantel en cours d'été. *Rev.Méd. Vét.*, 143: 451-455. 143-150
49. **Dorchies P., Jaequiet P., Bergeaud J.P., Duranton C. et al., 2001.**Efficacy of doramectin injectable against (*Estrus ovis* and gastrointestinal nematodes in sheep in the southwestern région of France. *Vet. Parasitol.*, 96 : 147-154.
50. **Driot C.A.G., 2009.** Étude épidémiologique et histopathologique de la gale sarcoptique et de la teigne chez le dromadaire dans le sud marocain. THESE pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE DIPLOME D'ETAT, Université de Toulouse. France.
51. **Duvalet G, Jacquet P., 2017.** Les diptères myiasigènes (Diptera) in Entomologie médicale et vétérinaire. Marseille: Ed Quae et IRD; p 425-37.

£

52. **El-Azazy., 1990.** Wound myiasis caused by *Cochliomyia homnivorax* in humans in Libya. Transactions of the royal society of tropical medecin and hygiene, 84: 747-748p.
53. **Erzinclioglu Y.Z., 1989.** The origine of parasitism in blowflies. British Journal of Entomology and natural history. 2:125.
54. **Essig, A., Rinder, H., Gothe, R., Zahler, M., 1999.** Genetic Differentiation of Mites of the Genus *Chorioptes* (Acari: Psoroptidae). *Exp. Appl. Acarol.* 23, 309–318

F

55. **Fadock DA., 1984.** Parasitic skin diseases in large animals. *Vet. Clin. N. Amer.- Food Anim. Pract.*;6:3-26.
56. **Fain A., 1953.** *Cordylobia ruandae*.sp, nouvelle mouche à larve cuticole parasitant le tissu sous-cutané d'un rongeur (*Grammomys surdaster*) au Ruanda-Urundi (Congo Belge) :1095p.

57. **Faye B., 1997.** Le guide de l'élevage du dromadaire. Ed. Sanofi, Libourne
58. **Fondati A, De Lucia M, Furiani N, Monaco M, Ordeix L, Scarampelea F.,2009.** Prevalence of Demodex canis-positive healthy dogs at trichoscopic examination. Vet. Dermatology, 21, 146-151.



59. **Gazi, Umut, Aysegul Taylan-Ozkan, and Kosta Y. Mumcuoglu., 2019.** A Immune Mechanisms in Human and Canine Demodicosis: A Review. Parasite Immunology 41(12): e12673.
60. **Gibson W, Pilkington JG, Pemberton JM., 2010.** Trypanosoma melophagium from the sheep ked Melophagus ovinus on the island of St Kilda. Parasitology. 137(12):1799–804.
61. **Gortel, Kinga., 2006.** An Update on Canine Demodicosis. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice 36(1): 229–241, ix.
62. **Graham J., 2015.** *Gasterophilus intestinalis*. [https://fr.wikipedia.org/wiki/Gasterophilus_intestinalis#/media/Fichier:Gasterophilus_intestinalis,_Trawscoed,_North_Wales,_Aug_2015_\(20134961243\).jpg](https://fr.wikipedia.org/wiki/Gasterophilus_intestinalis#/media/Fichier:Gasterophilus_intestinalis,_Trawscoed,_North_Wales,_Aug_2015_(20134961243).jpg)
63. **Guaguere E., 1993.** Ectoparasitoses félines. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, mars-avril 1993, **numéro spécial 28**, 211-223.
64. **Guaguere E., 1995.** Les démodécies du chien. Action vét., 13-14, 12-25.
65. **Guaguere E., 1997.** La démodécie du chiot. In : CNVSPA (eds). Congrès annuel 1997, Paris, 21-23 novembre, 1997, 1, 18-21.



66. **Hafez M., et al., 1979.** Ecological studies on *Hippobosca equina* (Linnaeus, 1758) (Diptera: Hippoboscidae) infesting domestic animals in Egypt. Zeitschrift fur Angewandte Entomologie. 87(3), 327-335
67. **Haffar A., Chermette R., 1995.** Les affections du pelage et de la peau chez le lapin domestique. In : BRUGERE-PICOUT J (2^{ème} Edit. Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques, édition. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, ENVA, 185-195
68. **Halos L., Jamal T., Maillard R., Girard B., Guillot J., Chomel B. et coll.,2004.** Role of Hippoboscidae flies as potential vectors of Bartonella spp. infecting wild and domestic ruminants, Applied and Environmental Microbiology, 2004, 70 (10), 6302-6305.
69. **Heripret D., 1993.** La démodécie canine In : SFC (eds). Actualités parasitaires en élevage canin. Séminaire, ENVA, 26-27 novembre, 50-55.

70. **Hnilica KA, Greenacre CB, LeBlanc A, Laprais A., 2013.** Atlas de dermatologie chien, chat et NAC : symptômes, diagnostics, thérapeutique. [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 664 p.
71. **Holtzworth, J., 1987.** Diseases of the cat. Medicine and surgery. Philadelphia: WB Saunders Compagny, 971 p.
72. **Hornok S, de la Fuente J, Biró N, de Fernández Mera IG, Meli ML, Elek V, et al., 2011.** First molecular evidence of *Anaplasma ovis* and *Rickettsia* spp. in keds (Diptera: Hippoboscidae) of sheep and wild ruminants. Vector Borne Zoonotic Dis. 11(10):1319–21.

J

73. **Izdebska, J. N., and L. Rolbiecki., 2018.** The Status of *Demodex Cornei*: Description of the Species and Developmental Stages, and Data on Demodecid Mites in the Domestic Dog *Canis Lupus Familiaris*. Medical and Veterinary Entomology 32(3): 346–357.

L

74. **Jae-soo K., Jong-wan K., Hye-jung L, In-yong L, Sang-Ah O ET Min S., 2011.** Ophthalmomyiasis Caused by a *Phormia* sp. (Diptera: Calliphoridae) Larva in an Eucleated Patient, Korean J Parasitol Vol. 49, No. 2: 173p.
75. **James M.T., 1947.** The flies that cause myiasis in man. U.S. Dept. Agr., Misc. Publ.631. 175p.
76. **Janet Graham., 2015.** *Gasterophilus intestinalis*. Trawscoed, North Wales, Aug, CC BY 2.0, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=43123783>
77. **Jarmuda, Stanisław, Niamh O'Reilly, Ryszard Żaba, et al., 2012.** Potential Role of *Demodex* Mites and Bacteria in the Induction of Rosacea. Journal of Medical Microbiology 61(11): 1504–1510.
78. **Jean-Bernard Huchet., 2018.** Des Mouches, des Morts, des Offrandes : Archéontomologie de tombes Mochica de la Pyramide de la Lune, Pérou. in Recherches amérindiennes au Québec · April 2018. Recherches amérindiennes au Québec. X L V I I (2 – 3), 2 0 1 7.

K

79. **Kettle D.S., 1995.** Medical and Veterinary Entomology. 2nd ed. Wallingford: CAB International. 725p.
80. **Knottenbelt, D.C., McGarry, J.W., 2009.** Pascoe's Principles and practice of equine dermatology. 2nd edition. Saunders Elsevier, Edinburgh.

81. **Korinek M., 2007.** *Lucilia sericata*, République tchèque, 2007, In : [en ligne] Calliphoridae, Image, Gallery, BioLib.cz ©1999-2010, <http://www.biolib.cz/en/image/id30406/>.
82. **Kumar D., Raisinghani P.M., Manohar G.S., 1992.** Sarcoptic mange in camels: a review. *In: Proceedings of the First international camel conference.* Dubaï, United Arab Emirates, 2nd-6th February 1992.
83. **Kumsa B, Parola P, Raoult D, Socolovschi C. Bartonella., 2014.** Melophagi in
84. *Melophagus ovinus* (sheep ked) collected from sheep in northern Oromia, Ethiopia. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*;37(1):69–76.
85. **Kumsa B, Socolovschi C, Parola P, Rolain JM, Raoult D., 2012.** Molecular detection of *Acinetobacter* species in lice and keds of domestic animals in Oromia Regional State, Ethiopia. *PLoS One.* 2012;7(12), e52377.
86. **Kwochka, K.W., 1987.** Mites and related disease. *Veterinary clinics of North America: small animal practice*, **17**, 6, 1263-1282.

I

87. **Labelle A., 2023.** Différents stades de la tique *Ixodes scapularis* (face dorsale). Photo : INSPQ. <https://ici.radio-canada.ca/recit-numerique/5746/tiques-pattes-noires-ixodes-scapularis-maladie-lyme>
88. **Lmimouni B. E., Baba N. E., Yahyaoui A., Khallaayoune K. Dakkak A., Sedrati O. et El Mellouki W., 2004.** Myiase des plaies dues à *Wohlfahrtia magnifica* (SCHINER, 1862) : Premier cas humain au Maroc. *Bull Soc PatholExot*, 97, 4, 235-237.
89. **Lopez, R.A., 1993.** Of mites and man. *Journal of American Veterinary Medical Association*, **203**, 5, 606-607.
90. **Losson, B., Jemll, M.H., Lonneux, J.F., 2003.** Gales et démodécies. In : Lefèvre, J.P., Blancou, J., Chermette, R. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail -Europe et régions chaudes- Tome 2 : Maladies bactériennes – Mycoses – Maladies parasitaires. Londres, Paris, New York : Editions TEC et Doc. Editions Médicales Internationales., 2003, 1255-1269.
91. **Losson B., 2004.** Le parasitisme externe chez la chèvre. L'égide 34. Laboratoire de parasitologie et pathologie des maladies parasitaires, Faculté de Médecine vétérinaire, Univ de Liège.
92. **Lucientes J., Castillo J.A., Ferrer L.M., Peribanez M.A. et al. ,1998.** Efficacy administered ivermectin against larval stages of *Cestrus ovis* in sheep. *Vet. Parasitol.*, **75**: 255-259.
93. **Luedke AJ, Jochim MM, Bowne JG., 1965.** Preliminary bluetongue transmission with the sheep ked *Melophagus ovinus* (L.). *Can J Comp Med Vet Sci.* 29(9) :229–31.

M

94. **Mage CH., 2016.** Maladies parasitaires du mouton. Edition France Agricole., Paris. 17p.
95. **Mathet JL, Bensignor E, Segault P., 1996.** La démodécie canine : actualités Rec. Méd. vét., 172, 3-4, 149-165.
96. **Milon Charlotte., 2010.** Principales dermatoses des animaux domestiques transmissibles à l'Homme ; 55-57, 63-64
97. **Moulinier C., 2002.** Parasitologie et mycologie médicale ; Eléments de morphologie et de biologie. [Paris]: Editions Médicales Internationales. 796p.
98. **Muller A., 2001.** Otacariose à *Psoroptes cuniculi* et otite bactérienne chez un lapin bélier Prat Med Chir Anim Cie, 36, 5, 457-458

N

99. **Novotny, M.J., Krautmann, M.J., Ehrhart, J.C. et al., 2000.** Safety of selamectin in dogs. *Veterinary Parasitology*, **91**, 377-391.

P

100. **Pagé, N., De jaham, C., Paradis, M., 2000.** Observations on topical ivermectin in the treatment of otoacariosis, cheyletiellosis and toxocariosis in cats. *Canadian Veterinary Journal*, **41**, 773-776.
101. **Pangui, L. J., 1994.** Gales des animaux domestiques et méthodes de lutte. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz., 13, 4, 1227-1247
102. **Paterson, S., 1998.** Demodicosis. In: Skin diseases of the dog, Blackwell Science, Oxford, 88-95.
103. **Patrice B., Paula R., 2001.** Rôle pathogène des mouches. Revue Française des Laboratoires, 338 :65-71.
104. **Personne F., 1993.** La mélophagose ovine. Bulletin des Groupements Techniques Vétérinaires, 1993, (5), 49-52
105. **Pietrement H., 2004.** Parasitisme digestif équin et modifications immunologiques. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon I : Université Claude Bernard, 199 p.
106. **Postic C., 2011.** Contribution à l'étude des plaies chez les bovins et conduite à tenir en pratique rurale. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon: 39-41p.
107. **Powell, M.B., Weisbroth, S.H., Roth, L., Wilhelmsen, C., 1980.** Reaginic hypersensitivity in *Otodectes cynotis* infestation of cats and mode of mite feeding. *American Journal of Veterinary Research*, **41**, 6, 877-882.



108. **Ripert C., 2007.** Epidémiologie des maladies parasitaires. Affections provoquées ou transmises par les arthropodes. T4, Ed, Med international: 206-9p.
109. **Robin Lindsay, Jeffrey Stancil, and J. Michael Ray, Bethesda, and Jacksonville.,2010.** Myiasis of facial wounds by *Cochliomyia homnivorax* sustained in a natural disaster in Haiti. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 2010, 143, 595-596.
110. **Rose, W.R., 1976.** Otitis externa-5. otacariasis. *Veterinary Medicine / Small animal clinician*, **71**, 1280-1283.
111. **Runel, D.M.S., 2018.** Diversité génétique de sarcoptes scabiei chez l’animal. Thèse pour le Doctorat Vétérinaire. École Nationale Vétérinaire d’Alfort. P :(14-18), (26-29).



112. **Saridomichelakis MN, Koutinas AF, Farmaki R, et al., 2007.** Relative sensitivity of hair pluckings and exudate microscopy for the diagnosis of canine demodicosis. *Vet. Dermatology*, 18, 138-41.
113. **Saumont Mathilde., 2012.** Pathologies courantes chez le cheval et thérapeutiques officinales de Limoges.
114. **Schoeb T.R. et al., 2007.** Parasites of Rabbits. BAKER D.G. Flynn's Parasites of Laboratory Animals. s.l.: Blackwell Publishing, pp. 451-499.
115. **Schoeb, T.R., Cartner, S.C., Baker, R.A., Gerrity, L.G., 2007.** Parasites of rabbits. In: Baker, D.G. (Ed.), Flynn’s Parasites of Laboratory Animals. Blackwell Publishing, Ames, pp. 451–500
116. **Scott, D.W., 1988.** Large animal dermatology. Edition W B Saunders Company, 1988, 487p.
117. **Scott, D., Miller, W., 2003.** Equine dermatology, Saunders Elviesier (Ed.) Philadelphia (USA), p. 823.
118. **Scott D, Miller W., Griffin C., 1995.** In: MULLER G., KIRK R. (ed). Small Animal Dermatology, 5th edition. WB SAUNDERS Co, Philadelphia, 2-54 et 1127-1173
119. **Scott DW, Miller WH, Griffin CE., 2001.** Canine demodicosis. In: Muller and Kirk’s Small Animal Dermatology, 6th Edition WB Saunders Company, Philadelphia, 457-76.
120. **Scott DW, H. Miller W., 2011.** Equine Dermatology - Edition 2. 2011e éd. Elsevier/Saunders;

121. **Shanks, D.J., Mc tier, T.L., Rowan, T.G., et al., 2000.** The efficacy of selamectin in the treatment of naturally acquired aural infestations of *Otodectes cynotis* on dogs and cats. *Veterinary Parasitology*, 91, 283-290.
122. **Sherding, R.G., 1994.** The cat diseases and clinical management. 2th Edition. New York: Churchill Livingstone. 1913-1914, 2001-2004.
123. **Shipstone M., 2000.** Generalised demodicosis in dogs, clinical perspective. *Aust Vet J.*, 78, 4, 240-2.
124. **Sivajothi S, Sudhakara Reddy B, Rayulu VC, Sreedevi C., 2015.** Notoedres cati in cats and its management. *J Parasit Dis.* 2015;39(2):303-5
125. **Small R.W., 2005.** A review of *Melophagus ovinus* (L.), the sheep ked. *Veterinary Parasitology*.130, 141-155.
126. **Smith B.P., 2009.** Large animal internal medicine, 4th ed, Saint Louis, Mosby Elsevier, 1821p, 1306-1338.
127. **Smith, K.E., Wall, R., Berriatua, E., French, N.P., 1999.** The effects of temperature and humidity on the off-host survival of *Psoroptes ovis* and *Psoroptes cuniculi*. *Vet. Parasitol.* 83, 265–275.
128. **Sotiraki, S.T., Koutinas, A.F., Leonides, L.S. et al., 2001.** Factors affecting the frequency of the ear canal and face infestation by *Otodectes cynotis* in the cat. *Veterinary Parasitology*, 2001, 96, 4, 309-315.
129. **Spilmont C., 2004.** La démodécie canine : données actuelles. Thèse de Doctorat Vétérinaire (Lyon), 123
130. **Stevens J. and Wall R., 1997.** The evolution of ectoparasitism in the genus *Lucilia* (Diptera: Calliphoridae). *International Journal for parasitology. Korea.* 27:51-59.
131. **Sunder S. D., Vikram K. M., 2010.** Oral myiasis caused by *Musca domestica* larvae in a child. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology Extra* 5: 105–107p

J

132. **Taylor, M.A., Coop, R.L., Wall, R.L., 2007.** *Veterinary parasitology*, third edition Blackwell scientific publications, 2007, 874p

V

133. **Van den broek, A.H.M., Huntley, J.F., Machell, J., Taylor, M., Bates, P., Groves, B., Miller, H.R.P., 2000.** Cutaneous and systemic responses during primary and challenge infestations of sheep with the sheep scab mite, *Psoroptes ovis*. *Parasite Immunol.*, 22, 407-414.

134. **Vercruyse, J., Rew, R.S., 2002.** Macrolytic lactones in antiparasitic therapy. Oxon: CABI Publishing, 448 p.

W

135. **Wade, Laura., 2006.** Knemidocoptiasis in birds. In : dvm360.com [en ligne]. 2006. [Consulté le 3 mai 2019]. Disponible à l'adresse : <http://veterinarymedicine.dvm360.com/knemidocoptiasis-birds>.

136. **Wall R., Shearer D., 1997.** Myiasis in : Veterinary entomology. Ed. Chapman & Hall, London.197-253.

137. **Wall, R., Shearer, D., 1997.** Veterinary entomology. London: Chapman and Hall, 70-72.

138. **Wall R, Shearer D., 2001.** Editeurs. Veterinary ectoparasites: biology, pathology and control. [Internet]. 2e éd. Oxford, UK : Blackwell Science Ltd ed.; 2001 [cité 13 janv 2022]. 263 p. Disponible sur : <http://doi.wiley.com/10.1002/9780470690505>

Y

139. **Yeruham, I., Hadani, A., Elad, D., Peri, S., Samir, Y., 2002.** Staphylococcal furunculosis in sheep severely infested by psoroptic mange. Aust. Vet. J, 80, 6, 349.

140. **Yilma J.M. & Genet A.,2000.** Epidemiology of the sheep nasal bot, (*Estrus ovis* (Diptera: Eristidae) in Central Ethiopia. *Rev. Méd. Vét*, **151**

141. **Yuca K, Çaksen H, Feyyat Sakin Y., 2005.** Aural myiasis in children and literature review. *Tohoku J Exp Med*. 2005 Jun;206(2): 125-30.

Z

142. **Zahradnik, J., Chlava, M. & Cuisin, M., 1991.** La grande encyclopédie des insectes. Coll. Grandes Encyclopédies ; Ed. Grund, 503 p.

143. **Zeltser R., Lustmann J., 1988.** Oral myiasis. *Int. Oral Maxillofac. Surg*, 17: 288- 289p

144. **Zumpt F., 1965.** Myiasis in man and animals in the Old World. London, Butterworths, 267 pp.