

**UNIVERSITE DE NANTES
FACULTE DE PHARMACIE**

ANNEE 2007

N°42

THESE

pour le

DIPLÔME D'ETAT

DE DOCTEUR EN PHARMACIE

par

Sébastien FOQUÉ

Présentée et soutenue publiquement le 26 octobre 2007

**LA SCABIOSE A SARCOPTES SCABIEI
GENERALITES ET ETUDE DE CAS
PLACE DU PRELEVEMENT PARASITOLOGIQUE
DANS LA PRISE EN CHARGE DE LA GALE HUMAINE
A SARCOPTES SCABIEI ET ROLE DU PHARMACIEN
D'OFFICINE**

Président : M. Alain PINEAU, PU-PH Toxicologie, Nantes
Membres du jury : M. Michel MIEGEVILLE, MCU-PH Parasitologie, Nantes
M. Cyrille MOREAU, Pharmacien d'Officine, Rezé

SOMMAIRE

<i>GENERALITES</i>	9
1. INTRODUCTION	10
2. HISTORIQUE	12
2.1. <u>Les années obscures</u>	12
2.2. <u>Les précurseurs</u>	13
2.3. <u>Jean Chrysanthe Galès</u>	17
2.4. <u>Simon François Renucci</u>	21
3. LE PARASITE	28
3.1. <u>Classification</u>	28
3.2. <u>Morphologie</u>	30
3.2.1. Le rostre ou gnathosome.....	30
3.2.2. Le corps ou idiosome.....	30

3.3.	<u>Cycle évolutif</u>	33
3.3.1.	Accouplement.....	33
3.3.2.	Migration verticale.....	33
3.3.3.	Migration horizontale.....	34
3.3.4.	La ponte.....	34
3.3.5.	Schéma du cycle évolutif.....	35
3.4.	<u>Caractéristiques biologiques</u>	36
3.4.1.	Potentiel infestant.....	36
3.4.2.	Résistance du sarcopte.....	36
3.4.3.	Degré d'infestation de l'hôte.....	37
3.4.4.	Influence des saisons.....	37
3.5.	<u>Epidémiologie</u>	39
3.5.1.	Notion de réservoir de parasites.....	39
3.5.2.	Transmission.....	40
	3.5.2.1. <i>Transmission directe</i>	41
	3.5.2.2. <i>Transmission indirecte</i>	41
3.5.3.	Rôle de la promiscuité.....	42
4.	LA CLINIQUE	43
4.1.	<u>Les différentes phases</u>	43
4.1.1.	Phase d'incubation.....	43
4.1.2.	Phase d'état.....	43
4.2.	<u>Les différents types de lésions</u>	44
4.2.1.	Le sillon scabieux.....	44
4.2.2.	Les vésicules perlées.....	45
4.2.3.	Le nodule scabieux.....	45
4.2.4.	Les signes aspécifiques.....	46

4.3. <u>Les différents types de gales</u>	48
4.3.1. Les gales communes.....	48
4.3.1.1. <i>Gale « des gens propres » ou « des gens du monde »</i>	48
4.3.1.2. <i>Gale du nourrisson et de l' enfant</i>	49
4.3.1.3. <i>Gale de la femme enceinte</i>	49
4.3.2. Les gales profuses.....	50
4.3.2.1. <i>Gale disséminée inflammatoire</i>	50
4.3.2.2. <i>Gale norvégienne</i>	51
4.4. <u>Complications</u>	56
4.5. <u>Les phénomènes immunologiques</u>	57
4.6. <u>Diagnostic</u>	59
4.6.1. Les bases du diagnostic.....	60
4.6.2. Le prélèvement.....	61
4.6.3. Les différentes techniques.....	61
4.6.3.1. <i>Le « skin scrapping »</i>	61
4.6.3.2. <i>Le test à l'encre</i>	64
4.6.3.3. <i>Le « scotch test »</i>	64
4.6.3.4. <i>Test à la tétracycline</i>	65
4.6.3.5. <i>Biopsie cutanée superficielle</i>	65
4.6.3.6. <i>Biopsie cutanée profonde</i>	65
4.6.3.7. <i>La PCR (Polymerase Chain Reaction)</i>	66
4.6.3.8. <i>Technique ELISA et future vaccination ?</i>	66
4.6.4. Conduite à tenir.....	67
4.7. <u>Diagnostics différentiels</u>	69

5. TRAITEMENTS.....75

5.1. Traitements empiriques.....76

5.2. Traitements actuels.....78

5.2.1. Les traitements par voie locale.....78

5.2.1.1. *Les pyréthrinés : SPREGAL® et ELENOL®*.....78

5.2.1.2. *Le benzoate de benzyle ASCABIOL®*.....81

5.2.1.3. *Le crotamiton EURAX®*.....82

5.2.1.4. *Vaseline salicylée à 5%*.....82

5.2.2. Traitement par voie orale.....84

5.2.2.1. *Le traitement allopathique : Ivermectine
STROMEKTOL®*.....84

5.2.2.2. *Le traitement homéopathique*.....87

5.2.3. Modalités thérapeutiques.....90

5.2.3.1. *Traitement par voie locale par ASCABIOL®*.....90

5.2.3.2. *Traitement par voie orale par STROMEKTOL®*.....93

5.2.4. En cas de surinfections cutanées.....95

5.2.5. Le traitement environnemental.....96

5.2.6. Evolution post-thérapeutique.....98

5.2.7. Les échecs de traitement.....99

5.3. Les recherches en cours.....101

5.3.1. Le tea tree (Melaleuca alternifolia).....101

5.3.2. Le neem (Azadiracta indica).....102

5.3.3. L'eucalyptus (Eucalyptus globulus).....102

5.3.4. Le turmeric (Curcuma longa).....103

ETUDE DE CAS.....105

1. Au niveau parasitologique.....108

a. Interprétation des résultats.....109

b. Conclusion de l'étude parasitologique.....117

2. Au niveau clinique.....119

*a. Cas issus de consultations et
d'hospitalisations.....123*

b. Interprétation des résultats.....124

c. Détail de quelques cas intéressants.....125

DISCUSSION.....133

1. Etude des prélèvements.....134

**2. Place du prélèvement parasitologique dans
la prise en charge de la gale humaine à
Sarcoptes scabiei.....138**

3. Rôle du Pharmacien d'officine.....141

CONCLUSION.....145

TABLEAUX

A-1 - Comparatif gale commune et gale profuse (CSHPF, 2003).....	52
A-2 - Comparatif gale commune et gale profuse (CSHPF, 2003).....	53
B - Les principaux topiques antiscabieus.....	83
C - Traitement de la gale par STROMEKTOL® (BRENIER et al., 2003).....	94
D - Spectre d'utilisation des anti-parasitaires environnementaux couramment utilisés à l'hôpital (RFCLIN, 2007).....	97
E - Recueil des données issues du laboratoire de Parasitologie de Nantes correspondant à 4 années de prélèvement tous services confondus.....	108
F - Détail de la répartition des prélèvements envoyés au laboratoire de Parasitologie en fonction des tranches d'âges sur 4 années.....	112
G - Répartition des prélèvements envoyés au laboratoire de Parasitologie en fonction des tranches d'âges sur 4 années.....	112
H - Etude de l'impact des saisons sur les fréquences de prélèvements recensés par le laboratoire de Parasitologie de Nantes sur 4 années.....	114
I - Liste complète des patients étudiés pour la période de 6 mois (Avril à Septembre 2006 inclus) au sein du service de Dermatologie clinique de l'Hôtel-Dieu de Nantes (consultations et hospitalisations), ainsi que des consultations de la PASS.....	121

<i>J - Recensement non exhaustif des patients atteints ou suspects de gale sur une période de 6 mois au sein du service de Dermatologie clinique de l'Hôtel-Dieu de Nantes (consultations et hospitalisations), ainsi que des consultations de la PASS.....</i>	<i>122</i>
<i>K - Répartition des demandes de prélèvements par services hospitaliers sur 4 années.....</i>	<i>135</i>
<i>L - Etude du nombre de prélèvements au regard du nombre de patients relevés et prélevés sur la période de 6 mois au sein du service de Dermatologie de Nantes.....</i>	<i>137</i>

PHOTOS

<u>Photo1</u> : Sarcopte femelle adulte d'environ 330µm observé en microscopie optique lors d'une analyse de squames, oeufs et scybales visibles (ANOFEL 3).....	32
<u>Photo2</u> : Sarcopte femelle adulte d'environ 330µm observé en microscopie électronique à balayage, un oeuf de 80µm est collé sur sa face ventrale (ANOFEL 3).....	32
<u>Photo3</u> : Sillon serpigineux interdigital (ANOFEL 3).....	47
<u>Photo4</u> : Vésicules perlées décapitées et stries de grattage (ANOFEL 3).....	47
<u>Photo5</u> : Chancre pénien (ANOFEL 3).....	47
<u>Photo6</u> : Gale de l'enfant, atteinte plantaire caractéristique chez un enfant sénégalais (ANOFEL 3).....	54
<u>Photo7</u> : Gale profuse norvégienne localisée (ANOFEL 3).....	54
<u>Photo8</u> : Gale profuse norvégienne généralisée (BIGLINI A. et al., 2007).....	54
<u>Photo9</u> : Oeufs et larves de sarcoptes à l'examen direct, grossissement X100 (ANOFEL 3).....	68
<u>Photo10</u> : <i>Sarcoptes scabiei</i> dans une goutte d'huile à immersion, grossissement X10 (ANOFEL, 2005).....	68
<u>Photo11</u> : Dermatoscope (longueur environ 20 cm).....	68

GENERALITES

1. INTRODUCTION

La gale ou scabiose ou Mal de Sainte Marie (*WIKIPEDIA*, 2007) est une affection de la peau connue depuis des siècles, répandue dans tous les pays, s'observant à tous les âges, dans les deux sexes et dans toutes les classes sociales. Cette dermatose évoluant par épidémies cycliques, notamment dans les collectivités, est due à un parasite d'origine externe : *Sarcoptes scabiei var. hominis*.

D'après le LAROUSSE 2005, la gale est « *une infestation contagieuse de la peau par un parasite, le sarcopte, provoquant des démangeaisons* ». Cette définition nous présente sa caractéristique clinique la plus connue: le **prurit**. Ce signe clinique **non constant** est d'autant plus difficile à supporter par le patient atteint de gale que les connotations de manque d'hygiène et de promiscuité lui sont automatiquement associées. Ne dit-on pas d'une personne isolée qu'elle n'a pas la gale afin que les autres se décident à communiquer avec elle? La gale est une pathologie au travers de laquelle le patient devra lutter contre les mythes, préjugés et une certaine forme de honte véhiculée par la conscience populaire (*ORION et al., 2004*).

Cette dermatose est mal connue par le grand public et parfois même par le corps médical qui ne suspecte pas toujours sa présence au regard de lésions non spécifiques. En effet, sa fréquence est très largement sous estimée (*WALTON et al., 2004a*). Cette errance diagnostique peut-être à l'origine de contaminations inter-humaines exposant à un risque nosocomial (*LARROSA et al., 2003*). Cela s'est récemment produit à l'hôpital de Lens ainsi qu'à l'hôpital d'Ambert.

Pourtant cette affection cutanée est relativement simple à expliquer, même si la mise en évidence de l'acarien responsable de celle-ci reste difficile. En effet, si les préjugés des théoriciens de l'époque n'avaient pas freiné sa découverte, l'étiologie parasitaire évidente aurait pu être affirmée dès le début du 17^{ème} siècle (invention du microscope) mais il faudra pourtant attendre le milieu du 19^{ème} siècle pour que celle-ci soit enfin acceptée dans les milieux scientifiques (*JANIER, 1994*). La mise en évidence du sarcopte a été la source de nombreux affrontements idéologiques.

Le travail que nous allons développer aura pour but de souligner les **caractéristiques de l'agent pathogène** et, au travers d'une **étude de cas** sans caractère exhaustif, de lever le voile sur la population qu'elle touche. Au cours de celui-ci, nous nous sommes donc intéressés au sarcopte dans sa globalité, c'est à dire à la fois à l'historique de sa découverte, ses caractéristiques générales et son épidémiologie, ses signes cliniques mais également les traitements d'hier, d'aujourd'hui et les recherches en cours.

Nous terminerons notre étude par une **analyse rétrospective** des cas de gale recensés par le laboratoire de Parasitologie de l'Hôtel-Dieu de Nantes ces 4 dernières années, étude que nous affinerons en se limitant ensuite à une période de 6 mois dans le service de Dermatologie, hospitalisations et consultations, afin d'évaluer la place du prélèvement systématique effectué par le biologiste. Nous finaliserons ce travail en détaillant quelques cas intéressants et en soulignant le rôle du pharmacien d'officine dans le cadre de cette affection avant d'entamer la conclusion.

2. HISTORIQUE

Les Chinois parlent déjà de la gale plus de 2000 ans avant notre ère. Elle figure sous le nom d'**Akut** parmi les maladies citées dans le papyrus d'Ebers découvert et traduit à Louxor en 1890, datant du début de la 18^{ème} dynastie égyptienne, soit environ 1500 ans avant notre ère (*GATI, 2003*). Malgré cela, la preuve de l'étiologie exacte de la gale fut pendant de longues années controversée et très tardivement prouvée.

2.1. Les années obscures

L'étymologie du mot « gale », longtemps écrit avec 2 « l » est complexe. Les Grecs l'appelaient **psora** (de « pso » je frotte), les latins **scabies** (de « scabere » gratter), ce dernier terme est encore aujourd'hui conservé par les Anglais. Les Allemands la nomment **kratze**, les Espagnols **sarna** ou **rona**. En France, les Provençaux l'appellent **rogne** et le langage vulgaire **la gratelle**.

La maladie fut difficile à classer et le **sarcopte ne fut vraiment identifié qu'en 1834**. Sa responsabilité dans l'étiologie de la maladie ne fut acceptée que dans la 2^{ème} moitié du 19^{ème} siècle. L'acarus était pourtant connu depuis bien longtemps dans les milieux populaires. Certains anciens auteurs avaient même parfaitement décrit le parasite.

Les plus grands noms de la médecine ont tentés tour à tour de trouver une théorie justifiant les signes cliniques: Celse de Vérone attribue la « psora » à un vice interne des humeurs, Galien de Pergame à des humeurs mélancoliques, Avicenne de Boukhara à un mélange de sang, d'atrabile et de pituite.

Les médecins occidentaux n'ont pas fait mieux jusqu'à la fin du 18^{ème} siècle, jusqu'à Lorry et Hahnemann, le fondateur de l'homéopathie et père de la **théorie psorique**. Ni Hippocrate, ni Galien n'y ont prêtés attention. Celse, Horace et Cicéron, Pline l'ancien évoquent la **psora** ou **scabies** mais il semble que la **psora** correspondait à l'ensemble des maladies squameuses et que la **scabies** regroupait l'ensemble des affections prurigineuses de l'époque.

2.2. Les précurseurs

Avenzoar de Séville au 12^{ème} siècle dans le « Taisir elmedaouat oua eltedbir » décrit le **souab** qui « existe dans la peau et dont il sort un animal très petit que l'œil a de la peine à découvrir », mais ignore l'étiologie exacte de cette dermatose et attribue la maladie à des altérations humorales. Poux ou autre parasite, les connaissances de l'époque ne permettent pas de les différencier. Scaliger en 1580 nomme l'*acarus* ou « ciron », petite espèce de pou existant sous l'épiderme et creusant des galeries. Toujours au 16^{ème} siècle, Ambroise Paré parle d'« animalcules qui se creusent des voies sinueuses sous la peau, se traînent, rampent sous le cuir et le rongent petit à petit principalement aux mains et qui excitent une fâcheuse démangeaison et gratelle » mais lui aussi attribue la maladie aux humeurs de la « pituite nitreuse salée ». Vidius, en 1596, attribue la **génération spontanée** des animalcules au sang, à la pituite et à la bile.

Thomas Mouffet décrit en 1634 à Londres dans son « Théâtre des insectes » (Insectorum sive inimorum animalium theatrum) l'*acarus* ou « ciron » qui est différent du pou et que l'on peut retrouver dans la peau à distance des pustules. August Hauptmann en 1657 à Leipzig, puis Ettmüller en 1682 utilisent les premiers microscopes pour faire des dessins encore très imparfaits de l'*acarus*.

Une grande étape de l'histoire du sarcopte est franchie en 1687 grâce à Cosimo Giovanni Bonomo et Diacinto Cestoni. Bonomo, fort de l'expérience populaire des pauvres femmes et des galériens de Livourne qui extraient de leur peau galeuse avec une aiguille des animalcules et les écrasent sur leurs ongles, écrit un traité sur la gale dans lequel on trouve déjà une description moderne et exacte de la maladie et de l'agent pathogène.

Dans « Osservazioni intorno a pellicelli del corpo umano », Bonomo écrit : « ...avec la pointe d'une aiguille, nous eûmes la chance de retirer et d'observer au microscope un petit globule à peine visible, vivant et agile, ressemblant à une tortue blanche avec un peu de noir sur le dos, de longs poils, six pattes et une tête pointue avec 2 cornes ». **L'expérience qu'il fait sur les galeux est concluante. La créature était déjà observée avec un équipement optique primitif dans une goutte d'eau. Des notions cliniques précises sont même effectuées : « elle creuse des sillons dans la cuticule, rampe sous la peau, grignote, pond des œufs, persiste 2 à 3 jours dans les vêtements. La maladie est très contagieuse ».**

Son traité énonce également quelques notions thérapeutique : « le traitement interne ne sert à rien. Il faut et suffit de faire un traitement externe mais celui-ci doit quelquefois être répété plusieurs fois car il peut ne pas tuer tous les œufs, avec donc un risque de récurrence ». Il se trompe uniquement sur le nombre de pattes de l'acarien (6 au lieu de 8) et le siège où l'on doit le chercher (dans les vésicules et pustules selon lui). Colonello en fera de beaux dessins, le différenciant parfaitement le ciron de l'acarien du fromage : *Tyroglyphus domesticus*.

Au cours du 18^{ème} siècle, assez peu de progrès sont réalisés. Les défenseurs de la théorie de Bonomo, en particulier Linné, classent tour à tour l'acarien de la gale dans les **insectes, les poux pour enfin l'assimiler à l'acarien du fromage en 1734.**

Un élève de Linné, Carl de Geer, aura le mérite de bien différencier l'acarien de la gale humaine de celui du fromage et de faire de celui-ci une description tout à fait correcte et de beaux dessins dans son « Mémoire pour servir l'histoire des insectes » (1778).

Johann Ernest Wichmann (Hanovre, 1786) améliore dans « Aetiologie der Krätze » encore la qualité des représentations du sarcopte et émet une doctrine acarienne parasitaire de la gale très moderne. Plus tard, à Philadelphie, Joseph Adams (1807) ajoutera encore des détails anatomiques qui compléteront l'exactitude de la description du sarcopte. On pourrait penser que l'affaire est jouée et que plus rien n'est à découvrir dans cette maladie, or il n'en est rien.

Pour les éminences scientifiques, la présence d'insectes est due aux vices des humeurs ou au simple hasard, donc insignifiante. La théorie parasitaire de la gale a contre elle des préjugés que le siècle des lumières n'arrivera pas à vaincre.

Allen en 1741 dans un traité sur les maladies de la peau reconnaît : *«...la démangeaison insupportable qui accompagne toujours la gale a fait soupçonner quelques auteurs que cette maladie soit produite essentiellement par de petits animaux, ce qui selon eux, la rend si facilement contagieuse mais nous n'avons rien de bien clair la dessus que ce que l'on trouve du Dr Bonomo dans ses transactions philosophiques ».*

Lorry dans le « Tractatus de Morbis cutanéis » en 1777, souligne que personne n'a jamais revu les insectes de Bonomo et que la présence d'éventuels animalcules ne peut expliquer les gales internes et la guérison de maladies graves par l'inoculation psorique » (JANIER, 1994). Ceux qui croient en l'acarien le voient comme le produit de la maladie et non pas comme la cause.

Les précurseurs de la théorie acarienne ne surent ni convaincre les uns, ni transmettre leurs connaissances aux autres. La difficulté à mettre en évidence le sarcopte commençait à faire naître des doutes sur la bonne foi de ceux qui disaient l'avoir observé.

L'obscurantisme atteint son apogée avec Hahnemann en 1786 et sa **théorie de la psore**, proche de celle de Galien à l'aube du 19^{ème} siècle. La confusion existant entre les différentes dermatoses facilita l'avènement de ces théories nouvelles (la gale regroupait dans l'esprit de beaucoup les impétigos, l'eczéma, le lichen et même la lèpre).

2.3. Jean Chrysanthe Galès (1812)

Début du 19^{ème} siècle, un jeune étudiant de Saint Louis demande une entrevue au grand Alibert. Cette rencontre va être à l'origine d'un des épisodes les plus passionnant de la médecine du 19^{ème} siècle.

Le héros de l'affaire qui va se dérouler se nomme Jean Chrysanthe Galès. Il est né à Betbèze près de Toulouse en 1783. A 19 ans (13 juin 1802), il est nommé pharmacien chef de l'hôpital Saint Louis. Etant sur le point de terminer ses études de médecine, il demande un sujet de thèse à Alibert. Celui-ci lui conseille : « *composez votre thèse sur la gale, votre nom vous permet d'y prétendre* ». Le maître ne se doute pas alors que ce jeu de mots sera à l'origine de polémiques, communications, réunions et déceptions incroyables et que sa réputation et sa carrière en seront gravement ébranlées.

Il faut se replacer dans l'ambiance de l'époque pour comprendre le problème. Les tenants de la **théorie acarienne** de la gale dont Alibert est le fer de lance s'opposent violemment aux tenants de la **théorie psorique**. L'Académie de médecine a même promis une récompense à qui découvrirait ou redécouvrirait le sarcopte.

Quelques semaines plus tard, Galès revient voir Alibert et lui annonce qu'il a découvert le sarcopte de la gale. Nous sommes le 26 mai 1812 en pleine épopée napoléonienne. Il assure même l'avoir déjà fait à de multiples reprises dans les vésicules et les pustules. Alibert organise des réunions et Galès se prête avec dignité à des confrontations afin de confirmer ses dires.

Il extrait l'insecte avec une grande facilité des vésicules scabieuses devant étudiants et médecins. Ces exploits lui valent l'ovation de l'assistance et **une commission d'enquête de l'Académie de Médecine présidée par Latreille lui décerne le prix en le reconnaissant officiellement comme le découvreur de l'étiologie de la gale.** « Galès empoche l'argent, devient célèbre, extrayant à qui veut l'acarus avec autant de facilité qu'on avait eue jusqu'alors de peine à le découvrir » (JANIER, 1994).

Il le retire par centaines dans des expériences publiques en présence d'un grand nombre de médecins, naturalistes, entomologistes et savants illustres de l'Académie de Médecine, de l'Académie des Sciences et du Conseil Général des Hospices de Paris. Galès publie son « Essai sur le diagnostic de la gale, sur ses causes et sur les conséquences médicales pratiques à déduire des vraies notions sur cette maladie » (thèse 21 août 1812 - Paris). Parallèlement, il crée un établissement très florissant de dermatologie dans le privé après avoir pendant quelque temps utilisé une nouvelle technique de son invention, celle des **fumigations sulfureuses**.

Jusqu'au 1^{er} mars 1813, il fumigera 355 malades, utilisant une boîte dans laquelle la tête des patients émergeait à l'air libre. Dès le début aussi, il chauffait le lit des galeux avec une bassinoire remplie de charbons ardents, sur laquelle on jetait de la fleur de soufre. Le 8 juin 1813, 12 appareils sont installés à Saint Louis et le Conseil des hospices félicite Galès. A la nouvelle de la découverte de Galès, chacun se remet à l'œuvre avec ardeur, et bien que s'y prenant comme Galès, **on ne trouve rien** : lui seul paraissait avoir le monopole de l'extraction du sarcopte » (JANIER, 1994).

« Le ciron de la gale dont on parle depuis 150 ans sans l'avoir vu et dont on a fait des peintures imaginaires copiées les unes sur les autres et jamais sur l'original puisqu'il n'existe pas » selon les propos de Mouronval.

Cuvier, un proche de Carl de Geer, sera à l'origine des premiers doutes. Il constate la différence entre les anciennes descriptions du sarcopte et celle de Galès. Il leur trouve une forte ressemblance avec ceux de la mite du fromage (*Tyroglyphus domesticus*). Il en conclura que la gale est due à deux types d'insectes différents. Les rumeurs de mystification commencent.

Au début, personne n'y prête attention, même pas Alibert. Latreille vient d'ailleurs de créer spécialement le genre *Sarcoptes scabiei* et les créatures « ridicules » de Galès trônent en belle place dans les traités d'Alibert y compris dans le dictionnaire des Sciences Médicales de 1816, à côté des reproductions de la maladie. Pourtant personne n'arrive à mettre en évidence le sarcopte. Malgré cela, Alibert gardera sa confiance en Galès pendant 15 ans et continuera à reproduire les dessins des « monstres ».

Rien ne se passe jusqu'en 1829, bien que la validité des expériences de Galès soit de plus en plus contestée et que celui-ci refuse toute confrontation publique. Le conflit entre les **Albertistes**, qui croient encore au sarcopte, et les **Willanistes** menés par un dénommé Bielt se nourrit des polémiques entourant l'attitude de Galès. La position vacillante de Galès sera balayée par Raspail.

Jean François Raspail, né à Carpentras en 1794, est autodidacte et contestataire, anticonformiste, libre penseur et anarchiste. C'est un touche à tout extrêmement brillants du 19^{ème} siècle et l'un des inventeurs de la théorie de la cellule. Il est en plus de cela passionné par la **microscopie** et décide donc de s'intéresser à l'histoire du sarcopte.

Il fait d'abord ses propres recherches qui restent infructueuses. Sans idées préconçues, il attribue ses échecs à son inexpérience, au climat de Paris et aux traitements reçus par les malades. Il compare ensuite les dessins de Galès et de de Geer et acquiert l'intime conviction que Galès a fraudé, mystifiant tout le monde en substituant la mite du fromage (*Tyroglyphus domesticus*) au prétendu acarien.

Dès lors (1829), Raspail s'engage dans la bataille et commence une campagne pour pourfendre la mystification. Il trouve en Lugol un allié précieux.

« Lugol venait de prendre, en même temps que la chefferie du service de dermatologie concurrent de celui d'Alibert (1820), la tête du parti anti-acarus. Il avait promis un prix de 300F (100 écus) à l'étudiant qui démontrerait l'existence de l'acarus. Le 2 septembre 1829, un certain **Meynier** annonce à Lugol qu'il a trouvé l'insecte et souhaite le démontrer en public. Aussitôt dit, aussitôt fait. Devant Bailly, Cloquet et une assemblée d'éminences scientifiques, Meynier place une goutte d'eau sur le microscope, prélève les vésicules d'un galeux, agite le produit avec son ongle et fait apparaître l'acare sous l'admiration des témoins. **Les plus vieux reconnaissent parfaitement la créature de Galès.** Toutefois les précautions avaient été prises pour éviter une supercherie. Cloquet annonce publiquement que Lugol a perdu son pari. Alibert jubile » (JANIER, 1994).

Pourtant, quelques jours après, Meynier déclinera les 300F et Raspail – dont Meynier est l'émissaire- révélera la supercherie. **Meynier avait dans sa poche du fromage avarié et avait déposé avec son ongle les mites du fromage sous le microscope.** Lugol jubile. Alibert est atterré. Dans l'hilarité générale, Latreille supprimera de la nomenclature le genre *Sarcoptes scabiei* le 22 octobre 1829.

Pour les plus indulgents : « *l'aventure de Galès servit du moins à ramener fortement l'attention sur la gale et son parasite, quelque soit le jugement que l'on porte sur le personnage* ». Galès était probablement un escroc. Au mieux, ayant découvert par hasard le sarcopte dans une vésicule, il perpétua la fraude par amour propre, pour l'argent et la notoriété. Il quitta Saint Louis en 1815, fit fortune en ville avec son appareil de fumigation au soufre. Il est mort en 1854 sans jamais avoir répondu aux attaques de ses pairs. Nous en sommes donc en 1834.

2.4. Simon François Renucci (1834)

« Simon François Renucci, né en Corse, licencié en lettres de l'Académie de Paris et étudiant en médecine à l'Hôtel-Dieu, est abasourdi par l'état lamentable des connaissances sur la gale en 1834. Il a vu fréquemment les femmes corses extraire l'acare. Lui-même l'a souvent fait. Mais, comme l'avaient déjà souligné Thomas Mouffet et Wichmann, l'acare ne doit pas être recherché dans les vésicules mais au bout du sillon, à distance de ces mêmes vésicules qui ont séparé pendant des siècles les échecs du succès » (JANIER, 1994).

Renucci devient un fidèle de l'enseignement d'Alibert, et réussit à le convaincre de son succès assuré quant à la mise en évidence irréfutable du sarcopte. **Le 13 août 1834 a lieu le « miracle ».**

Selon les propos de Renucci : « *Après avoir assisté à une leçon de M. Alibert, j'eus l'occasion d'entretenir ce professeur sur cet animalcule merveilleux, tant de fois exploré vainement au microscope, objet de tant de controverses et de tant de contradictions ; et les doutes qu'il manifesta sur la possibilité de le trouver facilement me firent prendre le parti de lui en fournir les preuves irrécusables. Aussi, dès le 13 août 1834, apercevant à la consultation de ce médecin une jeune femme dont les mains offraient de nombreuses vésicules de gale et qui n'avait subi aucun traitement, j'annonçai positivement à tous les médecins et élèves qui se trouvaient là que bientôt ils verraient l'insecte fabuleux. En effet, j'en fis l'extraction à l'aide d'une épingle ; Le ciron marcha très bien sur mon ongle, et chacun put le voir à l'œil nu. Je fus alors prié par la foule des spectateurs de répéter la même opération sur un autre galeux, et le même résultat ne se fit pas longtemps attendre. A l'instant même, M. le Professeur Alibert en fit dresser procès verbal, qui, après avoir été signé par nous tous, fut envoyé à la faculté. Cependant des hommes d'ailleurs fort honorables me firent publiquement des provocations qui bientôt s'anéantirent devant les faits ».*

Le 16 août 1834, l'expérience de Renucci est publiée dans la gazette des hôpitaux. Elle est également reproduite le 20 août 1834 publiquement. Le 25 août 1834, la séance se tient en terrain neutre dans la clinique d'Edouard Emery, il est 9 heures du matin, sont réunis Sabatier, Pinel, Legros, Emery, Lugol, Raspail ainsi qu'une nombreuse assistance. A 10 heures, Renucci extirpe l'acarus au bout d'une épingle et le place sous le microscope. Emery, neutre, reproduit facilement l'expérience. Raspail constate la similitude de la bête avec les planches de de Geer. Lugol reconnaît sa défaite.

Renucci a gagné et l'existence de l'acare ne sera plus jamais discutée. Il publiera sa découverte dans sa « Thèse inaugurale sur la découverte de l'insecte qui produit la contagion de la gale, du prurigo et du phlyzacia » le 6 avril 1835. L'histoire ne dit pas si celui-ci a touché les 300F de Lugol, probablement pas. Plus personne n'entendra d'ailleurs jamais parlé de lui.

« L'histoire de la gale n'est pas tout à fait terminée. Les préjugés ayant la vie dure, la reconnaissance du sarcopte ne suffit pas à les effacer jusqu'à la fin du 19^{ème} siècle. Les plus grands considèrent le sarcopte non comme la cause mais comme le produit de la maladie, qui est elle-même due à la malpropreté, la misère et la débauche. Citons également le cas de Boeck et Danielsen qui décrivirent en 1848 sur des lépreux la gale croûteuse, improprement appelée **gale norvégienne**. Cette forme de gale allait donner lieu à une grande polémique pour ou contre l'unicité du sarcopte comme agent vecteur de la maladie. Devergie écrit d'ailleurs en 1852 : *« l'identification de l'acarus avec la maladie dans laquelle on le rencontre n'est qu'une pure induction de l'esprit car le sillon génère l'acarus »*. Ainsi, comme pour nombre de ses contemporains avant Pasteur, c'est la théorie de la génération spontanée qui est adoptée à l'aube du 20^{ème} siècle dans la plupart des milieux scientifiques » (JANIER, 1994).

Telle fut l'histoire de la gale d'après le texte retravaillé de Michel JANIER, écrit en 1994.

En résumé

La gale est une dermatose connue depuis plus de 2000 ans avant notre ère qui a su traverser les siècles en remettant en question les connaissances des plus grands scientifiques de leur temps. Malgré les moyens de la médecine actuelle, la **diversité des manifestations cliniques** nous fait aisément comprendre pourquoi il fut si difficile de connaître son étiologie exacte.

Ainsi, jusqu'à la fin du 16^{ème} siècle, on ne sait pas si la gale est due à un pou ou à une autre « bestiole » (Scalinger, 1680), ni même si les lésions caractéristiques de cette affection ne seraient pas dues à certains déséquilibres humoraux (Vidius, 1596). Au 17^{ème} siècle, des notions descriptives de vésicules perlées sont faites par Thomas Mouffet (1634) et bientôt les premières observations au microscope optique voient le jour (1657). Vers la fin du 17^{ème} siècle, un dénommé Bonomo prône une nouvelle théorie : la **théorie acarienne**. Tout semble joué.

Nous sommes en 1734 et Linné en profite pour classer l'acarien de la gale parmi les insectes, pour enfin aboutir à la conclusion que celui-ci n'est autre que la mite du fromage. A la fin du 18^{ème} siècle, De Geer fera même certains croquis du sarcopte qui ne seront que bien plus tard reconnus comme étant exacts. En effet, les partisans de la théorie acarienne ne sont pas entendus et se heurtent à l'obscurantisme des plus fidèles défenseurs de la **théorie humorale**.

La difficulté à faire admettre la cause parasitaire de la gale va de paire avec la difficulté qu'ont les fidèles de Bonomo à mettre en évidence le très recherché acarien. C'est dans ce contexte que certains vont tenter de s'approprier sa mise en évidence et donc la gloire.

En 1812, **un dénommé Galès prétend détenir le monopole de la découverte du sarcopte**. La supercherie ne sera révélée que bien plus tard (1829), ce dernier avait fraudé en utilisant la mite du fromage pour ses démonstrations publiques, lui permettant d'obtenir richesse et notoriété.

Le sarcopte est irréfutablement mis en évidence devant une assemblée collégiale le **13 août 1834 par Simon François Renucci**. La théorie acarienne a gagné et l'étiologie parasitaire de cette dermatose ne sera plus réellement contestée.

3. LE PARASITE

3.1. Classification

La gale, ou scabiose n'est pas causée par un insecte mais par un arthropode : *Sarcoptes scabiei variété hominis*. Il existe de nombreuses sous espèces de sarcoptes scabiei mais seule la sous espèce « *hominis* » est spécifique de l'homme (ANOFEL, 2005). En effet, il existe d'autres types de gales, notamment animales ou végétales (DURIEZ et al., 2002).

- Règne des Animaux.
- Embranchement des Arthropodes.
- Sous embranchement des Chélicérates.
- Classe des Arachnides.
- Ordre des Acariens.
- Famille des Sarcoptidae.
- Genre « Sarcoptes ».
- Espèce « scabiei ».
- Variété « hominis ».
- Cet acarien appartient aux ectoparasites atrachéates ou cuticoles.

Les acariens sont **ubiquitaires** (marins, terrestres, cavernicoles...) et peuvent être parasites de plantes, produits agricoles, substances alimentaires, animaux dont l'homme. C'est un parasite essentiellement fouisseur, prolifique et cytophage (c'est à dire qu'il se nourrit du cytoplasme des cellules).

Le sarcopte possède des appendices particuliers à l'origine de la distinction entre « chélicérates » et « insectes » :

- Une **paire de chélicères** (appendices préoraux en forme de pince) et non une paire de mandibules contrairement aux insectes.
- Une **paire de pédipalpes** (appendices post-oraux) et non une paire d'antennes contrairement aux insectes.

Il est important de souligner qu'à la différence des autres arachnides, les acariens voient leur céphalothorax ainsi que leur abdomen fusionner en une masse unique non segmentée, ce qui leur donne un aspect globuleux.

3.2. Morphologie

Les fins détails de la morphologie du sarcopte n'ont pu être définis de manière précise que depuis l'arrivée de la microscopie électronique à balayage.

Le corps de cet acarien peut-être globalement divisé en deux parties :

- le rostre ou *gnathosome*
- le corps ou *idiosome*

3.2.1. Le rostre ou gnathosome

La tête est arrondie et porte un rostre en « dents de scie » servant à couper l'épiderme. En effet « *sarcoptes* » vient du grec **sarx** qui signifie « chair » et **kopto** « je coupe » (*JANIER, 1994*), le terme **scabies** signifiant « gratter ».

Sur la face dorsale de la tête se trouve la fente buccale présentant deux petits organes formant la bouche du sarcopte ou *hypostome*. Sur les côtés de ces organes se situent les pédipalpes constituées de trois segments chitineux (*RUIZ, 2005 ; DURIEZ et al., 2002*).

En vue ventrale, on peut observer les chélicères en forme de pince formant un appareil de succion (la femelle du sarcopte plante ses pièces buccales dans les cellules vivantes les plus superficielles et se nourrit du cytoplasme de celles-ci).

3.2.2. Le corps ou idiosome

La **fusion céphalothorax et abdomen** est caractéristique des acariens.

Sarcoptes scabiei hominis est un acarien d'environ 350 µm pour la femelle et 250 µm pour le mâle, il est donc **théoriquement** détectable à l'œil nu. La différence de taille entre mâle et femelle s'accroît après la fécondation car les ovaires de la femelle se distendent afin d'accueillir les œufs. Le corps est ovalaire, arrondi, de couleur grisâtre et présente de **nombreuses épines à sa surface** orientées vers l'arrière. Ses quatre paires de pattes ventrales sont très courtes (*RUIZ, 2005 ; DURIEZ et al., 2002, AUVERT, 2001*).

Il est important de souligner que les deux paires de pattes antérieures (nommées ambulacres) et postérieures sont munies de ventouses chez le mâle alors que la femelle possède deux paires postérieures munies de soies lui **empêchant de reculer** lors de la migration tégumentaire, responsable des manifestations cliniques. Elles se terminent chez le mâle par des soies sur la 3^{ème} paire et par des ambulacres sur la 4^{ème} paire (*ANOFEL, 2005*). Les épines, de part leur orientation, jouent également un rôle dans la logique de migration du sarcopte femelle.

La partie dorsale postérieure du parasite se termine par la région anogénitale : orifice génital pour la copulation et orifice anal pour l'élimination des excréments. La ponte est assurée par deux petites formations chitineuses au niveau ventral, appelées *tocostome*, formant une fente transversale pliée.

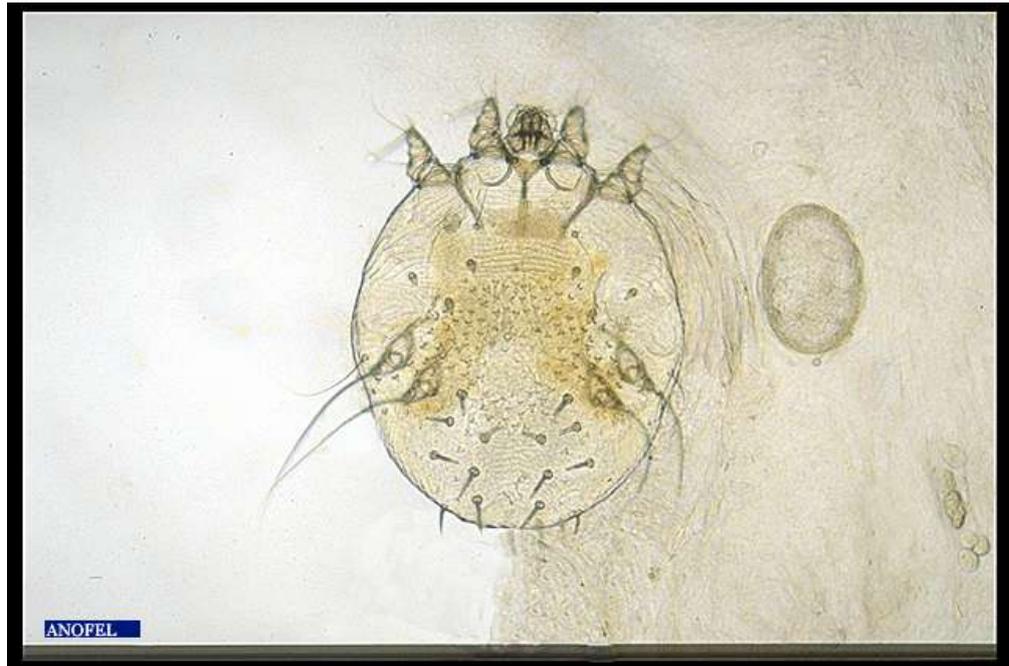


Photo1 : Sarcopte femelle adulte d'environ 330 μ m observé en microscopie optique lors d'une analyse de squames, oeufs et scybales visibles (ANOFEL 3)



Photo2 : Sarcopte femelle adulte d'environ 330 μ m observé en microscopie électronique à balayage, un oeuf de 80 μ m est collé sur sa face ventrale (ANOFEL 3)

3.3. Cycle évolutif

Suite aux résurgences de l'affection lors de la Seconde Guerre Mondiale, le cycle de *Sarcoptes scabiei* variété *hominis* a été fortement étudié (MELLANBY, 1977). Il est actuellement bien connu. Le sarcopte est un parasite obligatoire donc **la totalité du cycle s'effectue sur l'homme.**

3.3.1. Accouplement

Ce cycle évolutif est très simple et débute par l'accouplement des adultes sur la peau de l'hôte : le mâle erre à la surface cutanée et bâtit une galerie temporaire en attendant de pénétrer la logette d'une femelle et de s'accoupler. Cet accouplement a lieu vers leur **cinquième semaine de vie** et le mâle meurt alors dans les 24 à 48 heures (ANOFEL, 2005). Ce sont donc les femelles qui sont responsables des signes cliniques de la gale.

3.3.2. Migration verticale

Suite à l'accouplement, la femelle va alors pénétrer sous la peau à la limite de la couche cornée de l'épiderme (couches superficielles du corps muqueux de Malpighi). Cette migration dure 30 minutes et précède la formation du sillon scabieux. Elle est facilitée par l'utilisation des chélicères et des griffes se trouvant à l'extrémité des pattes du sarcopte. Le sarcopte est un parasite fouisseur (MELLANBY, 1977).

3.3.3. Migration horizontale : formation du sillon scabieux

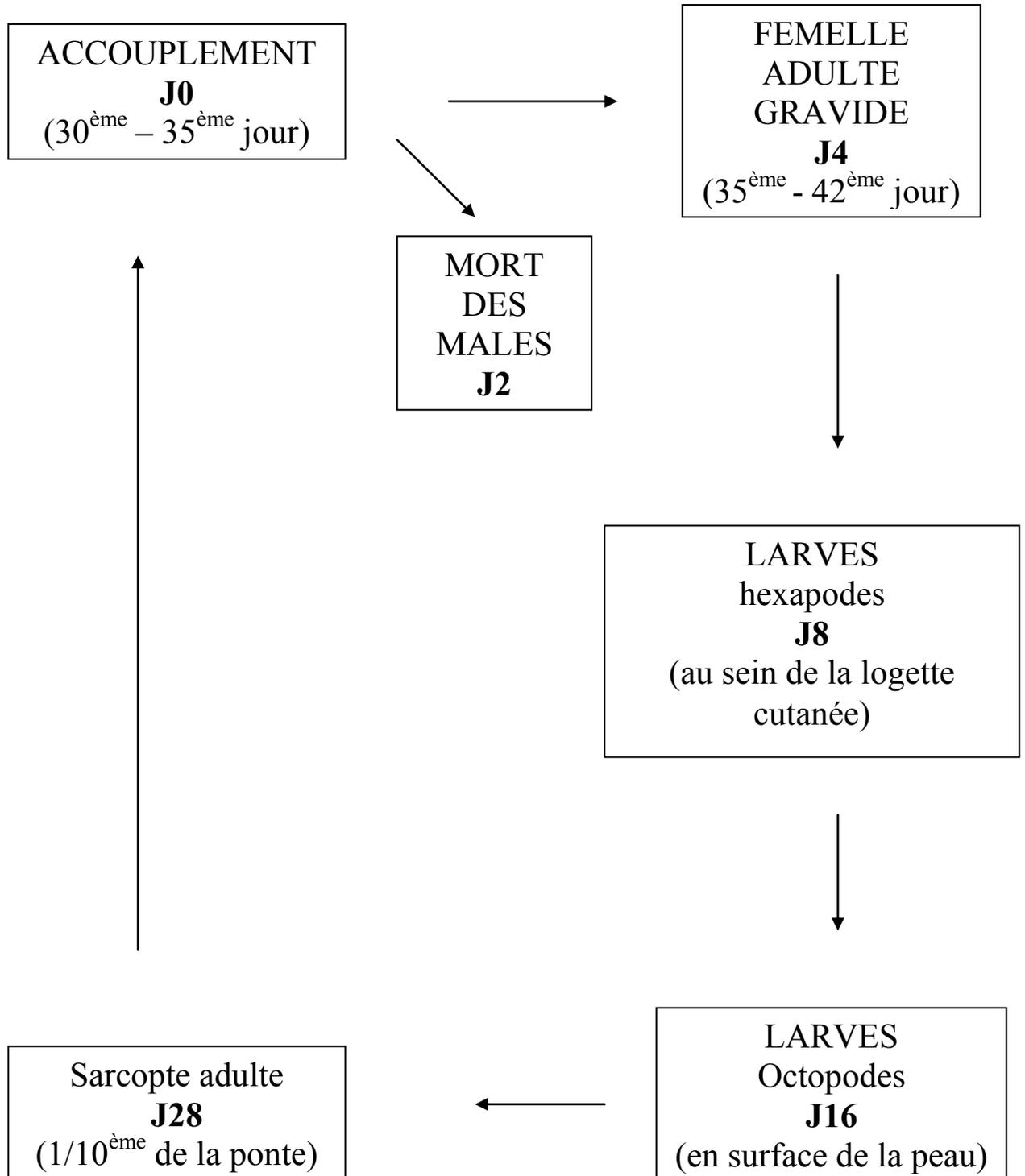
La femelle fécondée va creuser parallèlement à la surface de l'épiderme une galerie appelée **sillon scabieux**. Cette progression se fait à une vitesse d'environ 1 à 2 mm par jour grâce à la sécrétion d'enzymes protéolytiques et à l'aspiration de substances lysées, assurant ainsi la nutrition du sarcopte (*DURIEZ et al., 2002*). Cette phase est en partie responsable des signes cliniques.

3.3.4. La ponte

La femelle commence à pondre 2 à 3 œufs par jour dès le quatrième jour après l'accouplement. Les œufs mesurent environ 150 µm et on estime qu'une femelle pondra environ 100 œufs durant sa vie (*DURIEZ et al., 2002*). Pourtant, **moins de 10% donneront un sarcopte adulte**. Les 4 jours suivant, l'éclosion donne naissance à des larves hexapodes qui parcourent le sillon et gagnent ensuite la surface (*ANOFEL, 2005*). Elles s'installent dans une logette cutanée et muent en une larve octopode vers le 16^{ème} jour qui donnera un adulte vers le 28^{ème} jour après avoir perforé le toit du sillon.

Suivant son stade de développement, le parasite va envahir un étage bien défini de la peau. Au 35^{ème} jour un nouvel accouplement peut avoir lieu. **La durée du cycle d'œuf à œuf est de 5 à 7 semaines** et on estime qu'**une femelle vie environ 2 mois**. La durée d'un cycle reste variable notamment en cas de réinfestation où elle peut se réduire à quelques jours. La ponte associée aux déjections rejetées dans le sillon contribue fortement à l'apparition du prurit et donc aux signes pathognomoniques de la gale (*DURIEZ et al., 2002 ; CEULEMANS et al., 2005*).

3.3.5. Résumé du cycle évolutif



3.4. Caractéristiques biologiques

3.4.1. Potentiel infestant

La durée de vie et la fécondité des femelles sont telles que l'on considère que **la population peut-être multipliée par 17 en 2 mois** (*CCLIN Sud Ouest, 2004*). Les formes infestantes sont les larves et les nymphes qui vivent à la surface de la peau mais aussi et surtout les femelles récemment fécondées qui n'ont pas encore pénétré l'épiderme. **La femelle pond pendant environ 1 mois** puis meurt (*ANOFEL, 2005*). Les femelles nouvellement fécondées recommencent un nouveau cycle sur le même hôte ou un autre s'il y a eu transmission.

3.4.2. Résistance du sarcopte

La survie hors de l'hôte est difficile : on estime qu'**elle n'excède pas 1 à 4 jours à 22°C**. Les sarcoptes se trouvant dans des squames tombées de la peau de l'hôte peuvent survivre plus longtemps car ils sont protégés. Cela est compréhensible étant donné l'étroit lien qui le lie à son hôte sur lequel les écarts de température sont rendus négligeables (*CCLIN Sud Ouest, 2004*). En revanche, **les œufs survivent une dizaine de jours hors de l'hôte**.

Température et humidité sont 2 facteurs essentiels dans la survie du parasite : une température basse associée à une humidité élevée la favorise, l'inverse la rend difficile. Ainsi, le parasite pourrait survivre jusqu'à 3 semaines dans une atmosphère saturée en humidité et à une température de 10 à 15°C et s'immobiliserait quand la température baisse au-dessous de 20°C mais ne meurt pas (survie de 2 jours à 20°C). La mobilité du sarcopte est donc fortement influencée par la température à laquelle il évolue. **Cela explique pourquoi la transmission est facilitée lors de contacts rapprochés**, notamment les contacts directs « peau à peau ». En revanche, le sarcopte est tué lorsque la température est supérieure à 55°C (*DURIEZ et al., 2002 ; CCLIN Sud Ouest, 2004 ; CEULEMANS et al., 2005*).

3.4.3. Degré d'infestation de l'hôte

Malgré la fécondité de la femelle ainsi que l'extension parfois impressionnante des lésions cliniques, on pourrait penser qu'un prélèvement cutané du sujet atteint par la gale présenterait des centaines voire des milliers de parasites. Or, il n'en est rien.

Les travaux de MELLANBY ont permis de lever le voile sur les quotas de parasite. Ainsi, **le nombre moyen de parasites portés par un individu n'est que de l'ordre d'une dizaine**. Ce chiffre varie en fonction de l'immunité du patient ainsi que du type de gale que présente le patient. L'apparition du prurit est responsable d'une grande mortalité de parasites (MELLANBY, 1977). On comprend donc facilement qu'un patient immunodéprimé présentera une population de parasites bien plus importante que lors d'une gale commune.

3.4.4. Influence des saisons

En hiver, les individus se rapprochent et sortent moins de chez eux. Ils deviennent plus sédentaires. La baisse des températures favorise la promiscuité qui favorise elle-même la transmission et la survie du sarcopte. On constate d'ailleurs une nette progression des épidémies parasitaires en hiver, la gale y compris (MELLANBY, 1977 ; DURIEZ *et al.*, 2002).

En résumé :

- **Il existe de nombreux types de gales** mais seul *Sarcoptes scabiei var.hominis* est spécifique de l'homme. Les autres acariens responsables de gale chez les animaux provoqueront des lésions fugaces qui guérissent spontanément.
- **Ce parasite n'est pas un insecte**, il se caractérise comme tous les Chélicérates par ses appendices oraux : chélicères et pédipalpes.
- **Les acariens ont un aspect globuleux**, ils sont caractérisés par la fusion céphalothorax/abdomen qui les différencie des autres Chélicérates.
- **Ce sont les femelles qui sont responsables des signes cliniques** de la gale (migration tégumentaire et formation du sillon scabieux), les mâles meurent peu après l'accouplement.
- **Un cycle complet dure entre 5 à 7 semaines** (œuf à œuf) mais peut être beaucoup plus court en cas de réinfestation (quelques jours)
- **La survie des adultes hors de l'hôte est très faible** (1 à 4 jours), les œufs peuvent survivre une dizaine de jours.
- **Le nombre moyen de parasites portés par un même individu n'est que de l'ordre d'une dizaine.**
- **La promiscuité favorise la contamination.**

3.5. Epidémiologie

La gale est une parasitose touchant des millions d'individus dans le monde, sans distinction de classe sociale ou d'âge. Sa fréquence reste sous estimée dans les pays développés et constitue un véritable problème de santé publique dans ceux dont les conditions économiques sont précaires (*HEUKELBACH et FELDMIEIER, 2006*). Sa propagation se fait de manière épidémique dans les milieux où cohabitent des personnes fragilisées.

Les 4 dernières épidémies en Europe se sont produites en 1866, 1913 de 1940 à 1955 puis de 1966 à 1985. Les cas de gale étaient devenus si rares en France de 1955 à 1965 qu'on croyait à son extinction (*GROSSHANS, 1984*). Depuis 1999, cette parasitose est inscrite sur la liste des maladies professionnelles contractées en milieu d'hospitalisation : tableau 76 des maladies professionnelles selon le décret n°99-95 (*CCLIN Sud Est, 2004*).

3.5.1. Notion de réservoir de parasites

La gale est une maladie cosmopolite et contagieuse. **C'est une maladie à « éclipse ».** Elle réapparaît périodiquement : le seul réservoir de parasites pour *Sarcoptes scabiei var hominis* est l'homme. C'est un parasite exclusif de l'homme même s'il peut parfois être transporté occasionnellement par le chien (*DURIEZ et al., 2002 ; CCLIN Sud Ouest, 2004*).

3.5.2. Transmission

Selon le type de transmission, on distingue la gale dite humaine, caractérisée par une contamination à partir d'une autre personne, de la gale non humaine, caractérisée par une contamination à partir d'un animal (chien, chat, cheval, oiseau) ou d'un végétal (arbuste, blé). **Il ne faut pas confondre avec la galle qui est une maladie des végétaux** (AUVERT, 2001 ; WIKIPEDIA, 2007). On estime qu'environ 300 millions de personnes dans le monde sont couramment porteurs du sarcopte de la gale (HENGGE *et al.*, 2006).

Peu de sarcoptes arrivent à l'âge adulte. Les stades immatures (larves et nymphes) ne peuvent être que rarement responsables de la transmission compte tenu de leur taux de mortalité élevé. Leur implication dans la propagation de la gale n'est possible que s'ils sont présents en très grand nombre. Ce sont les femelles nouvellement fécondées qui assurent la transmission de la gale mais **un équilibre hôte-parasite limite rapidement leur propagation**. Les femelles plus âgées peuvent aussi être transmises après destruction des sillons par grattage (CCLIN Sud Ouest, 2004).

Un sujet devient contaminant dès la 3^{ème} semaine après avoir été lui-même contaminé. Il est donc important de faire une enquête autour du malade pour rechercher la source de contamination et les sujets pouvant être à leur tour infestés : conjoint, famille, entourage proche, nourrice, crèche... **L'infestation passe habituellement inaperçue mais sensibilise la personne** qui développera une réaction prurigineuse dès la 2^{ème} pénétration de l'acarien dans la peau (ANOFEL, 2005).

Ainsi, lorsque le prurit apparaît, le sujet est déjà contagieux ce qui signifie que l'infestation est asymptomatique alors que le porteur est vecteur du parasite : ceci est un point clé dans la stratégie thérapeutique de la gale, **il faudra traiter de manière systématique les personnes contacts** (ANOFEL, 2005).

Il existe 2 grands types de transmission : la **transmission directe** (la plus fréquente) et la **transmission indirecte** (faisant intervenir l'environnement). La dissémination du parasite est favorisée par la vie en collectivité ainsi que par le non-respect des règles d'hygiène.

3.5.2.1. Transmission directe

Responsable de la contamination dans 95% des cas, elle se fait :

- **Soit par simple contact d'un sujet à l'autre**, le sarcopte peut alors s'introduire dans l'épiderme du nouvel hôte (cette transmission est facilitée par la promiscuité).
- **Soit par transmission sexuelle** (*ORION et al., 2004*), la gale est dans ce cas considérée comme une Maladie Sexuellement Transmissible (MST). Pour les soignants, les contacts peau à peau sont essentiellement induits par les soins dits de « nursing » (*CCLIN Sud Ouest, 2004*).

3.5.2.2. Transmission indirecte

Elle se fait par l'intermédiaire de l'environnement (essentiellement linge et literie). Les sarcoptes vivants retrouvés dans l'environnement sont affaiblis et souffrent de la faim, ils mettent plus longtemps à pénétrer dans la peau et sont donc moins contagieux (*CCLIN Sud Ouest, 2004*). Toutefois, même si cette transmission est rare, **elle ne doit pas être écartée** surtout dans les collectivités, d'autant qu'elle est facilitée dans les formes profuses dites « hyperkératosiques » (riches en parasites et en squames).

3.5.3. Rôle de la promiscuité

La promiscuité est un facteur influençant fortement l'incidence de la gale ainsi que sa contagiosité. Il est aisément compréhensible, du fait du mode de contamination de ce parasite, que **de véritables épidémies se développent dans les milieux défavorisés.**

Les SDF et notamment les réfugiés sont les victimes directes de cette maladie en raison de la grande précarité dans laquelle ils vivent. Les flux de populations contribuent en partie au maintien de cette dermatose dans nos sociétés modernes (*RAOULT et al., 2001 ; BURGESS, 1994 ; WALTON et al., 2004a*).

4. LA CLINIQUE

4.1. Les différentes phases

4.1.1. Phase d'incubation

C'est le temps nécessaire à la multiplication des sarcoptes jusqu'à un nombre suffisant pour entraîner les **manifestations cliniques**. Cette incubation est silencieuse et la durée en est variable. Elle dépend essentiellement de la taille de l'inoculum: de **quelques jours pour une infestation massive à environ un mois dans la plupart des cas**. Elle serait plus courte en cas de réinfestation (de 3 à 4 jours).

Il y aura donc tout d'abord une phase de multiplication des parasites puis une phase d'équilibre qui correspond à la **présence d'une dizaine de femelles** (*CCLIN Sud Est, 2004*). Le risque de transmission bien que faible existe dès la phase d'incubation (*CCLIN Sud Ouest, 2004*).

4.1.2. Phase d'état

Elle se caractérise par (*CCLIN Sud Ouest, 2004*) :

- **Le prurit** : signe précoce, intense et tenace, à recrudescence crépusculaire et nocturne, généralement la cause d'insomnies.
- **Le sillon** : signe caractéristique, correspondant au tunnel de ponte de la femelle, il n'est pas toujours retrouvé.
- **Les vésicules perlées** souvent effondrées par le grattage.

4.2. Les différents types de lésions

La gale se caractérise par un symptôme subjectif important ne faisant pratiquement jamais défaut : le **prurit**. Celui-ci, au début, peut être **localisé** aux régions interdigitales, aux fesses, aux organes génitaux, aux aisselles.

Le plus souvent, il s'agit d'un **prurit généralisé à recrudescence nocturne et épargnant le visage**. L'interrogatoire permet d'établir le caractère conjugal ou familial du prurit (*CEULEMANS et al., 2005*).

4.2.1. Le sillon scabieux

Le sillon scabieux est une petite lésion sinueuse noirâtre représentant le signe pathognomonique de la gale. Il correspond au trajet du sarcopte femelle dans la couche cornée de l'épiderme et s'observe surtout aux régions interdigitales des mains et aux faces de flexion des poignets. Il mesure **quelques millimètres de long** avec parfois à l'extrémité une élévation perlée que l'on nomme « vésicule perlée ».

Les sillons sont peu visibles, parfois soulignés par la crasse ou les excréments des parasites. Si on dépose une gouttelette d'encre à l'entrée du sillon, on peut le voir se teinter par capillarité. Sur la peau noire, le sillon peut-être plus pâle que la peau et l'acarien apparaît comme une tache blanche. Il faut savoir que les sillons sont clairs et peu nombreux surtout si le sujet est propre. **La découverte du sillon assure le diagnostic de la gale** (*CCLIN Sud Ouest, 2004 ; CEULEMANS et al., 2005*).

4.2.2. Les vésicules perlées

Ce sont de **petites élevures miliaires translucides** reposant sur une base érythémateuse et siégeant volontiers aux espaces interdigitaux. **Elles n'hébergent pas de formes adultes, ni immatures de sarcoptes**. Elles **apparaissent à l'extrémité des sillons** et forment de minuscules perles translucides caractéristiques de la maladie. Leur grattage provoque l'apparition de croûtes (*AUVERT, 2001 ; CEULEMANS et al., 2005*).

La localisation peut-être très variée, mais elles siègent principalement au niveau des zones chaudes et humides:

- Entre les doigts.
- Aux poignets (face antérieure).
- Aux coudes (au niveau des plis).
- Sous les aisselles.
- A la ceinture.
- Sur les cuisses (sur la face interne).
- Sur les fesses (partie inférieure).
- Sur les aréoles des seins chez la femme.
- Au niveau génital notamment chez l'homme (gland).

4.2.3. Le nodule scabieux

Chez l'homme, ce signe est fondamental : il s'agit de lésions papuleuses ou nodulaires, parfois excoriées, très prurigineuses siégeant dans la région génitale (verge et scrotum), axillaire et palmoplantaire. Ils sont souvent multiples et peuvent persister pendant des mois (*CCLIN Sud Ouest, 2004 ; CEULEMANS et al., 2005*).

4.2.4. Les signes aspécifiques

Ils peuvent être importants et égarer le diagnostic : il s'agit de lésions de grattage en stries linéaires, excoriées, souvent surinfectées et croûteuses réalisant un ensemble assez polymorphe. A noter que **le grattage permet d'éliminer une grande partie des acariens**. A l'inverse l'absence de grattage favorise la multiplication des sarcoptes.



Photo3 : Sillon serpigineux interdigital (ANOFEEL 3).



Photo4 : Vésicules perlées décapitées et stries de grattage (ANOFEEL 3).



Photo5 : Chancre pénien (ANOFEEL 3).

4.3. Les différents types de gales

Il existe 2 grands types de gales : les **gales communes** et les **gales profuses**.

4.3.1. Les gales communes

4.3.1.1. Gale « des gens propres » ou « des gens du monde »

Le **prurit est quasi-constant, à recrudescence nocturne** et peut empêcher de dormir. Les lésions dites spécifiques ne sont pas constamment retrouvées (sillons, vésicules perlées, papulonodules). Les lésions les plus fréquemment retrouvées sont de natures eczématiformes voir d'impétigo. La topographie est évocatrice : espaces interdigitaux dorsaux des mains, aréoles mammaires, organes génitaux externes (papulo-nodules), partie basse des fesses, coudes, zones axillaires antérieures.

Le dos et le visage sont respectés. Les pratiques d'hygiène quotidiennes rendent difficile la mise en évidence des sillons et des parasites. Elle doit être évoquée devant une **résistance inhabituelle aux dermocorticoïdes**, une recrudescence aux plis et chez l'homme, outre le chancre scabieux, la localisation scrotale de nodules scabieux (*CCLIN Sud Ouest, 2004.*)

4.3.1.2. Gale du nourrisson et de l'enfant

L'éruption est le plus souvent vésiculopustuleuse, parfois papuleuse, prurigineuse **prédominant au niveau palmaire et plantaire**. On retrouve également des lésions infiltrées rouges cuivrées au niveau des régions péri-axillaires, correspondant à des nodules scabieux (*CCLIN Sud Ouest, 2004*). Ils peuvent être la seule manifestation clinique présente mais peuvent persister plusieurs semaines. Le visage est respecté même si une atteinte du cuir chevelu reste possible. Les lésions de la plante des pieds sont caractéristiques et **les doigts restent épargnés**. Les sillons sont inconstants mais leur présence est un bon signe d'orientation (*CEULEMANS et al., 2005*).

L'état général de l'enfant est très affecté par la gale : **il est irritable et fatigué à cause du manque de sommeil** provoqué par le prurit continu et le grattage. Les différences cliniques observées chez le nourrisson ou le jeune enfant pourraient être dues à la différence de distribution des follicules sébacés et à la différence d'épaisseur de la couche cornée (*CCLIN Sud Ouest, 2004*). Le prurit isolé n'est pas un mode révélateur de l'affection. Une surinfection cutanée (impétiginisation) fréquemment retrouvée, peut majorer l'éruption pustuleuse et entraîner adénopathie et fièvre.

4.3.1.3. Gale de la femme enceinte

La femme enceinte présente souvent des plaques urticariennes et papulovésiculeuses prurigineuses prédominantes sur l'abdomen, mimant une éruption polymorphe de la grossesse (*MAILLARD et al., 2006*).

4.3.2. Les gales profuses

4.3.2.1. Gale disséminée inflammatoire

Elle est la plupart du temps la conséquence d'un diagnostic tardif, parfois d'un **déficit immunitaire** (virus de l'immunodéficience humaine ou VIH) ou de traitements inadaptés (corticothérapie locale ou générale). Les lésions sont fréquemment atypiques avec une éruption cutanée papuleuse vésiculeuse érythémateuse **sans sillon, très prurigineuse et disséminée** sur le tronc, notamment le dos et les membres. Le cuir chevelu peut être touché. Cette forme de gale s'observe aussi chez les patients âgés vivants en institution (*CCLIN Sud Ouest, 2004*).

La gale des personnes âgées se présente souvent avec des lésions non spécifiques et limitées à des lésions de grattage sans topographie particulière. Le dos n'est pas épargné en particulier chez les personnes alitées. **Les sillons sont difficiles à mettre en évidence** car ils sont « perdus » dans les lésions vésiculeuses et papuleuses. Dans le cas de personnes âgées, il ne faut pas oublier que celles-ci expriment peu de plaintes fonctionnelles en raison de pathologies associées (démence, troubles neurologiques, syndrome de glissement).

4.3.2.2. Gale norvégienne

Il existe également une forme particulière de gale profuse nommée gale « croûteuse », ou « norvégienne », parfois même appelée gale « hyperkératosique ». Cette forme clinique particulière fut décrite pour la première fois en Norvège en 1848 par Boeck et Danielsen (*GATI, 2003*). Il s'agit d'une **forme généralisée** de gale caractérisée par l'**absence de prurit** et associée à une **prolifération parasitaire extraordinaire** pouvant atteindre plusieurs milliers de parasites par individus (*MARIGNY et al., 2001*). Elle est donc extrêmement contagieuse (*CEULEMANS et al., 2005*). Sur le plan clinique, le tableau est celui d'une dermatose squameuse hyperkératosique profuse généralisée avec de vastes placards blancs grisâtres, alternant avec des zones érythémato-squameuses, d'aspect pseudo-eczémateux.

Les paumes et les plantes ont un aspect farineux, elle touche tout le corps y compris le dos, le visage, le cuir chevelu. On note une atteinte croûteuse du fond des plis interdigitaux. Les ongles sont décollés et associés à une hyperkératose sous unguéale. Elles sont naturellement très contagieuses et entraînent l'apparition de nombreux cas de gale commune dans les collectivités. **Cette dermatose peut également être localisée** et par conséquent très trompeuse (cuir chevelu, face, doigts, ongles...) Elle peut simuler diverses dermatoses squameuses telles que : psoriasis ; dermatite séborrhéique, éruption d'origine médicamenteuse... (*CCLIN Sud Ouest, 2004*).

Au niveau immunologique, on note une production significative d'immunoglobuline de type E qui ne se retrouve pas dans les cas de gale commune (*ARLIAN et al., 2004*).

Une utilisation locale ou orale prolongée de corticoïdes à la suite d'un diagnostic erroné peut conduire à une forme de gale hyperkératosique. Elle survient principalement chez des sujets ayant une **immunodépression** ou **des troubles neurologiques** et **chez des patients âgés, cachectiques et grabataires**.

	GALE COMMUNE	GALE PROFUSE
Agent responsable	<i>Sarcoptes scabiei hominis</i>	<i>Sarcoptes scabiei hominis</i>
Réservoir	Homme malade	Homme malade
Source de contamination	Peau	Peau et linges contaminés
Mode de contamination	- Contact direct de personnes à personnes dans le cadre de contacts prolongés	- Contact direct de personnes à personnes dans le cadre de contacts prolongés - Contact indirect par l'intermédiaire de l'environnement
Incubation	3 semaines dans le cadre d'un premier contact, quelques jours si deuxième infestation	3 semaines dans le cadre d'un premier contact, quelques jours si deuxième infestation
Contagiosité	Faible	Forte
Durée de contagiosité	Courte	Longue

TABLEAU A-1: Comparatif gale commune et gale profuse (CSHPF, 2003a et 2003b).

	GALE COMMUNE	GALE PROFUSE
Agent responsable	<i>Sarcoptes scabiei hominis</i>	<i>Sarcoptes scabiei hominis</i>
Personnes exposées	- Famille - Personnel soignant - Sujets immunodéprimés	- Famille - Personnel soignant - Sujets immunodéprimés
Eviction	Oui, jusqu'à 3 jours après le traitement	Oui, jusqu'à négativité de l'examen parasitologique
Mesures d'hygiène	Lavage des draps, serviettes, vêtements...	Lavage des draps, serviettes, vêtements... Décontamination des lieux de vie par un acaricide après avis du médecin de la DDASS
Mesures préventives	Informers le personnel médical et les personnes proches Consultation médicale pour les sujets contacts en cas de doute	Informers le personnel médical et les personnes proches Consultation médicale pour les sujets contacts en cas de doute

TABLEAU A-2: Comparatif gale commune et gale profuse (CSHPF, 2003a et 2003b).



Photo6 : Gale de l'enfant, atteinte plantaire caractéristique chez un enfant sénégalais (ANOFEL 3)



Photo7 : Gale profuse norvégienne localisée (ANOFEL 3)



Photo8 : Gale profuse norvégienne généralisée (BIGLINI A. et al., 2007)

En résumé :

- La gale ou scabiose touche un grand nombre de personnes dans le monde. C'est une **maladie à éclipse** qui se propage sur un mode épidémique lors de contacts avec des personnes fragilisées.
- Elle se transmet principalement par **voie directe** c'est à dire lors de contacts répétés et/ou rapprochés. La promiscuité jouant un rôle prépondérant.
- La gale se manifeste dans la grande majorité des cas sous la forme d'un **prurit intense à recrudescence crépusculaire** épargnant le visage.
- L'incubation est d'autant plus courte que la taille de l'inoculum est importante. **Elle dure en général 1 mois** et constitue déjà une phase contaminante.
- **Le prurit caractérise la phase d'état**, il peut être ou non accompagné de sillons et de vésicules perlées. La présence du chancre scabieux chez l'homme assure le diagnostic.
- Il existe 2 grands types de gales : la **gale commune** et la **gale profuse**.
- La prise en charge de ces différentes manifestations sera adaptée en fonction de la **gravité des lésions** ainsi que du **degré de contagiosité** afin d'éviter une propagation aux personnes environnantes.

4.4. Complications

Cette parasitose est responsable d'une morbidité non négligeable due aux **complications secondaires infectieuses et post-infectieuses**, notamment la glomérulonéphrite aiguë liée à une infection antérieure par un streptocoque.

Pour prévenir l'éventualité de cette complication, **la recherche d'une protéinurie** chez l'enfant, à J0 puis à J15 ou J21 est impérative; pour l'adulte elle est vivement recommandée.

Cette atteinte **touche principalement les patients porteurs de gale hyperkératosique**, en raison des crevasses importantes servant de portes d'entrées aux bactéries cutanées (*HEUKELBACH et al., 2006 ; WALTON et al., 2004a*).

D'autres formes de surinfection sont possibles : abcès, cellulites infectieuses, folliculites par exemple. La gale peut parfois présenter une forme bulleuse mimant une **pemphigoïde bulleuse** ou une forme mimant un **lymphome cutané B** (*BALIGHI et al., 2006*).

4.5. Les phénomènes immunologiques

La gale en temps que maladie fait intervenir des phénomènes immunologiques (*SOUK-ALOUN, 1998*), ce qui est démontré par :

- la **périodicité des épidémies** (l'épidémie provoque une immunisation de la population entraînant sa régression ; l'immunisation disparaît après un certain temps provoquant une nouvelle épidémie).
- l'**incubation raccourcie lors d'une 2^{ème} infection**, de l'ordre de 2 à 5 jours (dans la primo-infection elle est en moyenne de 10 jours).
- les **manifestations prédominantes** (vésicules perlées, lésions eczématiformes, prurit qui est absent chez l'immunodéprimé) **sont d'origine allergique.**
- la **limitation du nombre des parasites** chez un même individu immunologiquement normal, l'explosion de la gale chez l'immunodéprimé.
- l'existence d'une **légère éosinophilie**, d'une augmentation polyclonale transitoire des immunoglobines (y compris IgE dans le cas de gale croûteuse) parfois on retrouve des complexes immuns circulants, des dépôts de C3 et d'IgM en immunofluorescence directe au sein des lésions.
- le **prurit post-scabieux** alors qu'il n'y a plus de parasites dans certains cas.

Il y a également une production importante de :

1. IL-10 (interleukine 10) aux propriétés **immunosuppressives et anti-inflammatoires** dans le cadre de la réponse immunitaire cellulaire th1.
2. IFN γ (interféron gamma), protéine produite dans le cadre de réaction de **défense de l'organisme** vis à vis de pathogènes variés (bactéries, virus, parasites). Les interférons ont des propriétés anti-tumorales.

Les nombreuses cytokines synthétisées par les lymphocytes-T-régulateurs activés par des fragments antigéniques de *Sarcoptes scabiei* jouent un rôle clé dans la pérennisation des symptômes cliniques de la gale. Il se pourrait que le manque de signes cliniques observés 4 à 6 semaines après le contagé soit dû à l'action synergique entre IL-10 et IFN γ (ARLIAN *et al.*, 2006). **La gale ne confère pas d'immunité** (CCLIN Sud Est, 2004).

4.6. Diagnostic

Le diagnostic est parfois difficile. La mise en évidence du parasite dans les squames reste la référence. La présence d'œufs dans le prélèvement assure le diagnostic. Il nécessite la réalisation d'un grattage à la curette ou au vaccinostyle sur plusieurs sites permettant le recueil de sérosités et de squames.

L'examen microscopique entre lame et lamelles recherche la présence de sarcoptes adultes, de larves, de débris, d'œufs ou de déjections. **La négativité de cet examen n'élimine pas formellement le diagnostic** (nombreux faux négatifs car cette technique manque de sensibilité).

Cependant il faut préciser que la réalisation d'un traitement d'épreuve systématique par un topique scabicide est également source d'erreur, la gale doit figurer parmi les diagnostics différentiels de toutes affections prurigineuses persistantes ou atypiques.

4.6.1. Les bases du diagnostic

Le diagnostic de gale repose sur plusieurs types de **lésions cliniques** exceptionnellement retrouvés simultanément et parfois même absentes.

L'approfondissement du **contexte clinique** de survenue des symptômes est dans ce cas indispensable.

Ces éléments sont (*PRINS et al., 2004 ; CEULEMANS et al., 2005*) :

- La **notion de prurit** (souvent à recrudescence nocturne).
- La **topographie évocatrice de l'éruption**.
- La **mise en évidence d'éventuels sillons**.
- La **mise en évidence de l'acarien, d'œufs, de scybales** ou de débris significatifs.
- La **dermatoscopie** : une structure triangulaire correspondant à la partie antérieure du sarcopte est décrite, l'image dermatoscopique est celle d'un delta plane ou d'un spermatozoïde.

4.6.2. Le prélèvement

Le **prélèvement est effectué par un biologiste** qui choisira des lésions susceptibles de contenir des parasites : un sillon scabieux lorsqu'il existe ou, plus souvent, de petites desquamations de 2 mm, non sur-infectées et que l'on retrouve plus facilement au niveau des espaces interdigitaux ou sur les poignets. Les mamelons ainsi que les zones génitales sont fréquemment parasitées, notamment le **chancre scabieux chez l'homme**. Après prélèvement au niveau des sillons et examen au microscope, le diagnostic parasitologique est positif s'il met en évidence des éléments significatifs (*AUVERT, 2001 ; ANOFEL, 2004*).

4.6.3. Les différentes techniques

4.6.3.1. Le « skin scrapping »

Méthode simple consistant à racler un sillon ou une papule à l'aide d'un bistouri ou d'un vaccinostyle afin de recueillir des squames que l'on mélange à une huile minérale. Le prélèvement est effectué en déposant une goutte d'huile à immersion sur la lésion à prélever et en grattant à l'aide d'un vaccinostyle. L'huile empêche la dispersion des squames et des parasites.

Il faut **gratter jusqu'au sang pour déloger les parasites**. Le produit de grattage est ensuite déposé dans une goutte d'huile à immersion sur une lame porte-objet. Il est recouvert d'une lamelle et examiné au microscope à faible grossissement (*AUVERT, 2001 ; ANOFEL, 2004*).

Les avantages de cette technique sont multiples :

- **Acariens vivants donc mobiles.**
- **Transport facilité** des squames par le pouvoir adhérent de l'huile.
- **L'huile ne dissout pas les scybales** donc le diagnostic reste possible même en l'absence de parasite.
- L'indice de réfraction de l'huile et du sarcopte est différent donc le **contraste sera meilleur.**

Le principal inconvénient de la technique est son manque de sensibilité qui conduit fréquemment à de « faux négatifs ». **Un « skin scrapping » de contrôle est conseillé deux semaines après un traitement afin d'évaluer l'efficacité du traitement.** S'il est réalisé trop tôt, on peut conclure à tort à son inefficacité. Cette méthode est la plus utilisée à l'heure actuelle.

En 2005, une équipe du département de Microbiologie de l'université de Hong Kong a fait une découverte fortuite intéressante dans le cadre d'une gale profuse Norvégienne. Un patient admis dans un service de long séjour depuis plusieurs années et pour lequel le diagnostic clinique d'une dermatose récente n'était toujours pas posé a vu l'étiologie de son affection être révélée au détour d'un « skin scrapping ».

En effet, le résultat du prélèvement effectué par le biologiste a servi à **ensemencer une gélose Sabouraud-dextrose**. Des sillons serpentineux sont apparus à la surface de la gélose. Ces résultats doivent alerter les microbiologistes qui peuvent être confrontés à ce type d'observation : cette technique peut compléter la clinique dans le cadre de gales profuses pour lesquelles le diagnostic n'est pas toujours aisé à effectuer (*WONG et al., 2005*).

4.6.3.2. Le test à l'encre

Cette technique consiste à déposer de l'encre sur un sillon et d'utiliser le **phénomène de capillarité** afin de mettre en évidence les galeries creusées par l'acarien. L'encre sera essuyée par de l'alcool et persistera au sein du sillon marqué. On pourra prélever le contenu du sillon coloré et y identifier l'acarien ou ses œufs au microscope toujours à faible grossissement.

L'avantage de cette méthode est son **coût minime et sa facilité d'utilisation** notamment chez l'enfant. En cas de suspicion elle pourra donc être facilement mise en œuvre mais **devra être confirmée par un prélèvement cutané**.

4.6.3.3. Le « scotch test »

Technique complémentaire du "skin scrapping", celle-ci consiste à venir déposer une **bande adhésive sur une lésion préalablement excoriée** au bistouri ou au vaccinostyle, afin de venir recueillir des fragments de parasites ou bien des œufs. Tout comme pour le skin scrapping », cette technique nécessite un opérateur averti qui saura choisir les lésions suspectes et dont l'adresse et l'entraînement rentreront en compte pour la fiabilité du résultat.

Cette méthode trouve un écho important, notamment dans les cas de gales profuses touchant les personnes alitées ainsi que les services de long séjour. En effet, si la présence du biologiste pour assurer le prélèvement est difficile à obtenir, cette méthode simple à réaliser permet de mettre facilement en évidence le sarcopte et ainsi d'instaurer rapidement un traitement antiscabieux, minimisant ainsi le risque de contagion interne (*KATSUMATA et KATSUMATA, 2006*).

4.6.3.4. Test à la tétracycline

Ce test est également une technique de visualisation des sillons. On procède de **manière similaire à la technique à l'encres de Chine** mais cette fois-ci à l'aide d'un mélange contenant de la tétracycline. Un badigeon imprégné de la solution est appliqué au niveau des zones les plus touchées puis on essuie celles-ci à l'aide d'un coton imprégné d'alcool. On place la main sous la lampe de Wood, ce qui révèle des sillons fluorescents verts ou jaunes. Un **prélèvement cutané sera nécessaire** pour confirmer la positivité du diagnostic. Cette méthode est également d'une **grande facilité d'utilisation** et de mise en œuvre.

4.6.3.5. Biopsie cutanée superficielle

Le principe est d'effectuer le **prélèvement d'un petit morceau d'épiderme** contenant une papule ou un sillon au moyen d'un scalpel. La biopsie placée entre lame et lamelles est observée au microscope. On peut ainsi voir le parasite ou ses œufs, voire ses déjections.

La lésion observée est entière ce qui permet d'obtenir un diagnostic plus fiable en cas de négativité du résultat. C'est une méthode appréciée par de nombreux praticiens.

4.6.3.6. Biopsie cutanée profonde

C'est une **technique ancienne et controversée** en raison du risque qu'elle fait encourir au patient compte-tenu de l'innocuité des méthodes précédentes. Elle vient du fait que les modifications cutanées sont non seulement superficielles mais également profondes, donc pour certains auteurs, elle permettrait de mettre en évidence le sarcopte. Cette **méthode est très peu utilisée en pratique**.

4.6.3.7. La PCR (Polymerase Chain Reaction)

Cette méthode permet un **diagnostic rapide et très sensible** de gale aux signes cliniques pauvres ou atypiques. Elle prend son intérêt notamment dans les cas où le diagnostic de gale n'a pas été suspecté et pour lesquelles le patient est toujours porteur du sarcopte et donc contaminant pour son entourage. On peut également l'utiliser **dans le suivi post traitement** afin de savoir, à partir de biopsies cutanées superficielles, si le patient est définitivement guérit (*BEZOLD et al., 2001*). Le matériel spécifique nécessaire à la réalisation de cette technique est coûteux mais semblerait moindre en comparaison à celui de l'errance diagnostic.

4.6.3.8. Technique ELISA et future vaccination

De récentes recherches immunologiques comme l'étude des réactions croisées entre les antigènes du sarcopte de la gale et ceux de l'acarien des maisons ainsi qu'un approfondissement des connaissances sur les mécanismes des réactions immunitaires liées aux lymphocytes régissant les réactions th1 et th2 ont permis d'entrevoir des perspectives très intéressantes concernant de prochaines **techniques de détection et éventuellement de prévention contre la gale**.

Ainsi, le clonage des antigènes responsables des réactions physiologiques de défenses chez l'hôte permettrait dans le futur le développement de diagnostic ELISA, simplifiant grandement le dépistage de cette dermatose cosmopolite. Ces recherches laissent également entrevoir le développement de vaccins. Ce dépistage éviterait les errances diagnostiques liées aux nombreux diagnostics différentiels (*HENGGE et al., 2006*) et permettrait d'éviter le recours systématique aux traitements d'épreuve.

En mai 2006, une étude américaine a également conclue et prouvée que *Sarcoptes scabiei var. hominis* ingère les immunoglobulines de son hôte. En effet, quand les sarcoptes meurent, de nombreuses protéines antigéniques sont libérées à l'intérieur de l'hôte. Ces protéines induisant une forte réponse immunitaire pourraient à l'avenir permettre la **création d'un vaccin** (RAPP *et al.*, 2006).

Le problème majeur rencontré dans l'élaboration d'un éventuel vaccin reste la difficulté à obtenir une production à la fois suffisante et spécifique d'immunoglobuline de type E (IgE). Ce problème se pose actuellement en médecine vétérinaire où il semblerait que ce soit une confrontation permanente à l'acarien responsable plutôt qu'une vaccination ponctuelle par des protéines solubles de *Sarcoptes scabiei* qui puisse induire une réelle protection contre le parasite (TARIGAN *et al.*, 2005).

4.6.4. Conduite à tenir

En l'absence de mise en évidence clinique du parasite et devant un cas de forte suspicion de gale, **le clinicien pourra procéder à un traitement anti-scabieux d'épreuve**. Si le prurit et les autres symptômes s'arrêtent, il n'y a plus de doute quant à la nature de l'affection prurigineuse.

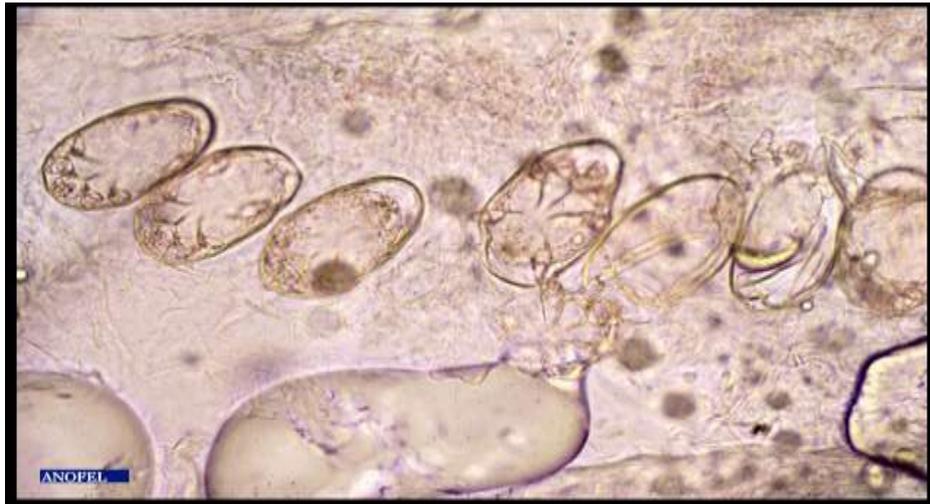


Photo9 : Oeufs et larves de sarcoptes à l'examen direct X100 (ANOFEL 3)

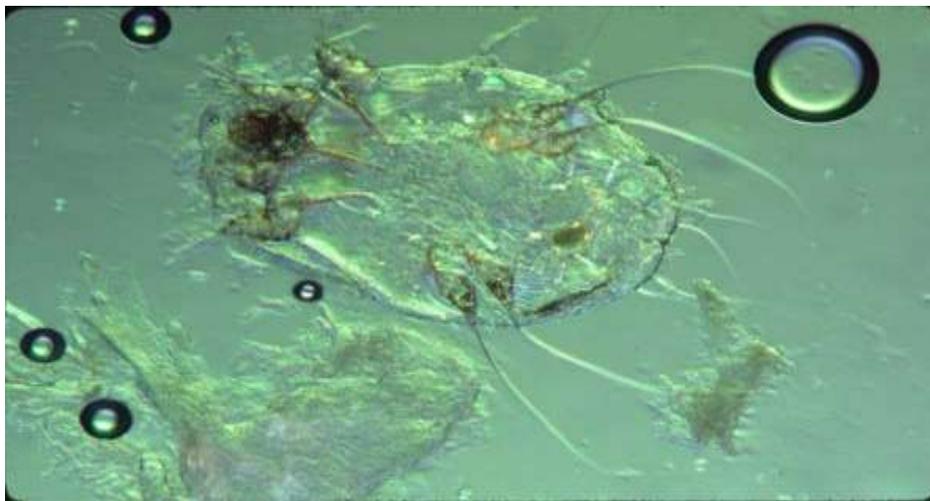


Photo10 : *Sarcoptes scabiei* dans une goutte d'huile à immersion, grossissement X10 (ANOFEL, 2005)



Photo11 : Dermatoscope (longueur environ 20 cm)

4.7. Diagnostics différentiels

La gale est parfois source d'errance diagnostic, notamment quand les signes cliniques sont pauvres ou atypiques. Devant tout prurit, il est donc nécessaire d'éliminer les autres diagnostics possibles :

- Eczéma atopique (dermatite atopique)

Cette dermatose touche le nourrisson et évolue par poussées successives. L'enfant présente des lésions érythématovésiculeuses, suintantes et très prurigineuses siégeant surtout au niveau des plis cutanés et aux joues. **L'eczéma atopique peut persister chez l'adulte** sous forme de plaques épaissies et blanchâtres.

- Eczéma

Cette affection cutanée est très fréquente et se caractérise par des **plaques rouges prurigineuses**, couvertes de petites vésicules qui se rompent, suintent et forment des croûtes et des squames. L'eczéma de la personne âgée est très polymorphe et peut facilement masquer une gale évoluant depuis de nombreuses années.

- Prurit sénile

C'est un prurit principalement lié à une **sécheresse cutanée**. On voit surtout des lésions de grattage mais pas de sillon ni de topographie particulière. Le prurit sénile est parfois la cause de retard de diagnostic dans les gales profuses. Le diagnostic différentiel d'un eczéma est indispensable à effectuer sous peine d'instaurer un traitement par corticoïdes qui faciliterait la multiplication du parasite.

- *Pemphigoïde bulleuse (PB)*

La pemphigoïde bulleuse est une **maladie auto-immune** caractérisée par un **prurit intense associé à des bulles tendues situées sur de grandes plaques érythémateuses siégeant au niveau des membres**. Il s'agit d'une maladie grave de la personne âgée (mortalité de 30% après 1 an de traitement). Il a été décrit une forme infantile mais qui reste relativement rare au regard des formes touchant la personne âgée. Le traitement de prédilection a été la corticothérapie par voie générale, mais qui se voit de plus en plus souvent remplacée par l'utilisation de dermocorticoïdes locaux à fortes doses (*BERNARD, 2007*). De nombreux diagnostics de gale ne sont pas suspectés chez la personne âgée en raison de la fréquence de survenue de pemphigoïde bulleuse. Les bulles sont exceptionnellement retrouvées dans le cadre d'une gale sarcoptique (*BRAR et al., 2003 ; HABIB et al., 2006*). Parfois, les examens par immunofluorescence directe de lésion de gale peuvent mimer cette pathologie (*BALIGHI et al., 2006 ; ANSARIN et al., 2006*).

- *Pédiculose corporelle*

Elle se caractérise par un prurit généralisé et par des lésions de grattage siégeant plus volontiers au niveau du dos. L'hygiène est dans la plupart des cas déficiente. Les poux responsables sont facilement retrouvés dans les vêtements et sont visibles à l'œil nu, contrairement au sarcopte de la gale.

- *Acropustulose infantile*

C'est une dermatose bénigne qui touche principalement le nourrisson. Cette affection est **spontanément résolutive**. Les lésions évoluent par poussées vésiculo-pustuleuses prurigineuses, siégeant de manière sélective aux extrémités des membres, et plus précisément sur les faces latérales et les dos des **mains et des pieds**. L'ensemble des téguments peut également être atteint mais de façon moins importante. Une poussée d'acropustulose dure en général **2 à 3 semaines**.

- Psoriasis

Dermatose fréquente (1 à 3 % de la population) et d'origine inconnue, le psoriasis se caractérise par des plaques rouges dont l'extension est variable, bien circonscrites, recouvertes de squames sèches, abondantes et friables. Les lésions peuvent envahir tout le corps mais les localisations siègent dans la plupart des cas aux coudes, aux genoux ou au niveau du cuir chevelu. Les patients immunodéprimés peuvent présenter des formes cliniques masquant une gale et favorisant son évolution vers une forme profuse, notamment en cas d'utilisation de corticostéroïdes (*FUCHS et al., 2007 ; WIKIPEDIA, 2007*).

- Prurit médicamenteux

Le prurit peut être lié à un médicament. Le plus difficile est de savoir quel médicament imputer. Il ne faut pas oublier les **toxidermies** iatrogènes.

- Prurit psychologique

Chaque patient ayant contracté la gale garde en mémoire l'idée du prurit. **Il est très difficile de réussir à prouver de manière concrète au patient qu'il n'est plus porteur du parasite quand on connaît la difficulté à mettre en évidence le sarcopte et les nombreux prélèvements rendus faussement négatifs.** Tout prurit fera douter le patient quant à une nouvelle infestation. La composante psychologique et subjective du prurit est forte, elle est renforcée par la notion repoussante d'être l'hôte d'un parasite.

- Acarophobie

Les personnes anxieuses sont plus fréquemment victimes de l'acarophobie. Elle peut être contemporaine d'une réelle pathologie psychiatrique (syndrome d'EKBOM) ou secondaire à une précédente infestation.

- Insuffisances hépatiques et cholestase

L'obstruction des voies biliaires peut entraîner le reflux dans le compartiment sanguin des composants de la bile : **les sels biliaires**. Leur dépôt au niveau tissulaire peut occasionner un prurit qui n'est pas constant.

- Gale notoédrique (due à un parasite des chats et chiens)

La transmission de la gale animale à l'homme est rare mais possible. C'est une **impasse parasitaire** puisque le sarcopte est spécifique d'une espèce : le cycle de développement ne pourra donc pas se poursuivre. Les signes cliniques sont un prurit et des lésions excoriées mais **il n'y a pas de sillons**. Celles-ci sont uniquement localisées aux points de contact avec l'animal. Ce type de gale est spontanément résolutif et il n'y a pas de contamination inter humaine. Il est important de signaler que ce type de gale ne nécessite pas de traitement particulier.

- Morsure d'aoûtats

Elle se traduit par un érythème papuleux prurigineux localisé au niveau des zones de frottement. C'est une lésion qui se rencontre principalement pendant la **saison estivale**.

- Chancre dur ou Syphilis (*Treponema pallidum*)

La syphilis est une maladie sexuellement transmissible due à une bactérie spirochète nommée *Treponema pallidum*. Le signe pathognomonique de cette affection est le **chancre dur**, facilement visible chez l'homme. Son aspect est caractéristique : surélévation à délimitation bien circonscrite et à fond jaune vernissé. Le chancre syphilitique est indolore et non prurigineux (*WIKIPEDIA, 2007*).

- Chancres mou ou Chancres (Haemophilus ducreyi)

Cette lésion possède un aspect bien différent de la précédente : ce **chancres est mou**, mutilant et très douloureux. La localisation reste typiquement génitale et il n'y a pas de prurit (*WIKIPEDIA, 2007*).

- Lymphomes cutanés

Les lymphomes cutanés présentent de nombreuses caractéristiques cliniques : **prurit chronique**, érythème squameux, taches dont la pigmentation est variable, plaques ou nappes infiltrées, nodules tumoraux. Il peut y avoir des signes généraux associés (fièvre, perte de poids). La confirmation sera obtenue par histo-pathologie en fonction des résultats de la biopsie (*Réseau ONCOLOR, 2001*).

- Prurigostrophulus

C'est une allergie aux piqûres d'insectes.

En résumé :

- **Le diagnostic de la gale reste très difficile** en raison du manque de sensibilité des méthodes utilisées (nombreux « faux négatifs »). Il repose avant tout sur la clinique et le contexte.
- Les techniques de recueil sont nombreuses mais font toutes appels à un **prélèvement parasitologique** qui devra être dans la mesure du possible effectué par un opérateur avisé : l'expérience de l'opérateur déterminera la qualité du prélèvement donc la **justification** de ce prélèvement.
- Les éléments à rechercher dans ce prélèvement sont : des sarcoptes entiers ou déchiquetés, des oeufs et éventuellement des scybales (déjections).
- La gale fait partie du **diagnostic différentiel de nombreuses affections prurigineuses** qu'il faudra savoir écarter.
- **Le recours au traitement anti-scabieux « d'épreuve » par STROMECTOL®** devra être évité afin d'éviter une éventuelle survenue de résistances au seul traitement *per os* existant à l'heure actuelle.

5. TRAITEMENTS

La gale est une affection contagieuse qui nécessite impérativement de traiter l'entourage du patient contaminé ou suspect, même en l'absence de symptômes. C'est une **maladie parfaitement curable** dont le succès du traitement nécessite une bonne compliance du patient et le respect des consignes concernant l'environnement. On dispose de plusieurs types de médicaments mais les schémas thérapeutiques ne sont pas codifiés (*BUFFET et al., 2003*) et demandent donc à être standardisés encore aujourd'hui.

Le traitement concerne le malade lui-même, son entourage, ses vêtements et sa literie. Le traitement fait appel aux scabicides par voie topique et à un médicament par voie orale depuis 2001: l'**ivermectine STROMEKTOL®**, ce dernier ayant bénéficié d'une extension d'AMM dans le cadre de la gale sarcoptique humaine.

L'évolution naturelle de la maladie est indéfinie et il n'y a donc pas de guérison spontanée : le **traitement est indispensable**. La gale non humaine, caractérisée par des démangeaisons sans sillons, guérit spontanément alors que **la gale humaine peut persister indéfiniment et se compliquer d'eczéma** si aucun traitement adapté n'est mis en route (*CSHPF, 2003b*). **Seul le traitement par ivermectine STROMEKTOL® est remboursé** par l'Assurance Maladie (*VIDAL, 2006*).

5.1. Traitements empiriques

Parmi les traitements externes les plus utilisés, se trouve le **soufre** dont l'efficacité dans la gale est connue depuis CELSE. La pommade sulfo-alcaline de HELMERICH (1812) contenant de l'axonge, du carbonate de potassium et du soufre ou ses équivalents est appliquée après des frictions énergiques au savon noir pendant 15 jours (*RUIZ, 2005 ; JANIER, 1994*).

Les traitements de l'époque s'effectuaient sous forme de badigeons localisés aux zones atteintes qu'il fallait laisser poser un long moment, nécessitant une hospitalisation de plusieurs jours. En 1852 une seule application d'une heure trente est recommandée, elle se nomme: « **la frotte** » (*JANIER, 1994*).

Ces traitements sont **forts irritants et d'odeurs affreuses** voire « méphitiques » et les conditions de vie dans lesquelles se trouvent les patients permettent difficilement d'entrevoir une guérison. Seuls les gens les plus vigoureux peuvent supporter ce traitement. Des progrès substantiels seront réalisés plus tard avec le baume du Pérou (1860) puis les pyréthrine (1930) et enfin le benzoate de benzyle (1937) (*RUIZ, 2005 ; JANIER, 1994*).

Voici le détail de quelques traitements empiriques (AUVERT, 2001 ; JANIER, 1994 ; RUIZ, 2005) :

- Le baume du Pérou : c'est un produit d'origine végétale extrait de l'écorce d'une légumineuse, le *Myroxylon peruiferum*. Ce produit est préparé à partir d'un mélange de principes actifs dont la **cinnaméine**, contenant du benzoate de benzyle à l'origine de l'activité antiparasitaire. Après une friction au savon noir, le baume du Pérou était appliqué sur le corps du malade et laissé jusqu'au lendemain.
- La méthode d'ELHERS-MILIAN : après une simple douche savonneuse, on applique une pommade associant à part égale lanoline et vaseline à laquelle est incorporée une solution de polysulfure de potassium à 20% dans l'eau distillée. Enfin on termine par l'application d'oxyde de zinc et de vaseline. Cette méthode fut abandonnée malgré une bonne tolérance cutanée mais une odeur nauséabonde et une causticité importante.
- Divers hydrocarbures : la créoline de PEARSON (une émulsion de crésyl), le styrax (extrait d'un arbre, le *Liquidambar orientale*), le cérat au pétrole (mélange de pétrole, huile d'olive et cire jaune) furent également utilisés en badigeons ou en frictions.

5.2. Traitements actuels

5.2.1. Les traitements par voie locale

La plupart des scabicides topiques sont directement neurotoxiques pour les parasites adultes, les larves et les œufs. Leur efficacité optimale requiert un **temps de contact suffisant** et une application sur la quasi-totalité de la surface cutanée à l'exception du visage et du cuir chevelu sauf s'il y a un doute quant à leur atteinte (*CSHPPF, 2003a et 2003b*). Dans tous les cas, il faudra prendre un bain ou une douche et réaliser un séchage doux avant l'application du produit scabicide. Celui-ci doit rester en contact **24 heures pour les enfants et les adultes et 12 heures pour les nourrissons**. Le patient doit reprendre un bain ou une douche à la fin du traitement (*ANOFEL, 2005*). La toilette nécessite un abondant savonnage et devra être réalisée à une température suffisamment importante, afin d'optimiser les traitements locaux.

5.2.1.1. Les pyréthrine

Les perméthrine agissent en perturbant le flux du canal sodique, ce qui entraîne un retard de repolarisation de la membrane cellulaire (*CEULEMANS et al., 2005*). Ceci conduit à une paralysie (effet « knock down ») suivie de la mort du parasite (effet « kill down »). Les pyréthrine sont largement utilisées dans les pays Anglo-Saxons et ne serait que faiblement toxiques en raison d'un passage systémique restreint (*CHOUELA et al., 2002*). **Cette utilisation systématique a permis au sarcopte de développer des résistances à ce type de molécule**. La plus répandue est la résistance « kdr » ou « knock down résistance » liée à une mutation du gène codant pour le canal sodique voltage dépendant.

Aujourd'hui, une stratégie basée sur la technique de la réaction en chaîne de la polymérase (ou PCR) est en cours de développement en Australie afin d'identifier les éventuelles mutations de ce canal chez le sarcopte de la gale.

Cela permettra d'éviter l'apparition de résistances liées à la pression thérapeutique à laquelle est soumis le sarcopte, notamment dans les pays anglo-saxons (*PASAY et al., 2006*). En France, leur utilisation est très rare.

- Esdépalléthrine SPREGAL® aérosol

Cette formulation associe de l'esdépalléthrine à 0,63% avec du butoxyde de pipéronyle à 5%, ce dernier ayant une action potentialisatrice du premier. L'utilisation de cet aérosol nécessite le port d'un masque à la fois pour le malade et le personnel soignant. La pulvérisation doit se faire sur tout le corps à **l'exception du visage et du cuir chevelu**. Le patient doit se laver 12 heures plus tard car le produit nécessite un temps de contact suffisant. L'utilisation d'aérosol est déconseillée pour les asthmatiques (*DOROSZ, 2005c*).

- Lindane SCABECID® et ELENOL® crème

Le lindane ou hexachlorocyclohexane, est dosé à 1% dans cette crème. Cet insecticide organochloré à une activité scabicide et pédiculicide forte mais reste imparfaitement lenticide. Il faudra appliquer cette crème après **savonnage de 10 minutes et séchage rigoureux** de la peau du patient en insistant au niveau des plis cutanés et notamment au niveau interdigital. Cette application sera **réalisée de préférence le soir** afin d'éviter toute toilette ultérieure (*VIDAL, 2006a*).

Les principaux effets indésirables du lindane sont la survenue d'eczéma de contact allergique ainsi qu'une toxicité neurologique, hépatique et hématologique en cas d'ingestion ou de résorption transcutanée, décrite essentiellement chez le nourrisson (*DOROSZ, 2005d*).

5.2.1.2. Le benzoate de benzyle ASCABIOL®

Il s'agit du plus ancien traitement encore d'actualité, bon marché, mais se révélant relativement **irritant et difficile d'emploi** (CEULEMANS *et al.*, 2005). Ce médicament se présente sous la forme d'une lotion associant benzoate de benzyle et sulfiram en milieu alcoolique dans un flacon de 125 ml. Son utilisation demeure **très contraignante**.

Les indications thérapeutiques s'étendent à la majorité des acariens pathogènes: sarcoptes, aoûtats, poux. Le principal avantage de l'ASCABIOL® est que ce produit **peut-être utilisé chez l'enfant et la femme enceinte** (VIDAL, 2006b ; DOROSZ, 2005b).

- Il faudra rester vigilant afin d'éviter les effets indésirables systémiques de type convulsifs. Ces phénomènes rares sont liés au passage transcutané, principalement en cas d'altération de cette barrière. Ils se produiront plus facilement lors de gale profuse.

- Les effets indésirables locaux sont quant à eux fréquents :
 - Sensation de cuisson immédiate surtout si application sur les muqueuses (déconseillée).
 - Eczématisation possible et fréquente, notamment dans le cadre d'applications réitérées hors du cadre médical.
 - Dermatite d'irritation.

5.2.1.3. Le crotamiton EURAX®

L'action du crotamiton reste à l'heure actuelle inconnue mais il semblerait qu'il présente une action acaricide et antiprurigineuse. Son efficacité reste **bien inférieure à celle du lindane** et il ne doit pas être utilisé en première intention. Le crotamiton pourrait être une **alternative à l'ASCABIOL®**, notamment dans le traitement de la face et du cuir chevelu.

Ce traitement **doit-être abandonné** à l'heure actuelle car il est nettement moins efficace que les autres traitements topiques et de nombreuses récurrences sont constatées après son utilisation (*CEULEMANS et al., 2005*).

5.2.1.4. Vaseline salicylée à 5%

Dans le cas particulier de la gale norvégienne, il importe, préalablement au traitement scabicide, d'appliquer un traitement kératolytique sur les régions hyperkératosiques. Ce traitement adjuvant permet d'enlever plus facilement les croûtes et ainsi d'accentuer l'efficacité des scabicides topiques.

SPECIALITES	MOLECULES	UTILISATION	EFFETS INDESIRABLES	CONTRE INDICATIONS	PRECAUTIONS D'EMPLOI
ASCABIOL® lotion	Benzoate de benzyloxy à 10%	Appliquer au pinceau Laisser en contact 24 heures	Sensation de cuisson Risque d'eczéma		Ne pas appliquer sur les yeux et les muqueuses Ne pas appliquer plus de 12 heures Femme enceinte Enfant de moins de 2 ans
ELENOL® SCABECID® crème	Lindane à 1%	Laisser en contact : 6 heures pour l'enfant 12 heures pour l'adulte	Possibilité d'eczéma	Femme enceinte Enfant de moins de 2 ans	Ne pas appliquer sur les yeux et les muqueuses
SPREGAL® aérosol	Pyréthrinamide de synthèse	Pulvériser sur tout le corps puis laver au bout de 12 heures	Sensation de cuisson	Asthmatique Cuir chevelu de l'enfant de moins de 30 mois	Port d'un masque par le patient et le soignant pendant la pulvérisation

TABLEAU B : Les principaux topiques antiscabieus

5.2.2. Le traitement par voie orale

5.2.2.1. Le traitement allopathique

Il n'existe à l'heure actuelle qu'un seul médicament par voie orale : l'ivermectine ou **STROMEKTOL®** comprimé. Ce médicament antiparasitaire à large spectre a bénéficié en 2001 d'une extension d'AMM dans le cadre de la gale sarcoptique humaine. Son utilisation intensive dans le cadre de la cécité des rivières (*Onchocerca volvulus*) a permis de s'assurer de sa bonne tolérance (MARIGNY *et al.*, 2001).

C'est un médicament dérivé des bêta-avermectines qui sont des lactones monocycliques produites par *Streptomyces avermitilis*. Il est inscrit sur la liste 2 des substances vénéneuses, donc nécessitant une ordonnance pour pouvoir être dispensé par les pharmacies. La prescription de cet antiscabieux est d'autant plus aisée que l'assurance maladie le prend en charge à 100%. **Il est fréquemment utilisé dans le cadre de traitements dits « d'épreuve »** (CCLIN Sud Ouest, 2004 ; ANOFEL, 2005).

Son efficacité a été prouvée dans de nombreuses pathologies (DATRY *et al.*, 2002) :

- Micro filariose en médecine vétérinaire depuis 1981.
- Filariose humaine à *Wuchereria bancrofti* et *Loa loa*.
- Onchocercose humaine à *Onchocerca volvulus*.
- Nématodoses intestinales à *Strongyloides stercoralis* et *Ascaris lumbricoïdes*.
- Syndrome de *larva migrans* lié aux larves d'ankylostome.

Portant son AMM se limite encore aujourd'hui (VIDAL, 2006) :

- Traitement de la strongyloïdose (anguillulose) gastro-intestinale.
- Traitement de la microfilarémie diagnostiquée ou suspectée chez les sujets atteints de filariose lymphatique due à *Wuchereria bancrofti*.
- Traitement de la gale sarcoptique humaine.

Il sera privilégié dans les collectivités en raison de sa facilité d'emploi, notamment lorsqu'il y a un grand nombre de patients à traiter (LEPPARD et NABURI, 2000). **La guérison ne sera estimée comme définitive que 4 semaines après le traitement.**

Les avermectines agissent toutes de la même façon et sur les mêmes sites. Ainsi, l'ivermectine agit sur la jonction neuromusculaire des arthropodes, soit en tant qu'agoniste GABAergique, soit en agissant directement sur le canal chlore couplé au récepteur GABA. Il en résulte une **inhibition de la fonction musculaire** par hyper polarisation membranaire, conduisant à une paralysie puis à la mort du parasite (sans doute par asphyxie). Grâce à la présence de la MDR-P-glycoprotéine, l'ivermectine ne peut pas atteindre le système GABAergique du système nerveux central des vertébrés. L'ivermectine n'est donc pas en principe toxique chez les mammifères.

En revanche, en cas de dysfonctionnement de la MDR-P-glycoprotéine, l'accès aux récepteurs GABA n'est plus protégé, ce qui pourrait être à l'origine d'une toxicité accrue pour l'organisme (MARIGNY et al., 2001).

Des essais réalisés en double aveugle en 2001 sur un panel de 200 patients ont prouvé que la lotion à 1% de lindane serait beaucoup moins efficace que le traitement « minute » par STROMEKTOL®. Ce test prouve l'efficacité du traitement *per os* qui permet, non seulement par sa **facilité d'utilisation** mais aussi par un faible pourcentage d'effets indésirables, de soigner de nombreux patients à la fois, notamment en cas de gale hyperkératosique (MADAN *et al.*, 2001). Son efficacité serait également supérieure à celle de l'ASCABIOL® (BROOKS *et GRACE*, 2002). **L'euphorie qu'a suscitée l'extension d'AMM du STROMEKTOL® en 2001 semble être retombée et les praticiens dermatologues ne boudent plus l'ASCABIOL®. Les résultats cliniques sur le terrain seraient même finalement plus concluants qu'avec le STROMEKTOL®.**

Les sarcoptes siégeant au niveau unguéal sont insensibles au STROMEKTOL® (OHTAKI *et al.*, 2003). Il faut dans ce cas associer un traitement topique. Ces localisations difficiles d'accès peuvent être responsables de ré-infestations.

Les effets indésirables sont très rares, minimes et transitoires : nausées, vomissements, diarrhées, constipation, somnolence, asthénie voir prurit et urticaire. Ce produit est **contre indiqué chez l'enfant de moins de 15 kg**, chez la **femme enceinte** ou allaitante, en cas d'atteinte du système nerveux central ou d'insuffisance respiratoire (VIDAL, 2006c ; DOROSZ, 2005a). Il est également **contre indiqué chez les ressortissants de pays où la filariose à *Loa loa* est endémique**. Une co-infestation contre indique le STROMEKTOL® qui majorerait la fréquence de survenue d'effets indésirables. Il faut donc soulever cette éventualité avant tout traitement (BOUREE, 2004).

La littérature ne fait **aucun cas d'allergie vraie** à l'ivermectine. La libération d'antigène provenant de sarcoptes détruits semble donc à privilégier (KADDU, 2000).

5.2.2.2. Le traitement homéopathique

La Psore est définie par HAHNEMANN comme une maladie chronique non vénérienne ; il la différencie des deux maladies vénériennes bien connues à son époque (17^{ème} - 18^{ème} siècle) : la syphilis et la gonorrhée, qu'il appellera par l'état chronique qu'elle provoque la SYCOSE.

La Psore posséderait une composante héréditaire. La manifestation primitive de la Psore est **la vésicule prurigineuse et brûlante**, que ce soit la vésicule de la gale acarienne, de l'urticaire ou de l'eczéma (*DEMANGEAT et BERNARD, 1982*).

Selon HAHNEMANN la Psore est « une maladie contagieuse inoculée par contact cutané ; elle est à ce point contagieuse que dès le premier contact tout être humain est contaminé ». Le terme de Psore s'y prêtant, on a attribué à la gale acarienne l'étiologie de la Psore.

La symptomatologie de la Psore est immense. HAHNEMANN a recueilli 470 symptômes, en précisant: "*Tels sont quelques-uns des principaux symptômes observés par moi...*" (*DEMANGEAT et BERNARD, 1982*).

Voici les principaux remèdes des états psoriques :

- **PSORINUM** : ce qui caractérise Psorinum est la frilosité, l'asthénie, la mauvaise odeur et surtout le manque de réaction vitale donnant une réceptivité aux maladies, une tendance à la chronicité des troubles, à l'absence de réaction. On l'utilise beaucoup dans les dermatoses chroniques et/ou prurigineuses (notamment l'eczéma atopique) et le rhume des foins ou rhinite allergique. Il est avec Sulfur le remède de nombreux états psoriques. HAHNEMANN préparait ce remède à partir du liquide séropurulent d'une vésicule scabieuse (CLARKE, 1900).
- **SULFUR** : il soigne les éruptions multiples, extrêmement polymorphes, prurigineuses ou brûlantes, caractérisés par des rechutes périodiques et des alternances morbides. Le soufre est utilisé depuis l'antiquité contre la gale.
- **PHOSPHORUS** : classé comme chef de file des remèdes « tuberculoniques » dont HAHNEMANN dit : "*Le phosphore ainsi préparé est un des principaux moyens antipsoriques, pourvu que l'application homéopathique en soit rigoureusement faite*".
- **CAUSTICUM** : HAHNEMANN en fait grand cas dans les maladies psoriques chroniques (SOUK-ALOUN, 1998).

En résumé :

- Les traitements de la gale sont **variés mais non codifiés**, ce sont donc les habitudes des cliniciens qui, de par leur expérience, justifient le traitement ainsi que la posologie d'emploi de celui-ci.

- Les 2 médicaments les plus largement utilisés en France, que ce soit en ville ou à l'hôpital, sont :
 - **L'ASCABIOL®** lotion, s'utilisant sous la forme de badigeons que l'on répète à un intervalle défini par le praticien qui est fonction de l'âge du patient (médicament très intéressant car utilisable chez l'enfant).

 - **Le STROMEKTOL®** comprimé, unique traitement *per os*, facile d'utilisation et indispensable dans les cas de formes profuses. Il est parfois instauré seul et en 1^{ère} intention dans les gales communes. C'est un traitement « minute ».

- Ces 2 médicaments **peuvent-être utilisés en association** quand l'un ou l'autre reste insuffisant ou inefficace seul. C'est le cas des localisations résiduelles unguéales et des formes norvégiennes (*FERNANDEZ-TAMAYO et al., 2006 ; OHTAKI et al., 2003*).

- L'alternative homéopathique se limitera au prurit résiduel et ne doit pas se substituer aux thérapeutiques allopathiques.

5.2.3. Modalités thérapeutiques

5.2.3.1. Traitement par voie locale par ASCABIOL®

L'efficacité du traitement local dépend pour beaucoup de la façon dont il est réalisé. Le protocole suivant doit être suivi avec rigueur afin d'optimiser les chances d'éradication du parasite (*CCLIN Sud Ouest, 2004*).

Modalités d'application

- La personne à traiter doit prendre **une douche avant le traitement.**
- Il faudra insister sur l'**hygiène des ongles** : courts et brossés.
- **Séchage doux** sommaire notamment dans le cas d'une personne âgée car l'application à sec d'un dérivé benzénique est très irritante.
- **Application par badigeonnage** à l'aide d'un pinceau plat type « queue de morue » de 7 à 10cm de large, à poil synthétique et manche en plastique sur l'ensemble du corps à l'exception du visage.
- Insister au niveau des ongles, de l'ombilic, des espaces interdigitaux (mains et pieds), de la face antérieure des poignets, des parties génitales, de tous les plis.
- **Frotter en cas de pilosité importante.**

Modalités de fréquence

La fréquence de réalisation de ces badigeons doit être également rigoureusement suivie :

- A J1 → 2 badigeons successifs de **préférence le soir** afin d'éviter toute toilette ultérieure. Le second étant pratiqué dès que la peau est sèche (en pratique l'intervalle entre les deux est de 10 à 15 minutes) **Laisser l'application pendant 24 heures**. Eviter d'appliquer sur les muqueuses.
- à J2 → savonner au savon doux et rincer abondamment.
- à J8 → **nouvelle application** (modalités identiques à celles de J1, mais un seul badigeon), seulement si nécessaire (à évaluer en fonction de l'évolution clinique).

Le pinceau peut-être acheté en grande surface ou magasin de bricolage. Il doit être **spécifique à chaque patient et identifié au nom de celui-ci**. Le pinceau sera nettoyé et désinfecté avec un détergent-désinfectant et jeté à la fin du traitement (*CCLIN Sud Ouest, 2003*).

Il faudra redoubler de précaution chez l'enfant de moins de 2 ans. On ne pratiquera qu'**un seul et unique badigeon**. Celui-ci ne devra pas être appliqué pendant plus de 12 heures. On conseillera de bander les mains afin d'éviter que l'enfant n'ingère une partie du produit. Ces modalités seront les mêmes pour la femme enceinte à l'exception du bandage (*VIDAL, 2006b*).

Précautions suites au traitement local

Les substances scabicides sont irritantes, il ne faut pas répéter de façon inconsidérée les traitements. Il faut mettre en garde le patient de ne pas appliquer à nouveau la lotion ASCABIOL® sans réinfestation certaine et vérifiée (apparition de nouveaux sillons). En effet ce produit est très irritant et eczématisant par lui-même : voyant le prurit se majorer, le patient peut croire à un échec thérapeutique amplifié par l'acarophobie et se badigeonner à nouveau plusieurs fois, tombant dans le cercle vicieux « prurit, badigeon, prurit ».

Le prurit post scabieux peut persister **10 à 15 jours** après une sédation initiale momentanée (*VIDAL, 2006b*). Il sera donc nécessaire de prévenir le patient de ce phénomène.

5.2.3.2. Traitement par voie orale par STROMECTOL®

La posologie de l'ivermectine est de **200 microgrammes par kg en une prise unique** (ex : 12 mg pour un individu de 60kg, soit 4 comprimés dosés à 3 mg), encadrée par un jeûne de **2 heures avant et 2 heures après**. La prise matinale est conseillée pour des raisons pratiques. Dans les formes avec de très nombreux parasites (gales profuses), une deuxième dose d'ivermectine et/ou association à un traitement topique peuvent-être nécessaires dans les 8 à 15 jours pour obtenir la guérison.

Des résistances à l'ivermectine ont été notifiées chez les **animaux** où cette molécule est largement utilisée à titre de traitement antiparasitaire systémique, notamment pour le traitement de vers intestinaux (*CCLIN Sud Ouest, 2004*).

Chez l'homme, une résistance de *Sarcoptes scabiei* à ce médicament a été décrite en juin 2004 (*CURRIE et al., 2004*). Les patients étudiés présentaient des gales profuses récidivantes traitées par STROMECTOL®. Malgré l'administration de 5 doses d'ivermectine à J1, J2, J15, J16 et J29 à la dose de 200µg/kg certains patients n'ont pas guérit. Il semblerait que ces échecs soit plutôt dus à sa **faible action sur les œufs** qu'à de vraies résistances mais ces résultats mettent en garde contre la généralisation de l'utilisation de l'ivermectine, notamment lorsque le médecin souhaite effectuer un traitement d'épreuve quand les signes cliniques sont peu spécifiques.

Il a d'ailleurs été rapporté que *Sarcoptes scabiei* **posséderait des transporteurs ABC**, source d'éventuelles résistances, notamment par l'intermédiaire des glycoprotéines P (*MOUNSEY et al., 2006*).

SPECIALITE	POSOLOGIE	Effets indésirables	Contre Indication	Précautions d'emploi
STROMECTOL ® Ivermectine comprimé sécable à 6 mg Laboratoire M.S.D.	200 µg / kg en prise unique de préférence le matin à jeun sans manger pendant 2 heures ou à 2 heures des repas. En pratique : 65-84 kg : 2cp 45-64 kg:1,5cp 26-44 kg : 1cp 15-25 kg : 1cp	Troubles du sommeil Risque hémorragique Conjonctivites Démangeaisons Douleurs articulaires et musculaires Adénopathies	Grossesse Enfant de moins de 5 ans Hypersensibilité au produit	Indication Hors AMM Allaitement

TABLEAU C : *Traitement de la gale par STROMECTOL® (BRENIER et al., 2003 ; CSHPF, 2003a et2003b).*

Précautions suite au traitement par voie orale

En cas de persistance de signes cliniques et/ou d'examen parasitologique positif une nouvelle cure d'ivermectine pourra être prescrite **14 jours** après la première. Dans les gales profuses, il pourra être judicieux d'associer le traitement topique au traitement *per os*.

Un délai doit être respecté après traitement pour interpréter la persistance du prurit et/ou la persistance d'un examen parasitologique positif comme significative d'une inefficacité thérapeutique. Il est **inutile de faire un contrôle parasitologique 48 heures après le traitement**. En effet, du fait de la possibilité de persistance de débris ou de sarcopte dans la peau, le contrôle **ne doit pas être pratiqué avant une semaine** sous risque d'impossibilité de déterminer l'évolution de l'infection.

5.2.4. En cas de surinfections cutanées

Une antibiothérapie par voie orale, à visée antistreptococcique ou antistaphylococcique (macrolides ou synergitines) pendant 7 jours, peut-être nécessaire. Elle peut être associée à un traitement antiseptique local. **Le traitement antibactérien doit avoir débuté 24 à 48 heures avant le traitement anti-scabieux** (*CCLIN Sud Ouest, 2004*).

5.2.5. Le traitement environnemental

Quel que soit le traitement anti-scabieux utilisé, il est indispensable d'effectuer un traitement antiparasitaire des draps de lit, des couvertures, du linge de toilette, des vêtements, des chaussures du patient mais aussi de son domicile. De nombreux échecs thérapeutiques ou de nombreuses recontaminations sont dus à une absence ou une mauvaise désinfection de l'environnement du malade. Le linge sera enfermé hermétiquement dans un sac plastique avec un scabicide de contact pendant 48 heures puis lavé si possible à plus de 60°C. **Pour un cas de gale commune, un simple bio nettoyage de la literie sera réalisé. Il sera étendu au mobilier, rideaux, fauteuils en cas de gale profuse.** Le produit scabicide est pulvérisé sur les surfaces à traiter. Dans les cas particuliers des enfants en bas âge il ne faudra pas oublier de traiter les peluches, « doudou » et autres jouets ainsi que la poussette et le landau (*CCLIN Sud Ouest, 2004 ; ANOFEL, 2005 ; CEULEMANS et al., 2005*).

Exemple de produits utilisés pour le traitement de l'environnement :

- APHTIRIA® lindane (talc)
- APAR® esdépalléthrine + butoxyde de pipéronyle (aérosol)
- BIOTOX® poudre de pyrèthre à 25% associée à des surfactants et des paraffines (solution)
- ANTIPEDICULUS® pyréthriinoïde de synthèse + butoxyde de pipéronyle (solution)

	APHTIRIA®	APAR®	BIOTOX®	ANTIPEDICULUS®
<i>Locaux</i>			OUI	OUI
<i>Matelas</i>		OUI	OUI	
<i>Housse</i>	OUI			
<i>Linge</i>	OUI			
<i>Chaussures</i>	OUI	OUI	OUI	
<i>Objets personnels</i>	OUI	OUI	OUI	
<i>Mobiliers</i>			OUI	
<i>Petit matériel médical</i>	OUI	OUI	OUI	
<i>Tenue de travail</i>	OUI			
<i>Sols</i>	Ne rien pulvériser sur les sols			

TABLEAU D. *Spectre d'utilisation des antiparasitaires environnementaux couramment utilisés à l'hôpital (RFCLIN, 2007).*

5.2.6. Evolution post-thérapeutique

Il faut surveiller l'évolution clinique du patient (apparition de nouvelles lésions). Le prurit doit céder rapidement en une dizaine de jours. Il est parfois long à disparaître de part son ancrage « psychologique » et la phobie que suscite cette parasitose. La prescription d'émollients (Cold cream® ou LIPIKAR® par exemple) et d'antihistaminiques peut-être utile dans ce cas, en évitant de prescrire très tôt un dermocorticoïde.

Il semblerait que le prurit en cas de gale commune n'est pas IgE dépendant, il sera donc préférable de prescrire un antihistaminique de première génération qui possédera au moins un pouvoir sédatif comme la dexchlorphéniramine POLARAMINE® par exemple (*CEULEMANS et al., 2005*).

Le patient doit faire l'objet de précautions concernant le contact, celles-ci doivent être maintenues 48 heures après la prise du traitement par voie orale et après le badigeonnage pour le traitement topique.

Des nodules post-scabieux peuvent persister plusieurs semaines après un traitement, notamment chez le nourrisson, en l'absence d'autres signes de gale. La persistance d'un prurit dans les 8 à 15 jours suivant le traitement ne traduit pas forcément un échec, il peut en effet être du à une irritation cutanée liée au traitement, un eczéma de contact, une acarophobie ou à une autre cause masquée par la gale (*ARLIAN et al., 2004 ; CCLIN Sud Ouest, 2004 ; CSHPF, 2003a et 2003b*).

5.2.7. Les échecs de traitement

Les causes principales d'échecs de traitement sont (*HEUKELBACH et FELDMEIERS, 2006*) :

- Un **diagnostic inapproprié ou retardé**.
- Une **mauvaise compliance du patient** pour le traitement.
- Un **traitement inadapté ou mal utilisé**.
- Une **re-contamination du malade**, soit par le linge, soit par un proche.

Les patients atteints de gale profuse sont bien entendus plus difficiles à traiter. Il semblerait que leurs infestations répétées soit dues à une re-contamination par leurs propres sarcoptes dans le cadre d'un traitement insuffisant ou mal conduit (*WALTON et al., 1999c*).

Au sein de toute population existe une part non négligeable de patients « **parasitophobes** ». Ceux-ci sont extrêmement difficiles à convaincre de leur guérison car ils disent ressentir constamment la présence du sarcopte, même après un traitement bien conduit. Cela devient parfois obsessionnel.

Il existe en effet de nombreux sites sur Internet sur lesquels se rejoignent d'anciens « galeux » (pas au sens péjoratif du terme) qui témoignent à d'autres leur histoire de la maladie et communiquent ainsi leurs troubles phobiques associés.

Le danger est l'absence totale de contrôle des informations scientifiques communiquées sur ces sites et donc le risque, pour les plus crédules d'entre eux, de voir développer également cette névrose. Cela est grandement renforcé par le fait qu'il est très difficile de mettre en évidence le sarcopte. Il sera donc encore plus ardu de pouvoir affirmer que son éradication est définitive.

5.3. Les recherches en cours

Depuis que les premières **éventuelles** résistances à l'ivermectine ont été mises en évidence chez l'homme, il faut commencer à rechercher d'autres moyens de traiter la gale, notamment les gales profuses pour lesquelles le traitement *per os* demeure essentiel (CURRIE *et al.*, 2004).

De nombreuses substances dérivées de plantes ont été étudiées afin de trouver des alternatives aux traitements conventionnels.

5.3.1. Le Tea Tree (Melaleuca alternifolia)

L'huile essentielle de l'arbre à thé, ou Tea Tree, contient de nombreuses substances actives notamment le terpine-4-ol. Ce composé chimique présent en grande quantité dans le TTO (Tea Tree Oil) posséderait une **activité acaricide** non négligeable.

Une équipe australienne a en effet confronté plusieurs échantillon de *Sarcoptes scabiei var.hominis* collecté sur un aborigène à un acaricide de contrôle d'un côté et au TTO de l'autre. Cette expérience a démontré une nette activité acaricide du terpine-4-ol.

Cette alternative aux traitements topiques actuels présente une bonne tolérance cutanée associée à une faible toxicité (WALTON *et al.*, 2004b).

5.3.2. Le Neem (*Azadirachta indica*)

Le NEEM est un arbre d'origine indienne aux multiples vertus thérapeutiques. Ainsi ses feuilles servent à soigner des maladies telles que le paludisme selon la Pharmacopée traditionnelle (action proche de la NIVAQUINE®) et l'huile issue de ses fruits combat les moustiques, les poux et autres parasites (*DIOUF, 2005*). Elle possède également des propriétés antifongiques et antivirales reconnues en aromathérapie. L'huile de NEEM utilisée pure a une action bactéricide contre de nombreuses souches bactériennes. Ses vapeurs sont désinfectantes sur un grand nombre de champignons pathogènes. De nombreuses recherches ont été faites dans l'étude des **propriétés répulsives et destructives sur les insectes** de cette huile essentielle.

Compte tenu de son odeur de légume frais, ressemblant au poireau, il vaut mieux en utiliser le moins possible, même si cette odeur disparaît rapidement. Un petit film lipidique d'huile de Neem sur la peau suffit pour éloigner les moustiques porteurs de virus. On l'utilise actuellement dans certains produits afin de lutter contre le virus du Chikungunya (*CODINA, 2006*).

5.3.3. L'eucalyptus (*Eucalyptus globulus*)

Une équipe de la faculté de médecine du Caire dirigée par (*MORSY et al., 2003*) a mis en évidence une nette **activité antiscabieuse des huiles essentielles camphrées**. En effet, même avec des dilutions au demi, on obtient une guérison complète entre 5 à 10 jours selon les dilutions utilisées. Ces études ont été orientées par la mise en évidence de l'action insecticide des huiles camphrées face aux démodécies.

5.3.4. Le turmeric (*Curcuma longa*)

Le curcuma est reconnu dans la médecine indienne pour posséder de nombreuses propriétés antiseptiques, notamment dans le cadre de brûlures ou coupures (*WIKIPEDIA, 2007*). Ce dérivé de notre curcuma est fréquemment utilisé dans les pays orientaux comme condiment et sert souvent à falsifier le safran.

Les principales vertus du curcuma sont d'ordre digestif (antiulcéreux), même si actuellement des recherches sont menées afin de mettre en évidence d'autres propriétés.

Il a été démontré en 2004 une réelle efficacité contre le mélanome par des propriétés pro-apoptotiques et anti-angiogéniques de la curcumine, mise en évidence *in vitro* et étudiées *in vivo*. Ces propriétés semblent faibles si l'on se limite à la curcumine seule mais potentialiseraient l'action des traitements actuels dans le cadre de combinaisons thérapeutiques (*ODOT et al., 2004*).

En résumé :

- Pour tout traitement anti-scabieux, le respect des **bonnes pratiques d'utilisation** sera indispensable afin d'obtenir les meilleurs résultats thérapeutiques et de minimiser les éventuels effets indésirables.
- Tout praticien devra sensibiliser son patient à **ne pas réitérer de manière inconsiderée les traitements** une fois retourné à son domicile.
- Le traitement de l'environnement revêt une importance capitale : **pour un cas de gale commune, un simple bio-nettoyage de la literie ainsi que des objets personnels sera réalisé. Il sera étendu à tout l'habitat en cas de gale profuse.**
- Le choix du médicament destiné au traitement de l'environnement devra être effectué en **fonction de son spectre d'utilisation** (exemple de APAR® aérosol, se limiter aux petites surfaces : chaussures, objets personnels, petit matériel médical...).
- De nouvelles molécules sont en cours d'étude : elles auront soit une **activité acaricide forte**, soit un **rôle synergique** des autres traitements existants. Il n'y a à l'heure actuelle pas de traitement utilisé hors AMM efficace contre le sarcopte comme cela fut le cas pour le STROMEKTOL®. Il n'y a donc pas de réelle nouveautés à venir.

ETUDE DE CAS

ETUDE DE CAS

Le but de cette étude n'est pas d'essayer de mettre en évidence la prévalence de la gale sur la ville de Nantes, **elle n'aura donc pas de caractère exhaustif**. En effet, cela reste très difficile étant donné l'impossibilité de connaître le nombre exact de gales diagnostiquées ou supposées lors de consultations dans le privé par les médecins de ville (dermatologues ou généralistes) car le moindre doute concernant cette affection aboutira dans la plupart des cas à un traitement d'épreuve par Ivermectine STROMEKTOL®.

Au travers de celle-ci, nous tenterons de nous interroger sur **l'utilité du prélèvement systématique par le biologiste**, que les lésions soient ou non pathognomoniques du diagnostic de la gale. Cette étude prend son intérêt dans le fait que le doute quant aux éventuelles résistances à l'ivermectine commence à se faire sentir, et que la fréquence de survenue de cette parasitose cosmopolite reste importante bien que son diagnostic soit souvent difficile à poser en raison de l'absence de lésions caractéristiques et des éventuelles confusions liées aux nombreux diagnostics différentiels.

Cette étude s'articulera autour de 2 axes principaux :

- L'aspect parasitologique.
- L'aspect clinique.

1. L'aspect *parasitologique* nous permettra :

- a. De savoir si la gale, en terme de fréquence de prélèvements, est en recrudescence depuis 4 ans.
- b. De définir les premiers éléments du portrait du « patient-type ». Il nous permettra par la suite d'évaluer la proportion de prélèvement au regard du nombre de cas étudiés sur la période donnée de 6 mois dans le cadre d'une discussion.

2. L'aspect *clinique* concerne l'étude de cas proprement dite. Il servira de base afin de compléter le portrait du patient. Nous étudierons tout d'abord les cas issus de consultations et d'hospitalisations. Enfin nous détaillerons les cas les plus intéressants.

Au niveau parasitologique

	2003	2004	2005	2006
Nombre de prélèvements	26	43	35	50
Nombre de patients	22	38	27	41
Nombre de prélèvements par patient	1.18	1.13	1.30	1.22
Nombre de cas positifs	2	9	1	7
Nombre de cas négatifs	24	34	34	43
Pourcentage de cas positifs	8.33%	26.47%	2.30%	16.30%
Age moyen pour l'année	50	47	40	49
Saison	Automne-hiver (53.84%)	Hiver (39.53%)	Printemps-été (60%)	Printemps-été (68%)
Sexe	Homme (53.80%)	Femme (53.48%)	Homme (60%)	Mixte (50%)

TABLEAU E: Recueil des données issues du laboratoire de Parasitologie de Nantes correspondant à 4 années de prélèvement tous services confondus.

Interprétation des résultats

L'interprétation de ces résultats se fera en 3 parties :

1. le ratio « patient/prélèvement »
2. le ratio « cas positif/cas négatif »
3. les paramètres « âge moyen, saison et sexe »

1. Le ratio « prélèvement/patient »

On constate tout d'abord une irrégulière mais **franche augmentation du nombre de prélèvements** envoyés au laboratoire de Parasitologie. En effet ce chiffre a quasiment doublé en l'espace de 4 ans. Le nombre de patients concernés par ces prélèvements a également progressé de manière corrélée ce qui permet de conserver un ratio « prélèvement par patient » stable durant ces 4 années.

Ces résultats peuvent peut-être s'expliquer par :

- Une **meilleure coopération** entre les services hospitaliers.
- Une **meilleure formation** du personnel médical à poser le diagnostic de gale.
- La **peur de passer à côté du diagnostic** de la gale nécessitant un avis spécialisé ce qui expliquerait l'augmentation du nombre de demandes malgré des résultats rendus fréquemment négatifs.
- Une **augmentation de la prévalence** de la gale sur Nantes et sa région ? (données insuffisantes, impossibilité de l'affirmer)

2. Le ratio « cas positif/cas négatif »

Ce qui est frappant dans le tableau E, c'est la **disparité des résultats**. En effet, nous constatons l'absence totale de régularité quant à la positivité des résultats rendus. Les résultats négatifs semblent relativement réguliers au regard de la progression du nombre de prélèvements étudiés. La conjonction de ces 2 facteurs explique un pourcentage de positivité en « dents de scie », oscillant entre 2% et 26% sur ces 4 années.

Comment peut-on justifier la disparité des résultats ?

- La difficulté à rendre un résultat positif est **multifactorielle** :
 - a. Peu de sarcopte dans les cas de gale commune (gales les plus fréquentes).
 - b. « skin scrapping » opérateur-dépendant à plusieurs niveaux (choix des lésions et qualité du prélèvement).
 - c. Difficulté à interpréter le montage surtout si les sarcoptes sont déchiquetés.

- La notion **d'épidémie cyclique** ?

Comment expliquer le faible nombre de cas positifs ?

- **L'augmentation du nombre de prélèvements dans le doute** ? (diagnostic d'exclusion maladroit étant donné la faible sensibilité du « skin scrapping »).

- Une tentative de systématisation du prélèvement ? (augmentation du nombre total).

3. Les paramètres : âge, saison et sexe

Concernant l'âge moyen du patient pour lequel il y a suspicion de gale, nous constatons que celui-ci reste **relativement fixe** entre 40 et 50 ans. Quant à la saison la plus propice aux demandes de prélèvement, il semblerait que ce soit paradoxalement durant les saisons chaudes que le laboratoire enregistre le plus de demandes mais cela sera précisé dans la conclusion durant laquelle nous reviendrons sur les chiffres exacts. Ces résultats sont en désaccord avec les données épidémiologiques habituelles. Il n'y a pas de sexe majoritairement représenté d'après notre étude : la **répartition est homogène** malgré un net pic de fréquence pour les hommes en 2005.

Comment interpréter ces résultats ?

- *A propos de l'âge moyen*

La notion d'âge moyen ne tient pas compte des **âges extrêmes** recensés. Cependant, il semble que l'âge moyen d'environ 46,5 ans représente assez pertinemment le recueil de données des tableaux.

Il y a tout de même certaines tranches majoritaires :

- En 2003, ce sont les 41-50ans et les 71-80ans.
- En 2004, ce sont les 71-80ans.
- En 2005, ce sont les 1-10ans, les 21-40ans et les 71-80ans.
- En 2006, ce sont 21-60ans et les 71-80ans.

Les 2 tableaux suivant (F et G), nous permettent de constater que durant ces 4 années de prélèvements effectués au laboratoire de Parasitologie, la répartition des prélèvements semble homogène et ne traduit pas de pics correspondant à telle ou telle tranche d'âge, surtout en 2006.

	2003	2004	2005	2006
1-10 ans	3	2	5	3
11-20 ans	0	3	0	4
21-30 ans	2	5	5	6
31-40 ans	2	5	4	4
41-50 ans	6	4	2	6
51-60 ans	2	5	3	6
61-70 ans	1	3	1	0
71-80 ans	4	8	4	6
81-90 ans	1	3	2	6
91-100 ans	1	0	1	0
Somme	22	38	27	41
Age moyen	50	47	40	49

TABLEAU F : Détail de la répartition des prélèvements envoyés au laboratoire de Parasitologie en fonction des tranches d'âges sur 4 années.

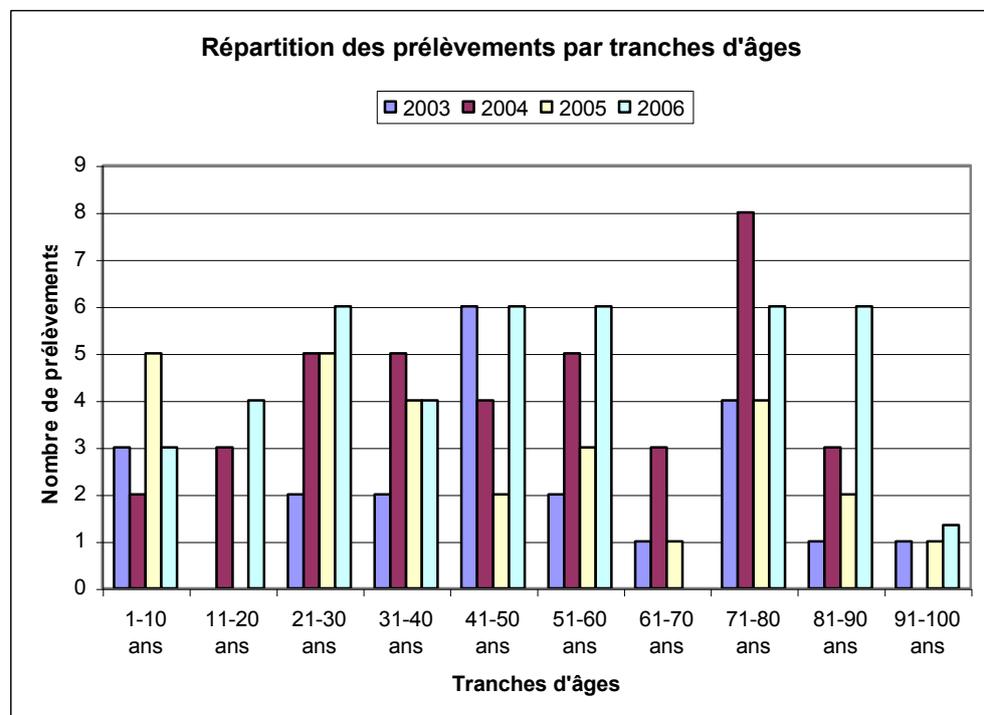


TABLEAU G : Répartition des prélèvements envoyés au laboratoire de Parasitologie en fonction des tranches d'âges sur 4 années.

- a. L'âge moyen autour de 50 ans peut s'expliquer par le fait que les personnes de cet âge sont peut-être plus **soucieuses de leur santé** et hésitent moins longtemps avant de consulter.

- b. On peut également suggérer que ce soit à partir de cet âge-là que la population est plus encadrée par le milieu médical en raison de l'apparition de **pathologies chroniques** (hypertension, cholestérol, diabète...) et donc plus facilement dépistée.

- c. A partir d'un certain âge, la peau commence à voir ses caractéristiques altérées (déshydratation, vieillissement cutané) ce qui peut provoquer des **démangeaisons récurrentes**, nécessitant parfois une consultation médicale. Dans le doute et suivant le contexte clinique, le médecin ou le pharmacien pourra orienter le patient vers une consultation spécialisée. Un prélèvement sera peut-être alors réalisé.

- *A propos de la saison la plus propice*

	HIVER	PRINTEMPS	ETE	AUTOMNE	<i>Somme</i>
<i>2003</i>	7	4	8	7	26
<i>2004</i>	17	12	5	9	43
<i>2005</i>	4	11	10	10	35
<i>2006</i>	4	19	15	12	50
<i>Somme</i>	32	46	38	38	154
<i>%</i>	<i>20.77</i>	<i>29.87</i>	<i>24.67</i>	<i>24.67</i>	<i>100</i>

TABLEAU H: *Etude de l'impact des saisons sur les fréquences de prélèvements recensés par le laboratoire de Parasitologie de Nantes sur 4 années.*

- a. Les résultats du tableau H doivent-être remis dans leur contexte au regard de la **méthode utilisée**. Par exemple, dans le cas de l'année 2005, la saison automnale représentait 10 prélèvements sur 35 et la saison hivernale était peu significative avec 4 demandes seulement : le résultat retenu a été « Printemps-été ». Pourtant la saison automnale représentait plus de 25% des prélèvements.

- b. D'après le tableau H, nous constatons que la répartition des prélèvements semble à peu près homogène, bien qu'un net pic apparaisse au printemps. Ce pic peut-être du au décalage dans le temps lié à la **période d'incubation** du sarcopte au niveau cutané, notamment en cas de primo-infestation (3 - 4 semaines). Dans ce cas précis, il est probable que ces patients avaient contracté la gale durant la période hivernale, dans le cadre de contacts rapprochés répétés et que les premiers signes décalés dans le temps associés à une **tolérance individuelle variable** au prurit aient retardé la détection de l'étiologie exacte de celui-ci.

- c. On peut également penser que c'est au moment où la population **commence à se découvrir** que la gêne cutanée peut tout à coup devenir plus contraignante et visible, à la fois pour l'hôte mais également pour son entourage, ce qui peut alerter et motiver à consulter.

- *A propos du sexe majoritairement représenté*

Nos résultats ne permettent pas de conclure à une sur-représentation de tel ou tel sexe. Il y a un pic masculin en 2005 mais qui reste isolé. Pourtant, il semblerait d'après la littérature que, dans le cadre d'une transmission sexuelle, cette affection touche massivement plus les hommes que les femmes. Cette transmission serait même d'autant plus importante chez les hommes de moins de 35 ans célibataires ayant des rapports sexuels occasionnels. Le milieu homosexuel en serait également particulièrement victime (*OTERO et al., 2004*).

Conclusion de l'étude parasitologique

Plusieurs données intéressantes ressortent de cette étude. Tout d'abord, nous pouvons constater que les **prélèvements sont en augmentation régulière** depuis plusieurs années, ce qui est en faveur d'une meilleure prise en charge de cette parasitose au niveau hospitalier. En effet, le problème principal de cette parasitose reste la difficulté à mettre en évidence l'agent pathogène. L'augmentation du nombre de prélèvement suggère une meilleure entente et coordination entre les différents services hospitaliers. Elle montre peut-être également que les praticiens hésitent à poser le diagnostic de gale et ont donc besoin d'arguments supplémentaires pour la mise en place du traitement. Cela permet en tout cas de penser que de moins en moins de traitements d'épreuve antiscabieux sont réalisés, ce qui permet de limiter l'apparition d'éventuelles résistances.

Le fait que les pourcentages de **résultats positifs soient en « dents de scie »** ne permet pas d'établir de réelles conclusions. L'augmentation du nombre de prélèvements est constante mais non corrélée à celle des résultats positifs. On peut donc se demander si tous ces prélèvements sont finalement justifiés au regard de ces résultats : le praticien se trouve en difficulté lorsque les signes cliniques sont pauvres ou atypiques. Nous pouvons donc considérer que l'augmentation de ces prélèvements est une donnée plutôt positive pour la bonne prise en charge du patient.

Les facteurs « **âge et saison** » ont également apporté des notions intéressantes. Au travers de ceux-ci, il a été possible d'envisager les premières données concernant le portrait du « patient-type ». En effet, l'âge moyen du panel de patient étudié est de 46.5 ans. L'atteinte des enfants dépendrait de leur âge d'après la littérature : entre 1et 15 ans, ce sont majoritairement les 5-9ans qui sont le plus touchés (*TERRY et al., 2001*). Cela se vérifie en parti par notre étude.

En ce qui concerne la saison, nous savons d'après la littérature que le contagage a majoritairement lieu durant les saisons froides, surtout dans le cadre de contacts répétés et rapprochés ; par exemple dans le cadre d'une transmission sexuelle qui reste fréquente. Ici nos résultats ne sont pas cohérents et ne doivent pas nous permettre de conclure sur la période du contagage. Les résultats que nous avons obtenus concernant le facteur « saison » **ne sont donc pas représentatifs** de la réalité du contagage : le nombre de prélèvements réalisés en hiver a été très faible durant ces 4 années et ne trouve pas d'explication concrète. Les arguments développés ci-dessus peuvent peut-être éclaircir ce fait.

Aucun sexe n'est majoritairement présent dans nos chiffres. La répartition est homogène sur ces 4 années malgré un pic masculin en 2005, en faveur des données épidémiologiques classiques.

On peut par exemple citer une étude prospective espagnole de 2004 portant sur 9751 patients et ce durant 15 années (1988-2002) dans le cadre d'un service de microbiologie étudiant les maladies sexuellement transmissibles. Cette étude a permis de mettre en évidence le fait que le contagage a effectivement lieu majoritairement durant les saisons froides (hiver et automne). Elle a permis également de définir un portrait-type du patient potentiellement victime, notamment dans le cadre de pratiques homosexuelles comme citées précédemment (*OTERO et al., 2004*).

Au niveau clinique

- Recensement des cas de gale supposés ou avérés positifs, toute origine confondue (hospitalisation, consultations à la PASS et dermatologiques) sur une période de 6 mois : Avril 2006 à Septembre 2006 inclus.
- Recensement basé sur les prescriptions de traitement anti-scabieux.

La grande difficulté de cette étude a résidé dans le fait que les patients atteints par la gale **ne sont pas suivis** de manière informatique lors d'une simple consultation hospitalière, cela rend presque obligatoire la mise en place de moyens prospectifs afin d'étudier les patients atteints par cette parasitose. Les patients hospitalisés ont été retrouvés grâce à l'aide que m'ont fournis les pharmaciens de la PUI de l'Hôtel Dieu par l'intermédiaire de l'étude des ordonnances nominatives archivées. La mise en place récente de la T2A n'a été d'aucun secours concernant les consultations car elle permet de retrouver n'importe quel patient en fonction de l'acte réalisé et non pas en fonction des traitements ni du diagnostic posé.

La réalisation de l'étude concernant les consultations est donc principalement le fait de noms issus du « **bouche à oreille** » grâce à divers intervenants du service Dermatologie de l'Hôtel Dieu de Nantes ainsi que par les membres du personnel de la PASS, service gratuit assuré par des professionnels de santé dont certains travaillent dans le service de Dermatologie. Le recoupement de toutes les informations glanées auprès du personnel médical hospitalier (médecins, pharmaciens, infirmières, externes et secrétaires médicales) m'a permis de concevoir une liste qui n'aura pas de caractère exhaustif. Cette étude n'aura donc pas la prétention de vouloir établir la prévalence de la gale mais plutôt de permettre de mieux cerner le « **profil-patient** » et ainsi de compléter l'étude parasitologique précédente. Cette exhaustivité sera d'autant plus limitée que le recensement de ces différents cas aura eu lieu durant la période la moins propice à la transmission de la gale.

Cette étude clinique se fera en 2 parties :

- Les consultations dermatologiques (à la fois à l'hôpital mais également à la PASS) et l'hospitalisation, exclusivement dans le service de Dermatologie de l'Hôtel Dieu de Nantes
- Le détail de quelques cas intéressants : c'est à dire pour lesquels l'histoire de la maladie a été différente du schéma classique « gale-traitement-fin ».

Tous les patients seront anonymisés :

- Les patients hospitalisés conserveront la racine de leurs noms et prénoms.
- Les patients issus de consultations étant nettement plus nombreux, ils se verront attribuer une lettre alphabétique. Les patients pour lesquels il y aura eu plusieurs consultations seront codifiés par un chiffre supplémentaire. Par exemple, si Monsieur A se présente à l'hôpital pour la 2^{ème} fois, il se verra attribuer la codification A2. Cela permettra d'inclure tous les patients dans un même tableau pour la période donnée.
- Les patients intervenants dans l'étude des cas détaillés seront surlignés en gras.

HOSPITALISATIONS	CONSULTATIONS
<p style="text-align: center;"> Lar. S. Aud. M. Ter . D. Her. G. Fum. J. Cou. S. Gil. R. Alc. R. Tri. O. </p>	<p style="text-align: center;"> Dia. A. = A Bou. M. = B Cla. J. = C Cla. M. = D Esn. C. = E Tes. A. = F Lau. K. = G Bla. Y. = H Eve. JM. = I Eve. V. = J Kal. A. = K Pet. M. = L Pet. I = M Buc. N. =N Alt. Yav = O Ric. J. = P Ric. A. = Q Ben. L. = R Gue. A. = S Bot. E. = T Que. L. = U Ser. C. = V Khl. F. = W Man. E. = X Syl. Y. = Y </p>
9 patients	25 patients

TABLEAU I: *Liste complète des patients étudiés pour la période de 6 mois (Avril à Septembre 2006 inclus) au sein du service de Dermatologie clinique de l'Hôtel-Dieu de Nantes (consultations et hospitalisations), ainsi que des consultations de la PASS.*

	HOSPITALISATIONS	CONSULTATIONS
<i>AVRIL</i>	LAR. S. GIL. R.	A + A2 + B + LAR.S
<i>MAI</i>	AUD. M.	C + D + E + F + G + LAR.S
<i>JUIN</i>	TER. D. + P	H + I + J + K + L + M + P LAR.S
<i>JUILLET</i>	<i>Pas de patients</i>	N + O + P2 + Q + P3 + Q2 + R + S + E2 + I2 + J2 + K2
<i>AOUT</i>	HER. G.	P4 + Q3 + T + U + V + W + E3 + P2
<i>SEPTEMBRE</i>	FUM. J. COU. S. ALC. R. TRI. O.	X + Y + U2

TABLEAU J: Recensement non exhaustif des patients atteints ou suspects de gale sur une période de 6 mois au sein du service de Dermatologie clinique de l'Hôtel-Dieu de Nantes (consultations et hospitalisations), ainsi que des consultations de la PASS.

Cas issus de consultations et d'hospitalisations

- Analyse des résultats

La colonne « consultation » du tableau J ne nous permettra pas de tirer des conclusions quant au nombre de patient. Si nous considérons un pourcentage d'omission de patients pour chaque mois, nous pouvons uniquement interpréter les variations entre ces chiffres. **L'interprétation des résultats issus de consultations sera qualitative et non pas quantitative.** En ce qui concerne les résultats d'hospitalisations, la liste de patients présentée est complète car toutes les ordonnances nominatives de la période ont pu être étudiées.

Les éléments qui ressortent de ce tableau sont :

- a.** Des **chiffres déséquilibrés** avec des mois comportant de nombreux cas et d'autres peu. Cela vaut aussi bien pour les hospitalisations que pour les consultations.
- b.** **Quelques patients sont revenus plusieurs fois**, toujours pour un traitement antiscabieux.
- c.** Un **nombre de consultations nettement supérieur** à celui des hospitalisations.
- d.** Un patient venu en consultation est ensuite passé en hospitalisation (Patient « P »).

Interprétation de ces résultats

Les chiffres sont déséquilibrés pour plusieurs raisons. Tout d'abord, il semble évident qu'il y a plus de consultations que d'hospitalisations dans le cadre de la gale sarcoptique humaine. Cela se justifie par le fait que seules les gales profuses nécessitent une hospitalisation. **Les gales profuses exposent l'hôpital à un risque nosocomial important**, il faudra donc éviter au maximum toute errance diagnostique (*LARROSA et al., 2003*). Les gales communes se traitent de façon habituelle par un traitement local ou oral du patient, et également de son environnement proche. Les gales communes sont également beaucoup plus fréquentes même si elles sont beaucoup moins contagieuses.

Ces chiffres sont également très inégaux selon les mois étudiés : on ne peut rien conclure car cette période est trop courte. Il serait intéressant de pouvoir comparer cette répartition avec les années précédentes.

Notre travail a permis de constater que finalement **peu de patients reviennent une 2^{ème} fois en consultation**. Ce sont d'ailleurs en général les mêmes qui sont suivis. Cela peut se justifier de plusieurs façons :

- Le traitement mis en oeuvre a été bien conduit et donc efficace.
- Le patient n'est pas soigné mais a préféré retourner voir son médecin traitant habituel (contrainte et peur du milieu hospitalier).
- Le patient a disparu dans la nature et reste potentiellement vecteur de la maladie.

D'après le recueil de données, un seul patient est venu en consultation et a ensuite été hospitalisé. Ces chiffres doivent être modérés par le fait que notre étude se limite uniquement au cadre de la Dermatologie, hors ces patients peuvent avoir été transférés dans d'autres services (cas de FUM. J., passé de Dermatologie en Endocrinologie puis en médecine interne où il a reçu un traitement par Ivermectine®).

Détail de quelques cas intéressants

- Un cas de gale infantile avec récurrence : QUE. L. (patient « U »)

QUE. L. est une petite fille originaire de Djibouti. Elle est née le 29 septembre 2005 et a été adoptée en juin 2006, soit à moins de 1 an.

Dès son arrivée en France (juin 2006), ses parents viennent aux urgences pédiatriques de l'Hôtel-Dieu de Nantes afin de poser un nom sur les lésions qu'elle porte à chacun de ses pieds. Le diagnostic est facilement posé (contexte d'origine, âge de la patiente, lésions cliniques): c'est une **gale sarcoptique humaine** qu'elle aurait contracté durant sa jeunesse en Afrique. Un traitement par ASCABIOL® lotion est tout de suite instauré, à la fois pour elle, son entourage et son environnement. Tout semble rentré dans l'ordre.

Le 7 août 2006, ses parents adoptifs retournent aux urgences pédiatriques et sont orientés vers les consultations dermatologiques. Les lésions sont multiples : lésions papuleuses vésiculeuses au niveau des pieds, lésions nodulaires au niveau du cou et touchant la face externe du bras gauche. Un prélèvement est effectué afin de rechercher à la fois la présence de dermatophytes et celle du sarcopte de la gale. Il revient positif pour *Sarcoptes scabiei*. Des pustules sont apparues durant l'attente des résultats parasitologiques. Un nouveau traitement par ASCABIOL® lotion est instauré pour toute la famille. La positivité du prélèvement permettra de conclure à une **récurrence** de scabiose.

Une nouvelle consultation aura lieu en consultations de Dermatologie le 6 septembre 2006, afin de faire analyser les petites lésions nodulaires persistantes au niveau du cou et des aisselles. Un prélèvement parasitologique (recherche de dermatophytes) est effectué et revient positif à *Trichophyton rubrum*. Un traitement par MYCOSTER® crème a été débuté.

- Gale ou toxidermie iatrogène : LAR. S.

LAR. S. est une jeune lycéenne née le 5 décembre 1990. Elle a été hospitalisée du 31 mars 2006 au 6 avril 2006 dans le service de Dermatologie pour une éruption profuse prurigineuse qui persiste depuis plusieurs semaines. Le contexte est très compliqué d'un point de vue médicamenteux et laisse tout d'abord supposer une toxidermie iatrogène. En effet, cette éruption profuse a pour point de départ une **vaginite candidosique**, traitée par une accumulation de médicaments. Il s'ensuivra une escalade thérapeutique.

Tout a commencé en février 2006 par une vulvite pour laquelle il fut prescrit CYTEAL® lotion et ECONAZOLE® crème devant une suspicion de surinfection fongique. Le prurit s'exacerbe les 4 jours suivant et les lésions s'étendent du périnée à l'ensemble du corps. Son médecin traitant décide d'arrêter ECONAZOLE® qu'il remplace par MYCOSTER® crème. Il s'ensuit une cascade de traitement : MONAZOLE® crème, BETNEVAL® crème, SAFORELLE® crème et XYZALL® per os le 22 février.

Le 3 mars, devant la faiblesse de la réponse thérapeutique aux traitements, l'hypothèse d'une **scabiose** à *Sarcoptes scabiei hominis* est soulevée. Un badigeon d'ASCABIOL® est réalisé mais aucun prélèvement n'est réalisé. Les brûlures sont très intenses du fait de la localisation des lésions et le médecin traitant décide de **l'hospitaliser au CH de Saint Nazaire** pour le 5 mars.

L'hypothèse fongique persiste et l'on décide d'instaurer à nouveau un traitement par ECONAZOLE® ovule cette fois, BETNEVAL® crème et CETIRIZINE per os. La patiente ressort quelques jours plus tard sans grande amélioration clinique. Elle consulte à nouveau son médecin traitant qui prescrira en un laps de temps de 2 semaines (4 consultations successives) un amoncellement de médicaments qui ne feront qu'aggraver les lésions ainsi que le prurit associé. Un traitement par AUGMENTIN® sera même effectué suite à une surinfection bactérienne.

Devant cette énigme thérapeutique, le médecin se résout à la refaire hospitaliser le 31 mars 2006 mais cette fois-ci au CHU de Nantes pour un avis nouveau. Tout est remis à plat. Le premier réflexe des médecins est de reprendre tout au point de départ (arrêt de toutes les thérapeutiques en cours étant donné la forte imputabilité médicamenteuse).

De nombreuses sérologies seront effectuées (HSV, Mycoplasma pneumoniae, Parvovirus...) mais reviendront toutes négatives. Une hyperéosinophilie est détectée à son entrée mais régressera rapidement. On se résout à ne laisser que du DERMOVAL® crème et les lésions cliniques s'améliorent. Elle retourne chez elle le 6 avril 2006 et l'hypothèse d'une **toxidermie iatrogène** est conservée. Il ne reste plus qu'à prévoir des tests allergologiques afin de la confirmer. Les tests cutanés seront effectués le 29 juin 2006 et reviendront finalement négatifs (batterie standard, produits personnels, d'hygiène intime, médicaments).

D'après le dossier médical, on sait qu'elle est revenue en consultation dermatologique le 5 mai 2006 et plusieurs hypothèses avaient été soulevées :

- Une virose ?
- Une infection à des bactéries atypiques ?
- Une gale ?

Des prélèvements cutanés (« skin scrapping ») ont été réalisés le 21 avril 2006 mais sont tous également revenus négatifs. Un **traitement antiscabieux** a été tout de même instauré : ASCABIOL® lotion et IVERMECTINE® comprimé. Les peluches et effets personnels ont été traités par APAR®. Le dermocorticoïde DERMOVAL® a été conservé à sa sortie.

Finalement, aucun diagnostic précis n'a pu être posé sur cette affection complexe. Il est néanmoins certain que l'hypothèse d'une gale aura été plusieurs fois citée, justifiant un traitement médicamenteux, même si les prélèvements n'ont jamais été positifs. L'hypothèse d'une toxidermie n'a également pas été confirmée par les tests allergologiques cutanés.

- Une gale profuse norvégienne : AUD. M.

AUD. M. est un homme de 53 ans (né le 15 juin 1953), père de 3 enfants âgés respectivement de 9, 19 et 22 ans. Il présente depuis 1987 une myopathie de Becker nécessitant l'utilisation d'un fauteuil roulant. Il est dépendant pour tous les gestes de la vie courante.

L'histoire thérapeutique de ce patient débute le 2 mai 2006 : son médecin traitant décide le faire hospitaliser afin d'obtenir un avis supplémentaire concernant ses **lésions cutanées et son prurit à recrudescence nocturne** depuis 2 mois. Celui-ci suspecte fortement une toxidermie iatrogène liée à la prise de LAMALINE® gélule pendant 15 jours en janvier 2006 afin de traiter une sciatalgie. Une étude histopathologique de ses lésions a été effectuée et n'a rien détecté de malin et se révèle être plutôt en faveur d'une toxidermie.

En effet, 15 jours après la mise en place du traitement par LAMALINE® gélule (fin janvier), les premières lésions cutanées sont apparues. Au départ, ce sont de grands placards érythémateux prurigineux qui se développent sur l'ensemble du corps. Le médecin prescrit un antihistaminique pour limiter le prurit. Malgré cette suspicion de toxidermie, le médecin prescrit quand même un badigeon d'ASCABIOL® car il est mentionné dans le dossier médical de ce patient que sa fille qui vit à son domicile a contracté une gale un an plus tôt. On n'en sait pas plus à propos de la pertinence de ce traitement mais il devait sûrement se justifier. Contrairement à ce qu'il pouvait attendre de ce badigeon, les lésions persistent. Il a donc prescrit un dermocorticoïde (BETNEVAL® crème). Les résultats sont restés décevants et les signes cliniques n'ont fait que croître justifiant la décision de l'hospitalisation dès le 3 mai 2006.

Le 3 mai 2006, l'examen initial détecte une « éruption polymorphe eczémateuse associant des lésions nodulaires prurigineuses et des pustules ». Dès le lendemain, le diagnostic est posé : c'est une **gale profuse norvégienne**. Le traitement initial par ASCABIOL® avait sûrement été légitime mais insuffisamment ou mal conduit.

Le patient s'est donc probablement ré-infesté par ses propres sarcoptes, ce qui reste fréquent, surtout dans les cas de gales profuses (*WALTON et al., 1999c*). Un prélèvement est effectué sur place et observé dans le service de Dermatologie le 4 mai. Ce prélèvement est positif pour *Sarcoptes scabiei*. Un « skin scrapping » sera effectué par le laboratoire de Parasitologie le 5 mai et reviendra négatif.

Une ordonnance nominative est rédigée : STROMEKTOL® 6 comprimés en une prise et APAR® 1 flacon pour la désinfection de l'environnement (chaussures, objets personnels, matelas) . Le patient est placé en isolement afin d'éviter toute contamination du personnel et des patients du service. Un 2^{ème} traitement minute par STROMEKTOL® est effectué le 12 mai. Deux badigeons d'ASCABIOL® seront effectués à 24 heures d'intervalle le 15 et le 17 mai 2006. Le patient est sorti de l'hôpital le 18 mai soit après 2 semaines. Dans le dossier médical de ce patient, il est mentionné que toute sa famille ainsi que le domicile ont également été traité. On peut en conclure que **le dermocorticoïde prescrit n'a fait qu'aggraver une gale probablement authentique** et la précipiter vers une forme profuse norvégienne.

Monsieur AUD. M. est décédé début janvier 2007 d'un arrêt cardio-respiratoire dans un contexte de mélancolie délirante avec refus alimentaire malgré une intervention rapide des services du SAMU.

- Une gale nosocomiale dans un contexte d'immunodépression : RIC. J. (patient « P ») et RIC. A. (« patient « Q »).

RIC. J est un homme de 79 ans vivant avec sa femme RIC. A. âgée de 59 ans. Il n'y a pas de contexte de manque d'hygiène. Ces 2 patients sont autonomes.

Tout commence le 16 mai 2006, RIC. A. est hospitalisé au centre Catherine de Sienna pour un prurit qu'il présente régulièrement depuis une néphrectomie en 2003. Celle-ci l'a plongé dans un contexte de myélodysplasie nécessitant des transfusions occasionnelles. On constate ce jour que sa femme se plaint pour la 1^{ère} fois de prurit à recrudescence nocturne. Pourtant il n'y a pas de lésions cliniques en faveur d'une gale, seulement quelques lésions de grattage diffuses. Une biopsie cutanée est effectuée : **tout revient négatif**. Un traitement par ATARAX® et AERIUS® est mis en place pour les 2 patients. Tout rentre dans l'ordre.

Du 6 au 14 juin 2006, RIC. J. est cette fois-ci hospitalisé en Dermatologie au CHU pour des lésions cliniques bulleuses laissant évoquer une pemphigoïde. Il y a 2 bulles axillaires droites confluentes avec un décollement sur 20 cm de long, une dizaine de pustules sont également présentes. Le contenu des bulles est purulent. Une biopsie cutanée est effectuée et étudiée par immunofluorescence : c'est une pemphigoïde bulleuse débutante. Un traitement par DERMOVAL® crème et une corticothérapie systémique par CORTANCYL® lui est associée à 1 mg/kg soit 60 mg/j.

RIC. J. rentre chez lui le 14 juin 2006 et on lui demande de revenir le 27 juin pour un contrôle de routine. Il n'y a aucunes lésions actives et le prurit a cessé. Le problème principal du traitement correspond aux dysgueusies provoquées par le CORTANCYL®. En effet, il ne mange presque plus surtout depuis la mise en place du régime désodé associé à la corticothérapie au long cours. Le prescripteur prévoit de décroître la posologie de 10mg tous les 15 jours.

Au décours de la consultation le médecin hospitalier constate que RIC. A., sa femme, présente également des lésions bulleuses au niveau des cuisses et des mains laissant suggérer un impétigo bulleux. Il lui prescrit de la PYOSTACINE® en raison d'une allergie aux pénicillines.

Le 12 juillet 2006, le médecin hématologue qui suit RIC. J. signale par courrier au dermatologue de ville de la famille RIC. que depuis quelques temps, plusieurs cas de gale sont survenus au Centre Catherine de Sienne. Il l'incite donc à se méfier de toutes lésions suspectes chez ses patients. Le 13 juillet, RIC. J. et RIC. A. sont vus en consultations de routine par le dermatologue de ville. Les lésions cutanées de RIC. A. traitées par PYOSTACINE® n'ont pas régressées et paraissent ce jour plus typiques d'une gale commune. RIC. J. paraît également contaminé. Un prélèvement sera même effectué sur chacun. On ne saura pas s'il fût positif ou non. Un traitement par ASCABIOL® est instauré pour RIC. A. et RIC. J. à raison de 2 badigeons espacés de 24 heures. L'utilisation de APAR® est vivement conseillée pour le petit mobilier et les objets personnels.

A nouveau revu en consultation le 18 juillet 2006, les lésions cutanées sont restreintes et le prurit a disparu pour RIC. J., le médecin décide donc de poursuivre la décroissance de la corticothérapie à 40mg/j. RIC. A. présente quant à elle des lésions d'eczéma étendues difficiles à interpréter :

- Eczéma dans un contexte atopique ?
- Eczéma de contact ?
- Eczéma post ASCABIOL® ?
- Un début de pemphigoïde bulleuse comme son mari ?

Le médecin lui prescrit donc BETNEVAL® crème, 1 application par jour pendant 15 jours sur les plaques et procède à une biopsie cutanée pour une immunofluorescence directe à la recherche d'anticorps anti-substance intercellulaire (diagnostic de pemphigoïde bulleuse).

Le 8 août 2006, Monsieur et Madame RIC. sont revus en hôpital de jour à Nantes (HDJ). RIC. J. présente à nouveau un prurit important. La suspicion de gale est évidemment présente dans ce contexte d'immunodépression chronique. Le médecin tente de connaître les modalités de ce prurit : au départ il semble présenter un prurit nocturne mais en fait RIC. J. se réveille non pas la nuit pour se gratter mais plutôt pour uriner, ce n'est donc pas un prurit nocturne réel. La thérapeutique par CORTANCYL® est continuée. Pour Madame RIC. A. tout est rentré dans l'ordre, l'immunofluorescence est très faiblement positive donc peu significative. La gale contractée par les 2 patients est définitivement attribuée au Centre Catherine de Sienne par le personnel médical. Tout semble terminé.

Le 28 août 2006, RIC. J. consulte son dermatologue de ville toujours pour un prurit important. La pemphigoïde bulleuse en toile de fond n'empêche pas le dermatologue de penser à une re-contamination par *Sarcoptes scabiei* d'autant plus qu'ils ont tous les 2 été atteints et que RIC. J. est fragilisé.

Le fait que celui-ci ne présente pas de bulles incite le médecin à prescrire cette fois-ci pour les 2 patients :

- STROMECTOL® 2 cures à 8 jours d'intervalle.
- ELENOL® sur les lésions pendant 10 jours.
- Crème à l'urée.

Ce traitement sera probablement efficace puisque RIC. A. et RIC. J. ne consulteront plus pour prurit jusqu'à la fin de recueil des données (fin 2006).

Le médecin a préféré traiter par STROMECTOL® pour sa facilité d'utilisation et pour être ainsi sûr d'écartier définitivement la gale comme agent causal de ce prurit récurrent. Il a traité RIC. A. dans le doute puisque ce jour, elle ne présentait aucun signe de ré-infestation à *Sarcoptes scabiei*.

DISCUSSION

● Etude des prélèvements

L'étude de la proportion de prélèvement est basée sur le recueil des données de consultations et d'hospitalisations sur la période de 6 mois. La comparaison entre ces données et celles du laboratoire de Parasitologie nous permet de positionner le prélèvement parasitologique au sein de la stratégie thérapeutique.

Le tableau K nous montre que la Dermatologie ainsi que la PASS regroupent à elles seules **plus de 65% des prélèvements depuis 2003**. Cette valeur a même atteint 88 % en 2005. Les prélèvements effectués par la PASS sont de plus en plus nombreux depuis 2003. **La part représentée par la Dermatologie s'amenuise depuis ces 4 dernières années** alors que l'on voit de plus en plus de services demander ce prélèvement. Les proportions sont très variables suivant les services, ce qui reste logique étant donné leurs spécificités. En effet, il y a une plus grande probabilité de voir un cas de gale en Dermatologie qu'en immunologie/néphrologie par exemple (tableau K).

Il y a peut-être un phénomène d'équilibrage entre la Dermatologie et la PASS, ce qui peut s'expliquer par :

- La PASS est un organisme privilégié de part son accessibilité, les compétences sociales et linguistiques des soignants y exerçant. On peut supposer que cet organisme a su se faire connaître des patients les plus précaires et aujourd'hui devient une plate forme incontournable au détriment de la Dermatologie.
- Une précarisation de la population atteinte qui ne possède pas de papiers permettant une prise en charge classique (la PASS reçoit avant tout des patients d'origine étrangère donc sans couverture sociale).

	2003	2004	2005	2006
Médecine interne	5	3	1	3
PASS	2 (8%)	8 (19%)	6 (17%)	15 (30%)
Immuno-néphrologie	0	1	0	0
Médecine tropicale	0	0	1	2
Rhumatologie	0	2	0	1
Dermatologie	14 (54%)	22 (51%)	25(71%)	22 (44%)
Pédiatrie	0	0	1	0
Dialyse pédiatrique	0	0	0	1
Traumatologie	0	1	0	0
Urgences	2	2	0	3
MPU	1	0	1	0
Brûlés	1	1	0	0
Obstétrique	1	1	0	0
Réanimation	0	0	0	2
Hématologie	0	1	0	0
Laboratoires	0	1	0	1
Somme	26	43	35	50

TABLEAU K : Répartition des demandes de prélèvements par services hospitaliers sur 4 années.

Le tableau L nous montre que le prélèvement parasitologique n'est pas systématiquement demandé par le praticien hospitalier. Les raisons techniques à cela ont été détaillées précédemment dans les généralités (manque de sensibilité, nécessité d'un opérateur expérimenté, facilité et faible coût du traitement d'épreuve).

Ce prélèvement **reste pourtant fréquent** dans le service de Dermatologie : on constate pour ce seul **service un taux de prélèvement d'environ 51%** sur les 6 mois de l'étude (tableau L), ce qui est relativement correct et corrobore les données issues du tableau E : les demandes de prélèvements envoyées au laboratoire de parasitologie sont en nette augmentation depuis 4 ans.

Ce taux de prélèvement me semble d'ailleurs très important car les interlocuteurs que j'ai pu interroger (médecins et internes) m'ont affiché clairement un désintéressement pour la recherche de sarcoptes. Le prélèvement ne serait effectué qu'en 2^{ème} intention c'est à dire quand un diagnostic initial leur échappe. **Cela veut dire qu'ils ne pensent pas à la gale en 1^{ère} intention** : la scabiose est effectivement difficile à diagnostiquer, ce qui confirme l'étude précédente des diagnostics différentiels.

Cela signifierait également que quand ils traitent un patient atteint pour une gale supposée, ils effectueraient un prélèvement dans 51% des cas au maximum. Donc même si ce traitement est effectué en 2^{ème} intention, étant donné le faible nombre de cas positifs rendus par la Parasitologie (14% en moyenne), le **traitement mis en oeuvre reste un traitement d'épreuve**.

Ce taux doit cependant être relativisé par le fait qu'il est possible que certaines consultations n'aient pas pu être prises en compte étant donné la difficulté du recueil de données.

Cela implique de minorer ce taux mais on ne sait pas de quel pourcentage car il est **impossible de connaître le nombre exact de cas de gales de consultations** qui ont été omis.

	CONSULTATIONS	HOSPITALISATIONS	Nombre de patients prélevés	Nombre de prélèvements effectués	Nombre de prélèvements positifs
AVRIL	4	2	2 (33%)	7	0
MAI	6	1	5 (71%)	6	0
JUIN	8	2	6 (60%)	6	0
JUILLET	12	0	5 (41%)	6	2
AOUT	8	1	3 (33%)	3	1
SEPTEMBRE	3	4	5 (71%)	6	4
	41	10	26 (51%)	34	7 (14%)

TABLEAU L : Etude du nombre de prélèvements au regard du nombre de patients relevés et prélevés sur la période de 6 mois au sein du service de Dermatologie de Nantes.

- Place du prélèvement parasitologique dans la prise en charge de la gale humaine à *Sarcoptes scabiei*

Un des éléments les plus intéressants qui a été étudié durant ce travail est la place du prélèvement parasitologique (recherche de sarcoptes) dans le cadre de la gale humaine à *Sarcoptes scabiei*.

La notion de traitement d'épreuve prend ici tout son sens puisque **seule la mise en évidence du sarcopte ou de fragments assure irréfutablement le diagnostic de gale.**

Pour le clinicien, la scabiose à *Sarcoptes scabiei* c'est avant tout des lésions cliniques associées à un contexte particulier. Le prélèvement n'est finalement pour le prescripteur qu'un outil clinique supplémentaire mais qui présente de trop **nombreux inconvénients et reste trop contraignant.** La peur du « faux négatif » ainsi que le faible taux de positivité de la technique ne la rend pas indispensable aux yeux de ceux-ci malgré sa spécificité importante.

Il faut préciser qu'il est possible que ces gales n'en étaient peut être pas. Il faut donc relativiser ces faibles résultats positifs. Il est finalement impossible de savoir si ces gales traitées comme telles en étaient réellement car il y a peu de résultats de prélèvements positifs et peu de patients sont revus en suivi.

Les différentes entrevues que j'ai pu obtenir avec internes et médecins ne fait que conforter ce qui était déjà signalé au début de l'étude clinique. En effet, le traitement d'épreuve n'est pas recommandé dans la littérature mais devant un contexte et des lésions évocatrices, **le praticien effectuera toujours un traitement d'épreuve.**

Cette pratique sera conservée jusqu'à ce qu'une technique plus sensible que le prélèvement parasitologique existe. Il semblerait que la **dermatoscopie** puisse prendre de plus en plus d'importance (rapidité, sensibilité, facilité de mise en place). Une photo de cet appareil se trouve précédemment. Il est déjà utilisé pour étudier l'aspect de la peau dans le cadre de l'analyse grains de beauté ou de lésions rencontrées dans la maladie de BOWEN par exemple. C'est une sorte de loupe que l'on vient apposer directement sur la zone à étudier. On utilise un liquide à l'interface entre la peau et l'appareil pour améliorer le contraste des lésions (gel pour échographie ou simple solution alcoolique dans la plupart des cas).

Comme il a été cité précédemment dans l'étude des prélèvements, l'attitude du praticien laisse suggérer que **le diagnostic de gale est rarement posé en première intention.** Etant donné qu'il existe pour certaines affections des moyens biologiques pour pouvoir poser un diagnostic (exemple du dosage des anticorps anti-substance intercellulaire pour la pemphigoïde bulleuse), le praticien voit avant tout l'évidence et pose en cas de doute l'hypothèse la plus simple à vérifier en 1^{er}.

C'est l'expérience du praticien qui justifiera au niveau clinique à la fois le diagnostic ainsi que la mise en place du traitement d'épreuve anti-scabieux

L'intérêt du prélèvement parasitologique se limitera pour le clinicien à :

- Prélèvement positif : il confirme dans ce cas l'hypothèse soulevée en 2^{ème} intention (c'est un diagnostic posé généralement par défaut étant donné la diversité des manifestations cliniques).
- Prélèvement négatif : remise en question du diagnostic posé sauf si les lésions régressent sous traitement anti-scabieux d'épreuve.

On peut penser éventuellement au coût de ce prélèvement tant en terme de temps, que de personnel qualifié mobilisé à la fois sur place et dans le service de biologie ensuite lors de l'analyse de celui-ci. Le traitement d'épreuve est d'ailleurs peu coûteux : le STROMEKTOL® est pris en charge à 100% par l'Assurance maladie, l'ASCABIOL® n'est quant à lui pas remboursé mais son prix n'est pas excessif (environ 12 euros).

Le coût de l'errance diagnostic reste pourtant bien supérieur et il n'existe aucune alternative dans les recommandations de la prise en charge de la gale autre que le prélèvement parasitologique pour pouvoir affirmer la nature de l'affection.

- Rôle du pharmacien d'officine

Le pharmacien d'officine a principalement pour but d'orienter le patient vers une consultation spécialisée en cas de suspicion de gale. Il doit savoir reconnaître les signes caractéristiques de cette affection mais également connaître ses limites afin d'éviter au maximum l'errance diagnostic. La présence du sillon serpigineux interdigital étant rare et les diagnostics différentiels nombreux, seule la notion de prurit et de localisation préférentielle sera retenue. Le pharmacien d'officine a ainsi **2 rôles bien distincts** en ce qui concerne la gale : un rôle de prévention et un autre de conseil une fois le diagnostic posé. Il n'a pas de rôle diagnostic.

Rôle de prévention

Le pharmacien d'officine est un interlocuteur privilégié de part sa **disponibilité** et la **polyvalence** de ses compétences. De nombreuses personnes consultent chaque jour le pharmacien d'officine afin d'obtenir des informations de santé publique nécessaire à leur bien être. Il n'est donc pas rare que ceux-ci viennent en premier voir le pharmacien avant le médecin. Il a donc un rôle en amont de dépistage et d'orientation.

Son rôle de **prévention** s'exercera devant les signes cliniques. Tout d'abord, le pharmacien devra s'interroger devant tout prurit, surtout si des lésions de grattage en des endroits spécifiques lui sont associées (creux axillaire, avant bras, mains, éventuellement localisation génitale pour l'homme en cas de chancre scabieux). **Un prurit gagnant un proche dans les 2 à 3 semaines suivant l'apparition du prurit initial doit alerter le pharmacien : la notion de contagion est essentielle.**

Il devra surveiller tout abus de médicaments antiprurigineux locaux ou oraux et ne pas hésiter à dialoguer avec son patient si celui-ci se plaint de manière récurrente de démangeaisons. Il devra être particulièrement vigilant en ce qui concerne les foyers de personnes fragilisées afin d'éviter la survenue de toute épidémie.

Le cas des personnes âgées est très important. En raison de la grande sécheresse de leur peau, les personnes âgées se plaignent fréquemment de **prurit** bien que celui-ci soit rarement causé par le sarcopte de la gale. C'est chez ces personnes que le diagnostic de gale est le plus difficile à poser et nécessite souvent un prélèvement biologique (lésions eczématiformes **non prurigineuses** avec stries de grattage anciennes faussant le diagnostic).

Nous avons pu constater dans l'étude de cas que les prélèvements envoyés au laboratoire correspondent fréquemment à des personnes de plus de 71 ans. Le pharmacien d'officine devra être vigilant et ne pas limiter son écoute à celle des patients fragilisés.

Rôle de conseil une fois le diagnostic posé

○ *Concernant les traitements*

Les patients atteints par la gale se rendent en officine afin d'obtenir leurs médicaments mais également les **conseils de bon usage** de ceux-ci. En ce qui concerne le STROMEKTOL®, le pharmacien devra bien préciser le mode de **prise unique et à distance des repas** de manière à rendre son action la plus efficace que possible. Le traitement par ASCABIOL® devra suivre un **protocole bien particulier** qu'il sera nécessaire de rappeler au patient si celui-ci l'utilise pour la première fois.

Les éventuels effets indésirables à types de sensation de cuisson devront être signalés. Il faudra mettre en garde le patient de ne pas réitérer de manière inconsidérée et sans avis médical le traitement par ASCABIOL®. Celui-ci sera réservé aux cas de gale avérés. Quel que soit le traitement utilisé, un **prurit post scabieux** est quasi constant et peut durer plusieurs semaines.

On pourra **calmer ces démangeaisons** par des pommades antiprurigineuses (ex : URIAGE pruriced® enrichie en calamine 8%, pommade de Dalibour...) hors ordonnance. L'utilisation de produits antiscabieux pour les objets personnels ainsi que la literie (ex : APAR®) sera recommandé afin à la fois d'optimiser ses chances de guérison mais également d'ajouter à la composante psychologique du traitement. **La désinfection de l'ensemble des locaux se surajoute obligatoirement en cas de gale profuse.**

○ *Concernant la contamination inter-humaine*

Le pharmacien devra rappeler au patient que la gale se transmet majoritairement par **contacts directs et répétés**. Les patients souffrant de gales profuses seront généralement orientés vers l'hôpital ce qui nous permettra de les rassurer: la **contamination indirecte sera minime** voire nulle dans les cas de gale les plus fréquemment rencontrés (cas de gale commune).

Le facteur « promiscuité » devra être soulevé au travers d'un questionnement rigoureux mais non accusateur. Il faudra sensibiliser le patient aux règles essentielles de protection : éviter les contacts rapprochés et intenses avec la personne atteinte. En cas de gale commune, la désinfection de l'ensemble du mobilier n'est pas recommandée, elle contribuera à rassurer l'entourage comme cité précédemment. Cependant **il faudra traiter obligatoirement tous les objets personnels ainsi que la literie** : cela sera garant de l'efficacité du traitement. La liste n'est pas exhaustive, surtout pour les enfants en bas âge (landau, doudou...).

La gale ne doit pas pour autant être perçue comme une affection de la misère car elle touche tous les milieux sociaux et toutes les tranches d'âge. Cela devra être rappelé à la fois au patient mais également à son entourage afin d'éviter une mise à l'écart de la personne au sein de sa famille.

CONCLUSION

La scabiose à *Sarcoptes scabiei* est une parasitose **strictement humaine** due à un acarien aujourd'hui parfaitement identifié : *Sarcoptes scabiei* variété *hominis*. Le signe pathognomonique de cette affection est le **prurit** intense à recrudescence nocturne associé dans le meilleur des cas à des lésions cliniques caractéristiques : sillons, vésicules perlées et éventuellement des stries de grattage. Le prurit peut dans certains cas être absent ce qui complique grandement le diagnostic. Sa transmission se fait le plus souvent par **contacts directs intenses et répétés** (peau à peau), mais est aussi possible par l'environnement dans les formes riches en parasites (gales profuses dites gales « hyperkératosiques »). Les traitements sont très variés cependant 2 médicaments sont nettement plus utilisés que les autres en raison de leur efficacité : STROMEKTOL® et ASCABIOL®. Le respect des bonnes pratiques d'utilisation ainsi que le traitement plus ou moins étendu de l'environnement sera garant de leur efficacité.

A l'heure actuelle, seul le prélèvement parasitologique assure le diagnostic de gale. Le traitement d'épreuve, bien que déconseillé par la littérature demeure la référence au vu de **lésions cliniques et d'un contexte** évocateur. Le prélèvement reste un outil clinique intéressant mais dont le manque de sensibilité et la contrainte pour le mettre en place dans de bonnes conditions décourage. Seul un prélèvement positif sera interprété par le clinicien.

La gale est une pathologie probablement sous estimée dans notre pays, tant en terme de fréquence que de morbidité. Il est cependant difficile de le prouver car elle **n'est pas soumise à déclaration obligatoire**. L'épidémie qui a touché le CHU de Lens ainsi que celle de l'hôpital d'Ambert plus récemment nous montre à quel point un diagnostic retardé peut prendre des proportions importantes : tout retard à la prise en charge peut en favoriser l'extension et être le point de départ d'une **épidémie**.

Cette affection persiste dans nos sociétés modernes grâce aux flux migratoires, à la promiscuité, à la misère ainsi qu'à la faiblesse immunitaire de certains patients. Elle peut dans ce dernier cas prendre des **formes profuses** très contagieuses. La plupart des cas de gale le sont faiblement mais nécessitent une prise en charge globale du patient.

Le Pharmacien d'officine reste un interlocuteur privilégié par son **accessibilité** et la **polyvalence** de ses compétences. Il fait parti de cette prise en charge globale Il doit tout d'abord savoir éliminer toute suspicion de gale et le cas échéant, orienter vers une consultation spécialisée. Il doit savoir rassurer le patient ainsi que lui prodiguer les conseils de bon usage de ses traitements une fois leur mise en place. Il doit rassurer le patient et lui rappeler que la gale frappe sans distinction tous les milieux sociaux afin d'éviter toute mise à l'écart au sein de sa famille.

En effet, les connotations de promiscuité, de misère et de malpropreté sont encore très présents dans l'imaginaire collectif. Le terme de « galeux » reste très péjoratif.

Paul Valéry (1871-1945) écrivait : « **La peau est ce qu'il y a de plus profond en l'homme** »(...)« Ultime enveloppe séparant l'homme de l'univers, la peau est investie d'une forte symbolique qui en fait un organe tout à fait singulier, une messagère de l'âme ».

BIBLIOGRAPHIE

1 - ANOFEL 3, Association Française des Enseignants et Praticiens Hospitaliers Titulaires de Parasitologie et Mycologie Médicale.

Banque d'images numériques.

CD-ROM crée en 2001, mise à jour du site Internet en juin 2007.

2 - ARLIAN LG., MORGAN MS., ESTES SA., WALTON SF., KEMP DJ., CURRIE BJ.

Circulating IgE in patients with ordinary and crusted scabies.

J.Med.Entomol., 2004;41:74-77

3 - ANSARIN H., JALALI MH., MAZLOOMI S., SOLTANI-ARABSHAHI R., SETAREHSHENAS R.

Scabies presenting with bullous pemphigoid-like lesions.

Dermatol Online J. 2006 Jan 27;12 (1) :19

4 - ARLIAN LG., MORGAN MS., PAUL CC.

Evidence that scabies mites influence production of interleukin-10 and the function of T-regulatory cells (Tr1) in humans.

J Med Entomol. 2006 Mar ; 43 (2) : 283-7

5 - AUVERT Aurélie

La gale humaine à Sarcoptes scabiei, un problème de santé publique.

Thèse soutenue publiquement en 2001 à la faculté de Pharmacie de Aix/Marseille 2, conservée à la bibliothèque de Aix/Marseille 2 (27 boulevard Jean MOULIN 13385 Marseille cedex 5).

6 - BALIGHI K., ROBATI RM., HEJAZI N.

A dilemma : bullous-pemphigoid-like eruption in scabies or scabies-induced bullous pemphigoid?

Dermatol Online J. 2006 May 30;12 (4) : 13.

7 - Professeur Philippe BERNARD, Orphanet

Pemphigoïde bulleuse, 15 avril 2007.

http://www.orpha.net/static/FR/pemphigoide_bulleuse.html

8 - BEZOLD G., LANGE M., SCHIENER R., PALMEDO G., SANDER CA., KERSCHER M., PETER RU.

Hidden scabies: diagnosis by polymerase chain reaction.

Br J Dermatol. 2001 Mar;144(3):614-8

9 - BIGLINI A., CASABIANCA A., MASTINU A.

Infectious Diseases department, civil hospital, Asti, Italy., consulté en septembre 2007.

Skin ectoparasites: Sarcoptes scabiei.

<http://www.cdfound.to.it/html/sca2.htm>

10 - BRAR BK., PALL A., GUPTA RR.

Bullous scabies mimicking bullous pemphigoid.

J Dermatol. 2003 Sep ; 30 (9) : 694-6

11 – BOUREE Patrice

Un nouveau traitement de la gale.

Parasitologie: Le concours médical, 03 mars 2004, tome 126-08.

12 - BRENIER-PINCHART MP., LECCIA T., PELLOUX, H.

Ectoparasitoses cutanées : gale et pédiculoses, octobre 2003

<http://www-sante.ujf->

[grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/parasitomyco/parasito/79/lecon79.htm](http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/parasitomyco/parasito/79/lecon79.htm)

<#>

13 – BROOKS PA., GRACE RF.

Ivermectin is better than benzyl benzoate for childhood scabies in developing countries.

J Paediatr Child Health 2002; 38 (4): 401-4

14 - BUFFET M., DUPIN N.

Current treatments for scabies.

Fundam Clin Pharmacol. 2003 Apr; 17 (2): 217-25

15 - BURGESS I.

Sarcoptes scabiei and scabies.

Advance in Parasitology, 1994; 33:235-292

16 - Campus National de Parasitologie, ANOFEL

Gale ou scabiose, 31 août 2005.

<http://www.uvp5.univ-paris5.fr/campus->

[parasitologie/cycle2/poly/2800faq.asp](http://www.uvp5.univ-paris5.fr/campus-parasitologie/cycle2/poly/2800faq.asp)

17 – CCLIN Sud Est

Conduite à tenir en cas d'épidémie de gale dans un établissement de santé, septembre 2004.

<http://cclin-sudest.chu-lyon.fr/signalement/Fiches/CATGaleSept04.pdf>

18 - CCLIN Sud Ouest

Recommandations concernant la gestion de la gale dans les établissements de soins et médicaux sociaux, juillet 2004.

<http://www.cclin-sudouest.com/recopdf/gale.pdf>

19 - CEULEMANS B., TENNSTEDT D., LACHAPELLE JM.

La gale humaine : réalités d'aujourd'hui, juin 2005.

<http://www.md.ucl.ac.be/loumed/V124/S127-133.pdf>

20 - CHOUELA E., ABELDANO A., PELLERANO G., HERNANDEZ MI

Diagnosis and treatment of scabies: a practical guide.

Am J Clin Dermatol. 2002 ; 3 (1): 9-18

21 - CLARKE J.H.

A dictionary of practical materia medica, 4 juillet 1900.

tome 3:891

22 - Codina.net

Huile de NEEM, 2006.

http://www.codina.net/huile_neem.shtml

23 - Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France, sections des Maladies sexuellement Transmissibles, séance du 17 janvier 2003 (a)

Conduite à tenir devant un cas de gale, rapport du groupe de travail

<http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/gale/rapport.htm>

24 - Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France, sections des Maladies sexuellement Transmissibles, séance du 27 juin 2003 (b)

Relatif à la conduite à tenir devant un cas de gale.

http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/cshpf/a_mt_270603_gale.pdf

25 - CURRIE BJ., HARUMAL Pearly, McKINNON, WALTON SF

First documentation of in vivo and in vitro Ivermectin resistance in Sarcoptes scabiei.

Clinical Infectious Disease, 2004;39:e8-12

26 - DATRY A., THELLIER M., ALFA-CISSE O., DANIS M., CAUMES E.

Ivermectin, a broad spectrum antiparasitic drug.

Presse Med 2002 Apr 6 ; 31 (13):607-11

27 - DEMANGEAT Georges et PY Bernard

Recueil des publications du Dr Demangeat : la Psore, 1982.

<http://www.homeoint.org/books/dempubli/psore.htm>

28 - DIOUF BADARA

Le NEEM: antipaludéen et insecticide naturel, 26 avril 2005.

<http://www.afrik.com/article8336.html>

29 – DOROSZ Philippe

Guide pratique des médicaments, DOROSZ 25^{ème} édition, édition Maloine.

P1238 STROMEKTOL® (a)

P1242 ASCABIOL® (b)

P1244 SPREGAL® (c)

P1245 SCABECID® ELENOL® (d)

30 - DURIEZ T., DUJARDIN L., AFCHAIN D., Laboratoire de
Parasitologie, Faculté de Pharmacie de Lille 2

Cours en ligne, 2002.

<http://arachosia.univ-lille2.fr/labos/parasito/Internat/courspar/gale.html>

31 – FERNANDEZ-TAMAYO N., FLORES-VILLA R., BLANCO-
AGUILAR J., DUENAS-ARAU Mde L., PENA-FLORES Mdel P., RUBIO-
CALVA C., SANTOS-MARCIAL E.

Crusted scabies (Norwegian scabies) a case report.

Gac Med Mex. 2006 Nov-Dec; 142 (6) : 507-10.

32 - FUCHS BS., SAPADIN AN., PHELPS RG., RUDIKOFF D.

*Diagnostic dilemma: crusted scabies superimposed on psoriatic
erythroderma in a patient with acquired immunodeficiency syndrome.*

Skin med 2007 May-Juin ; 6 (3) : 142-4

33 - GATI Alae - Eddine

La gale ou scabiose, 2003.

<http://coursdeparasitologie.ifrance.com/Parasites/Gale.htm>

34 - GROSSHANS E.

La gale.

Concours médical. 1984 ; 38 : 3697-3704

35 – HABIB ANSARIN MD., MIR HADI AZIZ JALALI MD., SHADI
MAZLOOMI MD., RAZIEH SOLTANI-ARABSHAHI MD., ROYA
SETAREHSHENAS MD.

Scabies presenting with bullous pemphigoid-like lesions.

Dermatology Online Journal, volume 12 number 1, 2006.

36 - HENGGE UR., CURRIE BJ., JAGER G., LUPI O., SCHWARTZ RA.

Scabies: a ubiquitous neglected skin disease.

Lancet Infectious Disease 2006 Dec ; 6 (12) : 769-79

37 - HEUKELBACH J., FELDMEIER H.

Scabies.

Lancet. 2006 May 27;367(9524):1767-74.

38 - JANIER Michel

Histoire du sarcopte de la gale, Hist.Sci.Méd., 1994,28

<http://www.bium.univ-paris5.fr/sfhd/ecrits/sarcopte.htm>

39 – KADDU A.

Antihelminthic drugs : ivermectin

DUKES M, editor. Meyler's side effects of drugs – an encyclopedia of adverse reactions and interactions, 14th ed. *Oxford: Elsevier; 2000 p.1035-7.*

40 - KATSUMATA K., KATSUTAMATA K.

Simple method of detecting Sarcoptes scabiei var. hominis mites among bedridden elderly patients suffering from severe scabies infestation using an adhesive-tape.

Intern Med. 2006; 45 (14) : 857-9. Epub 2006 Aug 15.

41 - LARROSA A., CORTES-BLANCO M., MARTINEZ S., CLERENCIA C., URDANIZ LJ., URBAN J., GARCIA J.

Nosocomial outbreak of scabies in a hospital in Spain.

Euro Surveill. 2003 Oct ; 8 (10): 199-203

42 - LAROUSSE 2005

La gale.

Page 497

43 - LEPPARD B., NABURI AE.

The use of ivermectin in controlling an outbreak of scabies in a prison.

Br J Dermatol. 2000 Sep; 143 (3) : 520-3

44 - MADAN V., JASKIRAN K., GUPTA U., GUPTA DK.

Oral ivermectin in scabies patients : a comparaison with 1% topical lindan lotion.

J Dermatol. 2001 Sep;28 (9) : 481– 4.

45 - MAILLARD H., CELERIER P., BARO C., DELORME N.

Dermatologie, réussir l'internat.

Ellipses, 2006

46 - MARIGNY K., LOHEZIC F., BERTIN S., JAVAUDIN L., Service pharmaceutique hôpital Pontchaillou, CHR Rennes35033Rennes cedex 9

Place de l'ivermectine dans le traitement de la gale humaine.

Journal de pharmacie clinique Volume 20 numéro 2, 97-101, juin 2001, pharmacothérapie

47 - MELLANBY K.

Biology of the parasite: Scabies and Pediculosis.

Ed Lippincott Company, Philadelphia 1977 p9-16

- 48 - MORSY TA., RAHEM MA., EL-SHARKAWY EM., SHATAT MA.
Eucalyptus globulus (camphor oil) against the zoonotic scabies, Sarcoptes scabiei.
J Egypt Soc Parasitol. 2003 Apr;33(1):47-53
- 49 - MOUNSEY KE., HOLT DC., McCARTHY J., WALTON SF.
Identification of ABC transporters in Sarcoptes scabiei.
Parasitology, 2006 Jun;132(pt6):883-92.Epub Feb3.
- 50 - ODOT J., ALBERT P., CARLIER A., TARPIN M., DEVY J.,
MADOULET C.
In vitro and in vivo antitumoral effect of curcumin against melanoma cells.
Int J Cancer 2004 Sep 1 ; 111 (3) : 381-7
- 51 - OHTAKI N., TANIGUCHI H., OHTOMO H.
Oral ivermectin treatment in two cases of scabies: effective in crusted scabies induced by corticosteroid but ineffective in nail scabies.
J Dermatol. 2003 May; 30 (5) : 411-6
- 52 - ORION E., MATZ H., WOLF R.
Ectoparasitic sexually transmitted diseases: scabies and pediculosis.
Clin Dermatol. 2004 Nov-Dec; 22 (6) : 513-9
- 53 - OTERO L., VARELA JA., ESPINOSA E., SANCHEZ C., JUNQUERA
ML., DEL VALLE A., VASQUEZ F.
Sarcoptes scabiei in a sexually transmitted infections unit : a 15-year study.
Sex transm Dis. 2004 Dec ; 31 (12) : 761-5

54 - PASAY C., WALTON S., FISCHER K., HOLT D., McCARTHY J.
PCR-based assay to survey for knockdown resistance to pyrethrinoid acaricides in human scabies mites (Sarcoptes scabiei var.hominis).
Am J Trop Med Hyg, 2006 Apr;74(4):649-57.

55 - PIERARD E.
Gale eczématisée (eczematous human scabies), consulté en septembre 2007.
<http://dermatologie.free.fr/cas107re.htm>

56 - PRINS C., STUCKI L., FRENCH L., SAURAT JH., BRAUN RP.
Dermatoscopy for the in vivo detection of Sarcoptes scabiei.
Dermatology 2004 ; 208 (3) : 241-3

57 - RAPP CM., MORGAN MS., ARLIAN LG.
Presence of host immunoglobulin in the gut of Sarcoptes scabiei.
J Med Entomol. 2006 May; 43 (3) : 539-42

58 - RAOULT D., FOUCAULT C., BROUQUI P.
Infections in the homeless.
Lancet Infectious Disease, 2001; 1: 77-84

59 - Réseau franc-comtois de lutte contre les infections nosocomiales, service d'hygiène hospitalière, CHU Jean MINJOZ, 25030 Besançon cedex.
La gale dans les établissements de soins, juillet 2007.
<http://www.fc-sante.atrium.rss.fr/rfclin/guiderfclin/guidegale.PDF>

60 - Réseau ONCOLOR

Référentiels: lymphomes cutanés, 22 novembre 2001.

http://www.oncolor.org/referentiels/peau/lymph_cut_print.pdf

61 – RUIZ Laurence

*Conseil à l'officine dans le traitement de la gale humaine à *Sarcoptes scabiei*.*

Thèse soutenue publiquement en 2005 à la faculté de Pharmacie de Aix/Marseille 2, conservée à la bibliothèque de Aix/Marseille 2 (27 boulevard Jean MOULIN 13385 Marseille cedex 5).

62 - SOUK-ALOUN P.

Homéopathie, règle de prescription et méthodologie expérimentale, 1998.

<http://homeoint.org/books/soukrexplagale.htm>

63 - TARIGAN S., HUNTLEY JF.

*Failure to protect goats following vaccination with soluble proteins of *Sarcoptes scabiei*: evidence for a role for IgE antibody in protection.*

Vet Parasitol. 2005 Oct 10;133 (1) : 101-9

64 - TERRY BC, KANJAH F, SAHR F, KORTEQUEE S, DUKULAY I, Gbakima AA.

Sarcoptes scabiei infestation among children in a displacement camp in Sierra Leone.

Public Health. 2001 May;115(3):208-11.

65 - VIDAL 2006, 82^{ème} édition

Le dictionnaire 2006

P152 ASCABIOL® (a)

P684 ELENOL® (b)

P1965 STROMEKTOL® (c)

66 - WALTON SF., HOLT DC., CURRIE BJ., KEMP DJ. (a)

Scabies: new future for a neglected disease.

Adv Parasitol. 2004 ; 57 :309-76

67 - WALTON SF., McKINNON M., PIZZUTTO S, DOUGALL A,
WILLIAMS E, CURRIE BJ. (b)

*Acaricidal activity of Melaleuca alternifolia (tea tree) oil: in vitro sensitivity of
Sarcoptes scabiei var hominis to terpin-4-ol.*

Arch Dermatol. 2004 May;140(5):563-6

68 - WALTON SF., McBROOM J., MATHEWS JD., KEMP DJ., CURRIE
BJ. (c)

*Crusted scabies: a molecular analysis of Sarcoptes scabiei variety hominis
populations from patients with repeated infestations.*

Clin Infect Dis 1999 Nov;29 (5): 1226-30

69 - WIKIPEDIA encyclopédie libre

Gale à Sarcoptes scabiei, 2007.

<http://fr.wikipedia.org/wiki/Gale>

70 - WONG SS., WOO PC., YUEN KY.

Unusual findings in a case of Norwegian scabies provided a clue to diagnosis.

J Clin Microbiol. 2005 May ; 43 (5) : 2542-4

GLOSSAIRE

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché, obligation légale pour tout médicament.

CI : contre indication.

cp : comprimé.

EI : effet indésirable.

ELISA : Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay.

IFN : Interférons, protéines produites par de nombreux types cellulaires ayant un rôle de défense de l'organisme contre virus, bactéries, parasites et cellules tumorales. Ils sont utilisés dans le traitement de maladies virales (hépatites, virus des papillomes, VIH...), éventuellement en cancérologie (mais cela tend à disparaître), et bien que rarement, dans le cas de traitements préventifs (IFN à forte dose avec immunothérapie dans le cas de la rage avec morsure au visage).

Il : interleukine, médiateur de communication intercellulaire (*inter* : entre, leukin vient de *leucos* : globules blancs, 1ères cellules où celles-ci ont été identifiées).

Lenticides : action toxique sur les lentes (formes larvaires des poux).

MCU : Maître de conférences des universités.

MPU : Médecine Polyvalente d'Urgence.

MST : Maladie Sexuellement Transmissible (de plus en plus souvent appelée IST pour Infection Sexuellement Transmissible).

PASS : Permanence d'Accès aux Soins de Santé, aide médicale financée par la collectivité visant à aider les patients pour lesquels il n'y a pas de couverture sociale.

PE : précaution d'emploi.

Pédiculicide : action toxique sur les formes adultes de poux.

Per os : par voie orale.

PH : Praticien hospitalier.

PU : Professeur des universités.

PUI : Pharmacie d'usage intérieure.

Scabicide : traitement antiparasitaire anti-sarcopte (synonyme « antiscabieux »).

SDF : Sans Domicile Fixe.

T2A : Tarification à l'activité, mise en place dans le cadre d'une meilleure gestion des budgets hospitaliers. Elle alloue à chaque service hospitalier un budget évalué en fonction des dépenses prévisibles pour un patient en fonction de divers paramètres.

Nom – Prénoms : FOQUE Sébastien

Titre de la Thèse : La scabiose à *Sarcoptes scabiei* : généralités et étude de cas.
Place du prélèvement parasitologique dans la prise en charge de la
gale humaine à *Sarcoptes scabiei* et rôle du pharmacien d'officine.

Résumé de la Thèse :

La scabiose, ou gale humaine à *Sarcoptes scabiei hominis*, est une affection cutanée d'origine parasitaire cosmopolite qui n'épargne aucune catégorie sociale. Méconnue et contagieuse, cette maladie a su traverser les siècles malgré les progrès réalisés en médecine humaine. En effet, son étiologie n'a été que très tardivement établie et mainte fois contestée dans le passé. Elle persiste dans nos sociétés modernes et cause parfois de véritables épidémies, notamment dans les établissements rassemblant des personnes fragilisées.

Ce travail détaillera les grandes généralités relatives à cette parasitose et sera conclut par une étude de cas rétrospective se basant sur 4 années de prélèvements dans le service de Parasitologie de l'Hôtel-Dieu de Nantes. Cette étude sera mise en comparaison avec les résultats obtenus sur le terrain correspondant à 6 mois de consultations et hospitalisations dans le service de Dermatologie de l'Hôtel-Dieu de Nantes. Nous terminerons ce travail en nous interrogeant sur la place du prélèvement effectué par le biologiste en cas de suspicion de gale ainsi qu'en soulevant le rôle du pharmacien d'officine dans le cadre de cette affection.

Mots clés :

SARCOPTES-SCABIEI-SCABIOSE-GALE-PRELEVEMENT-ETUDE

Jury :

Président : M. Alain PINEAU, PU-PH Toxicologie, Nantes

Membres du jury : M. Michel MIEGEVILLE, MCU-PH Parasitologie, Nantes
M. Cyrille MOREAU, Pharmacien d'officine, Rezé

Adresse de l'auteur : Sébastien FOQUE, 9 rue Fabert 44100 Nantes