

ANNÉE 2014

N°

THÈSE

Pour le

DIPLÔME D'ÉTAT

DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Par

Alexandra CREVECOEUR

Présentée et soutenue publiquement le 27 juin 2014

Etat des lieux de la situation épidémiologique et de la prise en charge de la gale : un point en 2014

Président : Mr Patrice LEPAPE, Professeur de Parasitologie

Membres du jury : Mme Nidia ALVAREZ, MCU en Parasitologie

Mme Catherine MABIRE, Pharmacien d'officine

REMERCIEMENTS

Aux membres de mon jury :

A Mme Nidia ALVAREZ, MCU en Parasitologie,

Pour m'avoir proposé de travailler sur ce sujet. Pour m'avoir guidé, conseillé précieusement et accordé votre temps ainsi que votre disponibilité. Merci pour votre participation active tout au long de ce projet.

A Mr Patrice LEPAPE, Professeur de Parasitologie,

Pour l'honneur que vous me faites de présider ce jury. Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère gratitude et le témoignage de mon profond respect.

A Mme Catherine MABIRE, Pharmacien d'officine

Pour l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail et l'honneur que vous me faites de siéger dans ce jury. Pour votre gentillesse et soutien constant ainsi que pour la passion du métier de pharmacien d'officine que vous m'avez transmise. Recevez ma profonde reconnaissance et mes sincères remerciements.

Mes remerciements s'adressent également :

A toute l'équipe de la pharmacie de l'Eglise : Mr Leroux, Mme Mabire, Laetitia, Mickaël, Sophie, Manu, Maud, Christine, Annie, et Caro.

Pour m'avoir si bien accueillie tous ces étés et tout au long de mon stage officinal, et pour m'avoir appris tant de choses.

A Claire,

Mon binôme, sans qui les séances de travaux pratiques auraient été beaucoup moins drôles !

A mon petit groupe Nantais: Eva, Ju, Esther, Agathe, Momo, Camille, Marie, Ed, Jojo, Thierry

Merci à vous tous pour m'avoir fait passé six années remplies de fous rires, de belles soirées et de moments inoubliables. Merci à vous pour cette solidarité qui nous a rendus presque toujours inséparables !

A Eloïse, mon amie de toujours

Merci à toi mon Elo pour avoir été présente depuis le plus jeune âge dans les bons moments comme dans les plus durs, merci pour ton soutien, ta joie de vivre et ton énergie toujours débordante !

Je dédie cette thèse :

A ma petite sœur, Vanille

Pour ton aptitude à m'avoir rendu ces longues périodes de révisions moins monotones grâce à ta bonne humeur, ta jovialité et à ta façon de toujours savoir relativiser les choses extraordinairement.

A ma maman,

Pour m'avoir toujours soutenue, écoutée, rassurée et remotivée dès qu'il le fallait. Pour avoir cru en moi du début jusqu'à la fin et pour m'avoir permis d'obtenir ce diplôme.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES FIGURES.....	-7-
ABREVIATIONS.....	-8-
INTRODUCTION.....	-9-
-1ERE PARTIE - DESCRIPTION DE LA SCABIOSE.....	-10-
1.1. Le parasite.....	-11-
1.1.1. Classification.....	-11-
1.1.2. Morphologie.....	-11-
1.1.3. Cycle évolutif.....	-15-
1.1.4. Les modes de transmission.....	-17-
1.1.4.1. Contact direct.....	-17-
1.1.4.2. Contact indirect.....	-17-
1.1.5. Survie du parasite.....	-18-
1.2. La clinique de la gale commune de l'adulte.....	-18-
1.2.1. La phase d'incubation.....	-19-
1.2.2. La phase d'état.....	-19-
1.2.2.1. Le prurit.....	-19-
1.2.2.2. Les lésions cutanées spécifiques de la gale.....	-20-
1.2.2.3. Les lésions cutanées secondaires.....	-22-
1.3. Autres formes cliniques particulières de la gale.....	-24-
1.3.1. La gale hyperkératosique.....	-24-
1.3.2. La gale profuse disséminée inflammatoire.....	-25-
1.3.3. La gale des gens propres.....	-25-
1.3.4. La gale du nourrisson et du jeune enfant.....	-25-
1.3.5. La gale du sujet âgé	-26-
1.4. Complications éventuelles de la gale.....	-27-
1.4.1. Surinfection des lésions.....	-27-
1.4.2. Eczématisation.....	-28-
1.4.3. Nodules post-scabieux.....	-29-
1.5. Physiopathologie.....	-29-

1.6. Diagnostic.....	-32-
1.6.1. Diagnostic clinique.....	-32-
1.6.2. Diagnostic microscopique.....	-33-
1.6.2.1. Prélèvement parasitologique.....	-33-
1.6.2.2. Dermoscopie.....	-34-
1.6.2.3. Scotch test.....	-35-
1.6.2.4. Microscopie confocale.....	-36-
1.6.3. Diagnostic immunologique.....	-36-
1.6.4. Diagnostic anatomopathologique.....	-37-
1.6.5. Biologie moléculaire.....	-37-
1.7. Diagnostic différentiel.....	-37-
-2EME PARTIE – ANALYSE DES PREMIERES DESCRIPTIONS HISTORIQUES DE LA GALE JUSQU’A SA SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE ACTUELLE.....	
-39-	
2.1. Histoire de la maladie.....	-40-
2.1.1. Antiquité.....	-40-
2.1.2. Moyen âge et Renaissance.....	-41-
2.1.3. Le 17 ^{ème} siècle.....	-42-
2.1.4. Le 18 ^{ème} siècle.....	-42-
2.1.5. L’épisode Galès.....	-43-
2.1.6. 1834 : la redécouverte de Renucci.....	-44-
2.2. Epidémiologie actuelle.....	-46-
2.2.1. Au niveau mondial.....	-46-
2.2.2. Au niveau national.....	-48-
2.2.3. Au niveau région Ouest.....	-48-
2.2.4. Facteurs favorisants et populations plus spécifiquement atteintes.....	-49-
2.2.5. Populations les plus touchées par la gale.....	-49-
2.2.6. Gestion de la gale en France.....	-52-
-3EME PARTIE : SITUATION ACTUELLE DE LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DE LA GALE.....	
-57-	
3.1 Traitements existants.....	-58-
3.1.1. Benzoate de benzyle/sulfiram (Ascabiol).....	-58-
3.1.2. Ivermectine (Stromectol).....	-60-
3.1.3. La perméthrine.....	-62-
3.1.4. Esdépalléthrine/butoxyde de pipéronyle (Spregal).....	-63-
3.1.5. Le lindane.....	-63-
3.1.6. Le crotamiton (Eurax).....	-64-

3.1.7. Le soufre précipité de 2 à 10% dans la vaseline.....	-64-
3.1.8. L'huile essentielle de Melaleuca alternifolia et de Lippia multiflora.....	-64-
3.1.9. Remèdes homéopathiques.....	-65-
3.2. Recommandations nationales thérapeutiques actuelles.....	-65-
3.2.1. Recommandations au niveau individuel face à un cas isolé.....	-66-
3.2.2. Recommandations en milieu collectif.....	-69-
3.2.3. Recommandations au niveau environnemental.....	-70-
3.3. Echs du traitement.....	-72-
3.3.1. Résistance médicamenteuse.....	-72-
3.3.2. Autres causes.....	-73-
3.4. Nouvelles perspectives de traitements.....	-74-
3.4.1. L'association du «Neem » et du « Turmeric ».....	-74-
3.4.2. Le clou de girofle.....	-74-
3.4.3. L'immunothérapie.....	-75-
-4EME PARTIE : ETUDE DES CAS DE GALES DANS LES PHARMACIES DE DEUX REGIONS COTIERES FRANCAISES.....	-76-
4.1. Mise en place de l'étude et recueil des données.....	-77-
4.1.1. Type d'enquête.....	-77-
4.1.2. Moyens de réalisation de l'enquête.....	-77-
4.1.3. Lieux et dates de l'enquête.....	-81-
4.1.4. Objectifs principaux de l'enquête.....	-81-
4.2. Ressenti national justifiant l'étude.....	-81-
4.3. Analyse des données et résultats de l'étude.....	-85-
CONCLUSION.....	-95-
BIBLIOGRAPHIE.....	-97-
ANNEXE.....	-103-

TABLE DES FIGURES

Figure 1 – Vue microscopique de <i>Sarcoptes scabiei</i> femelle.....	-13-
Figure 2 – Morphologie du sarcopte femelle, mâle et du stade larvaire.....	-14-
Figure 3 – Schéma récapitulatif du cycle évolutif de <i>Sarcoptes scabiei</i>	-16-
Figure 4 – Galerie creusée par le sarcopte femelle dans l'épaisseur du derme.....	-16-
Figure 5 – Sillons scabieux.....	-20-
Figure 6 – Vésicules perlées punctiformes.....	-21-
Figure 7 – Nodules scabieux.....	-22-
Figure 8 – Lésions interdigitales de gale.....	-23-
Figure 9 – Lésions hyperkératosiques de la paume des mains et des doigts.....	-24-
Figure 10 – Nodules scabieux périaillaires dans la gale du nourrisson.....	-26-
Figure 11 – Tableau récapitulatif des caractéristiques des formes particulières de Gale.....	-27-
Figure 12 – <i>Sarcoptes scabiei</i> dans une goutte d'huile à immersion.....	-34-
Figure 13 – Visualisation du sarcopte sous forme de deltaplane.....	-35-
Figure 14 – Photo d'un dermatoscope.....	-35-
Figure 15 – Dessins publiés par Raspail dans « Mémoire comparatif sur l'histoire naturelle de l'insecte de la gale ».....	-46-
Figure 16 – La molécule d'ivermectine.....	-62-
Figure 17 – Répartition temporelle des cas de gale.....	-87-
Figure 18 – Répartition des cas de gale selon l'âge des patients accueillis à l'officine.....	-88-
Figure 19 – Traitements proposés aux patients de l'étude.....	-90-
Figure 20 – Délai entre les premiers symptômes et le début du traitement.....	-92-

ABREVIATIONS

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

HTLV : Human T-cell Lymphoma Virus

ATL : Acute T-Leukemia/Lymphoma

Ig : Immunoglobuline

IFN : Interféron

IL : Interleukine

SMIPP : Scabies Mite Inactivated Proteases Paralogues

WMA : Whole Mite Antigen

PCR : Polymerase Chain Reaction

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

InVS : Institut de Veille Sanitaire

Cire : Cellule de l'InVS en région

HLA : Human Leucocyte Antigen

EHPAD : Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes

CMU : Couverture Maladie Universelle

ARS : Agence Régionale de Santé

HAD : Hospitalisation A Domicile

DDASS : Direction Départementale des Affaires Sanitaires et Sociales

DRASS : Direction Régionale des Affaires Sanitaires et Sociales

CLIN : Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

RTU : Recommandation Temporaire d'Utilisation

CDC : Centers for Disease Control

INTRODUCTION

La gale, ou scabiose, est une ectoparasitose cutanée très ancienne due à un parasite acarien *Sarcoptes scabiei*. C'est une maladie ubiquitaire qui peut affecter tous les individus sans distinction d'âge, de sexe, d'origine ethnique ou de classe sociale. En 1941, l'auteur Freidman note même que « L'Acarien, *Sarcoptes scabiei*, est célèbre pour son manque de respect pour la personne, l'âge, le sexe ou la race. Qu'il soit sur l'épiderme d'un empereur ou d'un esclave, d'un centenaire ou d'un nourrisson, il se montre parfaitement comme chez lui avec une impudence dénuée de discernement et un repoussoir égal » [1].

Pourtant, bien qu'existant depuis très longtemps, c'est une parasitose encore et toujours mal connue dans la population générale et souvent injustement associée à des notions de mauvaise hygiène et de dégoût. Les préjugés demeurent en effet, et les personnes atteintes souffrent parfois d'une stigmatisation ou d'un certain sentiment de honte. De ce fait, les traitements sont parfois difficiles à débiter et la communication quelquefois complexe à établir.

Depuis quelques années, la gale refait parler d'elle en apparaissant plus fréquemment dans la littérature et l'actualité. Un ressenti national d'une augmentation éventuelle de la parasitose semble en effet être bien présent. Toutefois, face à une maladie, pour la plupart du temps, bénigne et sans déclaration obligatoire, il est difficile d'obtenir des chiffres réels et de réaliser des études vraiment représentatives. Les controverses persistent alors et un débat commence véritablement à apparaître. C'est pourquoi, dans le doute d'une augmentation consentie de la gale, le Haut Conseil de la Santé Publique a établi un point, en 2012, sur les nouvelles recommandations thérapeutiques de la parasitose.

L'objectif général de ce travail de thèse est de faire le point bibliographique en 2014 sur les possibilités thérapeutiques en cours de développement et les traitements existants dont ceux devant véritablement être préconisés selon les recommandations nationales actuelles. Dans le premier chapitre de ce travail, nous faisons une description générale de cette pathologie. Le choix de parcourir les données historiques jusqu'à la situation épidémiologique au XXIème siècle lors du deuxième chapitre, nous a permis de constater une maladie très ancienne mais qui continue à sévir encore aujourd'hui. Le chapitre trois décrit la situation actuelle de la prise en charge thérapeutique de la gale selon les dernières recommandations du Haut Conseil de la Santé Publique. Enfin, au travers d'un questionnaire mis à disposition des officines, sans aucun caractère exhaustif, nous nous intéresserons à la situation épidémiologique actuelle, aux raisons de persistance de la parasitose et à la façon dont la gale est actuellement prise en charge du côté patient ainsi que du côté professionnel de santé.

Première partie :
Description de la scabiose

La scabiose ou la gale est une dermatose cosmopolite prurigineuse et contagieuse. Parmi les présentations cliniques on distingue la gale ordinaire du patient immunocompétent (adulte et du grand enfant), la gale chez le nourrisson et la gale du sujet âgé ou du patient immunodéprimé.

1.1. Le parasite

L'agent pathogène responsable de la gale humaine est l'acarien, *Sarcoptes scabiei* variété *hominis* (parasite humain obligatoire). D'autres sous espèces existent et passent facilement chez l'homme, par contact direct ou indirect avec un animal infecté, mais ne peuvent pas se maintenir sur l'homme : elles ne pourront pas creuser de sillons (ou très courts), ni se reproduire et créeront uniquement des lésions maculo-papuleuses très éphémères [2]. En effet, même si le parasite de l'homme et ceux des animaux sont morphologiquement très voisins, les femelles des parasites d'animaux n'atteignent, chez l'homme, qu'un stade où elles peuvent s'accoupler, mais elles ne deviennent pas ovigères et capables de pondre [3]. De façon expérimentale, les transferts de *Sarcoptes scabiei* d'une espèce animale à une autre ont été, sauf pour quelques exceptions, infructueux à induire la maladie. Les différentes variétés ne sont pas totalement « hôte spécifique » mais possèdent un certain degré de préférence pour l'hôte. Ces différentes sous-espèces sont donc inféodées à un hôte bien défini et *Sarcoptes scabiei* peut infecter au moins quarante espèces diverses de mammifères : on aura, par exemple, *Sarcoptes scabiei* variété *canis* chez le chien, ou encore *Sarcoptes scabiei* variété *equis* chez le cheval [4].

1.1.1. Classification

Sarcoptes scabiei est un parasite animal appartenant à l'embranchement des arthropodes et au sous-embranchement des chélicérates. Ces derniers possèdent des appendices en pince ou en crochets nommés chélicères. Il rentre dans la classe des arachnides et dans la sous-classe des acariens. Il appartient ensuite au super-ordre des Actinotrichida (Acariformes) car il y a présence d'actinochitine dans son organisme. Du fait de l'absence de stigmates, le sarcopte appartient à l'ordre des Astigmata (Acaridida). Enfin il est classé dans la famille des Sarcoptidae et dans le genre Sarcoptes [2].

C'est un acarien cuticole puisqu'il est parasite permanent au niveau des couches superficielles de l'épiderme. Il peut également être qualifié de cosmopolite et ubiquitaire puisque pouvant contaminer des individus des deux sexes, de tout âge, de tous les milieux sociaux et sur tous les continents.

1.1.2. Morphologie

La femelle adulte, mesure entre 300 et 500 micromètres, et est beaucoup plus grande que le mâle qui ne fera que 100 à 250 micromètres. L'acarien peut donc, quelquefois, être visible à l'œil nu. Il n'a pas d'aile, ni d'antenne (Figure 1).

Sarcoptes scabiei a une forme arrondie, ovalaire et globuleuse à tégument plissé et est de couleur brune à grisâtre. Comme chez tous les acariens, on peut distinguer deux zones sur ce corps globuleux :

- **Le gnathosoma** (capitulum) bien visible antérieurement, portant les pièces buccales (ces dernières constituent un « rostre » composé d'une formation médiane l'hypostome et de deux chélicères latéraux). Les chélicères en forme de pince forment un appareil de succion et le sarcopte femelle plante ses pièces buccales dans les cellules vivantes les plus superficielles pour se nourrir du cytoplasme de celles-ci.
- **L'idiosoma** représentant la zone thoraco-abdominale et une partie de la tête (dont le cerveau). Cette deuxième zone est elle-même subdivisée en trois parties : le podosoma, l'opisthosoma et l'hystérosoma.

La forme adulte se compose de 4 paires de pattes très courtes (insérées sur la face ventrale), les deux premières servant à la locomotion (Figure 2). Les deux paires antérieures, sont orientées vers l'avant et se terminent par des ventouses appelées ambulacres. Les deux paires postérieures, orientées vers l'arrière, se terminent chez la femelle par de longues soies (poils), l'empêchant de reculer, et chez le mâle par des soies sur la 3^{ème} paire et des ambulacres sur la 4^{ème} paire.

Les téguments présentent de nombreux sillons (surtout sur la face dorsale) ce qui donne à l'acarien un aspect strié caractéristique. L'intérieur du corps de la femelle est essentiellement constitué des ovaires et des œufs en formation.

La larve est hexapode et la nymphe est octopode. Cette dernière possède un orifice vulvaire fonctionnel lui permettant d'être fécondée par un mâle (cas unique dans le groupe des acariens) mais l'orifice de ponte est occulté. Les deux stades peuvent mesurer de 100 à 200 micromètres [2].

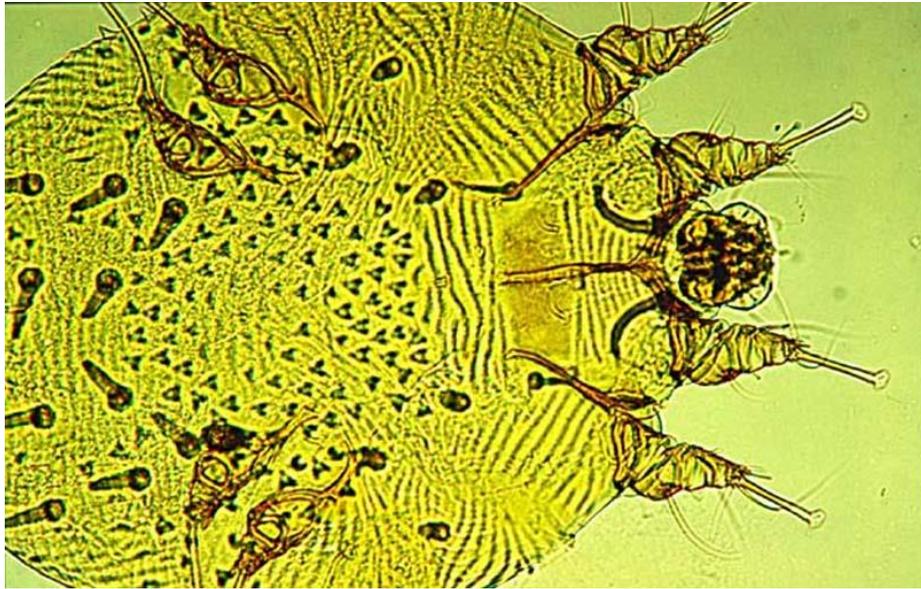
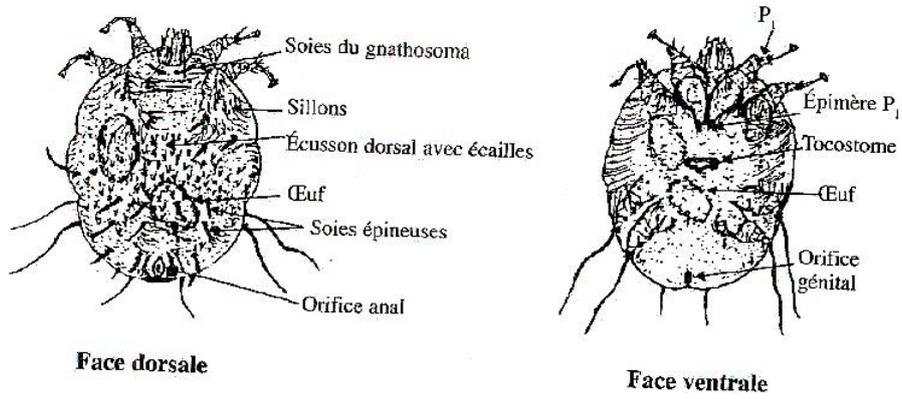
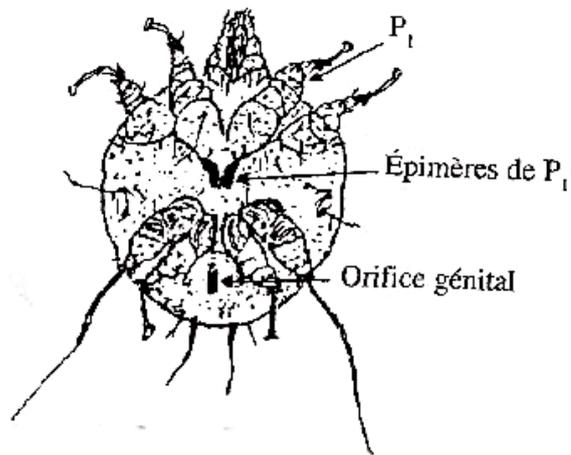


Figure 1: Vue microscopique de *Sarcoptes scabiei* femelle (Photo A. Izri, Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL)) [5]

(A)



(B)



(C)

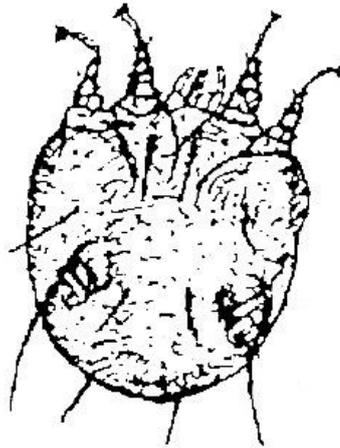


Figure 2: Morphologie du sarcoptes femelle (A), mâle (face ventrale (B)) et du stade larvaire (C) [2]

1.1.3. Cycle évolutif

La totalité de ce cycle va s'effectuer sur l'homme d'où la notion d'endoparasitose obligatoire. En moyenne, ce cycle aura une durée totale de 10 à 15 jours (Figure 3).

Tout d'abord, l'accouplement va s'effectuer à la surface de l'hôte et le mâle va ensuite mourir en 24 à 48 heures tandis que la femelle va se mettre à creuser un sillon, le sillon scabieux, à l'aide de ses chélicères et de sa salive cytolytique. Elle creuse ce sillon, en moins d'une heure, dans la couche cornée de l'épiderme jusqu'à atteindre la jonction entre le stratum corneum et le stratum granulosum (Figure 4).

Elle atteint alors la zone des capillaires lymphatiques superficiels qu'elle déchire en sécrétant des enzymes protéolytiques et elle se nourrit de suc cellulaire et de lymphes d'où la caractéristique de lymphophage. Elle avance progressivement, ne pouvant en aucun cas reculer, et peut parcourir 0,5 mm à 5mm/jour (tandis qu'à la surface de la peau, la vitesse peut aller jusqu'à 2,5 cm/minute). Chez l'Homme, les sillons scabieux sont légèrement en relief et situés dans la plupart du temps au niveau des espaces interdigitaux des mains, des poignets, de la taille, des seins, des aisselles, des fesses et du fourreau de la verge. Chez le bébé, ils seront souvent observés au niveau des pieds (principalement sur les talons).

La femelle commence à pondre à raison d'un à trois œufs par jour quelques heures après avoir débuté son sillon. Les œufs peuvent mesurer environ 100 µm [6]. La durée de vie d'une femelle peut varier entre un à deux mois. Si on considère seulement un mois de vie possible, elle pourra produire environ 40 œufs.

Les œufs, fixés au plancher des sillons, vont éclore deux à quatre jours après la ponte pour donner une larve L1 qui mue rapidement en une larve L2 très mobile. Les larves L2 vont alors migrer à la surface de la peau et pénétrer dans un follicule pileux pour y creuser une petite cavité, sorte de logette cutanée, où elles vont muer pendant 8 à 10 jours.

La larve va d'abord donner une protonympe, qui se nourrit activement du follicule pileux, pour ensuite se transformer en deutéronympe immobile ne se nourrissant pas et rapidement devenir, en quelques heures, une tritonympe active possédant un orifice vaginal fonctionnel pour les femelles. Cette tritonympe va alors finalement devenir un jeune adulte mâle ou femelle [2]. Ces adultes pourront creuser de très courts sillons (1mm) où s'effectuera l'unique fécondation : la femelle ayant un réceptacle séminal.

Suite à la fécondation par le mâle, la femelle retourne à la surface de la peau pour rechercher un nouvel endroit favorable où creuser le sillon définitif dans lequel elle vivra et pondra jusqu'à sa mort. Dans ce sillon, elle atteint sa taille définitive et la maturation ovulaire en 3-4 jours.

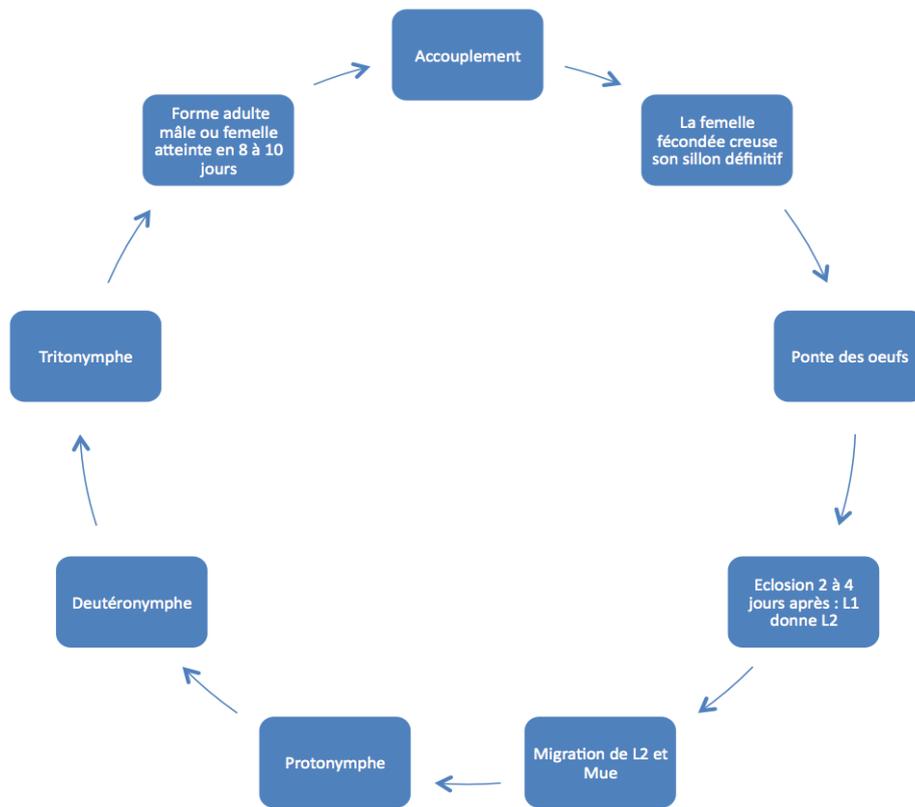


Figure 3 : Schéma récapitulatif du cycle évolutif de *Sarcoptes scabiei*.

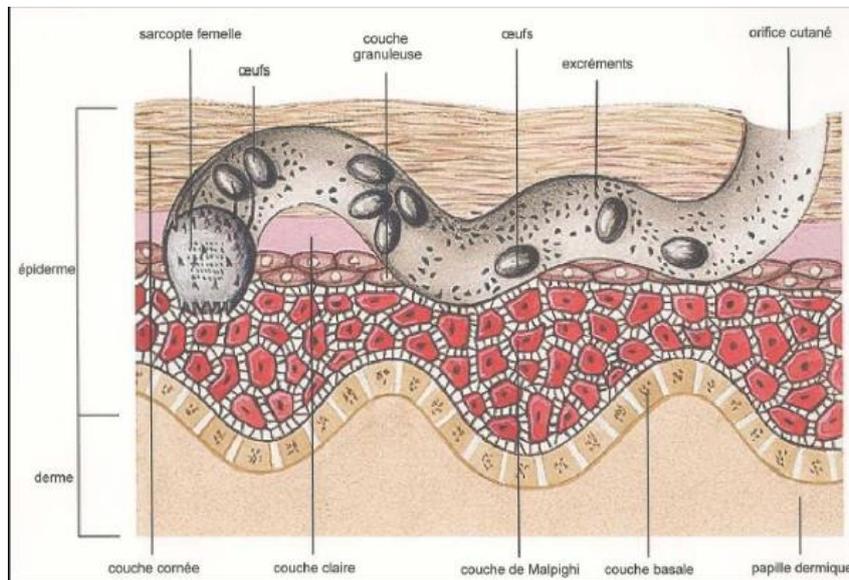


Figure 4 : Galerie creusée par le sarcopte femelle dans l'épaisseur du derme (*Larousse internet [6]*).

1.1.4. Les modes de transmission

Le parasite peut passer d'un individu à un autre de deux façons principales expliquant la contagiosité de la parasitose.

1.1.4.1. Contact direct

Dans 95% des cas la gale se transmet par contact direct ou par « peau à peau » [7]. *Sarcoptes scabiei* est incapable de voler ou de sauter d'une personne (ou même d'un objet) à une autre donc cette notion de « peau à peau » nécessite des contacts étroits, intimes, prolongés entre les humains tels que se tenir par la main, ou encore partager le même lit [8]. Cela nécessiterait même 15 à 20 minutes de contact proche pour une transmission directe efficace [9]. Les facteurs favorisant la transmission sont la vie en collectivité, la promiscuité, la précarité, ou encore les rapports sexuels. C'est d'ailleurs pourquoi la gale est considérée comme une Infection Sexuellement Transmissible (IST). Une compatibilité physiologique est même nécessaire pour que le parasite contamine un nouvel hôte : ce dernier doit être sûr de pouvoir fournir au sarcopte des nutriments appropriés et en quantité suffisante et de présenter des conditions physico-chimiques et immunologiques adéquates afin que le parasite puisse se développer et se reproduire [9].

Le stade de développement responsable de cette transmission directe reste controversé : le plus souvent, la femelle fécondée est mise en cause, mais leur nombre relativement petit et leur tendance à demeurer dans les sillons font soupçonner qu'elles ne peuvent être les seules impliquées. Cette transmission interhumaine serait donc assurée par tous les stades péricutanés, mobiles sur la peau telles que les larves, nymphes, mâles ou femelles et se fait par contact cutané-cutané surtout pendant une cohabitation nocturne [2]. En pratique, c'est tout de même la femelle adulte qui est à l'origine de la transmission et rarement les formes larvaires ou le mâle, qui meurt rapidement. C'est à partir d'une étude menée en 1941 chez des militaires anglais [10], que l'on admet que cette transmission par contact direct serait la plus efficace dans la contagiosité de la pathologie. La transmission interhumaine est aussi fortement corrélée à la notion de charge parasitaire : on estime en moyenne une présence de 5 à 15 sarcoptes femelles adultes logés simultanément dans les sillons sur un individu [11]. En revanche, ce taux peut être multiplié par 1000 en cas de gale profuse ou kératosique ce qui renforcera vivement la possibilité de transmission directe.

1.1.4.2. Contact indirect

De façon plus rare, du fait de l'affaiblissement du parasite hors de son hôte, la gale peut se transmettre par voie indirecte à partir d'acariens libres situés, hors de la surface cutanée, sur les pièces de literie, vêtements ou mobiliers constitués de matériaux absorbants (ex : cuirs, tissus,...). En effet, on peut retrouver des acariens vivants dans l'environnement et capables de pénétrer la peau d'un nouvel hôte mais à cause d'un état de déshydratation et de privations, ils sont affaiblis et prennent plus de temps que la normale à pénétrer la peau

(le temps moyen normal étant de 16 à 46 minutes) [8]. Des vecteurs ponctuels du sarcopte tels que les animaux de compagnie (comme les chiens ou chats) portant des squames ou momentanément l'acarien vivant, peuvent également favoriser la dissémination de la maladie indirectement. La contagiosité est cependant beaucoup plus faible par cette voie, excepté si on est en présence, là encore, d'une gale profuse.

1.1.5. Survie du parasite

Cette notion est essentielle puisqu'elle conditionne en grande partie l'épidémiologie de la gale qui sera abordée plus tard dans cette présentation.

Tout d'abord, il est important de signaler la mortalité importante au sein de l'hôte même dans des conditions favorables : en effet, plus de 90% des stades immatures n'atteindront jamais le stade adulte [5]. De nombreuses larves ne réussiront pas à quitter le sillon et mourront, d'autres stades seront aussi éliminés par grattage et/ou contact avec des vêtements [2].

Ensuite, la survie globale du parasite hors du site cutané (donc possiblement au sein de squames) est estimée à une semaine maximum et hors de l'hôte se réduit à un à quatre jours [12]. Elle est cependant plus élevée pour les larves ou œufs pouvant aller jusqu'à 10 jours [11]. La survie dans l'environnement va dépendre de deux facteurs essentiellement : la température et l'humidité. De façon générale, une température basse associée à une humidité relativement élevée favorisent la survie du parasite. Ainsi, le sarcopte pourrait survivre 3 semaines en présence d'une forte humidité et d'une température comprise entre 10 et 15 degrés. Pour une même température (par exemple comprise entre 21 et 25 degrés), le sarcopte peut vivre trois jours avec 90% d'humidité relative et seulement deux jours avec 30% d'humidité relative ce qui montre le rôle de l'eau dans la résistance du sarcopte. La notion de température est aussi primordiale puisqu'une exposition à 50°C pendant 10 minutes est létale ainsi qu'une congélation d'1h30 à -25°C. Cependant, le sarcopte résiste mieux au froid qu'au chaud : il ralentit alors son activité biologique et s'immobilise [12]. Pour résumer, le parasite devient immobile lorsque la température est inférieure à 15°C ; l'acarien femelle est très mobile entre 25 et 30°C et le sarcopte meurt quand la température est supérieure à 55°C [13].

1.2. La clinique de la gale commune de l'adulte

Deux phases principales peuvent être décelées lors d'un cas de gale : **la phase d'incubation** asymptomatique et **la phase d'état**.

1.2.1. La phase d'incubation

La première phase dure en moyenne trois semaines mais peut s'étaler sur 2 à 6 semaines lors d'une primo infestation. Elle sera beaucoup plus courte et durera moins de trois jours en cas de réinfestation du fait d'un mécanisme d'hypersensibilité vis-à-vis du sarcopte (qui met plus de temps à se mettre en place lors de la primoexposition). La symptomatologie, dans ce dernier cas, sera d'ailleurs moindre grâce à une certaine réponse immunoprotectrice de l'organisme et à la charge parasitaire plus faible [14]. Cette phase d'incubation correspond au temps nécessaire pour que le sarcopte puisse se multiplier en nombre suffisant afin d'engendrer les manifestations cliniques. Elle varie donc en fonction de l'inoculum et d'un état de primoinfestation ou non. Il est également important de noter qu'il existe une certaine antigénicité du sarcopte de la gale humaine croisée avec celle des autres acariens ce qui a pour conséquence de donner à une personne allergique des symptômes plus intenses et rapides [15]. Le risque de transmission de la parasitose débute pendant cette phase, bien qu'étant plus faible, et restera jusqu'à l'élimination des acariens et des œufs à l'aide de traitements efficaces.

1.2.2. La phase d'état

La phase d'équilibre ou d'état débute avec l'apparition de symptômes cliniques. Trois grandes catégories de signes cliniques peuvent être observées : le prurit, signe initial et principal de la gale, des lésions cutanées spécifiques, inconstamment retrouvées, et des lésions cutanées secondaires non spécifiques.

1.2.2.1. **Le prurit**

Tout d'abord, **le prurit** peut être considéré comme le signe typique de la gale puisqu'il est quasi constant et certainement le plus handicapant de la pathologie. Il est plus ou moins intense selon les individus et presque toujours à recrudescence vespérale et nocturne puisque la chaleur du lit augmente l'activité des femelles [13]. Ce caractère nocturne sera donc à l'origine d'insomnies fréquentes [16]. Ce prurit est d'abord localisé au niveau des espaces interdigitaux, de la face antérieure du poignet, des fesses, de la région inguinale et des aisselles puis devient ensuite possiblement généralisé. Ce signe principal n'est pas directement causé par l'activité du parasite mais correspond à une réaction immunitaire de l'organisme humain déclenchée par les déjections (salives, matières fécales) et œufs du parasite [11]. En effet, il s'agit d'une réponse immunitaire de l'hôte à médiation cellulaire provoquée par les antigènes du sarcopte et entraînant alors une augmentation des immunoglobulines de type E [11]. Cette réponse immunitaire n'est pas protectrice car de nouveaux épisodes de gale seront toujours possibles mais elle limite directement le nombre d'acariens par libération de composés toxiques et indirectement en provoquant le grattage. La réaction allergique se met lentement en place ce qui explique le délai de 2 à 6 semaines avant de ressentir le prurit [8].

1.2.2.2. Les lésions cutanées spécifiques de la gale

Les lésions cutanées plus spécifiques peuvent aussi apparaître mais elles ne sont pas forcément retrouvées chez tous les sujets atteints et qui peuvent être masquées par des lésions de grattage ou des surinfections éventuelles. Il s'agit du sillon sous-cutané, des vésicules perlées ou des nodules scabieux. Ces lésions seront profuses dans 10% des cas et se retrouvent principalement au niveau de la région interdigitale des mains, des faces antérieures des poignets, des coudes, des plis axillaires, des fesses, des aréoles mammaires chez les femmes et des organes génitaux chez les hommes. Le dos est beaucoup moins souvent atteint et le cou, le visage, la plante des mains et la paume des pieds sont la plupart du temps épargnés mais le cuir chevelu peut être colonisé [11].

- **Le sillon scabieux** : il se représente par une petite lésion cutanée rouge, sinueuse et filiforme progressant d'environ 5mm par jour puisqu'il correspond au trajet de la femelle adulte dans la couche cornée. Ils sont clairs et peu nombreux ce qui les rendra durs à voir surtout si le sujet est propre, mais ils sont le plus souvent situés entre les doigts ou sur la surface antérieure des poignets [4]. A une des deux extrémités du sillon, il peut exister une surélévation de la taille d'une tête d'épingle formant un point noir ce qui correspond à la position de la femelle adulte dans la peau et représentant « l'éminence acarienne » [17]. Sur une peau noire, le sillon peut apparaître plus clair que la peau et l'acarien formera une tâche blanche. Le reste du sillon est occupé par des œufs pondus. Le sillon est un signe pathognomonique de la gale (Figure 5).



Figure 5 : Sillons scabieux (*Item 79-dermatologie : ectoparasitose cutanée : gale et pédiculose [18]*).

- **Les vésicules perlées** : elles correspondent à des élevures miliaires translucides sur base érythémateuse et ces vésiculo-pustules cutanées vont être localisées et se situer plutôt dans

les territoires de prédilection de la gale, c'est-à-dire majoritairement les espaces interdigitaux (Figure 6). Elles ne contiennent pas de formes adultes ni de stades immatures à l'intérieur d'entre elles [19]. Elles résultent d'une réaction eczémateuse avec formation d'une exsudation plasmatique qui causera un œdème intercellulaire et la création d'une vésicule dans la couche de Malpighi.



Figure 6 : Vésicules perlées punctiformes (*Item 79-dermatologie : ectoparasitose cutanée : gale et pédiculose [18]*).

- **Le nodule scabieux** : c'est un nodule mesurant 5 à 10 mm de diamètre, de couleur rouge brun cuivré et infiltré à la palpation [14]. Ils se situent surtout sur les plis axillaires et sur les organes génitaux masculins. D'ailleurs avec une localisation sur la région génitale, on parle improprement de « chancre scabieux ». Ces nodules constituent des lésions papuleuses ou nodulaires très prurigineuses et sont dus à une stimulation des cellules immunocompétentes de l'hôte par les antigènes acariens (Figure 7). De plus, la régression de ces infiltrats cellulaires dermiques peut être très longue puisque même plusieurs mois après la guérison de la scabiose, des réactions d'hypersensibilité de type granulome continuent de se produire à cause d'antigènes persistants de sarcoptes morts.



Figure 7: Nodules scabieux (Photo E.Laffite, Hôpitaux universitaires de Genève, service de dermatologie et vénérologie [20]).

1.2.2.3. Les lésions cutanées secondaires

Chez un sujet atteint de gale, des **lésions cutanées secondaires non spécifiques** seront très fréquentes. Elles sont marquées par des éruptions à type de lésions prurigineuses à peu près symétriques touchant les espaces interdigitaux (Figure 8), la face antérieure des poignets, les coudes, la face antérieure des emmanchures, la région ombilicale, la face interne des cuisses ; mais aussi par d'autres lésions cutanées apparaissant à la suite du grattage tels que des papules excoriées, nodules, érosions ou stries de grattage [7]. L'excoriation rend particulièrement difficile la reconnaissance du sillon scabieux et toutes ces lésions non spécifiques mais très fréquentes engendrent le risque d'égarer le diagnostic [4]. On peut même voir fréquemment apparaître une eczématisation ou un impétigo voire une lichénification des lésions à cause du grattage ce qui sera à l'origine de possibles complications de la gale. On peut noter que la lichénification, représentant un épaissement de la peau rouge sombre ou brun, est la conséquence du grattage mais deviendra par elle-même la source de prurit. Elle peut surtout toucher la nuque, les faces latérales du cou ou les régions anogénitales [9].



Figure 8: Lésions interdigitales de gale : sillon, lésions de grattage (Photo A. Izri, Association Française des Enseignants de Parasitologie et de Mycologie, ANOFEL [5]).

1.3. Autres formes cliniques particulières de la gale

1.3.1. La gale hyperkératosique

On l'appelle aussi gale croûteuse ou gale norvégienne puisqu'elle fut décrite pour la première fois en Norvège en 1848 [14]. Elle est plutôt observée en cas d'immunodépression (patient VIH, traitement immunosuppresseur) ou de pathologie neurologique rendant la perception du prurit impossible. On la trouve d'ailleurs beaucoup chez les personnes âgées, cachectiques, grabataires occasionnant des épidémies dans les centres de gériatrie ou de services d'hospitalisation à long séjour [14]. Elle peut aussi être rencontrée en association avec l'infection à HTLV1 (Human T-cell Lymphoma Virus) où elle témoignerait d'une évolution vers un ATL (Acute T-Leukemia/lymphoma) [4]. Elle est également très répandue chez les aborigènes australiens.

Elle se présente sous la forme d'une érythrodermie prurigineuse et squamo-croûteuse s'étendant sur toute la surface corporelle y compris le cuir chevelu, le dos et atteignant même fréquemment le visage (Figure 9). Dans cette dermatose généralisée, les papules érythémateuses deviennent croûteuses avec apparition d'une hyperkératose « farineuse » qui atteint les régions palmo-plantaires et unguéale, les coudes, et les aréoles mammaires [7]. Contrairement à la gale commune, le prurit est discret voire absent ce qui peut la faire passer longtemps inaperçue [11]. Mais elle est aussi trompeuse par le fait qu'elle peut parfois apparaître localisée ou simuler diverses autres dermatoses telles que le psoriasis, la dermatite séborrhéique ou encore toute autre éruption d'origine médicamenteuse ; retardant alors le diagnostic.

La prolifération parasitaire dans cette gale hyperkératosique est considérable avec une charge parasitaire pouvant atteindre les milliers voire millions de parasites ce qui lui donne une contagion extrême [14].



Figure 9 : lésions hyperkératosiques de la paume des mains et des doigts (*Photo A. Izri, Association Française des Enseignants de Parasitologie et de Mycologie [5]*).

1.3.2. La gale profuse disséminée inflammatoire

La gale profuse peut être la conséquence de trois phénomènes [11] :

- Un diagnostic tardif de gale commune,
- L'utilisation de traitements itératifs inadaptés d'une gale commune tels qu'une corticothérapie locale et/ou générale,
- Un déficit immunitaire

Elle est marquée par des signes atypiques avec une éruption rouge vif sans sillon, papuleuse et vésiculeuse, très prurigineuse avec une population parasitaire plus ou moins abondante. La gale profuse est disséminée sur le tronc et les membres et, contrairement à la gale commune, touchera fréquemment le dos [7]. Elle est plutôt observée chez les personnes âgées, souvent grabataires et vivant en collectivité.

1.3.3. La gale « des gens propres »

Egalement appelée gale « invisible » ou gale « des gens du monde », cette forme clinique particulière est trompeuse car pauci-lésionnelle avec des symptômes variés et parfois minimes. On a souvent la seule présence d'un prurit quasi-constant à recrudescence nocturne sans lésion cutanée [11]. Le diagnostic est alors, pour la plupart du temps, difficile et repose sur l'anamnèse avec la notion de contagé et prurit familial. Cette forme clinique est fréquente et dure à reconnaître du fait de soins d'hygiène répétés rendant difficile le repérage des sillons et des parasites : en effet, on a une desquamation de la couche cornée plus rapide avec des sillons plus courts. Elle doit cependant être évoquée devant une éruption eczématiforme, avec notamment une résistance inhabituelle aux dermocorticoïdes, une recrudescence aux plis et chez l'homme outre le « chancre scabieux », la localisation scrotale de nodules scabieux [7].

1.3.4. La gale du nourrisson et du jeune enfant

Cette forme particulière de gale, observée chez les plus jeunes, est marquée par des lésions peu spécifiques avec une absence même quelquefois de prurit ce qui fera du caractère familial l'argument diagnostique principal (Figure 10). Les signes évocateurs sont la présence de vésicules ou pustules palmo-plantaires et de lésions papulo-pustuleuses ou nodulaires dans la région axillaire ou inguinogénitale [11]. En effet, même si ces lésions, principalement vésiculeuses, peuvent être de distribution généralisée, elles se concentrent la plupart du temps sur les paumes des mains, la plante des pieds, le cuir chevelu, le visage, le cou, et la région rétroauriculaire qui sont des endroits moins souvent touchés chez

l'enfant plus âgé et l'adulte. Cela semble être dû à la distribution différente des follicules pilosébacés dans la peau, à la plus faible épaisseur de la couche cornée et à la moindre production de sébum [8]. Les lésions secondaires, chez le nourrisson et le jeune enfant, vont également souvent être au premier plan avec des surinfections fréquentes, un prurigo possible ainsi qu'un impétigo, eczéma ou des éruptions érythématosquameuses. A différence de ce que l'on peut observer chez l'adulte, ces dernières lésions secondaires peuvent atteindre le visage. Plus spécifiquement, il est parfois possible d'observer les sillons sur les bords externes des pieds en raison d'un lavage moins prononcé à cet endroit. Sur le plan psychologique, l'enfant est irritable et agité puisque le prurit survient surtout pendant la nuit ou la sieste ce qui l'oblige à peu dormir et occasionne des pleurs constants. De ce fait, il s'alimente également beaucoup moins. Généralement, ce changement d'aspect comportemental survient en premier lieu et précède même l'apparition des lésions cutanées de gale [18].



Figure 10: Nodules scabieux périaxillaires dans la gale du nourrisson (*Photo, Hôpital pour enfants de Toronto [21]*).

1.3.5. La gale du sujet âgé

La présentation clinique de la gale chez le sujet âgé est souvent atypique avec une atteinte du dos plus fréquente, surtout chez les personnes alitées pendant de longues périodes, et l'apparition parfois de formes bulleuses mimant la pemphigoïde bulleuse (maladie auto-immune) [14]. De plus, la topographie habituelle de la parasitose n'est pas toujours respectée et peuvent s'ajouter, sur le tronc et les membres inférieurs, des lésions papulo-nodulaires et érythémateuses. Les lésions sont également souvent non spécifiques et limitées à des lésions de grattage ; et les sillons sont durs à observer car fréquemment cachés dans des lésions vésiculeuses et papuleuses [7]. Le prurit est aussi peu spécifique chez le sujet âgé car pouvant être attribué à de nombreuses autres causes telles que la peau

sèche ou l'anxiété et considéré comme «sénile ». Se surajoutent à cela des difficultés de communication qui ne facilitent pas l'anamnèse et contribuent une fois de plus à un retard de diagnostic : en effet, on a peu de plaintes fonctionnelles chez le sujet âgé à cause d'autres pathologies fréquemment associées comme une démence, des troubles neurologiques ou même encore un syndrome de glissement [8]. A cause de cette difficulté de diagnostic, les parasites et les lésions ont le temps de proliférer et apparaissent fréquemment, de ce fait, des formes diffuses de la gale. Dans les maisons de retraite, c'est parfois l'apparition de cas chez le personnel soignant qui révèle une épidémie.

La figure 11 récapitule les caractéristiques des formes cliniques particulières de la gale.

Forme clinique	Contexte évocateur	Présentation atypique	Localisation préférentielle	Remarques
Gale du nourrisson	<ul style="list-style-type: none"> Agitations, contorsions (prurit) 	<ul style="list-style-type: none"> Lésions vésiculeuses Nodules scabieux 	<ul style="list-style-type: none"> Palmoplantaires Axillaires inguinogénitoux 	<ul style="list-style-type: none"> Sillons inconstants
Gale du sujet âgé	<ul style="list-style-type: none"> Prurit inconstant, tardivement détecté Vie en collectivité 	<ul style="list-style-type: none"> Lésions eczématiformes éparées Possible forme bulleuse 	<ul style="list-style-type: none"> Atteinte fréquente du dos et du cuir chevelu 	<ul style="list-style-type: none"> Gale volontiers profuse du fait du retard diagnostic
Gale hyperkératosique	<ul style="list-style-type: none"> Patients immunodéprimés, souffrant d'un handicap mental, ou dans les suites d'une dermocorticothérapie prolongée 	<ul style="list-style-type: none"> Erythrodermie, discrètement voire non prurigineuse avec hyperkératose palmoplantaire « farineuse » 	<ul style="list-style-type: none"> L'atteinte du dos, du visage et du cuir chevelu est fréquente, mais les lésions se limitent parfois aux seules extrémités 	<ul style="list-style-type: none"> Forme rare de gale profuse, extrêmement contagieuse
Gale des gens propres	<ul style="list-style-type: none"> Prurit récent à recrudescence nocturne et à caractère familial 	<ul style="list-style-type: none"> Absence de lésion cutanée 		<ul style="list-style-type: none"> Survient parfois en contexte épidémique

Figure 11 : Tableau récapitulatif des caractéristiques des formes particulières de gale (La revue du Praticien Vol.61, Juin 2011 [4]).

1.4. Complications éventuelles de la gale

1.4.1. Surinfection des lésions

La surinfection des lésions, du fait du grattage, va être le principal risque de complications pouvant survenir chez un patient atteint de gale ; et deux bactéries vont être principalement mises en cause : *Streptococcus pyogenes* et *Staphylococcus aureus* [14]. On peut alors voir apparaître des boutons, suintements ou une fréquente impétiginisation des lésions. Tout impétigo doit d'ailleurs faire rechercher une gale sous-jacente [19]. Des lymphangites, provoquées par l'invasion des vaisseaux lymphatiques par les bactéries,

peuvent aussi être observées causant des gonflements. De plus, chaque bactérie va être susceptible d'entraîner d'autres complications plus spécifiques.

Tout d'abord, les infections secondaires de la gale au streptocoque β -hémolytique de groupe A (*Streptococcus pyogenes*) peuvent engendrer le développement de glomérulonéphrites aiguës post streptococciques, surtout dans les pays tropicaux et dans les populations infantiles, à cause de souches néphritogènes du streptocoque [13]. Ces glomérulonéphrites peuvent être symptomatiques avec la présence par exemple d'une hématurie, d'œdèmes, de signes digestifs ou d'une hypertension artérielle mais elles peuvent également être asymptomatiques et la recherche d'une protéinurie sera impérative chez l'enfant et recommandée chez l'adulte. L'atteinte rénale qui apparaît après une infection secondaire à un premier épisode de gale peut même persister plusieurs années et ainsi causer des dégâts glomérulaires à long terme [9].

Deuxièmement, une surinfection au streptocoque du groupe A peut aussi faire apparaître des Rhumatismes Articulaires Aigus (RAA). Traditionnellement, ces RAA sont observés après une infection de type ORL à *Streptococcus pyogenes*. Cependant, on a pu voir, à travers diverses études effectuées dans des pays tropicaux où les RAA sont un réel problème, que l'incidence de la souche de streptocoque de type A présente dans la gorge était basse alors que celle présente dans les infections cutanées était forte. Il semblerait alors que la souche habituellement présente au niveau ORL ait échangé des déterminants de virulence avec la souche cutanée de streptocoque A qui peut donc mener à ces rhumatismes articulaires aigus [9].

Enfin, une surinfection par la bactérie *Staphylococcus aureus* peut être la cause de bactériémies graves voire de septicémies. Ces dernières représentent un état infectieux généralisé du à la dissémination d'un germe pathogène dans tout l'organisme par l'intermédiaire du sang et peuvent être fatales. En effet, un lien entre une septicémie fatale infantile et la présence d'une gale a déjà été mis en évidence en Gambie [9].

Le risque de complications par surinfection augmente naturellement fortement en cas de gale hyperkératosique au vu de la charge parasitaire considérable présente et de l'ampleur des lésions.

1.4.2. Eczématisation

Une eczématisation secondaire à la gale peut s'observer fréquemment et représente soit une réaction de l'hôte vis-à-vis de l'acarien ou de ses déjections, soit une réaction vis-à-vis de l'acaricide utilisé. Elle est encore plus fréquente si le sujet atteint a déjà des antécédents d'eczéma.

1.4.3. Nodules post-scabieux

Les nodules post-scabieux sont des lésions papulo-nodulaires prurigineuses rouges ou cuivrées qui peuvent persister plusieurs semaines après un traitement efficace. Leur siège est ubiquitaire et ils ne contiennent pas de sarcoptes, leur origine étant immuno-allergique [13].

1.5. Physiopathologie

Dans la gale, ce sont en grande partie des mécanismes inflammatoires et immunologiques qui vont engendrer les diverses manifestations cliniques de la pathologie déjà évoquées ci-dessus. En effet, une réponse immunologique de l'hôte vis-à-vis du sarcopte est indéniable : le temps d'incubation est raccourci lors d'une deuxième infestation par l'acarien, les manifestations prédominantes telles que le prurit ou le nodule scabieux sont d'origine allergique et le nombre de parasites explose chez les immunodéprimés. De plus, des allergènes de *Sarcoptes scabiei* pouvant déclencher cette réponse immunitaire ont désormais été mis en évidence et identifiés [9]. La prédisposition génétique pour la susceptibilité ou la résistance quant à *Sarcoptes scabiei* serait corrélée à la dominance d'une réponse de type Th2 avec production d'Ig E ou d'une réponse de type Th1 avec sécrétion d'INF- γ .

Dans la gale commune, une réponse immunitaire protectrice cellulaire de type Th1 associée aux lymphocytes T CD4 semble dominer et engendrer une production importante d'interleukine-10 (IL-10) aux propriétés immunosuppressives et anti-inflammatoires. Le ratio IFN- γ (interféron gamma)/IL-4 est aussi augmenté en cas de gale. L'interféron gamma est une protéine produite dans le cadre de réaction de défense de l'organisme vis-à-vis de pathogènes variés (bactéries, virus, parasites) et ayant des propriétés anti-tumorales. Lors d'une réponse de type Th1, les lymphocytes T CD4 et T CD8 dominent avec sécrétion d'IFN- γ et d'IL-2. Dans le cas d'une gale hyperkératosique, la réponse immunitaire serait plutôt médiée par les lymphocytes T CD8 à l'origine de la cytotoxicité contre les kératinocytes et occasionnant alors des dommages tissulaires plus importants [9]. C'est une réponse allergique de type Th2 non protectrice avec sécrétion d'IL-4, IL-5 et IL-13 qui sont des cellules effectrices dominant dans les hypersensibilités médiées par les IgE. Dans les deux formes de gale (mais surtout dans la gale hyperkératosique), la production d'immunoglobulines de type E totales et spécifiques est grandement augmentée. Au niveau des mécanismes immunitaires, la population des T-régulateurs joue aussi un rôle important puisqu'elle exprime l'Interleukine-10 et transforme le TGF- β . L'interleukine-17, quant à elle, constitue un sous-ensemble des lymphocytes T CD4 et stimule beaucoup de cellules du système immunitaire inné ; elle recrute et active les neutrophiles sur les sites de l'inflammation puis stimule les cellules endothéliales et épithéliales pour la synthèse des cytokines

inflammatoires IL-1, IL-6 et TNF- γ . Plus précisément, plusieurs réponses vont pouvoir être observées à différents niveaux :

Réponse humorale :

IgG et IgM : Le niveau des immunoglobulines de type M et de type G serait plus haut en cas de gale mais certaines études restent encore contradictoires [22]. De plus, on ne sait pas encore si ce sont des anticorps spécifiques ou liés à des infections secondaires bactériennes associées. L'augmentation du taux de ces anticorps dans le sang active la cascade du complément ce qui renforce leur activité ultérieure. Étonnamment, les taux de fractions du complément C3 et C4 sont plus bas dans le sérum d'un patient atteint de gale hyperkératosique alors qu'étant donnée l'importance de la réponse inflammatoire présente, ils auraient été attendus plus hauts. La fraction C3 est tout de même bien décrite dans les vaisseaux sanguins dermiques des patients atteints de gale ainsi que le fibrinogène dans le tissu dermique. Le système du complément est donc bien activé ce qui génère l'inflammation, bien que la spécificité de cette activation est inconnue et pourrait être liée aux infections bactériennes secondaires.

IgA : Le nombre total d'immunoglobulines de type A est augmenté dans la gale ordinaire alors qu'il est diminué chez 64% des patients atteints de gale hyperkératosique. Les IgA ont un rôle dans l'immunité locale. Ce sont des anticorps qui prédominent dans les sécrétions externes telles que la sueur, la salive ou les larmes. Ils n'activent pas le complément et n'opsonisent que très faiblement. L'augmentation des sécrétions de protéases dans la peau par l'acarien peut induire l'augmentation du taux d'IgA spécifique à *Sarcoptes scabiei* dans le sang.

IgE : Les immunoglobulines de type E sont très importantes dans la défense de l'hôte contre *Sarcoptes scabiei*. Leur nombre est fortement augmenté dans la gale ordinaire (bien que des disparités d'observation persistent encore) ainsi que dans la gale hyperkératosique. 96% des patients, sur une étude de 52 cas, avaient des IgE augmentés (73% des cas avaient un taux 10 fois supérieur à la normale). Les biopsies de patients atteints de gale hyperkératosique montrent la présence d'IgG et d'IgE dans l'intestin de l'acarien ainsi que dans les tunnels creusés par le sarcopte. Les anticorps de type IgE induisent la dégranulation (allergène-spécifique) des mastocytes et contribuent aux réactions tardives de dommages chroniques tissulaires via l'effet en aval des médiateurs cellulaires et en facilitant la présentation de l'allergène aux cellules T. L'activation des mastocytes mène aussi au recrutement et à l'activation des basophiles et éosinophiles (les deux exprimant le fragment Fc à leur surface et pouvant donc contribuer à la réponse immune médiée par les Ig E). Les éosinophiles ont été décrits plusieurs fois dans la gale hyperkératosique mais sont variables dans la gale ordinaire.

La réponse humorale dans la gale hyperkératosique est donc comparable à celle observée pour l'infestation chez l'animal à la différence qu'elle est, chez l'homme, non protectrice et incapable de contrôler ou diminuer le nombre de sarcoptes.

Réponse immune de la peau :

Le système immunitaire de la peau est principalement composé de lymphocytes, cellules de Langerhans, cellules dendritiques dermiques, kératinocytes, et granulocytes. Les kératinocytes produisent les cytokines pro-inflammatoires IL-1, IL-6, IL-8 et TNF- γ ainsi que les cytokines immunomodulatrices IL-10 et IL-12 responsables des effets systémiques [23]. Les protéines produites par l'acarien sont encore inconnues mais ont un rôle complexe avec des propriétés immunomodulatrices favorisant l'invasion de l'hôte par le parasite en dérégulant ou en supprimant le processus inflammatoire des cellules résidentes dans la peau. La sécrétion des interleukines 1- γ et 1- β serait ainsi sur-régulée alors que celle de l'IL-8, IL-6 et du facteur VEGF serait sous-régulée.

Réponse immunitaire cellulaire :

Dans les biopsies de lésions de gale, les tunnels creusés sont remplis de cellules inflammatoires correspondant aux éosinophiles, lymphocytes et macrophages. Le ratio de CD4/CD8 est de 4 pour 1 [24]. Cependant, dans la gale hyperkératosique, la réponse prédominante provient des lymphocytes T CD8 qui induisent l'apoptose dérégulée des kératinocytes contribuant à l'augmentation de l'hyperprolifération épidermique. On a aussi présence de la cytokine inflammatoire IL-1 β et de la cytokine anti-inflammatoire TGF- β (cytokine immunosuppressive produite par les monocytes et les cellules T qui inhibe la croissance cellulaire et induit la sécrétion d'IgA) dans les lésions hyperkératosiques. L'augmentation de l'interleukine-4 dans la gale hyperkératosique stimule la prolifération des kératinocytes. Le ratio IFN- γ /IL-4 augmente plus dans la gale ordinaire que dans la gale hyperkératosique. Au contraire, les interleukines 5 et 13 augmentent plus dans la gale hyperkératosique que dans la gale ordinaire ce qui montre l'activité Th2 non protectrice dans la gale norvégienne conduisant au fort taux d'IgE total et spécifique et au développement des mastocytes. *Sarcoptes scabiei* sécrète également un antigène inconnu qui stimule la prolifération des cellules-T régulatrices et la sécrétion de l'IL-10, inhibant la réponse inflammatoire de l'hôte.

Enfin, certaines protéines présentes chez l'acarien auraient des propriétés immunomodulatrices ce qui favoriserait l'invasion de la cellule-hôte par le parasite via une downrégulation des processus inflammatoires et un retardement des réactions immunitaires. En effet, des études moléculaires ont récemment mis en évidence chez *Sarcoptes scabiei* des protéines homologues de certains allergènes présents chez les acariens de poussière des maisons et parmi ces allergènes, on trouve des sérines protéases « trypsin-like » particulières présentant des sites catalytiques non fonctionnels. Ces

protéines inactivées appelées SMIPP (Scabies Mite Inactivated Proteases Paralogues) agissent comme des antagonistes des protéases actives. Ces dernières sont normalement reconnues par des récepteurs présents à la surface de certaines cellules épithéliales et déclenchent une réponse inflammatoire en induisant la libération de cytokines. Or les SMIPPs pourraient se lier aux récepteurs à protéases des kératinocytes sans les activer, protégeant ainsi les acariens d'une réponse inflammatoire efficace de l'hôte [14]. Ces SMIPPs inhiberaient également trois voies du complément : celle du C1q, celle du mannose et celle de la properdine conduisant à une diminution globale du taux de C3 et C4.

1.6. Diagnostic

Le diagnostic de la gale doit se faire le plus précocement possible pour ainsi éviter l'apparition d'épidémies ou même d'infections parasitaires nosocomiales. Il peut se révéler difficile dans des formes de gales particulières comme celle des nourrissons et enfants dans laquelle des lésions atypiques sont distribuées un peu partout. Cependant dans le cas de gale commune, en pratique, le diagnostic est le plus souvent clinique même si sa confirmation microscopique par un examen dermatoscopique ou parasitologique doit être encouragée. Pour les gales profuses et hyperkératosiques, le diagnostic est d'ailleurs obligatoirement parasitologique.

1.6.1. Diagnostic Clinique

Cette première étape est essentielle et souvent suffisante, dans les formes communes, pour certifier un cas de gale. Ce diagnostic est basé majoritairement sur l'interrogatoire du patient avec recherche d'un contage (support de la contagion) et de cas dans l'entourage : la notion d'un caractère conjugal ou familial est particulièrement évocatrice. Une dimension épidémiologique facilite grandement ce diagnostic : le patient consulte pour un prurit qui touche souvent plusieurs personnes d'une même collectivité. Dans l'interrogatoire, on doit retrouver la mention d'un prurit à recrudescence nocturne à topographie évocatrice. Enfin, ce diagnostic clinique peut être réalisé grâce à la localisation caractéristique d'éruptions cutanées qui sont préférentiellement des lésions évocatrices (au mieux des lésions vésiculeuses voire des sillons). Le diagnostic de certitude est marqué par la découverte du sillon scabieux qui représente le signe pathognomonique de la gale. Le prurit et le sillon épidermique, s'ils sont présents simultanément, orientent donc aisément vers le diagnostic clinique de la gale mais leur absence n'élimine cependant pas non plus ce dernier diagnostic. Ils peuvent, en effet, être absents dans des formes non communes de gale [8].

1.6.2. Diagnostic Microscopique

1.6.2.1. Prélèvement parasitologique

Il est indispensable en cas de suspicion de gale hyperkératosique ou profuse et en cas d'épidémie en collectivité. Il est effectué, de préférence, par le biologiste au laboratoire et permet de visualiser le sarcopte adulte, les formes larvaires, les œufs ou même les scybales (excréments) par l'examen au microscope du produit de grattage des lésions spécifiques. Dans le cas où il est effectué chez un autre praticien n'ayant pas la possibilité d'effectuer lui-même la microscopie, ce dernier doit vérifier auprès du laboratoire de sa région les modalités recommandées pour le transport adéquat du prélèvement. On débute ce prélèvement en déposant une goutte d'huile à immersion sur la lésion à prélever afin d'empêcher la dispersion des squames et parasites [18]. Puis un grattage profond doit être effectué en allant même jusqu'au sang afin de déloger les parasites. Il est réalisé à l'aide d'un scalpel ou vaccinostyle et un maximum de cellules épithéliales possible est déposé dans une goutte d'agents éclaircissants (type potasse ou lactophénol) sur une lame porte-objet qui sera recouverte d'une lamelle et examinée à faible grossissement (x100). Pour le prélèvement, le biologiste doit choisir des lésions susceptibles de contenir des parasites. Un prélèvement au niveau d'un sillon scabieux ou d'une vésicule perlée est le cas idéal mais la difficulté est d'arriver à les reconnaître. La recherche du sillon se fait au niveau des espaces interdigitaux, poignets, papules périombilicales, mamelonnaires chez la femme, lésions du gland chez l'homme et régions palmoplantaires chez le nourrisson [14].

Deux tests peuvent être mis en place afin de repérer plus facilement le sillon scabieux. Le premier consiste à appliquer une encre lavable sur ce qui apparaît être un sillon (le plus souvent dans les espaces intertrigineux) à l'aide d'un crayon marqueur (surligneur). L'encre pénètre par capillarité par l'orifice creusé par le sarcopte et s'étend dans le sillon ; il suffit ensuite de le laver à l'aide d'un tampon d'alcool ou avec de l'eau pour enlever le surplus d'encre et le sillon devient identifiable sous la forme d'un point auquel est rattaché une ligne. L'utilisation d'une loupe facilite la reconnaissance du sillon [8].

La deuxième méthode de reconnaissance du sillon est de déposer une solution de tétracycline sur une zone suspecte et de la laisser en place pendant 5 minutes. Il faut ensuite laver à l'alcool isopropylique puis il suffit d'observer la lésion traitée à la lumière de Wood pour voir les sillons devenir fluorescents. Cette deuxième méthode est tout de même beaucoup moins répandue que le test à l'encre.

En cas d'absence de lésion, il convient de rechercher plutôt des lésions récentes (papules, nodules) ou de préférence, des zones de desquamation inférieures à 2 mm et non surinfectées.

Cette technique de diagnostic, bien que fréquente et indispensable dans des formes particulières de gale, est « opérateur-dépendante » et « temps-dépendante » ce qui la rend moins fiable. De plus, elle manque de sensibilité dans la gale commune en raison du nombre

peu élevé de sarcoptes et une moyenne de 3 à 6 prélèvements par patient doit être réalisée afin de rendre un résultat parasitologique positif. A cause de ce manque de sensibilité, la négativité du prélèvement parasitologique n'élimine pas le diagnostic de gale. Toutefois, elle reste particulièrement intéressante et indispensable dans les cas de gales profuses, hyperkératosiques ou autres formes particulières puisqu'elle a une spécificité excellente et que dans ces types de gale, la prolifération parasitaire est considérable ce qui augmente les chances d'observer un stade du sarcopte.

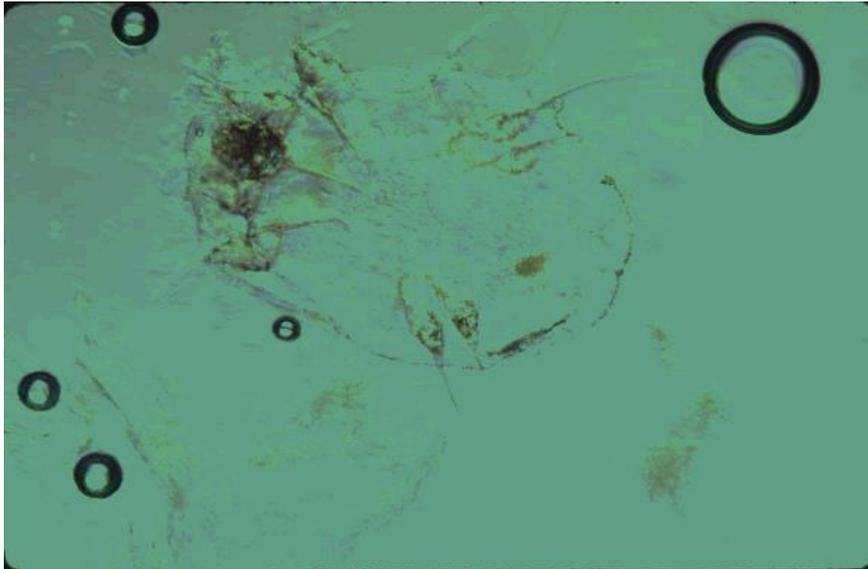


Figure 12 : *Sarcoptes scabiei* dans une goutte d'huile à immersion (Association Française des Enseignants de Parasitologie et de Mycologie, ANOFEL [5]).

1.6.2.2. Dermoscopie

Cette technique consiste à observer directement le parasite sur la peau à l'aide d'un dermatoscope après avoir placé sur l'épiderme une goutte d'huile. Avec un bon appareil, on peut visualiser le sarcopte à fort grossissement (x400) qui apparaît comme une structure triangulaire ressemblant à un avion vu du ciel [7]. A plus faible grossissement (x100, x200) donc avec un dermatoscope de poche, moins coûteux, et beaucoup plus simple d'utilisation, le sarcopte se représente sous la forme d'un triangle noir de très petite taille (signe dit du deltaplane). Ce triangle correspond d'ailleurs à la tête du sarcopte et aux deux paires de pattes avant [14] (Figure 13).

La dermoscopie est aussi une technique « opérateur-dépendante » et limitée par le coût de l'équipement mais elle est rapide et permet l'exploration de plusieurs sites en quelques minutes pouvant guider le prélèvement parasitologique (Figure 14). Elle est, en plus, non invasive et donc très facile à réaliser chez l'enfant.

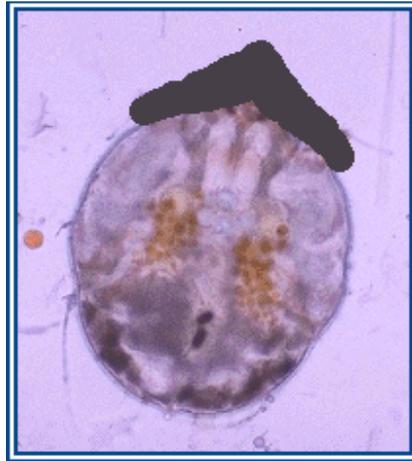


Figure 13 : Visualisation du sarcopte sous forme de deltaplane (Haut conseil de la santé publique [14]).



Figure 14 : Photo d'un dermatoscope (Grossissement 1024x768, source Wikipédia [25]).

1.6.2.3. « Scotch Test »

Ce moyen diagnostique se réalise par l'application d'une bande adhésive sur des lésions cutanées évocatrices. La bande est ensuite retirée et directement transférée sur une lame de verre afin de l'observer au microscope. Elle présente les avantages d'être simple, rapide et réalisable par tout médecin mais elle manque grandement de sensibilité et n'est donc pas utilisée en routine [14].

1.6.2.4. Microscopie confocale

Cette technique microscopique particulièrement performante permet de visualiser la totalité de l'adulte et des distinguer les formes larvaires des formes adultes mais elle présente cependant une faible reproductibilité entre les différents opérateurs et son utilisation est limitée par le coût de l'appareil.

1.6.3. Diagnostic immunologique

L'intérêt d'un dosage des immunoglobulines de type E spécifiques dirigées contre des antigènes du sarcopte est actuellement en cours d'évaluation. La technique ELISA (détection d'anticorps grâce à des antigènes de synthèse) est d'ailleurs maintenant utilisée en Europe pour la détection des anticorps fabriqués contre *Sarcoptes scabiei* chez les cochons et les chiens. La limitation majeure dans la recherche biomédicale sur la gale humaine est la difficulté à obtenir des acariens en nombre suffisant et le manque de système de culture in vitro qu'il serait nécessaire d'avoir pour synthétiser des antigènes de synthèse. Pour utiliser la technique ELISA chez les animaux, on a synthétisé des antigènes d'acariens entiers (Whole Mite Antigen ou WMA) extraits d'animaux lourdement infestés tels que *Sarcoptes scabiei* var *vulpes* infestant les renards [26]. Cependant, même si les variants de *Sarcoptes scabiei* sont morphologiquement similaires, ils restent hôtes-spécifiques et il n'y a pas suffisamment de réactivité croisée entre ces différents hôtes pour utiliser le WMA animal afin de diagnostiquer une gale humaine. Une approche alternative utilisant un antigène recombinant de *Sarcoptes scabiei* var *hominis* est toutefois en étude : il s'agit de l'apolipoprotéine Sar S 14 qui émerge comme candidate prometteuse à l'immunodiagnostic. En effet, une région de 400 acides aminés sur la séquence finale de la protéine a montré l'induction d'une réponse IgG et IgE chez les patients atteints de gale ordinaire et hyperkératosique. La difficulté réside à définir la réponse humorale aux différents stades de l'infestation : on ne détermine pas encore à quel moment de l'infestation la réponse humorale à des antigènes recombinants comme Sar S 14 peut être détectée et pour combien de temps cette réponse reste positive. La période d'incubation de la gale peut aller jusqu'à six semaines et une détection plus précoce faciliterait un meilleur traitement et diminuerait le risque de transmission. Une étude, réalisée en 2010, basée sur le modèle porcin consistait à comparer la réponse humorale induite après l'infestation à Sar S 14 et à un WMA. L'étude réalisée grâce à une méthode ELISA a montré une réponse humorale plus rapide après introduction de Sar S 14 avec un déclin significatif après l'atteinte d'un pic à la 12^{ème} semaine alors que les IgG augmentaient qu'à partir de la 6^{ème} semaine avec l'infestation par WMA et ne descendaient que faiblement ensuite. Une autre étude sur la réponse spécifique IgE à Sar S 14 a montré une différence significative du taux d'IgE total observé chez les patients atteints de gale et les patients sains. L'étude des IgE spécifiques à Sar S 14 a aussi révélé une grande spécificité et sensibilité du diagnostic ce qui permet d'y voir un bon avenir pour l'immunodiagnostic grâce à cette apolipoprotéine [27].

1.6.4. Diagnostic anatomopathologique

Cet examen est réalisé au moyen d'une biopsie cutanée superficielle en prélevant un petit morceau d'épiderme contenant une papule ou un sillon avec un scalpel. La biopsie est ensuite placée entre une lame et une lamelle afin d'être observée au microscope et peut ainsi confirmer le diagnostic en identifiant une partie ou totalité du sarcopte (plus rare). Cette méthode est très fiable (car la lésion observée est entière) et permet d'éliminer des diagnostics différentiels. Elle est souvent réalisée lorsque la maladie ne peut être diagnostiquée par grattage [8]. En remarque, on y voit souvent une réaction d'hypersensibilité retardée non spécifique avec infiltration de cellules mononuclées, nombreux éosinophiles, œdème et spongiose (mécanisme entraînant la dissociation des cellules de l'épiderme et s'accompagnant d'une production de liquide qui forme des vésicules et qui s'écoule en dehors après rupture de celles-ci).

1.6.5. Biologie moléculaire

On peut enfin établir le diagnostic de gale grâce à la PCR (Polymerase Chain Reaction) qui assure une très bonne sensibilité ainsi qu'une certaine rapidité. Elle est intéressante dans les gales aux signes cliniques pauvres ou atypiques. Cependant, en raison de son caractère coûteux, elle est surtout utilisée en post traitement, à partir de biopsies cutanées superficielles, afin de voir si le patient est guéri [16].

Même si en pratique le diagnostic de la gale s'effectue principalement sur la clinique et l'anamnèse, il existe donc beaucoup d'autres moyens précis de révéler cette parasitose ce qui doit permettre une certaine efficacité dans l'initiation du traitement et dans la prise en charge précoce des épidémies. Il est enfin important de noter qu'il arrivait auparavant, et encore dans de rares cas actuellement, d'effectuer un traitement d'épreuve à visée diagnostique. Ce traitement d'épreuve consiste à traiter une personne (généralement par scabicides locaux) chez qui est suspectée une gale. Si le patient est guéri, le diagnostic de gale est posé, sinon, il est écarté. Ce traitement doit être évité car il est source d'erreurs dans la mesure où il peut être faussement positif en l'absence de gale, ou faussement négatif s'il a été mal conduit ou si le prurit persiste [13].

1.7. Diagnostic différentiel

Devant des formes atypiques ou même devant des lésions plus classiques accompagnées d'un prurit généralisé, il est nécessaire de vérifier d'autres étiologies possibles avant d'affirmer clairement un diagnostic de gale. En effet, face à un prurit, de nombreux autres diagnostics sont possibles :

Tout d'abord, il existe diverses sortes de dermatoses prurigineuses pouvant éliminer le diagnostic de gale commune [14]. Chez les enfants, il faut toujours penser à la possibilité d'une dermatite atopique ou d'un eczéma généralisé formant des plaques rouges prurigineuses, couvertes de petites vésicules se rompant, suintant et formant des croûtes et des squames. Un prurigo strophulus peut également être évoqué : il s'agit d'une dermatose banale de l'enfant marqué par un prurigo aigu avec des papules très prurigineuses [13]. La gale peut aussi être confondue chez l'enfant avec l'acropustulose infantile qui est une dermatose bénigne du nourrisson marquée par des lésions vésiculo-pustuleuses prurigineuses évoluant par poussées durant 2 à 3 semaines [16]. Plus généralement, dans l'ensemble de la population, il faut aussi penser au lichen plan, au lymphome cutané, à la maladie d'Hodgkin, ou encore à un mycosis fongoïde qui rentrent dans la catégorie des dermatoses prurigineuses. Plus spécifiquement, il faut aussi écarter un psoriasis ou une hémato-dermie avant d'évoquer une gale hyperkératosique [14].

Un prurit peut aussi être d'origine médicamenteuse, métabolique (provoquée par des cholestases, insuffisances hépatiques, insuffisances rénales, dysthyroïdies) ou même psychologique. Par exemple, l'acarophobie, associée au syndrome d'Ekbom, se caractérise par une peur déraisonnée des acariens et peut conduire à des sensations de démangeaisons [28]. En face d'une personne âgée, il faut toujours penser à la possibilité d'un prurit sénile pouvant être provoqué par une xérose cutanée [11].

Il faut également penser à la pédiculose corporelle, surtout chez les sujets en état de précarité, et à l'origine d'un prurit généralisé avec des parasites visibles à l'œil nu. La phthiriose pubienne chez l'homme ainsi que l'aoûtase peuvent aussi être source de confusion avec une gale commune [19].

Des gales d'origine animale peuvent dans certains cas faire évoquer un diagnostic de gale commune car elles provoquent un prurit responsable de lésions excoriées mais il n'y a pas de sillon et le sujet guérit après éloignement ou traitement des animaux en cause [13]. Cela peut par exemple être le cas avec une cheylétiellose, qui est une maladie parasitaire provoquée par un acarien chez le chien et le chat, ou avec des dermatites à *Dermanyssus sp.* ou *Ornitoryssus sp.* [14].

Une gale onchocerquienne (ou filarienne) peut aussi provoquer un prurit féroce et sera surtout à rechercher chez un sujet originaire d'un pays d'endémie (Afrique noire). Elle provoque l'apparition de nodules hypodermiques hébergeant des filaires adultes avec la présence de microfilaires dermiques à l'origine du prurit [13].

De simples piqûres d'arthropodes entraînent dans de rares cas un prurit chronique. Enfin, une confusion peut être faite à tort entre une pemphigoïde bulleuse et une gale bulleuse qui mime cliniquement et histologiquement cette première.

Deuxième partie :

***Analyse des premières descriptions historiques de la
gale jusqu'à sa situation épidémiologique actuelle***

2.1. Histoire de la maladie [29,30]

Si la connaissance correcte de la maladie remonte au Moyen-âge et la description précise du parasite au XVIIème siècle, il faudra pourtant attendre 1834 pour que le sarcopte soit « redécouvert » en France et la fin du XIXème siècle pour que l'origine parasitaire de la gale soit acceptée unanimement. En 1865, Claude Bernard écrit : « la gale est une maladie dont le déterminisme est aujourd'hui à peu près scientifiquement établi. » La gale est la première maladie dermatologique de cause connue.

Toutefois, la découverte de son origine et sa caractérisation précise furent ponctuées par de nombreux rebondissements, marqués par des étapes majeures et ce cheminement fut même qualifié de « une des plus incroyables épopées médicales du XIXème siècle » selon Michel Janier.

Le terme de gale (longtemps écrit avec deux « l ») est d'étymologie obscure : en effet, il dériverait du mot *callus* (cal) signifiant peau lichénifiée, ou de *galla*, terme botanique désignant des excroissances végétales mais bien d'autres noms furent donnés à la maladie dans différents pays. Les Grecs l'appelaient *psora* (« pso » : je frotte), les Latins *scabies* (« scabere » : gratter) ; les Allemands l'appellent *kratze*, les Espagnols *sarna* ou *rona* et les français peuvent encore l'appeler *rogne* en Provence ainsi que *la gratelle* en langage vulgaire.

Cette quête du savoir sur la gale commença donc dès l'Antiquité pour s'achever à la fin du XIXème siècle.

2.1.1. Antiquité

Tout d'abord, c'est en Chine que l'on trouve la première description de la gale (*kiai*) dans le plus ancien livre chinois de Médecine connu (2600 avant J.C.) : le Sou-Wen. Il y est cité : « *Quand on gratte, l'épiderme s'enlève, et il en sort du sang et de l'eau, qui, en se cristallisant, produisent des croûtes sèches. Ces croûtes contiennent des animalcules. Il est même possible de les pêcher avec une épingle....* »

En Egypte, la gale est citée dans le papyrus d'Ebers (1500 avant J.C.) sous le terme d'*Akut* qui recouvre plusieurs affections cutanées. Chez les Hébreux, plusieurs noms désignaient les affections cutanées, dont la gale : *tsaraath*, *garab* (« gratter »), *cheres*, *heres*, *chikkuk* et plusieurs allusions à des affections sarcoptiques sont retrouvées dans les textes religieux tels que le Lévitique, le Deutérosome ou Esaie.

En Grèce Antique, la gale est évoquée par Platon dans « Gorgias » (395 avant J.C.). Elle est aussi signalée par Aristote au 3^{ème} siècle avant J.C. dans son « Histoire des animaux » où il y décrit des akarus, acares détritiphages trouvés dans la vieille cire ou dans le bois. Pour Hippocrate, « *la lèpre, le prurigo, la gale...proviennent du phlegme et sont davantage des*

difformités que des maladies. » Aristote reprend cette théorie alors qu'il avait pourtant remarqué le caractère contagieux du galeux. Galien n'en fait que de vagues mentions et pour lui, la gale résulte d'une humeur mélancolique ; elle correspond à des humeurs abondantes nocives se transformant à la surface de la peau en particules solides.

La gale est donc souvent évoquée en même temps que la lèpre ; plusieurs localisations sont ainsi citées (scrotum, paupières,...) mais peu décrites et il semble que la *psora* correspondait à l'ensemble des maladies squameuses et que la *scabiès* regroupait l'ensemble des affections prurigineuses de l'époque. Le mot *scabiès* (qui signifie rugosité) est utilisé pour la première fois par Cicéron au 1^{er} siècle avant J.C.

Chez les latins, la gale est évoquée par Virgile dans « Les Géorgiques », Horace dans « L'Art poétique », Sénèque dans « Les Epîtres » (qui recommandait de fuir les galeux) et enfin par Juvénal dans « Les Satires ». Une des premières descriptions cliniques de la gale sera faite par Celse dans « De Arte Medica » : « *La gale se traduit par un aspect surélevé et rugueux de la peau, qui rougit, et qui donne naissance à des pustules....* » Il y distingue également la gale de l'impétigo, dont une forme peut prêter à confusion avec celle-ci.

2.1.2. Moyen Age et Renaissance

Dès le X^{ème} siècle, les médecins arabes connaissent l'acarien : le djarab (signifiant gratter) correspond à la gale. Rhazès (850-923) décrit la localisation élective de la gale, entre les doigts. At Tabari, vers 970, fait la première allusion à l'association de lésions galeuses et de l'acare (il note bien la présence d'un « animalcule » dans les lésions) mais aucune relation de cause à effet n'est toutefois envisagée. Il rapporte la maladie à un trouble des humeurs et conseille également la destruction des animalcules avec un onguent. Au XII^{ème} siècle, Avenzoar, vivant en Andalousie, décrit dans le « Taisir elmedaouat oua eltedbir » 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 l'animalcule pouvant être un pou ou un sarcopte, il attribue la maladie à des altérations humorales.

En Europe, l'évêque Isidore de Séville (570-636) donne une description de la gale dans son « Encyclopedia » mais pas du sarcopte. Une des premières allusions (dans un texte non arabe) à la présence d'un animalcule dans les lésions cutanées est faite dans « Liber simplis Medicinæ » écrit par l'allemande Hildegarde (1098-1178). Il faut donc attendre le milieu du Moyen-âge pour commencer à envisager la présence d'un animalcule dans la peau comme cause possible de la gale.

Rabelais (1490-1553) décrit des galeux en précisant : « *Mais d'ond me vient ce cyron icy entre ces deux doigtz* ». Guillaume Rondelet (XVI^{ème} siècle), en France, est le premier à parler de l'extraction de l'acarien, pratiquée par les femmes avec une aiguille, depuis très longtemps.

Enfin, Ambroise Paré décrit les acariens de la gale en 1585 comme « *Cirons...petits animaux toujours cachés sous le cuir, sous lequel ils se traînent, rampent et le rongent petit à petit, excitant une fâcheuse démangeaison et grattelle.* » Mais lui aussi attribue la maladie aux humeurs de la « *pituite nitreuse salée* ».

2.1.3. Le 17^{ème} siècle

En 1607, Van Helmont (médecin hollandais) réalise une auto-observation de la contamination de la gale avec possibilité de transmission indirecte par les vêtements ou serviettes. La première représentation probable de l'acarien est réalisée en 1657 par l'allemand, August Hauptmann, qui l'observe au microscope et le décrit comme une « *forme monstrueuse ressemblant aux petits vers poilus que l'on trouve dans le fromage* ».

Une grande étape est ensuite franchie en 1687. En effet, Francisco Redi (1626-1697), médecin et naturaliste italien, considéré comme le père de la parasitologie expérimentale démontre l'inexactitude de la théorie de la génération spontanée. Deux de ses élèves, Giovanni Cosimo Bonomo et Diacinto Cestoni, respectivement médecin et pharmacien à Livourne, recherchent le sarcopte chez les galeux, le trouvent et le dessinent. Les observations sont rapportées dans une lettre adressée à Redi, signée par Bonomo et publiée le 18 juillet 1687 à Florence. Dans « L'Osservazioni intorno a pellicelli del corpo umano », Bonomo écrit alors « *...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 deux cornes.* » Grâce à cette description précise, on lui doit la découverte des œufs, l'affirmation d'une reproduction sexuée et la transmission obligatoire du parasite à l'homme. Quelques notions de thérapeutique y sont même abordées : « *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.* » Les seules erreurs à noter seront seulement dans le nombre de pattes décrites (6 au lieu de 8) et le siège où chercher l'acarien.

2.1.4. Le 18^{ème} siècle

La situation stagne quelque peu durant cette période : les défenseurs de Bonomo, dont Linné, classent l'acarien de la gale dans les insectes, les poux pour enfin l'assimiler à l'acare du fromage (1734). Cependant, en 1778, Carl de Geer, élève de Linné, différencie l'acarien de la gale humaine de celui du fromage et en fait une description très correcte dans « *Mémoire pour servir l'histoire des insectes* ».

Malgré toutes ces représentations, la théorie parasitaire de la gale a contre elle les préjugés que le siècle des lumières n'arrivera pas à vaincre : la présence des insectes reste due aux vices des humeurs.

La controverse reprend alors avec Anne-Charles Lorry, pionnier de la dermatologie française, qui considère que les causes de la gale sont un air froid et humide, une nourriture pauvre et peu digeste, et une eau de mauvaise qualité. Il mentionne la contagiosité, mais la cause de la gale est donc pour lui l'acrimonie du sang. Les plus modernes croient en l'acarien mais en tant que produit de la maladie et non comme cause. L'obscurantisme atteint son apogée en 1786 avec Hahnemann et sa théorie psorique proche de celle de Galien.

2.1.5. L'épisode Galès

Au début du XIXème siècle, un épisode va marquer un tournant décisif dans l'histoire de la gale. Jean-Chrysanthe Galès (1783-1854), un étudiant de 19 ans à St Louis, termine ses études médicales et demande un sujet de thèse à Alibert. Celui-ci lui conseille alors : « *Composez votre thèse sur la gale, votre nom vous permet d'y prétendre* ». Il faut se replacer dans l'ambiance de l'époque : Alibert, partisan, comme Willan et Biett, de la théorie acarienne lutte contre la théorie psorique. L'académie de médecine a même promis une récompense à qui découvrirait ou redécouvrirait le sarcopte.

C'est alors que le 26 mai 1812, Galès revient voir Alibert et lui annonce qu'il a découvert le sarcopte à plusieurs reprises dans des vésicules et pustules. Des réunions sont donc organisées pour fêter l'évènement et une commission d'enquête de l'académie de Médecine, présidée par Latreille, lui décerne le prix proposé. Galès devient célèbre et retire des centaines d'acares avec beaucoup de facilité ! Accompagné d'Emmanuel Patrix et de Meunier, il reproduit le sarcopte. Le 21 août 1812, 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 ». Il crée également un établissement privé très florissant utilisant son invention, les fumigations sulfureuses, afin d'y traiter environ 50 000 galeux. Chacun essaie de refaire le geste de Galès, mais en vain.

Cuvier est le premier à reconnaître que les acares de Galès sont différents des anciennes descriptions (dessins de De Geer) et très proches des mites du fromage. Alibert fait alors rechercher le sarcopte selon la méthode de Galès, sans aucun résultat. Il garde cependant sa confiance en Galès et bien que la validité des expériences de ce dernier soit de plus en plus contestée, rien n'évolue avant 1829. Deux camps se créent alors : les Albertistes, croyant encore au sarcopte, contre les Willanistes, menés par Biett.

C'est l'intervention de Raspail qui va faire évoluer la situation. François-Vincent Raspail (1794-1878), autodidacte et anticonformiste, est chimiste, hygiéniste et microscopique. En

comparant les dessins de Galès et de De Geer, il acquiert l'intime conviction que Galès a fraudé, mystifiant tout le monde en substituant la mite du fromage au prétendu acarien.

Il fait donc accroître la polémique et trouve en Lugol un allié important : ce dernier étant en effet le chef du parti « Anti-acarus », qui avait promis un prix de 300 francs à l'étudiant qui démontrerait l'existence de l'acarus. Le 2 septembre 1829, un dénommé Meynier annonce à Lugol qu'il a trouvé l'insecte et souhaite le montrer : la démonstration est réalisée et des « insectes » comparables à ceux de Galès font leur apparition. Lugol perd alors le pari. Pourtant quelques jours après, Raspail, dont Meynier est l'émissaire, révèle la supercherie : Meynier avait du fromage avarié dans sa poche et avait déposé avec son ongle les mites du fromage sous le microscope !

Le monde médical ne veut alors plus entendre parler de l'insecte, même Alibert commence à douter et le seul à y croire encore est curieusement Raspail. Galès fut sévèrement jugé par ses contemporains, mais il reste dur de savoir s'il était un véritable escroc ou non. En effet, il cherchait dans les vésicules précoces, qui, à la différence des lésions cliniques plus tardives, contenaient souvent les sarcoptes mais ce détail était ignoré du monde médical de l'époque. Il fit fortune dans le privé avec son appareil de fumigation au soufre et mourut en 1854, sans jamais avoir répondu aux attaques de ses pairs [31].

2.1.6. 1834 : La redécouverte de Renucci

Simon François Renucci, étudiant corse en médecine à l'Hôtel-Dieu, et licencié en lettres de l'Académie de Paris, se lamente des connaissances misérables sur la gale en 1834. Il a pourtant fréquemment vu les femmes corses extraire l'acare et lui-même pu le faire également. Cependant, l'acare ne doit pas être recherché dans les vésicules, mais au bout du sillon.

Elève d'Alibert, il arrive à le convaincre de faire une démonstration le 13 août 1834 et le « miracle » se produisit : *« 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 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 ».*

L'expérience est publiée le 16 août 1834 dans la Gazette des Hôpitaux.

Lugol, incrédule, renouvelle son prix de 300 francs et le 25 août 1834, la séance solennelle a lieu : à dix heures, Renucci extirpe l'acarien au bout d'une épingle et le place sous le microscope. Raspail confirme la similitude de l'insecte avec les planches de De Geer et l'existence du sarcopte ne sera plus jamais contestée.

Renucci a gagné le prix et publie sa découverte dans sa thèse « Sur la découverte de l'insecte qui produit la contagion de la gale, du prurigo et du phlyzacia » soutenue le 6 avril 1835. Personne n'entendra alors plus jamais parler de lui par la suite. Alibert modifie ses planches et Raspail recueille la gloire de la publication dans le Bulletin général de thérapeutique en 1834.

La gale norvégienne ne sera décrite qu'en 1847 par Boeck. Etonnamment, de grands auteurs restent tout de même partisans longtemps de la génération spontanée, comme Devergie qui écrit en 1852 : « *L'identification de l'acarus avec la maladie dans laquelle on le rencontre n'est qu'une pure induction de l'esprit...le sillon génère l'acarus* ».

(A)

(B)

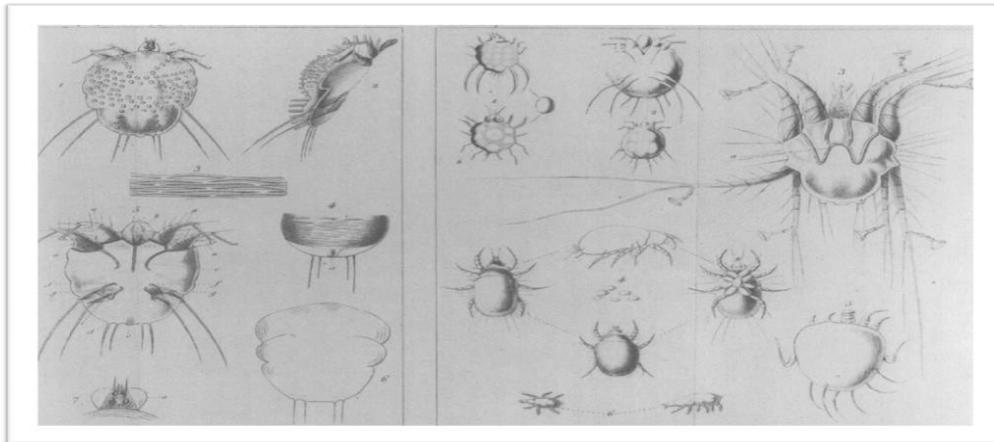


Figure 15: (A) Dessin du sarcopte humain et de la mite du fromage. (B) Le sarcopte de la gale dessiné par les premiers observateurs. Dessins publiés par Raspail dans « Mémoire comparatif sur l'histoire naturelle de l'insecte de la gale » *Bulletin général de thérapeutique*, 1834,7 :169-85, p185 [30].

La découverte de la gale peut donc être qualifiée d'épopée rocambolesque et la définition, en 1880, de cette maladie, par Bazin marquera définitivement la fin des préjugés : « *Maladie de la peau produite par un parasite animal, le sarcopte ou *Acarus scabiei* (aujourd'hui *Sarcoptes scabiei hominis*) et caractérisée par une lésion spécifique, l'éminence acarienne et le sillon* ».

2.2. Situation épidémiologique actuelle

2.2.1. Au niveau mondial :

La gale est une ectoparasitose cosmopolite qui peut affecter l'ensemble de la population mondiale et toucher tous les milieux sociaux, tous les âges, toutes les races ainsi que les deux sexes. Malgré l'absence de système de surveillance fiable, le nombre de nouveaux cas dans le monde par an serait estimé à environ 300 millions [11]. Dans les pays tropicaux ou subtropicaux et dans les pays en voie de développement, elle survient sur un mode endémique (en persistant en permanence au sein d'une population ou région donnée) alors qu'elle apparaît plutôt sous forme de cas sporadiques ou de petites épidémies dans les pays industrialisés en touchant plus particulièrement les institutions. Sa prévalence semble tout de même plus forte dans les pays en voie de développement [13] où elle peut être beaucoup plus élevée que celle de la diarrhée ou des maladies des voies respiratoires

supérieures [21]. Ainsi, elle peut atteindre, dans certaines régions tropicales, une prévalence de 5 à 10% chez les enfants. Les taux de prévalence les plus forts sont vus en Inde, dans le Pacifique sud et dans le Nord de l’Australie [9]. Une étude réalisée entre 2004 et 2007 a mis en évidence une proportion élevée de gale parmi les communautés aborigènes d’Australie dans lesquelles la prévalence mensuelle était de 13,4% et la prévalence totale de 34,7% ; 1 enfant sur 3 aurait développé au moins un épisode de gale sur les 3 ans d’études [14]. Par ailleurs, une autre étude réalisée dans un village rural indien a montré une prévalence de gale estimée à 70% de la population [9]. Dans ces pays en voie de développement, en plus d’être une cause d’importante morbidité avec des complications plus fréquentes et plus graves que dans les pays développés, elle représente un fardeau financier car les familles dépensent souvent une part significative de leur salaire dans des traitements, pour la plupart du temps, inefficaces ou inadaptés. A cause de ce profond impact sur les communautés les plus pauvres, la gale est désormais listée comme « Maladie (Tropicale) Négligée » par le *PLoS Neglected Tropical Diseases Journal* [9] et l’OMS la classe dans les maladies liées à l’eau en considérant la pauvreté, le manque d’accès à un approvisionnement suffisant à l’eau pour l’hygiène personnelle et le surpeuplement comme facteurs favorisant de la parasitose [32].

Les taux de gale les plus forts seraient aussi observés dans les pays aux climats chauds et tropicaux [9], comme le montre une étude réalisée par la Cire Antilles Guyane qui met en évidence une circulation quasi constante à bas bruit du sarcopte sur tout le territoire martiniquais [33]. Dans les pays tempérés, la gale semble survenir plus fréquemment en saison post-estivale, plus particulièrement en automne et hiver. C’est pourquoi elle peut être qualifiée de « maladie à éclipse » réapparaissant périodiquement [16]. Toutefois, cette notion de climat et saison est remise en cause et des études réalisées en Ecosse et Israël montrent à l’inverse des taux de gale plus forts durant les saisons les plus froides [34]. Cela pourrait être lié à une augmentation des contacts entre humains et à une meilleure survie du parasite aux températures plus fraîches [9].

Par comparaison, au Royaume-Uni, selon une étude menée auprès des généralistes entre 1994 et 2003, la gale représentait 233 consultations pour 10 000 habitants/an avec une sur incidence observée chez les femmes par rapport aux hommes représentant 437 versus 351 cas pour 10 000 habitants/an. En Belgique, où la gale est une maladie à déclaration obligatoire, l’incidence était en 2004 de 28 cas pour 10 000 habitants/an selon une étude exhaustive menée dans la ville de Gand sur l’ensemble des généralistes, dermatologues, et pédiatres avec un taux de réponse toutefois bas (4%) des médecins interrogés. Enfin, aux Etats-Unis, selon une étude menée entre 2001 et 2005 grâce aux registres d’assurance médicale des employés du secteur privé, l’incidence était de 68,8 cas pour 10 000 habitants par an [14].

En Europe, les dernières épidémies de gale avaient été vues en 1866, 1913 et entre 1940 et 1955. La parasitose avait quasi disparu après la seconde guerre mondiale pour réapparaître en 1964 [16].

2.2.2. Au niveau national :

En France, la gale n'est pas une maladie à déclaration obligatoire et on ne possède pas de système de surveillance spécifique pour estimer l'incidence de l'infection dans la population générale. En revanche, les signaux suggérant une recrudescence de la gale rapportés depuis plusieurs années à l'Institut de Veille Sanitaire (InVS) et aux Cire (Cellules de l'InVS en région) ont permis de s'intéresser plus en détail à la parasitose et d'obtenir un peu plus de données. Ces dernières, obtenues par des méthodes diverses et parfois imparfaites, sont dures à généraliser et doivent toutefois être prises de façon relative avec des risques de sous déclaration ou de surestimation.

Peu d'enquête de prévalence sont menées dans les pays occidentaux sur la gale qui sont plutôt réalisées dans les pays en voie de développement et en milieu rural. Toutefois, quelques sondages sont représentatifs. En effet, dans une enquête sur la pratique des dermatologues libéraux en France métropolitaine en 2000, la gale n'apparaissait pas parmi les 20 premières causes de consultation et dans une autre enquête sur les activités de consultation de 3 services de dermatologie hospitalo-universitaires en 2003, les parasitoses cutanées (dont la gale) ne représentaient que 1% des diagnostics chez les 7296 consultants externes examinés [14]. La prévalence de la gale dans les maisons de retraite est tout de même estimée à 6,6% et à 14% dans les établissements de long séjour [35].

Ainsi, selon une étude menée par l'InVS entre 2005 et 2009 et basée sur les ventes respectives de benzoate de benzyle et d'ivermectine, l'incidence de la gale en France est estimée entre 330 et 350 cas pour 10 000 habitants par an [36].

2.2.3. Au niveau région Ouest :

Dans l'inter-région Ouest (comprenant la Basse-Normandie, la Bretagne, le Centre, les Pays de Loire et Saint Pierre et Miquelon), selon une étude menée par le CCLIN ouest, entre janvier 2003 et août 2008, 296 cas de gale ont été recensés représentant 1719 cas contacts avec une durée moyenne de l'épisode établie à 16 jours. Le plus grand nombre de signalements provenait de Bretagne (119 cas signalés en 2008 avec une augmentation marquée en Ile et Vilaine) et les Pays de Loire représentaient le plus faible nombre de signalements. On avait également plus de signalements dans les établissements publics, plus particulièrement dans les centres hospitaliers (qui avaient soit une prise en charge mal adaptée ou qui déclaraient simplement peut être plus que les autres). Cette enquête a montré que la moyenne du nombre de signalements par centre n'était que de 1,4 mais quasiment 56% des établissements avaient déjà connu un épisode de gale. Il en ressort de cette étude que le nombre de signalements de gale est resté stable pendant ces cinq années [37]. Cependant une étude menée en avril 2013 auprès des médecins libéraux en région

Bretagne mentionne toutefois une augmentation de prévalence de la gale dans la région avec plus de 450 épisodes notifiés depuis 2011 [38].

2.2.4. Facteurs favorisant et populations plus spécifiquement atteintes

En visualisant la totalité des sujets atteints de gale, certaines populations semblent être plus sensibles que d'autres ce qui peut permettre de mettre évidence quelques facteurs de prédisposition :

- Une certaine prédisposition génétique : L'antigène HLA (Human Leucocyte Antigen) A 11 semble, en effet, plus présent quantitativement chez les sujets atteints de gale [15].
- L'âge : les plus jeunes enfants semblant plus particulièrement à risque ainsi que les sujets les plus âgés [13]
- L'état de santé des patients : l'immunodépression favorise grandement le développement de la parasitose ainsi que toute affection neurologique qui retardera bien souvent le diagnostic [39]
- La promiscuité : cette notion renforce la contagiosité de la gale et est corrélée à la précarité qui favorise souvent cette promiscuité.

2.2.5. Populations les plus touchées par la gale :

- **Etablissements d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes (EHPAD)**

Selon une étude réalisée en 1996, plusieurs centaines d'établissements avaient déjà connu une épidémie de gale sur un an [13]. Les centres de longs séjours semblent plus touchés que les maisons de retraite avec une prévalence de la gale plus élevée et des épidémies plus longues. La durée des épidémies peut, en effet, aller de 7 à 12 mois dans ces institutions [14]. Les causes de gales plus fréquentes dans ces établissements sont nombreuses. Tout d'abord, les personnes y sont souvent très âgées, polyopathologiques, dénutries, ayant une immunodépression relative et une altération courante des téguments ce qui rend ces résidents très vulnérables au parasite. Ensuite, les contacts entre le personnel soignant et les personnes âgées représentent le premier facteur favorisant : ces personnes, souvent dépendantes et grabataires, nécessitent beaucoup de soins et les contacts avec le personnel soignant sont donc très fréquents ce qui augmente le risque de propagation de la maladie. Il semble que la contamination directe entre pensionnaires est nettement moins importante [13]. Avec la notion de moyens humains partagés (kinésithérapeutes, ergothérapeutes, infirmières libérales, ...), le risque de diffusion au sein

de plusieurs établissements différents est aussi augmenté [14]. Pour continuer, le diagnostic est généralement tardif chez les sujets âgés à cause de signes cliniques, pour la plupart du temps, non spécifiques et d'un prurit souvent attribué à une autre cause ; le diagnostic parasitologique étant, de plus, rarement réalisé. C'est même habituellement la découverte d'un cas de gale chez un membre du personnel qui révèle l'épidémie. Ce retard de diagnostic cause alors des infestations massives avec une contagiosité beaucoup plus importante qu'ailleurs.

Les difficultés de prise en charge des sujets atteints explique aussi la persistance plus longue et les récurrences plus fréquentes de gale dans ces institutions. En effet, l'application des antiparasitaires externes est plus difficile chez des personnes grabataires ; les chambres seules, ordinairement en nombre limité rendent difficile l'isolement des sujets atteints et la plupart du temps, on ne traite pas les pensionnaires en période d'incubation mais contribuant tout de même à accroître une certaine contagiosité au sein de l'établissement. De plus, la prise en charge des sujets est fréquemment réalisée par des médecins libéraux différents qui n'ont pas une vision globale de l'épidémie [11]. Enfin, quelques problèmes matériels, souvent rencontrés dans ces établissements tels que le partage des casiers vestiaires, justifie également une fréquence plus accrue de la parasitose.

La fréquence des cas de gale dans ces établissements est un réel problème puisque cela déstabilise ces institutions, déjà fréquemment touchées par un manque de personnel, et entraînent de surcroît des problèmes de gestion avec une surcharge de travail pour le personnel restant.

➤ **Collectivité d'enfants (milieu scolaire, crèches)**

La fréquence des contacts physiques, caractéristique du mode relationnel chez les enfants, et une infestation facilitée par la texture plus tendre de la peau chez les plus jeunes semble expliquer, en grande partie, une plus grande récurrence de la gale dans ces collectivités [11]. Le fait que l'on soit en présence de collectivités « ouvertes » augmente également le risque de propagation de la parasitose. Enfin, le retard de diagnostic de cette gale est aussi plus fréquent : en effet, les signes sont moins spécifiques chez les plus jeunes mais le risque de psychose et de stigmatisation des enfants entraîne aussi une très grande discrétion de la part des parents qui hésitent à annoncer l'affection causant un manque d'information et de prévention chez les autres sujets.

➤ **Personnes en situation précaire et centres d'accueil sociaux**

Ces centres d'accueil sociaux comprennent les foyers d'hébergement pour handicapés, les jeunes travailleurs ou travailleurs migrants, les demandeurs d'asiles et les personnes sans domicile fixe. Une étude réalisée à l'hôpital Saint-Louis a révélé que 56% des patients en situation de précarité étaient atteints de la gale [13]. Une seconde enquête, menée par le Samu social de Paris entre octobre 2011 et décembre 2011 sur 1040 SDF, a aussi mis en évidence une prévalence de la gale de 6,54% parmi les 341 personnes sans hébergement et de 0,3% parmi celles en centre d'hébergement [14]. Des facteurs facilitant la circulation de la parasitose dans cette population peuvent clairement être décelés. En effet, tout d'abord, ces personnes en situation précaire ont souvent un accès limité aux soins par des problèmes de transport mais également une certaine négligence vis-à-vis de leur santé avec, de surcroît, une peur des institutions ce qui donne une population peu disposée à se soigner et à signaler leur maladie, augmentant considérablement le risque de prolifération du parasite. La contagiosité est aussi accrue par des conditions de vie généralement en collectivité et par des problèmes d'hygiène plus fréquents. Une absence de linge de rechange ou l'utilisation des mêmes couchages par des personnes différentes complique, par exemple, la prise en charge environnementale de la parasitose. Des facteurs économiques vont aussi compliquer la gestion de la gale au sein de cette population car le coût des traitements, souvent conséquent, et la notion de structures peu dotées en moyens humains et matériels, freinent la prise en charge de l'affection. Enfin, même après un essai de prise en charge de la gale, ce sont des collectivités « ouvertes » et inconstantes ce qui augmente le risque de contamination à l'extérieur et de réinfestation après traitement.

➤ **Gens du voyage**

Cette communauté, représentant entre 300 et 400 000 personnes en France, semble particulièrement atteinte par la gale et plusieurs explications peuvent être mises en évidence. Tout d'abord, malgré un accès aux soins grâce à la CMU, cette population ne bénéficie pas en pratique de soins de qualité et n'ont recours que peu de fois à la médecine scolaire ou à la médecine du travail ; et généralement trop tardivement si ce recours est effectué. Les gens du voyage sont parfois touchés par de nombreux problèmes de santé liés à des conditions de vie pouvant être précaires. La contagiosité va aussi être accrue avec la multiplication des échanges interhumains (rassemblements, mobilité géographique) et la promiscuité induite par le logement en caravane (facilitant aussi la contamination de l'environnement). Enfin, les coûts des traitements seront également un frein à la prise en charge de la gale, et les cas fréquents d'illettrisme entraîneront un manque d'informations à propos de cette parasitose et de son traitement [11].

2.2.6. Gestion de la gale en France

Tout d'abord, les signalements de cas de gale en France à l'Agence Régionale de Santé (ARS) peuvent être effectués en fonction du contexte, en distinguant les cas communautaires des cas survenant dans les établissements sanitaires [14].

Les cas communautaires comprennent les cas de gale isolés ou groupés (intrafamiliaux ou en collectivité telle que crèche, école, club de sport, ...) pour lesquels il n'y a aucune obligation spécifique de signalement. Celui-ci peut alors être effectué par le médecin traitant ou le responsable de la collectivité, motivé par la complexité d'un épisode et impliquant une demande particulière d'information ou de soutien de la part des structures de santé publique (ex : nombre important de cas ou difficultés prévisibles de prise en charge).

Les cas de gale survenant dans les établissements de santé doivent cependant être obligatoirement signalés dans le cadre du signalement réglementaire des infections nosocomiales (signalements répertoriés dans une base de données centralisée à l'Institut de Veille Sanitaire) selon le décret n°2001-671 du 26/07/2001 [40]. Il faut d'ailleurs noter que les EHPAD ne relèvent pas des établissements sanitaires. Il est admis qu'une gale nosocomiale est suspectée lorsqu'elle survient plus de trois semaines après l'admission mais un délai inférieur ne peut toutefois pas exclure la possibilité de cette gale nosocomiale.

Au niveau réglementaire, la gale est inscrite au tableau n°76 des maladies professionnelles (selon le décret n° 99-95 du 15/02/1999 [41]) en tant que maladie liée à un agent infectieux ou parasite contractée en milieu hospitalier et en Hospitalisation à Domicile (HAD). Pour les agents travaillant dans d'autres types d'établissements, tels que ceux à caractère social, il faudra s'appuyer sur la liste limitative des travaux susceptibles de provoquer cette maladie : « Tous travaux effectués par le personnel de soins et assimilé, de laboratoire, d'entretien, de service ou de services sociaux mettant en contact direct avec des porteurs de cette scabiose » [11]. En milieu scolaire, les services de médecine scolaire sont chargés de la gestion de la gale et le conseil supérieur d'hygiène publique de France préconise une éviction de trois jours, après traitement, des enfants atteints de gale commune et jusqu'à négativation de l'examen parasitologique pour les gales profuses [13].

En France, le diagnostic d'épidémie de gale est établi quand au moins deux cas de gale surviennent à moins de six semaines d'intervalle dans la même communauté et l'extinction de l'épidémie est déclarée lorsqu'il n'y a pas de nouveaux cas ou de rechute pendant une période égale à deux fois la période d'incubation (environ 12 semaines) [14]. La prise en charge d'une épidémie ou des cas groupés de gale peut être réalisée en suivant 7 étapes précises expliquées dans un guide établi par l'Institut de Veille Sanitaire et pouvant être ajustées selon les contextes particuliers [11]. Ces étapes s'organisent donc de la manière suivante :

1. Signaler dès l'apparition du 1^{er} cas

Il s'agit de signaler en interne et à l'autorité sanitaire, le cas échéant, le plus précocement possible pour débiter une prise en charge au plus vite. Selon les endroits, il s'agit donc de prévenir le médecin coordonnateur ou responsable médical, le médecin du travail, les services d'hygiène, la médecine scolaire et/ou les services de Protection Maternelle Infantile pour des sujets de moins de six ans, la mairie (surtout pour un centre communal d'action social) ou encore la Direction Départementale ou Régionale des Affaires Sanitaires et Sociales (DDASS, DRASS) en cas de difficultés majeures. La DDASS peut, en effet, être sollicitée pour jouer le rôle de relais entre l'établissement et l'Agence Régionale de Santé afin de demander des moyens spécifiques pour la prise en charge de l'épidémie. Pour les structures hospitalières, le cadre du service ou le responsable administratif de l'établissement doit être immédiatement prévenu ainsi que le président du CCLIN (Centre de Coordination de la Lutte contre les Infections Nosocomiales) par l'intermédiaire d'un responsable du signalement des infections [42]. En réalisant ces signalements, il faut préciser le nombre de cas groupés de gale (résidents et personnels), la date de début des signes pour chacun des cas, le diagnostic de gale commune ou profuse, la façon dont le diagnostic a été établi et les mesures de contrôles du phénomène épidémique mises en œuvre [43].

2. Constituer une cellule d'appui au sein de la collectivité

En effet, la prise en charge de plusieurs cas de gale nécessite une certaine préparation et une organisation rigoureuse ; elle ne doit pas relever d'un travail solitaire. Toutes les compétences nécessaires en termes de décisions, de soins et de logistique doivent être regroupés pour une gestion adéquate qui sera tout de même pilotée, de façon globale, par une seule personne référente (de préférence le responsable de la structure concernée). Sa composition est donc variable en fonction des ressources et du type d'établissement touché. Dans une telle cellule, on peut avoir le président du CCLIN, le responsable du service d'hygiène hospitalière, le chef de service, la surveillante du service, un infirmier et/ou une aide-soignante du service, le directeur, le directeur du service de soins infirmiers, le représentant de la DDASS en cas de fermeture du service, un médecin du travail, un pharmacien, un dermatologue, un responsable des services techniques [44]. Dans un EHPAD, une cellule d'appui pourra par exemple être constituée du médecin coordonnateur, d'un cadre infirmier, du responsable administratif, d'un représentant de la lingerie, d'un responsable du service entretien et d'un ou plusieurs médecins généralistes.

Cette cellule d'appui aura pour missions d'effectuer le bilan de l'épidémie, de faire le lien avec les administrations compétentes (DDASS, service social du conseil général, inspection académique,...), d'organiser l'information des cas, de leur entourage, du personnel de la collectivité et des intervenants extérieurs, de définir les missions et responsabilités de

chacun, d'organiser et de mettre en place les diverses mesures thérapeutiques et d'accompagnement et enfin d'évaluer l'efficacité de la stratégie thérapeutique.

3. Effectuer un bilan rapide de l'épidémie

Il s'agit, dans cette étape, de comptabiliser et d'identifier le cas index, les cas certains, probables et les sujets contacts.

Le cas index est la personne à l'origine de la contamination [7].

Les cas certains sont les sujets caractérisés par la présence de lésions typiques (prurit, sillons et vésicules) et dont le diagnostic clinique a été établi par un médecin ou tout sujet ayant un prurit cutané et des lésions atypiques et dont les prélèvements cutanés à visée parasitologique montrent la présence du sarcopte [17].

Les cas probables représentent les patients avec un prurit ou des lésions hyperkératosiques qui ont été en contact avec un cas certain de gale [17].

Enfin, les sujets contacts sont définis en 3 cercles :

1^{er} cercle : personnes ayant eu un contact cutané direct, prolongé avec un cas (ex : relation sexuelle, nursing,...)

2^{ème} cercle : personnes vivant ou travaillant dans la même collectivité

3^{ème} cercle : personnes visitant occasionnellement la collectivité, et l'entourage familial des personnes fréquentant régulièrement la collectivité

Lors de ce bilan, on peut aussi recueillir des informations complémentaires (âge, sexe, profession, vie familiale) et établir une fiche de recueil épidémiologique. On peut ainsi déterminer le taux d'attaque de l'épidémie par une étude temporelle (recherche des cas antérieurs, analyse de la consommation des anti scabieux dans la collectivité, débuts des signes cliniques cohérents avec la contamination dans la collectivité) et géographique (unités de soins concernées par exemple). Les données recueillies lors de cette analyse épidémiologique permettent de décider de la conduite à tenir, de la nécessité ou non d'un traitement systématique de la collectivité et d'éléments d'information en direction du personnel, des patients, et de leur famille [17]. Si cette étape est trop conséquente, pour une structure peu dotée en personnel, celle-ci peut éventuellement se faire accompagner par un service compétent.

4. Instaurer des mesures d'hygiène générale

Afin de rompre la chaîne de transmission et d'atténuer le risque de flambée épidémique, cette étape a pour but de renforcer les mesures d'hygiène standards, de limiter les contacts à risque et d'isoler ou de déplacer les cas dans la mesure du possible (isolement en chambre

seule préconisé qu'en cas de gale profuse). Les visites et les activités sociales doivent alors être limitées. Elle consiste aussi à instaurer des arrêts de travail, des évictions scolaires, ... Les dates de retour doivent être repoussées jusqu'à la date du traitement collectif afin que les personnes traitées ne se contaminent de nouveau.

5. Réaliser une information ciblée

Cette étape est primordiale puisqu'elle permet de dédramatiser la situation tout en informant au mieux les personnes sur les risques de transmission et de propagation de la maladie et sur les mesures préventives et thérapeutiques à mettre en place ainsi qu'à respecter scrupuleusement afin d'assurer l'éradication de l'épidémie. Il faut ainsi informer efficacement les résidents et le personnel mais également élargir cette information aux contacts extérieurs de la communauté tels que les visiteurs de la collectivité, les médecins généralistes, les intervenants externes (infirmiers, kinésithérapeutes,...), les contacts familiaux ou encore les parents d'élèves. Une véritable stratégie de communication est nécessaire à mettre en place parfois à travers l'établissement de fiches information (à afficher à l'entrée de la collectivité par exemple), de courriers d'information, de réunions collectives animées par la cellule d'appui. Des mots dans le cahier de liaison des élèves peuvent aussi être rédigés pour inciter les parents à identifier les symptômes et à les signaler tout en évitant d'être trop alarmiste.

6. Mettre en œuvre une stratégie thérapeutique

- Qui traiter ?

Le principe est de traiter, au minimum en cas de gale commune, toutes les personnes atteintes et les sujets contacts du 1^{er} cercle même si elles sont asymptomatiques et de traiter, au maximum en cas de gale profuse, hyperkératosique ou d'épidémie importante, toutes les personnes atteintes ainsi que les sujets contacts du 2^{ème} et 3^{ème} cercle.

- Comment traiter ?

Les recommandations générales établies par le haut Conseil de la Santé Publique doivent être suivies. Elles seront abordées plus tard au cours de cette présentation.

- Quand traiter ?

Il s'agit de fixer une date précise du traitement collectif qui ne doit pas être trop lointaine mais qui ne doit toutefois être établie que lorsque tous les moyens logistiques sont réunis. En effet, elle doit permettre aux équipes d'avoir le temps d'organiser et d'anticiper la prise en charge correcte : commande de traitements, information préalable, ...

7. Mettre en place des mesures environnementales à l'aide de procédures écrites de façon claire et précise

Grâce à l'établissement de ces sept étapes précises par l'institut de veille sanitaire, les établissements atteints par plusieurs cas de gale peuvent donc suivre une procédure nationale rigoureuse leur permettant de gérer la crise au mieux. Il faut noter qu'une gestion pluridisciplinaire ainsi qu'une intervention de plusieurs structures administratives est nécessaire pour prendre en charge une épidémie de gale le plus correctement possible. Les EHPAD peuvent d'ailleurs solliciter l'aide des CCLIN même si elles ne sont pas rattachées à un centre hospitalier ou le service d'hygiène de l'établissement de santé avec lequel elles ont passé convention.

Dans un établissement sanitaire, les missions et responsabilités de chacun sont donc clairement définies à l'avance [45] :

- Le président du CCLIN ou la personne référente coordonne la gestion de l'épidémie et s'assure que le signalement a bien été réalisé auprès des DDAS ou du CCLIN.
- Le responsable infirmier du service recense les besoins humains et matériels et organise les équipes en leur précisant leurs missions diverses
- Le pharmacien évalue le stock de produits médicamenteux nécessaires en s'assurant de la connaissance des délais de livraison
- Les services économiques se chargent de l'approvisionnement en divers consommables
- La direction générale et la direction des soins organisent le renfort éventuel des équipes et organisent la communication en interne et externe auprès des patients et du personnel

Troisième partie :
***Situation actuelle de la prise en charge thérapeutique
de la gale***

3.1. Traitements existants

Les traitements proposés se présentent sous la forme d'acaricides utilisables majoritairement par voie locale ou générale (seulement pour l'ivermectine). Le traitement est indispensable puisqu'il y a aucune possibilité de guérison spontanée de la maladie. La prise en charge médicamenteuse est presque toujours efficace à condition de respecter scrupuleusement les conditions particulières d'application de chaque produit. Il est également important de traiter tous les sujets atteints en même temps.

3.1.1. Benzoate de benzyle/sulfiram (Ascabiol®)

- **Présentation et indications:** Il existe différentes formulations de l'Ascabiol® avec une concentration en benzoate de benzyle allant de 10 à 25%. En France, le produit se présente sous la forme d'une solution de 125 ml avec une concentration de 10% en benzoate de benzyle et de 2% en sulfiram. C'est un traitement agréé aux collectivités (pour être achetés et utilisés à l'hôpital, les médicaments doivent être inscrits sur la liste des spécialités pharmaceutiques agréées à l'usage des collectivités et divers services publics) qui est disponible sans ordonnance (produit non listé) mais qui n'est pas remboursé par la sécurité sociale [46]. Il présente toutefois l'avantage d'être bon marché. Du fait de ce coût intéressant, c'est d'ailleurs le traitement le plus répandu dans les pays en développement [9]. Il est principalement utilisé dans le traitement de la gale mais possède également une autre AMM dans le traitement des aoûtats [47].
- **Mode d'action :** Il rentre dans la catégorie des acaricides non classés car son mode d'action est inconnu vis-à-vis des acariens. Il semblerait toutefois que le benzoate de benzyle agisse sur le système nerveux du parasite [14]. Il agit sur les adultes et les larves mais son efficacité sur les œufs n'est pas prouvée. Son délai d'action est immédiat [11].
- **Utilisation :** L'utilisation de l'Ascabiol® représente son inconvénient majeur puisqu'elle est très contraignante et doit être réalisée selon beaucoup de précautions pour garantir une certaine efficacité. Tout d'abord, le patient doit veiller à avoir une bonne hygiène des ongles (courts et brossés) avant l'application du produit. Il doit ensuite prendre un bain ou une douche chaude suivie d'un séchage doux et sommaire. L'application se fait après sur peau humide (l'application d'un dérivé benzénique à sec étant très irritante) avec un pinceau large (d'environ 7 cm) à poil synthétique type « queue de morue », qui est d'ailleurs spécifique à chaque patient, identifié au nom du patient et nettoyé, désinfecté avec un détergent puis jeté à la fin du traitement [13]. L'application doit se faire sur tout le corps y compris le cuir

chevelu en insistant sur les plis, les mains et ongles, les lésions, le dessous des seins, le nombril, les paumes, et les parties génitales. Seules les muqueuses et le visage doivent être respectés. En cas de pilosité importante, il est nécessaire de bien frotter [11]. Il est prescrit en application unique mais il est quelquefois conseillé de recommencer le badigeonnage 10 minutes plus tard correspondant au temps de séchage. Le produit doit ensuite être laissé en place pendant 24 heures. A la fin de ce temps de pose, le sujet doit prendre une douche avec du savon liquide puis effectuer un rinçage abondant ainsi qu'un séchage par tamponnement. En cas de persistance des signes cliniques, il est parfois mentionné de renouveler l'application 8 jours plus tard mais cette notion reste controversée et il ne faut, en aucun cas, réappliquer le produit sans avis médical. Il est conseillé d'effectuer ce traitement de préférence le soir afin d'éviter toute toilette ultérieure. En effet, même en cas de lavage des mains, le produit doit être réappliqué.

- **Contre-indications et précautions d'emploi :** L'Ascabiol® présente l'avantage de ne comporter aucune contre-indication majeure (excepté un antécédent d'allergie à l'un des constituants), il est en effet utilisable chez l'enfant et chez la femme enceinte et allaitante. Cependant quelques précautions d'emploi doivent être prises chez ces deux dernières catégories de population. La durée d'application du produit est réduite à 12h chez les enfants voire à 6 heures chez les très jeunes enfants. Chez l'enfant en bas âge, il est aussi fortement conseillé de lui envelopper les mains dans des moufles afin d'éviter l'ingestion accidentelle du produit. Le produit possède également une AMM pour l'utilisation chez la femme enceinte mais en gardant un temps de pose de seulement 12 heures. Chez la femme allaitante, ce temps de pose est maintenu à 24 heures mais celle-ci doit tirer son lait ou nettoyer le mamelon avant chaque tétée et avant de remettre le produit.
- **Effets indésirables :** Le produit est très irritant ce qui peut entraîner des dermites d'irritation notamment sur le visage et le scrotum et une sensation de cuisson (surtout si le traitement est mal conduit). Il peut aussi être responsable d'une eczématisation chez les patients atopiques ou si la peau est sensibilisée. Des convulsions ont également pu être observées en cas d'ingestion accidentelle ou de résorption transcutanée (favorisée par une application sur une peau lésée ou chez les enfants de moins de deux ans). Il n'y a d'ailleurs actuellement aucune donnée sur l'absorption percutanée du produit [14]. Malgré cette toxicité neurologique réelle, il n'y a jamais eu d'intoxication en utilisation thérapeutique normale et adéquate du produit. Enfin, il peut y avoir un effet antabuse avec le sulfiram donc il est recommandé de ne pas consommer d'alcool pendant 48 heures après l'application du produit.

3.1.2. Ivermectine (Stromectol®)

- **Présentation et indications** : L'ivermectine est actuellement le seul traitement de la gale par voie orale existant. Son conditionnement, en France, se présente sous la forme de 4 ou 20 comprimés (en usage hospitalier) dosés à 3 mg. Il appartient à la liste II et est remboursé à 65% par la sécurité sociale. C'est un antihelminthique majeur de la famille des avermectines. Plus précisément, l'ivermectine est une lactone macrocyclique, dérivée des avermectines et isolée à partir de la fermentation de bouillons de *Streptomyces avermitilis* [13]. Ses indications majeures sont le traitement de l'onchocercose à *Onchocerca volvulus* (en Afrique tropicale majoritairement), le traitement de l'anguillulose et également la gale sarcoptique humaine grâce à une extension d'AMM obtenue en 2001. Hors AMM, elle est aussi utilisée dans le traitement des Larva migrans cutanées et viscérales ainsi que pour la mansonellose américaine [46]. Il faut noter que l'ivermectine n'est pas approuvée par la Food and Drug Administration aux Etats-Unis dans son utilisation pour traiter la gale [48].
- **Mode d'action** : L'ivermectine provoque une paralysie des arthropodes et des nématodes en interrompant la neurotransmission au niveau des récepteurs de l'acide gammaaminobutyrique (GABA). En effet, elle est véhiculée vers la surface cutanée du sujet atteint via le sébum, dans lequel des concentrations du scabicide ont été mesurées, puis elle est ingérée par le parasite. Elle se fixe ensuite sur les canaux chlorure glutamate-dépendants des cellules nerveuses ou musculaires des invertébrés ce qui provoque une hyperpolarisation conduisant à une inhibition de la fonction musculaire donc à une paralysie et la mort du parasite (sans doute par asphyxie) [13]. Chez les mammifères, les récepteurs GABA sont confinés dans le système nerveux central or l'ivermectine ne traverse pas la barrière hémato-encéphalique ce qui la rend à priori non toxique. Il semblerait que ce soit grâce à la présence de la glycoprotéine P MDR que l'ivermectine ne puisse pas atteindre le système GABAergique du système nerveux central des vertébrés. L'accès aux récepteurs GABA n'est d'ailleurs plus protégé en cas de dysfonctionnement de cette glycoprotéine [20]. L'ivermectine est active sur les sarcoptes adultes mais son activité sur les larves est mal établie et sur les œufs non prouvée [11]. Sa concentration maximale au niveau de la peau est atteinte 8 heures après l'administration orale et décline 24 heures après la prise. Sa résorption digestive est rapide avec une élimination fécale.
- **Utilisation** : Le point fort de l'ivermectine repose sur son utilisation très simple pouvant représenter une alternative face aux traitements topiques souvent mal tolérés, difficiles à réaliser, irritants avec un risque d'absorption percutanée toxique [49]. Elle s'administre en prise unique à la dose de 200 µg/kg de poids corporel avec un grand verre d'eau et doit être prise à jeun (pas de nourriture dans les 2 heures suivant et précédant la prise du traitement) car l'influence alimentaire est mal

connue et l'absorption semble augmenter après un repas riche en graisses [11]. Le comprimé peut être écrasé pour les enfants. On recommande une prise matinale pour des raisons pratiques dans plusieurs publications ou guides de recommandations en milieu hospitalier mais une prise au coucher présente également des avantages. En effet, elle permet d'obtenir la concentration maximale au niveau de l'épiderme en fin de nuit ou le matin au réveil ce qui permet de ne changer les vêtements et le linge de toilette qu'une seule fois le lendemain de la prise du traitement. Il est également conseillé d'attendre 8 heures après la prise du comprimé avant de se doucher. Une prise unique est recommandée mais une deuxième prise est possible en cas d'échec. En effet, si on considère que l'ivermectine est non active sur les œufs et que le délai d'éclosion est de quelques jours, il semble logique de proposer d'emblée une deuxième dose entre le 7^{ème} et le 14^{ème} jour (à J15 selon le CDC) [14].

- **Contre-indications et précautions d'emploi** : Dans quelques conditions où l'intégrité de la barrière hémato-encéphalique ne pourrait pas être totale ou lors de dose élevée, la molécule pourrait entrer dans le système nerveux central donc la sécurité d'emploi est non établie chez les enfants de moins de 15 kg et chez la femme enceinte ou allaitante. Elle est d'ailleurs strictement contre-indiquée au 1^{er} trimestre de grossesse. Elle est aussi contre-indiquée en cas d'hypersensibilité ou d'antécédent d'allergie à un constituant. Des précautions sont aussi à prendre en cas de traitement médicamenteux concomitant car la molécule d'ivermectine étant un substrat du cytochrome P450 3A4, elle peut être à l'origine d'interactions médicamenteuses avec des molécules métabolisées par le même cytochrome.
- **Effets indésirables** : L'ivermectine présente l'avantage d'être en règle générale assez bien tolérée. On peut toutefois observer une exacerbation transitoire du prurit en début de traitement avec une hyperéosinophilie également transitoire. Des anomalies de la fonction hépatique et une hématurie ont aussi été rapportées. De très rares cas de nécrolyse épidermique toxique et de syndrome de Stevens-Johnson sont mentionnés. En cas de surdosage, elle à l'origine d'une somnolence, d'une mydriase, de tremblements, d'une ataxie et d'une diminution des activités motrices. Il faut savoir que l'ivermectine avait fait l'objet de publications alarmantes sur un excès de risque de mortalité chez des sujets traités par cette molécule mais la Food and Drug Administration a effectué une synthèse des effets indésirables et n'a pas retenu cette association.

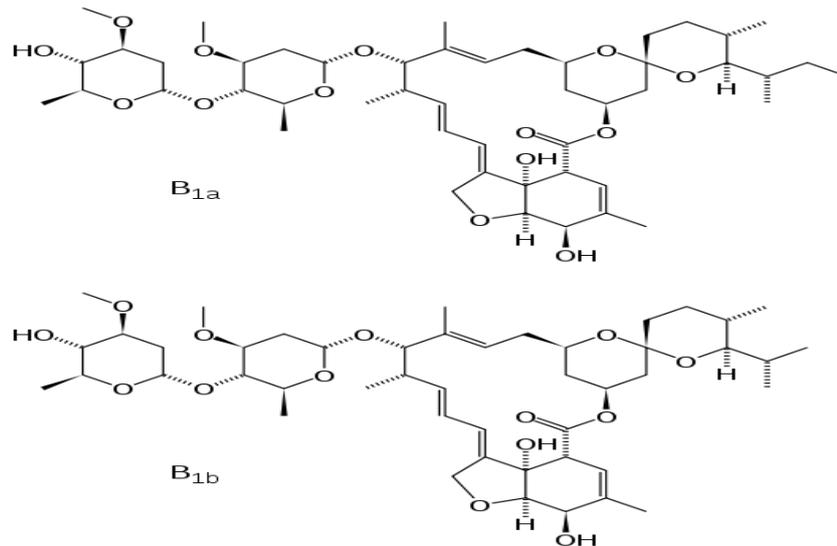


Figure 16 : La molécule d'ivermectine (source Wikipédia [50]).

3.1.3. La perméthrine

- **Présentation et indications :** La perméthrine est un pyréthrianoïde de synthèse utilisé dans le traitement de la gale dans de nombreux pays (USA, Royaume-Uni, Belgique,...) sous forme de crème à 5% mais elle n'est pas commercialisée en France.
- **Mode d'action :** Elle agit sur le système nerveux des arthropodes en perturbant le fonctionnement du canal sodique voltage-dépendant entraînant un retard de polarisation donc une paralysie et la mort du parasite. Elle est métabolisée rapidement puis éliminée dans les urines.
- **Utilisation :** La perméthrine est appliquée sur l'ensemble du corps (à l'exception de la tête et du cuir chevelu) pendant 12 heures, de préférence la nuit, et rincée le matin. Elle est non active sur les œufs mais peut tuer les jeunes larves à l'éclosion si l'effet résiduel persiste plusieurs jours ; une partie des larves qui naissent tardivement peuvent alors échapper au traitement si les concentrations en principe actif ne sont plus suffisantes au niveau de l'épiderme. Un second traitement est donc nécessaire à 8-15 jours d'intervalle. Elle est recommandée, selon le même mode d'utilisation, chez les enfants de plus de deux ans, les sujets âgés, les femmes enceintes et allaitantes et les sujets entre 2 mois et 2 ans sous surveillance médicale [14].
- **Contre-indications et effets indésirables :** La perméthrine est faiblement toxique pour les vertébrés à sang chaud et est donc utilisée largement en santé publique et en hygiène domestique. Moins de 2% de la quantité totale appliquée est absorbée par la peau qui inactive le médicament par action d'estérases [8]. Elle est seulement contre-indiquée chez les personnes allergiques aux pyréthrianoïdes de synthèse ou naturels et au chrysanthème.

Selon 7 études, la perméthrine serait plus efficace que l'ivermectine et le lindane en termes de guérison clinique et de diminution du prurit (pas de différence significative avec le benzoate de benzyle). Selon l'OMS, c'est même le traitement de référence car étant le moins toxique et le plus efficace [11]. Mais malgré cette efficacité et cette garantie d'innocuité, il n'y a aucune préparation commercialisée ni de dossier en cours d'étude pour une AMM en France.

3.1.4. Esdépalléthrine / Butoxyde de pipéronyle (Sprégal®)

- **Présentation et indications :** Le Sprégal® se présente sous la forme d'un flacon pressurisé de 152g contenant de l'esdépalléthrine à 0,63% et du butoxyde de pipéronyle à 5%. Ce dernier est présent en tant que synergiste afin d'augmenter l'efficacité acaricide. C'est un produit non listé, pouvant donc être obtenu sans prescription médicale, mais non remboursé et non agréé aux collectivités.
- **Mode d'action :** L'esdépalléthrine est un pyréthrianoïde de synthèse qui perturbe le fonctionnement du canal sodique voltage-dépendant du parasite provoquant une paralysie et sa mort. Son délai d'action est immédiat et il agit sur les parasites adultes mais également sur les larves et œufs.
- **Utilisation :** Sa forme d'aérosol facilite son application sur la majorité du corps. Il s'applique par simple pulvérisation (à environ 20-30 cm de la peau) sur peau sèche, de haut en bas, à l'exception du cuir chevelu (pour lequel il est conseillé d'utiliser un coton imbibé de produit) et en protégeant le visage avec un masque ou un linge. Le temps de pose est de 12 heures. Une deuxième application à 15 jours d'intervalle est envisagée selon l'évolution.
- **Contre-indications et précautions d'emploi :** L'application sous forme d'aérosol est à l'origine de précautions particulières d'emploi. En effet, il s'agit de ne pas fumer et de se tenir éloigné de toute flamme ou objet incandescent durant l'application et de l'utiliser dans une pièce aérée. Le Sprégal® est aussi contre-indiqué chez les sujets asthmatiques, nourrissons et enfants avec antécédents de bronchite dyspnéique avec sibilants (cela vaut pour le sujet traité mais aussi pour la personne appliquant le produit) et en cas d'antécédent d'allergie à un constituant. Il est utilisable pendant la grossesse que si nécessaire.
- **Effets indésirables :** Une irritation cutanée ainsi que des picotements et une sensation de cuisson peuvent être ressentis ou observés à l'application du produit.

3.1.5. Le lindane (Elenol®, Scabecid®)

Le lindane se présente sous la forme de crème à 1% : dans l'Elenol®, on retrouve du chlorhydrate d'amyléine et du lindane dans un tube de 90g et dans le Scabecid®, une crème fluide conditionnée dans un flacon de 150 ml. Cette crème est à appliquer sur tout le corps,

à l'exception du visage et du cuir chevelu puis à laisser poser pendant 12 heures chez l'adulte et 6 heures chez l'enfant. Toutefois, le lindane est un organochloré présentant une forte toxicité potentielle neurologique et est donc fortement contre-indiquée chez l'enfant de moins de deux ans, en cas de grossesse et en cas d'hypersensibilité. Elle peut entraîner de nombreux effets indésirables à type de convulsions, nausées, vertiges, céphalées, irritabilité. En raison de cette toxicité, elle n'est utilisée qu'en cas d'échec à la perméthrine (efficacité comparable) et en France, plus aucune spécialité contenant du lindane n'est commercialisée depuis début 2009 [51].

3.1.6. Le crotamiton (Eurax®)

Cet antiprurigineux se présente sous la forme d'une crème cutanée dosée à 10%. Il diminue le prurit induit par les nodules scabieux et post-scabieux [19]. Son action scabicide provient d'un mécanisme d'action inconnu et l'efficacité est variable. Selon le CDC [47], des échecs fréquents de traitement sont rapportés. De plus, il peut être à l'origine d'irritation locale, de dermatite aigue ou plus rarement de méthémoglobulinémie. Enfin, ce médicament tâche et a une odeur désagréable ce qui en limite considérablement son utilisation.

3.1.7. Le soufre précipité de 2 à 10% dans la vaseline

Ce traitement peut être utilisé en toute sécurité chez les nourrissons et les femmes enceintes. La pommade doit être appliquée sur toutes les surfaces du corps pendant 2 à 3 nuits consécutives. Cependant, ce traitement est salissant, malodorant et d'une efficacité controversée. De plus, une irritation locale accrue est constatée dans 25% des cas donc son utilisation est très limitée [13].

3.1.8. L'huile essentielle de *Melaleuca alternifolia* (Tea tree) et de *Lippia multiflora*

Ces huiles essentielles contiennent des terpènes (terpinéol, alpha et bêta-pinène) connus pour avoir un pouvoir contre le sarcopte de la gale. En effet, une étude réalisée à l'université d'Obafemi Awolowo au Nigeria a montré que l'huile essentielle de Lippia (à raison de 20% v/v) appliquée pendant 5 jours consécutifs sur des sujets atteints de gale donne 100% de guérison contre 87,5% avec le benzoate de benzyle à la même concentration. Cependant, les huiles essentielles restent contre-indiquées chez les enfants de moins de 30 mois et chez les sujets aux antécédents de convulsion fébrile ou de crise d'épilepsie en raison des risques de convulsions [13].

3.1.9. Remèdes homéopathiques

Un traitement homéopathique peut être proposé en cas de gale : il s'agit principalement de SULFUR 12CH à raison d'une dose dès les premiers symptômes, tout en entreprenant un traitement allopathique parasiticide. En effet, Sulfur calme le prurit de la gale, et est indiqué également lorsqu'elle se complique d'un eczéma. On peut donner systématiquement une dose de Sulfur au début de la gale puis éventuellement une autre dose à la fin, après l'action des médicaments allopathiques.

D'autres souches peuvent également être prescrites :

- **Arsenicum album** : pour un cas traînant de gale et pour un asthme survenu à la suite d'une gale.
- **Psorinum** : en cas de gale modifiée par le traitement externe avec éruption des plis, urticaire, furoncles ou pneumopathie, frilosité. C'est le biothérapie de la gale.
- **Sepia officinalis** : pour les complications sous forme de pustules à répétition.

L'homéopathie est utile, à titre d'adjuvant, pour lutter contre les lésions de grattage ou les séquelles mais elle ne doit en aucun cas se substituer aux thérapeutiques allopathiques [52].

3.2. Recommandations nationales thérapeutiques actuelles

Les recommandations internationales quant à la prise en charge de la gale sont extrêmement divergentes ce qui engendre parfois un certain « flou » dans la gestion de cette parasitose et des pratiques très différentes d'un pays à l'autre. En effet, dans les diverses publications sur la gale, la durée d'incubation varie de 1 à 6 semaines, les modalités de diagnostic ne sont pas univoques, la définition d'une épidémie et des conditions à remplir pour déclarer sont variables et une certaine divergence existe dans la définition des cas « contacts », dans la répétition ou non des applications ou des prises médicamenteuses et dans la prise en charge selon chaque institution. C'est dans ce contexte que le Haut Conseil de la Santé Publique a essayé d'harmoniser les pratiques et de mettre à jour les recommandations de prise en charge de la gale en novembre 2012 afin de créer une sorte de conduite type à adopter face à cette parasitose. Les points expliqués dans cette présentation concernant la prise en charge de la gale sont donc majoritairement basés sur ces nouvelles recommandations [14]. En France, il est déjà important de noter que seulement trois produits sont utilisés majoritairement et couramment recommandés : le benzoate de benzyle associé au sulfiram (spécialité Ascabiol®), l'ivermectine (spécialité Stromectol®) et l'esdépalléthrine associée au butoxyde de pipéronyle (spécialité Sprégal®)

[11]. Enfin, le point-clé dans la gestion de la gale réside toujours dans un traitement simultané du patient atteint, de son entourage et de son environnement. Cette notion est la condition indispensable pour un succès thérapeutique. S'assurer de la bonne compréhension du traitement afin d'optimiser l'observance est aussi primordial.

3.2.1. Recommandations au niveau individuel face à un cas isolé

Tout d'abord, actuellement il faut savoir que l'on ne dispose pas d'un niveau de preuve suffisant pour recommander préférentiellement le traitement per os, le traitement par voie locale ou une association des deux. En effet, 5 études ont comparé, par exemple, le benzoate de benzyle à l'ivermectine orale en prise unique : les résultats de 3 études n'ont pas montré de différence significative entre les deux molécules, une étude était favorable à l'ivermectine et la dernière étude a conclu en faveur du benzoate de benzyle. Quoi qu'il en soit, ce sont souvent des études hétérogènes dans les modalités d'application et la durée de suivi donc difficiles à comparer entre elles. De plus, la méthodologie est souvent pauvre et le nombre de patients inclus faible donc ces études ne permettent pas d'affirmer aujourd'hui la supériorité d'une molécule sur l'autre. Dans le choix de la répétition du traitement ou non, seule une étude a été concluante : en effet, le benzoate de benzyle avait été utilisé selon un schéma thérapeutique préconisant 2 applications consécutives de 24 heures avec rinçage du produit entre les 2 applications et le taux de succès a été supérieur à 95%.

➤ Le cas atteint :

Toutefois, en première intention, **l'ivermectine** semble remporter le plus d'arguments favorables :

- elle garantit une utilisation facilitée avec une observance attendue meilleure
- elle est le seul traitement actuellement remboursable par la sécurité sociale (prise en charge à 65%)
- son rapport « efficacité/tolérance » a été estimé « important » par la commission de transparence de la Haute Autorité de Santé

Cependant, en cas de contre-indications à l'ivermectine ou de précautions d'emploi particulières (sujet de moins de 15 kg, femme enceinte, ...) c'est **le benzoate de benzyle** associé au sulfiram (Ascabiol®) qui est le traitement à privilégier (à défaut de perméthrine). En effet, il a l'avantage de ne présenter aucune contre-indication et est agréé aux collectivités donc c'est le seul traitement local que peut se procurer la pharmacie à usage intérieur d'un établissement de soins [11].

Enfin, les dernières recommandations préconisent, quelque soit la molécule utilisée, une répétition de l'application ou de la prise pour le sujet atteint. Ce deuxième traitement est

nécessaire puisque les différents produits utilisés par voie topique ou générale sont inefficaces sur les œufs et sur les formes larvaires immatures et que les taux de succès en cas de traitements uniques sont moins élevés. La durée entre deux traitements ne doit pas être inférieure à 7 jours et supérieure à 14 jours. Il a été retenu de **retraiter 7 jours plus tard**.

Cette notion peut d'ailleurs poser problème car cette recommandation relève à ce jour d'une prescription hors AMM, il serait donc nécessaire d'effectuer une demande pour une Recommandation Temporaire d'Utilisation (RTU) [53].

En cas de gale profuse ou hyperkératosique, l'association d'un traitement local et d'un traitement per os est indispensable avec répétition des deux traitements (intervalle et durée de traitement discutés en fonction des prélèvements parasitologiques et décidés par un dermatologue). Un agent kératolytique comme la vaseline salicylée peut aussi être proposé afin de ramollir les croûtes et de permettre une meilleure pénétration de l'agent scabicide.

➤ L'entourage :

Le traitement, ou non, va dépendre du degré de proximité avec le cas index et de la forme clinique de la gale. Néanmoins, il est préconisé de traiter tous les sujets contacts du 1^{er} cercle (cf. définition avant) même ceux étant asymptomatiques. En cas de gale profuse ou hyperkératosique, les sujets du 2^{ème} et 3^{ème} cercle sont aussi traités. L'utilité d'une deuxième dose à visée prophylactique pour les sujets contacts n'est cependant pas justifiée.

➤ Surinfection bactérienne :

En cas de signes de surinfection bactérienne, une antibiothérapie par voie orale (macrolide ou synergistine) ou locale à visée antistaphylococcique et antistreptococcique doit être instaurée 1 à 2 jours avant le traitement spécifique de la gale. Il est instauré pour une durée de 7 jours et peut être associé, ou non, à un traitement antiseptique [11].

➤ Traitement spécifique du prurit :

Un anti-histaminique, sédatif ou non, ainsi qu'un émollient peuvent être proposés pour soulager préférentiellement le prurit particulièrement invalidant. Pour les anti-histaminiques, il faut tout de même être vigilant sur leurs effets indésirables, surtout les sédatifs qui peuvent altérer la vigilance et rendre la conduite dangereuse, par exemple. Ils sont aussi, dans la plupart des cas, contre-indiqués chez les sujets âgés. Le crotamiton en crème peut être proposé à raison d'une application 2 à 3 fois par jour [54]. Celui-ci est peu toxique mais des allergies semblent plus souvent observées avec cette substance qu'avec des émollissants simples [55] donc une prudence s'impose et il est, dans tous les cas, contre-indiqué en cas de dermatose infectée, irritée ou de lésion suintante [13]. Les émollissants sont

particulièrement conseillés en cas d'eczématisation des lésions (plutôt que les dermocorticoïdes).

➤ Evolution post-thérapeutique :

La guérison est estimée définitive que 4 semaines après le traitement et la persistance d'un prurit ou de lésions de grattage ne justifie pas un deuxième traitement avant cette date [13]. Un contrôle parasitologique 48H après le traitement est également inutile et si un contrôle est demandé, il ne doit pas être réalisé moins d'une semaine après la fin du traitement [11].

Un délai doit être respecté après le traitement pour interpréter la persistance du prurit et/ou la persistance de l'examen parasitologique positif comme significative d'une inefficacité thérapeutique. En effet, il y a possibilité de persistance de débris ou de sarcoptes dans la peau donc aucun contrôle avant une semaine ne doit être fait sous risque d'impossibilité de déterminer l'évolution de l'infection [7].

L'évolution clinique est évidemment à surveiller (surtout l'apparition de nouvelles lésions) mais il faut prendre en compte que le prurit peut durer jusqu'à 4 semaines [48] et que les lésions nodulaires peuvent également persister à cause de réactions d'hypersensibilité. Ils se résolvent au fur et à mesure que se forme la nouvelle couche cutanée [8].

Le prurit peut durer pour diverses raisons [4] :

- Irritation cutanée : elle peut être due à un traitement excessif ou à une eczématisation (un émollient semble justifier dans ce cas) ; mais elle peut aussi être causée par une dermatite de contact nécessitant alors des dermocorticoïdes.
- Echec du traitement par une insuffisance de traitement, ou une prise en charge mal faite due à une mauvaise observance ou incompréhension.
- Prurit psychogène : le prurit peut parfois être très long à cause d'un « ancrage psychologique ». Il peut être dû à un délire d'infestation ou à une acarophobie nécessitant parfois un avis psychologique.
- Existence d'une dermatose non parasitaire imposant le traitement de cette cause sous-jacente
- Réinfestation précoce

Enfin, s'il persiste des signes cliniques spécifiques et/ou un examen parasitologique positif 15 jours après la fin du traitement, il peut être question de la nécessité de traiter à nouveau.

3.2.2. Recommandations en milieu collectif

Tout d'abord, il est impératif de traiter toutes les personnes de la collectivité malades ou non malades le même jour et le traitement par ivermectine, du fait de sa grande facilité d'utilisation, est à privilégier. En cas de contre-indication ou de précaution d'emploi, le benzoate de benzyle associé au sulfiram (Ascabiol®) peut être envisagé en restant toutefois vigilant sur le fait qu'il est souvent mal toléré chez le sujet âgé du fait de la sécheresse cutanée. C'est à la cellule d'appui de décider d'une deuxième prise/application ou non en fonction de la forme de gale, du risque de transmission et des moyens et de la capacité de la collectivité à suivre une deuxième cure. La prise ou l'application est conseillée le soir en raison d'une gestion ultérieure du linge simplifiée.

Ensuite, en collectivité, des mesures d'hygiène rigoureuses doivent être mises en place pour gérer les épidémies ou le risque d'expansion de la parasitose. Des mesures prophylactiques de base strictes sont donc instaurées :

- Un lavage des mains impératif avec une hygiène des ongles impeccable : le lavage minutieux des mains doit se faire avec de l'eau et du savon liquide en insistant sur les paumes des mains, les poignets et les espaces interdigitaux. Il est important de savoir que les solutés hydro-alcooliques sont inefficaces sur le sarcopte. Le lavage des mains doit être systématique après tout contact avec des patients, personnes ou objets potentiellement contaminés et le séchage doit être effectué avec des serviettes en papier jetable. Les ongles doivent être coupés courts et brossés régulièrement.
- Des précautions « contact » doivent être prises et affichées de manière claire et compréhensible. Ainsi, les déplacements, visites ou activités sociales doivent être limitées et il s'agit d'isoler dans la mesure du possible (chambre seule, arrêt maladie, éviction scolaire). L'isolement en chambre seule dans les établissements sanitaires n'est préconisé qu'en cas de gale profuse mais il peut être décidé en cas de gale commune si l'établissement en a la possibilité. Il s'agit d'installer le patient dans une chambre à un lit si le cas est isolé ou de regrouper les cas sinon. Le transport hors de la chambre se fait alors sur prescription médicale en recouvrant tout le corps sauf la tête d'un drap. Cet isolement est maintenu 48 heures après la dernière application du traitement et la fin de l'isolement fait l'objet d'une décision et d'une prescription médicale [56]. Tout membre de l'équipe soignante doit alors porter des gants et une surblouse à usage unique pour les soins dès l'entrée dans la chambre et il est important d'utiliser du matériel médical à patient unique (ex : brassard à tension pour chaque patient). Les visiteurs doivent aussi respecter les règles affichées à l'entrée de la chambre : se laver les mains à l'entrée et à la sortie de la visite, porter

obligatoirement une surblouse, n'avoit aucun contact avec la peau du patient et ne pas sortir d'objet ou de linge de la chambre [57].

- Dans toute collectivité, la manipulation du linge sale ou des objets contaminés doit se faire en se protégeant grâce à une surblouse et des gants jetables. Le nettoyage des locaux doit être quotidien avec les techniques habituelles en insistant sur les lieux de vie commune (baignoires, fauteuil roulant, table à langer, ...) et le mieux est de protéger les surfaces à risque avec des protections jetables. Il faut éviter également les échanges de vêtements, bonnets, doudous ou lieux de couchage.

Après 24 heures de traitement, une personne peut être considérée comme non contagieuse, sous réserve que tout le traitement du linge et éventuellement de l'environnement aient été effectués dans de bonnes conditions [11].

3.2.3. Recommandations au niveau environnemental

La réussite d'un traitement antiparasitaire repose non seulement sur le traitement médical des patients mais aussi fondamentalement sur la désinfection du linge.

- Désinfection du linge :

Tout d'abord, il est crucial de désinfecter dans le même temps les vêtements et le linge de lit de toutes les personnes vivant sous le même toit ; utilisés depuis moins de 24 heures (moins de 2-3 jours en institution) en cas de gale commune et moins de 10 jours en cas de gale profuse ou hyperkératosique [58]. Dans la notion de « linge » sont inclus les vêtements, les serviettes de table et de bain, les draps, taies d'oreillers, housses de couette, couvertures, chaussons, chaussures, gants, doudous, bonnets, chapeaux, foulards, écharpes, casques moto/vélo et la désinfection doit se faire également à l'envers en insistant sur les coutures et emmanchures.

Un simple lavage en machine à 60°C suffit puisque le parasite est détruit à 55°C. Pour ce qui ne peut être lavé, on utilise un acaricide en stockant le linge concerné dans un sac plastique en contact avec le produit acaricide pendant au moins 3 heures. Les vêtements traités sont ensuite utilisables 2 heures après la fin de contact avec l'acaricide. Il est également possible de laisser le linge enfermé dans un sac pendant au moins 72 heures à température intérieure (supérieure à 20°C) ou pendant 8 jours en cas de gale profuse ou hyperkératosique.

En collectivité, il faut donc veiller à disposer d'assez de linge de rechange et la personne en charge du traitement du linge devra être clairement informée des procédures à suivre.

- Désinfection de l'environnement :

Pour la plupart des gales communes, le traitement de l'environnement n'est pas nécessaire mais à envisager en fonction du contexte : nombre de cas, contexte socio-économique, répétition des épisodes, ...Il est à discuter par la cellule d'appui car il s'agit d'évaluer le rapport bénéfice/risque de l'utilisation de produits potentiellement toxique, coûteux et nécessitant du personnel et du temps pour en assurer l'efficacité en toute sécurité. Ce traitement de l'environnement est cependant indispensable en cas de gale profuse ou hyperkératosique.

Les recommandations préconisent de traiter dans les 12 heures suivant la prise d'ivermectine ou du badigeon de benzoate de benzyle (le lendemain matin par exemple si la prise/l'application est au coucher) pour ne pas qu'une personne non traitée ne contamine l'environnement et à l'inverse qu'une personne traitée ne se contamine lors du traitement.

Il est alors conseillé de traiter grâce à un acaricide tout élément mobilier constitué de matériau absorbant et potentiellement en contact avec des sujets atteints. Il n'y a aucun risque avec les surfaces froides et inertes telles que la vaisselle, les couverts, les cahiers, stylos, ... donc il est inutile de les traiter. Après la pulvérisation de l'acaricide, un nettoyage complet des locaux est préconisé (à noter que dans les hôpitaux, le nettoyage se fait souvent avant la pulvérisation de l'acaricide).

En France, un seul produit acaricide est autorisé et retenu pour la désinfection environnementale : il s'agit de l'A-PAR®. Ce dernier est vendu en officine mais non remboursé. Il faut souligner qu'en supermarché ou en droguerie, des acaricides ont une composition comparable à ceux vendus en pharmacie (Baygon®, Catch®, Raid®, ...) mais ils sont vendus pour traiter les acariens de la literie et des poussières de maison et il n'y a pas eu de test spécifique de réalisé sur le cas particulier du sarcopte de la gale [11].

A-PAR® aérosol contient de la néopyramine forte en association avec de la sumithrine et il se présente en solution en aérosol de 200 ml. Il s'utilise pour tout linge non lavable en machine à 60°C (textile, literie, rideaux, fauteuils, siège auto, casques, intérieur des gants, chaussons, chaussures, ...) ainsi que pour le mobilier de stockage du linge.

Il s'utilise par pulvérisation sur toute la surface à traiter, à 30-40 cm de l'article à désinfecter. Un temps de contact de 3 heures doit être respecté puis une aération des locaux ainsi qu'un nettoyage doivent être effectués. Il faut aussi souligner qu'un délai de 12 heures doit être maintenu avant de pouvoir réutiliser une literie désinfectée par un insecticide [14].

Quelques précautions d'emploi sont aussi à prendre en compte pour assurer une désinfection de l'environnement en toute sécurité :

- Les produits acaricides ne doivent pas être manipulés par un sujet asthmatique ou en sa présence

- En cas d'usage intense d'un acaricide, le port d'un masque type A2P3 réutilisable ou PPA2P3 à usage unique ainsi que d'une surblouse à manche longue sont fortement recommandés
- Le produit acaricide ne doit pas être pulvérisé près d'un aquarium car il détruit les animaux à sang froid

3.3. Echs du traitement

3.3.1. Résistance médicamenteuse

Il faut tout d'abord mentionner que ces résistances au traitement médicamenteux sont exceptionnelles et donc recherchées que très rarement par des tests « maison » difficilement reproductibles [14]. Cette résistance pourrait être induite par des traitements répétés et elle semble plus due à la faible action des scabicides sur les œufs qu'à une réelle résistance pharmacologique [59]. Bien qu'une preuve de tolérance de l'acarien à la perméthrine ait été démontrée in vitro (aucune preuve de tolérance ou résistance observée in vivo), c'est surtout majoritairement face à l'ivermectine qu'on a pu voir émerger de réels cas de résistances [48].

En effet, les deux premiers cas humains de résistance à l'ivermectine ont pu être observés dans la communauté aborigène d'Australie (où la gale sévit de façon endémique) chez deux patients atteints de gale hyperkératosique. Des cas de résistance avaient déjà été vus auparavant, mais seulement chez des animaux face à des nématodes intestinaux (chez les moutons par exemple) et souvent à cause d'un usage intensif sur plusieurs années de l'ivermectine. Le premier cas concerne une jeune femme de 36 ans qui avait reçu entre 1995 et 1999 30 doses d'ivermectine. Cette jeune femme était HIV négative et HTLV-1 négative. Les prélèvements parasitologiques montraient des acariens *Sarcoptes scabiei* toujours vivants jusque 26 jours après le début du traitement par ivermectine. Les tests effectués in vitro démontraient aussi la sensibilité décroissante du sarcopte : des parasites étaient toujours en vie après 9 heures d'exposition in vitro à l'ivermectine à une concentration de 100 µg/g. Le second cas concernait un homme de 47 ans, également HIV et HTLV-1 négatif, qui avait reçu, entre 1996 et 2000, 58 doses d'ivermectine.

Les mécanismes pharmacologiques de résistance à l'ivermectine restent encore à élucider précisément et semblent varier entre les différents organismes. Toutefois, deux ébauches de schémas de résistance ont pu être mises en évidence [60] :

- L'ivermectine se lie et est transportée, dans l'organisme du parasite, grâce à la protéine membranaire de transport nommée glycoprotéine P or cette protéine rentre dans la catégorie des protéines d'efflux. Cette protéine avait déjà été mise en cause dans le cas de résistance à l'ivermectine chez le mouton où on observait chez le parasite une altération dans le gène structural et de transcription de cette glycoprotéine P. Ces protéines d'efflux sont déjà impliquées dans le phénotype de résistance multimédicamenteuse présent dans quelques cancers. De plus, une mutation, chez *Plasmodium falciparum*, dans le gène codant pour une protéine homologue à la glycoprotéine P a récemment été mise en évidence comme étant une des causes de résistance aux antipaludéens. Chez *Sarcoptes scabiei*, dans certains cas, il pourrait alors y avoir surexpression de ces protéines d'efflux. En effet, des études ont été réalisées grâce à la Reverse-Transcriptase lors de PCR pour mesurer le niveau d'expression de gènes de résistance chez le sarcopte humain. Il en ressort alors une implication des membres représentatifs de la Glutathion S-Transferase et de la famille des gènes de transport ABC. Chez les espèces résistantes, il semble y avoir une expression basse des gènes SsCI ainsi que des gènes transporteurs ABC et à l'inverse une surexpression des gènes GST (type Glutathion S-Transferase) et MRP (Multidrug Resistance Protein), particulièrement GST 2 et MRP 4. Il est alors possible que ces deux derniers types de gènes travaillent ensemble dans la détoxification et l'extrusion de l'ivermectine du parasite [61].
- Une deuxième hypothèse semble impliquer le canal chlorure glutamate-dépendant auquel se lie l'ivermectine pour induire une hyperpolarisation et provoquer la paralysie du parasite. En effet, c'est une mutation au niveau de ce canal qui en modifierait sa structure et modulerait alors l'activité de l'ivermectine. De plus, la sous expression des gènes de type SsCI (contrôlant ce canal chlorure) chez le sarcopte résistant jouerait aussi en faveur d'un canal modifié.

Ces mutations chez le parasite pourraient apparaître après usage intense de l'ivermectine créant une pression de sélection. Il reste donc à espérer qu'une généralisation de l'emploi de cette molécule ne conduise pas à une sélection de parasites résistants.

3.3.2. Autres causes

Les traitements de la gale sont d'une efficacité relativement élevée et les causes d'échecs viennent majoritairement d'erreurs de la part du sujet traité. En effet, on assiste régulièrement à une mauvaise réalisation des traitements par voie topique avec un non respect dans le mode d'application souvent dû à une incompréhension ou à une observance médiocre du patient atteint. La deuxième cure du traitement n'est en effet pas systématiquement faite en pratique ce qui entraîne un fort risque de rechute. Enfin, malgré

une place primordiale du traitement du linge dans la prise en charge de la gale, ces mesures environnementales ne sont pas toujours appliquées ce qui entraîne de fréquentes recontaminations à partir de ces linges ou même de l'entourage si celui-ci n'a pas été traité correctement.

3.4. Nouvelles perspectives de traitement

Avec l'apparition des premières résistances médicamenteuses face aux traitements actuels, il apparaît nécessaire de s'orienter vers de nouveaux moyens de prise en charge de la parasitose. Néanmoins, les recherches sont peu nombreuses compte tenu de la grande efficacité de la majorité des traitements déjà disponibles et couramment utilisés. Les études actuelles semblent plutôt s'orienter vers les propriétés que pourraient apporter l'aromathérapie ou la phytothérapie. Ainsi, quelques plantes, parfois anciennes, sont l'enjeu de nouvelles recherches et peuvent peut-être représenter les nouvelles perspectives d'avenir de prise en charge de la gale.

3.4.1. L'association du « Neem » et du « Turmeric »

Le Neem (*Azadirachta indica*) ou Margousier, appartenant à la famille des Méliacées, est un arbre d'origine indienne réputé pour avoir diverses vertus thérapeutiques. En effet, ses feuilles servent à soigner des maladies telles que le paludisme selon la Pharmacopée traditionnelle et l'huile, issue des fruits, repousse les moustiques, poux et autres parasites. Cette huile de Neem a des propriétés antifongiques, antivirales et bactéricides.

Le Turmeric (*Curcuma longa*), appartenant à la famille des zingibéracées, est lui reconnu dans la médecine indienne pour des propriétés antiseptiques dans le cadre de brûlures ou coupures et pour des vertus antiulcéreuses [16].

Ainsi, selon une étude clinique menée au Niger, une mixture d'extraits de Neem et de Turmeric aurait permis de guérir 97% des patients atteints de gale dans les 3 à 15 jours suivant le traitement tout en ayant l'avantage majeur de ne faire apparaître aucun effet indésirable [62].

Néanmoins, cette étude est plutôt ancienne et aucun traitement potentiel réellement applicable n'a pu aboutir de ces deux plantes pour le moment.

3.4.2. Le clou de girofle

L'huile essentielle de clou de girofle (*Syzygium aromaticum*) possède une forte propriété antibactérienne à large spectre et est aussi parasiticide [63]. Elle pourrait développer de forts effets anti-inflammatoires, anti-oxydants, cytotoxiques, répulsifs (contre divers insectes) et anesthésiques.

Une récente étude, du Queensland institute of Medical Research, publiée en 2010, a ainsi démontré une action de l'eugénol (principe actif majoritaire à 80% de l'huile essentielle de clou de girofle) comparable à celle du benzoate de benzyle sur des souches sensibles et résistantes à la perméthrine de *Sarcoptes scabiei* [64].

3.4.3. L'immunothérapie

Une compréhension des changements génétiques et immunologiques se passant dans la gale hyperkératosique pourrait aider dans la découverte de cibles potentielles pour une thérapie. En effet, les patients atteints de gale norvégienne répondent faiblement aux traitements conventionnels topiques alors une immunothérapie telle que l'administration d'extraits allergènes serait une meilleure alternative. Une autre voie par immunothérapie pourrait également être envisagée avec des épitopes de peptides de cellules T. Des courts peptides de synthèse dérivés de l'allergène peuvent inhiber le fonctionnement des cellules T qui seraient alors incapables de lier les IgE pour provoquer l'anaphylaxie. Le développement de vaccins, immunothérapies et immunodiagnostic constitue donc une voie prometteuse à long terme pour le contrôle de la gale. Pour un vaccin, on pencherait plutôt vers une vaccination de type ADN avec introduction de plasmides vecteurs contenant le gène codant pour l'allergène et exprimant l'antigène *in vivo*. Ce vaccin a un fort potentiel (bien qu'encore au stade précoce de la recherche) dans le développement d'une prophylaxie et d'un traitement de la gale hyperkératosique.

Quatrième partie :

***Etude des cas de gale dans les pharmacies de deux
régions côtières françaises***

4. 1. Mise en place de l'étude et recueil des données

4.1.1. Type d'enquête :

Afin d'étudier la possible augmentation de la gale commune en France, une enquête épidémiologique descriptive des cas se présentant à l'officine pourrait s'avérer utile si toute fois un « Réseau Gale » bien coordonné au niveau des départements pouvait se mettre en marche. En effet, l'officine étant un lieu de passage incontournable dans la prise en charge des patients atteints de gale, elle peut donc être considérée comme un bon outil représentatif de l'évolution de la situation. Un questionnaire systématiquement bien renseigné par le Pharmacien et le patient au moment de la première visite à l'officine pour un traitement de gale, peut en principe, aboutir à des informations cohérentes et complémentaires à la délivrance du médicament. Le questionnaire que nous proposons dans ce travail de thèse aborde majoritairement quelques points importants :

- Caractéristiques principaux des personnes atteintes : mode de vie, sexe, tranche d'âge.
- Mode de contamination et/ou facteurs de risque.
- Symptômes et diagnostic.
- Automédication et traitement prescrit.
- Conseils reçus pour la prise en charge.
- Réalisation du traitement.
- Résistance au traitement.

4.1.2. Moyens de réalisation de l'enquête :

Pour réaliser cette enquête descriptive, un questionnaire composé de 22 questions a été distribué dans des officines. Une dizaine d'exemplaires ont été déposés dans chaque pharmacie consultée. Ainsi, lorsqu'un patient atteint de gale se présentait à l'officine, un questionnaire lui était proposé : il avait alors le choix de le remplir avec la personne s'en occupant ou de le garder pour le remplir chez lui et le ramener ultérieurement à l'officine. La dernière partie du questionnaire devait d'ailleurs être remplie après la réalisation du traitement. Ce questionnaire est anonyme et les patients peuvent consulter les modalités et conclusions de l'enquête s'ils le souhaitent.

Le questionnaire distribué est donc le suivant :

Questionnaire sur la gale

Dans le cadre de ma thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie, j'étudie la possible augmentation de la gale en France. Afin d'étudier au mieux cette question, je réalise une enquête épidémiologique dans deux régions (Loire-Atlantique et Normandie) qui aura trois objectifs principaux : voir si la gale est véritablement en recrudescence ou non, étudier la prise en charge des patients, et enfin regarder si le traitement est bien réalisé en pratique courante. Ce questionnaire est anonyme et les résultats de l'enquête pourront être communiqués si les patients le souhaitent.

Les pages 1 et 2 sont à remplir à l'officine, la page 3 est à remplir après avoir réalisé le traitement, elle sera à rapporter à l'officine dès que possible. Si un retour à l'officine est compliqué, le patient peut laisser un moyen de le contacter afin de pouvoir effectuer un suivi.

Pour toute question, contacter Alexandra CREVECOEUR (étudiante 6^{ème} année-06 98 14 14 37)

1. Savez-vous ce qu'est la gale ?

2. Etes-vous :

- Un homme une femme

3. Dans quelle moyenne d'âge vous situez-vous ?

- 0-15 16-25 26-65 Plus de 65 ans

4. Vivez-vous en : milieu rural milieu urbain

5. Est-ce la première fois que vous contractez la gale ?

Sinon, combien d'épisodes avez-vous déjà eu ?

Date du dernier épisode de gale :

6. Lorsque vous avez contracté la gale, étiez-vous en collectivité ou à domicile ?

7. Si vous étiez en collectivité, indiquer le type :

- Crèche, école
 Hôpital ou établissement de soins
 Maison de retraite

Autre (ex : club sportif,...) :

8. Quel est le mois de diagnostic de la gale ?

9. Aviez-vous voyagé récemment à l'étranger ? Si oui, veuillez indiquer le lieu, la date et la durée du voyage.

10. Pensez-vous connaître le moyen par lequel la gale vous a été transmise ?

- Contact direct (toucher,..)
 Contact indirect (ex : intermédiaire d'un linge,...)

□ Autre :.....

11. Par qui le diagnostic de gale a-t-il été posé ? (médecin généraliste, dermatologue, autre spécialiste,...)

12. Quels ont été les premiers symptômes, qui vous ont incité à aller consulter ? (ex : démangeaisons, lésions cliniques,...)

13. Après ces premiers symptômes, quand avez-vous commencé un traitement ? (délai de début de prise en charge)

14. Quel a été le traitement prescrit ? Indiquer le traitement complet (noms des produits prescrits, durée, dose par jour)

15. Avez-vous utilisé d'autres traitements avant cette prescription ? Si oui, lesquels ?

16. Avez-vous reçu les informations nécessaires concernant le traitement ? (ex : conseils du pharmacien, indications du médecin,...)

17. Connaissez-vous d'autres cas de gale dans votre entourage ? (cas isolé ou épidémie) Indiquer un lien de parenté éventuel.

18. Avez-vous pu faire le traitement complètement ?

19. Si non, pourquoi ?

- Mauvaise compréhension du traitement
- Traitement trop contraignant
- Traitement trop coûteux
- Apparition d'effets indésirables (Si oui, lesquels :.....)

20. Avez-vous traité votre environnement ?

- Lit
- Linge de maison
- Draps, oreillers
- Autre, préciser :.....

Indiquer les moyens utilisés pour traiter cet environnement :

21. Sur quels critères avez-vous arrêté le traitement ?

- Sur indication du médecin
- Disparition des démangeaisons
- Disparition des lésions cliniques
- Aucun critère particulier

22. Avez-vous eu besoin de réitérer un traitement ? Si oui, indiquer lequel et combien de temps après la première prise/application.

4.1.3. Lieux et dates de l'enquête :

L'enquête a débuté au mois d'août 2013 et s'est poursuivie jusque fin février 2014. Pendant ces 7 mois, les questionnaires ont été distribués dans 18 pharmacies : 7 pharmacies de Loire-Atlantique réparties dans les villes de Nantes, la Baule, et Ancenis ainsi que dans 11 pharmacies du Calvados réparties dans les villes de Trouville sur mer, Tourgeville, Villers sur mer, Touques, Deauville, Pont-l'Évêque et Blonville. Ainsi, 180 questionnaires ont pu être remis au total dans ces officines.

4.1.4. Objectifs principaux de l'enquête :

Dans l'étude d'une augmentation potentielle de la gale ou non, il semblait évident d'effectuer un sondage dans des officines afin de mesurer la réelle fréquence des cas. Toutefois, cette enquête ne permet d'étudier qu'un échantillon de population donc des données d'incidence ou de prévalence ne peuvent être obtenues. Les principaux objectifs de cette enquête étaient donc l'étude de :

- La fréquence moyenne des cas de gale dans les pharmacies consultées.
- La prise en charge courante de la gale en pratique et l'adéquation ou non avec les recommandations actuelles.
- La résistance et des problèmes rencontrés lors des traitements pouvant contribuer à la persistance des épidémies.
- La délivrance des traitements à l'officine et des conseils pouvant être donnés aux patients.
- L'existence potentielle d'une répartition géographique particulière de la gale.

4.2. Ressenti national justifiant l'étude

Depuis une dizaine d'années, de nombreux articles mentionnent une récente tendance à l'augmentation de la gale. En effet, cette parasitose, auparavant plus délaissée sur le plan médiatique, semble revenir d'actualité. Cependant, la question fait débat : tandis que certains auteurs penchent vers une véritable recrudescence de la scabiose, d'autres restent plus réticents et s'attellent au contraire à prouver le contraire. Face à ce flou total, devons-nous réellement nous préoccuper d'une augmentation des cas ou non ?

Tout d'abord, devant ces nombreux signaux suggérant une recrudescence de la gale en France, des études ont donc été réalisées par l'Institut de Veille Sanitaire (InVS) et/ou des cellules de l'InVS en région (Cire) ; incluant des enquêtes effectuées auprès des partenaires

locaux telles que les Ddass et les Clin. Ces études ont été effectuées à l'échelle nationale ainsi qu'à l'échelle régionale principalement dans l'inter-région Ouest.

Ainsi, au niveau national, trois enquêtes ont été faites par l'InVS : une en 2009 recensant les signalements reçus par 17 Cire au cours de l'année 2008, l'autre en 2010 recensant les signalements reçus par les Ddass entre 2005 et 2009 et la troisième incluant une revue des signalements d'infections survenues dans les établissements de santé ou les Ehpad entre août 2001 et octobre 2010. Les résultats de ces enquêtes via les signalements reçus suggèrent effectivement une augmentation du nombre de cas et/ou d'épisodes de gale [35]. En effet, entre août 2001 et octobre 2010, il y a eu augmentation des signalements de gale (concomitante à l'ensemble des signalements d'infection nosocomiale) dans les établissements de santé et les EHPAD. Un autre article mentionne même un passage de 1 à 4% dans la proportion des signalements de gale dans les infections nosocomiales entre 2002 et 2010 [65]. Selon cette même source, l'incidence de la gale aurait « augmenté de 10% en France en 10 ans, comme dans d'autres pays occidentaux ».

Ces enquêtes ont été complétées par des estimations de consommations de produits scabicides. Ainsi, les données nationales issues des ventes de produits scabicides entre 2008 et 2009 indiquent également une augmentation des cas de gale : en effet, pour le benzoate de benzyle, il y a passage de 290 à 413 flacons pour 100 000 habitants/an traduisant une augmentation de 11%/an et pour l'ivermectine, il y a une augmentation de 24%/an avec un passage de 222 à 509 traitements per os pour 100 000 habitants/an. Les données obtenues auprès de l'Afssaps entre 1999 et 2009 confirment également cette augmentation des ventes des produits scabicides.

A l'échelon régional, la situation semble un peu plus hétérogène avec des variations selon les endroits. En effet, dans l'inter-région Ouest (incluant la Basse-Normandie, la Bretagne, le Centre et les Pays de Loire), une analyse des signalements de gale a été réalisée entre janvier 2003 et août 2008 [36]. Cette analyse s'est faite sous la forme d'une enquête rétrospective par envoi d'un questionnaire à tout établissement de l'inter-région Ouest ayant signalé un épisode de gale dans la période temporaire concernée. 15 établissements sur 21 ont répondu. Ainsi à l'issue de cette analyse, à l'exception de la Bretagne où le nombre de cas signalés est passé de 29 à 119/an entre 2005 et 2008 (avec une augmentation plus marquée en Ile et Vilaine), la recrudescence de la gale à l'échelon national ne s'est pas fait ressentir à l'échelon inter-régional ouest. Les résultats ont montré que les cas de gale et le nombre de signalements sont restés stables ces cinq dernières années.

En Martinique, face à l'augmentation des signaux d'alerte de gale, une enquête de prévalence a également été réalisée avec un recueil de données collectées auprès des grossistes répartiteurs de juin 2005 à août 2006. Ces données étaient donc basées sur l'analyse des ventes des antiscabieus. Les résultats ont fait apparaître une distribution quasi-nulle en routine et une forte consommation ponctuelle pouvant être attribuable à l'éclosion

d'un foyer épidémique de gale; une importante consommation régulière étant seulement observable dans les pharmacies ayant un volume de ventes conséquent. En moyenne, 220 à 330 traitements ont été dispensés chaque mois en période non épidémique mais il est difficile de statuer quant au caractère anormal ou excessif de ces chiffres en n'ayant aucune donnée antérieure [32].

D'autres régions ont également constaté des recrudescences de cas de gale. En Seine-Maritime, le nombre de cas isolés est passé de 3 à 9 entre 2005 et 2009 et le nombre de cas groupés de 4 à 27. La Cire Nord a aussi vu une augmentation constante des ventes de toutes les spécialités scabicides entre janvier 2005 et décembre 2007. En région Aquitaine, une évaluation a aussi été réalisée à partir des données de SOS Médecins (Bordeaux, Côte Basque, Pau) et des ventes de scabicides de 2007 à 2011 (collectées auprès de deux grossistes répartiteurs de la région). Une véritable recrudescence de la gale a été prouvée puisque la proportion de diagnostic de gale établie par SOS Médecins a été multipliée par 3,5 passant de 4,4 pour 10 000 visites à 15,6. Les ventes de scabicides ont également été multipliées par 3,2 : les ventes de Stromectol® par 4,8, celles d'A-APAR® par 3, celles d'Ascabiol® par 2, et celles de Sprégal par 1,9 [66].

Ces quelques chiffres semblent donc faire pencher le débat vers une situation de recrudescence de la parasitose bien que d'autres paramètres restent à étudier. Ainsi, face à ce regain d'intérêt sur la gale, les auteurs se sont également intéressés aux facteurs causaux de cette potentielle augmentation qui contribueraient à entretenir la parasitose et à faire accroître le nombre de cas [13] :

- L'augmentation rapide de la précarité favorise une promiscuité grandissante entre les individus accélérant la contamination.
- L'augmentation de la longévité accroît le temps passé dans les établissements de long séjour favorisant la transmission de la gale entre pensionnaires et personnel soignant.
- Les problèmes de diagnostics souvent tardifs, chez les sujets âgés par exemple, retardent la prise en charge et favorisent les nouvelles transmissions.
- Le fait de traiter seulement les sujets symptomatiques et non ceux en période d'incubation étant potentiellement contagieux peut développer grandement la parasitose.
- Les problèmes matériels avec le partage des casiers vestiaires par exemple dans les établissements collectifs.
- Le coût des traitements : en effet, à part l'ivermectine remboursée à 65% par la sécurité sociale, aucun autre produit n'est pris en charge ce qui représente une

dépense importante lorsqu'il s'agit d'effectuer un traitement complet incluant obligatoirement l'environnement.

- La mauvaise perception sociale de la parasitose entraînant un manque de communication entre individus et créant des épidémies.
- Une prise en charge thérapeutique bien souvent incomplète ou inadaptée avec par exemple l'existence d'une multiplicité des modalités d'application de l'Ascabiol®.
- Un manque d'explication et de compréhension des traitements.
- Une gestion inefficace de la parasitose avec un manque de coordination entre professionnels de santé et une dilution des rôles et des responsabilités respectives : quelques pharmaciens resteraient réticents à délivrer des médicaments à partir d'ordonnances collectives [35].

Malgré ces quelques études réalisées, l'étude de la parasitose est difficile à réaliser avec une absence d'obligation de signalement ce qui complique la connaissance de l'évolution épidémiologique. C'est pourquoi certains auteurs ou scientifiques réfutent totalement cette notion de recrudescence. Même l'Institut de Veille Sanitaire consent à dire que les données issues des signalements sont difficilement interprétables car étant faits que quand la situation devient complexe ou se montre difficile à gérer [35]. Le Haut Conseil de la Santé Publique reconnaît aussi une étude difficile avec une évidente sous-déclaration associée à une surestimation d'incidence pour les résultats basés sur les données de ventes de produits qui ont d'autres indications. En effet, la vente de médicaments ne reflète pas strictement le nombre de patients traités pour gale. L'ivermectine, par exemple, a été introduite dans les programmes de lutte contre l'onchocercose vers la fin des années 1980, est aussi utilisée en traitement prophylactique des sujets contacts d'un cas de gale puis a enfin un intérêt pour traiter les épisodes récidivants de pédiculose (bien que cette dernière indication ne soit pas formellement recommandée ni reconnue). Il faut également prendre en compte les prescriptions par excès lors de faux diagnostic de gale. Les données nationales de vente d'ivermectine pourraient donc conduire à surestimer le nombre de cas de gale en France. Pour ce qui est de l'augmentation de la vente des scabicides à usage cutané, elle pourrait vraiment être corrélée à une augmentation réelle des cas puisque ce sont des produits d'application locale spécifiques à la gale, complexes à utiliser et non tolérés pour d'autres lésions cutanées. Des traitements par excès ou des biais liés aux traitements itératifs ne peuvent cependant être exclus encore une fois.

D'autre part, la méthodologie dans les études est souvent imparfaite avec des situations analysées non exhaustives ou représentatives de l'incidence de la gale en France. Le taux de réponse des DDASS est de plus très bas (32%). Selon une DDASS, le fait de solliciter

également plus fréquemment les cliniciens pour la confirmation diagnostique pourrait expliquer l'impression ressentie d'une augmentation de la gale chez certains praticiens hospitaliers ; mais d'autres cliniciens ont indiqué aux Cire que cette recrudescence leur semble bien réelle et n'est pas le reflet d'un biais de sensibilisation ou de signalement.

Pour terminer, les parasitologues et mycologues de l'Association française des enseignants de parasitologie (données communiquées), rappellent que la gale commune est présente en permanence à bas bruit dans la population générale comme elle l'a toujours été. De plus, des bémols doivent être mis dans les études puisque l'incidence et la prévalence ne sont toujours citées qu'à partir de deux indicateurs : les chiffres de vente des médicaments anti-gale devant être exploités avec méfiance et le nombre de cas ou « d'épidémies » déclarées et comptabilisées comme telle sans qu'apparaisse la notion de cas « possibles », « probables » ou « prouvés parasitologiquement », ce qui est essentiel en terme de précision épidémiologique. De plus, les épidémies/cas groupés bien documentés ne concernent dans la plupart des cas que des établissements dans lesquels un cas de gale norvégienne a été identifié. Dans les autres pays, un certain flou existe aussi puisque aucune donnée n'existe au Danemark depuis 1970, la situation était stable voire en diminution jusqu'en 2003 au Royaume-Uni puis aucun chiffre après ; idem pour la Belgique qui n'a aucune étude après 2004 et même situation aux Etats-Unis qui enregistrent un taux très bas entre 2000 et 2009.

Le débat est donc bien présent et un cercle vicieux peut ainsi se créer car la gale est peut-être en train d'augmenter donc il faut prescrire au moindre doute pour éviter que cela n'augmente vraiment puis on en conclut vite que si le nombre de traitements augmente, c'est que le nombre de cas augmente.

En conclusion, la situation reste quelque peu floue et une controverse légitime persiste. L'étude de cas dans plusieurs officines situées dans deux régions diverses peut permettre d'éclaircir certains points.

4.3. Analyse des données et résultats de l'étude

Il faut tout d'abord signaler que cette étude peut se caractériser comme un simple échantillonnage de cas de gale pouvant se présenter à l'officine sur une période; en effet, le taux de réponse obtenu est très bas : sur 180 questionnaires distribués, seuls 13 questionnaires ont pu être remplis. Les données qui sont ainsi présentées, constituent une description des cas avec une analyse critique. Diverses raisons peuvent expliquer ce faible résultat : manque de temps et/ou oubli du pharmacien d'officine au comptoir pour le

remplissage du questionnaire, refus du patient de participer à l'enquête, difficultés à motiver toute l'équipe officinale pour la participation à l'étude, réelle absence de cas de gale à l'officine pendant la période étudiée, ...Ces diverses causes permettent néanmoins de montrer les difficultés pour effectuer des enquêtes de prévalence ou d'incidence même à petite échelle ce qui explique le manque de données fiables qu'il peut y avoir au niveau national du fait de l'absence de signalement obligatoire de la parasitose. Malgré tout, cette étude permet de faire ressortir quelques points importants qui méritent d'être étudiés et qui peuvent plus ou moins expliquer la persistance de la parasitose.

- Répartition géographique :

4 cas proviennent de deux pharmacies situées à Touques (petite commune du Calvados).

3 cas proviennent d'une pharmacie de Deauville.

3 cas ont été déclarés dans une pharmacie de La Baule.

Enfin 3 cas ont été signalés dans une pharmacie située à Nantes.

Au niveau de la répartition des cas de gale recueillis, on peut donc constater une certaine homogénéité dans les zones étudiées puisque il ne semble y avoir aucune différence notable entre grande ville et commune de plus petite superficie. D'autre part, le fait d'étudier des stations balnéaires telles que Deauville ou La Baule ne semble pas non plus influencer sur la parasitose puisque l'on constate le même nombre de cas dans une ville comme Nantes qu'à La Baule par exemple.

Par ailleurs, les cas atteints viennent cependant, dans 9 questionnaires sur 13 d'un milieu urbain ce qui peut tout de même permettre de supposer une plus grande fréquence de la gale en ville qu'en zone rurale. Cette répartition serait logique au vu du plus grand nombre d'échanges inter-individus et de mixité dans les populations en zone urbaine qu'en zone rurale.

- Répartition temporelle

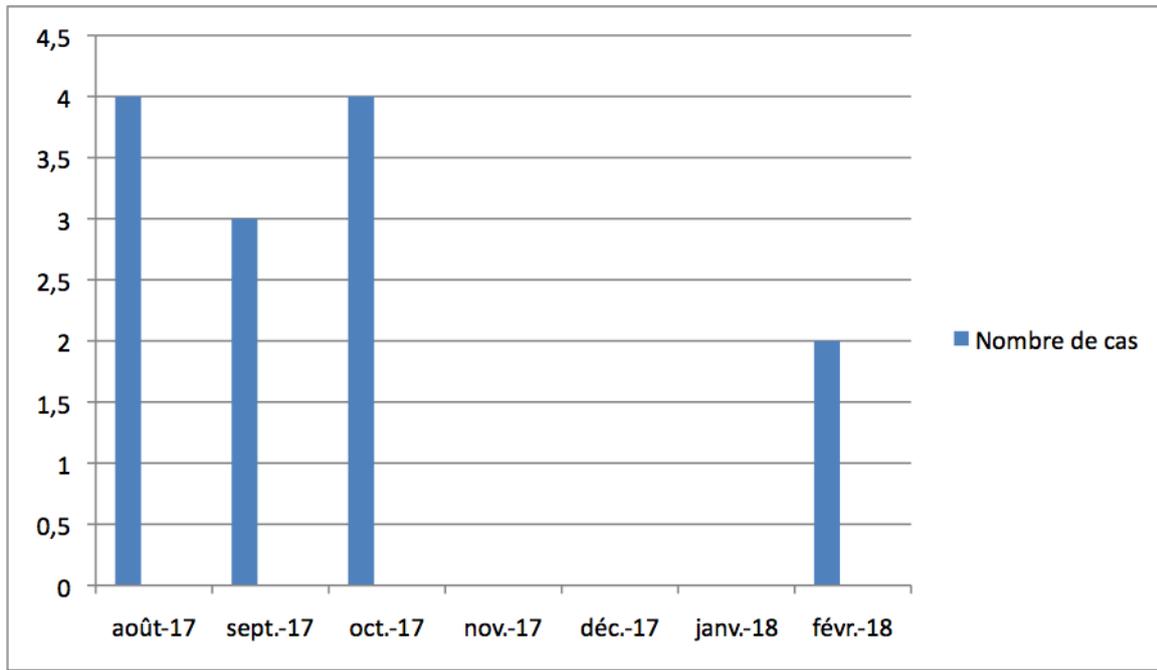


Figure 17 : Répartition temporelle des cas de gale (N=13).

On peut constater un pic dans les cas signalés à la fin de l'été-début de l'automne ce qui est parfois repris dans certaines études publiées au niveau national. Toutefois, la raison de ce pic semble être autre que la condition météorologique puisque des cas ont été signalés également en février ce qui laisse penser à une circulation permanente sur toute l'année du parasite. En effet, n'ayant pas d'hivers rudes, ni de climats extrêmes en France, le parasite survit à toutes les saisons et peut donc être transmis de la même façon en hiver qu'en été.

- Répartition en fonction de l'âge et du sexe

Les cas de gale déclarés dans les questionnaires concernaient des femmes dans 8 cas sur 13.

Aucune prédominance féminine n'est déclarée dans les études, on pourrait attribuer cette différence dans le ratio homme/femme au faible nombre de résultats obtenus.

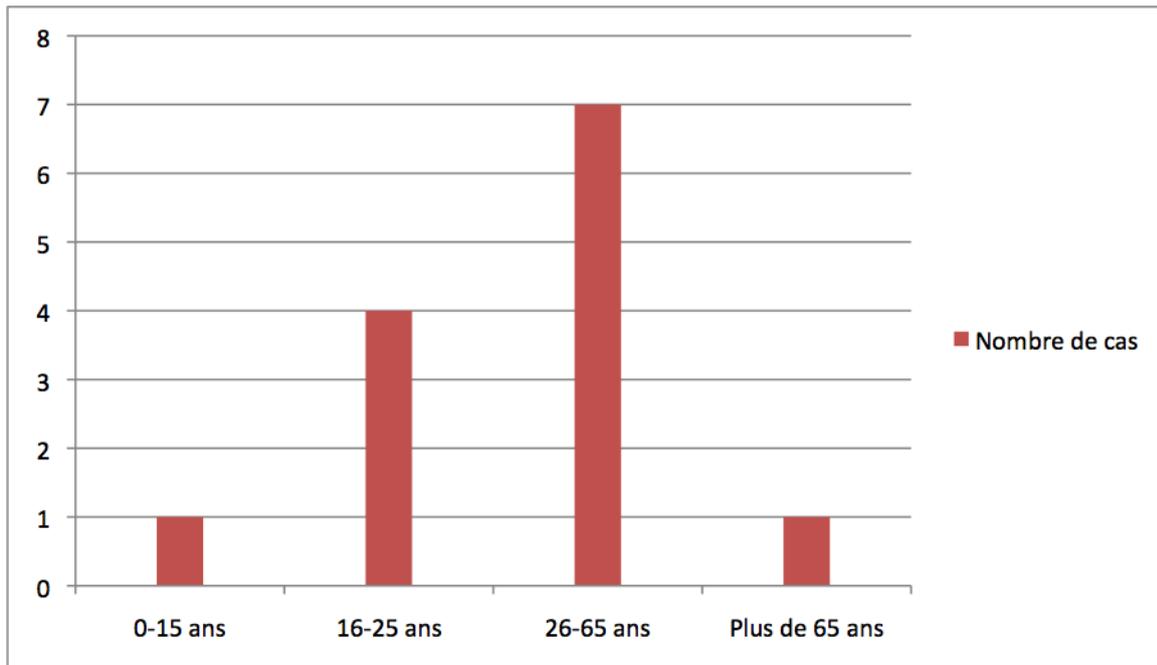


Figure 18 : Répartition des cas de gale selon l'âge des patients accueillis à l'officine (N=13)

Aucune différence notable ne peut être déduite de la répartition des cas en fonction de l'âge puisque des signalements ont été faits dans toutes les catégories et même si le plus grand nombre de cas déclarés se situe dans la tranche 26-65 ans, cela peut être attribué au fait que cette tranche d'âge soit la plus large des catégories, susceptible donc de contenir un plus grand nombre de cas à la base.

- Récidives et nombre d'épisodes de gale

11 questionnaires sur 13 concernaient des personnes qui étaient atteints de la gale pour la première fois de leur vie. Dans les deux cas restants, l'un des patients avait déjà contracté la parasitose dix ans auparavant et l'autre en était à la troisième récurrence de la parasitose.

Cela permet donc de revenir au débat d'une certaine prédisposition génétique ou non de quelques individus à contracter la gale ou par ailleurs de l'existence d'une certaine résistance aux traitements chez certains individus. Cette question reste à être étudiée dans l'analyse des traitements donnés aux patients.

- Cas isolés et/ou groupés

7 cas sur 13 recueillis concernent des cas isolés. Dans les autres cas, des membres de la famille (sœur, tante, conjoint, ...) ou des amis étaient aussi atteints. Seul un cas provenait d'une épidémie de gale survenue dans une faculté.

- Transmission

En ce qui concerne le lieu de transmission de la parasitose, 9 cas sur 13 ont contracté la gale à domicile. Les 4 cas restants ont contracté la gale dans une collectivité : faculté, hôpital, club sportif et gîte rural.

Deux patients avaient effectué un voyage en Espagne un mois avant de déclarer la parasitose ce qui pourrait être le lieu de transmission puisque la période d'incubation de la gale étant en moyenne de trois semaines.

Ensuite, quant au moyen de transmission, les résultats sont un peu plus flous puisque dans 5 cas sur 13, les patients ne savent pas comment la gale leur a été transmise. 5 cas déclarent l'avoir contracté par un contact indirect (au moyen d'un linge par exemple) ce qui prouverait alors le vrai degré élevé de contagiosité de la parasitose et l'existence réelle d'une transmission indirecte de la gale, ce que réfutent, pour le moment, quelques scientifiques et/ou auteurs.

Enfin, les trois derniers cas admettent une transmission par voie directe au moyen d'un contact rapproché avec un autre individu atteint.

- Diagnostic

Presque 100% des cas signalés par les questionnaires ont été diagnostiqués par un médecin généraliste, à l'exception d'un patient ayant consulté un médecin dermatologue.

Le diagnostic a été établi pour la totalité des patients sur des critères cliniques tels que les démangeaisons indiquées sur tous les questionnaires ainsi que sur les lésions cutanées.

Aucun diagnostic parasitologique n'a donc été réalisé ce qui, à petite échelle, peut montrer le risque d'obtention de faux diagnostic et de traitements scabicides délivrés par erreur. Cependant, les autorités de santé ne recommandent qu'un diagnostic clinique de la parasitose donc il semble normal qu'aucun autre critère ne rentre en compte dans la pratique courante.

- Traitements utilisés :

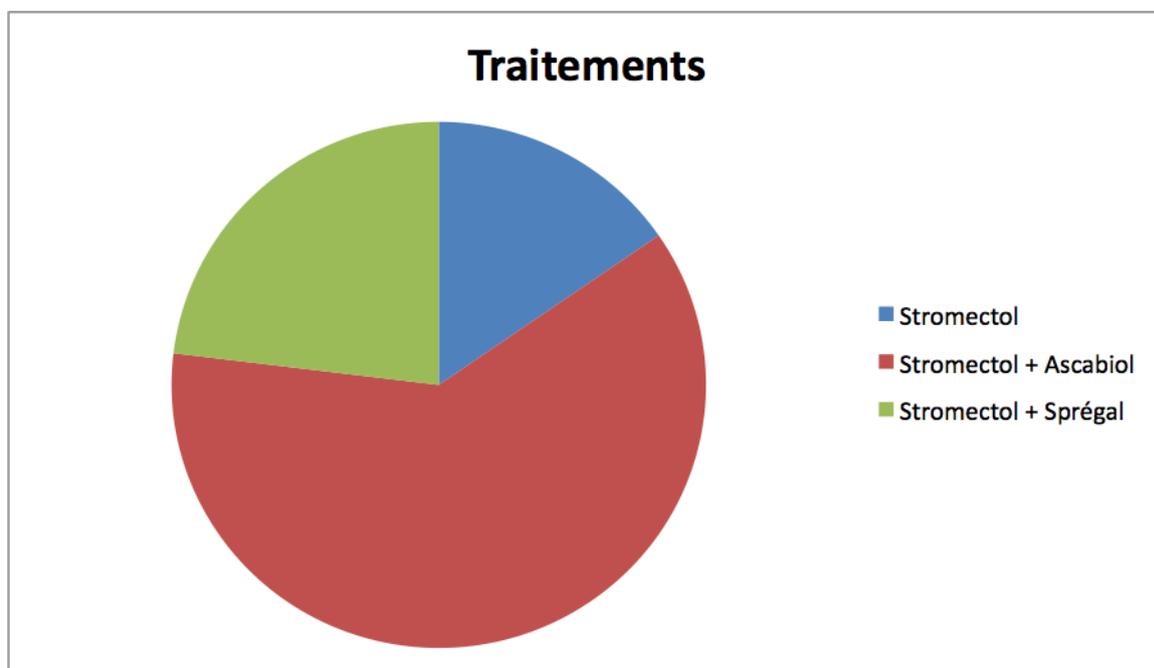


Figure 19 : Traitements proposés aux patients de l'étude.

Cette figure montre que la recommandation principale de la Haute Autorité de Santé est respectée en pratique courante puisque c'est bien l'ivermectine (Stromectol®) qui est toujours prescrite en première intention et avec une utilisation systématique. La dose est d'ailleurs toujours fonction du poids et le nombre de comprimés nécessaires prescrit en une seule prise comme il se doit.

Par ailleurs, dans les traitements utilisés dans les questionnaires, seuls trois produits ressortent : le Stromectol®, l'Ascabiol® et le Sprégal®. Là encore, les recommandations nationales sont bien mises en pratique puisque ce sont les trois seules molécules recommandées en France dans le traitement contre la gale.

Cependant, il faut noter que dans 11 cas sur 13, le Stromectol® est prescrit en association avec un traitement local (Sprégal® ou Ascabiol®) alors qu'en théorie, l'association du traitement oral et local n'est recommandée qu'en cas de gale profuse ou hyperkératosique ce qui ne semble pourtant pas être le cas pour les patients concernés. Les médecins semblent donc avoir quelques réticences à utiliser une molécule unique pour soigner leurs patients.

Enfin, il faut remarquer que trois patients se sont vus prescrire un antihistaminique par voie orale en plus du traitement scabicide spécifique. En effet, deux patients avaient de l'Aerius® (Desloratadine) à raison d'un comprimé le matin pendant dix jours et le troisième patient avait du Kestinlyo® (Ebastine) 10 mg. Cette prescription concomitante d'antihistaminique en plus du traitement scabicide est tout à fait légitime et même recommandée au niveau national pour soulager les démangeaisons. Cette notion semble pourtant peu ancrée dans le corps médical puisqu'elle apparaît seulement ici que dans 3 cas sur 13.

Au niveau de l'automédication, les patients étudiés n'ont rien pris à l'exception d'une personne ayant utilisé une huile essentielle (nature de cette huile essentielle non précisée) avant d'aller consulter un médecin au vu de l'absence d'efficacité. Ce cas montre tout de même, bien qu'à petite échelle, que certaines croyances restent ancrées dans certains esprits vis-à-vis du traitement des parasitoses ce qui peut contribuer aux retards de diagnostics et à une transmission accrue inter-individus pendant cette période.

- Réitération des traitements

9 patients sur 13 n'ont pas réitéré leur traitement.

Ce chiffre montre une faille dans l'application des recommandations nationales puisqu'il est bien recommandé de toujours réitérer le traitement 7 jours après. Ce point montre donc une notion majeure sur laquelle il serait bon d'insister auprès des prescripteurs.

De plus, les autres patients ayant refait le traitement l'ont recommencé seulement car la parasitose résistait; le traitement a donc été reconduit deux ou trois fois un mois après le premier. Seul un patient sur les 13 étudiés a réitéré son traitement 7 jours après le premier.

La notion de réitération obligatoire du traitement 7 jours après le premier ne semble donc pas encore assimilée ce qui pourrait expliquer une persistance de la gale et une mauvaise réponse aux traitements avec des résistances et un retour fréquent de l'acarien.

- Délai de prise en charge

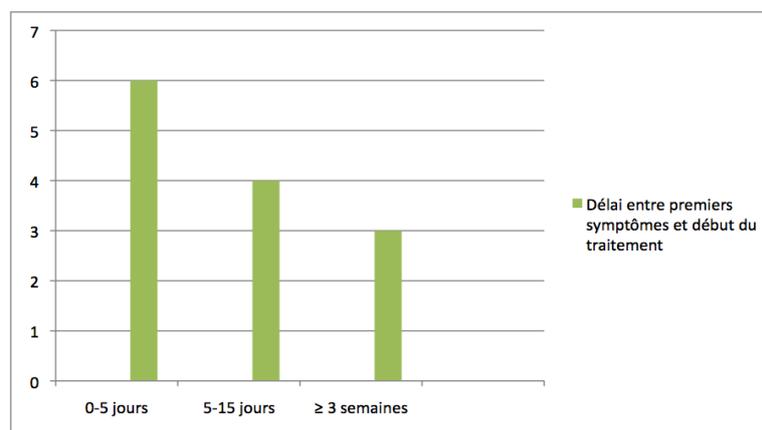


Figure 20 : Délai entre les premiers symptômes et le début du traitement (N=13).

La plupart des patients étudiés ont donc commencé une prise en charge rapidement (moins de quinze jours après le début des symptômes) mais certains ont tout de même attendu un mois ou plus. Ce délai d'attente augmente encore une fois le risque de transmission pendant cette période de la parasitose et constitue donc un risque de recrudescence du nombre de cas de gale.

- Traitement de l'environnement

L'utilisation d'A-PAR® a été systématique ainsi qu'un lavage à 60° en machine des vêtements. Un patient a même traité les litières des animaux de compagnie ainsi que les paniers des chiens ce qui montre une bonne compréhension de l'importance du traitement environnemental.

Cette notion essentielle du traitement de la gale semble donc bien assimilée et couramment mise en pratique ce qui est un excellent point dans la lutte contre la persistance de la parasitose.

- Conseils reçus

11 patients sur 13 ont déclaré avoir reçu les conseils nécessaires d'utilisation pour leur traitement. Les deux autres cas n'ont pas répondu à la question.

La source des conseils est rarement précisée. Cependant, trois patients mentionnent une bonne explication du médecin quant à l'utilisation des traitements et trois patients citent leur pharmacien au moment de la délivrance des produits. Un duplicata d'une ordonnance provenant d'un dermatologue a d'ailleurs été joint à un questionnaire montrant l'explication

très précise sur la manière d'effectuer le traitement. Par ailleurs, une patiente précise aussi que son pharmacien lui a conseillé d'appliquer du Bepanthen sensicalm® sur les lésions cutanées. En effet, un émollient apaisant est vivement recommandé dans la prise en charge du prurit.

Bien que l'émetteur des conseils d'utilisation des traitements ne soit pas clairement précisé, il faut noter que les patients semblent tout de même bien guidés par les professionnels de santé dans la conduite à tenir sur la prise en charge de leur parasitose. Cette notion est d'ailleurs essentielle pour garantir une bonne efficacité des traitements car les produits scabicides étant complexes et bien spécifiques d'utilisation, ils doivent être obligatoirement bien expliqués afin d'éviter des mauvaises utilisations et des dépenses inutiles dans les traitements.

- Faisabilité des traitements

Lorsqu'il est demandé si le traitement a pu être effectué complètement, 8 personnes sur 13 ont donné une réponse positive ; les autres n'ayant pas répondu à la question.

Ce résultat reflète une bonne acceptabilité ainsi qu'une bonne observance chez les patients car au vu de la pénibilité des applications des produits locaux et du certain potentiel irritant des produits, on aurait pu s'attendre à plus de refus de traitements ou d'arrêts pour effets indésirables.

Points-clés ressortis de l'étude

Du fait du faible nombre de réponses, cette étude ne permet pas de conclure à une recrudescence ou non de la gale. Cependant, elle confirme néanmoins une circulation permanente à bas bruit de l'acarien puisque des cas sont toujours déclarés dans n'importe quelle région et à n'importe quel moment dans l'année. Des cas isolés semblent d'ailleurs plus fréquemment retrouvés selon cette étude.

Un point important réside dans le fait qu'en pratique, le diagnostic est quasiment toujours fait par un généraliste en s'appuyant sur les signes cliniques principaux que sont les lésions cutanées et le prurit. Cette notion est évidente puisque même dans les recommandations nationales, aucune obligation de prélèvement parasitologique obligatoire n'est mentionnée mais ceci contribue à augmenter le risque d'obtention de faux diagnostic et donc de traitements par excès.

Au niveau des traitements, d'après cette analyse à petite échelle, les recommandations ont été claires puisque l'ivermectine est donnée de façon systématique

en première intention. Cependant, le traitement est rarement réitéré 7 jours plus tard ce qui entraîne des échecs de traitements et l'obligation de refaire souvent des traitements environ un ou deux mois après.

Bien qu'un seul type de traitement suffise selon la Haute Autorité de Santé, les médecins prescrivent dans la plupart des cas les deux types de traitements : local et oral ; dans un souci sûrement d'éradiquer au mieux le parasite. Le traitement de l'environnement semble également bien ancré dans les pratiques courantes, ce qui est un point essentiel.

Enfin, au niveau des conseils complémentaires à la prise en charge, les patients semblent plutôt bien orientés par leur médecin ou leur pharmacien d'officine lors de la délivrance des produits ; cependant, rares sont les patients qui se voient proposer des traitements supplémentaires de confort type antihistaminique ou émollient pour apaiser le prurit, principal dérangement de la parasitose.

Quelques rappels restent donc à faire auprès des professionnels de santé même si globalement, d'après cette étude, la mise à jour des recommandations nationales en 2012 s'est avérée bénéfique dans l'homogénéisation des pratiques.

CONCLUSION

La scabiose à *Sarcoptes scabiei* est une parasitose désormais clairement connue sur le plan scientifique. En effet, l'agent pathogène, le mode de transmission, la clinique et les différentes formes cliniques particulières de la gale sont bien identifiés. Le prurit, les lésions cutanées spécifiques comprenant le sillon scabieux, les vésicules perlées et le nodule scabieux ainsi que les lésions cutanées secondaires forment d'ailleurs la triade principale des symptômes essentiels de la gale permettant le diagnostic quasi-constamment basé sur la clinique en pratique. Malgré cette bonne maîtrise scientifique de la maladie, l'affection reste confuse dans l'esprit des gens et la mauvaise image, qui y est associée depuis son apparition, persiste toujours en 2014. Ceci explique, en partie, pourquoi la scabiose circule toujours en permanence à bas bruit sur l'ensemble de la planète sans distinction de climat ou de période spécifique ; avec des retards de prise en charge, de transmissions accrues et des traitements incorrectement réalisés.

Des failles peuvent aussi être retrouvées à d'autres niveaux. L'actualisation des recommandations thérapeutiques, réalisée par le Haut Conseil de la Santé Publique en 2012, pour une meilleure harmonisation des pratiques, a tout de même permis une amélioration de la situation. En effet, un traitement de première intention avec l'ivermectine, administrée par voie orale, a clairement été identifié ainsi qu'une alternative principale à cette molécule en cas de nécessité grâce à l'association du benzoate de benzyle au sulfiram représentant le traitement par voie locale. Un consensus a aussi été établi sur le besoin de réitérer le traitement 7 jours après le premier. Les professionnels de santé sont donc plus éclairés sur la conduite à tenir face à leurs patients. Toutefois, cette sensibilisation récente se doit d'être poursuivie pour une meilleure diffusion des informations.

Malgré le caractère bénin de l'affection chez les patients immunocompétents, elle peut vite être la source de surinfections et de pathologies secondaires, sans prise en charge adéquat, entraînant alors des dégâts considérables principalement au sein des populations défavorisées. C'est pourquoi il serait simple et bénéfique de diminuer la prévalence de la gale grâce à une meilleure coordination des acteurs de santé et des traitements réalisés de façon plus complète, adaptée et rapide. De plus, les scabicides existants sont présentés comme efficaces et peu de résistances pharmacologiques sont encore notées. Le pharmacien d'officine peut largement contribuer à cette mission en conseillant au mieux ses patients atteints et en leur expliquant les points essentiels à connaître sur la maladie afin d'éradiquer les préjugés.

Enfin, la question de recrudescence ou non de la gale semble impossible à résoudre puisque trop peu de chiffres sont actuellement disponibles : une évidente sous-déclaration est présente et des études basées sur les ventes de scabicides peuvent au contraire mener à des estimations par excès. Les critères d'études de la parasitose ne semblent donc pas

adaptés pour le moment et des progrès restent à faire pour trouver un système efficace d'enquête épidémiologique.

BIBLIOGRAPHIE

1. KARTHIKEYAN K. *Treatment of scabies : newer perspectives*. Postgrad Med J 2005 ; 81 : 7-11.
2. MOULINIER Claude. *Parasitologie et mycologie médicales*. Editions Médicales Internationales, 12/2002, p623-664
3. RIPERT C. *Epidémiologie des maladies parasitaires, arthropodes et affections qu'ils provoquent ou qu'ils transmettent*, Tome 4, p40-42. Editions Médicales Internationales, 2007.
4. BOUVRESSE S., CHOSIDOW O. *Ectoparasitose cutanée : gale et pédiculose*. La revue du Praticien Vol.61, Juin 2011, p867-873.
5. Campus national de Parasitologie, ANOFEL. *Gale ou scabiose*, mis à jour le 30/04/2012. <http://umvf.univ-nantes.fr/parasitologie/enseignement/gale/site/html/2.html#2>
6. Larousse internet. www.larousse.fr
7. CCLIN Sud Ouest. *Recommandations concernant la gestion de la gale dans les établissements de soins et médicosociaux*, juillet 2004
[.http://nosobase.chulyon.fr/recommandations/cclin/cclinSudOuest/2004_gale_CCLIN.pdf](http://nosobase.chulyon.fr/recommandations/cclin/cclinSudOuest/2004_gale_CCLIN.pdf),
8. Table de Concertation Nationale en Maladie infectieuse et Table de Concertation Nationale en Santé Publique, *La gale, un sujet piquant*. Guide d'intervention pour le contrôle de la gale à l'intention des intervenants de la Santé, Québec, février 2002.
9. HAY RJ, STEER AC., ENGELMAN D., WALTON S. *Scabies in the developing world-its prevalence, complications, and management*. Clinical Microbiology and infection 2012; 18: 313-323.
10. MELLANBY K. *The transmission of scabies*. BMJ 1941; 2: 405-6.
11. Institut de veille sanitaire. *Epidémie de gale communautaire, guide d'investigation et d'aide à la gestion*. Novembre 2008.
12. CCLIN Sud Est. *Ce qu'il faut savoir à propos de Sarcoptes scabiei*, 21 juin 2012. http://cclin-sudest.chu-lyon.fr/Antennes/RA/Journees/2012/JR_ehpad/6.M-E.Gengler.pdf

13. BARACHY N., DREYFUSS G., VONO J. *La gale humaine en 2013*. Actualités pharmaceutiques n°526, mai 2013, p15-28.
14. Haut Conseil de la Santé Publique. *Survenue de un ou plusieurs cas de gale, conduite à tenir*. Rapport du groupe de travail du 9/11/2012.
15. LAJARTHE Sophie. *La gale sarcoptique humaine*. Thèse soutenue publiquement le 29 juin 2011 à la faculté de pharmacie de Limoges.
16. FOQUE Sébastien. *La scabiose à Sarcoptes scabiei*. Thèse soutenue publiquement le 26 octobre 2007 à la faculté de pharmacie de Nantes.
17. DE GENTILE L., CARSUZAA F. *Scabiose, pédiculose et piqûres d'arthropodes*. EMC Maladies infectieuses, Vol.9, n°3, août 2012, p2-4.
18. Collège national des enseignants de dermatologie. *Item 79 : ectoparasitoses cutanées: gale et pédiculose*, 2010-2011.
http://umvf.univnantes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_5/site/html/cours.pdf
19. MEDQUAL. *Gale Humaine*. Fiche n°722, p1-4, 23/04/2012.
20. GASPARD L., TOUTOUS-TRELLU L., LAFFITE E., MICHAUD M., EICHER N., LACOUR O. *La gale en 2012*. La revue médicale suisse n°335, 2012, 8 : 718-725.
21. Société canadienne de pédiatrie. *La prise en charge de la gale*. Paediatrics and child health, décembre 2001; 6(10), 784-786.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2805993/>
22. WALTON S.F. *The immunology of susceptibility and resistance to scabies*. Parasite immunology, 2010, 32, 532-540.
23. WALTON S.F., CURRIE B.J. *Problems in diagnosing scabies, a global disease in Human and Animal populations*. Clin.Microbiol.Rev 2007, 20(2): 268.
24. RAMPTON M., WALTON SF, HOLT D., PASAY C., KELLY A., CURRIE BJ. *Antibody responses to Sarcoptes scabiei apolipoprotein in a porcine model: relevance to immunodiagnosis of recent infection*. PLoS ONE 8(6):e65354, juin 2013.
25. WIKIPEDIA, encyclopédie libre. Mélanome, 2014.
<http://fr.wikipedia.org/wiki/M%C3%A9lanome>

26. JAYARAJ R, HALES B, VIBERG L, PIZZUTO S, HOLT D, ROLLAND JM, O'HEHIR RE. *A diagnostic test for scabies: IgE specificity for a recombinant allergen of Sarcoptes scabiei*. *Diagnostic microbiology and infectious disease* 71 (2011) 403-407.
27. RAMPTON M, WALTON SF, HOLT DC, PASAY C, KELLY A, CURRIE BJ, MCCARTHY JS, MOUNSEY KE. *Antibody responses to Sarcoptes scabiei apolipoprotein in a porcine model: relevance to immunodiagnosis of recent infection*. *PLoS One*. 2013 Jun 6;8(6):e65354.
28. PILLY E. *Maladies infectieuses et tropicales*, p466-468. Ouvrage du collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales, 23^{ème} édition, 2012.
29. CHEVALIER Jacques. *Histoire de la gale*.
<http://histoire-medecine.univ-lyon1.fr/>, site créé par Fischer LP et Bel JC en 2007.
30. JANIER Michel. *Histoire du sarcopte de la gale*, *Hist.sci.Méd.*, 1994, 28.
www.bium.univ-paris5.fr
31. GHESQUIER Danièle. *A Gallic Affair: the case of the missing Itch-mite in French Medicine in the early Nineteenth century*, *Medical History* 1999; 43:26-54
32. OMS. *Les maladies liées à l'eau*. Article préparé pour la journée mondiale de l'eau revu par le personnel et les experts du Groupe organique des maladies transmissibles et le service eau, 2013.
http://www.who.int/water_sanitation_health/diseases/scabies/fr/
33. InVS, CIRE Antilles Guyane. *Epidémiologie de la gale en Martinique à partir de l'analyse des ventes de traitements anti-scabieux*. *Bulletin d'Alerte et de Surveillance Antilles Guyane (BASAG) n°6*, juin 2007, p1-6.
34. MIMOUNI D., ANKOL OE., DAVIDOVITCH N., GDALEVICH M., ZANGVIL E., GROTTI I. *Seasonality trends of scabies in a young adult population: a 20-year follow-up*. *British Journal of Dermatology*, juillet 2003; 149(1):157-9.
35. CONTET-AUDONNEAU N., GLATZ I., SCHURRA JP, BLECH MF. *Gale ou Scabiose : Epidémiologie, clinique et Thérapeutique*. Publié le 13 juin 2008 lors des journées régionales de l'hygiène au CHU de Nancy.
http://inma.fr/files/file/zoonoses/gales_chu_nancy.pdf
36. BITAR D., CASTOR C., CHE D., FISCHER A., HAEGHEBAERT S., THIOLET JM. *La gale est elle en augmentation en France?*
http://www.invs.sante.fr/publications/2011/gale_augmentation_france/index.html

37. CCLIN Ouest. *Analyse des signalements de gale dans l'inter-région ouest de janvier 2003 à août 2008*. www.cclinouest.com, 2010.
38. ARS Bretagne. Enquête menée auprès des médecins libéraux en région Bretagne sur la prise en charge de la gale, avril 2013.
http://www.ars.bretagne.sante.fr/fileadmin/BRETAGNE/Site_Intranet/Actualites/2013/semaine_18/Plaqueette_Gale_IDEA_17_04_2013.pdf
39. RIPAULT, BUISSON VALLES, SOBASZEK, KORNABIS, TOUCHE, GEHANNO, RYSANEK
Sarcoptes scabiei (gale), juillet 2013.
<http://www.chu-rouen.fr/mtph/fiches/GALE.pdf>
40. Décret n°2001-671 du 26 juillet 2001 relatif à la lutte contre les infections nosocomiales dans les établissements de santé et modifiant le code de la santé publique.
www.legifrance.gouv.fr
41. Décret n°99-95 du 15 février 1999 modifiant et complétant les tableaux de maladies professionnelles annexés au livre IV du code de la sécurité sociale.
www.legifrance.gouv.fr
42. VERNEUIL. *Gestion de la gale en établissement de santé et en EHPAD*. 12^{ème} journée du réseau régional d'hygiène, CHU Caen, 25/10/2012.
<http://www.rrhbn.org>
43. ARS Haute-Normandie. *Fiche réflexe gale*, établie le 6/12/2012 en association avec la Cire Normandie et ARLin Haute-Normandie.
44. Réseau Franc-Comtois de Lutte contre les Infections Nosocomiales (RFCLIN). *La gale dans les établissements de soins*, Guide RFCLIN 1999.
<http://projet.chu-besancon.fr/rfclin/guiderfclin/Guides/guidegale.PDF>
45. CCLIN Sud Ouest. *Recommandations concernant la gestion de la gale dans les établissements de soins et médicaux sociaux*, novembre 2010.
http://www.cclinsudouest.com/diaporamas/jr_ehpad_pc_301110/recogale_vers_an10.pdf
46. ANSM. Répertoire nationale des médicaments : ASCABIOL® lotion mis à jour le 27/09/2013. STROMEKTOL® comprimé mis à jour le 30/04/2012. SPREGAL® lotion mis à jour le 27/09/2013.
www.ansm.sante.fr

47. DOROSZ. Guide pratique des médicaments, DOROSZ 31^{ème} édition, édition Maloine P694 ASCABIOL®. P1360 STROMECTOL®. P696 SPREGAL®.
48. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Scabies: medication*, revu le 2/11/2010.
http://www.cdc.gov/parasites/scabies/health_professionals/meds.html
49. CHOSIDOW O. *Scabies*. The new England Journal of Medicine, 20/04/2006, 354: 1718-1727.
50. WIKIPEDIA encyclopédie libre. Ivermectine, 2013.
<http://fr.wikipedia.org/wiki/Ivermectine>
51. INCONNU. "Les principales familles de pesticides". Revue Prescrire 2008 ; 28 (301) : 863.
52. HORVILLEUR A. « *Le vademecum de la prescription en homéopathie* ». Collection Aide-mémoire, MMI éditions, 2000, p169.
53. BILHAUT D. « *Le HCSP préconise une profonde remise à plat des traitements de la gale* » 6 mars 2013.
<http://www.lequotidiendumedecin.fr/actualite/sante-publique/le-hcsp-preconise-une-profonde-remise-plat-des-traitements-de-la-gale>
54. INCONNU. « *Ivermectine-Stromectol®, nouvelle indication : contre la gale, un traitement oral, efficace et d'emploi facile* ». Revue Prescrire 2002 ; 22 (229) : 405-409.
55. INCONNU. « *Réactions cutanées, localisées, aux insectes et aux végétaux* ». Revue Prescrire 2008 ; 28 (299) : 674-675.
56. Société française de gériatrie et gérontologie. « *Les bonnes pratiques de soins en EHPAD* ». Recommandations de la direction générale de la santé et de la direction générale de l'action sociale parues en octobre 2007.
57. ARLIN Pays de la Loire. « *Maîtrise de la diffusion de la gale en EHPAD* ». Décembre 2011
http://www.paysdelaloire-arlin.com/07_boiteoutils/Gale/2012%20fiche%20gale.pdf
58. INRS. *Sarcoptes scabiei, agent de la gale*. Guide Eficatt mis à jour en juillet 2013.
[http://www.inrs.fr/eficatt/eficatt.nsf/\(allDocParRef\)/FCGALE?OpenDocument](http://www.inrs.fr/eficatt/eficatt.nsf/(allDocParRef)/FCGALE?OpenDocument)

59. CRIM Renne. *Prise en charge thérapeutique de la gale en établissements de soins*. Bulletin d'information du médicament et de pharmacovigilance n°141, janvier-février 2009.
60. CURRIE BJ. , HARUMAL P., McKINNON M., WALTON SF. *First documentation of in vivo and in vitro ivermectin resistance in Sarcoptes scabiei*. Clin Infect Dis 2004 Jul 1; 39(1): e8-12.
61. MOUNSEY K., HOLT D., McCARTHY J., CURRIE BJ., WALTON SF. *Expression of candidate ivermectin resistance genes in the scabies mite, Sarcoptes scabiei*. Publication de 2007. <http://www.wzw.tum.de/gene-quantification/qpcr2007/publications/P046-qPCR-2007.pdf>
62. CHARLES S., CHARLES SX. *The use and efficacy of Azadirachta indica ADR (Neem) and Curcuma longa (Turmeric) in scabies: a pilot study*. Tropical and geographical medicine journal 1992, vol.44, n°1-2, 178-181.
63. ZHIRI A., BAUDOUX D. *Huiles essentielles chémotypées et leurs synergies*. Edition 2009, Inspir Development, p44.
64. PASAY C. *Acaridial activity of eugenol based compounds against scabies mites* PloSOne 2010; 5: e12079.
65. NAUDIN-ROUSSELLE P., CAUMES E. *La prise en charge de la gale*. Le généraliste FMC, 15/03/13, n°2636.
66. CASTOR C., ALDABE B., BROUCAS F., BONIZEC A., CHEMIN F. *Recrudescence des cas de gale en Aquitaine: évaluation à partir des données de SOS médecins et des ventes de scabicides de 2007 à 2011*. BEH n°24-25, 18/06/13

ANNEXE

Liste des pharmacies ayant reçu le questionnaire pour l'étude :

- Pharmacie Bisquay, 37 avenue Louis Lajarrige 44500 La Baule Escoublac
- Pharmacie de Paris, 111 avenue du Général de Gaulle 44500 La Baule
- Pharmacie Guillemet, 143 avenue du Général de Gaulle 44500 La Baule
- Pharmacie Orio, 12 avenue du Marché 44500 La Baule
- Pharmacie du théâtre, 1 place Graslin 44000 Nantes
- Pharmacie Saint-Félix, 23 Boulevard Amiral Courbet 44000 Nantes
- Pharmacie Espace 23, Centre commercial espace 23 44150 Ancenis
- Grande Pharmacie Trouvillaise, 96 Boulevard Fernand Moureaux 14360 Trouville sur Mer
- Pharmacie du Pont, 6 Place Fernand Moureaux 14360 Trouville sur mer
- Pharmacie de la Côte Fleurie, Route de Villers 14800 Tourgeville
- Pharmacie du Méridien, 5 avenue des Belges 14640 Villers sur mer
- Pharmacie Les Océanides, Centre commercial Hyper U Route de Paris 14800 Touques
- Pharmacie Saiz, 70 rue Louvel et Brière 14800 Touques
- Pharmacie de l'Eglise, 190 avenue de la République 14800 Deauville
- Pharmacie Anglaise, 2 Place Morny 14800 Deauville
- Pharmacie des Gabarres, 15 Place Jean Bureau 14130 Pont L'Evêque
- Pharmacie Centrale, 49 avenue Michel D'Ornano 14910 Blonville sur mer
- Pharmacie Héron-Toulleron, 7 rue Hamelin 14130 Pont L'Evêque

CREVECOEUR Alexandra**Titre de la thèse : ETAT DES LIEUX DE LA SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE
ET DE LA PRISE EN CHARGE DE LA GALE : UN POINT EN 2014**

RESUME :

La gale est une ectoparasitose cutanée très ancienne due à un parasite acarien *Sarcoptes scabiei*. Elle est ubiquitaire et peut affecter tous les individus sans distinction d'âge, de sexe, d'origine ethnique ou de classe sociale. Bien qu'existant depuis très longtemps, la gale refait parler d'elle en apparaissant, ces dernières années, plus fréquemment dans la littérature. Un ressenti national d'une éventuelle augmentation de la parasitose semble en effet être bien présent. Toutefois, cette question de recrudescence ou non semble impossible à résoudre puisque trop peu de chiffres sont actuellement disponibles : une évidente sous-déclaration est présente et des études basées sur les ventes de scabicides peuvent au contraire mener à des estimations par excès. Un questionnaire épidémiologique autour de la gale a été mis en place dans différentes pharmacies de deux régions côtières en France. Les observations obtenues démontrent une difficulté dans l'analyse épidémiologique de cette parasitose. Ces données laissent tout de même constater la circulation permanente à bas bruit de l'acarien. Le manque d'uniformisation des pratiques dans la prise en charge thérapeutique de la gale peut expliquer la persistance de la scabiose. C'est pourquoi le Haut Conseil de la Santé Publique a actualisé les recommandations thérapeutiques en 2012 : l'ivermectine, par voie orale, doit être préconisée en première intention et doit suffire à condition d'être réadministrée 7 jours plus tard. Cette sensibilisation récente se doit d'être poursuivie pour une meilleure diffusion des informations et des progrès restent à faire pour une meilleure surveillance épidémiologique de la gale.

MOTS-CLÉS :GALE- SURVEILLANCE EPIDEMIOLOGIQUE-IVERMECTINE

JURY

Président : Mr Patrice LEPAPE, Professeur de Parasitologie
Adresseurs : Mme Nidia ALVAREZ, MCU en Parasitologie
Mme Catherine MABIRE, Pharmacien d'officine

Adresse de l'auteur : Chemin du Calvaire, 14950 GLANVILLE