

ANNEE 2007

N°23

**THESE
pour le
DIPLÔME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

Par
Guillaume ALLET

Né le 10 septembre 1981

Présentée et soutenue publiquement le 20 juin 2007

LES MYIASES : LE POINT SUR LA LITTERATURE

Président : M. Marcel JUGE, Maître de Conférences de Pharmacologie
Membres du Jury : M^{me} Anne ALLIOT, Maître de Conférences de Parasitologie
M^{lle} Adeline HURTAUD, Pharmacien d'Officine

Table des matières

Introduction	4
1 ^{ère} Partie : Généralités	5
I. GENERALITES ENTOMOLOGIQUES	5
1. Classification des Diptères	5
2. Caractères généraux des Brachycères Cyclorrhaphes :	5
A) Morphologie des adultes :	5
B) Morphologie des larves :	7
C) Biologie et développement des insectes :	9
D) Classification et identification	10
II. LES MYIASES HUMAINES	10
1. Principales familles de Brachycères Cyclorrhaphes responsables de myiases chez l'homme	11
A) Famille des Calliphoridae	11
B) Famille des Sarcophagidae	14
C) Famille des Muscidae	15
D) Famille des Æstridae	18
E) Famille des Cuterebridae	18
F) Famille des Gasterophilidae	18
G) Autres	18
2. Principales pathologies existantes	18
A) Pseudomyiases hématophages	18
B) Myiases cutanées superficielles	19
C) Myiases sous-cutanées	24
D) Myiases des cavités naturelles	30
E) Hypodermoses	35
3. La détersion des plaies par les larves de mouches (« maggot therapy »)	39
A) Historique	39
B) Méthodes et précautions	39
C) Indications et résultats	40
D) Mécanisme d'action de « l'asticothérapie »	41
E) Conclusion	41
2 ^{ème} Partie : Revue de la littérature	43
I. MYIASES FURONCULEUSES D'IMPORTATION	44
1. Littérature	44
A) <i>Cordylobia</i> sp.	44
B) <i>Dermatobia hominis</i>	46
2. Discussion	49
II. MYIASES DES PLIS ET DES PLAIES	50
1. Littérature	50
A) <i>Cochliomyia hominivorax</i>	50
B) <i>Chrysomya bezziana</i>	55
C) <i>Wohlfahrtia magnifica</i>	56

D) Autres myiases occasionnelles	58
2. Discussion	59
III. MYIASES ORL ET OPHTALMOLOGIQUES A <i>ÆSTRUS OVIS</i>	60
1. Littérature	60
2. Discussion	61
IV. MYIASES PROFONDES AUTRES QU’A <i>HYPODERMA SP.</i>.....	62
1. Littérature	62
2. Discussion	63
V. MYIASES DU TRACTUS DIGESTIF	63
1. Littérature	63
2. Discussion	65
VI. MYIASES URO-GENITALES	66
1. Littérature	66
2. Discussion	66
VII. HYPODERMOSES	66
1. Littérature	66
2. Discussion	67
Conclusion.....	69
Références bibliographiques	71
Table des figures	87
Annexes	93

Introduction

Le terme de « myiase » provient du grec « *myia* » qui signifie « mouche » et désigne le parasitisme d'un vertébré mammifère par des larves de mouches non piqueuses de l'ordre des diptères.

Les mouches sont connues essentiellement en tant que porteuses de germes ou vectrices de maladies, beaucoup moins pour les pathologies qu'elles provoquent en tant que telles, ou plus exactement que leurs larves provoquent, les adultes, n'étant jamais parasite au sens strict.

Problème répandu et parfaitement connu dans le monde de l'élevage, les myiases ne représentent qu'une faible proportion du parasitisme humain. En effet il s'agit d'une pathologie essentiellement vétérinaire, l'homme n'étant infesté le plus souvent qu'accidentellement dans nos régions et ne cause en général que des nuisances peu graves et d'évolution spontanément favorable.

Cette maladie est cosmopolite et de nombreuses espèces en sont responsables. Nous présentons donc tout d'abord, les caractères entomologiques des principaux agents de myiases et la classification de ce type de pathologie avant de poursuivre notre étude par une revue de la littérature des cas de myiases humaines.

1^{ère} Partie : Généralités

Dans ce chapitre, nous situerons les agents des myiases en abordant successivement la classification des diptères, les caractéristiques morphologiques des formes adultes et des larves et enfin, leur biologie et les principales étapes de leur développement.

I. GENERALITES ENTOMOLOGIQUES

1. Classification des Diptères

L'ordre des Diptères appartient à la classe des insectes. Les insectes possèdent 3 paires de pattes articulées. Leur corps est divisé en 3 parties bien distinctes, la tête, le thorax et l'abdomen. Leur classification est complexe et repose essentiellement sur les caractères morphologiques des adultes et sur les traits principaux du développement post-embryonnaire.

La classification des Diptères s'appuie d'abord sur la forme des antennes et sur la morphologie des adultes. On distingue ainsi 2 sous-ordres :

- sous ordre des Nématocères ou « moustiques », à antennes longues et corps grêle.
- sous ordre des Brachycères ou « mouches » à antennes courtes et corps trapu.

A l'intérieur de ces derniers, la classification tient compte ensuite du mode d'éclosion de la nymphe ou puppe. L'aspect de la fente ptilinale par laquelle se libère l'adulte, détermine alors 2 groupes :

- les Brachycères Orthorrhaphes, si cette fente est dorsale et longitudinale.
- les Brachycères Cyclorrhaphes, si l'ouverture est circulaire et s'effectue au pôle céphalique de la puppe.

Ce sont les Brachycères Cyclorrhaphes, responsables de la majorité des myiases humaines, qui nous intéressent ici.

2. Caractères généraux des Brachycères Cyclorrhaphes :

A) Morphologie des adultes :

Elle se caractérise par :

- une seule paire d'ailes ;

- des ailes postérieures modifiées et réduites à des haltères ou balanciers ;
- une paire d'antennes constituées de 3 segments :
 - le scape (article basal) ;
 - le pédicelle ou torus (article intermédiaire) ;
 - le flagellum (partie terminale) portant près de sa base une soie, ou arista, elle-même glabre ou velue.
- des pièces buccales :
 - soit de type piqueur : alors réduites aux pièces impaires (labium, hypopharynx, labrum-épipharynx) ; le labium est chitinisé et perforant ;
 - soit de type lécheur (figure 1) : trompe molle, formée essentiellement par le labium (et accessoirement par le labre et l'hypopharynx).

Dans les 2 cas, présence d'une paire de palpes maxillaires, toujours à un seul article.

- une cicatrice, ou lunule frontale, que laisse le ptilinum (ou vésicule ptilinale) chez l'adulte après la sortie de la pupa : on distingue ainsi les Schizophores, à lunule frontale bien marquée, des Aschiziens dont la lunule est pas ou peu visible (ces derniers contiennent des espèces à l'origine de (pseudo)myiases intestinales ou urinaires).

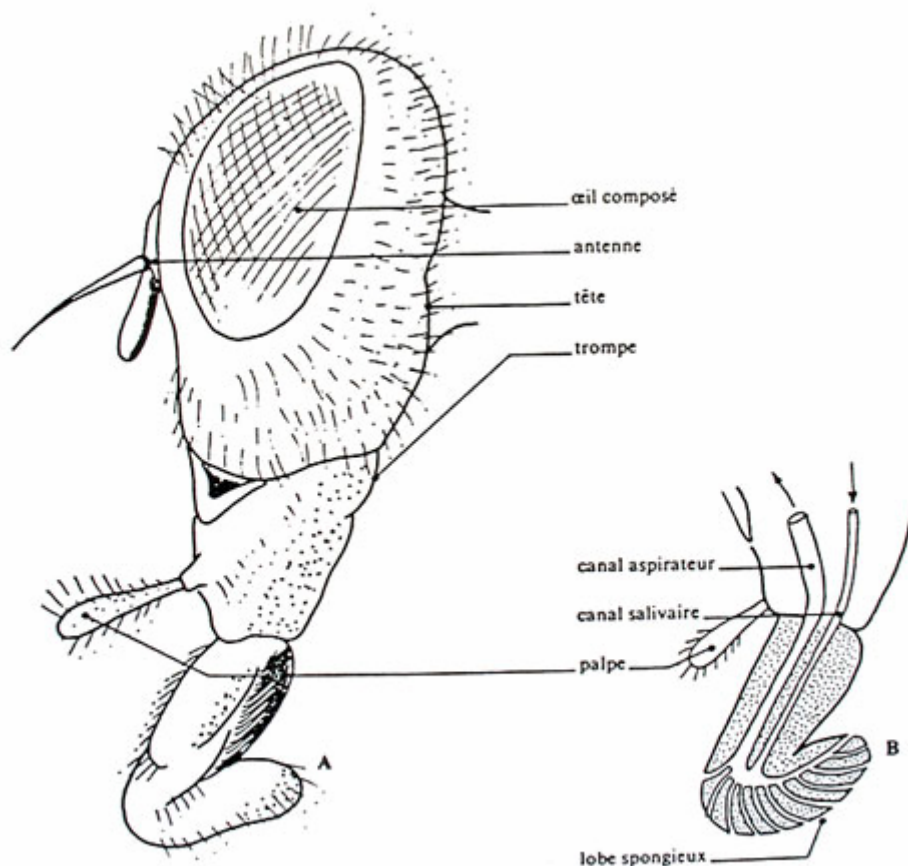


Figure 1 : Profil de la tête d'une mouche avec des pièces buccales de type lécheur

Les Schizophores sont ensuite divisés en 2 sous-sections, en fonction de la présence ou non d'une excroissance à la base de l'aile, le cuilleron, lamelle qui peut en partie cacher l'haltère :

- les Acalyptères (sans cuilleron) ne comportent que peu d'espèces myiasigènes, encore une fois à l'origine de (pseudo)myiases intestinales (cas des Gasterophilidae)
- les Calyptères, au contraire, regroupent presque toutes les familles et les espèces myiasigènes dont la suite de cet exposé fait état.

B) Morphologie des larves :

Les larves de Diptères Cyclorrhaphes sont caractérisées par l'absence totale d'appendices locomoteurs, thoraciques et abdominaux. L'allure générale est conique (cas des Calliphoridae par exemple), avec l'extrémité antérieure très effilée, et l'extrémité postérieure plus ou moins tronquée (figure 2). Cependant chez certains groupes (cas des Oestridae), les larves tendent à avoir une forme cylindrique. Il y a généralement 3 stades larvaires successifs.

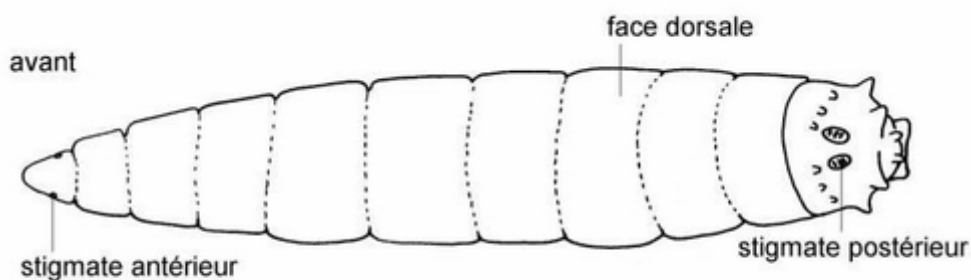


Figure 2 : allure générale d'une larve de brachycère cyclorrhaphe

Elles possèdent en commun :

- une extrémité antérieure non différenciée (complètement dépourvue de capsule céphalique).
- un corps généralement formé de 12 segments. Le premier est une sorte de capsule rétractile qui porte un orifice buccal équipé de 2 crochets sclérifiés puissants.
- un squelette interne au niveau des premiers segments (squelette céphalo-pharyngé) qui est souvent visible à travers le tégument translucide.
- leur cuticule, rarement nue, est au moins partiellement pourvue de denticules, épines ou écailles, souvent disposées en cercle, formant des ceintures plus ou moins complètes autour de chaque segment.
- un appareil respiratoire de type trachéal, formé d'une paire de 2 troncs trachéens latéraux, s'ouvrant en arrière et en avant par des orifices ou stigmates

respiratoires (2 stigmates antérieurs et 2 stigmates postérieurs très enfoncés). La structure des stigmates postérieurs est très utilisée en taxonomie pour la détermination des espèces (figure 3 et figure 4). Ces fentes sont ordinairement entourées par une structure sclérifiée circulaire. Cette formation, protégeant et stabilisant les orifices stigmatiques est appelée pérित्रème. En position ventrale ou latérale des stigmates postérieurs, on trouve une structure ouverte circulaire appelée bouton.

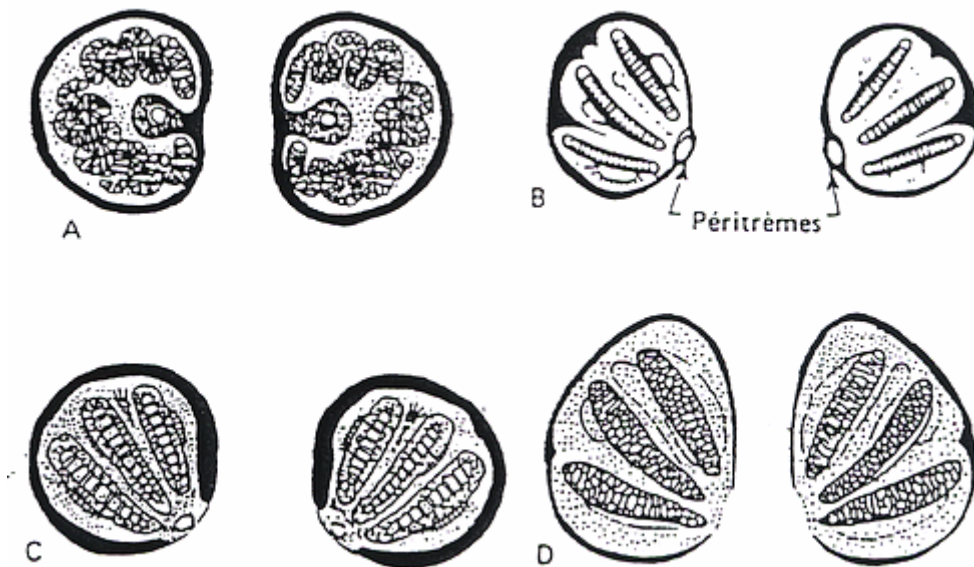


Figure 3 : morphologie des stigmates postérieurs des larves de diptères cyclorrhaphes avec extrémité antérieure effilée et extrémité postérieure tronquée. A : *Musca domestica* (fentes sinueuses) ; B : *Lucilia sericata* (fentes droites et parallèles, pérित्रèmes complets) ; C et D : respectivement *Cochliomyia marcellaria* et *Chrysomya bezziana* (fentes droites et incomplètes, pérित्रèmes incomplets).

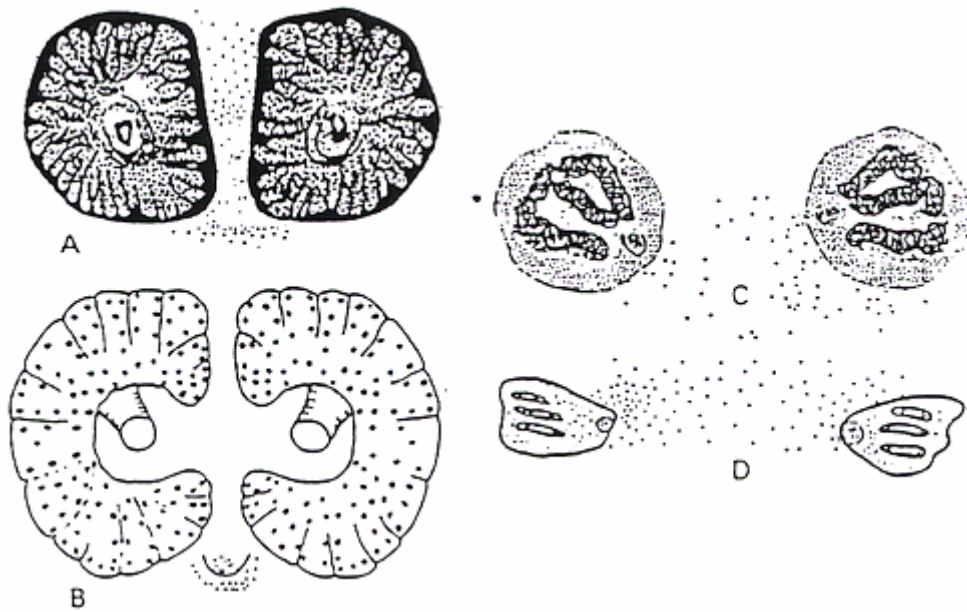


Figure 4 : morphologie des stigmates postérieurs des larves de diptères cyclorrhaphes à extrémités arrondies. A et B : respectivement *Oestrus ovis* et *Hypoderma bovis* (stigmates percés de pores) ; C : *Cordylobia anthropophaga* (stigmates avec fentes et plaques stigmatiques distantes d'environ la largeur d'une plaque) ; D : *Auchmeromyia senegalensis* (plaques stigmatiques éloignées).

C) Biologie et développement des insectes :

La présentation du développement général des Brachycères, permet de mieux en comprendre la biologie.

Comme l'ensemble des Diptères, les Cyclorrhaphes ont un cycle de vie avec une métamorphose complète (insectes holométaboles).

Après fécondation par les mâles, les adultes femelles sont :

- soit ovipares, et pondent des œufs isolément ou par paquets.
- soit ovovivipares et pondent des œufs renfermant des larves développées dans leur coque.
- soit vivipares, l'œuf éclôt alors à l'intérieur de la mouche, qui donne naissance à une larve de premier stade.

La larve grandit par mues successives, avec parfois un arrêt du développement, qui peut durer quelques semaines à plusieurs mois, appelé diapause ou hypobiose. Le troisième et dernier stade larvaire subit une mue accompagnée de métamorphose qui conduit à une puppe, puis une seconde métamorphose qui donne l'adulte définitif, insecte parfait ou imago (figure 5).

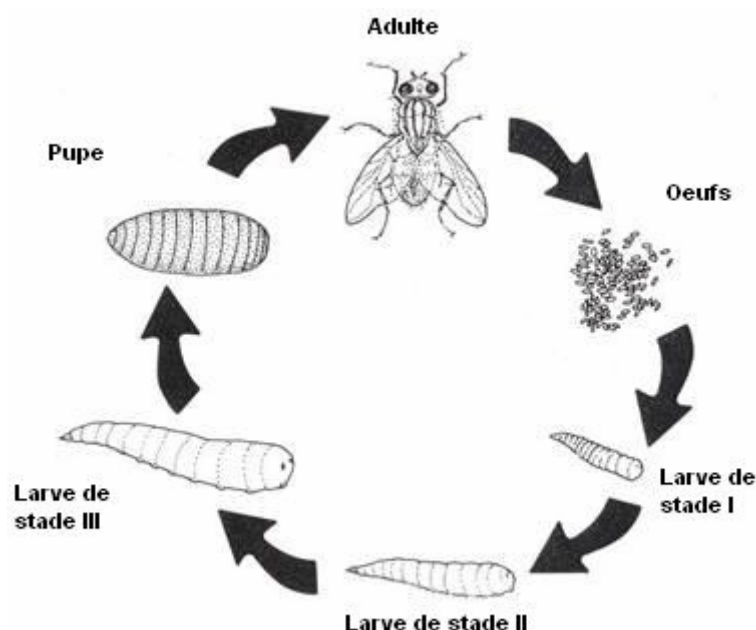


Figure 5 : schéma du développement des insectes holométaboles

L'évolution des insectes est fortement conditionnée par la température extérieure. Le facteur thermique influence également le développement des larves chez leur hôte et conditionne la durée de la diapause.

Il faut enfin noter, que les Diptères vivent pour la plupart à l'air libre et ont une vie très brève. Leur habitat est essentiellement conditionné par leur régime alimentaire et par la recherche d'un milieu favorable à la reproduction. Seules les larves représentent le stade parasite. L'imago d'une larve agent de myiase n'est jamais parasite, ni même hématophage.

D) Classification et identification

Comme le montrent les classifications proposées par Rodhain et Perez [1] et Lane et Crosskey [2] (cf. annexes), les avis diffèrent parfois grandement : exceptées les différences de regroupement des espèces (en sous-familles, familles, voire super-familles) on pourra discuter le fait que les Gasterophilidae, par exemple, soient classés parmi les Acalyptères pour les premiers et parmi les Calyptères pour les seconds. Ces derniers proposent une classification plus détaillée qui d'un point de vue entomologique semble plus appropriée, mais ici ce sont surtout les espèces et leurs pathologies qui nous intéressent. C'est pourquoi, dans un souci de clarté et de simplicité, la classification adoptée dans la suite de ce document est celle de Rodhain et Perez [1], tout en restant conscient du côté arbitraire de ce choix.

Concernant l'identification des larves parasites dans les cas de myiases, l'ouvrage de référence en la matière reste celui de Zumpt [3], et encore ne concerne-t-il que les agents de myiases de l'Ancien Monde.

II. LES MYIASES HUMAINES

Il n'existe pas vraiment de manière idéale d'aborder le sujet des myiases. En effet, une pathologie donnée peut être provoquée par plusieurs espèces différentes, et inversement une

espèce peut être à l'origine de plusieurs types de pathologies distinctes. Ceci rend donc inévitables les redondances qu'on adopte une classification « entomologique », espèce par espèce, ou « clinique », pathologie par pathologie. De plus si d'un point de vue clinique, on distingue plus volontiers les myiases en fonction de leurs diverses localisations anatomiques, on en définit selon les modalités d'infestation 3 types :

Les myiases obligatoires : le parasitisme est nécessaire au développement. Les myiases obligatoires ne sont pas spécifiques de l'homme mais concernent surtout les animaux qui en constituent le véritable réservoir. L'hôte humain n'est souvent choisi que faute de mieux, avec plus ou moins de réussite quant à l'accomplissement du cycle parasitaire...

Les myiases occasionnelles ou facultatives : de très nombreuses mouches, dont les larves vivent normalement dans des matières organiques, en voie de putréfaction ou non, peuvent se rencontrer chez l'homme. Ces larves trouvent parfois un terrain propice à leur développement sur un être vivant en se comportant en parasites (cas de nombreuses myiases des plaies). Elles se rencontreront aussi bien sur des cadavres que sur des plaies d'animaux ou d'hommes.

Les myiases accidentelles : elles sont causées par l'intrusion accidentelle d'une larve chez un animal ; tout développement étant impossible, même si une symptomatologie peut en résulter, on préférera le terme de pseudomyiase. Ces myiases accidentelles concernent en fait les localisations digestives.

On peut donc distinguer des myiases et des pseudomyiases :

- hématophages.
- cutanées superficielles : des plis, ou des plaies.
- sous-cutanées, rampantes ou furonculeuses.
- des conduits naturels : myiases des cavités de la face (conjonctives et yeux, nez et sinus, conduits auditifs, bouche), et myiases digestives et uro-génitales.
- profondes, principalement les hypodermoses.

1. Principales familles de Brachycères Cyclorrhaphes responsables de myiases chez l'homme

A) Famille des Calliphoridae

Cette famille comprend plusieurs genres et espèces à l'origine chez l'homme de :

a) pseudomyiases hématophages

Chez l'homme elles sont représentées par la seule *Auchmeromyia senegalensis* (Scopoli, 1763) encore appelé « ver de case ».

b) myiases obligatoires :

- des plaies :

Cochliomyia hominivorax (Coquerel, 1858)

Chrysomya bezziana (Villeneuve, 1914)

- de la peau saine donnant des myiases furonculeuses :

Cordylobia anthropophaga (Blanchard, 1893)

C. rodhaini (Gedoelst, 1909)

c) myiases occasionnelles :

- genre *Lucilia* (Robineau-Desvoidy, 1830)

Lucilia sericata (Meigen, 1826) ou « lucilie soyeuse », aussi connue sous le nom de « mouche verte à viande » : on la retrouve sous tous les climats tempérés de l'hémisphère nord et dans quelques zones de l'hémisphère sud (Nouvelle-Zélande, Australie, sud de l'Afrique). La femelle adulte va pondre 200 à 300 œufs, 9 à 10 fois pendant ses 3 à 4 semaines de durée de vie. L'éclosion dure de quelques heures à quelques jours. Les larves vivent le plus souvent sur des carcasses, sur la laine imbibée d'urine ou de sang des moutons, ou sur d'autres animaux (bétail, chevaux), mais couramment également sur des plaies, où la croissance est d'ailleurs plus rapide. Le développement est également possible dans les excréments. *L. sericata* semble l'espèce de *Lucilia* la plus à même de s'approcher des agglomérations, voire de pénétrer dans les habitations humaines, expliquant les cas de myiases occasionnelles chez l'homme. La pupaison débute en général 3 jours après avoir quitté l'hôte, mais peut ne commencer que quelques semaines plus tard, voire après la période hivernale ; en fonction de la température, sa durée varie de 5 à 25 jours.

Chez le mouton, la pathologie va d'une dénaturation localisée de la laine à une effraction cutanée dont les complications infectieuses peuvent entraîner le décès, et ce indépendamment parfois de toute plaie initiale. Les pertes financières sont importantes.

Chez l'homme les larves de *L. sericata* occasionnent surtout des myiases des plaies au pronostic excellent. Leur action se limite, sur des lésions traumatiques préexistantes, à une déterision des tissus nécrosés et ne provoque pas de dégâts des tissus sains, même si une agressivité plus importante semble possible. C'est l'espèce la plus communément utilisée dans les techniques de soins par les larves de mouche. Rappelons d'ailleurs l'emploi pendant la guerre de 1914-1918 des larves de *L. sericata*, élevées aseptiquement, elles étaient déposées sur les plaies des blessés, et supprimant sélectivement les chairs mortes, elles nettoyaient la blessure et accéléraient la guérison [4]. Les larves ont également été signalées dans les myiases des plis.

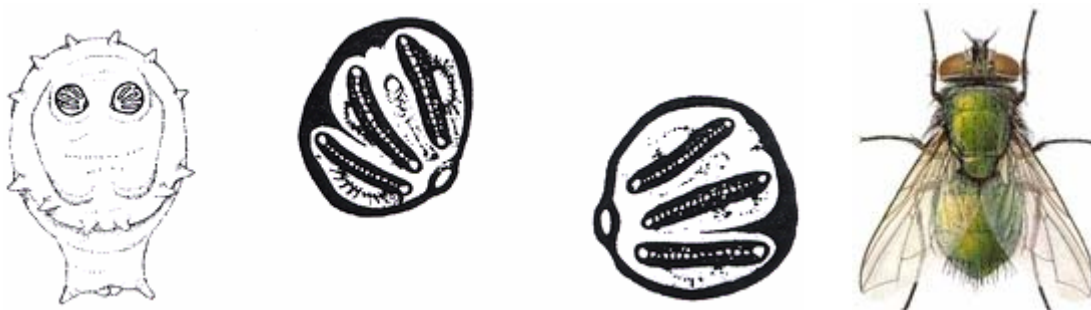


Figure 6 : *L. sericata* (de gauche à droite) : vue postérieure de la larve de stade III, stigmates postérieurs, adulte

Lucilia cuprina (Wiedemann, 1830) ou « lucilie cuivrée australienne » encore appelée « mouche verte cuivrée du Sénégal » : retrouvée en Afrique subsaharienne et en Australie, cette mouche présente les mêmes caractéristiques biologiques que *L. sericata*, mais se montre beaucoup plus agressive, avec chez le mouton invasion des tissus sains et réactions générales graves (véritable fléau pour l'industrie lainière en Australie). L'animal est littéralement dévoré sur pied par les larves. On retrouve aussi chez l'homme des myiases occasionnelles des plaies.

Lucilia caesar (Linné, 1758) ou « lucile impériale » encore appelée « mouche verte des cadavres » : développement larvaire normal sur les cadavres, beaucoup plus rarement sur des animaux vivants (moutons). *L. caesar* a été signalée dans des cas de myiases des plaies chez l'homme.

- genre ***Calliphora*** (Robineau-Desvoidy, 1830)

Calliphora erythrocephala (Meigen, 1826) (= *C. vicina* Robineau-Desvoidy, 1830) encore appelée « mouche bleue de la viande » : mouche cosmopolite en dehors de l'Afrique subsaharienne. La vie larvaire se déroule de préférence dans des matières en décomposition, en particulier les cadavres. Mais c'est également une espèce commune dans les maisons où la femelle adulte peut pondre sur la viande ou les fromages odorants laissés à l'air libre ou encore sur des plaies animales. La femelle pond des œufs (environ 200 à la fois, 3 ou 4 fois dans sa vie) lorsque le milieu est peu favorable au développement (matière non encore en décomposition, temps frais), ou elle libère directement des larves lorsque la putréfaction du substrat est déjà avancée et/ou que la température est élevée. La larve se développe en 3 à 9 jours. La pupaison peut durer de 1 semaine à l'hiver entier.

Chez l'homme, cette espèce parasite occasionnelle peut provoquer des myiases en se développant dans des plaies odorantes ou souillées. Les larves ont également été rencontrées dans des myiases des plis, des pseudomyiases digestives, des myiases rectales et urinaires.



Figure 7 : *Calliphora erythrocephala* (de gauche à droite) : larve de stade III, adulte

Calliphora vomitoria (Linné, 1758) aussi appelée « mouche bleue de la viande » : proche de *C. erythrocephala*, responsable de pseudomyiases intestinales, et de façon moins certaines de myiases des plaies.

- genre ***Phormia*** (Robineau-desvoidy, 1830)

Phormia regina (Meigen) : espèce ubiquitaire dans l'hémisphère nord, déposant ses œufs sur des carcasses ou des plaies, elle est également responsable chez l'homme de myiases des plaies sans gravité. Toutefois il a été signalé un cas assez grave de myiases sur des ulcères de jambe chez un homme [5].

- autres espèces

Cochliomyia macellaria (Fabricius), répartie sur le continent américain et saprophyte de cadavres, cause aussi des myiases des plaies, et a été signalée lors d'une myiase conjonctivale chez un homme [6]. Beaucoup moins agressive que *C. hominivorax*.

Chrysomya megacephala (Fabricius, 1794) : cosmopolite de l'hémisphère sud, l'espèce s'est maintenant répandue aux Etats-Unis et en Afrique du Nord. Vivant sur des carcasses et des excréments, elle provoque aussi des myiases des plaies chez les animaux domestiques et l'homme.

Chrysomya rufifacies (Macquart, 1842) : surtout présente en Australie, vivant sur des cadavres ou des plaies animales. L'espèce n'a jamais été trouvée spontanément sur l'homme. De plus les larves agissent comme de véritables agents de contrôle biologique : elles détruisent en effet sur les moutons les larves de *Lucilia cuprina* avec lesquelles elle entrent en compétition, au plus grand profit de l'éleveur puisqu'elles ne causent pas de dégâts aux bêtes.

B) Famille des Sarcophagidae

Cette famille comprend 2 genres responsables de myiases chez l'homme :

- genre ***Wohlfahrtia*** (Brauer et Bergenstamm, 1889)

Wohlfahrtia magnifica (Schiner, 1862) est présente en Europe, en Asie et en Afrique du Nord et est à l'origine de myiases décrites chez de nombreuses espèces animales (les infestations sont particulièrement fréquentes et/ou graves chez les ovins) et plus rarement chez l'homme (myiases obligatoires des plaies très destructrices avec d'éventuelles localisations ORL, ophtalmologiques ou génitales).

Wohlfahrtia nuba (Wiedemann, 1830) : fréquente dans les pays d'Afrique du Nord et responsable de myiases des plaies.

Wohlfahrtia meigeni (Schiner, 1862) et ***Wohlfahrtia vigil*** (= *W. opaca*) (Walker, 1919) : à titre plus anecdotique mais tout de même responsables de myiases furoncleuses, aux Etats-Unis et au Canada pour *W. vigil* et préférentiellement chez les nourrissons.

- genre ***Sarcophaga*** (Meigen, 1826) ou « mouches grises de la viande »

Beaucoup d'espèces vivent dans les excréments, les matières en décomposition : les myiases sont occasionnelles. L'identification s'arrête souvent au genre, d'où une incertitude quant aux espèces pathogènes pour l'homme car les larves des différentes espèces sont quasiment identiques. L'élevage reste le seul moyen diagnostique fiable. De nombreuses espèces ont été signalées dans des cas de myiases humaines, des plaies notamment. A titre indicatif, on citera :

Sarcophaga cruentata (Meigen, 1826) (= *S. haemorrhoidalis* Fallen, 1816) : espèce la plus répandue et cosmopolite. Elle est vivipare et responsable de pseudomyiases digestives, myiases rectales, myiases uro-génitales et myiases des plaies avec invasion possible des tissus sains.

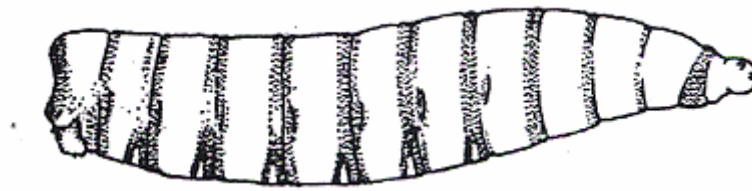


Figure 8 : *Sarcophaga cruentata*, larve de stade I

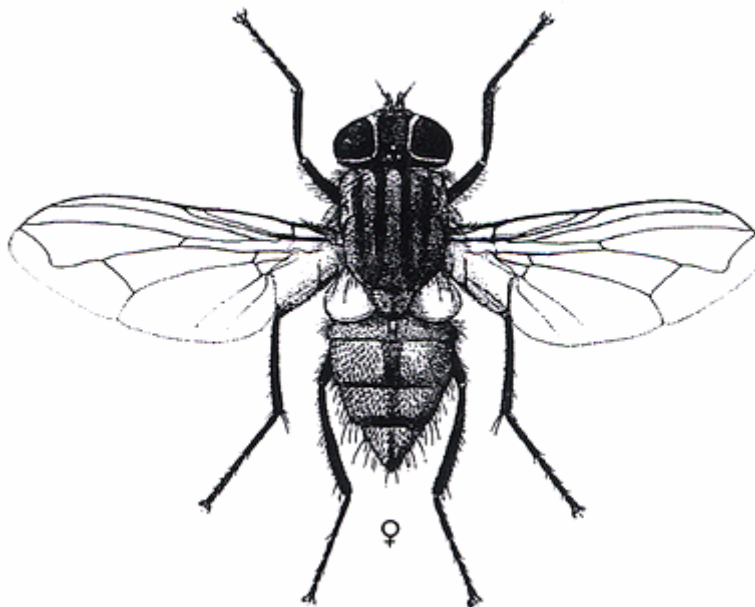
Sarcophaga crassipalpis (Macquart, 1838) : présente en Australie, en Afrique du Sud et en Amérique et responsable de myiases de plaies chez l'homme.

C) Famille des Muscidae

Cette famille comprend 2 genres et plusieurs espèces ayant été rencontrées dans des cas de myiases facultatives ou accidentelles. La plus connue reste bien sûr la « mouche domestique ».

- genre *Musca*

Musca domestica (Linné, 1758) encore appelée « mouche domestique », est une espèce cosmopolite, très largement répandue et commune dans nos habitations. La femelle peut pondre de 5 à 20 fois, avec 120 à 150 œufs à chaque fois. Les œufs sont pondus dans des milieux organiques en décomposition, végétaux ou animaux, les détritux, mais surtout dans les excréments (animaux ou humains). L'éclosion va durer de quelques heures à 3 jours selon la température. La vie larvaire dure de 5 à 20 jours, le stade pupaire de 3 à 5 jours voire plus par temps froid.



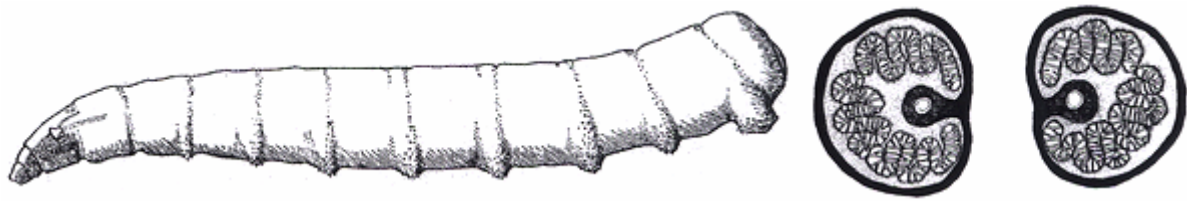


Figure 9 : *Musca domestica* (de gauche à droite et de haut en bas) : adulte, larve de stade III avec gros plan des stigmates postérieurs

Cette mouche se pose souvent sur l'homme, sans y pondre pour autant, mais peut, en cas de plaies souillées, de sueurs ou d'urines, provoquer des myiases des plis, des plaies, voire rectales ou vésicales. Son attirance pour les excréments humains et les aliments laissés à l'air libre, en fait avant tout un redoutable vecteur de germes, à l'origine de contaminations bactériennes ou virales.

Musca crassirostris (Stein, 1903) : cette mouche, présente en Afrique et en Orient, pond habituellement ses œufs dans les excréments animaux. Sa larve n'est responsable que de pseudomyiases intestinales, suite à l'ingestion accidentelle de matières fécales animales.

- genre ***Fannia***

Fannia scalaris (Fabricius, 1794), ***F. canicularis*** (Linné, 1761) : ces 2 espèces, cosmopolites et très répandues dans nos régions, possèdent pour leur ponte une large variété de substrats allant de végétaux ou d'animaux en décomposition aux excréments (animaux et humains) en passant par des aliments (fruits, fromages, viandes). Les larves se développent en environ une semaine dans de bonnes conditions mais cela peut prendre jusqu'à un mois dans des conditions moins favorables. Ces 2 espèces sont très attirées par les odeurs d'urine ; *F. canicularis* est très commune dans nos habitations, où elle serait même plus fréquente que *M. domestica* ; *F. scalaris*, surnommée « mouche des latrine », n'est retrouvée que dans les habitations à hygiène déficiente. Les larves respirent grâce à de longs prolongements trachéaux en « feuilles de fougère » sur chaque segment abdominal, prolongements qui extraient la moindre parcelle d'oxygène du milieu, même sans contact direct avec l'air atmosphérique.

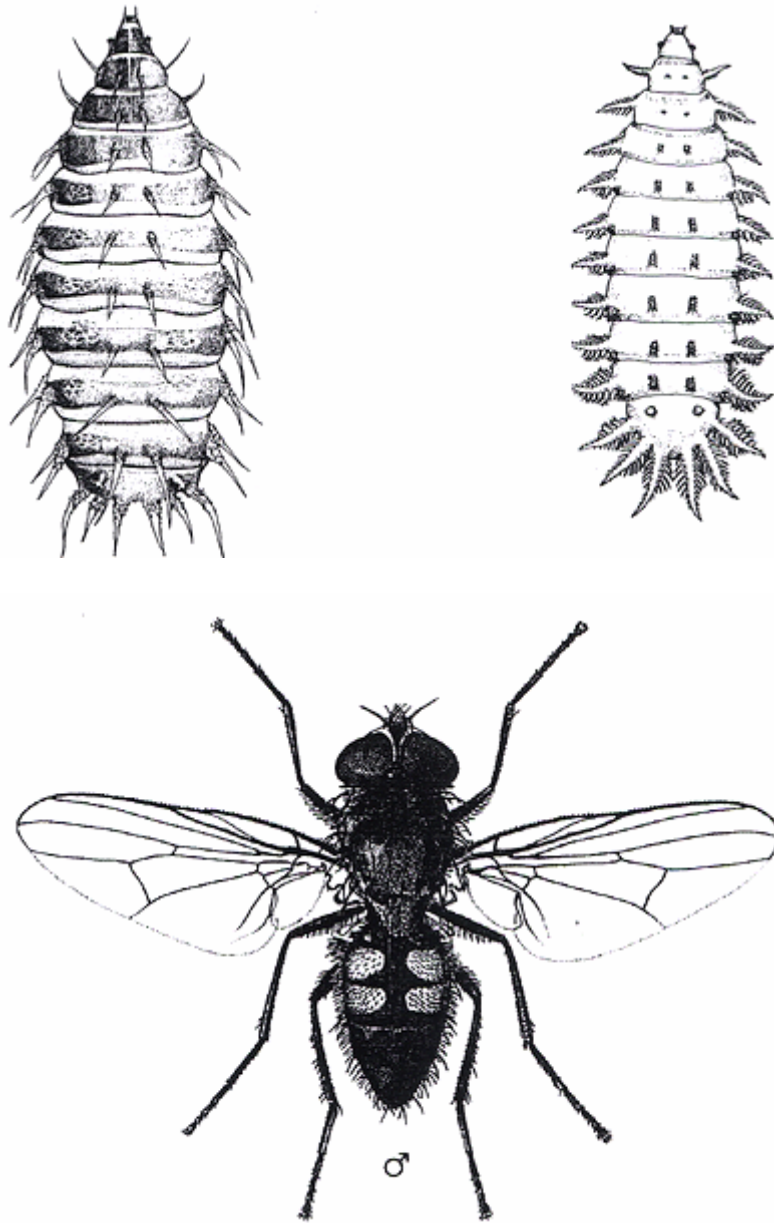


Figure 10 : de gauche à droite et de haut en bas : *Fannia canicularis*, larve de stade III ; *Fannia scalaris*, larve de stade III ; *Fannia canicularis*, stade adulte

F. canicularis et *F. scalaris* sont responsables de myiases vésicales et rectales et de pseudomyiases intestinales. *F. canicularis* aurait, semble-t-il aussi, provoqué des myiases des plaies.

- autres espèces

Muscina stabulans (Fallen, 1816) et ***Synthesiomyia nudiseta*** (Van der Wulp) : ces 2 espèces qui se développent habituellement sur des matières organiques en décomposition, animales ou végétales, ont également été retrouvées, à titre beaucoup plus anecdotique, respectivement dans des cas de myiases rectales ou de pseudomyiases intestinales et des myiases des plaies.

D) Famille des Œstridae

Toutes les larves des Œstridae sont des parasites obligatoires de mammifères sauvages ou domestiques. Les adultes, aux pièces buccales atrophiées ne se nourrissent pas. Cette famille contient 2 genres responsables de myiases :

- genre *Oestrus*

Oestrus ovis (Linné, 1758), parasite obligatoire des cavités sinusiennes des moutons, et *Rhinæstrus purpureus* (Brauer, 1858), parasite du cheval, peuvent donner des myiases conjonctivales et sinusiennes chez les humains. On a également signalé chez l'homme, quelques cas de myiases oculaires à *Cephenemyia ulrichii* (Brauer, 1862), parasite habituel de l'élan.

- genre *Hypoderma* (Latreille, 1818)

Hypoderma bovis (Linné, 1758) et *H. lineatum* (De Villers, 1798) sont à l'origine du « varron » des bovins et, chez l'homme, d'une myiase souvent abortive, l'hypodermose, aux manifestations multiples et parfois sévères. Quelques cas de myiases oculaires à *H. tarandi* (Linné, 1758), (= *Ædemagena tarandi*), parasite habituel de l'élan, ont été rapportés dans les pays scandinaves.

E) Famille des Cuterebridae

Dans cette famille, une seule espèce nous intéresse : il s'agit de *Dermatobia hominis* (Linné Jr) qui provoque régulièrement des myiases furonculeuses chez l'homme. Nous verrons également *Cuterebra sp.*, parasite habituel des lagomorphes (lapins), également à l'origine de myiases furonculeuses humaines, mais plus rares.

F) Famille des Gasterophilidae

Dans cette famille, un seul genre nous intéresse, il s'agit des espèces de *Gasterophilus* (Leach, 1817), parasites habituels du tractus digestif du cheval, qui provoquent des myiases rampantes chez les hommes côtoyant cet animal. On retiendra *G. intestinalis* (De Geer), *G. nasalis*, *G. haemorrhoidalis*, *G. inermis*, et *G. pecorum*, responsables de myiases digestives, intestinales et rectales.

G) Autres

D'autres espèces de Brachycères produisent des myiases, la plupart accidentelles suite à une ingestion fortuite de larves. Elles seront évoquées aux paragraphes les concernant.

2. Principales pathologies existantes

A) Pseudomyiases hématophages

Les pseudomyiases hématophages obligatoires sont représentées par une seule espèce chez l'homme, *Auchmeromyia senegalensis* (Scopoli, 1763), anciennement *A. luteola* (Fabricius, 1805). La larve est connue sous le nom de « ver de case », ou « ver des planchers

du Congo » en Afrique subsaharienne, où on la trouve exclusivement. L'adulte, non parasite, se nourrit volontiers des excréments humains et ceux-ci se retrouvent donc être les proies privilégiées des larves (avec quelques animaux comme le porc).

La mouche pond ses œufs dans le sol des cases africaines. Déposés dans le sable ou la terre battue, ils éclosent en 36 heures à 1 semaine en fonction des conditions de température et d'humidité. La nuit, la larve quitte le sol où elle s'est cachée toute la journée, pour effectuer ses repas sanguins sur les dormeurs couchés à terre ou sur des nattes (elle est incapable de se hisser le long des montants d'un lit).

La larve translucide à l'éclosion, devient rouge lorsqu'elle est gorgée de sang. Son repas dure quelques minutes. Sa piqure est désagréable, mais sans gravité. On pourra éventuellement relever un léger œdème ou un prurit modéré. Le dernier stade larvaire est atteint après 6 repas en général, la pupaison ayant lieu dans le sol même de la case, le cycle complet durant 20 à 50 jours. En dehors de la morsure et de la spoliation sanguine, cette myiase épicutanée n'a aucun rôle vecteur [4].

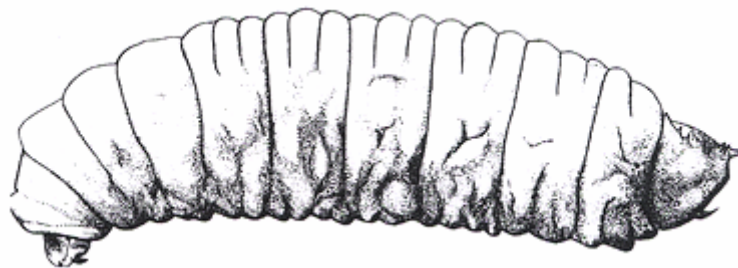


Figure 11 : *Auchmeromyia senegalensis*, larve de stade III

B) Myiases cutanées superficielles

a) myiases des plis

Certaines mouches sont attirées à titre occasionnel pour leur ponte, par des milieux macérés et éventuellement souillés d'urines, comme les plis, notamment chez les personnes obèses ou à l'hygiène défectueuse ; les larves se contentent pour se nourrir des déchets organiques trouvés à la surface cutanée de leur hôte sans provoquer d'effraction. Ces myiases, qui ne présentent aucun danger pour l'homme, ne demandent pour traitement que l'ablation des larves, suivie de mesures d'hygiène élémentaires (lavage et séchage de la peau, assainissement du lieu de vie). Le nombre de larves peut varier de quelques unes à plusieurs dizaines suivant les cas. A l'origine de ces myiases on retrouve *Calliphora erythrocephala*, *Lucilia sericata* et *Musca domestica*, avec une maturation plus ou moins complète des larves pour cette dernière.

b) myiases occasionnelles des plaies

L'odeur de certaines plaies, négligées et abandonnées à l'air ou recouvertes d'emplâtres douteux, va attirer certaines mouches, habituellement saprophytes, pour s'y nourrir et y pondre. Ces plaies présentent un milieu très favorable au développement des larves de mouche. Dans nos régions, il s'agit souvent de personnes vivant dans des conditions d'hygiène très précaires, ou de malades grabataires, souffrant d'ulcères ou d'escarres. Le

nombre de parasites va varier au cas par cas, de quelques individus à une plaie grouillante de parasites. Les larves arrivent au stade III en quelques jours et quittent alors leur hôte pour rentrer en pupaison.

En général, les myiases occasionnelles des plaies ne provoquent pas de lésions des tissus sains, les symptômes sont limités à un prurit le plus souvent supportable, et leur pronostic est excellent puisque l'action se limite à une véritable détersion biologique des tissus nécrotiques, des germes et autres déchets. Ces propriétés ont d'ailleurs été mises en œuvre dans le cadre des techniques de soins par les larves de mouches.

Le traitement des ces myiases reste là encore strictement local, par ablation des larves (pince, douchette, bain...) et antiseptie, associé le cas échéant à un traitement plus spécifique de la plaie (celui-ci s'avérant le plus souvent inutile, la plaie étant étonnamment saine). On pourrait même se demander si les larves ne pourraient pas restés en place, le temps de la détersion complète de la plaie, mais ce serait oublier qu'il existe d'autres espèces dont le rôle bénin est plus incertain (*Sarcophaga* sp., *Lucilia cuprina*), ainsi que des myiases obligatoires réellement agressives (*Wohlfahrtia magnifica*). A défaut d'identification formelle et immédiate, ce peut être là une décision lourde de conséquences, d'autant plus qu'il faut prendre en compte le risque infectieux, toujours possible, et l'impact psychologique chez le patient, évidemment fort.

On rencontre surtout chez l'homme, *Lucilia sericata*, diverses espèces du genre *Sarcophaga*, *Calliphora erythrocephala* et *Musca domestica*, pour laquelle le milieu encore une fois peut s'avérer inapproprié au développement complet de la larve. Plus rarement, *Phormia regina*, *Lucilia cuprina* et *L. caesar* peuvent également investir les plaies de l'homme. Et à titre anecdotique, ont été signalées : *Chrysomya megacephala*, *Cochliomyia macellaria*, *Fannia canicularis*, *Synthesiomyia nudiseta*, *Megaselia* sp. (Phoridae), *Eristalis tenax* (Linné, 1758) (Syrphidae).

Cette liste n'est certainement pas exhaustive, et surtout doit être lue d'un œil critique : en effet, certaines identification semblent en contradiction flagrante avec l'écologie de l'insecte, notamment pour *F. canicularis* et *E. tenax*.

c) myiases obligatoires des plaies

Elles sont dues à 4 espèces de mouches : *Cochliomyia hominivorax*, *Chrysomya bezziana*, *Wohlfahrtia magnifica* et *W. nuba*.

A l'exception de *W. nuba*, sans danger, les myiases obligatoires des plaies s'attaquent en profondeur aux tissus sains et y occasionnent parfois des dégâts considérables, aux complications mécaniques et infectieuses graves. La mort est fréquente pour le bétail, mais l'homme n'est pas à l'abri. Le traitement est donc urgent, mais pas toujours facile : il repose sur l'extraction mécanique des larves. Leclercq déclare à propos de *C. hominivorax* que le débridement de la plaie, même avec un lavage abondant, ne suffit pas à éliminer toutes les larves, ancrées fermement ; il conseille donc auparavant d'imbiber la blessure avec de l'éther ou du chloroforme, sous anesthésie locale ou générale, et de répéter l'opération plusieurs fois [7]. D'autres auteurs rapportent l'utilisation d'une suspension d'ivermectine à 10% en application locale dans la prise en charge thérapeutique des myiases dues à *C. hominivorax*. L'emploi de cette molécule entraîne la paralysie, puis la mort des larves. Ceci permet une

sédation rapide des douleurs et une extraction facilitée des larves [8]. On pensera également à vérifier les vaccinations.

Ces 3 espèces sont attirées pour leur ponte, par tout type de blessure : simples effractions cutanées ou plaies des mammifères (piqûre de tique, par exemple, chez l'animal) où elles déposent leurs œufs ou leurs larves. Les conduits auditifs, les yeux, les muqueuses nasales, buccales et génitales, qui sont la cible préférentielle de ces mouches, peuvent également être atteints. On peut imaginer les dégâts causés et les conséquences graves entraînées pour chacune de ces localisations...

La prophylaxie passe par l'hygiène et le traitement est avant tout préventif en préconisant la protection des plaies. De plus, il est déconseillé de dormir à l'extérieur pendant les périodes d'activité de ces mouches.

Cochliomyia hominivorax (Coquerel, 1858) : ou ***Callitroga americana*** (Cushing et Patton) encore appelée « lucilie bouchère du Nouveau Monde » (« New World screw-worm » des Anglo-Saxons). Cette mouche est répandue dans les régions chaudes du continent américain, du sud des Etats-Unis au nord de l'Argentine. On la retrouve également, depuis la fin des années 80, en Lybie et en Tunisie. Sa présence en Afrique du Nord est très préoccupante car ce parasite pourrait se propager jusqu'aux zones de l'hémisphère oriental dont le climat lui est favorable et menacer gravement le cheptel, la faune sauvage et peut-être même l'homme. C'est un parasite obligatoire des mammifères domestiques surtout et des bovidés en particulier, avec infestation fréquente de l'ombilic des nouveaux-nés, et des zones génitales de leurs mères.

L'adulte femelle va déposer 200 œufs en moyenne sur les berges des plaies, où ils éclosent en moins de 24 heures. Lorsque les larves émergent, elles commencent immédiatement à creuser une sorte de « poche » dans les tissus. Bien ancrées dans cette cavité néoformée caractéristique, les larves vont se développer en 8 jours. Ensuite la pupaison dure de une semaine à une cinquantaine de jours.

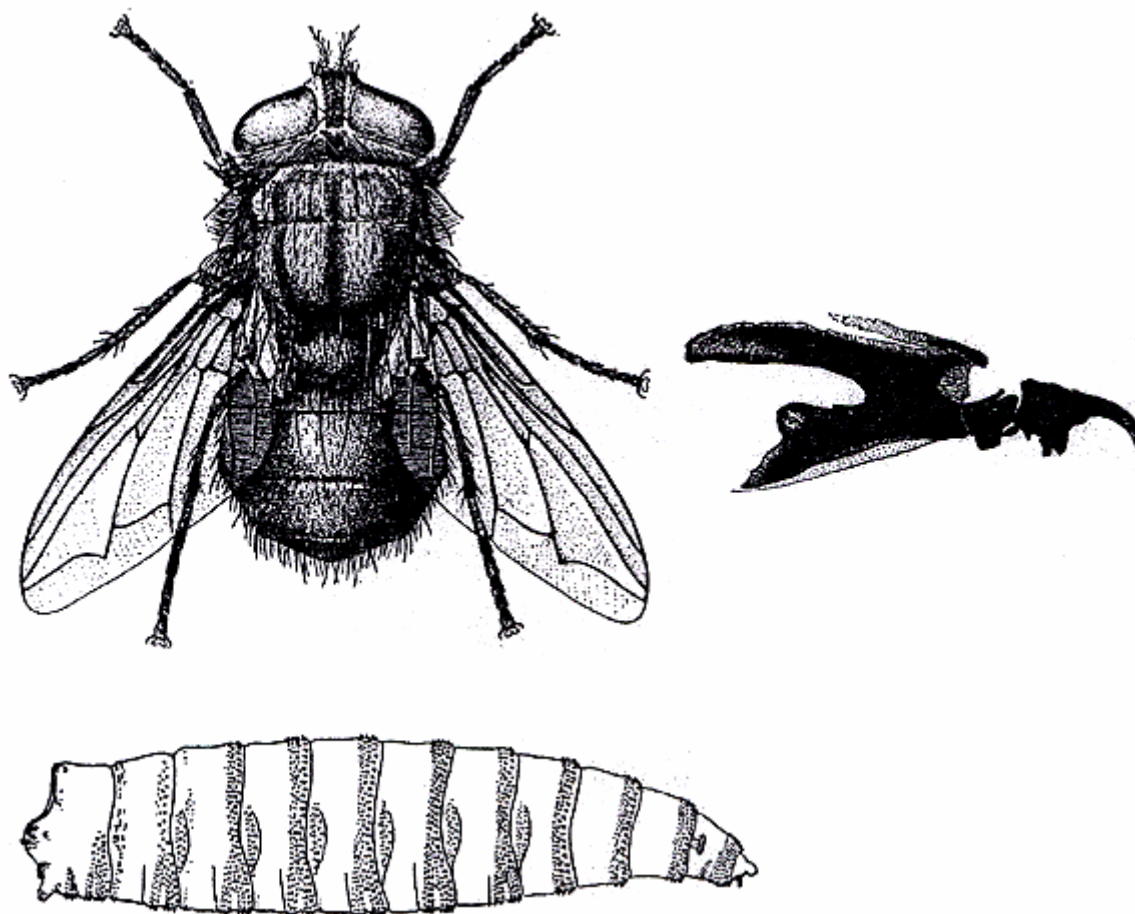


Figure 12 : *Cochliomyia hominivorax* (de gauche à droite et de haut en bas) : adulte, crochets buccaux, larve de stade III

Chrysomya bezziana (Villeneuve, 1914) : encore appelée « lucilie bouchère de l'Ancien Monde » (« Old World screw-worm » des Anglo-Saxons). La répartition géographique actuellement connue de l'insecte s'étend à l'ensemble des zones tropicales et sub-tropicales de l'Ancien Monde. En Afrique elle se rencontre du sud du Sahara jusqu'en Afrique du Sud. En Asie, son implantation est connue jusqu'aux îles Philippines et en Nouvelle Guinée. Récemment elle a été introduite dans le Golfe persique, en Irak, en Iran et au Koweït. Les myiases animales provoquées par *C. bezziana* ont été décrites chez tous les mammifères domestiques de ces régions (chats, chiens, bovins, ovins, caprins, équidés et camélidés). Des myiases humaines dues à cet insecte ont été signalées, en Afrique équatoriale et en Asie. Dans presque tous les cas décrits, c'est la forme cutanée qui a été observée.

La femelle adulte pond des oeufs, qu'elle dépose (par paquets de 150 à 500) sur des tissus totalement sains ou présentant le plus petit traumatisme (piqûre de moustique par exemple) détecté chez l'animal ou chez l'homme. L'oeuf éclos en 18 à 24 heures, libérant une larve de stade I qui donnera naissance, 12 à 18 heures plus tard, à une larve de stade II. Cette dernière se transforme, en 48 heures environ, en une larve de stade III. Elle donnera, après 3 à 4 jours, naissance à une puppe, qui se transformera en adulte après 7 à 9 jours, dans les conditions climatiques tropicales (en moyenne 28°C). En région sub-tropicale et durant la saison hivernale, ce délai varie de 5 à 8 semaines.

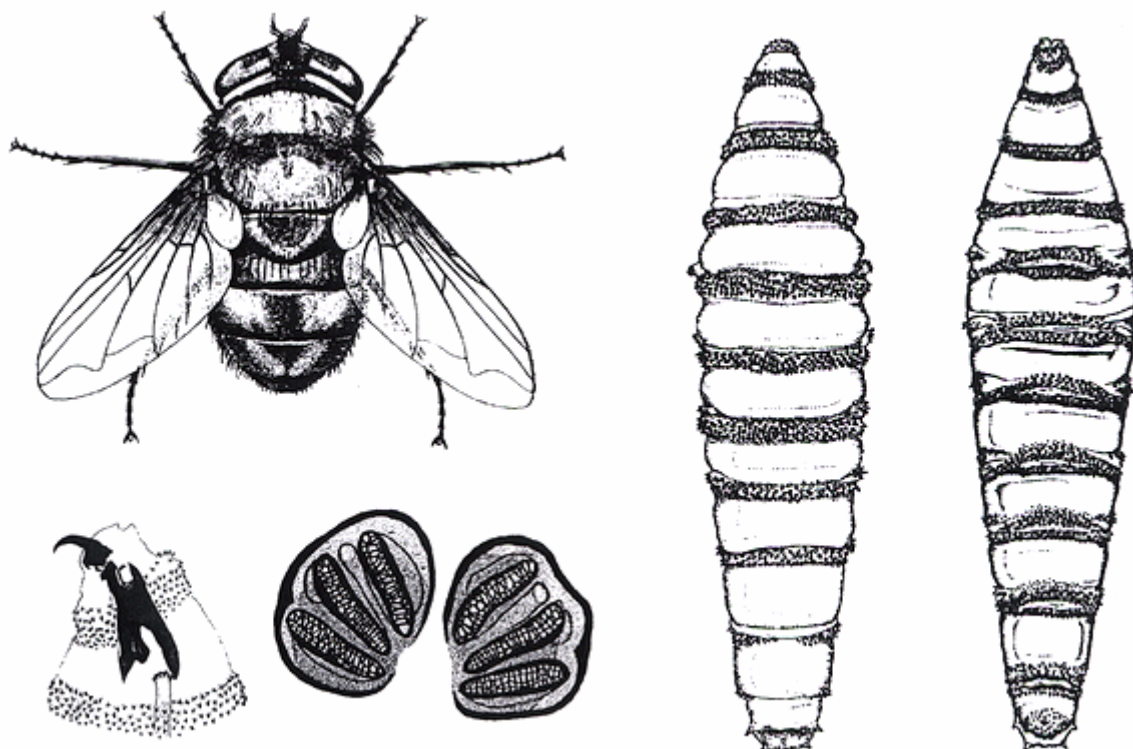


Figure 13 : *Chrysomya bezziana* (de gauche à droite et de haut en bas) : adulte, face dorsale et face ventrale de la larve de stade III, crochets buccaux et stigmata postérieurs

Wohlfahrtia magnifica (Schiner, 1862) : ou « mouche des estives », est présente en Europe, en Asie et en Afrique du Nord et est à l'origine de myiases décrites chez de nombreuses espèces animales (bovins, ovins, caprins, équidés, camélidés...) et plus rarement chez l'homme. Les infestations sont particulièrement fréquentes et graves chez les ovins (mort de milliers de moutons en France en 1986) car les larves causent à leurs hôtes de larges délabrements.

L'infestation parasitaire se développe essentiellement durant l'été, période favorable à l'évolution biologique des mouches : la femelle, vivipare, pond approximativement 150 larves dont la croissance est rapide (5 à 7 jours) ; l'éclosion de l'adulte, en partant de la pupa se fait en 5 à 7 jours à 26 °C. Le parasitisme par *Wohlfahrtia* est, de loin, le plus grave de celui de toutes les myiases autochtones. Souvent, l'oreille est la porte d'entrée. De là, le tympan, puis l'oreille interne, puis la paroi osseuse peuvent être attaqués. Dans de rares cas, mortels d'ailleurs, les larves envahissent l'encéphale [4].

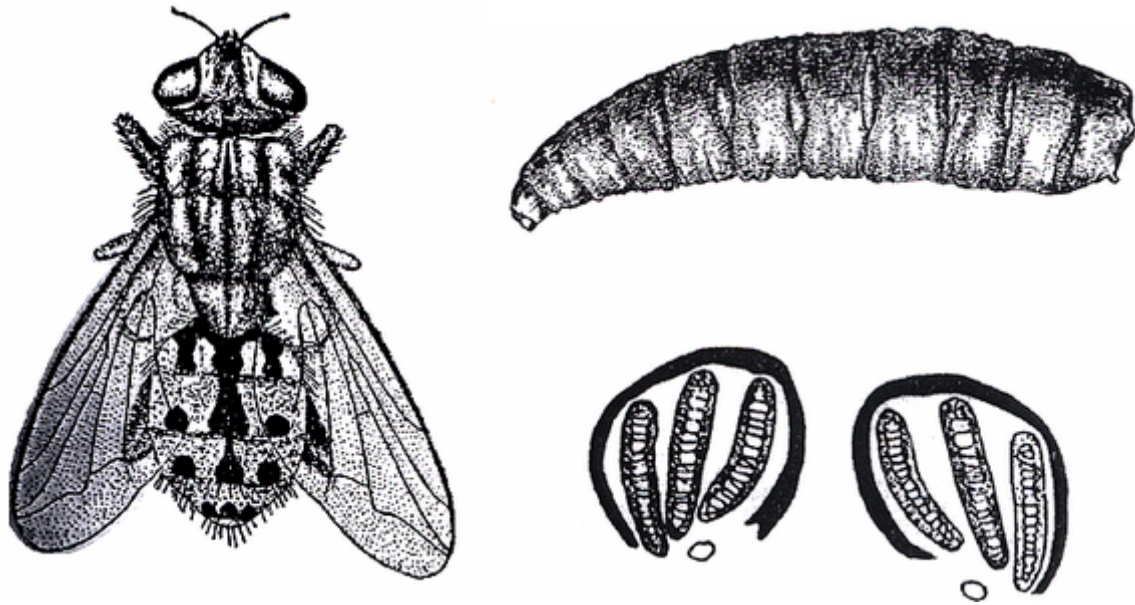


Figure 14 : *Wohlfahrtia magnifica* (de gauche à droite et de haut en bas) : adulte, larve de stade III, stigmates postérieurs

Wohlfahrtia nuba (Wiedemann, 1830) : cette mouche est retrouvée au nord et à l'est de l'Afrique. Elle est responsable de myiases des plaies chez les camélidés et éventuellement chez les hommes les accompagnant. Sans danger, les larves se nourrissent des tissus nécrosés, et ont à ce titre été utilisées dans la détersion des plaies, avec quelques difficultés puisque l'espèce est vivipare (problèmes de stérilisation).

C) Myiases sous-cutanées

a) myiases rampantes : *Gasterophilus* sp.

Le genre *Gasterophilus* renferme plusieurs espèces dont les larves sont des parasites obligatoires du tube digestif des équidés (cheval, âne, zèbre). Quelques-unes d'entre elles peuvent contaminer l'homme. Leur distribution est variable, souvent cosmopolite, c'est le cas de *G. haemorrhoidalis* (Linné, 1758), *G. nasalis* (Linné, 1758), *G. intestinalis* (De Geer, 1776), *G. inermis* (Brauer, 1858), limitée à l'Ancien Monde pour *G. pecorum* (Fabricius, 1794), ou à des territoires plus restreints (Asie) pour *G. nigricornis* (Loew, 1863).

Les adultes sont actifs en été et au début de l'automne, mais ne vivent que quelques jours (maximum 2 à 3 semaines), pendant lesquels ils ne s'alimentent pas et se consacrent entièrement à la reproduction. Il n'y a qu'une seule génération par an.

Le cycle parasitaire est globalement le même en fonction des espèces : les femelles pondent de 400 à 1000 œufs sur l'extrémité des poils du cheval (au niveau des membres antérieurs pour *G. intestinalis*, des naseaux et des lèvres pour *G. haemorrhoidalis*, des joues pour *G. nigricornis* et *G. inermis*, de l'encolure pour *G. nasalis*) ou sur les pâturages (pour *G. pecorum*, par paquets de 10 à 15 œufs, disséminés sur les herbes). Les œufs éclosent en 5 à 10 jours sous l'action de la chaleur et de l'humidité ou quand l'animal se lèche ou se mordille.

Pour la plupart des espèces de gastérophiles, le développement des premiers stades larvaires se fait au niveau des muqueuses buccale, linguale et gingivale. Les larves de stade I

muent en larves de stade II le plus souvent au niveau du pharynx, en arrière des molaires supérieures, dans une poche de mue. Les larves de stade II se fixent ensuite à la racine de la langue puis gagnent progressivement le tube digestif, et en particulier l'estomac où elles se transforment en larves de stade III, qui représente le stade larvaire final. Ces larves de stade III sont très caractéristiques : elles sont cylindriques, de grande taille et possèdent des rangées de fortes épines. Leurs pièces buccales sont puissamment armées de 2 crochets qui assurent leur fixation dans les muqueuses gastriques ou duodénales pendant plusieurs mois. Après une période de 10 mois, les larves de stade III se détachent d'elles-mêmes et sont entraînées hors de l'intestin. Cette expulsion a lieu de mai à septembre et essentiellement la nuit ou tôt le matin. Arrivées au dehors avec le crottin, les larves s'enfoncent dans la terre et se transforment en pupes au bout de 1 à 2 jours. 30 à 40 jours plus tard en sort l'insecte adulte.

Les larves de stade III dans l'estomac entraînent des coliques d'intensité modérée, une dysphagie ainsi qu'une dyspepsie (on en trouve en moyenne de 10 à 100 mais ce nombre peut atteindre 700 et même 1000). Les chevaux salivent, mâchent longuement et font des efforts de régurgitation plus particulièrement en fin d'été lorsque les larves de premier et deuxième stade sont localisées au niveau de la muqueuse buccale. Les nausées sont parfois nettes au cours des repas. Les symptômes souvent discrets durant l'hiver, vont s'intensifier dès le mois de février. Le volume disponible dans l'estomac peut se trouver réduit jusqu'à 50% ce qui peut entraîner un certain retard de croissance chez les jeunes animaux ou une certaine baisse de forme.

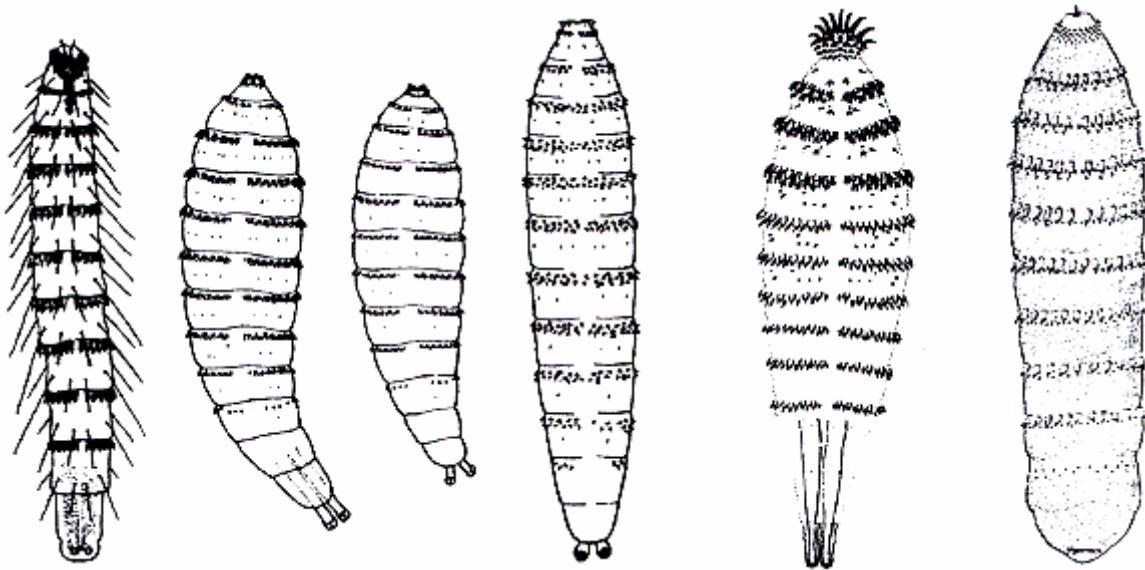


Figure 15 : de gauche à droite : larves de stade I de *G. nasalis*, *G. intestinalis*, *G. haemorrhoidalis*, *G. inermis*, *G. pecorum* juste éclos et *G. pecorum* stade I mature

Le cycle de *G. inermis* va provoquer une symptomatologie particulière connue sous le nom de myiase sous-cutanée ou de « dermite estivale des joues du cheval » ou encore « dermite serpigneuse ». Dans ce cas les larves de stade I issues des œufs pondus sur les joues, vont directement migrer vers la bouche en traversant la peau et le tissu conjonctif.

L'homme est une impasse parasitaire. La contamination s'effectue, de l'été à l'automne par contact avec les œufs (en se frottant aux lèvres, pattes ou joues des chevaux, ou dans l'herbe contaminée). La larve pénètre la peau, mais est incapable d'y muer et migre au niveau du visage, du tronc et des membres. Elle entraîne une tuméfaction au niveau du point

de pénétration, puis elle détermine un syndrome de *larva migrans* : sillon fin, linéaire, érythémateux, œdémateux, douloureux et intensément prurigineux, progressant de plusieurs centimètres par jour. Elle évolue spontanément vers la guérison (mort de la larve en 15 jours à plusieurs mois). En aucun cas *Gasterophilus* sp. ne crée de myiases digestives chez l'homme.

L'extraction des larves, même si quelques auteurs en font état, ou la recommandent, présente plus d'inconvénients que la maladie elle-même, d'où l'incertitude quant aux espèces pouvant ou non donner des myiases humaines, leur liste ayant été établie expérimentalement. Le diagnostic reste par conséquent clinique, sans poser de véritables difficultés pour autant : *Gasterophilus* sp. est le seul parasite des régions tempérées à donner de tels symptômes, les hypodermoses causant des myiases « à tumeur ambulatoire ». Le diagnostic différentiel se pose par contre dès lors qu'on suspecte une ankylostomose animale (« larbish ») ou une anguillulose (dont les localisations sont différentes et qui donne plutôt un syndrome de *larva currens*, à la progression plus rapide : plusieurs centimètres par heure).

Le traitement est avant tout symptomatique (anti-histaminique), aidé éventuellement par l'application de pommade au thiabendazole à 10% (efficacité incertaine).

b) myiases furonculeuses (autres qu'à *Hypoderma* sp.)

Les hypodermoses sont les myiases furonculeuses les plus fréquentes dans les régions tempérées, mais un chapitre particulier leur est consacré : on va donc s'attarder ici sur les myiases furonculeuses d'origine exotique, à *Cordylobia anthropophaga*, *C. rodhaini*, *Dermatobia hominis*, *Cuterebra* sp., *Wohlfahrtia vigil* et *W. meigeni*.

Les myiases causées par ces espèces sont toutes obligatoires. La physiopathologie en est globalement la même : la larve est amenée au contact de la peau (saine) des divers hôtes, pénètre activement l'épiderme, s'enfouit progressivement tout en se nourrissant des tissus détruits, forme une lésion furonculeuse percée à son sommet d'un pertuis permettant l'oxygénation, et arrivée au stade III, quitte son hôte pour tomber au sol et former la puppe.

L'homme n'est qu'un hôte potentiel, sauf peut-être pour *C. anthropophaga*, mais ces myiases sont néanmoins fréquentes en Europe en raison des nombreux voyages en Afrique ou en Amérique Centrale et du Sud. Les symptômes sont les mêmes que chez les animaux. L'affection reste la plupart du temps sans gravité en dehors d'une hyperpigmentation cutanée séquellaire, et d'éventuelles complications infectieuses liées à l'effraction cutanée ou à la mort *in situ* de la larve suite à un traitement trop agressif.

Cordylobia anthropophaga (Blanchard, 1893) : encore appelée « ver de Cayor » (« Tumbu fly » des anglo-saxons). Cette mouche sévit dans la région sub-saharienne de l'Afrique, mais peut se trouver jusqu'au sud du continent. Parmi les hôtes habituels, on retrouve essentiellement l'homme (hôte principal), le chien et le porc mais aussi le rat, le singe, l'antilope... Les adultes volent rarement durant la pleine journée. Les mouches sont actives le matin, de 7 à 9 heures, et, le soir, de 16 à 18 heures. Elles passent le reste de la journée et de la nuit dans des endroits sombres sous le toit des huttes ou des maisons. Elles se nourrissent du jus sucré des fruits, d'excréments et de liquides de décomposition de cadavres d'animaux.

La femelle vit pendant 2 à 3 semaines. Elle dépose, en une à deux fois, environ 50 à 300 œufs, sur une surface sèche et ombragée ayant été souillée préalablement par de l'urine ou

des fèces. Ce peut être sur du sable ou du linge apparemment propre. À noter qu'elle ne pond jamais ses oeufs directement sur la peau, ni sur les poils ou dans les cheveux. L'éclosion s'effectue au bout de trois jours. La larve de stade I, est munie de "doigts" sur ses deux segments postérieurs qui l'aident à se déplacer à la recherche d'un hôte. Cette quête peut durer jusqu'à une dizaine de jours. Une fois la larve parvenue sur la peau, elle s'y enfouit et une fine couche d'épiderme la recouvre. Elle s'installe dans le derme, laissant cependant une petite ouverture à l'extérieur pour respirer. Les sites de pénétration sont essentiellement les pieds, les doigts, les organes génitaux. Chez des animaux dormant directement sur le sol, toutes les parties en contact avec celui-ci peuvent être des points d'entrée. Le temps de pénétration de la larve dans le tissu cutané est d'autant plus long que la peau de l'hôte est épaisse.

L'humain infesté ressent généralement une légère démangeaison pendant les 48 heures qui suivent l'infestation. La papule résultante devient rouge et le prurit disparaît généralement. La mue s'effectue deux ou trois jours après la pénétration. La larve de stade II, possède des épines dirigées vers l'arrière, qui empêchent toute sortie prématurée par l'orifice resté béant. La larve passe au stade III, 5 à 6 jours après l'invasion. L'hôte présente un furoncle ferme, avec une petite croûte sèche à l'apex (composée des sérosités jaunâtres produites par l'organisme et des déjections du parasite) recouvrant un puits de 2 à 3 mm de diamètre au fond duquel les stigmates postérieurs de la larve sont visibles.

À ce stade, la victime souffre d'un prurit important, mais son état général n'est pas altéré (on a décrit cependant des cas d'abattement, avec hyperthermie, douleurs et malaises). La larve peut mourir à ce stade ; sa cuticule provoque un abcès qu'il faut ensuite cureter. Lorsque les furoncles sont très rapprochés sur les membres, un oedème peut survenir, suivi parfois de gangrène.

En général, une pression modérée homogène à la base du furoncle suffit à faire sortir la larve, de forme plutôt cylindrique, qui peut atteindre 15 millimètres de long. Elle se nymphose au bout de 24 à 48 heures, la mue imaginale survenant au bout de 8 à 15 jours.

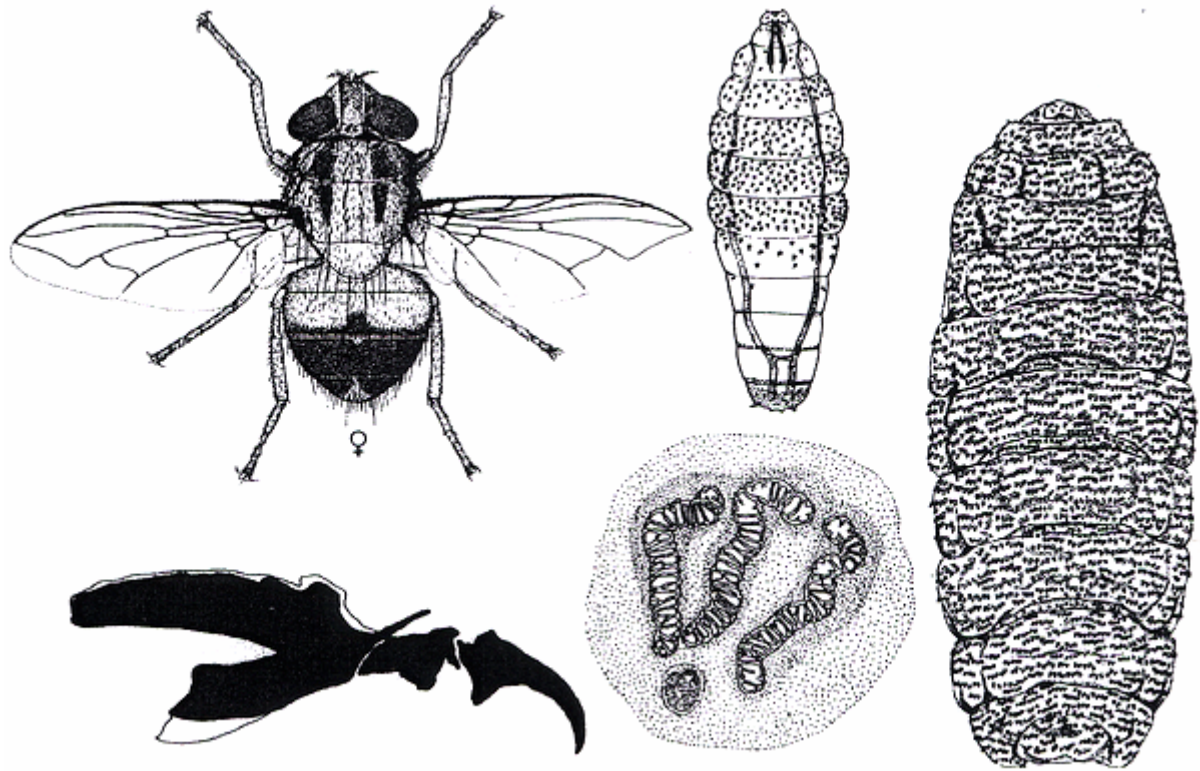


Figure 16 : *Cordylobia antropophaga* (de gauche à droite et de haut en bas) : adulte, larve de stade II, larve de stade III, crochets buccaux, stigmathe postérieure

C. rodhaini (Gedoelst, 1909) : on trouve cette mouche dans les régions de forêts humides d'Afrique tropicale, du Sénégal au centre de l'Afrique et plus au sud vers l'Angola. Elle est rarement impliquée dans les cas de myiases humaines, mais elle est très fréquente sur les antilopes, les singes, les rongeurs... Le cycle de développement est semblable à celui de *C. anthropophaga*, la pénétration de l'épiderme humain plus difficile, la durée d'évolution plus longue, et les douleurs plus importantes. La larve mature, plus grosse, dépasse les 2 centimètres.

Dermatobia hominis (Linné Jr, 1781) (= *D. cyaniventris* Macquart, 1840) : appelée aussi « ver macaque » en Guyane, ou « ver torcel » au Brésil, cette mouche est retrouvée partout en Amérique Centrale et du Sud. Elle présente une particularité : l'adulte femelle pond 15 à 20 œufs sur l'abdomen d'insectes piqueurs hématophages : mouches, moustiques ou tiques (phénomène de phorésie = transport). En 8 jours, l'œuf donne une larve de stade I. L'insecte porteur pique l'hôte et la larve pénètre activement sous la peau au moment de la piqûre, avec une possibilité de pénétration par les muqueuses ; en 6 semaines on obtient le troisième stade larvaire qui tombe sur le sol, y donne une puppe puis un adulte.

Chez l'homme, la présence des larves sous la peau, entraîne une papule prurigineuse qui grandit et forme une ulcération avec sérosité ; on observe l'aspect d'un piston qui monte et descend au fond de la lésion, dû à la respiration de la larve. Il n'y a qu'un seul parasite par lésion. Les symptômes sont assez réduits : prurit (démangeaison), avec sensation de gratouillements intermittents. Le patient peut même avoir l'impression que quelque chose bouge sous sa peau. Une adénopathie (ganglion) peut être présente. Le siège préférentiel du

ver macaque concerne les régions découvertes : avant bras, bras, pieds, jambes, cuisses, visage et cou, laissés à l'air libre dans les régions chaudes.

Le traitement est chirurgical : exérèse de la larve sous anesthésie locale. Le risque d'un préjudice esthétique, en particulier chez la femme, fait appliquer un procédé simple qui consiste à priver la larve d'air, nécessaire à sa respiration par application de vaseline sur l'orifice de la lésion. Il n'y a pas de traitement médicamenteux actif. La prévention consiste à protéger la peau des piqûres de moustiques. Et il faut toujours s'assurer de l'immunité antitétanique.

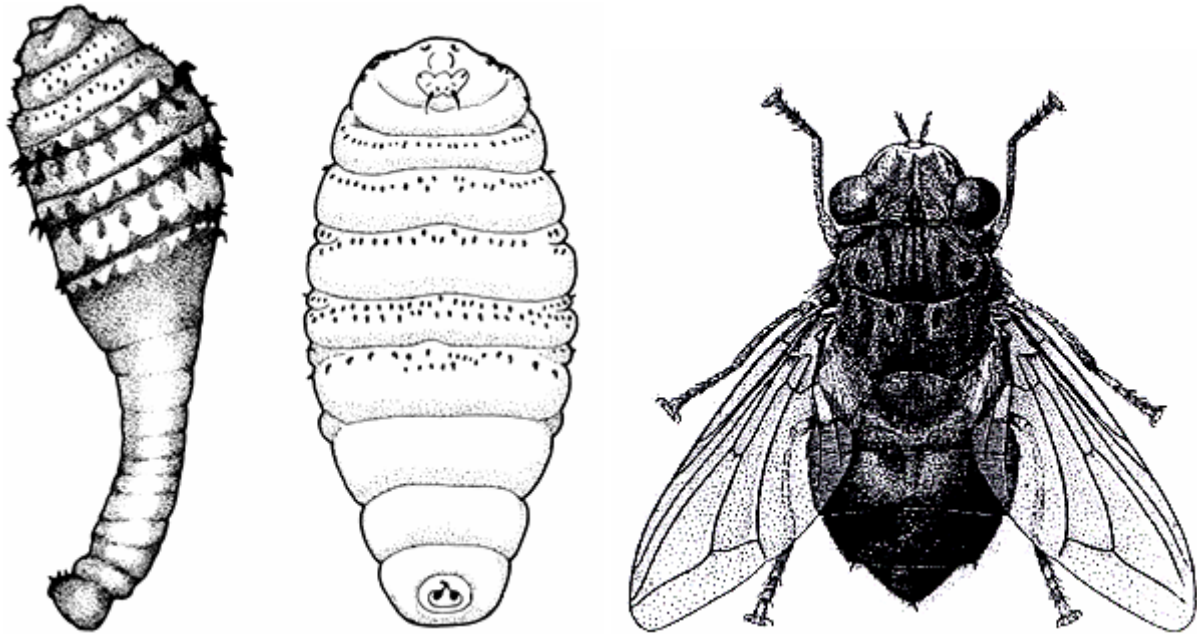


Figure 17 : *Dermatobia hominis* (de gauche à droite) : larve de stade II, larve de stade III, adulte

Cuterebra : de la même famille que *Dermatobia*, parasite habituel des lagomorphes (lapins) et d'autres rongeurs, *Cuterebra* sp. provoque très occasionnellement des myiases furonculeuses chez l'homme, en Amérique du Nord.

Wohlfahrtia vigil (Walker, 1919) et ***W. meigeni*** (Schiner, 1862) : ces 2 espèces sont d'une agressivité très restreinte pour l'homme, provoquant des myiases furonculeuses chez les bébés, dont la peau est fine. On retrouve parfois plusieurs larves par lésion.

Le traitement des myiases furonculeuses peut-être préventif : pour *C. anthropophaga*, en évitant le contact avec les sols susceptibles d'avoir été contaminés, et en faisant sécher le linge au sèche-linge, ou en le repassant ; pour *D. hominis*, en protégeant la peau contre les piqûres de moustiques. Quand il est trop tard, il faut savoir que la mort dans la peau de la larve, et *a fortiori* sa destruction par diverses techniques peuvent entraîner de sérieuses complications, à type d'abcès, de phlegmon ou de manifestations allergiques générales (choc anaphylactique) : il est donc fortement déconseillé d'exprimer directement la larve en pressant sur la lésion, ou d'utiliser des pommades anesthésiques ou insecticides pour la tuer. Pour la même raison, des précautions doivent être prises pour extraire le parasite intact si l'on choisit l'incision chirurgicale.

Mais le meilleur traitement, outre attendre l'évolution naturelle, semble consister en l'obstruction du pertuis par un corps gras (quelques épaisseurs de tulle gras, paraffine ou vaseline) pour forcer la larve en quête d'oxygène à se rapprocher de la surface, et permettre alors son extraction sans danger par pression digitale douce ou avec des pinces souples (figure 19). Le danger réside en l'asphyxie de la larve *in situ*, et il ne faut par conséquent pas prolonger trop longtemps l'obstruction. *D. hominis*, plus profondément ancrée dans les tissus, et dont la cuticule est armée d'épines très développées, paraît plus difficile à extraire par cette méthode ; de plus, la durée d'évolution fait assez souvent préférer la chirurgie, qui conclue d'ailleurs fréquemment quelques semaines d'errements diagnostiques. Quelle que soit la méthode, il ne faut pas oublier de vérifier les vaccinations [4].



Figure 18 : à gauche, lésion furonculaire à *Cordylobia anthropophaga* ; à droite, extraction de la larve

D) Myiases des cavités naturelles

a) myiases des cavités de la face (conduits auditifs, nez, sinus, bouche, conjonctives, yeux)

- Rhino-ophtalmomyiases à *Æstrus ovis* (Linné, 1758) et *Rhinaestrus purpureus* (Brauer, 1858)

Æstrus ovis (Linné, 1758) : parasite habituel des moutons et des chèvres, cette mouche sévit dans toutes les régions du globe où il existe des élevages d'ovins. Les régions proches de nous les plus touchées sont les pays du sud de l'Europe et ceux d'Afrique du Nord. L'infestation du cheptel est très importante (40 à 80% dans le sud de la France, jusqu'à 100% au Maroc).

La femelle adulte dépose directement ses larves (environ 500 au total), souvent en plein vol, au-dessus des naseaux du mammifère. En été, ces dernières gagnent les sinus frontaux et s'y développent jusqu'à maturité en un mois. Puis elles se laissent tomber au sol ou sont expulsées lors d'éternuements. En hiver, les larves vont, par contre, rester quiescentes pendant plusieurs mois dans les naseaux avant de rejoindre les sinus. La pupaison dure de un à 2 mois.

Les larves (15 à 20 par animal) ne provoquent en général qu'un écoulement nasal ou une gêne matérialisée par des éternuements, des reniflements ou des frottements des naseaux. Plus nombreuses, les larves peuvent entraîner des difficultés respiratoires et donc la mort de

l'animal par asphyxie. Il arrive également que les larves pénètrent le cerveau créant des phénomènes de tournoiement comparables à ceux qu'engendre le tournis (« vertige d'œstre » ou « faux tournis »). L'hôte humain n'est choisi que faute de mieux (hormis les bergers), souvent dans des zones habituellement sans mouton, après le passage d'un troupeau. La maladie se résume souvent à l'ophtalmomyiase, les localisations nasales étant plus rares.

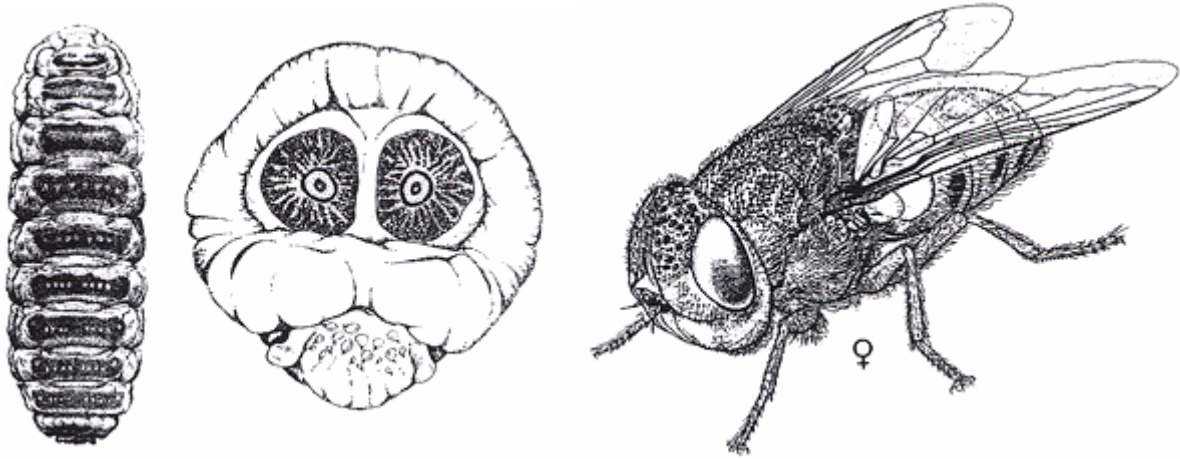


Figure 19 : *Oestrus ovis* (de gauche à droite) : larve de stade III, vue postérieure (plaques stigmatiques), adulte

Rhinoestrus purpureus (Brauer, 1858) : la « mouche pourpre » peut donner des manifestations conjonctivales comparables. De biologie semblable à celle d'*O. ovis*, mais parasite du cheval et du mulet, *R. purpureus* est plus agressive, et cause une mortalité parfois importante dans les troupeaux, en raison des localisations pharyngées des larves matures. Chez l'homme, le tableau clinique semble plus complet (rhino-ophtalmomyiase).

Cephenemyia ulrichii (Brauer, 1862) : cette mouche, parasite de l'élan de Finlande, ne se voit guère dans nos contrées. Sa biologie est comparable aux 2 espèces précédentes. Les cas humains, rapportés des pays nordiques, sont à localisation oculaire.

La grande majorité des myiases conjonctivales chez l'homme est fournie par *O. ovis*. La ponte s'effectue en vol, en regard de l'œil. Les larves, en impasse parasitaire, ne dépassent pas le stade I, et déterminent une maladie très connue dans certains pays, où elle porte d'ailleurs un nom vernaculaire (« thimni » en Algérie). Le malade présente un œil rouge, douloureux, photophobe et peut se souvenir d'avoir été heurté une fraction de seconde par un insecte. Cela se passe en été. Si la cornée n'a pas été lésée par les parasites, il se peut que le patient ne se plaigne pas trop et ne ressente qu'un picotement, il croit qu'il a une conjonctivite banale. La symptomatologie est donc fonction des lésions éventuelles de la cornée. À l'examen on retrouve parfois des ulcères de cornée. On aperçoit surtout des larves d'environ 1 à 3 mm de long, qui se déplacent à grande vitesse pour fuir la lumière de la lampe à fente et ainsi se réfugier dans les zones obscures. Elles sont principalement situées dans le cul de sac conjonctival inférieur. La conjonctive est très rouge, oedématisée. Il peut y avoir une douzaine de larves parfois jusqu'à une centaine. Après instillation d'un anesthésique local on les enlève une à une, à la pince, en sachant qu'il ne faut pas en oublier pour que le patient soit soulagé. Les plus difficiles à attraper sont celles qui se cachent sous la paupière supérieure car elles vont loin dans le cul de sac conjonctival supérieur. L'anesthésique est sensé anesthésier les larves mais leur bonne vitalité semble contredire cette supposition. Le traitement se conclura par la prescription d'un collyre ou d'une pommade antibiotique.

R. purpureus peut donner des manifestations conjonctivales en tout point comparables à *O. ovis* mais certains lui attribuent en plus la capacité à provoquer des ulcérations cornéennes, voire de véritables perforations oculaires, avec possible fonte purulente de l'œil.

Les 2 espèces peuvent aussi infester les cavités nasales de l'homme, à titre plus systématique pour *R. purpureus* : la ponte n'est pas nécessairement ressentie, et les symptômes qui se développent sont banals, à type d'encombrement, de rhinorrhée plus ou moins purulente, éventuellement de douleurs, de céphalées frontales, ou encore d'inflammation pharyngée. Le diagnostic n'est porté en général que lors de la sortie d'une larve à l'occasion d'un éternuement violent. La maladie dure une dizaine de jours. En général les larves ne dépassent pas le premier stade, mais quelques cas ont montré l'éventualité inverse avec une durée d'évolution de quelques semaines. Le traitement est symptomatique et se résume à des lavages de nez répétés au sérum physiologique, éventuellement additionné d'un anesthésique. L'existence chez l'animal de lésions sinusales graves, avec possible atteinte profonde, peuvent par prudence, faire discuter une imagerie des sinus chez l'homme, voire une nasofibroscope, bien qu'aucun cas grave n'ait jamais été rapporté.

Les myiases conjonctivales et nasales se compliquent à l'occasion d'une pénétration des conduits lacrymaux, provoquant prurit et éternuements, avec évolution vers la dacryocystite. Le traitement consiste en des injections locales d'antibiotiques et des lavages répétés des voies lacrymales. Certains auteurs rapportent également la possibilité de pontes dans le conduit auditif, voire la bouche. D'autres formes cliniques de myiases oculaires sont décrites : atteinte sous-cutanée des paupières, cellulite orbitaire, passage des larves dans les voies lacrymales, dans la chambre antérieure, dans le vitré, sous la rétine ou dans la choroïde ; elles peuvent aussi atteindre les muscles du globe. Les formes profondes intra-oculaires sont graves, aboutissant souvent à la perte fonctionnelle sinon anatomique de l'œil.

- **Localisations aux cavités de la face des myiases des plaies**

Les dégâts causés dans ces localisations (oreille, nez, bouche, yeux) sont parfois spectaculaires et peuvent confiner à l'horreur pure et simple...

Les myiases de plaies, obligatoires (*C. bezziana*, *C. hominivorax*, *W. magnifica*) comme facultatives (*M. domestica*, *Sarcophaga* sp.) peuvent être situées dans le conduit auditif, les cavités nasales et la bouche. Dans ces localisations ce sont souvent, mais pas toujours, une lésion ou une suppuration qui attirent la mouche. Au niveau du conduit auditif, les dégâts occasionnés peuvent être considérables, atteindre l'oreille moyenne, la mastoïde voire l'oreille interne et le cerveau, entraînant surdité et mort. Le traitement est donc urgent, à l'aide d'un anesthésique de contact pour immobiliser les larves. Dans les cavités nasales, les destructions tissulaires peuvent également être importantes, susceptibles aussi d'être mortelles. Au niveau buccal, les larves vont se développer au sein d'une cavité plus ou moins néoformée, ou dans les replis gingivaux. Dans ce cas l'ablation des larves doit bien sûr être suivie des soins dentaires appropriés. D'autres observations montrent des conjonctivites sans atteinte endophtalmique avec des larves de myiases occasionnelles (*Fannia canicularis* en Inde). Mais des larves de *Sarcophaga* sp. ont été incriminées dans des cas de fonte oculaire. Les hypodermoses sont de loin les plus impliquées dans les ophtalmomyiases internes qui engagent le pronostic fonctionnel et anatomique de l'œil. Le traitement chirurgical, ne suffit pas parfois à sauver la vue, ni même l'œil.

b) myiases du tractus digestif

- fausses myiases digestives

(1) ponte après émission des selles

On connaît, bien sûr, l'attrance privilégiée des mouches pour les matières fécales et il arrive parfois que celles-ci pondent directement pendant ou après l'acte de défécation du patient, ou avant, dans un réceptacle mal nettoyé, faisant croire faussement à un parasitisme. Il faudra en tenir compte lorsqu'un patient consulte après avoir retrouvé une ou des larves dans ses selles, ou dans la cuvette des toilettes. De plus quelques espèces, notamment *Sarcophaga cruentata*, pondent directement des larves, et présentent un développement larvaire étonnamment rapide : on comprendra donc la circonspection qui s'impose devant de tels cas.

(2) fausse myiase mais réel passage digestif de larves de diptères

Le terme de myiase ne convient pas à ce qui reste un passage accidentel dans le tractus digestif de l'homme, de larves de mouches dont la survie et éventuellement le développement restent aléatoires dans un tel milieu. On retiendra donc le terme de pseudomyiase. L'ingestion fortuite d'œufs ou de larves de diptères, déposés, par exemple, sur des aliments laissés à l'air libre, pourra entraîner des symptômes digestifs tels nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, voire saignement par irritation des muqueuses du tube digestif. Le rejet des larves d'une façon ou d'une autre entraîne la guérison. Le plus souvent il s'agira de larves mortes, même si l'aspect extérieur de la cuticule, plus résistante aux sucs digestifs, peut laisser supposer le contraire. Mais, si pour une raison quelconque le transit est accéléré, on pourra alors voir dans les selles quelques larves vivantes.

Il n'y a aucun traitement spécifique, les médicaments anti-parasitaires sont inutiles, ainsi que les lavements ou laxatifs souvent prescrits.

De nombreuses espèces peuvent être mises en cause dans ces cas de pseudomyiase : *Musca domestica*, *Muscina stabulans*, *Fannia* sp., *Calliphora* sp., *Eristalis tenax* (Brachycères Cyclorrhaphes Aschiziens) et même des espèces appartenant aux Brachycères Orthorrhaphes, voire aux Nématocères. On retiendra tout de même *Piophilola casei* (espèce cosmopolite encore appelée « mouche à fromage » appartenant aux Piophilidae, famille de Schizophores Acalyptères), qui comme son nom vernaculaire l'indique trouvent refuge dans nos fromages un peu trop avancés ou certaines viandes cuites (jambon, bacon...), suffisamment profondément pour passer inaperçus... Ces larves, extrêmement résistantes subissent le transit, sans dommage et peuvent même provoquer quelques dégâts aux muqueuses par l'action de leurs pièces buccales. Mais on ne peut pas vraiment parler de parasitisme, puisque les larves ne trouvent pas ici un terrain favorable à leur évolution.

- vraies myiases digestives

(1) myiases rectales

Il existe certaines espèces de Diptères dont les larves sont capables de se développer dans le tube digestif de l'homme, au niveau du rectum. Ces larves, déposées directement sur la marge anale, ou issues d'œufs qui y sont pondus, pénètrent dans le rectum activement pour

s'y nourrir des fèces. L'affection peut être asymptomatique ou responsable de saignements par irritation de la muqueuse, de douleurs, ou encore d'un prurit anal. Ces symptômes cèdent en général avec l'expulsion des larves. Après quelques jours de développement, les larves quittent le rectum, soit passivement avec les selles, soit activement ; on peut alors les retrouver dans les draps ou les vêtements. Il n'existe pas de traitement spécifique.

Eristalis tenax (Linné, 1758) : (Aschiziens) communément appelée « Eristale gluante », ou encore « mouche pourceau », est l'espèce la plus fréquemment en cause. La larve de cette mouche appelée « larve à queue de rat », pour son anatomie particulière, vit en général dans les eaux boueuses, souillées et riches en matière organique (fosse d'aisance, lisier...). La larve possède donc une queue (pouvant atteindre 4 centimètres) qui correspond à un siphon respiratoire composé de 3 articles télescopiques dont l'extrémité est en contact avec l'air extérieur. Les stigmates respiratoires sont situés à l'extrémité de ce prolongement corporel qui autorise donc l'oxygénation à travers l'anus et explique les cas de myiases rectales observés. Elle possède en outre, au niveau ventral, de petits mamelons garnis de crochets pour remonter sur les surfaces lisses. La pupa avec ses 4 cornes stigmatiques caractéristiques est appelée « petite souris ». *E. tenax* a également été signalée dans des cas de myiases urinaires et des pseudomyiases digestives.

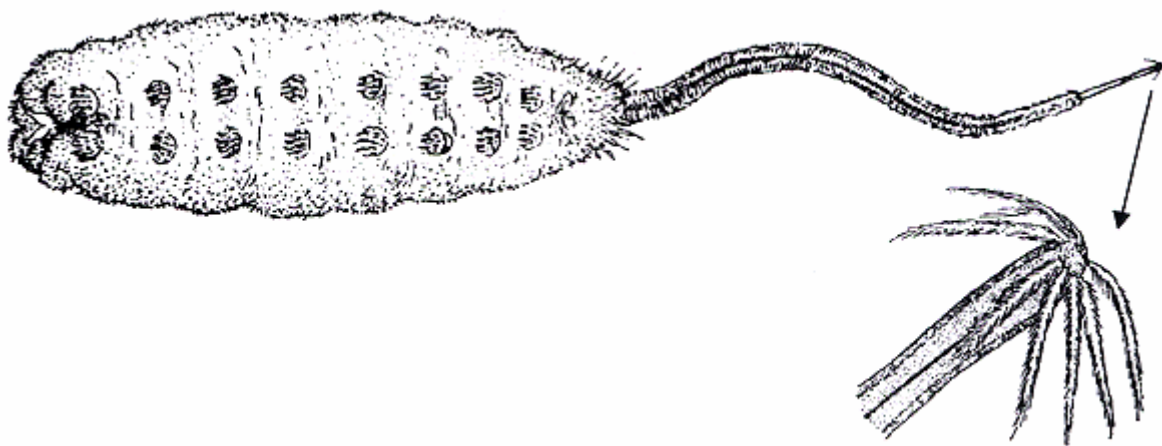


Figure 20 : *Eristalis tenax* : larve de stade III et agrandissement du prolongement corporel (stigmates)

D'autres espèces, telles *Fannia scalaris*, *F. canicularis*, *Sarcophaga cruentata*, ou encore *Muscina stabulans* ont été signalées dans la littérature comme pouvant causer des myiases rectales.

(2) myiases digestives gastro-intestinales

Il existe, bien entendu, des myiases gastriques causées entre autres par des espèces comme, *F. canicularis*, ou *M. domestica*, se manifestant par des vomissements évacuant des larves vivantes au développement bien avancé, et au nombre trop important pour imaginer qu'une ingestion accidentelle ait été possible.

Pour les myiases intestinales, les cas sont plus discutables, la distinction entre véritables myiases et pseudomyiases étant bien souvent difficile à faire. On retrouve ici des espèces telles, *S. cruentata*, *E. tenax*, *M. domestica*, *M. stabulans* ou encore *Lucilia* sp.

c) myiases uro-génitales

Presque toujours, les conditions d'hygiène individuelles sont en cause dans les cas de myiases uro-génitales. L'authenticité même des faits est établie grâce à l'hospitalisation et à l'observation du patient.

Le diagnostic de vraie myiase urinaire est par ailleurs confirmé par la répétition des émissions et l'obtention de différents stades larvaires ainsi que du stade pupal. En général les larves, pondues dans les replis du prépuce ou de la vulve, par des mouches attirées par les odeurs d'urine, pénètrent facilement le méat urinaire. Le développement se poursuit alors dans les voies urinaires : urètre ou vessie. A ce niveau, la présence des larves peut être asymptomatique ou causer quelques douleurs pelviennes ou mictionnelles. La maturation prend quelques jours et les cas d'infestation prolongée doivent être attribués à des réinfestations continues. Le traitement consiste en des lavages de vessie après irrigations avec un anesthésique.

Des espèces comme *Fannia canicularis* et *F. scalaris* sont les principales responsables de ce type de myiase. Mais d'autres espèces comme *Eristalis tenax*, *Calliphora erythrocephala*, *Musca domestica*, *Lucilia sericata* ou encore *Muscina stabulans* ont été signalées.

Le vagin peut lui être envahi par des myiases occasionnelles (*Musca domestica*, *Lucilia sericata*) ou par des myiases obligatoires (*Wohlfahrtia magnifica*, *Chrysomya bezziana*, *Cochliomyia hominivorax*) pour des raisons identiques aux myiases des plis. En général, l'infestation est sans conséquence pour les premières mais peut entraîner des pertes tissulaires importantes pour les secondes. Chez l'homme, les parties génitales peuvent également être la cible de ces mouches, surtout s'il existe des lésions préalables.

E) Hypodermoses

a) cycle parasitaire habituel

Les hypodermoses représentent dans les pays tempérés une fréquente et sous-estimée cause de myiase humaine. Les bovins sont la cible la plus connue de ces mouches, mais elles s'attaquent également au cheval et à l'homme. Chez ces derniers la pathologie peut être parfois grave avec des localisations oculaires ou cérébrales et des symptômes inquiétants. Plusieurs espèces d'*Hypoderma* sont impliquées dans les cas humains d'hypodermose :

Hypoderma bovis (Linné, 1758) : cette mouche est retrouvée dans les régions tempérées de l'hémisphère nord et partout ailleurs dans le monde au gré des mouvements du bétail. L'adulte ne se nourrit pas et a une vie brève (1 à 2 semaines). De juin à septembre, par temps chaud, la femelle pond ses œufs (500 à 800) et les colle aux poils des bovins, au niveau des membres postérieurs. L'œuf éclot alors en quelques jours et la larve de stade I pénètre dans le corps de l'hôte par léchage ou pénétration transcutanée. La larve commence alors une migration tissulaire complexe qui la conduit en 4 à 5 mois, en suivant une terminaison nerveuse, dans le canal rachidien, où elle se développe pendant 2 mois, avant de reprendre après une première mue (stade II), son cheminement vers le tissu conjonctif sous-cutané du dos. Elle forme là une lésion furonculaire (communément appelée « varron »), mue une seconde fois (stade III), et au printemps perce le cuir de l'animal pour tomber au sol et former la puppe dont l'adulte émerge en un mois environ (le cycle complet dure de 8 à 10 mois). Le

parasite est parfaitement adapté à son hôte et bien supporté. Seul inconvénient : les trous occasionnés par les larves, pouvant atteindre 3 centimètres, entraînent de lourdes pertes économiques à l'industrie du cuir.

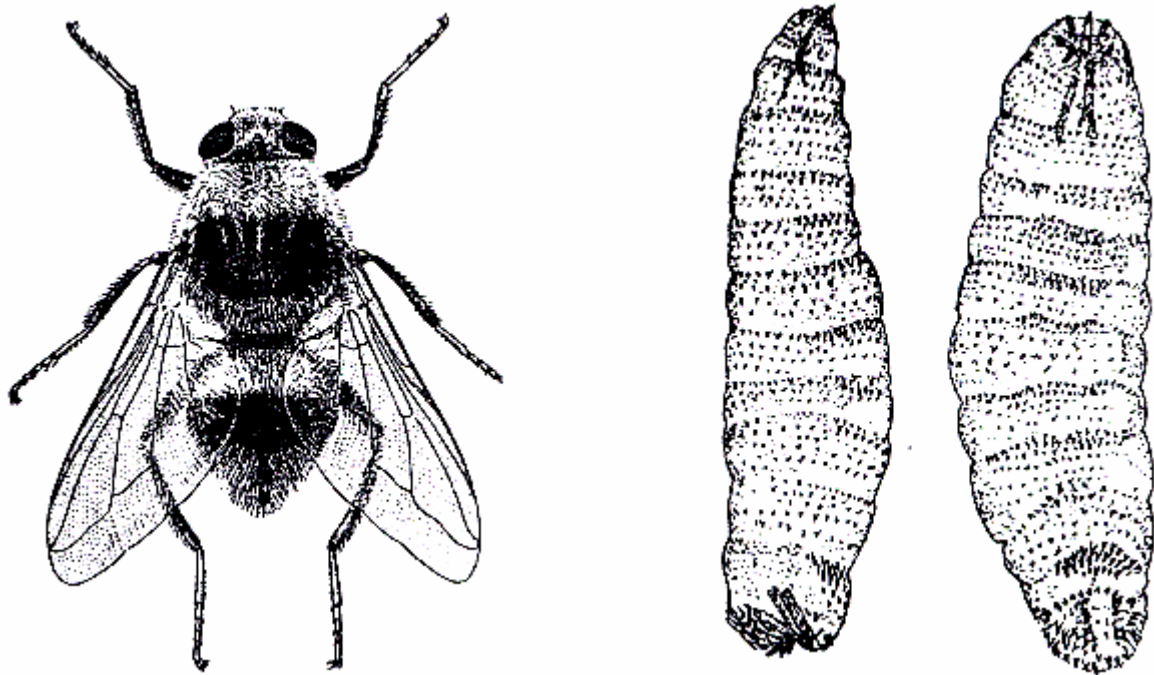


Figure 21 : *Hypoderma bovis* (de gauche à droite) : adulte, larve de stade I

Hypoderma lineatum (De Villers, 1798) : la répartition géographique et le cycle évolutif sont quasiment identiques à ceux d'*H. bovis* mais la ponte s'effectue sur les pattes avant et les larves passent par la muqueuse sous-oesophagienne des bovins et non pas le canal rachidien.

H. tarandi (Linné, 1758) : parasite habituel du renne, cette mouche ne sévit que dans les pays d'Europe du Nord. Le cycle évolutif est quasiment le même que pour *H. bovis* et *H. lineatum*.

b) l'hypodermose chez l'homme

L'hypodermose humaine est rare et accidentelle, touchant essentiellement les jeunes enfants des zones rurales ayant eu des contacts avec les bovins au cours du précédent été. La larve pénètre donc fortuitement chez l'homme ; la migration s'effectue puis vient la phase rampante. Le cycle est abortif dans plus de 90% des cas avec mort intra tissulaire des larves [9]. La sortie des autres larves s'effectue en 3 à 4 mois mais les larves sont incapables de muer (impasse parasitaire). L'infestation semble le plus souvent unique mais jusqu'à une dizaine de larves ont pu être observées chez un même hôte.

Les premières manifestations arrivent en automne et en hiver. La larve est un corps étranger qui se déplace et a un métabolisme propre, il y a peu de signes typiques. Ils sont divers et liés aux déplacements de la larve d'une part, aux réactions de l'hôte à sa présence d'autre part.

- Manifestations cliniques

(1) Signes généraux

Asthénie, anorexie avec perte de poids, diminution de l'attention, fièvre modérée, troubles digestifs avec nausées, vomissements et diarrhée, myalgies, arthralgies, douleurs diverses et adénopathies sont autant de symptômes possibles. En général, les myalgies sont banales mais elles peuvent être lancinantes, on parle alors de douleurs « en vrilles ». Les arthralgies, elles, sont assez fréquentes et peuvent être retrouvées dans plusieurs articulations, accompagnées de rougeur, de chaleur, et d'œdème.

(2) Signes cutanés

Les manifestations cutanées sont les plus fréquentes : il s'agit souvent d'œdèmes (figure 22), plus ou moins inflammatoires, plus ou moins volumineux, diversement douloureux et prurigineux, accompagnés éventuellement d'érythème, d'urticaire ou de purpura. Ces signes, très généraux, ne sont que des manifestations à distance de type allergique. Ces œdèmes sont souvent transitoires mais tendent à récidiver. Ils peuvent apparaître n'importe où mais atteignent fréquemment la tête (cou, nuque, face, cuir chevelu). Ils peuvent être souvent pris à tort pour un œdème de Quincke. Lorsque la larve arrive à atteindre la peau, elle y constitue un pseudo furoncle, légèrement inflammatoire et peu douloureux qu'elle quitte rapidement, sans avoir atteint la maturité (elle reste toujours au stade I, ou passe parfois au stade II). Leur trajet préférentiellement ascendant, s'exprime par une localisation à la moitié supérieure du corps de ces pseudo furoncles et plus particulièrement à la tête. A noter que ce phénomène est surtout observé chez les enfants de moins de 10 ans.

(3) Signes biologiques

L'hyperéosinophilie est souvent présente, sauf dans les formes à manifestations neurologiques. L'éosinophilie peut augmenter jusqu'à 60 %. Une VS augmentée et une thrombopénie sont également courantes.

(4) Signes neurologiques

L'infestation peut s'accompagner dans 20 % des cas de signes neurologiques. Il s'agit de simples réactions méningées ou de véritables méningites à éosinophiles : syndrome méningé d'installation brutale avec céphalées intenses, isolées ou accompagnées de vomissements (LCR à plus de 60 % d'éosinophiles). On peut observer également une paraplégie, une hémiplégie ou encore des crises convulsives et des troubles de la conscience. Ces perturbations régressent spontanément en quelques jours à quelques semaines et ne laissent pas ou très peu de séquelles. Il s'agit là sans doute de manifestations de type allergique ou toxique car il est difficile d'affirmer un passage effectif de la larve dans le système nerveux central ou les méninges. En effet, il existe peu de cas prouvés de pénétration du système nerveux central par une larve d'*H. bovis* [10].

(5) Localisations oculaires

Elles sont rares mais peuvent entraîner des complications graves. Le pronostic fonctionnel voire anatomique de l'œil peut être engagé : la larve peut pénétrer dans le globe

oculaire en suivant le trajet du nerf optique. Elle reste bloquée dans l'une des chambres ou passe de l'une à l'autre. *H. bovis* entraîne donc des ophtalmomyiases internes antérieures (figure 22) avec larmoiement, œil rouge, iridocyclite (inflammation de l'iris) et subluxation du cristallin et des ophtalmomyiases internes postérieures avec trouble du vitré, uvéite intense, hémorragies, décollements de la rétine et luxation du cristallin. Dans les 2 cas on retrouve des douleurs, éventuellement accompagnées de céphalées, une photophobie et une diminution de l'acuité visuelle. Dans tous les cas, la larve est très difficilement mise en évidence. Il faudra répéter les examens et sa découverte sera souvent fortuite, consécutive à une intervention chirurgicale [11].

(6) Autres

Quelques cas d'épanchements pleuraux et cardiaques, sans gravité, ont été relatés dans la littérature, accompagnant d'autres symptômes plus fréquents.



Figure 22 : à gauche, œdème unilatéral de la joue chez un enfant atteint d'hypodermose ; à droite, larve de stade I d'*Hypoderma bovis*, visible dans la chambre antérieure de l'œil d'un enfant

- Diagnostic clinique et biologique

Longtemps le diagnostic de certitude reposait sur l'issue de la larve et son identification, grâce à la présence de crochets buccaux et des plaques stigmatiques caractéristiques. Désormais il repose sur la recherche d'anticorps sériques. Les techniques utilisées sont l'immunoélectrophorèse, l'hémagglutination indirecte et surtout la technique ELISA [12]. Mais avant de réaliser un séro-diagnostic, il faut pouvoir évoquer l'hypodermose devant un enfant, garçon en particulier, ayant séjourné en milieu rural, en période d'été et présentant à l'automne ou en hiver des signes tels que œdèmes ambulatoires et hyperéosinophilie. La méningite à éosinophiles est fortement évocatrice également.

Au niveau biologique, l'éosinophilie sanguine augmente jusqu'à 60% sans relation avec l'intensité de l'infestation (confusion possible avec la fasciolose) et l'éosinophilie du LCR peut augmenter jusqu'à 80% en cas de syndrome méningé.

- Traitement/prophylaxie

Il n'existe pas de traitement médicamenteux spécifique de l'hypodermose. Les anti-parasitaires comme, le flubendazole (Fluvermal®) ou la diethylcarbamazine (Notezine®) sont

peu efficaces. Seule l'ivermectine (Mectizan® ou Stromectol®) a démontré une certaine efficacité chez les bovins et chez l'homme, à la dose de 200 µg/kg [4]. Il faut éviter la chirurgie sauf pour les localisations aberrantes (oculaires et cérébrales). Car en cas d'incision de la larve, on expose le patient au risque de mort par choc anaphylactique. L'utilisation de corps gras, comme pour *C. anthropophaga* ou *D. hominis*, va permettre de faire sortir plus rapidement la larve. Des antalgiques, des sédatifs, des anti-inflammatoires ou des anti-histaminiques pourront également être utilisés dans le cadre du traitement symptomatique. Au niveau oculaire, les ophtalmomyiases antérieures ont de meilleures chances de récupération que les postérieures qui aboutissent souvent à la perte de l'œil.

La prévention, pour l'hypodermose, passe par un contrôle de la pathologie au niveau du cheptel bovin, source principale d'infestation pour l'homme. Les campagnes d'évarronnage répétées (insecticides, prise d'antiparasitaires comme l'ivermectine) ont permis de faire reculer la maladie dans nos régions.

3. La détersion des plaies par les larves de mouches (« maggot therapy »)

Pour terminer cette première partie, il nous a paru intéressant de s'attarder sur un phénomène ancien qui a pris une certaine importance ces dernières années : la biothérapie par les larves de mouches.

A) Historique

L'intérêt des larves de mouches dans la détersion des plaies est connu depuis l'antiquité. On en retrouve l'utilisation chez les aborigènes en Australie, ou chez les Mayas en Amérique centrale. Il faut attendre le XVIème siècle et Ambroise Paré, qui fut le premier occidental à remarquer l'aspect encourageant des plaies envahies accidentellement par des larves. Plus récemment, Baer, chirurgien américain pendant la première guerre mondiale, releva des cas identiques, notamment sur des blessés restés plusieurs heures voire plusieurs jours sur les champs de bataille. Dans les années 20, il mena ensuite la première étude clinique chez des patients souffrant d'ostéomyélite chronique. Il rapporte un taux de succès de 90 %, alors qu'à cette époque, le taux de mortalité des fractures ouvertes des membres inférieurs est de 75 %. Ce succès a été rendu possible par l'utilisation d'une méthode de stérilisation des larves qu'il avait alors développée, afin d'éviter la croissance de germes contaminants et notamment anaérobies.

Malgré son efficacité cette technique fut détrônée au cours de la deuxième guerre mondiale par l'avènement des antibiotiques. Depuis 1990 et l'apparition des souches bactériennes résistantes à ces derniers, la détersion par larves de mouches, appelée « maggot therapy » par les anglo-saxons, a repris une relative importance, notamment aux Etats-Unis, et au Royaume-Uni.

B) Méthodes et précautions

Les espèces de mouches sans danger les plus souvent utilisées pour l'obtention des larves sont *Lucilia sericata*, *Phormia regina* et *Calliphora erythrocephala*, mais *Musca domestica* voire *Wohlfartia nuba* peuvent également servir. Une fois l'espèce choisie, un élevage est réalisé. Les oeufs recueillis sont stérilisés (rinçages répétés à l'eau et à l'hypochlorite de sodium dilué) puis ensuite mis à incuber à 25° C dans une atmosphère chargée à 85 % d'humidité avec la nourriture nécessaire, pendant 4 à 5 jours.

Actuellement les laboratoires qui commercialisent ces larves de mouche présentent les « vers » sous 2 formes :

- soit directement pour être déposés individuellement sur la plaie (surtout en Angleterre),
- soit regroupés dans un petit sac appelé « Biobag » en Allemagne. La détersion et l'effet bactéricide sont obtenus par les liquides sécrétés par les larves et qui passent au travers du sac.



Figure 23 : larves de *Lucilia sericata* ; « Biobag »

Quelques mesures doivent être prises avant l'application des larves : il faut faire au préalable l'hémostase de la plaie, ne pas appliquer d'antiseptique pendant le traitement et utiliser des pansements perméables à l'air. Ceux-ci doivent en effet, pour des raisons psychologiques évidentes, empêcher les parasites de quitter la lésion et les dissimuler à la vue du patient. 200 à 600 larves sont placées dans la plaie, puis recouvertes par un pansement. On considère que ceux-ci vont consommer 10 à 15 g de tissu nécrotique par jour. Compte tenu de leur cycle de développement, toute application est limitée à 72 heures.

C) Indications et résultats

« L'asticothérapie » est utilisée dans la détersion des plaies infectieuses chroniques comme les escarres et les ulcères lorsque celles-ci ont échappé à toutes les autres thérapeutiques usuelles : application d'antiseptiques et de pansements contrôlant l'humidité et favorisant la détersion naturelle (hydrocolloïdes...), détersion mécanique allant de la chirurgie au débridement manuel, en passant par les nouvelles techniques que sont les hydrojets ou le VAC® (Vacuum Assisted Closure ou système de traitement des plaies par dépression).

On a constaté chez les patients traités, une excellente détersion, indolore avec gain sur le temps de cicatrisation, un temps d'hospitalisation réduit, une très bonne tolérance sans effet secondaire notable, une efficacité sur la nécrose humide et la fibrine sèche et une simplicité de manipulation (notamment pour les « Biobag »). Les principaux inconvénients à l'utilisation des larves sont un prurit local intense et surtout d'ordre esthétique. Le prurit peut être partiellement contrôlé par des sédatifs. Il est plus difficile de faire accepter aux patients et au personnel soignant la présence des larves, d'autant plus que celles-ci peuvent s'échapper de la plaie et ramper sur les lits ou les sols des chambres. Mais souvent, les quelques réticences chez les soignants et les patients au début du traitement ont laissé la place à une conviction contagieuse générale.



Figure 24 : détersion d'un ulcère chez un diabétique par application de larves de *L. sericata* (de gauche à droite et de haut en bas) : 1^{er} jour (nécrose visible), 3^{ème} jour (les larves détruisent les tissus nécrosés), 3^{ème} jour (gros plan), 7^{ème} jour (après une 2^{ème} application de larves, l'ulcère est sain et propre)

D) Mécanisme d'action de « l'asticothérapie »

Plusieurs mécanismes pourraient expliquer l'activité des larves de mouches. En raison de leur présence dans la plaie, ils entraînent une irritation conduisant à une sécrétion d'exsudat. Cet exsudat diminuerait le nombre de bactéries par un effet mécanique identique à celui observé lors du rinçage d'une plaie. Le constant mouvement des parasites pourrait aussi promouvoir directement la granulation. Les larves sécrètent aussi de nombreuses substances qui stimulent la cicatrisation (ammoniac, carbonate de calcium, agents antibactériens) ou qui dégradent les tissus nécrotiques (enzymes protéolytiques). Enfin, ils agiraient aussi par ingestion des bactéries et des tissus nécrotiques [13].

E) Conclusion

Bien qu'il s'agisse d'un traitement très ancien réactualisé, l'efficacité de la « larvothérapie » est incontestable. Mais le peu de recul sur les études validées, les réticences des soignants et des patients n'entraînent pas une précipitation sur ce type de traitement.

L'introduction des sachets "Biobag" va peut-être permettre une acceptation plus facile dans les pays européens. Du côté anglais, les médecins généralistes vont donc être amenés à

prescrire, à la place des traitements habituels, des larves pour cicatriser les plaies surinfectées. Produits par et pour le National Health Service, les vers seront disponibles sur simple commande. En France, des discussions sont actuellement en cours auprès de l'AFSSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé) et une ATU (Autorisation Temporaire d'Utilisation) aurait même été validée en 2005.

2^{ème} Partie : Revue de la littérature

I. MYIASES FURONCULEUSES D'IMPORTATION

Les publications de myiases furonculeuses d'importation sont assez nombreuses en Europe, et nous avons volontairement limité nos recherches bibliographiques à la France, non sans nous intéresser à quelques autres observations qui semblent sortir de l'ordinaire.

1. Littérature

A) *Cordylobia* sp.

En France, depuis 1965, 10 cas seulement ont été publiés, ce qui est très certainement en dessous de la réalité.

7 correspondent à des infestations simples ou multiples à *C. anthropophaga* : 2 concernent des nourrissons de 8 et 9 mois revenus respectivement du Ghana et du Congo avec une vingtaine de pseudo-furoncles pour le premier et une seule lésion furonculeuse pour le second [14] [15] ; 2 décrivent des cas d'infestations simples contractées en Afrique et rapportées en France [16] [17] ; enfin, les 3 derniers cas concernent des infestations multiples : tout d'abord une femme de 63 ans qui avait été infestée par 38 larves après s'être étendue sur une plage de sable au Sénégal [18] et ensuite un couple de retour du Sénégal et présentant respectivement 8 et 24 lésions [19].

3 correspondent à des infestations à *C. rodhaini* : 2 d'entre elles (respectivement 5 et 10 furoncles) ont été contractées au Cameroun, probablement par du linge souillé, et diagnostiquées en Alsace [20] ; le 3^{ème} cas qui concerne un homme de 39 ans polyinfesté à Dakar (au moins 25 furoncles) et victime d'une forte fièvre et d'une hyperleucocytose neutrophile qui cédèrent à l'extraction des larves [21].

Dans le reste de l'Europe, quelques observations sont intéressantes à signaler pour leur gravité ou leur lieu d'infestation : en Italie, un homme de 61 ans de retour d'Ethiopie présentait une fièvre élevée suivie au bout de quelques jours de l'apparition de nodules multiples qui s'avérèrent être des lésions furonculeuses à *C. rodhaini*, au nombre de 150. Très rarement observée chez l'homme, cette myiase est le premier cas enregistré en Ethiopie et représente la plus grande infestation (en nombre de larves) jamais vue [22].

Un article anglais rapporte l'histoire d'un homme de 36 ans vivant en Tanzanie et qui subit pendant 8 mois des infestations répétées à *C. anthropophaga*, multiples ou uniques, parfois gênantes par leur localisations (paupière), et finalement compliquées à 3 reprises de violentes réactions inflammatoires et infectieuses après mort de la larve *in situ* suite à des occlusions du pertuis et des manœuvres d'extraction digitales infructueuses. Finalement il dut rentrer au Royaume-Uni en raison d'un abcès périphrénique à staphylocoque consécutif à l'infection d'une de ces lésions. Curieusement, jamais sa femme ni son enfant n'eurent de problème alors que tous vivaient de la même manière, notamment en ce qui concerne le traitement du linge, correctement lavé et repassé. Aucune explication n'est réellement satisfaisante quant à la susceptibilité de ce patient à l'infestation. Des phénomènes immunitaires sont avancés mais sans réelle conviction [23].

En Angleterre toujours, un autre article cite un fait curieux : 2 frères qui n'avaient pas quitté le pays depuis 6 mois ont chacun été contaminés par une larve de *C. anthropophaga* :

leur père, rentré d'Afrique quelques jours plutôt, devait avoir transporté les œufs sur des vêtements [24].

Jusqu'ici un seul cas d'infestation à *C. anthropophaga* avait été recensé aux Baléares (1973) mais sans qu'aucune explication n'ait été trouvée quant à la présence de la mouche ou de ses larves dans une telle région [25] ; mais plus récemment (2006) un autre article rapporte le cas d'une femme de 61 ans présentant 7 lésions furonculeuses dues à *C. anthropophaga* et contractées au Portugal (figure 25). C'est apparemment le premier cas connu de ce type de myiase au Portugal [26] ; ces 2 cas, acquis dans la péninsule ibérique, montrent la possibilité que cet agent pourrait bien s'être établi en dehors de la seule région afro-tropicale. Les cliniciens ne devraient donc pas écarter la possibilité de myiase furonculeuse chez les voyageurs revenant de l'Europe méridionale.



Figure 25 : lésions furonculeuses dues à *Cordylobia anthropophaga*

Dans le reste du monde, quelques observations sont à citer pour leur localisation anatomique ou leur lieu d'infestation présumée : en Zambie, un homme présenta une lésion furonculeuse à *C. anthropophaga* située sur le pénis. Habituellement c'est plutôt *C. rodhaini* qui sévit dans cette région de l'Afrique mais le diagnostic différentiel était formel [27]. Dans le même cadre, 7 cas de myiases causées par *C. anthropophaga* ont été décrits en Arabie Saoudite, et notamment celui d'un garçon de 4 ans infesté par 25 larves [28]. Tous ces patients n'ayant jamais quitté la région sud-ouest de l'Arabie Saoudite, on peut donc conclure que cette espèce de mouche n'est plus seulement réduite à la seule Afrique inter-tropicale.

En Australie, un article rapporte l'histoire d'une femme de 57 ans, de retour de vacances, pendant 4 semaines, en Afrique de l'Est et qui présentait une lésion furonculeuse à *C. rodhaini* sur la cuisse droite. C'est vraisemblablement la première fois que cette espèce a été introduite en Australie [29]. Pour les autorités, l'introduction de telles mouches exotiques dans le pays (qui a déjà fort à faire avec les espèces locales) serait un véritable problème pour la santé publique et un véritable désastre pour le monde de l'élevage...

Dans un autre article, on parle de la très forte fréquence des myiases multiples de la poitrine à *C. anthropophaga* chez des femmes nigérianes. Des larves ont également été retirées des lèvres inférieures et supérieures des enfants nourris au sein par leur mère infestée. Une corrélation positive a donc été démontrée entre l'incidence des myiases de la poitrine des mères et des myiases des lèvres de leurs enfants [30].

B) *Dermatobia hominis*

En France, depuis 1965, 7 cas ont été publiés concernant *D. hominis* : la première observation concerne un homme de 46 ans de retour de Guyane, chez qui on a constaté une infestation du cuir chevelu dont l'évolution a duré plus de 2 mois [31] ; Une observation similaire a été faite chez un autre voyageur, également au retour de Guyane, mais la larve, préalablement traitée au thiabendazole, a été extirpée en 72 heures [32] ; d'Amiens, est rapporté un cas de myiase faciale (avec atteinte de la lèvre supérieure) contractée en Guyane, dont le diagnostic tardif a conduit à l'incision du pseudo-furoncle 6 semaines plus tard [33] ; à Caen, on a observé le cas d'un homme de 40 ans de retour du Costa Rica, infesté par 5 larves au niveau du dos du pied [34] ; enfin, à Nice, trois cas de myiases multiples à *Dermatobia hominis* contractées dans la même localité, Puerto Maldonado au Pérou, qui est un lieu de départ pour visiter l'Amazonie péruvienne, ont été observés, sur une période de un an : dans ces observations on retrouve une femme de 27 ans, présentant une lésion furonculaire du bras droit dont sont extraites 2 larves, une femme de 76 ans infestée au niveau du dos et du cuir chevelu (figure 26) par 3 larves et enfin un homme de 36 ans, dont sont extraites 2 larves à 3 jours d'intervalle [35].



Figure 26 : infestation du cuir chevelu par une larve de *Dermatobia hominis* (avant et après extraction)

En Amérique du Sud, où la parasitose est endémique, il faut signaler quelques cas étonnants par leur localisation : en Colombie, on signale le premier cas connu de myiase vaginale à *D. hominis* [36] ; au Brésil, un article rapporte un cas fatal de myiase cérébrale chez un nourrisson : après effraction de la fontanelle et pénétration intra-cérébrale, la larve aurait causé la mort de l'enfant par encéphalite [37] ; toujours au Brésil, une observation décrit l'histoire d'une femme ayant contracté une myiase à *D. hominis* au niveau de la langue, avec issue spontanée moins d'un mois après le début des symptômes, d'une larve de stade II [38]. Cette personne souffrait d'une paralysie faciale et d'une obstruction nasale qui la

contraignaient à dormir bouche ouverte ; plus récemment, un cas de myiase pénienne chez un jeune brésilien de 21 ans a été rapporté [39] : la larve était ancrée dans le tissu sous-cutané du gland près de l'urètre (figure 27). Au bout d'un mois d'errances diagnostiques (avec notamment une suspicion de syphilis), les praticiens ont finalement décidé d'extraire le parasite en pratiquant une légère incision et en pressant manuellement sur le gland, non sans avoir pratiqué une injection à la lidocaïne 1%. La larve extraite de *D. hominis* montre bien qu'il s'agissait d'une myiase génitale (figure 28). Contrairement aux myiases urinaires qui sont très fréquentes, les infestations des parties génitales sont elles beaucoup plus rares et plus difficiles à diagnostiquer.



Figure 27 : infestation pénienne à *D. hominis*



Figure 28 : *D. hominis*, larves de stade II

Enfin, on décrit le cas d'une fillette brésilienne de 8 ans atteinte d'une infestation du canal lacrymal par une larve de *D. hominis* [40]. L'enfant présentait un œdème de la paupière, une douleur et de la fièvre depuis 3 jours à son admission aux urgences. Après 13 jours de traitement antibiotique infructueux (oxacilline et chloramphénicol par voie intraveineuse), la solution chirurgicale a finalement permis l'extraction de la larve (figure 29).



Figure 29 : Extraction chirurgicale de la larve

En Guyane française, on apprend de l'expérience accumulée à Cayenne dans le service de Dermatologie du docteur Pradinaud (plus de 160 cas) que l'infestation est le plus souvent multiple (à raison de 2 ou 3 larves) : les œufs, déposés sur l'insecte vecteur par rangées de 2 ou 3, libéreraient en effet leurs larves simultanément au sein de chaque rangée. Surtout, la thérapeutique préconisée dans ce service consiste à élargir le pertuis sous anesthésie locale, puis à expulser l'asticot par une forte pression de part et d'autre de l'incision, à distance de celle-ci afin de ne pas bloquer la larve. En cas d'ophtalmomyiases externes (myiases palpébrales ou conjonctivales) ils conseillent d'utiliser un onguent occlusif ou une solution

d'ivermectine, suivie d'une extraction chirurgicale sous anesthésie locale ou générale [41]. Toujours à Cayenne, on rapporte le cas d'un patient HIV+ infesté par *D. hominis* : l'infection par le HIV ne semble pas modifier la pathogénicité de la myiase bien que les lésions semblent plus inflammatoires et volumineuses qu'habituellement. L'utilisation d'une solution d'ivermectine a permis de tuer les larves et de faciliter leur extraction [42].

En Amérique du Nord, on citera quelques cas intéressants par la façon dont les praticiens ont traité la parasitose : à Chicago, on rapporte le cas d'une femme enceinte de 6 mois, de retour du Belize et infestée par une larve de *D. hominis* au niveau du creux poplitée droit. Les auteurs proposent donc une méthode stérile d'extraction du parasite en combinant injection de lidocaïne à 1%, occlusion stérile avec un onguent à base de polymyxine B sulfate et incision cruciforme de la lésion. Ce procédé qui a permis une extraction facile de la larve et sans risque d'infection secondaire est spécialement conçu pour les femmes enceintes ou pour des patients immunodéprimés [43].

A Toronto, on décrit le cas d'un homme de 34 ans, de retour du Belize, ayant contracté une lésion furonculaire à *D. hominis* sur la jambe, compliquée d'une infection à *Staphylococcus aureus* et d'une cellulite à streptocoque bêta-hémolytique. Pour ce patient, les méthodes d'extraction standard (occlusion du pertuis, pression digitale ou chirurgie) n'ont pu être appliquées à cause de la cellulite infectieuse (traitée par cloxacilline). Les auteurs ont donc choisi d'extirper la larve à l'aide d'un dispositif anti-venin, type Aspivenin®. Par cette méthode, simple et non invasive, ils ont ainsi permis de retirer rapidement et facilement le parasite (figure 30). Ce procédé représente une véritable alternative aux traitements habituels [44].

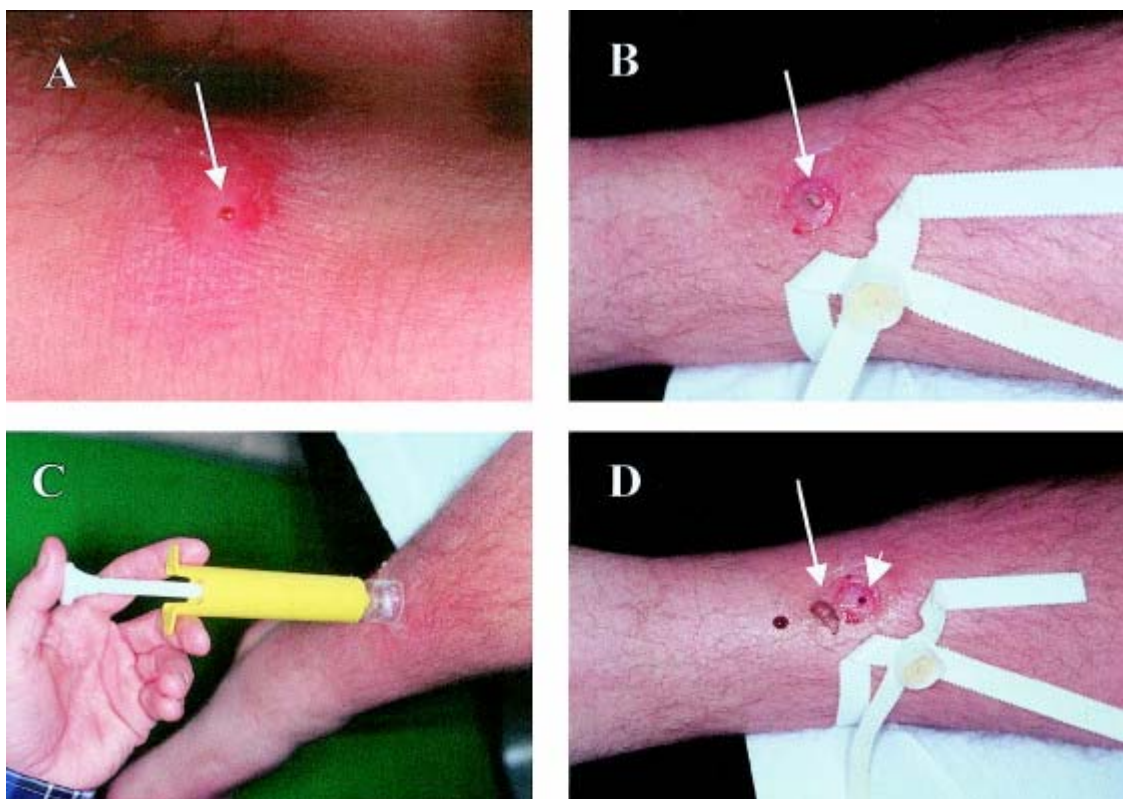


Figure 30 : A. Photographie de la lésion avec cellulite associée. B. Extraction manquée après tentative de suffocation et de pression digitale. La flèche montre la partie postérieure de la

larve. C et D. Application de l'Aspivenin® avec extraction rapide (moins d'1 seconde) d'une larve intacte et viable.

A signaler 2 autres cas récents et assez particuliers par leurs localisations : au Texas, le premier cas connu aux Etats-Unis de myiase du scrotum à *D. hominis*, probablement rapporté d'un voyage en zone d'endémie [45] ; et à New-York, l'histoire d'une fillette de 5 ans présentant une masse péri-auriculaire : au départ le parasite a été identifié comme étant un sparganum (forme larvaire des vers du genre *Diphyllbothrium* et *Spirometra* dont la contamination s'effectue par ingestion de poisson cru) mais très vite on a pu identifier une larve de *D. hominis*. Cette contamination reste tout de même surprenante l'enfant n'ayant jamais quitté le pays... [46]

Dans le reste du monde, on peut signaler 2 articles dignes d'intérêt : le premier à Cologne où l'on rapporte le cas d'un homme de 28 ans, de retour du Sri Lanka et présentant des pseudo-furoncles au niveau du cuir chevelu. 4 larves de *D. hominis* furent extraites des lésions du scalp par une approche chirurgicale [47]. C'est avant tout la présence surprenante de cette espèce de mouche dans une telle région qu'il faut remarquer... Dans le même cadre, on citera les 2 cas d'infestations cutanées à *D. hominis*, contractés en Arabie Saoudite. Comme il n'y avait pas d'histoire de voyage en dehors de l'Arabie Saoudite, les auteurs en ont conclu que la source d'infestation semblait venir de bétail importé et contaminé [48]. C'est le signe que l'infestation peut être endémique dans cette région...

2. Discussion

En France, depuis 1965, d'autres cas de myiases furonculeuses importées d'Afrique ou d'Amérique du Sud ont été observés dans les différents hôpitaux du pays. Mais la banalité relative de ces infestations et la rapidité du traitement n'ont pas conduit à une recherche de renseignements complémentaires : en général le traitement d'une myiase s'apparente à une consultation et un acte de petite chirurgie de médecine générale, avec donc des dossiers qui se résument dans le meilleur des cas à une très brève observation médicale.

La grande majorité de ces cas correspond plus à la démocratisation des voyages qu'à une augmentation de l'incidence de la maladie. La connaissance de cette pathologie assez stéréotypée rend le diagnostic facile une fois établi le voyage récent du patient en zone infestée, Afrique subsaharienne pour *Cordylobia* sp. et Amérique Centrale et du Sud pour *Dermatobia hominis*.

Dans l'ensemble, les observations exposées précédemment confirment les descriptions de la maladie que nous connaissions déjà : mode de contamination, durée d'infestation, douleurs absentes ou au contraire importantes, continues ou paroxystiques, écoulements séreux ou séro-sanglants intermittents, absence de complication le plus souvent. Toutefois, les infections locales ou générales parfois graves liées à la mort dans les tissus de la larve confirment s'il en était besoin la prudence avec laquelle il faut agir dans le traitement des lésions, l'abstention étant parfois sinon souvent préférable, contrairement à ce que de nombreux auteurs préconisent : ainsi, certains utilisent de l'éther [14], d'autres du thiabendazole [32], ou de l'acide borique à 3% [22], certains encore incitent fortement à l'emploi d'une association insecticide – anesthésique (lindane 1% - chlorhydrate d'amylène) qui tue les parasites en quelques minutes [19], alors que d'autres encore préfèrent une association ivermectine – lidocaïne 1% qui semble plus efficace pour tuer et faciliter l'extraction des larves [41] [42]. Certains y ajoutent une pommade antibiotique (polymyxine

B sulfate) pour éviter une surinfection au point d'extraction [43]. D'autres encore sont plutôt adeptes de la chirurgie. Et à titre anecdotique on notera l'utilisation tout à fait originale et efficace d'un dispositif anti-venin [44]. Le fait est qu'aucun consensus n'existe sur le sujet, mais les accidents liés à une thérapeutique trop agressive devraient limiter les gestes à la vérification des vaccinations, et éventuellement à l'obturation transitoire du pertuis par un corps gras quelconque : conseiller une thérapeutique sous prétexte qu'elle a fonctionné sans complication dans un cas ou 2 ne nous paraît pas très prudent. Il faut d'ailleurs insister sur le danger d'abcès en cas de mort *in situ* des larves à la suite d'une extraction chirurgicale incomplète, ou par asphyxie après occlusion trop prolongée comme le montre le cas décrit par Gibbs [23].

Ces observations permettent également de mettre en avant les infestations multiples à *C. rodhaini*, pourtant peu susceptible de parasiter l'homme et réputée donner plutôt des infestations uniques. Les observations de Kremer et al. [20] et de Pampiglione et al. [22] infirment plutôt cette tendance.

Surtout, on relève avec surprise les infestations de plusieurs patients dans des zones non endémiques de la pathologie. En effet nous avons vu précédemment que *C. anthropophaga* [28], tout comme *D. hominis* [48], étaient responsables de plusieurs infestations inexpliquées en Arabie Saoudite, tous ces patients n'ayant jamais quitté le pays. La seule origine plausible pourrait venir de bétail importé et infesté signifiant que ces espèces ont peut-être trouvé sous cette nouvelle latitude, un environnement propice à leur développement et à leur pérennité. Au Portugal, un cas similaire d'infestation à *C. anthropophaga* [26] et au Sri Lanka, celui d'une infestation à *D. hominis* [47], viennent étayer cette hypothèse d'une extension de la zone d'endémie pour ces 2 espèces. Cependant il ne faudrait pas tirer de conclusion hâtive, ces dernières observations restant des cas isolés et uniques pour le moment.

II. MYIASES DES PLIS ET DES PLAIES

Depuis 1965, en Europe et en France, on retrouve très peu de publications sur des cas de myiases des plis ou des plaies.

On ne peut s'empêcher de penser qu'il y a là une sous-estimation certaine du nombre de cas. Comme en attestent, certains auteurs au Royaume-Uni, qui font mention dans un article d'une douzaine de cas de myiases des plaies signalées sur une période d'un an, mais sans justification à la clé [49]. Le manque d'intérêt des soignants, la méconnaissance et l'empressement à se débarrasser des larves n'ont pas permis l'identification formelle des parasites...

Par ailleurs, la Libye fut le sujet dans le début des années 90 de plusieurs articles suite aux pertes animales et aux infestations humaines consécutives à l'arrivée sur son territoire de *Cochliomyia hominivorax*.

1. Littérature

A) *Cochliomyia hominivorax*

Cette mouche américaine vivait dans une zone qui s'étendait du sud des Etats-Unis au nord de l'Argentine, jusqu'à ce que les autorités américaines, dans les années 60, décident de

mener sur leur territoire une campagne d'éradication par lâcher d'insectes mâles stérilisés : en effet, 20% du bétail était touché, 5 % mourrait. Mais le succès fut partiel, et il fallut attendre une entente avec le Mexique, dans les années 70-80, pour que les 2 pays mènent une action de front et repoussent la mouche au sud mexicain. Actuellement la lutte se poursuit en Amérique centrale. L'insecte n'en reste pas moins un fléau pour l'élevage dans le centre et le sud du continent, à partir duquel il est d'ailleurs susceptible de reconquérir les territoires perdus, ce qui nécessite une surveillance constante [50] [51].

Mais c'est l'invasion du sol libyen, à partir de 87-88, qui nous intéresse. A la suite (probablement) d'une importation d'Amérique du Sud de moutons contaminés, la mouche est parvenue à s'implanter dans le pays, avec une progression rapide, ainsi parmi le cheptel, surtout ovin, 150 cas furent recensés en 1989 et plus de 12000 en 1990. Entre août 1988 et septembre 1989, on releva 229 cas humains rien que sur l'hôpital central de Tripoli [52] ; la grande majorité des cas concernait des enfants de moins de 10 ans. Les localisations nettement préférentielles étaient le scalp (80%), en particulier infesté de poux, dont l'auteur soupçonne les piqûres d'attirer la mouche, et le cou. Une étude antérieure [53] relevait en 1988, 234 cas dont 75% cutanés (scalp en premier lieu) et 23% oculaires. Mais seul El-Azazy identifie les larves avec certitudes, les autres auteurs se contentant de supposer la responsabilité de *C. hominivorax*, tant et si bien que, selon El-Azazy, un certain nombre de leurs cas oculaires pourraient être dus à *C. ovis*.

Un autre article sur le sujet [7] se penche sur les aspects économiques et humanitaires de l'infestation : à titre d'exemple, les dégâts occasionnés au cheptel bovin ont été chiffrés aux Etats-Unis à plus de 100 millions de dollars par an, ce qui explique les lourds investissements (500 millions de dollars) réalisés pour éradiquer de ce pays et du Mexique voisin ce parasite. En Libye, les pertes potentielles ont été évaluées à 30 millions de dollars par an, mais ce sont les conséquences humanitaires et écologiques dramatiques qui auraient découlé d'une extension rapide à l'Afrique du Nord (la Tunisie n'a pas été épargnée), voire au reste de l'Afrique via la vallée du Nil ou même au bassin méditerranéen, qui ont motivé le programme d'éradication lancé sous le contrôle de la FAO (Food and Agriculture Organisation) en 1991 [54]. Cette organisation satellite des Nations Unies dut rapidement regrouper les fonds nécessaires (75 millions de dollars) et surtout convaincre les Etats-Unis, seuls à posséder la technologie et l'usine *ad hoc*, située au Mexique, de passer outre leurs réticences politiques à l'encontre de la Libye, et ce en pleine Guerre du Golfe.

L'opération requiert des moyens logistiques énormes : si l'espèce se prêtait bien à l'élevage de masse et si la technique de stérilisation par irradiation des larves était au point, jamais par contre les adultes n'auraient supporté le voyage. Aussi, ce sont les pupes qui firent le vol transatlantique, conditionnées dans des boîtes contenant un substrat alimentaire pour les mouches à éclore. La dispersion commençait dès que l'éclosion atteignait 80%, par largages en rase-mottes au-dessus des territoires infestés, les boîtes éclatant en vol ou lors du contact au sol et libérant les mouches. A plein rendement, 40 millions de mâles stériles furent largués chaque semaine (1000 par km²).

Mais pour garantir l'efficacité de la technique, le ratio mouches stériles/mouches sauvages devait atteindre dès le début de l'opération 10/1 : des équipes au sol étaient donc chargées de piéger des spécimens pour le vérifier, afin d'intensifier le cas échéant les largages dans les zones concernées. D'autres veillaient à la santé du cheptel : chaque animal fut ainsi examiné au moins une fois tous les 15 ou 20 jours par ces équipes. Surtout, les transports de bétail furent sévèrement limités et contrôlés, en Libye comme dans les pays proches (Egypte,

Soudan, Tchad, Niger, Algérie, Tunisie), avec organisation de quarantaines. Tout ceci ne pouvait s'envisager sans coopération de la population, qui fut formée (pilotes, équipes au sol, biologistes, éleveurs...), informée (campagnes d'explications télé et radiodiffusées, demandant notamment de libérer les mouches des boîtes qui n'auraient pas éclaté, d'inspecter quotidiennement les bêtes et de traiter les plaies infestées avec les kits insecticides largement distribués).

Le dernier cas fut recensé en avril 1991. Les lâchers, débutés en février 1991, pour profiter de l'hiver et la plus faible quantité de mouches, furent poursuivis jusqu'en novembre. La FAO s'autorisa à affirmer le succès de l'éradication de *C. hominivorax* de Libye en juin 1992.

En France, depuis 1965, on ne trouve pas de publication sur d'éventuelles infestations humaines par cette mouche américaine.

Par contre, plusieurs cas observés en Amérique centrale et du Sud sont intéressants à rapporter : au Panama, c'est le cas d'un soldat américain dont ont été extraites 5 larves d'une plaie du cuir chevelu. Ce fut l'unique cas de myiase recensé sur les 254 hommes évacués pour raisons de santé au Centre Médical des Armées à Houston au Texas [55]. Cet incident montre par ailleurs la possibilité de réintroduction de cette espèce aux Etats-Unis, d'où elle a été éradiquée depuis les années 70-80... [56]

En Colombie, 2 cas de myiases orbitales sévères dues à *C. hominivorax* ont été décrits récemment [57] : la première observation concerne un homme de 79 ans qui se présente à l'hôpital pour une lésion ulcéreuse spectaculaire de l'aire orbitale gauche (figure 31). A cet endroit, les tissus sont nécrosés et leur destruction semble s'étendre rapidement causée par ce qui semble être une myiase. L'analyse histopathologique des lésions montre par ailleurs, l'existence d'un carcinome baso-cellulaire sous-jacent à l'infestation parasitaire. Le patient reçoit alors un traitement *per os* d'ivermectine et une antibiothérapie intraveineuse (ampicilline/sulbactam). Après la mort des larves on procède à un débridement chirurgical de la plaie et à l'énucléation de l'œil gauche. Malheureusement cet homme développe un bloc auriculo-ventriculaire en post-opératoire et se retrouve en asystolie... il succombe finalement à ses blessures ; la 2^{ème} observation concerne un homme de 76 ans qui se présente en consultation pour un œdème, un érythème et des douleurs de la région orbitale gauche. Le patient a également noté la présence de larves sortant du secteur gonflé de sa joue où il dit avoir eu une lésion ulcérate pendant les 15 dernières années. A l'admission à l'hôpital on note une nécrose étendue, des sécrétions purulentes et la présence de plusieurs larves blanches (figure 31). L'évaluation entomologique a identifié des larves de *C. hominivorax* et l'analyse histopathologique a mis en évidence un carcinome baso-cellulaire ulcéré de la peau. L'administration au patient d'ivermectine *per os* associée à une antibiothérapie intraveineuse (ceftriaxone), suivie d'un débridement chirurgical (sans énucléation) a permis l'amélioration considérable des lésions.



Figure 31 : à gauche, myiase orbitale gauche sévère due à une infestation à *Cochliomyia hominivorax* (1^{ère} observation) ; à droite, lésion ulcéreuse au niveau de la région orbitale gauche avec nécrose extensive, érythème et sécrétions purulentes (2^{ème} observation)

Au Brésil, plusieurs articles sont parus à propos de myiases à *C. hominivorax* aux localisations originales : le premier concerne un cas de myiase périodontique chez une femme de 66 ans [58] : l'infestation, localisée aux gencives de la mâchoire supérieure, a été favorisée par une parodontite généralisée préexistante (inflammation du parodonte, c'est-à-dire des tissus de soutien de la dent : gencive, ligament alvéolaire, cément, os alvéolaire). Environ 40 larves de stade III ont été retirées de la lésion. Une semaine plus tard les tissus périodontiques étaient sains et le patient a été adressé à un parodontologue ; à citer également, un cas de myiase vaginale à *C. hominivorax* [59] ; et enfin, la dernière observation concerne une jeune femme de 27 ans présentant une ophtalmomyiase interne antérieure [60] : la patiente se présente en consultation pour une diminution de l'acuité visuelle, une photophobie et des douleurs de l'œil gauche depuis 3 semaines. A l'examen, les praticiens remarquent une larve flottant dans la chambre antérieure (figure 32). Il ne semble pas y avoir de perforation oculaire et aucune lésion dermatologique péri-oculaire ou corporelle n'est à signaler. La larve est finalement retirée chirurgicalement et un traitement antibiotique et anti-inflammatoire est prescrit. Le parasite extrait est un spécimen de *C. hominivorax*, ici recouvert de macrophages et de cellules géantes caractérisant une réaction granulomateuse. 6 semaines après les soins, la jeune femme a quasiment retrouvé une vision parfaite.

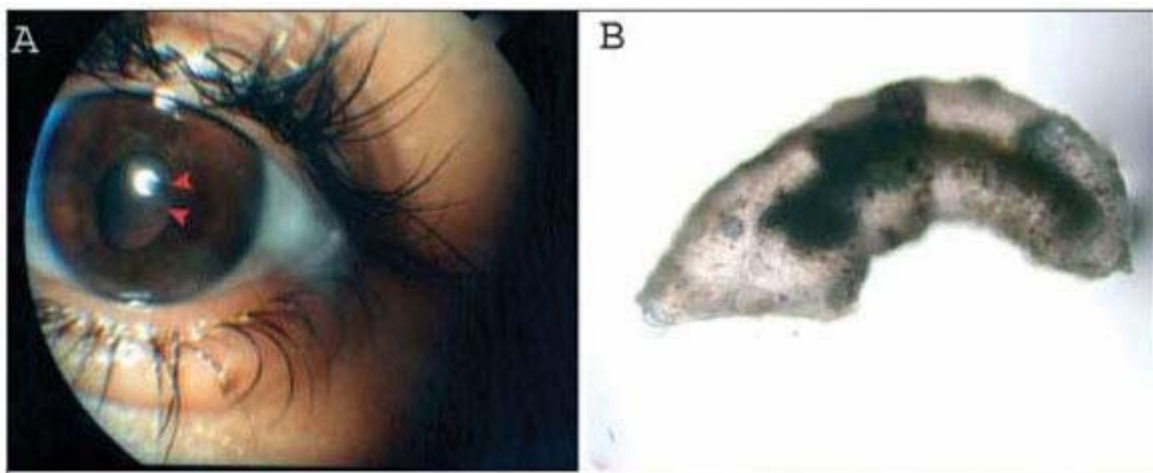


Figure 32 : A : ophtalmomyiase interne antérieure avec larve visible à l'examen (entre les 2 pointes de flèche rouge) ; B : larve de *Cochliomyia hominivorax*

Du Chili, on rapporte l'histoire d'un homme de 37 ans qui se présente en consultation pour un acouphène, une perte d'audition, une sensation de corps étranger à l'intérieur de l'oreille gauche et des douleurs. Selon le patient une mouche serait entrée dans son conduit auditif, cinq jours avant la consultation. Les praticiens observent effectivement la destruction de la membrane tympanique et découvrent alors 22 larves de *C. hominivorax* qui lui sont extraites (figure 33). Les dommages évoluent ensuite rapidement vers la guérison [61].

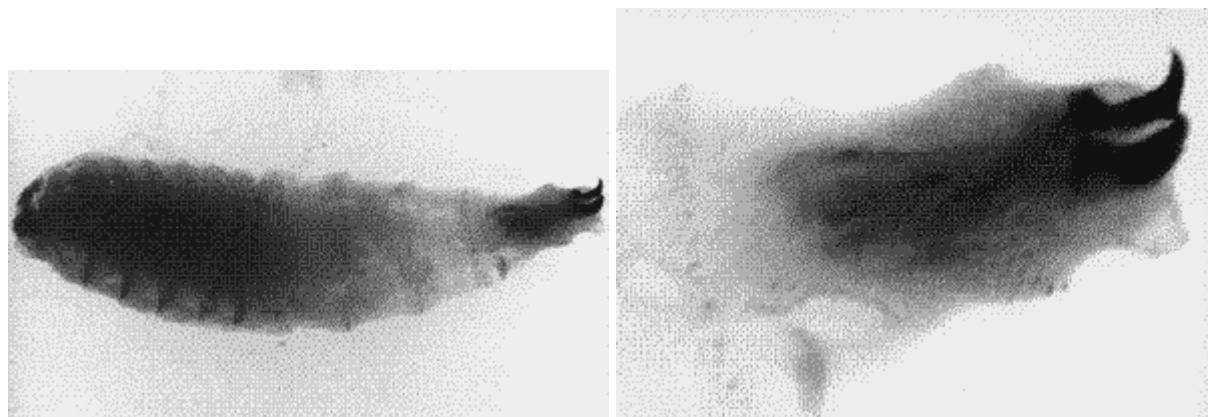


Figure 33 : *Cochliomyia hominivorax* : larve et crochets buccaux

En Argentine, un cas de myiase à *C. hominivorax* suite à une hémorroïdectomie a été signalé, mais malheureusement nous n'avons pas plus de détails sur cette observation [62] ; plus récemment, des auteurs rapportent un cas de myiase ombilicale chez un nouveau-né [63]. Ce genre de localisation, bien connu chez les animaux, reste surprenant chez les humains. L'infestation s'explique ici par un environnement propice au développement des myiases : l'enfant est né dans un bidonville où l'hygiène et les soins médicaux ne sont pas les plus appropriés pour un accouchement. Une fois le diagnostic posé, un traitement simple permit la guérison des lésions.

Enfin, en Guyane française, on citera 6 cas observés par les équipes du centre hospitalier de Cayenne : tout d'abord, Clyti et al. [8], qui relatent dans leur article, 5 cas d'infestation à *C. hominivorax* : la 1^{ère} observation concerne un homme de 70 ans présentant des cavités intra gingivales envahies par 5 larves ; la 2^{ème} concerne un patient, éthylique chronique, se plaignant de myiases d'une plaie du 3^{ème} orteil droit ; la 3^{ème} concerne un homme âgé de 40 ans, hospitalisé pour une ulcération hyperalgique, inflammatoire et anfractueuse avec présence de myiases intra cavitaires de la cuisse droite. Une dizaine de larves sont extraites ; la 4^{ème} concerne un patient obèse, âgé de 72 ans, hospitalisé pour une cellulite associée à des myiases d'une ulcération cutanée du tiers inférieur de la jambe droite (figure 34). 150 larves ont été retirées de la plaie ; et la 5^{ème} concerne un enfant adressé en consultation de dermatologie pour une teigne du cuir chevelu, associée à la présence de myiases dans 2 ulcérations du scalp. Dans tous ces cas, les auteurs rapportent l'utilisation d'une suspension d'ivermectine à 10% en application locale. L'emploi de cette molécule entraîne la paralysie, puis la mort des larves. Ceci permet une sédation rapide des douleurs et une extraction facilitée des larves. Enfin la dernière observation décrit un cas de myiase nasale d'origine nosocomiale chez un patient dément et alité à l'hôpital de Cayenne. La pyramide nasale du malade (partie externe du nez) fut partiellement endommagée, mais les lésions cicatrisèrent rapidement [64]. Au-delà de ce cas, les auteurs ont surtout voulu attirer l'attention sur les patients présentant blessures et troubles de la conscience qui sont

hospitalisés en zone d'endémie du parasite. Ce contexte semble, en toute logique, favoriser la survenue de myiases.



Figure 34 : myiase de plaie à *C. hominivorax* sur un ulcère de jambe

B) *Chrysomya bezziana*

Chez l'homme, cette mouche s'attaque plus volontiers aux cavités de la face, comme le montre une série d'une centaine de cas survenus en Inde [65] : le nez était préférentiellement atteint (79 cas), puis les conduits auditifs, et diverses blessures (orifices de trachéotomie, lésions des gencives). Au niveau nasal, les symptômes, alarmants (encombrements, sensations de mouvement, douleurs intenses, épistaxis, œdème diffus s'étendant à la face), étaient corrélés à la gravité des lésions anatomiques : perforation du septum, du palais, voire de la lame criblée... Les lésions auriculaires étaient du même ordre. Il faut également signaler des cas d'atteintes oculaires [66] et notamment celle, spectaculaire, observée chez une femme de 80 ans, qui a perdu son œil en seulement 2 jours... [67] Dans la majorité des cas, la mouche paraît avoir été attirée par des états lésionnels ou suppuratifs préexistants. Les observations concernant 18 lépreux atteints de myiases à *C. bezziana* [68] et celles sur 3 patients atteints de filariose lymphatique des membres également infestés [69], viennent confirmer cette tendance.

Dans le même registre à Hong-Kong, un autre article vient attirer notre attention : il s'agit de 8 cas d'infestations à *C. bezziana*, observés dans une résidence pour personnes âgées [70]. Les patients, alités et déments pour la plupart (7 sur 8), étaient âgés de 80 ans ou plus : 5

d'entre eux présentaient des myiases orales causées par un manque d'hygiène buccale (4 étaient nourris par sonde gastrique) ; 2 étaient concernés par des atteintes vaginales ; et le dernier patient, diabétique, souffrait d'une myiase de plaie sur une lésion ulcéreuse du pied. Les auteurs veulent montrer que le personnel soignant qui s'occupe des personnes âgées ne devrait pas délaissier l'hygiène de tels malades, ceux-ci devenant alors, en cas de négligence, une cible privilégiée d'infestation pour les mouches.

Plus proche de nous, la FAO signale, dans un communiqué de presse datant de février 1998, l'apparition de *Chrysomya bezziana* en Irak, avec extension à l'Iran et au Koweït. La mouche, tropicale et subtropicale, n'avait jamais sévi au nord du Sahara jusqu'alors... Au seul mois de décembre 1997, 50 000 nouveaux cas animaux (et quelques cas humains) étaient recensés en Irak, auxquels il faut rajouter les 31 000 enregistrés sur les 15 mois précédents... L'extension du phénomène au Koweït et en Iran semble se limiter à quelques cas d'animaux, bien maîtrisés grâce à de bonnes infrastructures et un emploi efficace des insecticides. A signaler tout de même, un cas de myiase oculaire humaine décrit en Iran [71]. L'introduction de la mouche en Irak s'explique par l'effondrement du système de surveillance vétérinaire consécutif à la situation économique. La FAO et l'Organisation Arabe pour le Développement Agricole (AOAD) ont alors conjointement organisé un atelier à Damas qui a permis l'élaboration d'un plan d'action sur 2 ans, basé sur l'utilisation d'insecticides chimiques, coûtant quelques 7,3 millions de dollars. Malheureusement, au vu des problèmes politiques dans la région, seulement 1 million de dollars a pu être réuni et on imagine mal une mobilisation équivalente à celle qui eut lieu en Libye... Finalement en mai 2005, la FAO met sur pied un projet de 10 millions de dollars pour protéger le bétail et la santé humaine et aide ainsi les autorités irakiennes à remettre en marche les services vétérinaires désarticulés par la guerre.

Après de telles observations, on comprendra aisément l'importance du 1^{er} signalement de *C. bezziana* en Algérie [72], dans un cas de myiase humaine du conduit auditif (jeune berger qui présentait douleurs, otorragie, destruction du tympan et ostéolyse). L'identification est sérieuse (Rodhain et Perez ont cosigné l'article). L'insecte étant incapable de voler sur de grandes distances, une hypothèse quant à la présence de *C. bezziana* sur le territoire algérien serait une fois encore une importation d'animaux contaminés. On ne sait pas si la mouche peut survivre au climat nord-africain, et par conséquent s'implanter durablement, mais l'exemple de l'Irak le laisse penser. Heureusement, ce cas est apparemment resté isolé dans ce pays. Apparemment, car les myiases des plaies sont banales en Algérie, et ne font le plus souvent l'objet d'aucun traitement particulier, ni d'aucun recensement ou identification.

C) *Wohlfahrtia magnifica*

Depuis 1965, on a répertorié dans la littérature 14 de cas de myiases à *W. magnifica*, en Europe et dans le bassin méditerranéen :

En France, aucun cas d'infestation à *W. magnifica* n'est à signaler ; au contraire de la Grèce où l'on décrit un cas de myiase gingivale chez un patient qui dormait la bouche ouverte [73] et de l'Italie d'où l'on rapporte le cas d'un garçon de 14 ans infesté par des larves au niveau de plaies du scalp [74].

En Turquie, on relate un cas de myiase nosocomiale, contractée par un patient de 80 ans en fin de vie [75] : une semaine après son arrivée dans le service de soins intensifs, des larves sont retrouvées dans sa bouche au niveau de sa sonde d'intubation. Il décède 24 heures

plus tard ; dans un autre article, les auteurs exposent un cas d'otomyiase chez un homme de 31 ans auquel on vient de pratiquer une mastoïdectomie [76] : Lors de cette intervention une petite incision a été pratiquée derrière l'oreille et des larves de *W. magnifica* sont venues coloniser cette petite cavité. Les parasites sont finalement retirés ; enfin, on nous rapporte un cas exceptionnel de myiase de plaie développée chez un fermier de 46 ans atteint de naevomatose baso-cellulaire (NBC) [77] : cette maladie génétique se caractérise par un ensemble d'anomalies du développement et par une prédisposition à différents cancers (nombreux carcinomes baso-cellulaires, naevi baso-cellulaires, anomalies du squelette...). Dans cette observation, les auteurs décrivent l'infestation d'une lésion ulcéreuse résultant d'un carcinome baso-cellulaire par des larves de *W. magnifica*. Les parasites sont extraits à l'aide de forceps et la lésion est traitée avec de la povidone iodée.

Au Maroc, 2 articles rapportent respectivement un [78] et 3 cas de myiases auriculaires chez des enfants, d'origine rurale [79] : pour la 1^{ère} observation il s'agit d'une otite chronique perforée, qui s'est manifestée par de violentes douleurs avec sensation de corps étrangers mobiles, mais sans dégât autre que ceux préexistants ; pour les 3 autres, le manque d'hygiène associé à l'existence de lésions chroniques négligées semblent être en cause ; enfin, dans un autre article, les auteurs décrivent ce qui semble être le premier cas humain au Maroc de myiase de plaie due à *W. magnifica* [80] (figure 35).

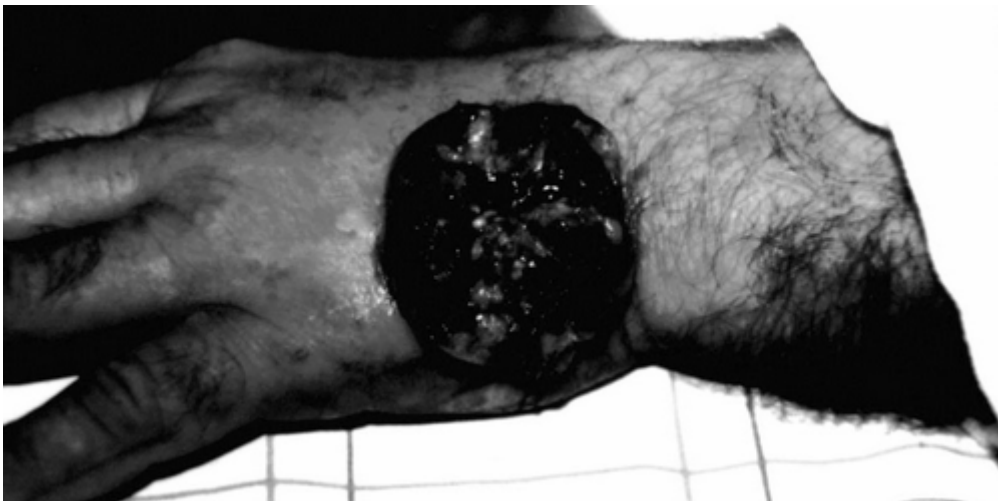


Figure 35 : Ulcération de la face dorsale de la main gauche

En Israël, 2 articles rapportent chacun un cas de myiase orale : la 1^{ère} observation décrit un cas d'infestation gingivale où les larves avaient formé une poche creusée dans la gencive, provoquant douleurs et inflammation [81] ; la 2^{ème} décrit également une myiase gingivale mais chez un patient qui ne présente vraisemblablement pas de problème d'hygiène dentaire ou buccale. L'atteinte semblerait avoir été causée par l'ingestion de chair contaminée par des œufs ou des larves... [82]

Enfin, en Egypte, nous citerons juste 2 cas d'ophtalmomyiases humaines à *W. magnifica* car nous n'avons pas plus de détails concernant ces observations [83]. Par ailleurs ce dernier article montre bien que *W. magnifica* peut être responsable de cas de myiase oculaire, en plus des myiases cutanées, des myiases buccales et des myiases auriculaires qu'elle occasionne déjà.

D) Autres myiases occasionnelles

Les observations des myiases occasionnelles publiées en Europe et dans le bassin méditerranéen depuis 1965 concernent en 1^{er} lieu *Lucilia* sp. (14 cas), puis *Sarcophaga* sp. (11 cas), *Calliphora erythrocephala* (3 cas) et enfin *Musca domestica* (3 cas).

Plusieurs auteurs rapportent l'atteinte d'ulcères de jambes par *Lucilia sericata* chez des vagabonds respectivement en France [84] et en Italie [85]. Dans le premier cas, l'ulcère était en voie de guérison, laissant à penser que les larves avaient eu une action bénéfique sur la détersion de la plaie. 3 autres cas de myiases à *L. sericata*, sont survenus chez des patients hospitalisés et immobilisés : le premier en Grande-Bretagne au niveau d'escarres consécutifs à une hémiplégie [86] ; les 2 autres en République Tchèque sur des plaies au niveau des cavités faciales (bouche, nez, yeux) consécutives à des accidents de la circulation [87] [88]. Des lésions impétiginisées du cuir chevelu chez 2 enfants algériens [89], un carcinome de Bowen (lésion pré-cancéreuse) et un ulcère chronique de jambe chez 2 Autrichiens [90], un mélanoblastome chez une Tchèque de 87 ans [91] et diverses plaies plus ou moins traumatiques respectivement aux Pays-Bas [92], en Autriche pour 2 cas [93] et en Espagne [94] ont fourni le substrat pour les 9 autres cas à *L. sericata*.

Les myiases à *Sarcophaga* sp. ont eu des conséquences plus gênantes dans le cas en Espagne d'un enfant aux mauvaises conditions d'hygiène qui présentait une plaie du cuir chevelu envahie et creusée par les larves [95]. Plusieurs autres cas d'infestation à *Sarcophaga*, décrits en Espagne, semblent être favorisés par des lésions préexistantes : la 1^{ère} observation concerne une femme de 77 ans présentant une myiase de plaie consécutive à une nécrose cutanée (sarcome de Kaposi traité par radiothérapie) ; la 2^{ème} concerne un homme de 87 ans avec une démence modérée présentant une myiase cutanée située derrière l'oreille. Dans ces 2 cas, on a retiré, respectivement 5 et 3 larves au forceps et traité les plaies à la povidone iodée [96] ; les 3^{ème} et 4^{ème} observations concernent 2 femmes âgées de 87 et 101 ans présentant des myiases cutanées au niveau de lésions tumorales du scalp pour l'une, du visage pour l'autre [97].

Plusieurs autres myiases à *Sarcophaga* publiées sont nosocomiales : sur nécrose d'origine artérielle d'un orteil en Angleterre [49], chez un homme grabataire en fin de vie et souffrant d'escarres en Italie [98], chez 2 hommes diabétiques ayant des ulcères artériels en Allemagne [99] et sur fistule rectale, chez un sujet souffrant d'un cancer de la vessie en Italie [100]. Dans cette dernière observation, les auteurs suspectent une colonisation de la fistule par les larves au domicile du patient mais n'excluent pas la possibilité d'une infestation pendant l'hospitalisation.

En Italie toujours, un homme de 65 ans eut une myiase du conduit auditif à *S. cruentata* (*S. haemorrhoidalis*) qui provoqua des érosions du conduit et du tympan, sans perforation, avec prurit et otorragie [101]. Il n'avait *à priori* aucune lésion préalable. Les premiers symptômes étaient survenus à peine quelques heures après qu'une mouche fut, selon le patient, pénétrée dans l'oreille. Trois larves furent ôtées par le malade lui-même à ce moment, et trois autres le lendemain par le médecin.

Concernant *Calliphora erythrocephala*, nous avons retrouvé 3 cas d'infestations européens : en Espagne, où l'on a recensé le premier cas de myiase cutanée à *C. erythrocephala* dans le pays [102] ; au Danemark, où est décrit le cas d'un homme de 23 ans chez qui on découvre une trentaine de larves dans la cavité nasale [103] : le patient avait été

traité une semaine auparavant pour une fracture du nez ; enfin en France, les auteurs d'un article rapportent un cas de myiase de plaie à *C. erythrocephala*, associée à une infection nécrotique bactérienne [104] : un homme de 21 ans est hospitalisé pour un traumatisme du membre inférieur gauche associant une fracture ouverte tibia péroné et une fracture des 1^{er}, 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} métatarses. Dans les suites opératoires, malgré l'instauration d'une couverture antibiotique par Augmentin® (3g/24h), le patient développe une infection locale à *Aeromonas hydrophila*. Sur le plan cutané, la situation se dégrade rapidement : survenue de 2 phlyctènes qui après excision ont révélé une escarre cutanée de 5 centimètres de diamètre. D'autres phénomènes de nécrose plus étendue incitent à procéder à une excision cutanée, mettant à nu toute la face antérieure du tiers moyen au tiers supérieur de la jambe. Une tri-thérapie antibiotique est également instaurée (Netromycine®, Tiberall® et Augmentin®). 2 jours plus tard, le pansement est ouvert : la plaie a un aspect nécrotique avancé avec atteinte osseuse et est fortement nauséabonde. Des larves de *C. erythrocephala* y sont découvertes. Etant donnée l'évolution de la nécrose (perte de substances cutanée, sous-cutanée et musculaire importantes), le membre inférieur gauche est finalement amputé. Il semblerait que dans ce cas, la myiase apparaisse comme une complication de l'infection bactérienne.

Enfin, les 3 myiases à *Musca domestica* concernent tout d'abord une femme belge dont les ulcères chroniques furent atteints 2 étés consécutifs [105], ensuite un britannique obèse, diabétique et porteurs d'ulcères chroniques négligés des membres inférieurs [106] et enfin un cas d'infestation cutanée en Irlande [107]. Il faut signaler que les myiases à *M. domestica* sont beaucoup plus fréquentes dans les pays en voie de développement comme l'Inde (nombreux articles répertoriés) où l'hygiène semble pour le moins limitée.

2. Discussion

Il ressort nettement de l'ensemble des cas humains ci-dessus que l'hygiène est une mesure sinon suffisante du moins primordiale pour éviter les myiases des plaies obligatoires comme occasionnelles. Les patients atteints en dehors de ce cadre étaient le plus souvent immobilisés (grabataires, accidentés dans le coma, ou simplement endormis) et incapables de se défendre contre les mouches. Il apparaît également que les états lésionnels ou suppuratifs sont aussi des facteurs favorisant la survenue de telles myiases (les carcinomes cutanés étant le plus souvent incriminés). D'autres cas retrouvés dans la littérature, dont certains récents, prouvent que les hôpitaux modernes ne sont pas épargnés par ces infestations et ce, jusque dans les services de réanimation. Heureusement ces myiases nosocomiales n'atteignent ni l'ampleur ni la gravité d'un problème tel que celui posé par la résistance aux antibiotiques des staphylocoques. Quant à la prise en charge thérapeutique de ces infestations, il n'existe aucun consensus établi sur la conduite à tenir, c'est dire l'importance de la prévention basée essentiellement sur les mesures d'hygiène (éducation sanitaire, hygiène alimentaire et lutte contre l'insecte vecteur de myiase par l'utilisation des insecticides).

De plus, les myiases obligatoires des plaies, que ce soit à *Cochliomyia hominivorax* ou *Chrysomya bezziana*, laissent entrevoir une autre dimension des myiases, bien plus alarmante que celle rencontrée en Europe. L'existence de *Wohlfahrtia magnifica* sur notre territoire rappelle d'ailleurs que nous ne sommes pas à l'abri, d'autant que cette mouche paraît fort banale chez les ovins dans les Alpes du sud. Heureusement, on ne déplore encore aucun cas d'infestation humaine dans notre pays. Mais la catastrophe évitée en Libye, celle en cours en Irak, l'observation algérienne à *C. bezziana* ou encore la potentielle ré-infestation des Etats-Unis par *C. hominivorax* incitent fortement à la vigilance sur les transports mondiaux de bétail, afin d'empêcher toute nouvelle implantation. D'une façon générale, il faut garder à

l'esprit les dangers des échanges commerciaux internationaux, animaux bien sûr, mais pas uniquement : l'arrivée et l'implantation en France d'*Aedes* sp. (et de la dengue !), *via* des transports de pneus emprisonnant de l'eau stagnante, en est un autre exemple récent, quoique éloigné de notre sujet. L'émergence de ces maladies nouvelles tient essentiellement aux modifications de l'environnement, imposées par l'homme et aux changements dans son mode de vie et dans son comportement...

III. MYIASES ORL ET OPHTALMOLOGIQUES A *ÆSTRUS OVIS*

1. Littérature

Cette mouche, parasite habituel des ovins, se retrouve naturellement dans les grandes régions d'élevage de moutons. De nombreux cas de myiases humaines à *Æstrus ovis* ont donc été répertoriés en Europe, dans les pays du bassin méditerranéen surtout (France, Espagne et Italie), mais aussi en Allemagne ou au Royaume-Uni. Chez l'homme, cette espèce est responsable d'atteintes oculaires, nasales, pharyngées et plus rarement auriculaires.

En France, on dénombre pas moins de 10 publications depuis 1952, ce qui représente 29 infestations dont 28 qui sont des ophtalmomyiases externes : Sergent est le premier à observer 4 cas dans des régions d'élevage de moutons (Corrèze, Hérault) [108] ; 2 cas contractés aux alentours de Paris sont ensuite décrits [109], un autre dans l'Hérault [110], 2 dans la région de Strasbourg [111], et un dernier dans le Poitou [112] ; enfin, 2 praticiens corses ont répertorié une quinzaine de cas sur le seul hôpital d'Ajaccio pendant les étés 90 et 91, ce qui donne une idée de la fréquence de la maladie, d'autant que les consultants, touristes pour la plupart, ne sont probablement pas les plus fréquemment infestés [113] ; viennent ensuite 3 cas de myiases conjonctivales contractées à distance de toute zone d'élevage : chez 2 jeunes femmes, respectivement sur une plage à Nice [114] et sur une plage à Hyères [115], et chez un enfant qui aurait été contaminé dans la cour de récréation de son école, dans la proche banlieue toulousaine (figure 36) [116]. Dans tous les cas, la symptomatologie fut assez typique et le traitement conforme à celui que nous connaissons déjà.

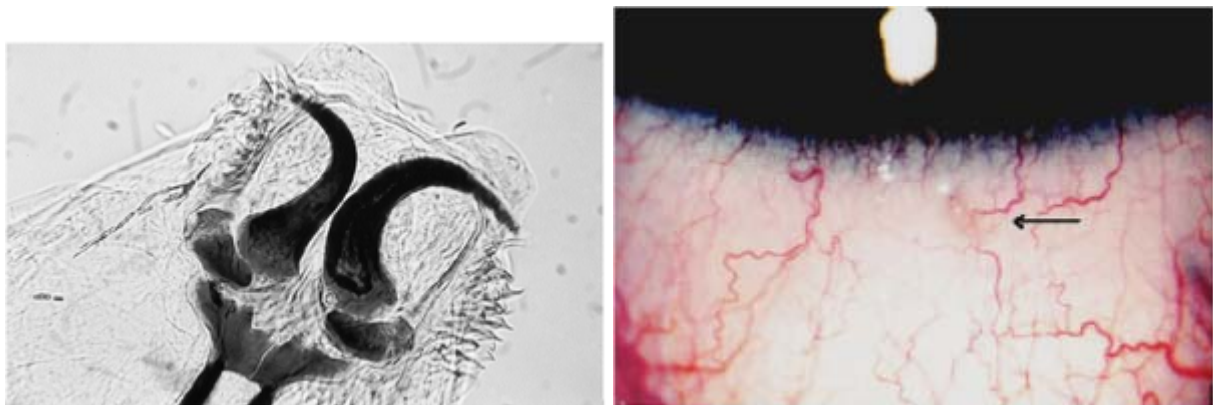


Figure 36 : à gauche : extrémité céphalique de la larve d'*Oestrus ovis* ; à droite : larve d'*Oestrus ovis* au niveau de la conjonctive

Dans le même cadre d'infestation (une plage de Nice), le dernier cas concerne une femme de 67 ans ayant contracté une myiase nasale à *O. ovis* [117] : depuis quelques temps, elle se plaint d'une rhinite persistante. Suite à un mouchage, elle découvre une larve vivante. Elle pense à cet instant que le parasite provient de son mouchoir souillé. Huit jours plus tard,

elle découvre à nouveau 2 larves vivantes... Les 3 spécimens expulsés sont de stade III, or dans les atteintes conjonctivales à *O. ovis*, les larves dépassent rarement le stade I...[118]

En Espagne, depuis 1976, nous avons comptabilisé une dizaine d'infestations à *O. ovis*. La majorité de ces cas (9 sur 10) étant de banales myiases conjonctivales, nous nous sommes uniquement intéressé au cas d'un homme de 64 ans, sans antécédent, qui présentait une obstruction nasale et une rhinorrhée qui dura une semaine avant que des sensations de mouvements ne s'ajoutent à la symptomatologie. Ce n'est que 3 semaines plus tard que l'expulsion de larves de stade III, eut lieu, alors que le malade, après une période d'accalmie, se plaignait à nouveau d'obstruction [119].

En Italie, nous retiendrons surtout l'étude qui a été faite par Pampiglione et al. [120] sur 122 bergers de Sicile : 90 d'entre eux (soit 80%) avaient alors contracté au moins une fois dans leur vie une myiase à *O. ovis*. Le site d'infestation privilégié était le pharynx (77 fois), souvent étendu jusqu'au larynx, suivaient la conjonctive (56 fois), le nez (32 fois) et plus rarement l'oreille (1 fois). Dans 50% des cas, l'infestation affectait simultanément plusieurs sites. Les principaux symptômes étaient des douleurs, de la fièvre et parfois des malaises. Seulement 7 de ces bergers ont été consulter un médecin, préférant pour la plupart les remèdes traditionnels. Les auteurs signalent que ce type de myiases est répertorié dans la région depuis 150 ans et que la persistance de ces affections tient au fait que les conditions d'élevage des moutons, et le mode de vie des bergers n'ont pas beaucoup évolué depuis cette période.

Enfin en Allemagne et dans d'autres pays européens, les principaux cas décrits dans la littérature concernent des ophtalmomyiases externes d'importation contractées par des vacanciers de retour de Grèce [121] ou des îles Canaries [122], par exemple. Par contre, en Angleterre, un cas de myiase nasale a retenu notre attention : il concerne un homme de 35 ans en mauvais état général, VIH+ au stade SIDA, qui n'avait pas quitté la ville depuis longtemps et expulsait par éternuements des larves depuis 6 semaines environ et avait souffert pendant 3 semaines d'une rhinorrhée brunâtre, guérie au moment de la consultation... L'imagerie révéla dans les sinus des niveaux liquides et une obstruction ethmoïdale avec présence d'un corps étranger segmenté. On découvrit et extirpa à l'endoscopie 5 larves de stade III [123].

Un article finlandais, rapporte en outre 2 cas de myiase conjonctivale à *Cephenemyia ulrichii*, équivalent chez l'élan de *O. ovis*. La symptomatologie était identique à celle provoquée par *O. ovis* [124].

2. Discussion

Dans tous les cas d'ophtalmomyiases externes précédemment cités, la symptomatologie est toujours immédiate, sans délai d'apparition. La notion de choc brutal initial sur l'œil est rapportée dans tous les cas et le contact avec une mouche est souvent précisé. Le malade ressent une vive douleur, accompagnée de picotements, de brûlure et de photophobie. La sensation de la présence d'un corps étranger sous la paupière est habituelle. Quelque soit l'importance de l'infestation et de la symptomatologie, l'évolution vers la guérison est systématique dans les 24 heures qui suivent l'extraction de la totalité des larves. Leur nombre varie de 1 à 15. Aucun auteur ne signale la présence de larves dépassant le premier stade d'évolution. Ceci explique la bénignité de cette pathologie, et confirme la notion d'impasse parasitaire de l'œstrose ovine chez l'homme.

Les 3 infestations humaines par des larves parvenues au stade III sont exceptionnelles : l'intérêt de ces cas repose sur la localisation inhabituelle des larves retrouvées au niveau des cavités nasales. Chez ces patients, la douleur ne semblait pas insupportable puisqu'ils n'ont consulté qu'au bout de plusieurs jours voire plusieurs semaines. Les larves ont sans doute été déposées directement au niveau du nez car aucun signe oculaire n'a été noté. Il est possible de supposer que dans les cas qui nous intéressent, l'évolution des larves jusqu'au stade III découle directement de la localisation particulière de l'atteinte, plus proche de son habitat chez son hôte classique (le mouton).

Nous l'avons vu également, les quelques cas d'infestations en centre ville, loin des zones d'élevage des hôtes habituels d'*O. ovis*, restent sans explication. Sauf peut-être pour le cas niçois, où le passage supposé sur la corniche, d'un camion chargé de moutons, est néanmoins incriminé. Rappelons que les mouches privées de leur hôte se rabattent alors sur l'homme, ce qui explique la fréquence plus élevée des cas humains dans les zones de relativement faible densité ovine, ou après le passage d'un troupeau en transhumance, plutôt que dans les zones d'élevage intensif, encore qu'il semble que peu de bergers siciliens [120] ou corses échappent à la parasitose au cours de leur vie.

D'autre part, il faut se souvenir qu'il existe d'autres espèces, comme celles responsables de myiases des plaies obligatoires ou occasionnelles (*C. hominivorax*, *C. bezziana*, *W. magnifica*...), qui peuvent venir envahir les différentes cavités de la face (nez, conduit auditif, bouche).

IV. MYIASES PROFONDES AUTRES QU'A HYPODERMA SP.

1. Littérature

Ces cas sont rares : on a déjà vu l'exceptionnelle pénétration intracérébrale de *Dermatobia hominis* chez un nourrisson [37]. Dans le même esprit, une larve de Sarcophagidés fut retrouvée, en Italie, dans la chambre postérieure de l'œil d'un homme qui présentait un décollement de rétine 8 jours après une chirurgie pour cataracte : les auteurs supposent que la ponte eut lieu au cours d'un pansement, et que la larve s'était frayé un passage à travers la plaie opératoire avant d'aller mourir dans la chambre postérieure. Le parasite semblait avoir débuté son développement, mais son extraction difficile n'a permis ni identification sûre, ni détermination du stade [125].

En France, Cornet et al. [126] ont récemment rapporté un cas inhabituel de myiase trachéopulmonaire à *Cuterebra* : une femme de 60 ans, résidant en Floride, se présente aux urgences à Paris pour une toux persistante depuis 3 semaines et des hémoptysies occasionnelles, mais sans fièvre. Quelques minutes avant son admission, elle crache un peu de sang dans lequel on retrouve une larve de mouche. Les examens complémentaires n'ont pas permis la mise en évidence d'un autre parasite chez cette patiente et le lendemain de cette expulsion, la toux et les hémoptysies ont complètement disparu. Aucune complication n'est à signaler. Le parasite a été identifié comme une larve de stade III appartenant au genre *Cuterebra*. Ce spécimen en particulier est responsable habituellement de myiases chez les lagomorphes (figure 37). Cette espèce vivant en Amérique, il semble que la patiente ait été infestée en Floride.

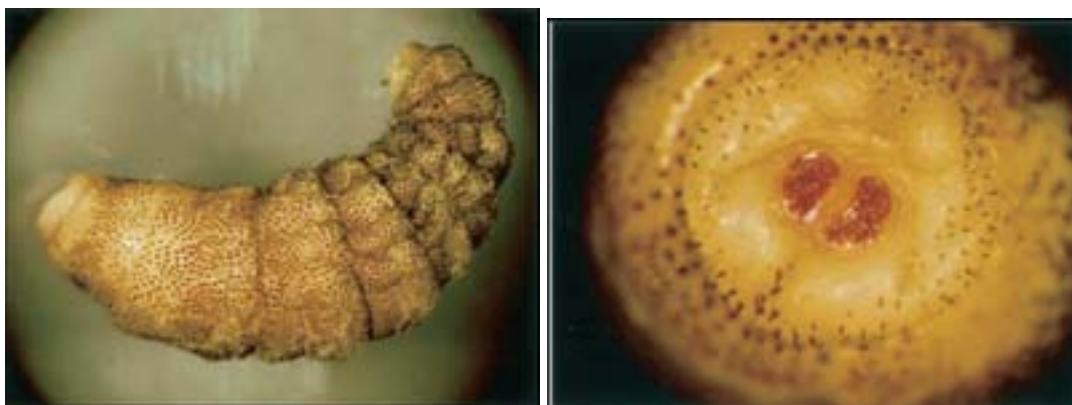


Figure 37 : *Cuterebra* : larve de stade III et vue postérieure (plaques stigmatiques)

A la connaissance des auteurs de cet article, il n'existe que 4 cas de myiases trachéopulmonaires recensés : 2 cas d'infestations pulmonaires à *Gasterophilus* [127] et 2 cas trachéopulmonaires à Cuterebridae [128] [129]. Mais dans son article, Garrison [130] signale 2 cas supplémentaires oubliés par les auteurs : celui d'une infestation au Brésil causée par *Alouattamyia baeri* (famille des Cuterebridae), un parasite du singe [131] et celui d'une myiase pulmonaire au Japon causée par *Megaselia spiraculis* (famille des Phoridae) [132]. Cette dernière observation décrit le cas d'un jeune japonais de 19 ans, sans antécédents, asymptomatique, qui présentait sur un cliché thoracique pratiqué à titre systématique plusieurs opacités nodulaires bilatérales, qui biopsiées au cours d'une endoscopie, révélèrent des foyers de nécrose, des lésions granulomateuses et un infiltrat lymphocytaire. Un mois plus tard, les opacités s'aggravant, et une éosinophilie sanguine apparaissant (jusqu'à 29%), une thoracotomie exploratrice fut pratiquée, et des lésions indurées découvertes et prélevées, sans pour autant faire avancer le diagnostic. Ce n'est que 72 heures plus tard que furent découvertes des larves de stade III dans le bocal d'aspiration pleurale, puis à nouveau le lendemain malgré le changement du flacon de recueil (stérile bien sûr). Les auteurs réfutent l'hypothèse d'une souillure ou d'une simple myiase des plaies, vu les conditions d'asepsie et les 6 jours minimum nécessaires à ces insectes pour atteindre le stade III. Ils concluent à une véritable myiase pulmonaire. D'ailleurs images radiologiques et éosinophilie ont progressivement disparu par la suite.

2. Discussion

Comme nous l'avons vu, ces myiases restent rarissimes du fait de leurs localisations anatomiques (cerveau, trachée, poumons...) ou de leur gravité (décès d'un nourrisson...) : seulement 9 cas ont été recensés dans le monde... Au-delà du caractère exceptionnel de ces infestations, on retiendra surtout la possibilité d'infestation humaine par des parasites habituels de primates ou de lagomorphes.

V. MYIASES DU TRACTUS DIGESTIF

1. Littérature

Plusieurs publications concernent assurément des pseudo-myiases, consécutives à l'ingestion accidentelles de larves d'espèces variées [133] [92] [134] [135]. D'autres sont plus discutables : chez des personnes symptomatiques à des degrés divers (ballonnements, diarrhées, douleurs...) jusqu'à ce que l'émission de larves vivantes dans les selles entraîne la

guérison, certains auteurs réfutent le diagnostic de myiase, alors que d'autres l'acceptent car ils considèrent impossible l'ingestion fortuite de larves trop grosses ou en trop grand nombre.

Quelques observations de myiases intestinales dues à *Eristalis tenax* et rapportées sporadiquement de différents pays viennent confirmer cette dernière hypothèse : en France, on a décrit le cas d'une femme de 35 ans qui présentait des troubles gastro-intestinaux depuis 3 semaines (douleurs au niveau de la fosse iliaque gauche, dyspepsie et augmentation de la fréquence des selles). Suite à un épisode diarrhéique, qui mit fin à la symptomatologie, elle évacua plusieurs larves d'*E. tenax* au stade III [136] ; d'Espagne, on rapporte le cas d'une femme de 64 ans qui consulte après avoir retrouvé des larves dans ses selles. Ses seuls symptômes étaient des douleurs abdominales qui ont finalement disparu après l'émission des parasites [137] ; enfin, de Belgique, nous est relaté un cas d'infestation similaire survenu chez un homme de 36 ans pendant la canicule de l'été 2003. Ce patient s'était plaint auprès de son médecin généraliste de diarrhée et de troubles intestinaux. Plusieurs larves d'*E. tenax* furent retrouvées dans ses déjections, ses symptômes cédant à l'émission des parasites [138]. Dans tous ces cas, les symptômes n'étant pas rectaux mais bien intestinaux et une absorption, par inadvertance, de larves de cette taille jugée impossible, l'hypothèse d'une contamination des selles après défécation fut éliminée. On conclut donc à de véritables myiases intestinales.

Les myiases rectales prêtent moins à discussion : en Allemagne, un cas concernait un bébé de 4 mois qui émit sans signe fonctionnel apparent et durant 3 semaines 300 à 400 larves vivantes de *Fannia canicularis* et de *Muscina stabulans*. Avant cet épisode, il aurait vraisemblablement dormi dans le jardin [139]. Dans ce pays toujours, 4 autres cas sont signalés dans les années 70-80, à *F. canicularis* pour 3 d'entre eux et à *M. stabulans* pour le dernier. Les patients présentaient seulement des symptômes mineurs [140] ; En Belgique, un homme de 51 ans, retrouva de façon irrégulière sur une période de 2 ans des larves de *Fannia scalaris* dans ses draps ou pantalons : les toilettes, situés à l'extérieur et d'hygiène très sommaire, attiraient les mouches à l'origine de la contamination [141] ; et en France, 2 cas de myiases rectales à *E. tenax* et *Sarcophaga cruentata* ont été décrits chez des hommes souffrant pour le premier de maladie de Crohn terminale avec fistule anale, et pour le second de cancer du rectum [142].

Au Maroc enfin, signalons cette observation qui décrit un cas exceptionnel de myiase gastro-intestinale chez une jeune fille de 15 ans, d'origine rurale : cette patiente a été hospitalisée pour douleurs abdominales, hématuries et vomissements de vers dont l'identification entomologique a conclu à des larves de *S. cruentata* (figure 38). L'attitude thérapeutique en l'absence d'un traitement spécifique s'est limitée à des lavages gastro-intestinaux à base de solutions isotoniques associés à des laxatifs, dans le but de débarrasser le tube digestif de ces parasites. Cette observation s'individualise, d'une part, par sa localisation anatomique qui reste exceptionnelle, et d'autre part, par le parasite incriminé qui est particulièrement tenace et peut être à l'origine d'une symptomatologie digestive bruyante, voire sévère (disparition des symptômes au bout de 6 mois) [143]. Une autre observation est plus discutable : l'histoire de cette enfant marocaine de 2 ans qui souffrait depuis 15 jours de nausées, de vomissements, et de diarrhées associés à des douleurs et qui évacua après un « traitement émétisant » une seule larve de *E. tenax*, suffit en effet aux auteurs pour conclure à une myiase gastrique [144].



Figure 38 : larves de *Sarcophaga cruentata*

Quoique non européen, il faut de plus signaler un cas coréen de myiase interne due à des larves du genre *Lucilia* [145]. Malheureusement, seul le court résumé de l'article est en anglais, et nous n'avons pas trouvé de traducteur : il s'agit d'un homme de 71 ans admis à l'hôpital pour une quadriplégie, une paralysie faciale et une aphasie. Il avait été opéré 7 ans auparavant pour remplacer ses valves cardiaques et était traité depuis par anti-coagulant coumarinique pour éviter la formation de thrombus. Le malade était infesté par plusieurs larves qui sortaient continuellement de sa bouche et de sa sonde naso-gastrique. Il est mort au bout de 2 jours dans le service des soins intensifs. Les auteurs semblent ignorer l'origine de cette infestation gastro-intestinale. De plus, l'extrait ne donne pas de détails sur la symptomatologie neurologique développée par ce patient.

2. Discussion

Au vu du peu de cas de myiases digestives recensés dans nos régions, on peut dire que ces infestations restent exceptionnelles, souvent favorisées par des conditions de vie ou d'hygiène précaires. Conditions qui sont par contre souvent réunies dans les pays en voie de développement comme l'Inde (nombreuses publications). Concernant le traitement de ces infestations dans leurs localisations digestives, aucun consensus ne semble émerger actuellement : l'émission dans les selles ou les vomissures des larves incriminées semble suffire à soulager les symptômes. Mais plutôt que d'attendre l'élimination naturelle des parasites, certains auteurs ont eu recours aux laxatifs, aux lavages gastriques ou aux traitements émétiques pour se débarrasser plus vite des indésirables (l'efficacité de ces traitements n'a d'ailleurs pas été démontrée).

VI. MYIASSES URO-GENITALES

1. Littérature

Nous avons déjà vu précédemment quelques cas d'infestation de la sphère uro-génitale à *Dermatobia hominis* : un cas de myiase pénienne [39] et un cas de myiase scrotale [45]. Les espèces responsables de myiases des plaies obligatoires ou occasionnelles ne sont pas en reste non plus : en Allemagne, *Lucilia sericata* serait responsable d'un cas de myiase vaginale [146] et en Espagne, c'est *Sarcophaga cruentata* qui serait impliquée dans une infestation vulvaire chez une femme diabétique de 86 ans [147] ; enfin, en Inde, une femme de 45 ans présentant des lésions cancéreuses du col utérin a été touchée par une myiase uro-génitale à *Chrysomya bezziana* [148] ; dans tous ces cas les larves ont été extraites et un lavage antiseptique de la région atteinte a été réalisé.

D'autres myiases vaginales ont été publiées en Europe : à *Fannia canicularis* [149] et à *F. scalaris* [150]. Toutes impliquaient des femmes aux conditions d'hygiène douteuses, au moins momentanément.

Les autres publications s'intéressent aux infestations de l'arbre urinaire, moins courantes. Les patients étaient peu symptomatiques, en dehors d'éventuelles douleurs abdominales, et ne consultaient qu'après émission de larves dans les urines. Certains présentaient une hématurie microscopique, une leucocyturie, ou une albuminurie minime. En Allemagne, citons un cas d'infestation vésicale à *Calliphora erythrocephala* [146]. Deux autres articles font état d'espèces déjà connues chez l'homme : *F. scalaris* chez un jeune Allemand de 15 ans [151] et *F. canicularis* chez une Algérienne de 37 ans [152]. La mauvaise hygiène, ou la négligence d'infections locales étaient encore une fois quasi systématique. Le nombre de parasite, allait de un seul pour le cas allemand, à 20, évacués sur 2 semaines d'hospitalisation pour le cas algérien. Ces larves étaient vivantes et à un stade avancé de développement (et notamment au stade pupal).

2. Discussion

Des diverses observations ci-dessus, on retiendra surtout la possible arrivée à maturité de larves de Diptères dans le tractus urinaire de l'homme : ce véritable parasitisme, même s'il n'est qu'opportuniste, mérite donc le terme de myiase, contrairement à ce qui est avancé assez souvent.

VII. HYPODERMOSES

1. Littérature

L'hypodermose est la seule myiase d'importance médicale en régions tempérées. Les deux espèces présentant une importance vétérinaire et médicale en France sont *Hypoderma bovis* et *Hypoderma lineatum*.

En France, avant la mise au point de la méthode de diagnostic sérologique en 1970 [12], 111 cas avaient été répertoriés et diagnostiqués comme tels par la seule observation de la sortie d'une ou plusieurs larves au niveau d'une lésion furonculaire.

Depuis les cas se sont multipliés pour deux raisons essentielles : tout d'abord, les médecins ont une meilleure connaissance des signes cliniques et biologiques, et évoquent désormais ce diagnostic beaucoup plus fréquemment ; ensuite, la mise au point du diagnostic sérologique, seul moyen d'affirmer la parasitose quand il n'y a pas de sortie de larve, rend possible le dépistage des formes « frustres » autrefois ignorées.

La recherche d'anticorps assure donc aujourd'hui le diagnostic précoce d'hypodermose, le diagnostic différentiel avec d'autres parasitoses, le dépistage des formes abortives, le suivi de l'évolution de la maladie ainsi que le pronostic, la surveillance du traitement et l'affirmation de la guérison par la négativation de la recherche des anticorps à *Hypoderma bovis*.

Le recensement des cas d'hypodermose humaine, qui a régulièrement été effectué jusqu'en 1984 [9], a permis de comptabiliser à cette date un total de 266 cas en France. Depuis l'application du « plan varron » de 1988, les cas d'hypodermose humaine en France sont devenus très rares. Ce sont surtout les enfants qui présentaient cette pathologie au cours de l'automne. Chaque année 4 à 5 cas étaient déclarés. A ce jour, on a recensé environ 350 cas d'hypodermose humaine au total en France [153].

Depuis les années 80 et la mise en place des campagnes d'éradication, les publications se font plus rares et ne concernent que des cas atypiques à localisation exceptionnelle ou de pronostic grave : au niveau oculaire, un cas d'ophtalmomyiase interne postérieure à *Hypoderma lineatum* a été décrit [154], également celui d'un enfant qui présentait une diplopie par paralysie du muscle grand oblique [155] : la larve d'*Hypoderma bovis* s'était égarée dans le muscle... la diplopie disparut en 5 mois ; au niveau neurologique, 3 articles ont été publiés : le premier concerne le cas d'un enfant de 6 ans, présentant une hémiplégie brachio-faciale gauche, chez qui les investigations cliniques montrèrent l'existence d'un hématome frontal dont le drainage permit de découvrir une larve d'*Hypoderma* sp. [156], le 2^{ème} décrit un cas pédiatrique de méningite à *H. bovis* [157] et le 3^{ème} rapporte un cas d'hypodermose avec hématome pariétal droit à l'origine de crises Bravais-Jacksonniennes du membre supérieur gauche [158] ; pour terminer, au niveau cardiaque, 3 observations sont retrouvées dans la littérature : un cas d'hémopéricarde chez un enfant ayant des déficits en facteurs de coagulation [159], un cas d'épanchement péricardique chez un éleveur de 31 ans [160] et un cas de pleuropéricardite à *H. bovis* [161].

D'autre part, concernant *Hypoderma tarandi*, parasite habituel de l'élan, seuls les pays du nord de l'Europe semblent touchés par cette espèce. Plusieurs cas d'ophtalmomyiases internes ont été rapportés de Suède [162] ou de Norvège [163] [164]. Chez l'homme, cette espèce semble donc, au regard des publications et en l'absence d'autres données, avoir un tropisme tout particulier pour l'œil, où il détermine des lésions similaires à celles provoquées par les hypodermes déjà connus.

2. Discussion

Nous avons vu que les hypodermoses représentent (ou du moins ont représenté) en France, une fréquente et sous-estimée cause de myiase humaine (350 cas environ). Le cheptel bovin reste la cible la plus connue de ces mouches, et la principale source d'infestation pour l'homme. A ce titre la prévention de cette pathologie passe par des campagnes répétées d'éradication du parasite.

En France, une première tentative de maîtrise nationale de l'hypodermose bovine, engagée en 1978, a échoué. Les causes de cet échec ont été précisées : les insecticides utilisés sont des organophosphorés, les traitements ont été partiels dans les cheptels et les régions, l'infestation a été sous-estimée, il n'y a pas eu d'harmonisation du plan entre les régions, et enfin, les éleveurs se sont montrés peu sensibles à l'intérêt de cette prophylaxie.

Le programme suivant s'est mis en place en 1988 (« plan varron »). Une lutte collective gérée au niveau régional et s'appliquant 3 années consécutives sur des zones couvrant progressivement l'ensemble d'une région s'est mise en place. Ce nouveau plan outre une bonne organisation a bénéficié de nouveaux insecticides très efficace et d'un faible coût (ivermectine), de moyens de détections précoces de la maladie (immunodiagnostic) et d'une nouvelle législation (arrêté ministériel du 4 novembre 1994) aboutissant à l'obligation de traitement sur tout le territoire en juillet 1998. L'obligation de traitement imposée en 1998 a entraîné une rapide diminution du taux national d'infestation des cheptels.

En octobre 2003, pour la première fois, l'ensemble des départements français a été déclaré « assaini » (taux d'infestation inférieur à 5%). Le programme français de lutte contre l'hypodermose vise aujourd'hui à la protection des zones assainies et à l'éradication complète de l'hypodermose bovine. Le seuil de 5% d'infestation déterminé initialement étant atteint dans l'ensemble des régions, l'objectif est maintenant d'atteindre un taux d'infestation moyen inférieur à 1% sur l'ensemble du territoire et satisfaire ainsi au critère « zone indemne » défini par l'arrêté du 6 mars 2002.

Depuis, dans certaines régions, on note une sensible diminution des cas humains observés. Cette évolution résulte vraisemblablement du traitement prophylactique systématique du bétail par l'ivermectine. Etant donnée l'incidence de l'hypodermose des bovins sur la pathologie de l'homme, on peut espérer que ces mesures légales aboutiront à l'éradication de cette parasitose en médecine vétérinaire et humaine...

Conclusion

Certes, en dehors des dommages causés à son bétail, les myiases n'intéressent l'homme qu'assez rarement comparativement à nombre d'infections parasitaires, et le plus souvent en Europe, peu gravement. Mais les voyages aidant, certaines d'entre elles sont susceptibles de poser aux soignants occidentaux quelques problèmes diagnostiques, voire thérapeutiques, au même titre d'ailleurs que d'autres, autochtones, mais pas nécessairement mieux connues pour autant.

S'il faut désormais systématiquement penser à la possibilité d'évolution de larves de mouches dans la peau de l'homme aussi bien en Afrique qu'en Amérique ou en Asie, les myiases sont rarement diagnostiquées en Europe. Il nous a donc paru intéressant de présenter les principales espèces responsables de ce type de pathologie avant de faire le bilan des observations publiées dans la littérature scientifique.

Au niveau des publications, méritent d'être retenus les cas inexploqués d'infestation à *Cordylobia anthropophaga* au Portugal et en Arabie Saoudite, et à *Dermatobia hominis* au Sri Lanka et en Arabie Saoudite (encore !), avec l'hypothèse d'une extension de la zone d'endémie de ces 2 parasites, également les 3 myiases des sinus à larves d'*Æstrus ovis* au stade III, sans oublier bien sûr les ravages provoqués par les « lucilies bouchères » aux animaux domestiques en Libye, en Irak, et dans les pays d'origine des 2 mouches. Ces infestations ont conduit à des articles très détaillés, mais on pourra tout de même déplorer la probable sous-estimation du nombre de cas de myiases, liée à l'absence de publication ou du moins de recensement des observations plus banales.

Pour finir, nous insisterons sur le rôle bénéfique que vont jouer les mouches (*Lucilia sericata* en tête) sur le développement des nouvelles biothérapies avec notamment leur indication dans la détersion des plaies. Les facultés digestives et antiseptiques des larves font d'ailleurs l'objet de recherches car l'isolement des principes actifs permettrait la mise au point d'une crème à utilisation simplifiée plutôt que de grouillantes larves déposées manuellement sur les plaies des patients par les soignants...

Références bibliographiques

1. **Rodhain F., Perez C.**
Les diptères myiasigènes.
Précis d'entomologie médicale et vétérinaire, Editions Maloine, 1985: p. 250-265.
2. **Lane R.P., Crosskey R.W.**
Medical Insects and Arachnids.
Ed. Lane & Crosskey, Publ. Chapman & Hall, 1993.
3. **Zumpt F.**
Myiasis in man and animals in the Old World.
Editions Butterworths, London, 1965.
4. **ANOFEL, Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie.**
Parasitologie Mycologie.
Collection Références, Editions Format Utile, 2002: p. 241-246.
5. **Hall R.D., Anderson P.C., Clark D.P.**
A case of human myiasis caused by Phormia regina (Diptera : Calliphoridae) in Missouri, USA.
Journal of Medical Entomology, 1986. **23**(5): p. 578-579.
6. **Chodosh J., Clarridge J.E., Matoba A.**
Nosocomial conjunctival ophthalmomyiasis with Cochliomyia macellaria.
American Journal of Ophthalmology, 1991. **111**(4): p. 520-521.
7. **Leclercq M.**
Importation de myiases tropicales animales et humaines par Cochliomyia hominivorax (Coquerel) en Libye (diptère : Calliphoride).
Revue Médicale de Liège, 1990. **45**(9): p. 452-457.
8. **Clyti E., Couppie P., Cazanave C., Fouque F., Sainte-Marie D., Pradinaud R.A.**
Traitement des myiases dues à Cochliomyia hominivorax par application locale d'ivermectine.
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 2003. **96**(5): p. 410-411.
9. **Doby J.M., Deunff J., Couatarmanac'h A., Guiguen C.**
L'hypodermose humaine en France en 1984 : 266 cas inventoriés à ce jour. Répartition des origines géographiques connues.
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1985. **78**(2): p. 205-215.
10. **Doby J.M., Helou J.Y., Rault B., Coutel Y.**
Hypodermose humaine abortive à manifestations méningées diagnostiquée par méthode de double diffusion en gélose.
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1972. **65**(1): p. 120-128.
11. **Feigelson J., Mathe J.C., Regnault F., Tourte-Schaefer C., Lapierre J., Polonovski C.**
Un cas de myase oculaire Hypoderma bovis chez un enfant atteint de mucoviscidose.
Pédiatrie, 1976. **31**(1): p. 77-79.

12. **Doby J.M., Rosin G., Rault B.**
Diagnostic de l'hypodermose humaine par méthode de double diffusion en milieu gélifié. Résultats préliminaires.
 Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1970. **63**(6): p. 716-725.

13. **Zamparutti P.**
Les asticots dans la détersion des plaies.
 Bulletin d'Information du Médicament et de Pharmacovigilance CRIM Rennes, 1996. **64**.

14. **Callot J., Halb A., Kremer M.**
Sur un cas de myiase furonculaire (ver de Cayor) contractée à Accra et observée en France.
 Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1965. **58**(2): p. 244-246.

15. **Dehecq E., Nzungu P.N., Cailliez J.C., Guevart E., Delhaes L., Dei-Cas E., Bourel B.**
Cordylobia anthropophaga (Diptera : Calliphoridae) outside Africa: a case of furuncular myiasis in a child returning from Congo.
 Journal of Medical Entomology, 2005. **42**(2): p. 187-192.

16. **Nahum, Badillet G., Pradinaud R.**
Observation à Paris d'une myiase furonculaire a Cordylobia anthropophaga contractée à M'Beya (Tanzanie).
 Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1967. **74**(6): p. 734-735.

17. **Perrot R., Baufine-Ducrocq H.**
Myiase furonculoïde due à Cordylobia anthropophaga contractée en Afrique : observation d'un cas à Paris.
 Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1970. **77**(2): p. 204-205.

18. **Gall Y., Pecquet C., Litoux P., Barriere H.**
Myiase furonculoïde à Cordylobia anthropophaga. Examen en microscopie électronique à balayage.
 Annales de Dermatologie et de Vénéréologie, 1987. **114**(1): p. 59-63.

19. **Marty P., Le Fichoux Y., Gari-Toussaint M., Ehrstein Y.**
Myiase furonculaire à Cordylobia anthropophaga. Efficacité de l'association lindane-chlorhydrate d'amyléine.
 Presse Médicale (Paris, France : 1983), 1990. **19**(25): p. 1196.

20. **Kremer M., Lenys J., Basset M., Rombourg H., Molet B.**
Deux cas de myiase à Cordylobia rodhaini contractée au Cameroun et diagnostiquée en Alsace.
 Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1970. **63**(5): p. 592-596.

21. **Porneuf M., Jourdan J.**
Cas pour diagnostic.

Abstract Dermato Hebdo, 1994. **217/218**: p. 39-40.

22. **Pampiglione S., Schiavon S., Fioravanti M.L.**
Extensive furuncular myiasis due to Cordylobia rodhaini larvae.
British Journal of Dermatology, 1992. **126**(4): p. 418-419.
23. **Gibbs S.**
Troublesome myiasis complicated by peri-nephric abscess.
Clinical and Experimental Dermatology, 1995. **20**(3): p. 242-243.
24. **Baily G.G., Moody A.H.**
Cutaneous myiasis caused by larvae of Cordylobia anthropophaga acquired in Europe.
British Medical Journal, 1985. **290**(6480): p. 1473-1474.
25. **Laurence B.R., Herman F.G.**
Letter : Tumbu fly (Cordylobia) infection outside Africa.
Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 1973. **67**(6): p. 888.
26. **Curtis S.J., Edwards C., Athulathmuda C., Paul J.**
Case of the month : Cutaneous myiasis in a returning traveller from the Algarve : first report of tumbu maggots, Cordylobia anthropophaga, acquired in Portugal.
Emergency Medicine Journal, 2006. **23**(3): p. 236-237.
27. **Hira P.R.**
Myiasis due to Cordylobia anthropophaga in Zambia.
Tropenmedizin und Parasitologie, 1976. **27**(1): p. 30-32.
28. **Omar M.S., Abdalla R.E.**
Cutaneous myiasis caused by tumbu fly larvae, Cordylobia anthropophaga in southwestern Saudi Arabia.
Tropical Medicine and Parasitology, 1992. **43**(2): p. 128-129.
29. **Geary M.J., Hudson B.J., Russell R.C., Hardy A.**
Exotic myiasis with Lund's fly (Cordylobia rodhaini).
The Medical Journal of Australia, 1999. **171**(11-12): p. 654-655.
30. **Ogbalu O.K., Achufusi T.G., Adibe C.**
Incidence of multiple myiasis in breasts of rural women and oral infection in infants from the human warble fly larvae in the humid Tropic-Niger Delta.
International Journal of Dermatology, 2006. **45**(9): p. 1069-1070.
31. **Brumpt L.C., Poulet J.**
Observation à Paris d'un cas de myiase sous-cutanée à Dermatobia contractée en Guyane.
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1965. **58**(1): p. 88-92.
32. **Normand P., Aubry P., Gouzien P.**
La myiase furonculoïde sud-américaine. A propos d'une observation.

- Médecine Tropicale : revue du Corps de santé colonial, 1981. **41**(2): p. 219-221.
33. **Nderagakura F., Smail A., Chardonnier J., Devauchelle B.**
Les myiases : localisations faciales. A propos d'une observation d'infestation à Dermatobia hominis.
 Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillofaciale, 1989. **90**(1): p. 7-16.
 34. **Szczurko C., Domp Martin A., Moreau A., Belloy F., Remond B., Leroy D.**
Ultrasonography of furuncular cutaneous myiasis : detection of Dermatobia hominis larvae and treatment.
 International Journal of Dermatology, 1994. **33**(4): p. 282-283.
 35. **Desruelles F., Delaunay P., Marty P., Del Giudice P., Mantoux F., Le Fichoux Y., Ortonne J. P.**
Myiases à Dermatobia hominis après voyages organisés en Amazonie.
 Presse Médicale (Paris, France : 1983), 1999. **28**(40): p. 2223-2225.
 36. **Cantillo J., Rojas L.**
Miasis vaginal. (Dermatobia hominis o nuche). Primer caso [en espagnol].
 Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología, 1971. **22**(5): p. 339-345.
 37. **Rossi M.A., Zucoloto S.**
Fatal cerebral myiasis caused by the tropical warble fly, Dermatobia hominis.
 The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 1973. **22**(2): p. 267-269.
 38. **Bakos L., Zanini S.**
Botfly infestation of the tongue.
 British Journal of Dermatology, 1979. **100**(2): p. 223-224.
 39. **Passos M.R., Barreto N.A., Varella R.Q., Rodrigues G.H., Lewis D.A.**
Penile myiasis : a case report.
 Sexuality Transmitted Infections, 2004. **80**(3): p. 183-184.
 40. **Saraiva F.P., Fernandes J.B., Tomikawa V.O., Costa P.G., Matayoshi S.**
Oftalmomiase como causa de lesao canalicular [en portugais].
 Jornal de Pediatria, 2005. **81**(1): p. 85-87.
 41. **Denion E., Dalens P.H., Couppie P., Aznar C., Sainte-Marie D., Carme B., Petitbon J., Pradinaud R., Gerard M.**
External ophthalmomyiasis caused by Dermatobia hominis. A retrospective study of nine cases and a review of the literature.
 Acta Ophthalmologica Scandinavica, 2004. **82**(5): p. 576-584.
 42. **Clyti E., Nacher M., Merrien L., El Guedj M., Roussel M., Sainte-Marie D., Couppie P.**
Myiasis owing to Dermatobia hominis in a HIV-infected subject : Treatment by topical ivermectin.
 International Journal of Dermatology, 2007. **46**(1): p. 52-54.
 43. **Richards K.A., Brieva J.**

- Myiasis in a pregnant woman and an effective, sterile method of surgical extraction.*
Dermatologic Surgery, 2000. **26**(10): p. 955-957.
44. **Boggild A.K., Keystone J.S., Kain K.C.**
Furuncular myiasis : a simple and rapid method for extraction of intact Dermatobia hominis larvae.
Clinical Infectious Diseases, 2002. **35**(3): p. 336-338.
 45. **Massey R.L., Rodriguez G.**
Human scrotal myiasis : botfly infestation.
Urologic Nursing : Official Journal of the American Urological Association Allied,
2002. **22**(5): p. 315-317.
 46. **Boruk M., Rosenfeld R.M., Alexis R.**
Human botfly infestation presenting as peri-auricular mass.
International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology, 2006. **70**(2): p. 335-338.
 47. **Jacobi C.A., Bruns C., Keller H.W.**
Myiasis der Kopfhaut - Ein Zufallsbefund in der ambulanten Chirurgie [en allemand].
Zentralblatt für Chirurgie, 1994. **119**(10): p. 733-735.
 48. **Akhter J., Qadri S.M., Imam A.M.**
Cutaneous myiasis due to Dermatobia hominis in Saudis.
Saudi Medical Journal, 2000. **21**(7): p. 689-691.
 49. **Burgess I., Spraggs P.D.**
Myiasis due to Parasarcophaga argyrostoma - first recorded case in Britain.
Clinical and Experimental Dermatology, 1992. **17**(4): p. 261-263.
 50. **Vargas-Teran M.**
The new world screwworm in Mexico and Central America.
<http://www.fao.org>
 51. **Hall M.J.R., Wall R.**
Myiasis of human and domestic animals.
Advances in Parasitology, 1995. **35**: p. 258-334.
 52. **el-Azazy O.M.**
Wound myiasis caused by Cochliomyia hominivorax in humans in Libya.
Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 1990. **84**(5): p. 747-748.
 53. **Gabaj M.M., Gusbi A.M., Awan M.A.Q.**
First human infestations in Africa with larvae of American screwworm, Cochliomyia hominivorax.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology, 1989. **83**: p. 553-554.
 54. **Lindquist D.A., Abusowa M., Hall M.J.**
The New World screwworm fly in Libya : a review of its introduction and eradication.
Medical and Veterinary Entomology, 1992. **6**(1): p. 2-8.

55. **Mehr Z., Powers N.R., Konkol K.A.**
Myiasis in a wounded soldier returning from Panama.
Journal of Medical Entomology, 1991. **28**(4): p. 553-554.
56. **Powers N.R., Yorgensen M.L., Rumm P.D., Souffront W.**
Myiasis in humans : an overview and a report of two cases in the Republic of Panama.
Military Medicine, 1996. **161**(8): p. 495-497.
57. **Osorio J., Moncada L., Molano A., Valderrama S., Gualtero S., Franco-Paredes C.**
Role of ivermectin in the treatment of severe orbital myiasis due to Cochliomyia hominivorax.
Clinical Infectious Diseases, 2006. **43**(6): p. e57-59.
58. **Gomez R.S., Perdigo P.F., Pimenta F.J., Rios Leite A.C., Tanos de Lacerda J.C., Custodio Neto A.L.**
Oral myiasis by screwworm Cochliomyia hominivorax.
The British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 2003. **41**(2): p. 115-116.
59. **da Silva B.B., Borges U.S., Pimentel I.C.**
Human vaginal myiasis caused by Cochliomyia hominivorax.
International Journal of Gynaecology and Obstetrics, 2005. **89**(2): p. 152-153.
60. **Saraiva Vda S., Amaro M.H., Belfort R., Burnier M.N.**
A case of anterior internal ophthalmomyiasis : case report.
Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, 2006. **69**(5): p. 741-743.
61. **Neira P., Munoz N., Cantero D.**
Myiasis auricular por Cochliomyia hominivorax (Diptera : Calliphoridae) (Coquerel, 1858) [en espagnol].
Revista Medica de Chile, 2002. **130**(8): p. 907-909.
62. **Grinberg E.G., Urli R.A., Pezoimburu A.**
Rara complicacion miasica por Cochliomyia hominivorax en una hemorroidectomia [en espagnol].
Prensa Medica Argentina, 1969. **56**(16): p. 733-736.
63. **Duro E.A., Mariluis J.C., Mulieri P.R.**
Umbilical myiasis in a human newborn.
Journal of Perinatology : Official Journal of the California Perinatal Association, 2007. **27**(4): p. 250-251.
64. **Couppie P., Roussel M., Rabarison P., Sockeel M.J., Sainte-Marie D., Marty C., Carne B.**
Nosocomial nasal myiasis owing to Cochliomyia hominivorax : a case in French Guiana.
International Journal of Dermatology, 2005. **44**(4): p. 302-303.
65. **Sood V.P., Kakar P.K., Wattal B.L.**

- Myiasis in otorhinolaryngology with entomological aspects.*
Journal of Laryngology and Otology, 1976. **90**(4): p. 393-399.
66. **Sadanand A.V.**
Ocular myiasis due to Chrysomya bezziana.
Journal of the Indian Medical Association, 1972. **59**(1): p. 17-18.
 67. **Sachdev M.S., Kumar H., Roop, Jain A.K., Arora R., Dada V.K.**
Destructive ocular myiasis in a noncompromised host.
Indian Journal of Ophthalmology, 1990. **38**(4): p. 184-186.
 68. **Sreevatsa, Malaviya G.N., Husain S., Girdhar A., Bhat H.R., Girdhar B.K.**
Preliminary observations on myiasis in leprosy patients.
Leprosy Review, 1990. **61**(4): p. 375-378.
 69. **Radhakrishnan R., Srinivasan R., Krishnamoorthy K., Sabesan S., Pani S.P.**
Myiasis in filarial lymphoedema due to Chrysomya bezziana.
The National Medical Journal of India, 1994. **7**(3): p. 117-118.
 70. **Chan J.C., Lee J.S., Dai D.L., Woo J.**
Unusual cases of human myiasis due to Old World screwworm fly acquired indoors in Hong Kong.
Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 2005. **99**(12): p. 914-918.
 71. **Radmanesh M., Khataminia G., Eliasi P., Korai M.K., Ebrahimi A.**
Chrysomya bezziana-infested basal cell carcinoma destroying the eye.
International Journal of Dermatology, 2000. **39**(6): p. 455-457.
 72. **Abed-Benamara M., Achir I., Rodhain F., Perez-Eid C.**
Premier cas algérien d'otomyiase humaine à Chrysomya bezziana.
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1997. **90**(3): p. 172-175.
 73. **Konstantinidis A.B., Zamanis D.**
Gingival myiasis.
Journal of Oral Medicine, 1987. **42**: p. 243-245.
 74. **Iori A., Zechini B., Cordier L., Luongo E., Pontuale G., Persichino S.**
A case of myiasis in man due to Wohlfahrtia magnifica (Schiner) recorded near Rome.
Parassitologia, 1999. **41**(4): p. 583-585.
 75. **Ciftcioglu N., Altintas K., Haberal M.**
A case of human orotracheal myiasis caused by Wohlfahrtia magnifica.
Parasitology Research, 1997. **83**(1): p. 34-36.
 76. **Uzun L., Cinar F., Beder L.B., Aslan T., Altintas K.**
Radical mastoidectomy cavity myiasis caused by Wohlfahrtia magnifica.
Journal of Laryngology and Otology, 2004. **118**(1): p. 54-56.
 77. **Kokcam I., Saki C.E.**

- A case of cutaneous myiasis caused by Wohlfahrtia magnifica.*
The Journal of Dermatology, 2005. **32**(6): p. 459-463.
78. **Kadiri F., Mokrim B., Benghalem A., Nawara G., Touhami M., Chekkoury-Idrissy A., Benchakroun Y.**
Une curiosité de la pathologie O.R.L. : les myiases des cavités oto-rhino-laryngologiques.
Revue de Laryngologie Otologie Rhinologie, 1991. **112**(3): p. 219-222.
 79. **Tligui H., Bouazzaoui A., Agoumi A.**
Otomyiases humaines dues à Wohlfahrtia magnifica (Diptera : Sarcophagidae) : à propos de trois observations au Maroc.
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 2007. **100**(1): p. 61-64.
 80. **Lmimouni B.E., Baba N.E., Yahyaoui A., Khallaayoune K., Dakkak A., Sedrati O., El Mellouki W.**
Myiase des plaies dues à Wohlfahrtia magnifica (Schiner, 1862). Premier cas humain au Maroc.
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 2004. **97**(4): p. 235-237.
 81. **Zeltser R., Lustmann J.**
Oral myiasis.
International Oral and Maxillofacial Surgery, 1988. **17**: p. 288-289.
 82. **Droma E.B., Wilamowski A., Schnur H., Yarom N., Scheuer E., Schwartz E.**
Oral myiasis : a case report and literature review.
Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics, 2007. **103**(1): p. 92-96.
 83. **Morsy T.A., Farrag A.M.**
Two cases of human ophthalmomyiasis.
Journal of the Egyptian Society of Parasitology, 1991. **21**(3): p. 853-855.
 84. **Pays J.F., Haas C.**
Myiase des plaies à Lucilia sericata.
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1976. **69**(2): p. 181-186.
 85. **Ioli V., Forinod D., Mento G., Catalano A.**
Myiase cutanée à Lucilia sericata.
Bulletin de la Société Française de Parasitologie, 1997. **15**: p. 62-66.
 86. **Roche S., Cross S., Burgess I., Pines C., Cayley A.C.**
Cutaneous myiasis in an elderly debilitated patient.
Postgraduate Medical Journal, 1990. **66**(779): p. 776-777.
 87. **Daniel M., Sramova H., Zalabska E.**
Lucilia sericata (Diptera: Calliphoridae) causing hospital-acquired myiasis of a traumatic wound.
The Journal of Hospital Infection, 1994. **28**(2): p. 149-152.

88. **Minar J., Herold J., Eliskova J.**
Nosocomial myiasis in Central Europe [en tchèque].
Epidemiologie Mikrobiologie Immunologie, 1995. **44**(2): p. 81-83.
89. **Boudghene-Stambouli O., Merad-Boudia A.**
Myiase de plaies du cuir chevelu chez deux enfants de Tlemcen.
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1991. **84**(3): p. 283-285.
90. **Anegg B., Auer H., Diem E., Aspöck H.**
Wundmyiasis. Fakultative Myiasis [en allemand].
Hautarzt, 1990. **41**(8): p. 461-463.
91. **Minar J., Valkoun A.**
Myiasis in a skin tumor [en tchèque].
Epidemiologie Mikrobiologie Immunologie, 1998. **47**(1): p. 32-34.
92. **Laarman J.J., van Thiel P.H.**
A peculiar case of intestinal (pseudo)myiasis and a case of wound myiasis in the Netherlands.
Tropical and Geographical Medicine, 1967. **19**(3): p. 187-191.
93. **Wenger R., Hinaidy H.K.**
Über Wundmyiasis des Menschen in Österreich [en allemand].
Wiener Klinische Wochenschrift, 1979. **91**(11): p. 378-380.
94. **Cordero Sanchez M., Fernandez Rodriguez E., Gutierrez Alonso J.L., Cordero del Campillo M.**
Miasis profunda semiespecifica. A proposito de una observacion [en espagnol].
Revista Clinica Espanola, 1982. **165**(1): p. 57-59.
95. **Catalan Munoz M., Jimenez Lorente A.I., Martos Estepa R., Jimenez Ales R., Alejo Garcia-Mauricio A., Romero Cachaza J., Gonzalez Hachero J.**
Miasis de cuero cabelludo infantil [en espagnol].
Anales Espanoles de Pediatria, 1995. **43**: p. 211-212.
96. **Merino F.J., Campos A., Nebreda T., Canovas C., Cuezva F.**
Miasis cutanea por Sarcophaga sp. [en espagnol].
Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, 2000. **18**(1): p. 19-21.
97. **Rubio C., Ladron de Guevara C., Martin M.A., Campos L., Quesada A., Casado M.**
Miasis cutaneas sobre lesiones tumorales : presentacion de tres casos [en espagnol].
Actas Dermo-sifiliográficas, 2006. **97**(1): p. 39-42.
98. **Cutrupi V., Lovisi A., Bernardi A., Meggio A.**
Miasi, considerazioni su di un caso [en italien].
Rivista di Parassitologia, 1986. **3**: p. 185-188.
99. **Mielke U.**
Nosocomial myiasis.

- The Journal of Hospital Infection, 1997. **37**(1): p. 1-5.
100. **Zardi E.M., Iori A., Picardi A., Costantino S., Petrarca V.**
Myiasis of a perineal fistula.
Parassitologia, 2002. **44**(3-4): p. 201-202.
 101. **Scalia R., Compagnon R.**
Myiase du conduit auditif externe par une mouche sarcophage (mouche à viande) : description d'un cas clinique.
Cahiers d'O.R.L., 1991. **26**.
 102. **Ruiz Martinez I., Soler Cruz M.D., Perez Jimenez J.M., Diaz Lopez M., Sebastian Lazaro J.**
Miasis cutanea semiespecifica mixta [en espagnol].
Revista Clinica Espanola, 1992. **191**(3): p. 141-143.
 103. **Skibsted R., Larsen M., Gomme G.**
Nasal myiasis [en danois].
Ugeskrift for Laeger, 1995. **157**(15): p. 2158-2160.
 104. **Delhaes L., Bourel B., Scala L., Muanza B., Dutoit E., Wattel F., Gosset D., Camus D., Dei-Cas E.**
Case report : recovery of Calliphora vicina first-instar larvae from a human traumatic wound associated with a progressive necrotizing bacterial infection.
The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 2001. **64**(3-4): p. 159-161.
 105. **Leclercq M.**
Myiases humaines en Belgique : à propos de deux cas récents : Musca domestica L. et Cordylobia anthropophaga (Blanchard) (Calliphoridae).
Bulletin et Annales de la Société royale belge d'Entomologie, 1985. **121**: p. 41-50.
 106. **Burgess I., Davies E.A.**
Cutaneous myiasis caused by the housefly, Musca domestica.
British Journal of Dermatology, 1991. **125**(4): p. 377-379.
 107. **Sheehan K.M., Farrell B.J.**
A 'fly in the ointment' : cutaneous infestation by Musca domestica.
International Journal of Surgical Pathology, 2004. **12**(2): p. 149.
 108. **Sergent E.**
La thimni, myiase oculonasale de l'homme causée par l'oestre du mouton.
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, 1952. **30**(4): p. 319-361.
 109. **Lapierre J., Pette M.**
A propos d'un cas de myiase oculaire dû à Oestrus ovis observé dans la région parisienne.
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1954. **47**(4): p. 561-563.
 110. **Steiner C., Deduit Y.**
Myiase oculaire.

- Bulletin de la Société Ophtalmologique Française, 1959. **9**: p. 924-927.
111. **Deduit Y., Callot J., Steiner C.**
Un nouveau cas de Thimni, myiase oculaire externe à Oestrus ovis, en France.
Strasbourg Médical, 1960. **11**: p. 328-331.
 112. **Pages R.**
Un cas de myase oculaire en Poitou.
Bulletin de la Société Ophtalmologique Française, 1971. **71**(7): p. 743-744.
 113. **Mariotti J.M., Vacheret G.**
Les myiases conjonctivales, une pathologie fréquente en Corse.
Journal Français d'Ophtalmologie, 1992. **15**(12): p. 679-682.
 114. **Le Fichoux Y., Marty P., Denis G., Couturier P., Dellamonica P.**
Un cas d'ophtalmomyiase externe à Oestrus ovis, Linné, 1758 contractée sur la plage de Nice.
Acta Tropica, 1981. **38**(4): p. 461-468.
 115. **Brisou P., Menard G.**
Ophtalmomyiase externe à Oestrus ovis sur une plage varoise.
Médecine Tropicale : revue du Corps de santé colonial, 2000. **60**(1): p. 64-66.
 116. **Suzzoni-Blatger J., Villeneuve L., Morassin B., Chevallier J.**
Un cas d'ophtalmomyiase externe humaine à Oestrus ovis L. à Toulouse (France).
Journal Français d'Ophtalmologie, 2000. **23**(10): p. 1020-1022.
 117. **Delhaes L., Bourel B., Pinatel F., Cailliez J.C., Gosset D., Camus D., Dei-Cas E.**
Myiase nasale humaine à Oestrus ovis.
Parasite (Paris, France), 2001. **8**(4): p. 289-296.
 118. **Pinatel F.**
Myiases autochtones: à propos de deux observations.
Thèse Pharmacie, Université de Lille II: Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille, 1999.
 119. **Lucientes J., Clavel A., Ferrer-Dufol M., Valles H., Peribanez M.A., Gracia-Salinas M.J., Castillo J.A.**
Short report : one case of nasal human myiasis caused by third stage instar larvae of Oestrus ovis.
The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 1997. **56**(6): p. 608-609.
 120. **Pampiglione S., Giannetto S., Virga A.**
Persistence of human myiasis by Oestrus ovis L. (Diptera : Oestridae) among shepherds of the Etnean area (Sicily) for over 150 years.
Parassitologia, 1997. **39**(4): p. 415-418.
 121. **Keller E., Kalvelage H., Schaal S.T., Klauss V.**
Ein Fall von Ophthalmomyiasis externa [en allemand].
Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 1991. **198**(2): p. 121-123.

122. **Prosl H., Meyer J.**
Oestrus ovis als Ursache einer Ophthalmomyiasis bei einem 3-jährigen Kind [en allemand].
Wiener Klinische Wochenschrift, 2003. **115 Suppl 3**: p. 76-79.
123. **Badia L., Lund V.J.**
Vile bodies : an endoscopic approach to nasal myiasis.
The Journal of Laryngology and Otology, 1994. **108**(12): p. 1083-1085.
124. **Mikkola K., Silvennoinen J., Hackman W.**
The elk throat bot fly causing human ophthalmomyiasis [en finlandais].
Duodecim, 1982. **98**(13): p. 1022-1025.
125. **Billi B., Lesnori G., Audisio P., Giuliano M.A., Rossi T., Costi E., Stirpe M.**
Pars plana vitrectomy for retinal detachment due to internal posterior ophthalmomyiasis after cataract extraction.
Graefes Archives of Clinical and Experimental Ophthalmology, 1997. **235**(4): p. 255-258.
126. **Cornet M., Florent M., Lefebvre A., Wertheimer C., Perez-Eid C., Bangs M.J., Bouvet, A.**
Tracheopulmonary myiasis caused by a mature third-instar Cuterebra larva : case report and review.
Journal of Clinical Microbiology, 2003. **41**(12): p. 5810-5812.
127. **Ahmed M.J., Miller A.**
Pulmonary coin lesion containing a horse bot, Gasterophilus. Report of a case of myiasis.
American Journal of Clinical Pathology, 1969. **52**(4): p. 414-419.
128. **Scholten T., Chrom V.H.**
Myiasis due to Cuterebra in humans.
Canadian Medical Association Journal, 1979. **120**(11): p. 1392-1393.
129. **Baird C.R., Podgore J.K., Sabrosky C.W.**
Cuterebra myiasis in humans: six new case reports from the United States with a summary of known cases (Diptera : Cuterebridae).
Journal of Medical Entomology, 1982. **19**(3): p. 263-267.
130. **Garrison R.D.**
Human tracheopulmonary myiasis.
Journal of Clinical Microbiology, 2004. **42**(7): p. 3378.
131. **Frailha H., Chaves L.C.L., Borges I.C., de Freitas R.B.**
Miases humanas na Amazonia. Miiase pulmonary por Alouattamyia baeri (Shannon and Greene, 1926) (Diptera : Cuterebridae) [en portugais].
Separata da Revista da Fundação Sesp., 1984. **29**: p. 63-68.
132. **Komori K., Hara K., Smith K.G., Oda T., Karamine D.**

- A case of lung myiasis caused by larvae of Megaselia spiracularis Schmitz (Diptera : Phoridae).*
Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 1978. **72**(5): p. 467-470.
133. **Leclercq M.**
Un cas de myiase intestinale à larves de Calliphora.
Revue Médicale de Liège, 1963. **18**: p. 61-63.
 134. **Rizzo F., Molinari F.**
Miasi intestinale in morbo di Crohn : ipotesi patogenetiche e terapia con mebendazolo [en italien].
La Clinica Terapeutica, 1985. **114**(2): p. 137-141.
 135. **Delmastro B., Casabianca A., Bordino C., Chichino G., Carnevale G.**
Miasi intestinale da Eristalis tenax in ambiente rurale [en italien].
Giornale di Malattie Infettive e Parassitarie, 1989. **41**: p. 194-96.
 136. **Chabasse D., Maurice J.J., Beaucournu J.C., Hocquet P.**
Myiase digestive.
Ouest Médical, 1981. **34**: p. 961-962.
 137. **Aguilera A., Cid A., Regueiro B.J., Prieto J.M., Noya M.**
Intestinal myiasis caused by Eristalis tenax.
Journal of Clinical Microbiology, 1999. **37**(9): p. 3082.
 138. **Dubois E., Durieux M., Franchimont M.M., Hermant P.**
Un cas exceptionnel en Belgique de myiase intestinale due à Eristalis tenax.
Acta Clinica Belgica, 2004. **59**(3): p. 168-170.
 139. **Aspöck H.**
Rektale Myiasis durch Fannia canicularis (Linne) und Muscina stabulans (Fallen) [en allemand].
Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1972. **97**(32): p. 1174-1175.
 140. **Bernhard K.**
Nachweise von Rektalmyiasis beim Menschen [en allemand].
Angew Parasitol, 1987. **28**(1): p. 59-61.
 141. **Leclercq M., Laurent P.**
Myiase rectale à larves de Fannia scalaris Fab. (Diptera muscidae) en Belgique.
Revue Médicale de Liège, 1973. **28**(1): p. 27-28.
 142. **Marjolet M.**
Myiases et pseudo-myiases humaines : à propos de trois cas récents de myiases digestives.
Bulletin de la Société de Sciences Naturelles de l'Ouest de la France, 1983. **5**: p. 188-193.
 143. **Abkari A., Jouhadi Z., Hamdani A., Mikou N., Guessous N., Khalifa H.H.**

- La myiase gastro-intestinale : à propos d'une observation marocaine.*
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1999. **92**(1): p. 20-22.
144. **Moutaj R., Aoufi S., Agoumi A., Balouch L., Sbiti M., Benjelloun D.B.**
Un cas de myiase gastrique due à la larve d'Eristalis tenax (Linné, 1758) (Insecta : Diptera).
Parasite, 2000. **7**(1): p. 56-57.
 145. **Chung P.R., Jung Y., Kim K.S., Cho S.K., Jeong S., Ree H.I.**
A human case of internal myiasis in Korea [en coréen].
The Korean Journal of Parasitology, 1996. **34**(2): p. 151-154.
 146. **Granz W., Schneider D., Schumann H.**
Myiasis beim Menschen in Mitteleuropa [en allemand].
Zeitschrift für die Gesamte Innere Medizin und ihre Grenzgebiete, 1975. **30**(8): p. 293-301.
 147. **Cilla G., Pico F., Peris A., Idigoras P., Urbietta M., Perez Trallero E.**
Miasis genital humana por Sarcophaga [en espagnol].
Revista Clinica Espanola, 1992. **190**(4): p. 189-190.
 148. **Wadhwa V., Kharbanda P., Rai S., Uppal B.**
Urogenital myiasis due to Chrysomya bezziana.
Indian Journal of Medical Microbiology, 2006. **24**(1): p. 70-71.
 149. **Zielke E.**
Über einige in Deutschland beobachtete Fälle von Myiasis [en allemand].
Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1973. **98**(42): p. 1992-1993.
 150. **Tischendorf D.**
Die Myiasis der Scheide [en allemand].
Zeitschrift für Ärztliche Fortbildung, 1987. **81**(2): p. 91-92.
 151. **Werner H., Rall E., Hendrich A.**
Urogenital-Myiasis durch Fannia scalaris [en allemand].
Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1975. **100**(25): p. 1397-1398.
 152. **Perez-Eid C., Mouffok N.**
Myiase urinaire humaine à larves de Fannia canicularis (Diptera, muscidae) en Algérie.
Presse Médicale (Paris, France : 1983), 1999. **28**(11): p. 580-581.
 153. **Cadiou D.**
Les Myiases Humaines: Activité du Laboratoire de Parasitologie du CHU de Rennes depuis 1965. Etude comparative avec la littérature en Europe et dans le Bassin Méditerranéen.
Thèse Médecine, Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Rouen, 2000.
 154. **Combe J.C., Boiron M., Morel N., Duhamel C., Lecoq P.J.**
A propos d'un cas de myiase endoculaire postérieure - Interet de la vitrectomie.

- Bulletin de la Société Ophtalmologique Française, 1982. **82**(6-7): p. 919-921.
155. **Billotte C., Lecoq P.J., Miocque S., Lamy C.**
Ophtalmomyiase : à propos d'un cas avec atteinte du muscle grand oblique.
 Bulletin de la Société Ophtalmologique Française, 1988. **88**(1): p. 115-118.
 156. **Pouillaude J.M., Dupont J., Gilly R., Lapras C.**
Intracerebral myiasis in a child.
 Pediatric Radiology, 1980. **10**(2): p. 121-123.
 157. **Labbe A., Desvignes V., Meyer M., Campagne D., Cohen F., Dechelotte P.**
Méningite à Hypoderma bovis : à propos d'un nouveau cas pédiatrique.
 Annales de Pédiatrie (Paris), 1983. **30**(4): p. 277-280.
 158. **Le Gall E., Dutrus-Deramoudt V., Deunff C., Guiguen J.C., Guérin M.N., Bergeron C.**
l'hypodermose de l'enfant.
 Médecine Infantile, 1987. **94**: p. 581-587.
 159. **Larbre F., Excler J.L., Guilhot J., Tran Manh Sung R., Eyraud M.**
Hémopéricarde au cours d'une hypodermose chez un enfant porteur d'un déficit partiel en facteur IX et en facteur XII.
 Pédiatrie, 1981. **36**(4): p. 297-301.
 160. **Grollier M., Commeau P., Maillard V., Lary C., Rousselot P., Potier J.C.**
Atteinte péricardique dans un cas d'hypodermose, mise en évidence de la larve.
 Médecine et Maladies Infectieuses, 1984. **14**(9): p. 440-444.
 161. **Quercia F., David A., Mainard R.**
Un nouveau cas d'hypodermose humaine à manifestations pleuro-péricardiques.
 Pédiatrie, 1986. **41**(3): p. 243-247.
 162. **Gjotterberg M., Ingemansson S.O.**
Intraocular infestation by the reindeer warble fly larva : an unusual indication for acute vitrectomy.
 British Journal of Ophthalmology, 1988. **72**(6): p. 420-423.
 163. **Gryseels B., Mertens D.A., Mehl R.**
An imported case of ophthalmomyiasis interna posterior in The Netherlands caused by a larva of the reindeer warble fly.
 The Journal of Infectious Diseases, 1991. **163**(4): p. 931-932.
 164. **Kearney M.S., Nilssen A.C., Lyslo A., Syrdalen P., Dannevig L.**
Ophthalmomyiasis caused by the reindeer warble fly larva.
 Journal of Clinical Pathology, 1991. **44**(4): p. 276-284.
 165. **Hall M.J.R.**
Screwworm flies as agents of wound myiasis.
<http://www.fao.org>

Table des figures

Figure 1 : Profil de la tête d'une mouche avec des pièces buccales de type lécheur.
<http://www.futura-sciences.com>

Figure 2 : Allure générale d'une larve de Brachycère Cyclorrhaphe.
<http://www.ac-nancy-metz.fr>

Figures 3 et 4 : Morphologie des stigmates postérieurs des Brachycères Cyclorrhaphes.
D'après Smith K.V.G., *Insects and other Arthropods of Medical Importance* (1973).

Figure 5 : Cycle de vie de la mouche domestique.
D'après Axtell, North California State University (1986).
<http://www.itavi.asso.fr>

Figure 6 : *Lucilia sericata* : vue postérieure de la larve de stade III, stigmates postérieurs et adulte.
D'après Zumpt F., *Myiasis in man and animals in the Old World*. Editions Butterworths, Londres (1965), p.49.

Figure 7 : *Calliphora erythrocephala* : larve de stade III, adulte.
D'après Hall M.J.R. & Smith K.G.V., *Diptera causing myiasis in man. Medical Insects and Arachnids* (ed. by R. P. Lane and. R. W. Crosskey, 1993), p. 432.

Figure 8 : *Sarcophaga cruentata*, larve de stade I.
D'après Zumpt F., *Myiasis in man and animals in the Old World*. Editions Butterworths, Londres (1965), p.104.

Figure 9 : *Musca domestica* : adulte, larve de stade III avec gros plan des stigmates postérieurs.
D'après Crosskey R.W. & Lane R.P., *House-flies, blow-flies and their allies (Calyptrate diptera). Medical Insects and Arachnids* (ed. by R. P. Lane and. R. W. Crosskey, 1993), p.404.
D'après Zumpt F., *Myiasis in man and animals in the Old World*. Editions Butterworths, Londres (1965), p.33.

Figure 10 : *Fannia canicularis*, larve de stade III ; *Fannia scalaris*, larve de stade III ; *Fannia canicularis*, stade adulte.
D'après Hall M.J.R. & Smith K.G.V., *Diptera causing myiasis in man. Medical Insects and Arachnids* (ed. by R. P. Lane and. R. W. Crosskey, 1993), p.454.
D'après Zumpt F., *Myiasis in man and animals in the Old World*. Editions Butterworths, Londres (1965), p.45.
D'après Crosskey R.W. & Lane R.P., *House-flies, blow-flies and their allies (Calyptrate diptera). Medical Insects and Arachnids* (ed. by R. P. Lane and. R. W. Crosskey, 1993), p.404.

Figure 11 : *Auchmeromyia senegalensis*, larve de stade III.
D'après Hall M.J.R. & Smith K.G.V., *Diptera causing myiasis in man. Medical Insects and Arachnids* (ed. by R. P. Lane and. R. W. Crosskey, 1993), p.447.

Figure 12 : *Cochliomyia hominivorax* : adulte, crochets buccaux, larve de stade III.

D'après James M.T., *The flies that cause myiasis in man*. United States Department of Agriculture, miscellaneous publication, 631 (1947), p.62-64.

Figure 13 : *Chrysomya bezziana* : adulte, face dorsale et face ventrale de la larve de stade III, crochets buccaux et stigmates postérieurs.

D'après Zumpt F., *Myiasis in man and animals in the Old World*. Editions Butterworths, Londres (1965), p.99-101.

Figure 14 : *Wohlfahrtia magnifica* : adulte, larve de stade III, stigmates postérieurs.

D'après Zumpt F., *Myiasis in man and animals in the Old World*. Editions Butterworths, Londres (1965), p.109-110.

Figure 15 : larves de stade I de *G. nasalis*, *G. intestinalis*, *G. haemorrhoidalis*, *G. inermis*, *G. pecorum* juste éclore et *G. pecorum* stade I mature.

D'après Zumpt F., *Myiasis in man and animals in the Old World*. Editions Butterworths, Londres (1965), p.116-118.

Figure 16 : *Cordylobia antropophaga* : adulte, larve de stade II, larve de stade III, crochets buccaux, stigmate postérieur.

D'après Crosskey R.W. & Lane R.P., *House-flies, blow-flies and their allies (Calyptrate diptera)*. *Medical Insects and Arachnids* (ed. by R. P. Lane and R. W. Crosskey, 1993), p.405.

D'après Zumpt F., *Myiasis in man and animals in the Old World*. Editions Butterworths, Londres (1965), p.71-72.

Figure 17 : *Dermatobia hominis* : larve de stade II, larve de stade III, adulte.

D'après James M.T., *The flies that cause myiasis in man*. United States Department of Agriculture, miscellaneous publication, 631 (1947), p.101-102.

Figure 18 : à gauche, lésion furonculaire à *Cordylobia anthropophaga* ; à droite, extraction de la larve.

D'après le cd-rom ANOFEL 3 conçu par l'Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (2004).

<http://www.uvp5.univ-paris5.fr> (section Parasitologie)

Figure 19 : *Oestrus ovis* : larve de stade III, vue postérieure (plaques stigmatiques), adulte.

D'après Zumpt F., *Myiasis in man and animals in the Old World*. Editions Butterworths, Londres (1965), p.177.

D'après Crosskey R.W. & Lane R.P., *House-flies, blow-flies and their allies (Calyptrate diptera)*. *Medical Insects and Arachnids* (ed. by R. P. Lane and R. W. Crosskey, 1993), p.410.

Figure 20 : *Eristalis tenax* : larve de stade III et agrandissement du prolongement corporel (stigmates).

D'après Zumpt F., *Myiasis in man and animals in the Old World*. Editions Butterworths, Londres (1965), p.23.

Figure 21 : *Hypoderma bovis* : adulte, larve de stade I.

D'après Zumpt F., *Myiasis in man and animals in the Old World*. Editions Butterworths, Londres (1965), p.218-219.

Figure 22 : à gauche, œdème unilatéral de la joue chez un enfant atteint d'hypodermose ; à droite, larve de stade I d'*Hypoderma bovis*, visible dans la chambre antérieure de l'œil d'un enfant.

D'après le cd-rom ANOFEL 3 conçu par l'Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (2004).

<http://www.uvp5.univ-paris5.fr> (section Parasitologie)

Figure 23 : larves de *Lucilia sericata* ; « Biobag ».

http://www.wundheilung.net/Produkt/Maden_Therapie.html

Figure 24 : détersion d'un ulcère chez un diabétique par application de larves de *L. sericata* (de gauche à droite et de haut en bas) : 1^{er} jour (nécrose visible), 3^{ème} jour (les larves détruisent les tissus nécrosés), 3^{ème} jour (gros plan), 7^{ème} jour (après une 2^{ème} application de larves, l'ulcère est sain et propre).

<http://www.joshuakaye.com/topics/maggots.htm>

Figure 25 : lésions furonculeuses dues à *Cordylobia anthropophaga*.

D'après Curtis S.J., Edwards C., Athulathmuda C., Paul J.

Case of the month: Cutaneous myiasis in a returning traveller from the Algarve: first report of tumbu maggots, Cordylobia anthropophaga, acquired in Portugal.

Emergency Medicine Journal, 2006. **23**(3): p. 236-237.

Figure 26 : infestation du cuir chevelu par une larve de *Dermatobia hominis* (avant et après extraction).

D'après Desruelles F., Delaunay P., Marty P., Del Giudice P., Mantoux F., Le Fichoux Y., Ortonne J.P.

Myiasis à Dermatobia hominis après voyages organisés en Amazonie.

Presse Médicale (Paris, France: 1983), 1999. **28**(40): p. 2223-2225.

Figure 27 : infestation pénienne à *Dermatobia hominis*.

D'après Passos M.R., Barreto N.A., Varella R.Q., Rodrigues G.H., Lewis D.A.

Penile myiasis: a case report.

Sexuality Transmitted Infections, 2004. **80**(3): p. 183-184.

Figure 28 : *Dermatobia hominis*, larves de stade II.

D'après le cd-rom ANOFEL 3 conçu par l'Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (2004).

<http://www.uvp5.univ-paris5.fr> (section Parasitologie)

Figure 29 : Extraction chirurgicale de la larve.

D'après Saraiva F.P., Fernandes J.B., Tomikawa V.O., Costa P.G., Matayoshi S.

Oftalmomiase como causa de lesao canalicular [en portugais].

Jornal de Pediatria, 2005. **81**(1): p. 85-87.

Figure 30 : A. Photographie de la lésion avec cellulite associée. B. Extraction manquée après tentative de suffocation et de pression digitale. La flèche montre la partie postérieure de la larve. C et D. Application de l'Aspivenin® avec extraction rapide (moins d'1 seconde) d'une larve intacte et viable.

D'après Boggild A.K., Keystone J.S., Kain K.C.

Furuncular myiasis: a simple and rapid method for extraction of intact Dermatobia hominis larvae.

Clinical Infectious Diseases, 2002. **35**(3): p. 336-338.

Figure 31 : à gauche, myiase orbitale gauche sévère due à une infestation à *Cochliomyia hominivorax* (1^{ère} observation) ; à droite, lésion ulcéreuse au niveau de la région orbitale gauche avec nécrose extensive, érythème et sécrétions purulentes (2^{ème} observation).

D'après Osorio J., Moncada L., Molano A., Valderrama S., Gualtero S., Franco-Paredes C.

Role of ivermectin in the treatment of severe orbital myiasis due to Cochliomyia hominivorax.
Clinical Infectious Diseases, 2006. **43**(6): p. 57-59.

Figure 32 : A : ophtalmomyiase interne antérieure avec larve visible à l'examen (entre les 2 pointes de flèche rouge) ; B : larve de *Cochliomyia hominivorax*.

D'après Saraiva Vda S., Amaro M.H., Belfort R., Burnier M.N.

A case of anterior internal ophthalmomyiasis: case report.

Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, 2006. **69**(5): p. 741-743.

Figure 33 : *Cochliomyia hominivorax* : larve et crochets buccaux.

D'après Neira P., Munoz N., Cantero D.

Miasis auricular por Cochliomyia hominivorax (Diptera: Calliphoridae) (Coquerel, 1858) [en espagnol].

Revista Medica de Chile, 2002. **130**(8): p. 907-909.

Figure 34 : myiase de plaie à *Cochliomyia hominivorax* sur un ulcère de jambe.

D'après Clyti E., Couppie P., Cazanave C., Fouque F., Sainte-Marie D., Pradinaud R.A.

Traitement des myiases dues à Cochliomyia hominivorax par application locale d'ivermectine.

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 2003. **96**(5): p. 410-411.

Figure 35 : Ulcération de la face dorsale de la main gauche.

D'après Lmimouni B.E., Baba N.E., Yahyaoui A., Khallaayoune K., Dakkak A., Sedrati O., El Mellouki W.

Myiase des plaies dues à Wohlfahrtia magnifica (Schiner, 1862). Premier cas humain au Maroc.

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 2004. **97**(4): p. 235-237.

Figure 36 : à gauche : extrémité céphalique de la larve d'*Oestrus ovis* ; à droite : larve d'*Oestrus ovis* au niveau de la conjonctive.

D'après Brisou P., Menard G.

Ophtalmomyiase externe à Oestrus ovis sur une plage varoise.

Médecine Tropicale : revue du Corps de santé colonial, 2000. **60**(1): p. 64-66.

D'après Suzzoni-Blatger J., Villeneuve L., Morassin B., Chevallier J.

Un cas d'ophtalmomyiase externe humaine à Oestrus ovis L. à Toulouse (France).

Journal Français d'Ophtalmologie, 2000. **23**(10): p. 1020-1022.

Figure 37 : Cuterebra : larve de stade III et vue postérieure (plaques stigmatiques).

D'après Cornet M., Florent M., Lefebvre A., Wertheimer C., Perez-Eid C., Bangs M.J., Bouvet A.

Tracheopulmonary myiasis caused by a mature third-instar Cuterebra larva: case report and review.

Journal of Clinical Microbiology, 2003. **41**(12): p. 5810-5812.

Figure 38 : larves de *Sarcophaga cruentata*.

D'après Abkari A., Jouhadi Z., Hamdani A., Mikou N., Guessous N., Khalifa H.H.

La myiase gastro-intestinale : à propos d'une observation marocaine.

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1999. **92**(1): p. 20-22.

Annexes

1. Classification des Brachycères d'après Rodhain & Perez [1]

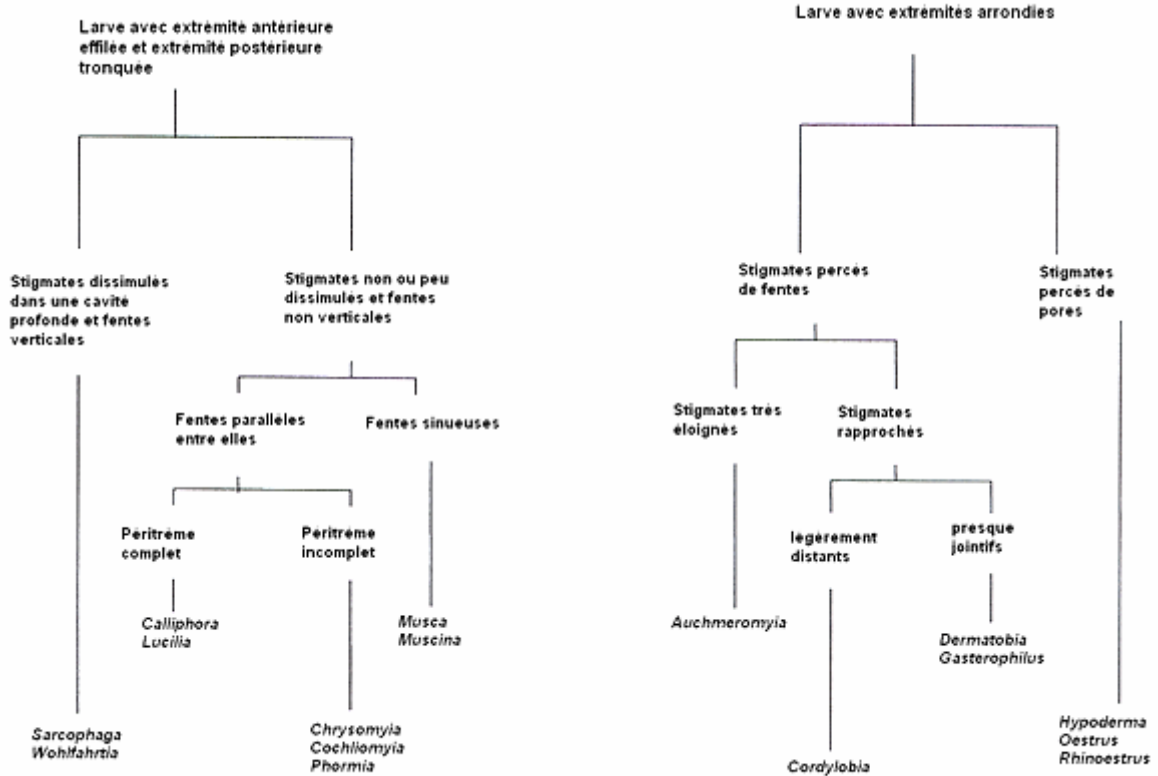
Sous-ordre	Section	Sous-section	Famille	Genre	Espèce
Sous-Ordre des Brachycères Cyclorrhaphes	Schizophores	Calyptrères	Oestridae	<i>Hypoderma</i>	<i>bovis</i> (varron)
					<i>lineatum</i> (varron)
					<i>diana</i>
					<i>tarandi</i>
				<i>Oestrus</i>	<i>ovis</i> (oestre du mouton)
			Cuterebridae	<i>Rhinoestrus</i>	<i>purpureus</i> (oestre du cheval)
				<i>Cephenemyia</i>	<i>ulrichii</i>
				<i>Cuterebra</i>	<i>sp.</i>
			Tachinidae	<i>Dermatobia</i>	<i>hominis</i> (ver macaque)
		Acalyptrères	Sarcophagidae	<i>Sarcophaga</i>	<i>cruentata</i>
					<i>crassipalpis</i>
				<i>Wohlfahrtia</i>	<i>magnifica</i> (mouche des estives)
					<i>vigil</i>
			Calliphoridae	<i>Lucilia</i>	<i>nuba</i>
					<i>sericata</i>
					<i>cuprina</i>
				<i>Phormia</i>	<i>caesar</i>
					<i>regina</i>
				<i>Calliphora</i>	<i>erythrocephala</i>
					<i>vomitaria</i>
				<i>Chrysomya</i>	<i>bezziana</i> (lucilie bouchère ancien monde)
					<i>megacephala</i> (mouche orientale des latrines)
					<i>rufifacies</i>
				<i>Cochliomyia</i>	<i>hominivorax</i> (lucilie bouchère nouveau monde)
					<i>macellaria</i>
				<i>Cordylobia</i>	<i>anthropophaga</i> (ver de Cayor)
					<i>rodhaini</i>
			Muscidae	<i>Auchmeromyia</i>	<i>senegalensis</i> (ver de case)
				<i>Musca</i>	<i>domestica</i> (mouche domestique)
					<i>crassirostris</i>
				<i>Stomoxys</i>	<i>calcitrans</i>
				<i>Muscina</i>	<i>stabulans</i>
				<i>Synthesiomyia</i>	<i>nudiseta</i>
			Anthomyiidae	<i>Fannia</i>	<i>scalaris</i> (mouche des latrines)
					<i>canicularis</i>
			Glossinidae	<i>Anthomyia</i>	<i>sp.</i>
			Gasterophilidae	<i>Glossina</i> (Tse-Tse)	<i>palpalis</i>
					<i>tachinoides</i>
					<i>morsitans</i>
					<i>pecorum</i>
					<i>haemorrhoidalis</i>
				<i>Gasterophilus</i>	<i>inermis</i>
					<i>intestinalis</i>
			Sphaeroceridae	<i>Leptocera</i>	<i>venalicia</i>
			Piophilidae	<i>Piophila</i>	<i>casei</i>
			Ephydriidae	<i>Teychomysa</i>	<i>fusca</i>
			Drosophilidae	<i>Drosophila</i>	<i>sp.</i> (mouches du vinaigre)
			Sepsidae	<i>Sepsis</i>	<i>sp.</i>
			Micropezidae	<i>Calobata</i>	<i>cibaria</i>
Sous-Ordre des Brachycères Orthorrhaphes	Aschiziens		Syrphidae	<i>Eristalis</i>	<i>tenax</i> (larve à queue de rat)
			Phoridae	<i>Megaselia</i>	<i>scalaris</i>
					<i>rufipes</i>
					<i>spiracularis</i>
					<i>nobilitata</i>
			Therevidae	<i>Thereva</i>	
			Scaenopinidae		
			Stratiomyidae	<i>Hermetia</i>	<i>illucens</i>
			Tabanidae	<i>Chrysops</i>	
					<i>Tabanus</i>

2. Sous-Ordre des Brachycères d'après Lane & Crosskey [2]

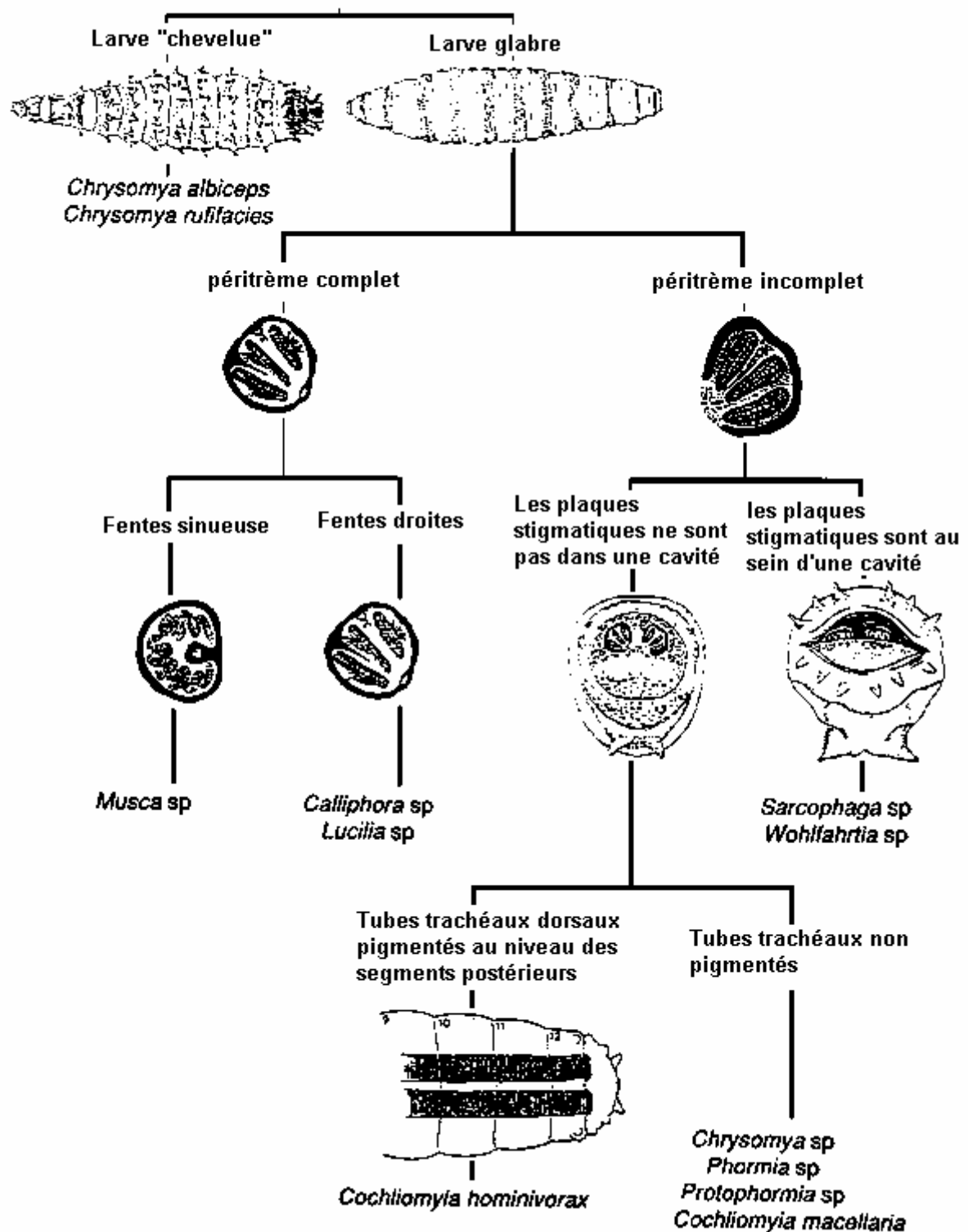
Infra-ordres	Sections	Sous-sections	Super-familles	Familles	Sous-familles	Genres	Espèces
Muscomorphes = Brachycères Cyclorrhaphes	Schizophores	Calyptrères	Oestridea	Oestridae	Hypodermatinae	<i>Hypoderma</i>	<i>bovis</i> <i>lineatum</i> <i>diana</i> <i>tarandi</i>
					Gasterophilinae	<i>Gasterophilus</i>	<i>pecorum</i> <i>haemorrhoidalis</i> <i>inermis</i> <i>intestinalis</i>
					Cuterebrinae	<i>Cuterebra</i> <i>Dermatobia</i>	<i>sp.</i> <i>hominis</i> (ver macaque)
					Oestrinae	<i>Oestrus</i>	<i>ovis</i> (oestre du mouton)
					Rhinoestrus	<i>Rhinoestrus</i>	<i>purpureus</i> (oestre du cheval)
					Cephenemyinae	<i>Cephenemyia</i>	<i>ulrichii</i>
				Tachinidae			
				Sarcophagidae	<i>Sarcophaga</i>		<i>cruentata</i> (mouche grise de la viande) <i>crassipalpis</i>
						<i>Wohlfahrtia</i>	<i>magnifica</i> (mouche des estives) <i>vigil</i> <i>nuba</i>
					<i>Lucilia</i>		<i>sericata</i> (mouche verte de la viande) <i>cuprina</i> <i>caesar</i>
						<i>Phormia</i>	<i>regina</i>
						<i>Calliphora</i>	<i>erythrocephala</i> (mouche bleue de la viande) <i>vomitaria</i>
						<i>Chrysomya</i>	<i>bezziana</i> (lucile bouchère ancien monde) <i>megacephala</i> (mouche orientale des latrines) <i>rufifacies</i>
						<i>Cochliomyia</i>	<i>hominivorax</i> (lucile bouchère nouveau monde) <i>macellaria</i>
						<i>Cordylobia</i>	<i>anthropophaga</i> (ver de Cayor) <i>rodhaini</i>
						<i>Auchmeromyia</i>	<i>senegalensis</i> (ver de case)
			Muscoidea	Muscidae	<i>Musca</i>	<i>domestica</i> <i>crassirostris</i>	
					<i>Stomoxys</i>	<i>calcitrans</i>	
					<i>Muscina</i>	<i>stabulans</i>	
					<i>Synthesiomyia</i>	<i>nudiseta</i>	
				Fanniidae	<i>Fannia</i>	<i>scalaris</i> (mouche des latrines) <i>canicularis</i>	
				Anthomyiidae	<i>Anthomyia</i>	<i>sp.</i> <i>palpalis</i>	
			Hippoboscoidae	Glossinidae	<i>Glossina</i> (Tat-Tat)	<i>tachinoides</i> <i>morsitans</i> <i>venalicia</i>	
		Acalyptères	Sphaeroceroidae	Sphaeroceridae	<i>Leptocera</i>		
			Tephritoidae	Piophilidae	<i>Piophila</i>	<i>casei</i>	
			Ephydroidae	Ephydriidae	<i>Teichomyia</i>	<i>fusca</i>	
			Lauxanioidae	Drosophilidae	<i>Drosophila</i>	<i>sp.</i> (mouches du vinaigre)	
			Sepsidae	Sepsidae	<i>Sepsis</i>	<i>sp.</i>	
			Nerioidea	Micropezidae	<i>Calobata</i>	<i>cibaria</i>	
	Aschiziens	Syrphoidea	Syrphidae	<i>Eristalis</i>	<i>tenax</i> (larves à queue de rat) <i>scalaris</i> <i>rufipes</i> <i>spiracularis</i>		
		Platypezoidea	Phoridae	<i>Megaselia</i>			
	Asilomorphes			Asiloidea	Therevidae	<i>Thereva</i>	<i>nobilitata</i>
				Scaenopinidae			
Tabanomorphes			Stratiomyoidea	Stratiomyidae	<i>Hermetia</i>	<i>illucens</i>	
			Tabanoidea	Tabanidae	<i>Chrysops</i> <i>Tabanus</i>		

3. Quelques exemples de clés d'identification des myiases :

Clé sommaire de détermination des larves des principaux Cyclorrhaphes myiasigènes d'après Rodhain & Perez [1]



Clé pour l'identification du genre des agents des myiases des plaies d'après Hall [165]



Nom – Prénoms : ALLET Guillaume Jean-Pierre

Titre de la Thèse : Les Myiases : le point sur la littérature

Résumé de la Thèse :

Le terme de « myiase » désigne le parasitisme d'un vertébré mammifère par des larves de mouches non piqueuses de l'ordre des Diptères.

Problème répandu et parfaitement connu dans le monde de l'élevage, les myiases ne représentent qu'une faible proportion du parasitisme humain. En effet il s'agit d'une pathologie essentiellement vétérinaire, l'homme n'étant infesté le plus souvent qu'accidentellement dans nos régions et ne cause en général que des nuisances peu graves et d'évolution spontanément favorable.

Une partie de notre exposé est consacrée à la biologie des principaux agents de myiases et à la classification de ce type de pathologie, ce qui nous permet d'appréhender la suite de notre étude qui est une revue des cas de myiases publiés dans la littérature, essentiellement européenne, nord-africaine, moyen-orientale et américaine.

MOTS CLES

- MYIASES	- PARASITISME
- LARVES	- DIPTERES
- PATHOLOGIE	- LITTERATURE

JURY

PRESIDENT : M. Marcel JUGE, Maître de Conférences de Pharmacologie
Faculté de Pharmacie de Nantes

ASSESEURS : M^{me} Anne ALLIOT, Maître de Conférences de Parasitologie
Faculté de Pharmacie de Nantes
M^{lle} Adeline HURTAUD, Pharmacien adjoint
25, rue de l'Océan 85470 BREM SUR MER

Adresse de l'auteur :

Guillaume Allet – 15 rue Kervégan – 44000 Nantes