

Université de LIMOGES
Faculté de pharmacie

Année 2004

Thèse n° 306/1

**La gale sarcoptique
humaine.**

SCD UNIV.LIMOGES



D 035 120998 3

Thèse

pour le diplôme d'état de Docteur en Pharmacie

présentée et soutenue publiquement le 31 mars 2004

par

Nathalie BARACHY

née le 7 août 1981 à Aubusson (Creuse)

Examineurs de la thèse

Monsieur le Professeur DREYFUSS.....Président
Madame le Professeur DARDE, médecin des hôpitaux.....Juge
Madame MOUNIER, maître de conférences, praticien hospitalier.....Juge
Madame FAGNERE, maître de conférences.....Juge

Remerciements.

A Monsieur Gilles DREYFUSS, professeur de parasitologie,

qui me fait l'honneur de diriger cette thèse et de présider ce jury.

Je vous remercie pour la qualité de votre enseignement de parasitologie qui m'a permis d'apprécier cette matière. Je tiens à vous témoigner ma sincère gratitude pour vos recommandations ainsi que pour le temps que vous m'avez consacré pour l'élaboration de cette thèse.

A Madame le Professeur Marie-Laure DARDE, chef du service de parasitologie du C.H.U. de Limoges,

qui a accepté avec gentillesse de faire partie des membres de ce jury.

Veillez accepter ici, l'expression de ma considération distinguée.

A Madame le Docteur Marcelle MOUNIER, praticien hospitalier à l'unité d'hygiène du C.H.U. de Limoges,

qui a accepté avec spontanéité de faire partie des membres de ce jury.

Veillez accepter ici, l'expression de mes remerciements les plus sincères.

A Madame le Docteur Catherine FAGNERE, maître de conférences,

qui me fait l'honneur de juger cette thèse.

Je vous présente ma profonde reconnaissance pour l'ensemble de votre enseignement au cours de mes études de pharmacie et pour votre gentillesse.

A Laurent, mon frère,

qui m'a aidé à mettre en forme ce travail.

Merci de ton aide, de ton soutien et pour tous les bons moments passés ensemble. Je te témoigne ici toute mon affection.

A mes parents, à mes amis, à ma famille,

Qu'ils trouvent dans cette thèse la récompense de leur compréhension, de leur réconfort et des encouragements dont ils m'ont fait profiter. Je vous remercie de votre soutien ainsi que de votre aide tout au long de mes études.

A Pascal,

Je te remercie pour m'avoir encouragé tout au long de mes études. Je te suis reconnaissante de m'avoir accordé du temps, de la patience et du réconfort. Soit assuré de toute mon affection.

A Monsieur et Madame LAGRANGE,

Je vous remercie pour la confiance que vous m'avez accordée au long de mes études. Veuillez recevoir ici ma considération distinguée.

Aux laboratoires Merck Sharp & Dohme-Chibret,

pour la documentation abondante et les précieuses informations qu'ils m'ont fait parvenir.

A tous, je dédie ce travail.

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE PHARMACIE

DOYEN DE LA FACULTE

Monsieur le Professeur **HABRIOUX** Gérard

ASSESSEURS

Madame le Professeur **CHULIA** Dominique

Monsieur **COMBY** Francis, Maître de Conférences

PROFESSEURS

BENEYTOUT Jean-Louis

BIOCHIMIE - BIOLOGIE MOLECULAIRE

BOSGIRAUD Claudine

BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE - PARASITOLOGIE

BOTINEAU Michel

BOTANIQUE - CRYPTOLOGIE

BROSSARD Claude

PHARMACIE GALENIQUE

BUXERAUD Jacques

CHIMIE ORGANIQUE - CHIMIE THERAPEUTIQUE

CARDOT Philippe

CHIMIE ANALYTIQUE

CHULIA Albert

PHARMACOGNOSIE

CHULIA Dominique

PHARMACIE GALENIQUE

DELAGE Christiane

CHIMIE GENERALE - CHIMIE MINERALE

DREYFUSS Gilles

PARASITOLOGIE

DUROUX Jean-Luc

PHYSIQUE - BIOPHYSIQUE

GHESTEM Axel

BOTANIQUE - CRYPTOLOGIE

HABRIOUX Gérard

BIOCHIMIE FONDAMENTALE

LACHATRE Gérard

TOXICOLOGIE

MOESCH Christian

HYGIENE - HYDROLOGIE - ENVIRONNEMENT

LOUDART Nicole

PHARMACODYNAMIE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

Madame **ROCHE** Doriane

MAITRES DE CONFERENCES

ALLAIS Daovy	PHARMACOGNOSIE
BASLY Jean-Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE
BATTU Serge	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
CALLISTE Claude	BIOPHYSIQUE
CARDI Patrice	PHYSIOLOGIE
CLEDAT Dominique	CHIMIE ANALYTIQUE
COMBY Francis	CHIMIE THERAPEUTIQUE
DELEBASSEE Sylvie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DREYFUSS Marie-Françoise	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
EA KIM Leng (CLM)	PHARMACODYNAMIE
FAGNERE Catherine	CHIMIE ORGANIQUE
FROISSARD Didier	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGIE
FOURNIER Françoise	BIOCHIMIE
JAMBUT Anne Catherine	CHIMIE THERAPEUTIQUE
LAGORCE Jean-François	CHIMIE ORGANIQUE
LARTIGUE Martine	PHARMACODYNAMIE
LIAGRE Bertrand	SCIENCES BIOLOGIQUES
LOTFI Hayat	TOXICOLOGIE
MARION-THORE Sandrine	CHIMIE THERAPEUTIQUE
MOREAU Jeanne	IMMUNOLOGIE
PARTOUCHE Christian	PHYSIOLOGIE
ROUSSEAU Annick	BIOMATHEMATIQUE
SIMON Alain	CHIMIE PHYSIQUE ET CHIMIE MINERALE
TROUILLAS Patrick	BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE
VIANA Marylène	PHARMACIE GALENIQUE
VIGNOLES Philippe	INFORMATIQUE

ASSISTANT

FAURE Monique	PHARMACIE GALENIQUE
----------------------	---------------------

PROFESSEUR CERTIFIE

MARBOUYT Jean-Michel	ANGLAIS
-----------------------------	---------

ATER

BELLET Virginie
DUCHIRON Cécile

Sommaire.

La gale sarcoptique humaine.

I. Introduction.

II. Le sarcopte et la gale.

A. Introduction.

B. L'agent responsable de la gale : *Sarcoptes scabiei* variété *hominis*.

1. Classification.
 - a. Place dans la systématique.
 - b. Caractères distinctifs.
2. Morphologie.
 - a. Description globale.
 - b. Le tégument.
 - c. L'appareil buccal.
 - d. Les pattes.
 - e. La région ano-génitale et l'orifice de ponte.
 - f. L'appareil respiratoire.
3. Biologie du sarcopte.
 - a. Physiologie du sarcopte.
 - b. Cycle de développement.
4. Conclusion.

C. La maladie.

1. Introduction.
2. Physiopathologie.
3. Manifestations de la gale vulgaire.
 - a. Le prurit.
 - b. Le sillon.

- c. Les vésicules perlées.
- d. Autres signes cliniques.
- 4. Formes cliniques particulières.
 - a. La gale norvégienne.
 - b. La gale chez les nourrissons et les jeunes enfants.
 - c. La gale chez les personnes âgées.
 - d. La gale des gens propres.
 - e. Remarque : la gale profuse.
- 5. Les complications.
 - a. Les problèmes infectieux.
 - b. Autres complications.
- 6. Diagnostic différentiel.
 - a. Quel que soit le terrain.
 - b. Chez l'adulte ressortissant d'Afrique noire.
 - c. Chez les enfants.
 - d. Chez les sujets âgés.
- 7. Diagnostic positif.
 - a. Critères cliniques et anamnestiques.
 - b. Mise en évidence des sillons et des sarcoptes.
 - c. Le traitement d'épreuve.
 - d. Les paramètres biologiques non spécifiques.
- 8. Impact psychologique.
- 9. Conclusion sur la maladie.

D. Conclusion.

III. Epidémiologie.

A. Introduction.

B. Données épidémiologiques.

- 1. Le parasite.
 - a. Espèce en cause.
 - b. La spécificité d'hôte.
 - c. Stades infestants pour l'Homme.

2. L'hôte et les facteurs prédisposant à l'infection par le sarcopte.
 - a. L'hôte.
 - b. Facteurs prédisposants.
3. Modes de contamination.
 - a. Transmission directe.
 - b. Transmission indirecte.
 - c. Rôle de la promiscuité.
4. Mode de survenue.
 - a. Prévalence.
 - b. Mode de transmission.
 - c. Les cycles épidémiques.
 - d. Influence des saisons.
5. Répartition géographique.
6. Conclusion.

C. Particularités de la gale norvégienne.

1. Le mode de contamination.
2. Les personnes touchées.
 - a. Les immunodéprimés.
 - b. Les patients ayant un déficit neurologique.
 - c. Autres personnes touchées.

D. Les épidémies de gale en institutions.

1. Fréquence des épidémies de gale en institutions.
2. Facteurs favorisant les épidémies de gale dans les institutions gériatriques.
 - a. Les contacts entre personnel soignant et personnes âgées.
 - b. Diagnostic tardif chez les personnes âgées.
 - c. Difficultés d'application des traitements.
 - d. Problèmes matériels.

E. La gale : un problème de santé publique.

1. Mesures proposées aux personnes en situation précaire.
 - a. Le dispositif prévu par la loi.
 - b. Le SAMU social et le 115.
 - c. Les associations caritatives.

2. Le problème de la gale dans les hôpitaux et les institutions gériatriques.
 - a. Etablir le diagnostic.
 - b. Rendre l'épidémie officielle.
 - c. Mesures prophylactiques mises en place.
 - d. Mise en place du traitement.
 - e. Le traitement de l'environnement.
 - f. L'information est un élément nécessaire à l'éradication de l'épidémie.
3. Les collectivités d'enfants.

F. Conclusion.

IV. Le traitement.

A. Introduction.

B. Les différents produits de traitement de la gale.

1. Le lindane.
 - a. Présentation.
 - b. Mode d'action.
 - c. Indications.
 - d. Posologie. Mode d'administration.
 - e. Effets indésirables.
 - f. Contre-indications.
 - g. Mises en garde. Précautions d'emploi.
 - h. Apparition de résistances.
2. Le benzoate de benzyle.
 - a. Présentation.
 - b. Mode d'action.
 - c. Indications.
 - d. Posologie. Mode d'administration.
 - e. Effets indésirables.
 - f. Contre-indications.
 - g. Mises en garde. Précautions d'emploi.
3. Les pyréthrinés.
 - a. Définitions et mode d'action.

- b. Molécules utilisées.
- c. La perméthrine.
 - α. Présentation.
 - β. Indications.
 - γ. Posologie. Mode d'emploi.
 - δ. Effets indésirables.
 - ε. Contre-indications. Précautions d'emploi.
- d. L'esdépalléthrine.
 - α. Présentation.
 - β. Indications.
 - γ. Posologie. Mode d'emploi.
 - δ. Effets indésirables.
 - ε. Contre-indications.
 - ζ. Mises en garde. Précautions d'emploi.
 - η. Remarque sur la forme pharmaceutique.

4. Le crotamiton.

- a. Présentation.
- b. Mode d'action.
- c. Indications.
- d. Posologie. Mode d'emploi.
- e. Effets indésirables.
- d. Contre-indications.
- f. Apparition de résistance.

5. L'ivermectine.

- a. Introduction.
- b. Mode d'action.
- c. Pharmacocinétique.
- d. Posologie. Mode d'emploi.
- e. Efficacité de l'ivermectine dans le traitement de la gale.
 - α. Etudes non comparatives dans le traitement de la gale classique.
 - β. Etudes non comparatives dans le traitement de gales sévères et chez les VIH+.
 - γ. Remarque : utilisation de l'ivermectine par voie dermique.
- f. Effets indésirables.

- g. Grossesse et allaitement.
 - h. Contre-indications.
 - i. Précautions d'emploi.
 - j. Résistance à l'ivermectine.
 - k. Forme commercialisée en France pour le traitement de la gale.
 - l. Conclusion.
6. Comparaison des différents traitements entre eux.
- a. Résultats des différentes études.
 - b. Commentaires.
 - c. Conclusion.

C. Les modalités de traitement selon le terrain.

- 1. La femme enceinte et la femme qui allaite.
- 2. L'enfant.
- 3. Traitement des nodules.
- 4. Traitement de la gale lors de problèmes cutanés.
 - a. Peau irritée.
 - b. Gale impétiginisée.
- 5. Traitement des gales profuses et croûteuses.
- 6. Traitement de la gale chez les patients VIH positifs.
- 7. Traitement de la gale dans les collectivités.
- 8. Conclusion.

D. Le rôle du pharmacien d'officine dans le traitement de la gale.

- 1. Les personnes à traiter.
- 2. Comment réaliser un bon traitement ?
 - a. Les zones à traiter.
 - b. Mesures complémentaires.
- 3. L'évolution post-traitement.
- 4. Conclusion.

V. Conclusion.

I. Introduction.

Dans le dictionnaire Le nouveau Petit Robert 2000, la gale est définie comme étant une "maladie cutanée contagieuse, très prurigineuse, due à un acarien parasite, le sarcopte, qui creuse sous l'épiderme des sillons ayant l'aspect de fines lignes grisâtres".

Nous sommes bien loin des idées de nos aïeux, qui ont, au fil des siècles, classé cette maladie dans les cachexies, les vices, les phlegmasies, les oxygénoses, les pustules, les vésicules et les infundibulées [1].

Cependant, bien qu'aujourd'hui la cause parasitaire et le mode de transmission de la gale soient connus, les préjugés sur cette maladie demeurent. N'utilise-t-on pas l'expression "ne pas avoir la gale" pour signifier être sain, fréquentable ?

Dans cet exposé, nous ferons le point sur les connaissances actuelles concernant la gale.

Le but de ce travail est de mettre à jour les données épidémiologiques qui ont évolué depuis une vingtaine d'années, et de rassembler les informations concernant le traitement, particulièrement celui par ivermectine.

II. Le sarcopte et la gale.

A. Introduction.

Dans la première partie de ce travail, nous allons aborder le sarcopte et les conséquences de sa présence chez l'Homme.

Le sarcopte responsable de la gale humaine (*Sarcoptes scabiei* variété *hominis*) est un arthropode ectoparasite qui vit dans l'épiderme.

Sa morphologie lui permet de vivre chez l'Homme en creusant des sillons grâce à des pattes et des pièces buccales adaptées.

En dehors de son hôte, il ne survit que peu de temps.

La réponse immunitaire de l'Homme vis-à-vis du parasite et de ses déchets est à l'origine du symptôme principal de la maladie : le prurit.

Ce prurit s'accompagne d'autres signes qui varient selon le terrain.

Par ailleurs, les démangeaisons entraînent un grattage à l'origine de complications.

Enfin, nous verrons que le diagnostic de gale peut être posé avec certitude par la mise en évidence des parasites.

B. L'agent responsable de la gale : *Sarcoptes scabiei* variété *hominis*.

Autrefois, la gale était attribuée à des "humeurs mélancoliques" ou aux "humeurs de la pituite nitreuse salée". Ce n'est qu'en 1834 que le sarcopte fut identifié mais sa responsabilité dans l'étiologie de la maladie ne fut acceptée que dans la deuxième moitié du 19^{ème} siècle [1].

La place du sarcopte dans la systématique est aujourd'hui bien connue ainsi que sa morphologie et son mode de vie.

1. Classification.

a. Place dans la systématique.

Règne : animal.

Embranchement : Arthropode.

Sous-embranchement : Chélicérates.

Classe : Arachnides.

Ordre : Acariens.

Sous-ordre : Acaridiés.

Famille : Sarcoptidés.

Genre : *Sarcoptes*.

Espèce et variété : *Sarcoptes scabiei* variété *hominis* [2].

b. Caractères distinctifs.

Le contenu de ce paragraphe est issu des traités de Grassé et Doumenc [3] et Bussiéras et Chermette [2].

α. Embranchement des Arthropodes.

Les Arthropodes sont des métazoaires à symétrie bilatérale, à corps métamérisé et portant des appendices pluri-articulés. L'épiderme sécrète une cuticule ordinairement épaisse et contenant toujours de la chitine d'où un développement entrecoupé de mues.

β. Sous-embranchement des Chélicérates.

Les Chélicérates sont pourvus au niveau de la bouche d'une paire d'appendices terminés par une pince appelés chélicères et d'une paire d'appendices tactiles, préhenseurs ou masticateurs, nommés pédipalpes.

Ils ont un corps formé de deux parties. La partie antérieure ou prosome porte des appendices marcheurs ou préhenseurs et la partie postérieure ou opisthosome est privée d'appendice.

γ. Classe des Arachnides.

Les Arachnides sont pour la plupart terrestres et carnassiers.

Leur prosome porte 6 paires d'appendices : une paire de chélicères, une paire de pédipalpes et 4 paires de pattes. La respiration est aérienne.

La classe des Arachnides est divisée en 11 ordres dont celui des Acariens.

δ. Ordre des Acariens.

Les Acariens sont des Arachnides de petite taille (0,2 à 15 mm). Le prosome et l'opisthosome sont fusionnés. La segmentation devient inapparente.

Cet ordre se divise en 5 sous-ordres selon la présence et la position des stigmates (orifices respiratoires) : les Acaridiés, les Cryptostigmates, les Trombidiformes, les Mésostigmates et les Ixodidés.

ε. Le sous-ordre des Acaridiés.

Les Acaridiés ou Astigmates sont dépourvus de trachées et de stigmates visibles.

Certaines de leurs pattes sont munies de ventouses.

De nombreuses espèces sont parasites.

ζ. La famille des Sarcoptidés.

Les Sarcoptidés sont des Acaridiés à pattes courtes, parasites de Mammifères ou d'Oiseaux.

Leurs pattes peuvent avoir des ventouses portées par de longs pédoncules non articulés.

Les femelles ovigères s'enfoncent dans l'épiderme.

η. Le genre *Sarcoptes*.

Il renferme des espèces parasites de Mammifères, de contour ovalaire, et portant sur la face dorsale des écailles triangulaires en rangées transversales et des épines.

2. Morphologie.

a. Description globale.

L'agent responsable de la gale est un acarien de petite taille. Le mâle mesure 150 µm sur 200 et la femelle, plus grosse, 300 µm sur 400 [4]. Il est donc pratiquement impossible de voir le sarcopte à l'œil nu.

Sarcoptes scabiei variété *hominis* est blanc, sans yeux et de forme ovoïde [4].

La métamérie n'est pas visible chez le sarcopte [5]. Son corps est formé par le gnatosome, vers l'avant, qui porte les pièces buccales et l'idiosome. L'idiosome est de forme sacculaire. Cette partie est elle-même divisée en deux : la partie antérieure où s'insèrent les pattes est le podosome, et la partie postérieure est l'opisthosome (figure 1).

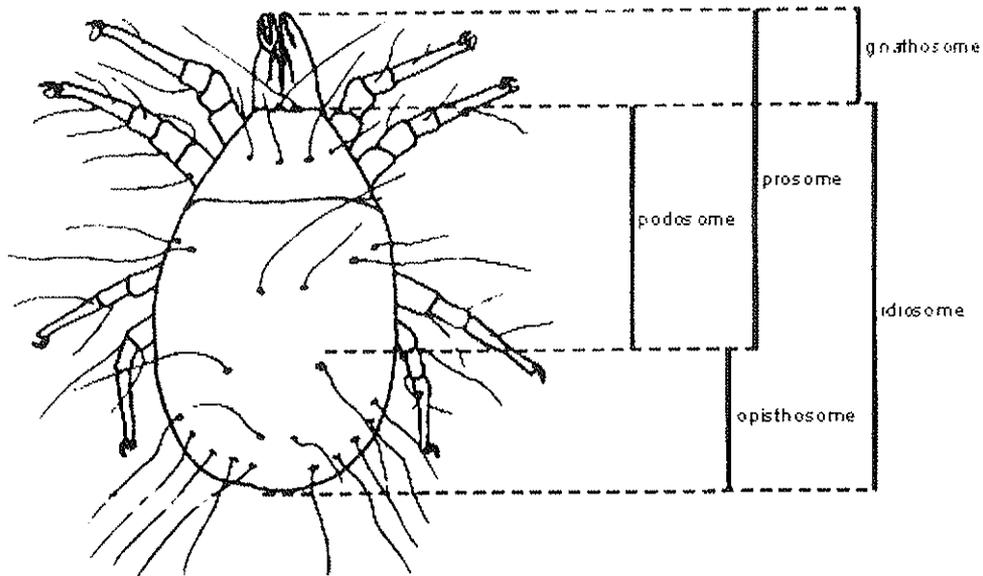


Figure 1 [2]: les parties du corps d'un acarien.

b. Le tégument (figure 2).

Le sarcopte présente une cuticule plissée latéralement [6]. Sa face dorsale porte de nombreuses écailles triangulaires, trois paires d'épines antérieures et sept paires d'épines postérieures [2]. Ces ornements tégumentaires sont orientés vers l'arrière ce qui empêche tout mouvement de recul et oblige le parasite à avancer dans la peau. Il laisse derrière lui une galerie béante avec des œufs et des excréments [7].

Dorsalement, on observe également une fente profonde [6] dont les côtés sont tapissés par des épines en forme de dents de requin. Elle n'est visible qu'après déshydratation. Cette formation anatomique est caractéristique des Sarcoptidés.

On peut aussi voir deux sillons longitudinaux dont le bord se trouve recouvert d'épines, certaines en forme de dents de requin et d'autres, plus grandes, en forme de cornes à base sphérique.

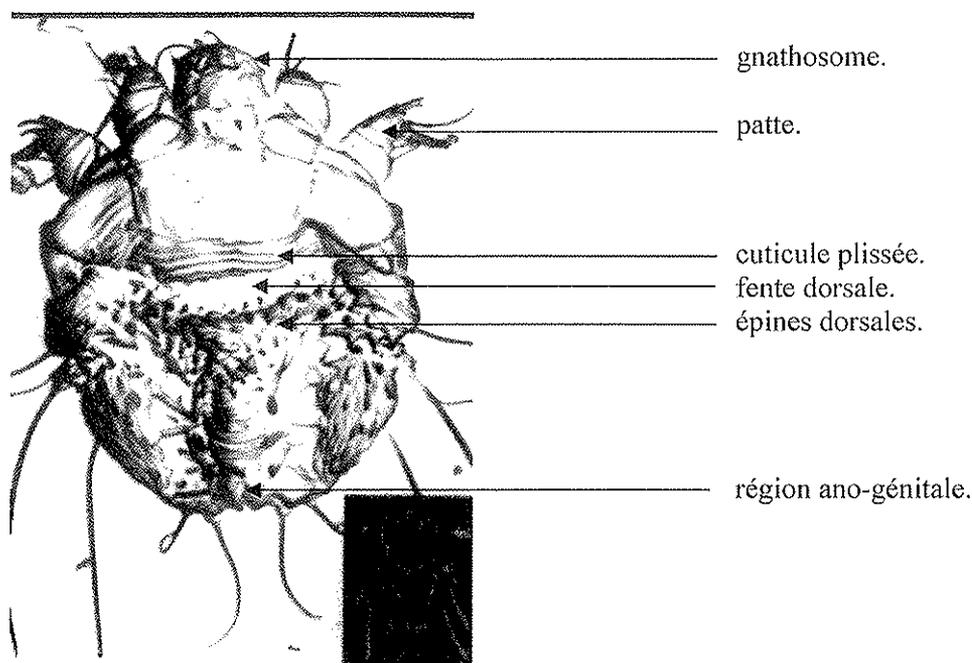


Figure 2 [6]: vision dorsale de *Sarcoptes scabiei*.

c. L'appareil buccal.

Sarcoptes scabiei variété *hominis* appartient au sous-embranchement des Chélicérates qui est caractérisé par un appareil buccal ayant des chélicères et des pédipalpes [2].

En effet l'appareil buccal du sarcopte est formé par une paire de chélicères dorsales, une paire de pédipalpes latéraux et un hypostome ventral [5].

Les chélicères sont des appendices formés de 3 segments [2]. Chez le sarcopte, elles sont courtes et larges, et se terminent par une pince forte [5]. Elles permettent de couper [8].

Les pédipalpes sont formés de six segments bien visibles et ont un rôle sensoriel [2].

L'hypostome est peu développé chez le sarcopte [5].

L'orifice buccal s'ouvre sous les chélicères [2].

Le sarcopte se nourrit en plongeant ses pièces buccales dans les cellules épidermiques vivantes les plus superficielles [9].

d. Les pattes.

Sarcoptes scabiei variété *hominis* possède 4 paires de pattes insérées ventralement.

Elles sont très courtes et ne dépassent pas le corps du sarcopte. Elles sont donc invisibles dorsalement [6].

Les pattes des acariens sont formées de six articles [5] :

- hanche ou coxa,
- trochanter,
- fémur,
- genou ou patelle,
- tibia,
- tarse.

Les pattes s'articulent sur des plaques appelées épimères [5, 8].

Elles sont réparties en deux groupes [6] : deux paires de pattes antérieures identiques chez le mâle et la femelle et deux paires de pattes postérieures qui diffèrent selon le sexe.

Les pattes antérieures se terminent par un ambulacre (figure 3) formé d'un long pédoncule portant une petite ventouse appelée pulville ou caroncule. A leur extrémité, en plus de l'ambulacre, se trouvent trois griffes et trois petites soies insérées entre elles nommées empodies (figure 4). Les pulvilles permettent à l'acarien de s'agripper à son substrat et facilitent son déplacement.

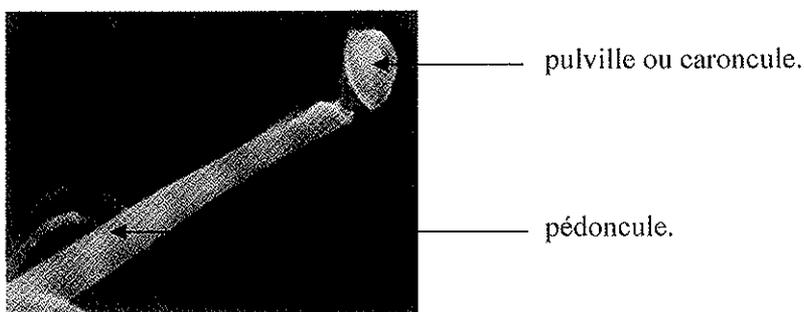


Figure 3 [6] : ambulacre.

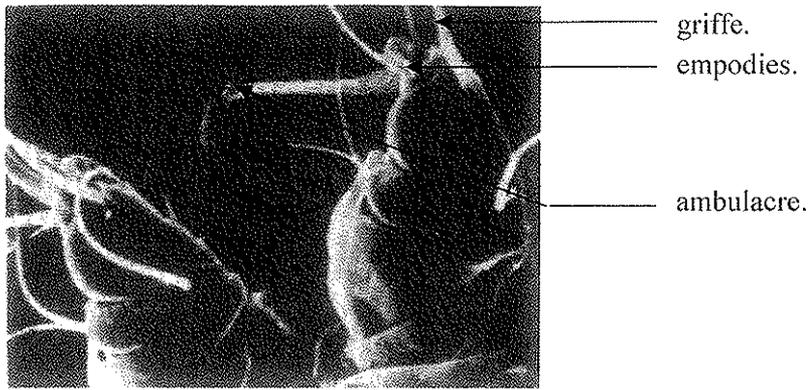


Figure 4 [6] : pattes antérieures du sarcopte.

Les pattes postérieures se terminent en de longues soies chez la femelle, alors que chez le mâle seule la troisième paire de pattes finit ainsi. En effet, la quatrième paire ressemble aux pattes antérieures.

L'extrémité des pattes, le tarse, porte de petites épines triangulaires [10] servant à creuser les sillons.

e. La région ano-génitale et l'orifice de ponte.

L'opisthosome se termine par la région ano-génitale [6]. L'orifice génital de la femelle sert exclusivement à la copulation. Il est plus petit et plus dorsal que l'orifice anal.

La ponte s'effectue par le tocostome [6]. C'est une fente transversale située dans la partie antérieure de la face ventrale du parasite.

f. L'appareil respiratoire.

La respiration des Arachnides est aérienne [2]. Elle est assurée, chez le sarcopte (comme chez les autres Acaridiés) par la cuticule. En effet, il ne possède ni trachée, ni stigmates visibles.

3. Biologie du sarcopte.

a. Physiologie du sarcopte.

La gale est due à la présence de l'acarien femelle dans l'épiderme. Ce parasite vit dans un sillon situé dans la couche cornée, à la limite de la couche granuleuse [4].

Il se nourrit du contenu des cellules épidermiques de son hôte [11]. Sa salive contient des enzymes protéolytiques qui digèrent les cellules et lui permet ainsi de pouvoir ingérer la substance semi-liquide qui en résulte.

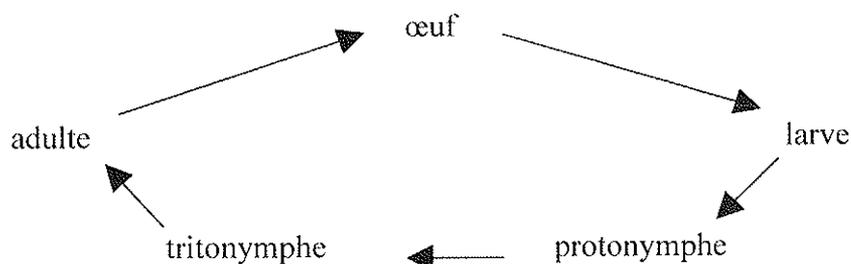
Il est difficile pour le sarcopte de vivre en dehors de son hôte, entre un et quatre jours selon les auteurs [12, 13]. En revanche, les sarcoptes se trouvant dans des squames tombées de la peau du malade sont quelque peu protégés de la dessiccation et peuvent survivre plus longtemps [14]. Il semble que le temps de survie dépende de l'humidité ambiante [15, 16]. Une humidité élevée et une température basse favorisent la survie, tandis qu'une faible humidité et une température élevée conduisent rapidement à la mort.

Quant aux œufs, ils peuvent survivre en dehors de l'hôte une dizaine de jours [12].

Sarcoptes scabiei variété *hominis* a besoin d'une température optimale pour vivre et pour se déplacer. Entre 25 et 30°C, l'acarien femelle adulte est très mobile [17]. Lorsque la température est inférieure à 15°C, le parasite devient immobile, et quand la température est supérieure à 55°C, il meurt en quelques minutes.

b. Cycle de développement.

Le cycle de développement de *Sarcoptes scabiei* variété *hominis* comprend 5 stades [2] :



On trouve la femelle sarcopte à l'extrémité du tunnel où elle passe sa vie. Elle ne le quitte jamais volontairement [8]. Ce tunnel contient des excréments et des œufs relativement volumineux ; ils ne sont, en effet, qu'un peu plus petits que les mâles [11].

Au bout de 3 à 4 jours les œufs éclosent. Des larves hexapodes en sortent [18]. Elles favorisent l'éclosion en fragilisant la paroi des œufs à l'aide de leurs pattes antérieures. Elles sortent ensuite de l'œuf en prenant appui sur la coque avec leurs ambulacres (figure 5). Les coques sont éliminées plus tard avec les cornéocytes auxquels elles adhèrent.

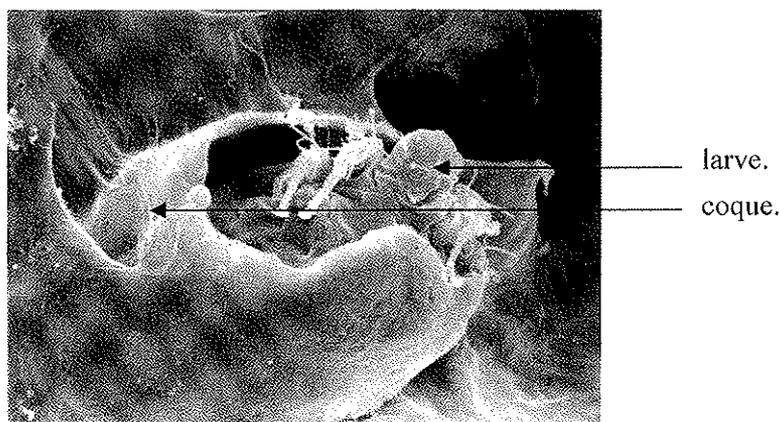


Figure 5 [18]: éclosion d'une larve.

Ces larves quittent le sillon pour aller à la surface de la peau où elles se déplacent presque aussi vite que les adultes [8] afin de trouver un pli cutané ou un follicule pileux [19]. Alors, soit elles creusent un très court tunnel, soit elles entrent dans le follicule pileux pour former une "poche de mue". Ceci leur permet d'avoir un abri et de trouver de la nourriture [8]. Elles se nourrissent de manière similaire aux adultes [11].

Deux à trois jours plus tard, les larves subissent une mue et acquièrent une seconde paire de pattes postérieures [18]. Elles deviennent alors des nymphes octopodes, les protonymphes.

Elles se transforment ensuite en tritonymphes puis en adultes 10 à 14 jours après la ponte [18]. A ce stade, les sarcoptes des deux sexes mesurent environ 250 μm [8].

Il y a alors accouplement entre les mâles et les femelles à la surface de la peau [11]. A la suite de la fécondation, le sarcopte mâle creuse un petit tunnel d'un millimètre maximum [10] et meurt rapidement [11, 16].

La femelle fécondée se déplace sur la peau à la vitesse de 2,5 cm par minute [20] guidée par l'odeur et la température [4], recherchant un endroit pour faire son tunnel. Elle évite les zones pileuses [12]. Une fois le site idéal trouvé, la femelle met environ une heure pour s'enfouir dans la couche cornée de la peau [8]. Elle creuse lentement un sillon sinueux de 3 à 15 mm [21] grâce à ses épines tarsales [10] et ses chélicères [8]. Elle progresse de 2 à 3 mm par jour [5]. Au fur à mesure que ses ovaires se développent, la femelle fécondée grossit jusqu'à atteindre environ 400 µm.

Des œufs sont pondus sur le plancher du sillon à partir du quatrième jour suivant l'accouplement [7]. Ils y adhèrent grâce à une substance amorphe dont ils sont enduits [18]. La ponte dure un à deux mois (c'est-à-dire pendant la durée de vie de la femelle) [11] à raison de deux à trois œufs par jours [22]. Au total, la ponte de la femelle sarcopte au cours de sa vie est généralement de 40 à 60 œufs [12, 17] mais peut aller jusqu'à 180 [18].

4. Conclusion.

Sarcoptes scabiei variété *hominis* appartient à la famille des Sarcoptidés et à l'ordre des Acariens.

C'est un petit parasite au tégument plissé, portant des écailles et des épines. Ses pattes et ses pièces buccales lui permettent de creuser des tunnels dans la peau.

En effet, la femelle vit dans des sillons où elle pond ses œufs qui, après éclosion et à la suite de trois mues, donneront des sarcoptes adultes.

C. La maladie.

1. Introduction.

La gale est caractérisée par un prurit. Il est le symptôme dominant de la maladie, et est essentiellement dû à une réaction d'hypersensibilité de l'organisme envers le sarcopte et ses déchets.

Le sillon est le signe pathognomonique de la gale. Il s'accompagne de vésicules perlées et d'une éruption. Les lésions épargnent habituellement la tête, le cou et le dos ce qui n'est pas le cas dans la forme norvégienne.

Chez les nourrissons, les jeunes enfants, les personnes âgées et les gens propres, la présentation de cette dermatose est atypique.

Des complications peuvent survenir, infectieuses ou non.

Par certains aspects, la gale peut être prise à tort pour une autre maladie de peau.

La mise en évidence des sillons et des parasites permet de poser le diagnostic de gale avec certitude.

2. Physiopathologie.

La gale est une affection parasitaire très prurigineuse. La présence et la migration du parasite dans la peau n'expliquent qu'en partie ce prurit [9, 23]. Il apparaît au bout de trois semaines à un mois [20]. Durant cette période, le parasite se multiplie [7] et l'organisme se sensibilise au sarcopte [8]. Lors d'une réinfestation, la période d'incubation est plus courte : de un à trois jours [9].

Le prurit est principalement dû à la réponse immunitaire de l'hôte envers le sarcopte et ses déchets [4]. Le mécanisme mis en jeu est une réaction d'hypersensibilité de type IV. Il semble qu'une réaction d'hypersensibilité de type I soit également impliquée [24].

Il est à noter que le pouvoir sensibilisant du parasite est à l'origine de perturbations biologiques non spécifiques : hyperéosinophilie sanguine, augmentation polyclonale des immunoglobulines (Ig) y compris des Ig E, aspect eczémateux des lésions à l'examen histologique. Ces perturbations sont généralement mineures et inutiles au diagnostic [9].

L'antigénicité du sarcopte de la gale est croisée avec celle des acariens de la poussière. Une personne allergique à ce type d'acariens développe les symptômes de la gale plus rapidement. Il y a dans ce cas une réelle allergie au sarcopte [9].

On dénombre entre 10 et 20 femelles sarcoptes par hôte [25], ce qui est peu compte tenu de leur cycle de développement. Le statut immunitaire du patient semble en effet jouer un rôle important dans l'équilibre hôte-parasite. On pense que la réaction de l'organisme envers le sarcopte est une conséquence des effets des cellules de Langherans et de l'immunité cellulaire [25] (qui interviennent dans les réactions d'hypersensibilité de type

IV). En effet, chez les patients VIH (virus de l'immunodéficience humaine) positifs où l'infestation par le sarcopte est massive, les cellules de Langherans sont peu nombreuses et leur fonctionnement est altéré. Elles ont donc des difficultés à capter les allergènes pour les amener au niveau des lymphocytes T dans les ganglions lymphatiques. De plus, le grattage de la peau provoqué par le prurit permet d'enlever mécaniquement un certain nombre de sarcoptes. Par conséquent, chez les patients présentant un déficit immunitaire où la sensibilisation et donc le prurit sont moindres, le grattage est plus faible ce qui permet aux parasites de pulluler. De même, les personnes ayant une fonction neurologique altérée ressentent moins les démangeaisons, se grattent peu ou pas et le nombre de sarcoptes augmente.

3. Manifestations de la gale vulgaire.

La gale est une dermatose très prurigineuse dont le signe caractéristique est le sillon. Des vésicules perlées et une éruption papuleuse font également partie du tableau clinique. Ce dernier est complété par des lésions de grattage.

a. Le prurit.

Le prurit est la manifestation clinique majeure de la gale. Il constitue le signe le plus précoce [7] car il peut apparaître avant les sillons et les papules [26].

Il est intense, à recrudescence crépusculaire et nocturne [27] et particulièrement prononcé chez les sujets nerveux [7].

Le prurit est d'abord localisé, touchant les espaces interdigitaux, la face antérieure des poignets, les fesses, la région inguinale et les aisselles [22, 28].

Ensuite, il se généralise et devient insomniant [9] mais épargne généralement le visage, le cuir chevelu, le cou et le dos [22].

Le prurit est alors généralisé avec des zones de prédilection telles que la face latérale des doigts, les bords cubitaux des mains et des poignets, les coudes, les emmanchures axillaires antérieures, le tronc antérieur (notamment la région ombilicale), les fesses, la face

interne des cuisses ainsi que les régions aréolo-mamelonnaires chez la femme et les organes génitaux chez l'homme [9, 23].

De plus, en raison de la contagiosité de la gale, ce prurit est souvent conjugal ou familial, touchant l'entourage proche [9].

b. Le sillon.

Le sillon est la lésion pathognomonique de la gale [7], représentant le tunnel que la femelle sarcopte creuse dans la couche cornée tout au long de sa vie.

Chez l'adulte sain, les sillons sont peu nombreux [7].

Ils sont fins, sinueux, courts et très légèrement en relief [22]. Ils sont décrits comme étant une trace irrégulière décolorée, qui peut être plus pâle que la peau environnante surtout à l'entrée du tunnel [19]. Ils sont peu visibles, parfois soulignés par la crasse ou les excréments des parasites [7]. A l'extrémité des sillons, se trouve l'éminence acarienne [17]. C'est un renflement grisâtre de la taille d'une tête d'épingle où est logé le sarcopte. Sur une peau noire, le sillon peut être plus pâle que la peau et l'acarien apparaît comme une tache blanche [19].

On trouve principalement les sillons scabieux au niveau des espaces interdigitaux, de la face antérieure des poignets, des coudes, des plis antérieurs des aisselles, des aréoles des seins chez la femme et des organes génitaux chez l'homme [7, 10]. Mais parfois, on peut trouver des sillons sur la face latérale des doigts, des bords cubitaux des mains, autour de l'ombilic, sur les fesses, au niveau du creux poplité et du tendon d'Achille [9, 22].

c. Les vésicules perlées.

Les vésicules perlées sont assez souvent observées chez les patients atteints de la gale. Elles ne sont pas toujours présentes car effondrées par le grattage provoqué par le prurit [27]. Ces vésicules sont peu saillantes, limpides, n'ont pas de valeur diagnostique et ne contiennent pas d'acariens adultes ni de formes immatures. Elles se situent principalement au niveau des espaces interdigitaux [9].

Ces vésicules sont des élevures miliaires qui sont le résultat d'une réaction eczémateuse c'est-à-dire qu'il y a une exsudation plasmatique donnant lieu à un œdème intercellulaire et à la formation d'une vésicule [17].

d. Autres signes cliniques.

α. Eruption.

Des lésions non spécifiques telles que les papules font partie des éléments du diagnostic de la gale. Ces lésions sont prurigineuses et de siège caractéristique [29]. Elles sont à peu près symétriques [4] et touchent principalement les espaces interdigitaux, la face antérieure des poignets, les coudes, la face antérieure des emmanchures, la région ombilicale, la face interne des cuisses [29]. Elles peuvent couvrir des zones où il n'y a pas de parasites [20]. Ces lésions touchent aussi la zone aréolo-mamelonnaire chez la femme [17].

Chez l'homme, on trouve des chancres scabieux [17] qui sont assez caractéristiques de la gale. Ce sont des lésions papuleuses, prurigineuses, parfois excoriées de la verge, du gland et des bourses.

Des nodules prurigineux [26] sont retrouvés chez 7 % des patients. Ils sont de couleur marron rougeâtre et atteignent principalement les zones couvertes du corps comme les organes génitaux, les aisselles, la région inguinale et les coudes. Ils peuvent persister plusieurs mois après le traitement.

β. Les lésions de grattage.

Les lésions de grattage, non spécifiques, dominent le tableau clinique [30]. On les trouve dans les zones de prédilection du prurit sous forme de stries de grattage et de papules excoriées [21]. Le grattage peut être suivi par la formation de croûtes et par un épaissement de la peau.

Le grattage permet d'éliminer mécaniquement une grande partie des acariens. D'ailleurs, en l'absence de prurit et donc de grattage, les acariens se multiplient de façon extraordinaire [10].

4. Formes cliniques particulières.

a. La gale norvégienne.

La gale norvégienne a été décrite pour la première fois chez des lépreux de Norvège en 1848 [7, 15, 22].

Cette forme, également appelée gale croûteuse ou hyperkératosique, est une dermatose généralisée.

Elle est due à une infestation abondante par le sarcopte [31] principalement chez les sujets ayant une immunodépression ou des troubles neurologiques. Un même sujet peut porter des milliers voire des millions de parasites [26].

La gale norvégienne ne respecte pas la face, le cou ni le cuir chevelu [24]. Tout le corps est touché particulièrement les coudes, les genoux, les mains et les pieds, la face (sourcils, pommettes), les oreilles et le cuir chevelu [7].

Les lésions sont essentiellement des croûtes grisâtres, dures, d'aspect poreux et dont l'épaisseur varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres [7].

Ces croûtes peuvent tomber. Celles qui se détachent proviennent de zones non flexueuses comme la poitrine, le dos ou la tête (notamment derrière les oreilles). Les croûtes des surfaces flexueuses sont plus denses et d'épaisseur considérable [19].

Les amas croûteux peuvent être examinés. Ils sont relativement tendres et spongieux et grouillent de sarcoptes de tous stades (œufs, formes immatures, adultes) [19].

La gale norvégienne est également caractérisée par une hyperkératose [31]. Celle-ci est desquamante et donne un aspect farineux (figure 6). Elle est essentiellement palmo-plantaire [32].

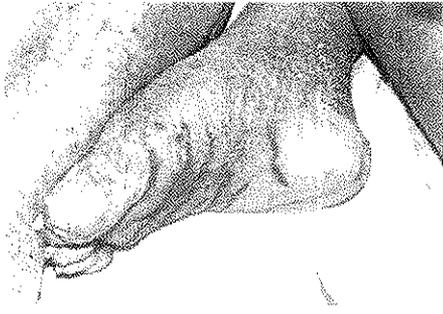
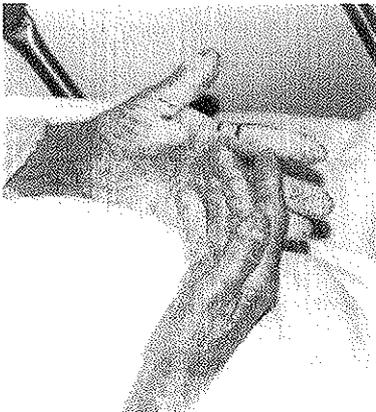


Figure 6 [31]: hyperkératose palmo-plantaire chez un patient atteint de gale norvégienne.



Les ongles ne sont pas épargnés. Ils sont soulevés par une matière poreuse et sont engainés de croûtes [7].

Les sillons typiques de la gale sont difficiles à voir dans le cadre de la gale norvégienne [31]. Ils sont noyés dans les lésions hyperkératosiques et croûteuses.

Le reste du tégument est d'aspect érythémateux [19].

Le prurit, habituellement intense, est ici souvent nul [7].

Quelquefois, des adénopathies et une hyperéosinophilie sont présentes [24].

La gale croûteuse peut être localisée et par conséquent très trompeuse [24]. Certains patients ont uniquement une atteinte du cuir chevelu, de la face, des doigts, des ongles des pieds ou des plantes.

b. La gale chez les nourrissons et les jeunes enfants.

Il a été suggéré que les différences cliniques observées entre la gale des nourrissons et des enfants en bas âge et celle des adultes pourraient être dues à la différence de distribution des follicules pilo-sébacés et la faible épaisseur de la couche cornée [19].

Chez les nourrissons et les jeunes enfants, l'atteinte palmo-plantaire est fréquente [17]. Elle est faite de sillons et surtout d'éléments vésiculeux ou pustuleux.

On retrouve également des nodules scabieux [17] sous la forme d'éléments arrondis, hémisphériques, de 0,5 à 1 cm de diamètre à proximité des aisselles et du siège.

Le cou, le cuir chevelu et le visage (particulièrement le pli rétro-auriculaire) sont fréquemment touchés [19].

Les ongles peuvent également être atteints et abriter des parasites qui ne seront pas atteints par le traitement [19].

L'état général de l'enfant se trouve affecté par la gale [26]. Il paraît irritable et fatigué à cause du manque de sommeil provoqué par le prurit continu et le grattage.

c. La gale chez les personnes âgées.

Chez ces patients, les lésions sont souvent non spécifiques et limitées à des lésions de grattage, des excoriations, des lésions vésiculeuses, papulo-croûteuses accompagnées d'un prurit [30].

Cette éruption n'a pas de topographie particulière. En effet, le dos n'est pas épargné surtout chez les personnes alitées.

Les sillons caractéristiques de la gale sont ici difficiles à mettre en évidence [33]. Ils sont perdus dans les lésions vésiculeuses et papuleuses.

Dans certains cas, la gale des personnes âgées prend un aspect atypique avec des formes bulleuses [21]. On observe alors un érythème diffus, prurigineux, surmonté de bulles profuses.

d. La gale des gens propres.

Cette forme est pauci-lésionnelle.

Les sillons caractéristiques sont difficiles à trouver [26]. En effet, chez les personnes ayant une bonne hygiène cutanée, la desquamation de la couche cornée est plus rapide et les sillons sont donc plus courts [34].

Le tableau clinique est dominé par le prurit qui est souvent le seul symptôme. C'est la notion d'un prurit familial qui fera évoquer le diagnostic de la gale [9].

Quelquefois, on peut trouver un ou plusieurs chancre(s) scabieux, une eczématisation des mamelons [9] ou découvrir un sillon.

e. Remarque : la gale profuse.

Il existe une forme de gale appelée gale profuse qui est caractérisée par une population parasitaire importante et une survenue sur un terrain particulier. En effet, cette forme se rencontre à la suite d'erreurs thérapeutiques (corticothérapie locale), d'une immunodépression, plus rarement de malnutrition ou parfois d'un diagnostic tardif. Les lésions sont très étendues mais moins que dans la forme norvégienne et le prurit peut exister [17, 29].

La gale profuse englobe donc des formes sévères de scabiose dont la gale norvégienne.

5. Les complications.

a. Les problèmes infectieux.

Les nombreuses lésions de grattage dues au prurit intense constituent une porte d'entrée pour les micro-organismes pathogènes.

Les complications infectieuses sont essentiellement dues à des bactéries des genres *Staphylococcus* et *Streptococcus* [11].

Il semblerait que le fait qu'il y ait une infection bactérienne secondaire, donne lieu à la guérison de la gale ; le sarcopte ne pouvant pas survivre dans la peau infectée. On ne trouve jamais le parasite dans les lésions purulentes [26].

α. Les infections cutanées.

- Impétigo.

On voit souvent une impétiginisation des lésions [19], surtout si la gale reste longtemps non-traitée.

L'impétigo est une surinfection de l'épiderme par le Streptocoque A ou le Staphylocoque doré se manifestant par des pustules donnant lieu à des croûtes jaunâtres et épaisses.

- Lésions bulleuses.

Cette complication sévère est généralement induite par *Staphylococcus aureus* [11].

- Cellulite.

Cette complication est due à une invasion bactérienne streptococcique ou staphylococcique [11, 19]. C'est une inflammation des tissus de soutien de l'organisme se rapportant généralement au tissu sous-cutané.

β. Les infections profondes.

- Lymphangite.

Elle est due à l'invasion bactérienne [19] au niveau des vaisseaux lymphatiques.

● Bactériémie et septicémie.

Les bactériémies et les septicémies font partie des complications les plus graves et peuvent être fatales [25].

γ. La glomérulonéphrite aiguë.

Elle est la conséquence de l'infection par le streptocoque [17, 19].

Selon certains auteurs [17], il devrait y avoir systématiquement devant toute infection cutanée la réalisation d'un prélèvement bactériologique cutané et la mise en place d'un traitement antibiotique par macrolide, quitte à le modifier en fonction des résultats bactériologiques.

b. Autres complications.

α. Eczématisation.

Le grattage continu peut être à l'origine d'une eczématisation des lésions [7]. L'apparition d'un eczéma peut masquer les lésions scabieuses et ainsi retarder le diagnostic.

β. Lichénification.

La lichénification, c'est-à-dire l'épaississement de la peau, est due au grattage constant induit par les démangeaisons intenses [10, 11].

γ. Le croûtes.

Elles sont elles aussi une conséquence du grattage provoqué par le prurit [10].

δ. L'acropustulose.

L'acropustulose infantile pourrait être une réaction post-scabieuse non spécifique [24].

6. Diagnostic différentiel.

a. Quel que soit le terrain.

La gale doit être différenciée d'autres parasitoses comme :

- la pédiculose corporelle qui atteint la face dorsale du tronc : nuque, dos, emmanchures postérieures [7]. Elle survient généralement chez des sujets à hygiène défectueuse et se manifeste par un prurit généralisé et des lésions de grattage. On retrouve facilement les poux dans les vêtements [29].
- la phtiriase pubienne chez l'homme [9].
- l'aoûtase, dermatose prurigineuse qui guérit spontanément en quelques jours [9].
- une gale d'origine animale se manifestant par un prurit avec des lésions excoriées mais sans les sillons caractéristiques de la gale humaine, guérissant après éloignement ou traitement des animaux en cause [9, 29].

Le diagnostic différentiel doit aussi se faire avec des prurits d'origine interne tel qu'un prurit lié à une insuffisance rénale [17, 29] ou à un lymphome [29]. Dans ce cas là, on trouve un prurit sans topographie particulière ni sillon et des lésions de grattage.

La gale peut également être confondue avec une urticaire (éruption papuleuse prurigineuse), un eczéma (dermatose inflammatoire avec un érythème, des vésicules, une exsudation et la formation de croûtes) ou certaines pyodermites (infection cutanée purulente) [7].

On ne doit pas oublier d'évoquer une éventuelle réaction cutanée iatrogène [22].

Les formes de gale touchant le cuir chevelu et le visage peuvent être confondues avec une dermatite séborrhéique [25].

Les formes nodulaires peuvent faire évoquer une papulose lymphomatoïde : c'est une maladie bénigne papulo-nodulaire touchant le tronc et les membres de façon symétrique [25].

Enfin, la gale norvégienne peut être étiquetée à tort psoriasis (dermatose érythémato-squameuse) [7].

b. Chez l'adulte ressortissant d'Afrique noire.

C'est le diagnostic différentiel d'une filariose comme l'onchocercose qui doit être envisagé [9]. Cette parasitose se manifeste par un prurit mais aussi par des zones de dépigmentation, appelées gale filarienne.

c. Chez les enfants.

Il faut penser à la gale devant un tableau de dermatite atopique ou eczéma constitutionnel [9]. Cette dermatose prurigineuse est fréquente chez les nourrissons et les enfants et est liée à une prédisposition génétique.

De même, un tableau clinique de prurigo strophulus (prurigo aigu de l'enfant caractérisé par des papules très prurigineuses) doit faire évoquer un diagnostic de gale [9].

d. Chez les sujets âgés.

Chez les personnes âgées le diagnostic est souvent retardé car le prurit est attribué à un prurit sénile lié à la sécheresse de la peau [24].

Dans le cas des formes bulleuses de gale, les signes cliniques peuvent faire penser à tort à une pemphigoïde bulleuse [24].

7. Diagnostic positif.

Le diagnostic positif de la gale est basé sur les signes cliniques de la maladie et la notion de contagion. Il peut être confirmé par la mise en évidence des sillons et des parasites qu'ils contiennent. Un traitement d'épreuve peut être réalisé. En revanche, la modification des paramètres sanguins n'est d'aucune aide dans le diagnostic de la gale [17, 23].

a. Critères cliniques et anamnestiques.

Il y a suspicion de gale devant un prurit à renforcement nocturne et à topographie évocatrice. L'histoire épidémiologique donne la notion de contagion avec la survenue d'un prurit familial ou de collectivité [23]. Souvent, ces critères suffisent à établir le diagnostic.

b. Mise en évidence des sillons et des sarcoptes.

α. Généralités.

En climat tempéré, on a 60 à 90 % de chances de trouver un sillon contre seulement 3 à 7 % sous un climat tropical. Il semble que les sillons soient très rares lorsque le taux d'humidité de l'air est élevé [19].

Le diagnostic de certitude repose sur la découverte du sillon qui est le signe pathognomonique de la gale. Il peut être confirmé par la mise en évidence du sarcopte.

β. Les sillons.

Les sillons sont peu visibles sur la peau. Pour faciliter leur découverte, on fait pénétrer à l'intérieur un milieu de contraste.

Sur la zone cutanée supposée contenir des sillons, on dépose de l'encre. La peau est immédiatement nettoyée avec un tampon imbibé d'alcool. L'encre a diffusé à l'intérieur des sillons par capillarité et y reste. Ils sont alors facilement visibles.

Cette technique de mise en évidence est simple et utilisable chez les patients nerveux ou peu coopératifs. Cependant, il y a 30 % de faux-négatifs.

Le même principe peut être utilisé avec une préparation à base de tétracycline. La quantité ayant pénétré dans le sillon sera détectée par fluorescence sous une lampe de Wood [19].

γ. Les sarcoptes.

Une méthode traditionnelle utilisée depuis des siècles est de retirer les acariens avec une aiguille. A l'extrémité de l'aiguille, on peut voir des parasites morts ou vivants [19].

La technique la plus fréquemment utilisée pour mettre en évidence les sarcoptes est de gratter les sillons avec un vaccinostyle [30] ou une lame de scalpel [19]. Les squames et les sérosités recueillies sont montées sur une lame porte-objet. On visualise alors les sarcoptes, adultes ou immatures, ou les œufs [30]. L'inconvénient de cette technique est qu'elle est peu sensible [30]. Il ne faut donc pas exclure le diagnostic de gale si le résultat est négatif. Dans le cas d'une gale norvégienne, on prélève les croûtes pour les examiner au microscope après les avoir dilacérées dans une goutte de soluté isotonique de chlorure de sodium [27].

Des techniques alternatives peuvent être envisagées dans lesquelles des couches superficielles épidermiques sont enlevées en utilisant des adhésifs [19]. On peut utiliser une colle étalée sur une lame porte-objet ou un ruban adhésif. Il faut réaliser entre 3 et 6 prélèvements pour être sûr d'en avoir un correct.

Cet examen de mise en évidence des sarcoptes est particulièrement performant dans les formes profuses et souvent utile dans les formes atypiques [23].

En effet, l'examen parasitologique est très utile pour confirmer le diagnostic dans les formes atypiques ou en l'absence de contexte épidémiologique évocateur [12].

Une autre méthode, non utilisée en routine, existe pour détecter les parasites : l'épiluminescence à microscopie [30].

L'épiluminescence à microscopie est une méthode non invasive qui permet de visualiser *in vivo* les sarcoptes se trouvant dans les sillons [30]. Elle permet d'examiner la peau, depuis la surface jusqu'au derme superficiel [35]. La mise en évidence des sarcoptes se fait de la façon suivante :

- on applique une huile minérale sur la zone suspectée de contenir des parasites,
- une lame est posée dessus,
- une lumière éclaire la peau avec un angle d'incidence de 45° (ce qui évite la réflexion de la lumière sur la lame),
- et l'observation se fait à travers un système de lentilles.

C'est une technique particulièrement intéressante pour les enfants [30].

c. Le traitement d'épreuve.

Il consiste à traiter (généralement par scabicides locaux) une personne chez qui on suspecte une gale. Le diagnostic est basé sur le résultat du traitement. Si le patient est guéri, le diagnostic de gale sera posé ; s'il ne l'est pas, il sera écarté.

Le traitement d'épreuve est semble-t-il source d'erreurs dans la mesure où il peut être faussement positif ou faussement négatif [33].

Le traitement d'épreuve positif est fréquent en dehors de la gale notamment lorsqu'un prurit d'origine inconnue, sans lésion spécifique et de caractère fluctuant, disparaît après le traitement d'épreuve.

En revanche, le diagnostic de gale sera récusé à tort si l'infestation est trop importante pour être éradiquée par un badigeonnage unique ou si l'irritation produite par les scabicides locaux masque immédiatement la guérison.

Le traitement d'épreuve est justifié lorsque l'on n'a pas la possibilité de réaliser un examen parasitologique chez un sujet présentant un prurit sans lésion spécifique dont un membre de l'entourage est atteint de gale. Dans ce cas, le traitement d'épreuve permet de faire la différence entre une "contamination psychique" et une vraie infestation.

d. Les paramètres biologiques non spécifiques.

Des modifications biologiques non spécifiques peuvent être observées au cours de la gale telles qu'une hyperéosinophilie sanguine et une augmentation des Ig E. Ces perturbations n'apportent aucune aide dans le diagnostic [17].

Des tests immunologiques comme les prick-tests ont été évalués, mais ils n'ont pas pu être développés en raison d'épitopes communs entre le sarcopte de la gale et les acariens de la poussière [36].

8. Impact psychologique.

La gale est une parasitose mal vécue sur le plan psychique [22]. La notion de contagion nécessaire au diagnostic n'est pas toujours retrouvée, l'entourage hésitant à "avouer" ce prurit scabieux [23].

Lors de la survenue d'épidémies dans certaines communautés (gens du voyage, maisons de retraite), les connotations de promiscuité, de misère et de malpropreté renaissent dans l'imaginaire collectif [37].

Les épidémies de gale dans les établissements de soins sont difficiles à vivre, autant pour le personnel que pour les patients et leurs familles.

Des attitudes contradictoires se manifestent au sein du personnel [30] avec, pour certains, un déni du problème et un refus d'accepter l'étendue réelle de l'épidémie ou au contraire, pour d'autres, dramatisation, peur excessive d'une contamination, appel aux syndicats professionnels.

Une parasitophobie collective s'installe dans les services. C'est ainsi que certains patients provenant du service où sévit l'épidémie, sont refusés par les autres services de l'hôpital [37, 38].

Le personnel soignant peut aussi être l'objet de moqueries. Ce fut notamment le cas au Brésil, où une épidémie de gale s'est déclarée en 1992 dans un hôpital de São Paulo [39]. Le salaire moyen d'un membre du personnel soignant est de 250 \$ par mois. Beaucoup ont donc un autre travail dans un autre établissement de soins. La plupart d'entre eux ont dû se

soumettre à un nouvel examen médical et à un nouveau traitement bien qu'ils aient déjà été traités. Pendant plusieurs mois, ils ont été l'objet de plaisanteries sur les démangeaisons, la gale et d'autres maladies cutanées.

Vivre une épidémie de gale est difficile psychologiquement pour les patients [30] qui doivent rester confinés dans leur chambre. L'isolement géographique mis en place se traduit notamment par un arrêt des activités collectives, de la prise des repas en salle de restaurant, et par une réduction des visites des familles. Ces mesures infligent aux patients une altération de la qualité de vie.

Leurs familles mettent en cause l'hygiène de l'hôpital et les soins apportés aux malades. Certains vont même jusqu'à la dénonciation aux associations de malades et aux médias locaux.

9. Conclusion sur la maladie.

Le tableau clinique de la gale est dominé par un prurit intense. Le signe pathognomonique de cette maladie est le sillon.

Il existe divers tableaux cliniques de cette dermatose : gale norvégienne, forme particulière chez les nourrissons et les jeunes enfants, les personnes âgées ou encore les gens propres.

Cette diversité de formes entraîne un retard du diagnostic qui est parfois à l'origine de complications.

Les complications, elles aussi, peuvent retarder le diagnostic en masquant les lésions caractéristiques. Par ailleurs, la maladie est contagieuse et le risque de propagation augmente avec le temps.

De plus, cette dermatose est mal vécue psychologiquement.

Il est donc important de savoir reconnaître une gale et de connaître les techniques permettant d'établir le diagnostic avec certitude.

D. Conclusion.

La gale humaine est une parasitose due à *Sarcoptes scabiei* variété *hominis*.

Ce parasite est adapté pour vivre chez l'Homme. Il y trouve sa nourriture et peut se reproduire.

La réaction de l'hôte contre le parasite entraîne les signes cliniques de la maladie. Le symptôme principal est le prurit mais il existe différents tableaux selon le terrain, ce qui complique le diagnostic.

Le grattage provoqué par les démangeaisons peut être à l'origine de complications mais dans la plupart des cas, la gale humaine est une maladie bénigne.

Cependant, l'annonce du diagnostic de gale est souvent mal vécue par les patients et cette dermatose reste une maladie "tabou".

III. Epidémiologie.

A. Introduction.

L'épidémiologie étudie les rapports qui existent entre une maladie et les facteurs susceptibles d'influencer son apparition, sa distribution et son évolution.

Nous allons donc étudier dans un premier temps les facteurs responsables de l'apparition de la maladie c'est-à-dire ceux qui permettent la rencontre entre le parasite et l'hôte.

Nous verrons ensuite le mode de transmission de la gale ainsi que sa répartition géographique.

Puis, nous nous attacherons aux éléments particuliers à la gale norvégienne, c'est-à-dire à son mode de transmission et aux personnes qu'elle touche principalement.

Nous nous intéresserons également au problème des épidémies de gale qui sont actuellement en recrudescence dans les institutions gériatriques.

Enfin, nous verrons que la gale constitue un véritable problème de santé publique contre lequel il faut lutter en proposant des mesures adaptées à chaque situation.

B. Données épidémiologiques.

La gale humaine est une maladie parasitaire. Le parasitisme est une association de 2 organismes dont un, le parasite, vit aux dépens de l'autre, l'hôte.

La rencontre du parasite et de l'hôte entraîne l'apparition de la maladie.

1. Le parasite.

a. Espèce en cause.

L'agent responsable de la gale humaine est le sarcopte, *Sarcoptes scabiei* variété *hominis*.

b. La spécificité d'hôte.

Le sarcopte de gale humaine est un parasite inféodé à l'Homme [27].

Toutefois, *Sarcoptes scabiei* est une espèce de parasite qui infeste différents hôtes [8]. En effet, on trouve cet acarien chez l'Homme mais aussi chez de nombreux animaux, qu'ils soient sauvages ou domestiques (chimpanzés, chevaux...).

Cependant, bien qu'indifférenciables morphologiquement, les différentes populations de sarcoptes ne se ressemblent pas physiologiquement ; une population infestant une espèce d'hôte ne peut pas réellement s'établir chez un autre hôte. Un sarcopte spécifique d'une espèce animale ne peut vivre que de façon temporaire chez une autre espèce [40], y compris l'Homme.

En effet, l'Homme peut héberger des sarcoptes d'origine animale mais la maladie causée par ces parasites est bénigne. Ils ne creusent généralement pas de tunnels dans la peau humaine. D'ailleurs, la maladie guérit spontanément en 3 semaines environ. Cette guérison est attribuée au fait que les parasites se reproduisent pas ou peu chez cet hôte. La maladie persiste lorsqu'il y a une réinfestation auprès de l'animal contaminé.

Les sarcoptes parasites de différentes espèces animales sont donc considérés comme des sous-espèces ou des variétés [40].

Sarcoptes scabiei variété *hominis* est donc un parasite spécifique de l'Homme.

c. Stades infestants pour l'Homme.

Ce sont généralement les femelles nouvellement fécondées qui assurent la transmission de la gale [19]. Elles se trouvent à la surface de la peau où elles vagabondent, cherchant un site où creuser un tunnel.

Quelquefois, des femelles plus âgées sont transmises. Ceci se produit lorsque leur sillon est détruit par le grattage.

Les stades immatures ne peuvent être que rarement responsables [14, 19] en raison de leur taux élevé de mortalité. Leur implication dans la propagation de la gale n'est possible que s'ils sont présents en grand nombre.

2. L'hôte et les facteurs prédisposant à l'infection par le sarcopte.

a. L'hôte.

L'Homme est le seul hôte possible de *Sarcoptes scabiei* variété *hominis*.

b. Facteurs prédisposants.

Tout le monde peut être touché par la gale. Il semble cependant que certaines populations soient plus affectées que d'autres.

α. La prédisposition génétique.

Tout d'abord, il est possible qu'il y ait une prédisposition génétique à être infecté par le sarcopte [19].

Une influence de la couleur de peau a été suggérée mais les différentes études menées n'ont pas confirmé cette hypothèse. En effet, les résultats obtenus divergeaient. Certaines

études montraient une plus grande incidence dans les populations blanches, d'autres dans les populations noires ou encore dans les populations d'origine polynésienne. Une telle diversité de résultats permet de penser que l'origine ethnique n'a aucune influence sur la susceptibilité qu'a un individu à contracter la gale.

D'après ces études, certaines populations semblent relativement épargnées par la gale. Cette apparente protection peut être due au faible niveau de contact entre des personnes d'origine ethnique différente.

Cependant, pour certains auteurs, il existe réellement une prédisposition génétique à être infecté par le sarcopte. Il semble que l'antigène HLA (human leucocyte antigens) A₁₁ soit significativement plus présent chez les personnes ayant la gale que dans le reste de la population.

Il y a également été émis la possibilité que les personnes allergiques aux acariens de la poussière soient plus susceptibles à l'infection par le sarcopte.

β. L'âge.

Des personnes de tout âge peuvent être touchées par la gale [20].

Cependant dans les pays en voie de développement, la prévalence chez les enfants est plus élevée que dans le reste de la population [20]. Par exemple, à Dacca (Bangladesh), 77% des enfants de moins de 5 ans avaient la gale en 1987.

Dans les pays développés, on assiste actuellement à une recrudescence de la gale chez les personnes âgées dans les maisons de retraites et les établissements de long séjour [40].

γ. L'état de santé.

Les personnes ayant des troubles neurologiques ou une immunodépression sont fréquemment touchées par la gale [41] particulièrement par la forme norvégienne.

Selon les auteurs, l'incidence de la gale chez les patients infectés par le VIH varie entre 2 à 4 % [24] et 20 % [25].

δ. La précarité.

Dans l'imaginaire collectif, la gale reste une maladie de la promiscuité, de la misère et de la malpropreté [42].

Il est vrai que cette maladie est fréquente chez les sans domicile fixe (SDF) [43] chez qui le prurit est un motif fréquent de consultation [28]. Ce prurit correspond le plus souvent à une ectoparasitose : la pédiculose, la gale ou l'association des deux. Malheureusement, la difficulté d'accès aux soins de ces populations, le manque d'hygiène et la promiscuité entraînent la pérennisation de la maladie et souvent des complications [44].

Les SDF sont souvent touchés par les ectoparasitoses comme la gale à cause de la promiscuité qui existe entre eux dans les abris [43].

A la consultation dermatologique de précarité de l'hôpital Saint-Louis à Paris, 56,5 % des patients vus entre mai et octobre 1996 avaient la gale [44].

ε. L'hygiène.

Il semble qu'une bonne hygiène ne protège pas de la contamination par le sarcopte [23]. Elle donne une séméiologie atypique.

Cependant, les maisons surpeuplées et le partage des lits sont des facteurs favorisants.

3. Modes de contamination.

La gale se transmet dans l'immense majorité des cas par contact humain direct. La transmission indirecte par les vêtements ou la literie est exceptionnelle sauf dans la forme croûteuse [29].

a. Transmission directe.

La transmission directe par contact s'effectue dans le cadre familial, du couple ou parfois en milieu scolaire.

Ce mode de transmission nécessite le plus souvent des contacts intimes et prolongés ce qui fait de la gale une maladie sexuellement transmissible (MST) [29].

b. Transmission indirecte.

Dans la gale classique la transmission indirecte est rare. Elle s'effectue ainsi dans environ 5% des cas selon Vasseur et Saiag [30]. Ce faible pourcentage est dû à la capacité de survie limitée du sarcopte en dehors de son hôte.

La propagation de la gale via des objets a mis longtemps avant d'être acceptée. La transmission indirecte du sarcopte est due à sa présence dans l'environnement [4].

Une étude a été menée chez 37 patients ayant la gale (forme classique). Des échantillons de poussière ont été prélevés à leur domicile. Chez 64% d'entre eux, des acariens vivants ont été trouvés. Le plus souvent, les parasites étaient localisés sur le sol des chambres et les canapés.

Les sarcoptes vivants retrouvés dans l'environnement sont affaiblis [19]. Ils sont partiellement déshydratés et souffrent de la faim. Ils mettent plus longtemps pour pénétrer dans la peau et sont peu infectants.

Dans une étude menée en 1942 sur 272 volontaires, seulement 4 ont été infectés par le sarcopte après s'être couchés dans le lit de patients ayant la gale.

Le mode de transmission indirecte explique la contamination à l'intérieur des familles, des maisons de retraite et d'autres collectivités ou lors d'échange de vêtements ou de partage de literie [4].

c. Rôle de la promiscuité.

Compte tenu du mode de contamination, on comprend facilement que les mouvements de population, notamment lors des guerres, et la promiscuité augmentent l'incidence de la gale [19].

Cette promiscuité est à l'origine de petites épidémies dans des populations défavorisées comme les SDF [43] ou les populations de réfugiés [45].

4. Mode de survenue.

a. Prévalence.

En 1991, environ 300 millions de personnes étaient infestées par la gale [46]. Il est difficile d'avoir un chiffre exact car cette maladie n'est soumise à aucune déclaration. Il semble cependant qu'elle soit en recrudescence depuis les années 70-80 [12].

b. Mode de transmission.

La gale sévit sous forme de cas sporadiques ou de petites épidémies dans les milieux sociaux défavorisés et en tant que MST. Sur ce "bruit de fond" se greffent de véritables épidémies touchant certaines communautés comme les maisons de retraites, les hôpitaux ou les gens du voyage [29, 30, 37]. Ces épidémies ont souvent pour origine un sujet portant un grand nombre de parasites [29, 37] donc très contagieux. A ceci s'ajoute un diagnostic tardif qui permet la propagation de la maladie [29].

De grandes épidémies surviennent lors de grands mouvements de population [17, 29] pendant lesquels la promiscuité est importante.

c. Les cycles épidémiques.

Il semble aussi que l'incidence de la gale augmente par cycles tous les 15-20 ans [19, 20, 26].

Depuis plus d'un siècle, 4 grandes épidémies se sont succédées [9] : vers 1866, de 1913 à 1923, de 1940 à 1955 et plus récemment à partir de 1985.

Ces épidémies cycliques sont attribuées au développement d'une immunité collective [9, 19, 20]. L'incidence de la gale augmente doucement jusqu'à un pic et la population immunisée devient si importante qu'il y a une diminution de la transmission et donc une

diminution de la prévalence. Une fois que la proportion de population sensible a augmenté, une nouvelle vague épidémique peut commencer [19].

Le mécanisme par lequel l'infection peut être limitée par l'immunité collective est mal connu [19].

Mais ces cycles épidémiques sont contestés. D'après Burkhart *et al.* [4], les 2 pandémies observées coïncident avec les deux guerres mondiales.

d. Influence des saisons.

L'incidence de la gale est également influencée par la saison [19].

Elle augmente en automne et en hiver puis diminue au printemps.

Une telle variation en fonction des saisons s'explique par la tendance qu'à la population à se blottir durant l'hiver ce qui augmente le risque de transmission.

Il se produit le même phénomène durant la période de la mousson dans le sud de l'Asie.

Mais cette variation d'incidence au long de l'année peut s'expliquer autrement. Certains auteurs ont compté le nombre d'œufs dans les sillons. Ils en ont trouvés 11 à 13 entre septembre et décembre contre seulement 6 à 9 entre janvier et juillet. Il semble en effet que les femelles rentrent dans une phase de latence entre décembre et juillet. Lorsque la production d'œufs augmente, le nombre d'acariens se développant et donc le taux de transmission augmentent aussi. Les nouveaux hôtes contaminés mettent plusieurs semaines à développer les symptômes et donc le nombre de cas diagnostiqués est plus élevé à partir de l'automne. De même, lorsque les acariens entrent dans leur phase de latence, il y a un délai avant de voir apparaître la diminution d'incidence.

5. Répartition géographique.

La gale est cosmopolite mais sa prévalence est plus importante dans les pays défavorisés [30]. En effet, elle est surtout observée dans les populations pauvres et sous-alimentées des couches sociales défavorisées [40]. Dans les pays en voie de développement,

la prévalence de la gale dans la population générale est de 4 à 27 % avec une prévalence maximale chez les enfants [4]. Plus de 20 % des problèmes dermatologiques dans les pays tropicaux et subtropicaux seraient des cas de gales [11].

6. Conclusion.

La gale est une maladie parasitaire provoquée par le sarcopte : *Sarcoptes scabiei* variété *hominis*. Il est spécifique de son hôte : l'Homme. Ce sont principalement les femelles fécondées, déambulant à la surface de la peau, qui sont infestantes.

Tout le monde peut être touché par la gale. Toutefois, certaines personnes semblent être plus sensibles que d'autres. La prédisposition génétique, l'âge, l'état de santé des patients, la promiscuité favorisent l'apparition de la maladie.

Le sarcopte se transmet le plus souvent par contact direct. La transmission indirecte, plus rare, se fait par l'intermédiaire des parasites présents dans l'environnement.

La gale survient sous forme de cas sporadiques ou de petites épidémies mais parfois, apparaissent des pics plus importants. Il semble aussi que l'incidence de la gale augmente par cycle, tous les 15 à 20 ans, et que les saisons influent sur le nombre de cas.

Cette maladie est cosmopolite mais sa prévalence est plus importante dans les pays en voie de développement.

C. Particularités de la gale norvégienne.

L'augmentation du nombre de personnes immunodéficientes, soit iatrogènes, soit acquises, a contribué à l'émergence d'une forme particulière de la maladie chez ces patients. La gale norvégienne, autrefois exceptionnelle, peut maintenant être considérée comme l'une des complications du Sida (syndrome d'immunodéficience acquise) [47].

Dans cette forme, l'infestation par le sarcopte est massive et le patient atteint est donc très contagieux.

1. Le mode de contamination.

Un patient atteint par la forme croûteuse de la gale peut transmettre des sarcoptes de façon directe et indirecte [48].

La contamination indirecte est probablement beaucoup plus importante dans cette forme de gale que dans la forme classique [30]. En effet, un grand nombre de parasites est disséminé dans l'environnement par les squames du patient.

Des échantillons de poussière prélevés dans l'environnement de patients ayant la gale norvégienne ont été analysés afin de déterminer le nombre de sarcoptes s'y trouvant [14]. Les résultats sont les suivants :

- 6312 sarcoptes /g de poussière provenant du linge de nuit.
- 2154 sarcoptes /g de poussière provenant des draps.
- 840 sarcoptes /g de poussière provenant du sol.
- 666 sarcoptes /g de poussière provenant des rideaux.
- 333 sarcoptes /g de poussière provenant des chaises se trouvant à proximité du patient.

Les squames se détachant de la peau des patients sont très riches en sarcoptes. Chez un individu, 4700 acariens par gramme de squames ont été comptabilisés [49].

La densité parasitaire trouvée sur les rideaux indique que la contamination indirecte peut se faire par voie aéroportée [14]. En secouant les draps lors de la réfection des lits, des squames chargées de parasites s'envolent et se déposent plus loin.

2. Les personnes touchées.

La gale croûteuse affecte presque exclusivement les immunodéprimés et les personnes ayant un déficit neurologique [21].

a. Les immunodéprimés.

Certains immunodéprimés incapables de développer une réponse cellulaire normale [11] sont plus sensibles que le reste de la population. De plus, la baisse de la réponse immunitaire entraîne une absence de prurit et donc de grattage, laissant les sarcoptes pulluler.

L'immunodépression peut, par exemple, être le résultat d'un traitement (corticothérapie locale ou générale, traitement immunosuppresseur suite à une transplantation [41]) ou d'une infection par le VIH ou le HTLV-1 (Human T-cell Lymphoma virus) [46, 24].

Chez les patients VIH positifs, la gale croûteuse généralisée est d'autant plus volontiers rencontrée que le chiffre de lymphocytes CD4 est bas. Lorsqu'il est inférieur à 150 par μL , des formes atypiques sont développées comme, par exemple, une atteinte squameuse du cuir chevelu et de la face, ou des lésions papuleuses diffuses [24, 30].

Dans les pays où la prévalence de l'infection par le HTLV-1 est élevée (centre de l'Australie, Guyane française), la gale norvégienne est un marqueur de cette infection rétrovirale [24, 50].

Les formes localisées de gale croûteuse sont décrites chez des patients traités localement par dermocorticoïdes. Par exemple, une gale du cuir chevelu peut apparaître après l'application de dermocorticoïdes pour une dermite séborrhéique. Ce type de gale peut aussi survenir dans le cadre d'un traitement immunosuppresseur par voie générale ou d'une infection par le VIH [46, 24].

b. Les patients ayant un déficit neurologique.

Les patients ayant certaines maladies neurologiques ne ressentent pas (ou peu) le prurit. Il n'y a donc pas de grattage à l'origine de la destruction des sarcoptes et de leur sillon. Les parasites peuvent alors se multiplier de façon importante.

Ceci se voit notamment dans le mongolisme (ou syndrome de Down) [30] et les problèmes neurosensitifs (entre autre causés par le diabète [26]) [41].

c. Autres personnes touchées.

La gale norvégienne touche aussi des personnes ayant des difficultés à bouger et donc à se gratter comme dans le cas d'arthropathies sévères ou de parésies [41].

Il est à noter que la gale croûteuse est commune chez les aborigènes australiens. Cependant, ces communautés n'ont aucune immunodépression particulière identifiée : le HTLV-1 n'est pas endémique et le VIH n'a pas été documenté [24, 50].

D. Les épidémies de gale en institutions.

Une épidémie est définie comme une augmentation inhabituelle du nombre de cas d'un même type d'infection survenant pendant une période de temps limitée et dans un même lieu.

Les épidémies existent dans toutes les collectivités mais le risque est d'autant plus important dans les institutions gériatriques étant donné qu'elles accueillent des personnes très âgées (âge moyen supérieur à 80 ans), polypathologiques (en moyenne, 3 à 5 maladies par personne), dénutries (20 à 60 % d'entre elles), ayant une immunodépression relative [51] et une altération des téguments [52]. Ceci rend donc les personnes âgées très vulnérables au moindre contact avec le parasite.

Les épidémies de gale survenant dans ce type d'établissement semblent être en recrudescence depuis les années 1990 [17, 52].

1. Fréquence des épidémies de gale en institutions.

Une enquête menée en France métropolitaine entre le 1^{er} septembre 1995 et 31 août 1996 a étudié la fréquence des épisodes de gale dans les centres de long séjour et les maisons de retraite [53].

Les résultats sont les suivants :

	Maison de retraite	Long séjour
Prévalence	6,6 %	14,0 %
Pensionnaires touchés*		
- effectif	223	242
-taux	4,9 ‰	8,6 ‰
Personnel touché*		
-effectif	54	75
-taux	4,8 ‰	7,6 ‰
Durée de l'épidémie (jours)		
-moyenne	97	132
-médiane	30	90

*Nombre de personnes touchées comptabilisé sur les questionnaires renvoyés.

On constate que la fréquence de la gale dans les établissements pour personnes âgées est élevée.

Les centres de long séjour sont plus touchés que les maisons de retraites : la prévalence de la gale y est plus élevée et les épidémies sont plus longues. Ceci peut s'expliquer par un nombre plus important de sujets dépendants et grabataires ce qui augmente les contacts entre le personnel et les patients et qui rend les traitements difficiles.

On constate également que l'incidence est équivalente parmi le personnel et chez les pensionnaires mais le nombre de cas survenus chez les pensionnaires est probablement sous-estimé. En effet, les symptômes sont atypiques chez les personnes âgées et la notion d'épidémie peut passer inaperçue en raison de l'intervention de plusieurs médecins et infirmiers libéraux dans les maisons de retraites.

Cette enquête n'a pas mis en évidence de différence selon les régions ou selon la localisation urbaine, semi-urbaine ou rurale, ni entre établissements privés et publics.

Une enquête du même type a été effectuée au Canada dans la province d'Ontario [54]. En 1986, 20% des établissements de long séjour connaissaient des problèmes de gale.

Le taux d'attaque se définit comme le rapport entre le nombre de nouveaux cas d'une maladie apparaissant dans une population donnée, et le nombre de personnes exposées au risque de développer la maladie.

Le taux d'attaque parmi le personnel exposé à une gale méconnue est d'environ 30-35% [15, 39, 52].

La gale est d'ailleurs reconnue maladie professionnelle depuis 1999 [55]. En effet, le décret n°99-95 du 15 février 1999 prend en compte, au titre de la maladie professionnelle, la parasitose à *Sarcoptes scabiei* avec prurit et éventuellement surinfections cutanées dues au parasite, contractée en milieu hospitalier ou en hospitalisation à domicile, avec un délai de prise en charge de 7 jours. En dehors d'une épidémie, l'affection doit être confirmée par l'identification du parasite. Les travaux concernés sont tous ceux effectués par le personnel de soins et assimilé, de laboratoire, d'entretien, de service ou de services sociaux.

2. Facteurs favorisant les épidémies de gale dans les institutions gériatriques.

Différents éléments favorisent la propagation de la gale :

- le nombre élevé de contacts entre le personnel soignant et les personnes âgées.
- le diagnostic souvent tardif.
- la difficulté d'application des traitements.

a. Les contacts entre personnel soignant et personnes âgées.

Les personnes âgées vivant en institutions nécessitent beaucoup de soins en raison de leur état de santé.

Les contacts avec le personnel soignant sont donc fréquents [30, 52] ce qui entraîne la propagation de la maladie d'un patient à un autre.

Il semble que la contamination directe entre pensionnaires soit moins importante. En effet, lors d'une épidémie dans un centre de long et moyen séjour de la région parisienne en 1995 [52], le taux d'attaque chez les sujets qui déambulaient et ceux qui étaient confinés au lit ou au fauteuil était similaire.

b. Diagnostic tardif chez les personnes âgées.

Souvent, le diagnostic de gale est tardif [30, 51, 52] car les signes cliniques ne sont pas très spécifiques chez les personnes âgées et le prurit est généralement attribué à une autre cause.

De plus, l'examen clinique est difficile à réaliser chez les sujets grabataires [30]. C'est souvent la découverte d'un cas de gale chez un membre du personnel qui révèle l'épidémie [46, 51].

Lorsque le diagnostic de gale est enfin posé, l'infestation est massive et les patients sont donc très contagieux [30].

c. Difficultés d'application des traitements.

L'application des antiparasitaires est difficile chez les sujets grabataires, souffrant parfois de rétraction tendineuse des membres [30].

Aucune zone ne doit être oubliée : les ongles, les plis rétro-auriculaires et le pli interfessier (un nouveau badigeonnage est nécessaire lors de chaque change).

Trop souvent, le traitement n'est appliqué qu'aux sujets souffrant de démangeaisons ou ayant des lésions de grattage sans tenir compte de la période d'incubation, et donc sans traiter les pensionnaires infestés qui n'ont pas encore de signes cliniques [30].

d. Problèmes matériels.

Certains problèmes matériels peuvent favoriser la propagation de la gale dans les établissements pour personnes âgées. Ce fut le cas dans un hôpital de São Paulo où les membres du personnel n'avaient pas tous de casiers pour déposer leurs affaires (nombre de

casiers insuffisant). Les casiers étaient donc partagés par plusieurs personnes (quelquefois 5 ou 6) et le sarcopte pouvait alors passer d'un vêtement à l'autre [39].

E. La gale : un problème de santé publique.

Comme nous l'avons vu, la gale n'est pas une maladie rare. Elle reste fréquente dans les situations de précarité et on assiste actuellement à une explosion d'épidémies dans les institutions gériatriques.

Nous verrons dans cette partie quelles mesures sont proposées aux personnes les plus démunies et comment se gèrent les épidémies de gale dans les hôpitaux, les établissements pour personnes âgées et les collectivités d'enfants.

1. Mesures proposées aux personnes en situation précaire.

La détection des cas de gale et leur traitement constituent un véritable défi chez les patients en situation de précarité, particulièrement chez les SDF.

Leur accès aux soins est limité par les problèmes de transport, la négligence de leur santé, la peur des institutions. De plus, ils n'ont pas d'argent pour payer les traitements et leur observance est souvent limitée [43].

a. Le dispositif prévu par la loi.

Des mesures sont prévues pour lutter contre les inégalités sociales et permettre à tous un accès aux soins [56]. La loi prévoit que les établissements de soins participant au service public hospitalier doivent mettre en place des permanences d'accès aux soins adaptées aux personnes en situation de précarité. Nous illustrerons cette mesure avec l'exemple de la consultation dermatologique de précarité de l'hôpital Saint-Antoine à Paris [44]. De plus, la couverture complémentaire gratuite permet d'accéder aux soins sans se heurter à une contrainte financière.

α. Le rôle des hôpitaux : illustration avec la consultation dermatologique de précarité de l'hôpital Saint-Louis à Paris [44].

La loi n° 98-657 du 29 juillet 1998 a élargi la mission des hôpitaux et inclut désormais explicitement la lutte contre les exclusions par la mise en place des permanences d'accès aux soins de santé (PASS) [56]. En effet, ces établissements garantissent l'accès de tous aux soins qu'ils dispensent.

L'hôpital Saint-Louis de Paris a mis en place des consultations dermatologiques pour les personnes les plus démunies, y compris les étrangers en situation irrégulière. Elles sont gratuites et sans rendez-vous.

Le point fort de ces consultations est la prise en charge de la gale : un traitement scabicide est immédiatement appliqué au patient et des vêtements propres sont disponibles gratuitement grâce aux dons envers l'hôpital.

En plus de cette prise en charge médicale, il y a une prise en charge sociale. Quarante neuf pour cent des malades ont retrouvé une couverture sociale dans les 6 mois suivant leur consultation. Il y a également un intérêt économique : le coût du traitement ambulatoire est bien inférieur à celui d'une hospitalisation.

β. La couverture maladie universelle (CMU).

La loi n° 99-641 du 27 juillet 1999 [57] a créé la CMU qui est entrée en vigueur le 1^{er} janvier 2000.

Elle permet aux plus démunis de se faire soigner sans se heurter à une contrainte financière.

Elle garantit l'affiliation au régime général pour tous les résidents réguliers qui n'ont pas de couverture d'assurance maladie et elle permet aux personnes dont les ressources sont inférieures à 3500 F / mois (533,57 €) de bénéficier d'une couverture complémentaire gratuite (tous les allocataires du revenu minimum d'insertion (RMI) ont automatiquement droit à cette couverture complémentaire).

Les personnes sans domicile fixe ou en habitat très précaire peuvent se faire domicilier par un centre communal d'action sociale ou une association agréée.

Il est à noter que les personnes bénéficiant de la CMU peuvent consulter un médecin sans frais. En revanche, dans la plupart des cas, elle ne leur permet pas d'obtenir gratuitement un traitement contre la gale. En effet, les acaricides locaux ne sont pas remboursables aux assurés sociaux [58].

b. Le SAMU social et le 115. [56, 59]

Le premier SAMU (service d'aide médicale d'urgence) social a été créé en 1993 à Paris. Depuis, près de 60 dispositifs analogues ont vu le jour. Le SAMU social va à la rencontre des personnes sans domicile fixe, évalue leur situation médico-sociale et leur propose un logement.

Une écoute permanente (numéro vert : 115) a également été créée, relayée 24h / 24 par un dispositif mobile de sauvetage.

c. Les associations caritatives. [56].

Elles accueillent toutes les personnes se trouvant en difficulté sociale et ayant des problèmes de santé.

Les organisations non gouvernementales telles que *Médecins sans frontière* et *Médecins du monde* accueillent et soignent les personnes exclues des systèmes de soins par la mise en place de consultations médico-sociales gratuites.

L'association RESO (réseau d'accès aux soins pour personnes en situation de précarité) comprend 2000 praticiens de santé, libéraux et hospitaliers, dans toute la France. Cette association est sollicitée par un centre de régulation téléphonique. Les praticiens donnent des soins gratuits ainsi que des médicaments fournis par *Pharmaciens sans frontière* et les *Œuvres hospitalières de Malte*. Les personnes ayant recours à ce dispositif sont pour la majorité des assurés sociaux ayant des revenus faibles, sans mutuelle ni assurance complémentaire.

2. Le problème de la gale dans les hôpitaux et les institutions gériatriques.

Les épidémies de gale sont fréquentes dans les établissements accueillant des personnes âgées et sont difficiles à gérer. Leur prise en charge doit donc se faire avec tous les acteurs de l'établissement : direction, personnel soignant, médecine du travail.

Plusieurs étapes sont nécessaires afin d'éradiquer l'épidémie :

- diagnostic des personnes contaminées,
- déclaration des cas,
- mise en place des mesures prophylactiques,
- traitement des patients et éventuellement de l'environnement.

a. Etablir le diagnostic.

Le diagnostic de gale doit être fait le plus précocement possible, éventuellement avec l'aide d'un dermatologue ou d'un parasitologue [15, 16, 30]. Lorsque le diagnostic est posé chez le ou les patients suspects, il est important d'examiner tous les autres patients et que tous les membres du personnel soient vus par la médecine du travail.

b. Rendre l'épidémie officielle.

En cas d'épidémie, le chef de service et le cadre infirmier ont pour mission de prévenir l'unité d'hygiène. L'infirmière hygiéniste informe le directeur de l'établissement, le président du comité de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN), le médecin du travail, le pharmacien, les services économiques, les services en charge du magasin hôtelier et de la lingerie.

Le directeur de l'établissement informe le comité d'hygiène et de sécurité et des conditions de travail (CHSCT) [16].

De plus, les infections nosocomiales doivent être signalées au centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales (C.CLIN) et à la direction départementale des affaires sanitaires et sociales (DDASS) [60].

c. Mesures prophylactiques mises en place.

Le C.CLIN Paris-Nord recommande, face à une épidémie de gale, un isolement géographique du secteur du service concerné et un isolement contact [16].

L'isolement géographique [16] consiste à interdire les visites, restreindre la circulation en dehors du secteur d'isolement des cas et des patients-contacts, et de limiter le déplacement du personnel entre le secteur isolé et le reste du service. Cet isolement doit être poursuivi 48 heures après le début du traitement.

Mais ces mesures sont difficiles à mettre en œuvre dans les institutions gériatriques [51]. Il existe le problème de la déambulation des malades déments mais également le risque de dépression en cas d'isolement trop strict et la mauvaise acceptation de ces mesures par les familles.

Quelquefois, dans les services ou établissements où sévit l'épidémie, les admissions sont suspendues et on évite le transfert des patients vers d'autres services [30, 51]. Rarement, le service est fermé.

La mise en place de ces mesures dépend de la gravité potentielle de l'épidémie [51].

Devant un cas de gale, classique ou norvégienne, des mesures d'isolement cutané doivent être mises en place [15, 16]. Ces mesures viennent en complément des précautions standard.

Les précautions "contact" comprennent [61] :

- l'isolement en chambre individuelle (en cas d'impossibilité, les malades atteints par le même microorganisme sont regroupés).
- le port de gants dès l'entrée dans la chambre.
- le lavage des mains après avoir ôté les gants et avant de sortir de la chambre.
- le port de sur-blouse en cas de contact avec le patient ou avec des surfaces ou matériels pouvant être contaminés.
- une limitation des déplacements.
- une utilisation maximale d'instruments à usage unique ou réservés exclusivement au patient.

En cas de gale norvégienne, certains auteurs [15] recommandent également le port de sur-chaussures pour toutes les personnes entrant dans la chambre du patient.

d. Mise en place du traitement.

α. Evaluation des besoins.

Il faut commencer par définir quels sont les patients à traiter.

Le Conseil supérieur d'hygiène publique de France (CSHPF) [62] recommande de traiter au minimum toutes les personnes ayant eu un contact avec le(s) malade(s) et au maximum toutes les personnes vivant, travaillant ou visitant l'institution et le cas échéant leur propre entourage. Les personnes à traiter sont à déterminer en fonction du nombre et de la dissémination des cas dans la collectivité.

Il est indispensable d'évaluer [16] :

- la quantité de produits scabicides nécessaire au traitement des patients et du personnel.
- le temps nécessaire au traitement des patients, de manière à prévoir du personnel en nombre suffisant le jour du traitement.
- le linge nécessaire pour permettre un changement complet des literies, des vêtements, du linge de toilette.
- le nombre de sacs étanches pour mettre le linge sale.

β. Conduite à tenir.

Le traitement de tous les malades ou pensionnaires doit se faire simultanément [30, 38, 63, 85]. Le personnel soignant et les autres sujets contacts doivent se traiter le même jour à leur domicile.

Le linge doit être lavé [16, 38, 62, 63] à plus de 55 °C. Il est envoyé à la lingerie [63] dans des sacs facilement reconnaissables par le personnel.

Celui ne tolérant pas de telles températures est mis dans des sacs plastiques avec un anti-parasitaire pendant 24 [63] à 48 heures [16]. Il est ensuite lavé. Il peut aussi être confiné dans un sac plastique fermé hermétiquement pendant 2 à 4 jours [58].

e. Le traitement de l'environnement.

Aucune désinfection des locaux n'est nécessaire [15].

En effet, la désinfection de l'environnement n'est pas indiquée dans le cas de gale commune [62]. En revanche, en cas de gale profuse, la décontamination des lieux de vie par un acaricide est à décider avec les autorités sanitaires.

f. L'information est un élément nécessaire à l'éradication de l'épidémie.

Les familles, les bénévoles, ainsi que tout le personnel doivent être informés sur l'épidémie de gale [16]. L'information porte sur le mode de transmission de la maladie, les mesures de désinfection, les modalités de traitement et les précautions à prendre.

L'importance du traitement doit être connue par les membres des familles des pensionnaires, même s'ils n'ont pas de symptômes [30]. Il en est de même pour l'entourage du personnel de soins. La nécessité du traitement sera définie par un médecin [15].

3. Les collectivités d'enfants.

Des épidémies de gale survenant dans les collectivités d'enfants sont moins fréquentes que dans les hôpitaux ou les établissements de personnes âgées [17].

Dans les crèches, c'est le médecin de la crèche qui prend les mesures nécessaires en cas d'épidémie [64]. Il décide de l'éviction ou de l'accueil d'un enfant malade en tenant compte du risque pour la collectivité et du risque pour l'enfant ainsi que de son bien-être.

Dans les maisons communales d'accueil et les maisons d'enfants, un médecin effectue régulièrement des consultations. Lors d'une épidémie, il doit être prévenu au plus tôt.

Dans ces collectivités, une éviction de l'enfant (ou de l'adulte) est prévue. Le retour est généralement autorisé deux jours après le traitement [64].

Le CSHPF, quant à lui, préconise une éviction de 3 jours après le traitement dans le cadre d'une gale commune et, jusqu'à négativation de l'examen parasitologique pour les gales profuses [62].

F. Conclusion.

La gale est une parasitose cosmopolite très répandue. En 1991, 300 millions de personnes étaient touchées par cette maladie.

La multiplication des cas de gale norvégienne est un marqueur de la pandémie actuelle de Sida. Cette maladie qui entraîne une immunodépression favorise l'apparition de cette forme de gale.

Les personnes âgées ne sont pas épargnées. On assiste depuis les années 1990 à des épidémies de gale difficiles à contrôler dans les institutions gériatriques. Ce phénomène est dû à l'augmentation de l'espérance de vie, qui s'accompagne obligatoirement d'une fragilisation de l'organisme, et au fait que les personnes âgées vivent de plus en plus souvent en collectivités, ce qui favorise la propagation des maladies.

La gale constitue donc un réel problème de santé publique nécessitant l'intervention et la coopération de la DDASS, du CLIN, de la médecine du travail et de tout le personnel soignant.

IV. Le traitement.

A. Introduction.

Depuis la découverte du sarcopte de la gale, le défi a été de trouver un traitement approprié.

Il doit être facile à utiliser, efficace, acceptable sur le plan cosmétique et non toxique pour le patient.

Dans un premier temps, nous nous intéresserons aux différents traitements de la gale. Tout d'abord, nous verrons les scabicides locaux. Ensuite nous nous attacherons au traitement *per os* par l'ivermectine, qui constitue une véritable révolution. Enfin nous comparerons les différents traitements entre eux.

Dans un deuxième temps, nous aborderons la stratégie thérapeutique à adopter. En effet, une gale croûteuse chez un adulte ne se traite pas de la même façon qu'une gale classique chez un enfant ou qu'une gale impétiginisée.

Enfin, nous verrons comment le pharmacien d'officine, par des conseils appropriés, peut augmenter les chances de succès d'un traitement et rassurer ses patients.

B. Les différents produits de traitement de la gale.

Divers produits actuellement disponibles sur le marché permettent de traiter la gale. Ce sont les scabicides locaux, fort contraignants dans leur utilisation, et le traitement *per os* par l'ivermectine. Notons que les insecticides organophosphorés sont actifs sur le sarcopte mais ils ne sont pas commercialisés en France pour le traitement de la gale. Nous ne développerons donc pas ce point.

Les données présentées dans ce paragraphe sont tirées principalement du dictionnaire Vidal [65], de la base de données Biam [66] et de Martindale : The complete drug reference [67].

1. Le lindane.

Le lindane est un scabicide très largement employé aux Etats-Unis et dans les pays anglo-saxons depuis les années 1960. Mais, depuis les années 1990, son utilisation régresse en raison de sa toxicité neurologique potentielle [68].

a. Présentation.

En France, le lindane est commercialisé pour le traitement de la gale sous forme de crèmes à 1% sous les noms ELENOL® (lindane et amyléine) et SCABECID® (lindane).

L'ELENOL® se présente sous forme de tube de 90 g contenant 0,9 g de lindane et 0,54 g de chlorhydrate d'amyléine qui est un anesthésique local.

Le SCABECID® est conditionné en flacon de 150 mL renfermant 1,5 g de lindane.

Ces produits sont non listés et non remboursables aux assurés sociaux.

b. Mode d'action.

Le lindane (= hexachlorocyclohexane) est un insecticide organochloré neurotoxique pour les parasites [12] par pénétration à travers leur exosquelette.

Il est insecticide, acaricide et pédiculicide.

c. Indications.

Le lindane est indiqué dans le traitement de la gale sarcoptique, de la trombidiose automnale, de la pédiculose et est utilisée comme insecticide.

d. Posologie. Mode d'administration.

Une application unique de lindane est en règle générale suffisante pour éradiquer le sarcopte de la gale.

La peau doit être froide et sèche afin de limiter passage transcutané. Il faut donc éviter de prendre un bain chaud avant l'application (ou attendre que la peau soit bien sèche et refroidie).

L'application de la crème se fait en couche mince, uniforme sur la totalité de la surface corporelle y compris les organes génitaux et en insistant au niveau des plis, des mains, des espaces interdigitaux.

Le produit doit être rincé au bout de 6 à 12 heures pour le SCABECID® et de 24 heures pour l'ELENOL® selon le résumé des caractéristiques du produit (RCP) du Vidal.

Cependant de nombreux auteurs recommandent une durée d'application d'uniquement 12 h voire 6 h [12, 29, 46, 69].

En cas d'échec vérifié par identification du sarcopte, le traitement peut être renouvelé au bout de 8 jours [70].

e. Effets indésirables.

Le lindane appliqué sur la peau peut entraîner des effets indésirables locaux et généraux.

Localement, on peut observer une sensation de cuisson ou une eczématisation [70].

Mais le lindane peut provoquer des effets beaucoup plus graves.

Il peut être à l'origine d'une toxicité neurologique [19, 46, 70, 71] allant de nausées, vomissements, vertiges, maux de tête et paresthésies jusqu'à des convulsions et même la mort [36, 71].

Ces effets surviennent pour la plupart, dans des conditions anormales d'utilisation. Cependant, une fois sur cinq, la toxicité neurologique est observée chez des patients qui utilisent correctement les produits à base de lindane [71].

Il a également été suggéré un lien entre l'augmentation de l'incidence des tumeurs cérébrales chez des enfants et leur traitement par le lindane [36, 72]. Là aussi, ces effets semblent être liés à un usage inapproprié du médicament, une surexposition ou l'application sur une zone cutanée altérée, ce qui facilite le passage systémique [36].

Une étude [73] montre que les enfants exposés à des insecticides à base de lindane ont 4,6 fois plus de risques que les autres de développer des tumeurs cérébrales.

Le lindane peut également être à l'origine de toxicité hématologique et hépatique.

Parmi les troubles hématologiques, une anémie aplasique a été décrite suite à un usage abusif (application 2 fois par jour pendant 3 semaines) [74] ainsi qu'un cas de coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) suivie de mort suite à une ingestion de lindane. Les insecticides organochlorés sont aussi connus pour induire des agranulocytoses.

Les toxicités neurologique, hématologique et hépatique se produisent en cas d'ingestion accidentelle ou de passage transcutané.

Les facteurs favorisant le passage transcutané sont :

- une mauvaise utilisation du produit notamment une application trop importante [19] ou une utilisation sur une peau chaude et humide ou sous pansement occlusif [71],
- une utilisation chez des patients ayant une altération de la barrière épidermique [19, 74],
- une utilisation chez des jeunes enfants [58].

Il faut noter que le lindane peut être rapidement détecté après application dans le flux sanguin [19, 74].

f. Contre-indications.

Selon les RCP du Vidal, l'ELENOL® n'a aucune contre-indication particulière alors que le SCABECID® est contre-indiqué chez l'enfant de moins de 2 ans, en cas d'hypersensibilité à l'un de ses composants et au cours de la grossesse.

Il semble donc que, quelle que soit la spécialité pharmaceutique, le lindane ne doit pas être utilisé chez les jeunes enfants et chez les femmes enceintes.

g. Mises en garde. Précautions d'emploi.

L'ELENOL® n'a pas d'autres mises en garde que le respect du mode d'emploi.

En revanche, dans le dictionnaire Vidal, les mises en garde et les précautions d'emploi sont plus nombreuses pour le SCABECID®. Il convient, bien sûr, de respecter le mode d'emploi, mais aussi de :

- ne pas avaler.
- ne pas mettre au contact des yeux et des muqueuses.
- ne pas laisser à la portée des enfants.
- limiter la durée de contact avec la peau à 6 heures pour les enfants et à 12 heures pour les adultes.

Plusieurs auteurs recommandent d'éviter un traitement scabicide par lindane chez les jeunes enfants (moins de 10 ans), les femmes enceintes ou qui allaitent, les patients ayant peu de graisses corporelles (anorexiques, personnes âgées et certains athlètes), des antécédents d'épilepsie ou encore présentant une maladie cutanée étendue (psoriasis, eczéma...) [19, 36, 71, 74].

Lorsque le lindane est utilisé chez la femme qui allaite, il est recommandé de jeter le lait pendant les 24 heures qui suivent le traitement [71].

h. Apparition de résistances.

L'apparition de résistances [46] au lindane a entraîné la diminution de son utilisation aux Etats-Unis [36, 72] et a posé un problème avant l'introduction de la perméthrine.

Pour faire face à ces inconvénients, certains auteurs préconisent d'augmenter les doses [36] ou bien d'alterner les badigeons de lindane et de perméthrine (un badigeon de 12 heures de lindane la première nuit, un de perméthrine la deuxième, du lindane la troisième et

de la perméthrine la quatrième). Il semble que de telles utilisations n'aient pas posé de problème.

Cependant, ces mesures sont critiquables car on sait qu'une augmentation des doses de lindane ou des applications rapprochées majorent le risque d'effets indésirables systémiques.

De plus, pour Marigny *et al* [47], les résistances envers les scabicides locaux semblent provenir d'une mauvaise application des protocoles que des produits eux-mêmes.

De même, Elgart [74] pense que les résistances sont en fait dues à des gîtes cachés (par exemple sous les ongles, comme dans le cas décrit par Witkowski et Parish [75]) ou à des contacts avec des personnes infectées mais ne présentant pas encore les signes de la maladie.

2. Le benzoate de benzyle.

a. Présentation.

Le benzoate de benzyle est commercialisé, pour le traitement de la gale, sous le nom d'ASCABIOL®. C'est une lotion contenant 12,5 g de benzoate de benzyle et 2,5 g de sulfiram, présentée en flacon de 125 mL. Ce médicament, non listé, est le scabicide le plus utilisé en France [21, 69]. Il n'est pas remboursable aux assurés sociaux.

Il est à noter que le benzoate de benzyle est un constituant du baume du Pérou utilisé autrefois dans le traitement de la gale. Ce produit nécessitait un traitement de 10 jours à raison d'une application par jour [70, 74].

b. Mode d'action.

Le benzoate de benzyle est acaricide et pédiculicide. Il est toxique pour le système nerveux du sarcopte et est également actif sur les œufs [12, 13, 46]. Il a aussi une action sur *Pediculus capitis*, *Pediculus corporis* et *Trombicula autumnalis*.

Le sulfiram est un pesticide utilisé comme acaricide dans le traitement de la gale humaine. Il est actif sur les tiques et possède des propriétés antifongique et pédiculicide. Ce produit est aussi utilisé en médecine vétérinaire.

c. Indications.

L'ASCABIOL® est indiqué dans le traitement de la gale et est aussi proposé dans celui de la trombidiose automnale.

d. Posologie. Mode d'administration.

Après un bain tiède (environ 10 minutes à 38°C) avec savonnage, ASCABIOL® est appliqué sur la peau encore humide [12, 21, 46, 69] en une ou deux couches, sur la totalité de la surface corporelle y compris organes génitaux, en insistant particulièrement sur les plis, les mains, en évitant seulement le visage et le cuir chevelu [15]. Au bout de 24 heures, le produit est rincé.

Les 2 applications sont le plus souvent séparées de 10 minutes, le temps de laisser sécher le produit [9, 17], mais plusieurs protocoles peuvent être appliqués : les 2 couches peuvent être espacées de 24 heures ou même d'une semaine mais il n'y a aucune étude comparative quant à l'efficacité et la tolérance de ces différents modes d'emploi [12, 21, 24, 46].

Concernant la surface corporelle à traiter, Bressieux *et al.* [37] et Berthelot *et al.* [63] préconisent de ne pas épargner le visage et le cuir chevelu en raison d'un risque de rechute à partir de sarcoptes gâtés dans ces zones.

e. Effets indésirables.

L'ASCABIOL® est connu pour être à l'origine d'effets indésirables locaux et généraux.

Il est irritant et peut entraîner une sensation de cuisson immédiate ainsi qu'une eczématisation, particulièrement accrue en cas d'applications itératives. Des allergies de contact ont également été rapportées [58].

Ces effets indésirables relativement fréquents peuvent nécessiter un traitement par anti-histaminiques associé à des crèmes calmantes [22].

Des manifestations plus graves à type de convulsions peuvent survenir en cas d'ingestion accidentelle du produit ou de passage transcutané lors d'une application sur une peau lésée ou chez un enfant de moins de 2 ans.

Il existe également un risque d'effet antabuse lié au sulfiram contenu dans l'ASCABIOL®. En effet, celui-ci subit une transformation photochimique en disulfiram qui peut être absorbé et donc à l'origine d'un effet antabuse. Ce risque semble être très faible [70].

f. Contre-indications.

Aucune contre-indication concernant l'ASCABIOL® n'est présentée au Vidal ni dans les autres revues consultées.

g. Mises en garde. Précautions d'emploi.

L'ASCABIOL® doit être utilisé avec précaution chez l'enfant de moins de 2 ans et la femme enceinte. Il est recommandé de ne faire qu'une seule application de 12 heures maximum [12, 15, 21, 46].

Pour certains auteurs [12, 21], il semble judicieux de diluer la solution d'ASCABIOL® dans 1 à 3 volumes d'eau ; ceci permet de diminuer le risque d'effets indésirables, mais la baisse de concentration en principes actifs entraîne une efficacité moindre [19].

Aussi, chez l'enfant de moins de 2 ans, il est conseillé de bander les mains pour éviter une ingestion accidentelle [15].

De plus, l'ASCABIOL® ne doit pas être appliqué sur les muqueuses.

Enfin, concernant le risque possible d'effet antabuse, il est préférable de ne pas boire d'alcool pendant les 48 heures qui suivent l'application d'ASCABIOL®.

3. Les pyréthrine.

a. Définitions et mode d'action.

Les pyréthrine sont des substances naturelles isolées du Chrysanthème insecticide ou des dérivés de synthèse. Ces substances bloquent la conduction axonale chez les arthropodes voire chez les helminthes. Elles sont pratiquement non toxiques pour les espèces homéothermes dont l'Homme et sont utilisées comme anti-parasitaires et insecticides.

Le Chrysanthème insecticide ou Pyrèthre de Dalmatie (*Chrysanthemum cinerariaefolium*) est une plante herbacée de la famille des Astéracées cultivée surtout en Afrique orientale pour la production de pyréthrine à effets toxiques sur les animaux poïkilothermes [76].

b. Molécules utilisées.

Le traitement utilise 2 molécules : la perméthrine, non disponible pour le traitement de la gale en France, et l'esdépalléthrine. Ces 2 substances sont des pyréthrine de synthèse [76]. La plus efficace est la perméthrine [58].

c. La perméthrine.

α. Présentation.

Dans les pays où elle est commercialisée, la perméthrine est disponible sous forme de crème à 5 %. Elle constitue le traitement de première intention de la gale en raison d'une très bonne activité et d'une toxicité faible [24, 58].

β. Indications.

La perméthrine est indiquée dans le traitement de la pédiculose et de la gale. Notons qu'il existe en France une crème après-shampooing à 1 % de perméthrine (NIX®), utilisée dans le traitement de la pédiculose.

γ. Posologie. Mode d'emploi.

La crème à 5 % est à rincer au bout de 8 à 12 heures [24, 36, 74].

δ. Effets indésirables.

Les effets indésirables les plus fréquemment rencontrés à la suite de l'utilisation de perméthrine sont locaux : sensation de brûlure, picotements, éruption cutanée et augmentation temporaire du prurit [4, 36].

En effet, cette molécule est très difficilement absorbée à travers la peau [4, 24, 36] et si cela arrive, elle est rapidement métabolisée [36]. Une étude comparative de l'absorption transcutanée [24] a montré que le risque d'effets toxiques était au moins 40 fois plus faible avec la perméthrine à 5 % qu'avec le lindane à 1 %.

Notons que de rares cas de résistance ont été signalés avec la perméthrine [4].

ε. Contre-indications. Précautions d'emploi.

La perméthrine ne devrait pas être utilisée chez la femme enceinte ou qui allaite et chez le nourrisson de moins de 2 mois [36]. Mais pour Burkhart *et al.* [4], la sécurité est telle que l'on peut utiliser ce produit chez la femme enceinte.

d. L'esdépalléthrine.

α. Présentation.

En France, l'esdépalléthrine est commercialisée en association avec le butoxyde de pipéronyle pour le traitement de la gale sous le nom de SPREGAL® aérosol. Ce médicament, non listé, est présenté sous forme d'une lotion de 152 g conditionnée en flacon pressurisé. Il n'est pas remboursable aux assurés sociaux.

Le butoxyde de pipéronyle inhibe les enzymes responsables de l'élimination des pyréthrine chez le parasite [13].

β. Indications.

L'esdépalléthrine est utilisée en association avec le butoxyde de pipéronyle dans le traitement de la gale. Elle entre également dans la composition d'aérosols insecticides.

γ. Posologie. Mode d'emploi.

SPREGAL® aérosol est généralement actif en une seule application. Toutefois, si le traitement a été inefficace, il est possible de le renouveler au bout de 8 à 10 jours.

L'application de la lotion doit se faire dans un endroit aéré et éloigné de toute flamme ou objet incandescent. L'application de ce produit ne nécessite pas de lavage préalable. Elle doit se faire sur tout le corps, sauf le visage et le cuir chevelu, en tenant le flacon éloigné de 20 à 30 cm. Les yeux, le nez et la bouche doivent être protégés avec un linge ou masque.

La pulvérisation se fait de haut en bas sur le tronc puis les membres de façon à recouvrir toute la surface corporelle y compris les organes génitaux. Il faut particulièrement insister au niveau des plis, des espaces interdigitaux et des régions les plus atteintes.

Les zones où le produit a été pulvérisé deviennent immédiatement luisantes.

En cas de lésions du visage, il faut les frotter avec un coton imbibé de lotion.

Après un contact de 12 heures avec la peau, SPREGAL® aérosol doit être éliminé par savonnage et rinçage.

δ. Effets indésirables [70].

Les effets indésirables de SPREGAL® aérosol sont minimes. Ils se limitent à des picotements et une irritation cutanée.

Le butoxyde de pipéronyle peut entraîner des troubles gastro-intestinaux ainsi qu'une dépression légère du système nerveux central, mais il semble que de tels effets n'aient jamais été décrits suite à l'application de SPREGAL® aérosol.

ε. Contre-indications.

SPREGAL® aérosol est contre-indiqué en cas d'hypersensibilité à l'un des constituants, chez les sujets asthmatiques et les nourrissons ou jeunes enfants ayant des antécédents de bronchite dyspnéïsante avec sibilants en raison du risque de bronchospasme. Chez ces sujets il convient d'avoir recours à une forme pharmaceutique non pressurisée.

Cette contre-indication concerne aussi bien le sujet traité que la personne appliquant le produit.

ζ. Mises en garde. Précautions d'emploi.

Pour éviter d'inhaler le produit, il ne faut pas pulvériser en direction du visage ni respirer la lotion vaporisée. Il convient donc d'utiliser ce produit dans un endroit aéré.

La pulvérisation doit se faire dans un endroit éloigné de toute flamme ou objet incandescent à cause du conditionnement en flacon pressurisé.

Il convient également de rincer abondamment avec de l'eau en cas de projection accidentelle sur le nez, la bouche ou les yeux et de ne pas avaler.

De plus, ce produit ne sera utilisé que si nécessaire pendant la grossesse en raison de l'absence de données expérimentales et cliniques.

Aussi, pour certains auteurs [12, 46] ce produit est considéré comme intéressant chez le nourrisson de plus de 6 mois ce qui sous-entend qu'il n'est pas adapté aux enfants plus jeunes. Aucune limitation d'âge n'est mentionnée au Vidal.

η. Remarque sur la forme pharmaceutique.

Le conditionnement en flacon pressurisé ne semble pas adapté au traitement de la gale. En effet, cette forme ne permet pas d'accéder à certains réservoirs comme le dessous des ongles [37].

De plus, cette forme pharmaceutique contre-indique l'emploi de ce médicament chez les patients asthmatiques.

Enfin, il convient de ne pas exposer ce produit à une température supérieure à 50°C ni au soleil, de ne pas percer ni jeter au feu, même vide.

4. Le crotamiton.

a. Présentation.

Le crotamiton est disponible en France sous forme de crème sous le nom d'EURAX®. Cette spécialité, non listée et non remboursable aux assurés sociaux, est commercialisée en tube de 40 g contenant 4 g de crotamiton.

b. Mode d'action.

Le crotamiton est un anti-parasitaire dont le mécanisme d'action est inconnu. Il est également anti-prurigineux et antiseptique.

c. Indications.

L'EURAX® est indiqué dans le traitement symptomatique local du prurit, en particulier dans les piqûres d'arthropodes.

Mais le crotamiton est également utilisé dans le traitement de la gale, en particulier pour le traitement des nodules scabieux de l'enfant [21, 24, 46]. Dans cette indication là, on se sert du crotamiton pour son action scabicide mais surtout pour son pouvoir anti-prurigineux.

d. Posologie. Mode d'emploi.

Pour obtenir un effet scabicide, le crotamiton est appliqué sur la totalité du corps pendant 24 heures sur 2 jours consécutifs [4, 24, 46, 70]. Il peut être nécessaire de l'utiliser 5 jours de suite.

Lorsque seul un effet anti-prurigineux est recherché, l'application se fait sur les zones prurigineuses jusqu'à 3 fois par jour. Chez l'enfant de moins de 3 ans, une seule application quotidienne est généralement suffisante.

e. Effets indésirables.

Le crotamiton induit peu d'effets indésirables. Il expose à un risque d'allergie relativement rare. On peut observer un érythème, une irritation ou une sensation de brûlure. Un cas de méthémoglobinémie a été décrit chez un enfant [19, 70]. Cet effet indésirable peut survenir en cas de passage transdermique favorisé par des lésions cutanées.

f. Contre-indications.

L'EURAX® ne doit pas être utilisé en cas d'allergie à l'un des constituants, de dermatoses infectées ou irritées et de lésions suintantes.

g. Mises en garde. Précautions d'emploi.

La survenue d'un cas de méthémoglobinémie nous rappelle que le risque d'effets systémiques ne peut être exclu. Il est d'autant plus à redouter que la crème est utilisée sur une grande surface, sous pansement occlusif, sur une peau lésée (notamment brûlée), une muqueuse, une peau de prématuré ou de nourrisson (à cause du rapport surface corporelle sur poids, et de l'effet d'occlusion des couches au niveau du siège).

h. Apparition de résistance.

Il a été suggéré l'apparition de résistance au crotamiton par Roth [77]. Le cas rapporté est celui d'une femme de 82 ans traitée à plusieurs reprises par du lindane et du crotamiton, chez qui la guérison n'a pu être obtenue qu'après application de perméthrine.

5. L'ivermectine.

a. Introduction.

L'ivermectine est une molécule appartenant à la famille des avermectines. Ce sont des composés produits par *Streptomyces avermitilis* découverts dans les années 1980 [47] et dont la structure est similaires à celle des macrolides [78].

Depuis de nombreuses années, l'ivermectine est utilisée en médecine vétérinaire [47]. Son usage en médecine humaine est plus récent [78] mais on estime que 6 millions de personnes ont déjà été traitées avec ce médicament [46]. En effet, il est largement employé à travers le monde, principalement dans l'onchocercose [46, 47]. Il est aussi indiqué dans le traitement de l'anguillulose, la filariose à *Wuchereria bancrofti* [46, 47] et maintenant dans le traitement de la gale.

Son action scabicide a été observée de façon anecdotique chez des patients traités pour l'onchocercose guéris de leur gale [46, 47].

b. Mode d'action.

L'ivermectine agit par l'intermédiaire des canaux chlorures glutamate-dépendants présents dans les cellules nerveuses et musculaires des invertébrés. Sa fixation sur ces canaux augmente la perméabilité membranaire aux ions chlorures, ce qui provoque une hyperpolarisation de la cellule nerveuse ou musculaire. Ceci conduit à la paralysie neuromusculaire puis à la mort des parasites.

L'ivermectine ne tue pas les larves de sarcoptes car elles sont protégées par la paroi chitineuse de l'œuf et leur système nerveux n'est pas encore développé. Lors de l'éclosion des œufs, un deuxième traitement est nécessaire si le taux cutané résiduel d'ivermectine n'est pas suffisant [13].

L'ivermectine ne présente pas cette toxicité chez l'Homme, car celui-ci est dépourvu de canaux chlorures glutamate-dépendants. De plus, l'ivermectine ne passe pas facilement la barrière hémato-méningée.

c. Pharmacocinétique.

L'absorption de l'ivermectine est meilleure lorsque l'estomac est vide [78].

Le pic plasmatique détecté après administration orale est atteint en 4 heures environ [47, 78].

L'ivermectine est largement distribuée dans l'organisme. Les concentrations tissulaires les plus importantes sont retrouvées dans le foie et le tissu adipeux [78]. De fortes concentrations sont également observées au niveau de la peau, d'où l'intérêt de l'ivermectine dans le traitement des ectoparasitoses [47].

La fixation de cette molécule aux protéines plasmatiques est de 93 % [47].

Malgré sa grande lipophilie, l'ivermectine ne passe pas facilement la barrière hémato-encéphalique (BHE) [47]. En effet, elle passe la membrane de d'endothélium capillaire puis elle est captée par la cellule endothéliale et excrétée dans le plasma par la MDR-P-gp (multi-drug resistance glycoprotein) [47].

Elle est principalement métabolisée dans le foie [78]. La plupart des métabolites sont des monosaccharides, ayant une activité plus faible que la molécule mère [47].

La demi-vie de l'ivermectine est d'environ 12 heures et celle de ses métabolites d'environ 3 jours [78].

L'ivermectine et ses métabolites sont presque exclusivement excrétés dans les fèces (99 %) durant environ 12 jours, alors que moins de 1 % de la dose administrée est éliminée dans les urines [78].

d. Posologie. Mode d'emploi.

L'ivermectine est utilisée dans le traitement de la gale à 200 µg/kg en une prise, à jeun. Il faut veiller à ce qu'il n'y ait pas de prise de nourriture dans les 2 heures qui précèdent et qui suivent son administration. Dans la gale commune, une seule dose est généralement suffisante. Mais elle peut être renouvelée au bout de 2 semaines si de nouvelles lésions scabieuses apparaissent ou bien si l'examen parasitologique est positif à cette date [79]. La guérison est considérée comme définitive au bout de 4 semaines.

Dans les formes croûteuses et profuses, une deuxième dose d'ivermectine ou l'association à un traitement topique peuvent être nécessaires.

e. Efficacité de l'ivermectine dans le traitement de la gale.

α. Etudes non comparatives dans le traitement de la gale classique.

Dans ce paragraphe sont rassemblés les résultats des différentes études cliniques menées sur la gale classique.

• Tableau des résultats.

Auteurs	Dose d'ivermectine utilisée	Protocole	Temps d'observation	Taux de guérison
Marty <i>et al.</i> 1994 [80]	12 mg	2 doses à 1 semaine d'intervalle	2 mois	100 %
Meinking 1995 [81]	200 µg/kg	1 seule dose	2 semaines 4 semaines	45 % 100 %
Sullivan <i>et al.</i> 1997 [82]	200 µg/kg	2 doses à 2 semaines d'intervalle	4 semaines 6 semaines	100 % 100 %
Dannaoui <i>et al.</i> 1999 [83]	12 mg	2 doses à 2 semaines d'intervalle	7 semaines	98 %
Leppard et Naburi 2000 [84]	150 µg/kg	1 seule dose	1 semaine 4 semaines 8 semaines	30 % 88 % 95,5 %

- Commentaires.

L'ivermectine a montré son efficacité dans l'éradication d'une épidémie de gale survenue dans un hôpital à la suite de l'admission de 2 patients souffrant de gale croûteuse [80]. Dans ce cas, la guérison de toutes les personnes atteintes a été obtenue en quelques jours et aucune rechute n'a été observée dans les 2 mois.

Il faut noter que dans cette étude, Marty *et al.* rapportent une augmentation du prurit chez 38% des patients dans les heures qui ont suivi la prise du médicament.

Dans l'étude de Meinking [81], 11 patients immunocompétents atteints de gale ont été traités par 1 dose unique d'ivermectine. Il a été observé un taux de guérison de 100 % à 4 semaines.

L'étude menée par Sullivan *et al.* en Australie [82] a montré l'efficacité de l'ivermectine chez des personnes âgées en institution, dans un contexte de gale endémique. La gale était présente depuis au mois 3 ans malgré les divers traitements locaux utilisés : perméthrine, lindane, benzoate de benzyle et soufre. Cinq sujets hébergeant plus de 100 parasites, 3 cas de gale croûteuse et 1 patient non infesté (nouvel arrivant) ont été inclus dans l'étude où 33 personnes ont été traitées avec 2 doses d'ivermectine à 200 µg/kg à 2 semaines d'intervalle.

Les résultats montrent l'efficacité de l'ivermectine dans un contexte de gale endémique.

De plus, les effets indésirables constatés se limitent à une augmentation du prurit dans les jours suivant le traitement chez quelques patients.

Une autre étude sur l'efficacité de l'ivermectine s'est déroulée dans une institution de personnes âgées en France [83]. Parmi les 128 résidents (qui ont tous été traités), 42 avaient des lésions cutanées ou un prurit. Un seul échec a été constaté. En effet, au bout de 4 semaines le prurit était encore présent et le diagnostic de gale a été confirmé à la fin de l'étude (7 semaines) par un examen parasitologique.

Aucun effet indésirable n'a été constaté.

Il faut noter que 3 patients sont décédés durant l'étude. Un avait un cancer du côlon et 2 avaient plus de 90 ans.

Dannaoui *et al.* ont donc conclu à une bonne efficacité et une grande sécurité de l'ivermectine.

Dans une étude réalisée dans une prison de Tanzanie [84], Leppard et Naburi rapportent le suivi de 1153 prisonniers traités par une prise de 150 µg/kg d'ivermectine. Sur 802 gales communes et 16 gales croûteuses, 95,5% des patients sont guéris à 8 semaines.

Parmi les 16 cas de gale croûteuse, 44 % avaient encore la gale au bout de 8 semaines. L'efficacité d'une seule dose d'ivermectine est donc limitée dans ce cas là. Les auteurs recommandent donc que la prise d'ivermectine soit combinée avec l'utilisation d'un scabicide par voie locale.

- Conclusion.

Les différentes études rapportées montrent l'efficacité de l'ivermectine, même là où plusieurs traitements locaux ont échoué. L'ivermectine a également permis de mettre fin à des épidémies dans des institutions gériatriques ou dans une prison.

L'ivermectine constitue donc un traitement efficace des gales non compliquées.

β. Etudes non comparatives dans le traitement de gales sévères et chez les VIH +.

Ce paragraphe présente les résultats de plusieurs études réalisées sur le traitement des gales sévères et dans un contexte d'immunodépression.

● Tableau de résultats.

Auteurs	Dose d'ivermectine utilisée	Protocole	Temps d'observation	Taux de guérison
Dunne <i>et al.</i> 1991 [85]	200 µg/kg	2 doses à 1 sem. d'intervalle	7 jours	100 %
		1 dose	5 jours	100 %
Currie <i>et al.</i> 1994 [78]	200 µg/kg	2 doses à 1 mois d'intervalle	1 an	0 %
Aubin et Humbert 1995 [42]	12 mg	1 dose + kératolytique	5 jours	100 %
			6 jours	100 %
Meinking 1995 [81]	200 µg/kg	1 dose, répétée au bout de 2 sem. si besoin	2 semaines 4 semaines	55 % 91 %
Corbett <i>et al.</i> 1996 [86]	120 µg/kg 200 µg/kg	Dose unique + traitement local		100 %
Pellizzer <i>et al.</i> 1996 [87]	200 µg/kg	2 doses à 2 sem. d'intervalle	6 semaines	100 %
Huffam et Currie 1998 [50]	200 µg/kg	1, 2 ou 3 doses à 2 sem. d'intervalle + perméthrine + kératolytique		40 %
Jaramillo-Ayerbe et Berrio- Muñoz 1998 [41]	6 mg	2 doses à 3 sem. d'intervalle		100 %
Dourmishev <i>et al.</i> 1999 [88]	200 µg/kg	2 doses à 1 sem. d'intervalle	4 semaines	100 %
Ndiaye <i>et al.</i> 1999 [78]	200 µg/kg	1 dose + kératolytique. Si échec, 2 ^{ème} dose	1 mois	100 %
Offidani <i>et al.</i> 1999 [89]	200 µg / kg	1 seule dose	4 semaines	100 %
Patel <i>et al.</i> 1999 [78]	200 µg / kg	1 dose		100 %

● Commentaires.

Deux patients infectés par le virus du sida ont été traités pour une gale croûteuse. Chacun d'entre eux a reçu un traitement *per os* d'ivermectine à 200 µg/kg (deux doses espacées d'une semaine pour l'un, une dose unique pour l'autre). La guérison a été obtenue

rapidement. Dunne *et al.* [85] ont noté une recrudescence du prurit le premier jour de traitement chez un des patients.

Currie *et al.* [78] rapportent un échec chez une jeune femme de 25 ans ayant une gale croûteuse. Par ailleurs, cette patiente souffrait également d'une septicémie.

Aubin et Humbert [42] ont obtenu une guérison rapide (en 48 heures) avec l'administration d'une dose unique d'ivermectine et l'utilisation locale d'acide salicylique à 3 % (kératinolytique) chez 2 patients atteints de gale croûteuse. L'un d'entre eux avait un syndrome de Down et l'autre était traité depuis 11 ans par des corticoïdes pour une polyarthrite rhumatoïde. Aucun effet indésirable n'a été observé. Les précédents traitements avec du benzoate de benzyle s'étaient soldés par un échec.

L'effet de l'ivermectine chez les patients séropositifs pour le VIH a été évaluée par Meinking [81] en 1995 sur 11 personnes dont 2 sidéens. Parmi eux, 2 avaient une gale croûteuse. Sur les 11 patients inclus dans l'étude, 8 ont répondu à une seule dose d'ivermectine (6 étaient guéris à 2 semaines, 2 à 4 semaines). Pour 2 autres patients, de nouvelles lésions sont apparues à 2 semaines, une deuxième dose d'ivermectine leur a donc été administrée. La guérison a pu être observée 4 semaines après le traitement initial. Dans un cas, une patiente avec un sida avancé et une gale croûteuse, le traitement a été un échec à 4 semaines. L'éradication de la gale a nécessité chez cette patiente, une troisième dose d'ivermectine associée à un traitement local par perméthrine à 5%. Aucun effet indésirable n'a été rapporté.

Corbett *et al.* [86] rapportent le cas de 2 patients atteints de gale croûteuse. L'un d'entre eux a été à l'origine d'une contamination du personnel soignant de l'établissement dans lequel il se trouvait, les traitements locaux ayant échoué. Leur guérison a été obtenue par l'application d'un scabicide local et la prise par voie orale d'ivermectine, qui a été très bien tolérée.

Pellizer *et al.* [87] ont obtenu 100 % de guérison chez 6 sidéens ayant une gale croûteuse avec 2 doses d'ivermectine. Aucun effet indésirable n'a été rapporté durant la période de suivi.

Pour Huffam et Currie [50], le traitement de la gale croûteuse repose sur l'administration d'ivermectine et l'application d'un kératinolytique et de perméthrine à 5 %. L'utilisation d'un kératinolytique permet au scabicide de mieux pénétrer à travers les croûtes. La plupart des personnes traitées avaient la gale depuis plus d'un an (un cas : 12 ans). Parmi les 20 patients traités, seuls 8 ont été guéris et la moitié d'entre eux a rechuté.

Jaramillo-Ayerbe et Berrio-Muñoz [41] ont pu guérir une jeune fille de 11 ans d'une gale croûteuse. La guérison a été obtenue après 2 administrations d'ivermectine alors que les traitements locaux avaient échoué. Il faut noter qu'un œdème du visage est survenu après la première prise.

Dans l'étude de Dourmishev *et al.* [88] de 1999, 19 patients (avec 5 gales sévères et 3 gales croûteuses), dont 9 ayant une autre pathologie cutanée, ont été traités par deux doses d'ivermectine à 200 µg/kg. Ces patients avaient été traités auparavant par des scabicides locaux. Quatre semaines après la dose initiale, tous les patients étaient guéris. Chez 7 personnes, le prurit a augmenté dans les 24 à 72 heures après la première administration et chez 3 sujets, il a été notifié des réactions cutanées.

Ndiaye *et al.* [78], au Sénégal, ont traité 7 patients ayant une gale croûteuse avec une dose d'ivermectine et une application locale de kératinolytique. Le traitement a été efficace pour cinq personnes sur les sept ; les deux autres ont eu besoin d'une deuxième dose. Aucun des patients traités par ivermectine n'a présenté d'effets indésirables.

Offidani *et al.* [89] rapportent le traitement par ivermectine de 6 patients souffrant de gale sévère.

Un patient traité par corticoïdes (*per os*) pendant 45 jours a nécessité une deuxième dose d'ivermectine (une semaine après la première). Au bout des 4 semaines de suivi, tous étaient guéris sans avoir subi d'effets indésirables.

Deux enfants immunodéprimés suivis par Patel *et al.*, âgés de 4 et 12 ans, avec une gale croûteuse ont été traités avec succès avec une dose unique d'ivermectine à 200 µg/kg. Ils n'ont pas présenté d'effets indésirables. Les deux enfants n'avaient pas répondu au traitement local classique [78].

- Conclusion.

Les cas de gale croûteuse rapportés suggèrent que l'association de l'ivermectine aux traitements scabicides locaux ou le renouvellement de la dose pourraient augmenter le pourcentage de guérison.

γ. Remarque : utilisation de l'ivermectine par voie dermique.

L'ivermectine a été utilisée par voie dermique chez 50 patients atteints d'une gale simple diagnostiquée parasitologiquement. A J₀, après un bain chaud et un séchage de la peau, les patients s'appliquaient 15 à 25 mL d'une solution hydro-alcoolique d'ivermectine. A J₅, la moitié des patients avaient encore des démangeaisons bien que les tests parasitologiques fussent négatifs. Une deuxième application a été effectuée. Il n'est apparu aucune nouvelle démangeaison et aucune rechute n'a été constatée.

Il semble donc que l'ivermectine par voie locale soit efficace pour le traitement de la gale [47].

f. Effets indésirables.

Dans les études décrites ci-dessus, l'effet indésirable de l'ivermectine le plus fréquemment rencontré est une augmentation transitoire du prurit. Un œdème passager de la face a également été décrit chez une jeune fille de 11 ans.

Ces effets indésirables sont répertoriés dans la base de données Biam [66] alors que seule une exacerbation du prurit est mentionnée dans le dictionnaire Vidal [65].

Des douleurs abdominales, des vertiges, des diarrhées et des cas d'hématurie ont également été notifiés [84, 90].

Par ailleurs, des effets biologiques sont répertoriés [91] :

- éosinophilie transitoire,
- augmentation du taux de prothrombine. Cet effet est discuté.
- augmentation des enzymes hépatiques.

Une somnolence ou au contraire une insomnie [91] peuvent être observés à la suite d'un traitement par ivermectine.

De plus des modifications non spécifiques de l'électrocardiogramme (ECG) peuvent être rencontrées [91].

En 1997, un autre effet indésirable a été notifié et a fait l'objet d'une publication par Barkwells et Shields [92]. Pour ces auteurs, l'ivermectine augmenterait le risque de décès chez les personnes âgées.

Cet effet indésirable étant très grave, d'autres auteurs se sont intéressés à l'étude publiée.

Diazgranados et Costa [93] ont étudié le cas de 47 patients de plus de 65 ans, pris au hasard, qui étaient traités par ivermectine à 200 µg/kg. Pendant les 6 mois de suivi, un seul décès a été constaté. Leurs observations n'ont donc pas permis de confirmer l'hypothèse avancée par Barkwells et Shields.

De même, Reintjes et Hoek [94] n'ont pas observé d'augmentation du nombre de décès après la prise d'ivermectine. De plus, ils révèlent la présence d'un biais dans l'étude de Barkwells et Shields [92]. Il est possible que les deux groupes comparés par ces auteurs ne différaient pas seulement par le fait que l'un d'entre eux avait été traité. En effet, les patients entrant dans le groupe des "non traités" ont été choisis en fonction de leur âge, sans tenir compte de la présence éventuelle d'une démence. Or la sévérité de la démence est connue pour affecter le temps de vie.

Coyne et Addiss [95] ont montré aussi que l'étude de Barkwells et Shields [92] était biaisée. En effet, les précédents traitements locaux de la gale n'ont pas été pris en compte. Il semble également que l'état de santé de certains patients ait commencé de se détériorer avant la prise d'ivermectine.

De plus, une étude de la mortalité chez les personnes âgées lors du traitement de la gale par l'ivermectine [96] n'a pas montré d'augmentation du risque de décès. En effet, dans cette étude, il a été constaté 3 décès dans les 6 mois suivant la prise de ce médicament. Ces décès sont survenus chez des personnes âgées (deux de 90 ans, une de 91 ans) présentant une pathologie lourde (insuffisance cardiaque dans un cas et cancer généralisé pour les deux autres).

Enfin, dans la banque nationale de pharmacovigilance, 24 fiches d'effets indésirables de l'ivermectine sont répertoriées. Une seule concerne un décès. Le cas rapporté est celui d'une femme de 96 ans, insuffisante cardiaque et atteinte de la maladie d'Alzheimer, traitée

par 9 mg d'ivermectine contre la gale. Par ailleurs, cette patiente était sous AUGMENTIN® pour le traitement d'une pneumopathie. Le décès est survenu 13 jours après la prise d'ivermectine et a été considéré comme étant dû à ce médicament.

Le lien entre le décès et la prise d'ivermectine est contestable sachant que la patiente avait 96 ans et souffrait d'une insuffisance cardiaque et d'une pneumopathie.

Pour finir, nous pouvons donc dire qu'aujourd'hui, l'ivermectine n'est pas connue pour augmenter le risque de décès.

Il convient cependant d'être vigilant et, si un décès survient à la suite de la prise d'ivermectine, il est important de le signaler à un centre de pharmacovigilance afin d'étudier la responsabilité du médicament dans la survenue de l'effet observé.

g. Grossesse et allaitement.

L'ivermectine a été administrée fortuitement à environ 400 femmes, au cours de traitement de masse de l'onchocercose, pendant le premier trimestre de grossesse. La fréquence d'anomalies congénitales, d'avortements spontanés, de mort-nés et de mortalité infantile est similaire chez ces femmes à celle observée chez des femmes n'ayant pas pris d'ivermectine pendant leur grossesse.

Cependant, le suivi de grossesses exposées à l'ivermectine est insuffisant pour exclure tout risque. Par conséquent, par mesure de précaution, il est préférable de ne pas utiliser ce produit chez les femmes enceintes.

Il a été montré qu'une faible partie de l'ivermectine administrée était retrouvée dans le lait maternel (moins de 2 %).

La sécurité d'emploi n'a pas été établie chez les nouveaux-nés.

Par conséquent, on évite l'administration d'ivermectine chez les femmes qui allaitent. Cependant, si un traitement semble nécessaire chez ces femmes, on attend que l'enfant soit âgé d'au moins une semaine.

h. Contre-indications.

L'ivermectine est contre-indiquée en cas d'hypersensibilité.

i. Précautions d'emploi.

La sécurité d'emploi de l'ivermectine n'a pas été établie chez les enfants pesant moins de 15 kg, la BHE pouvant n'être pas totalement fonctionnelle [47] et ceux de moins de 5 ans [24, 78]. Il convient donc d'utiliser, chez ces enfants, un autre médicament pour le traitement de la gale.

j. Résistance à l'ivermectine.

Des résistances à l'ivermectine ont été notifiées chez des animaux, où cette molécule est largement utilisée à titre de traitement anti-parasitaire systémique. Ces résistances peuvent être dues à une altération d'une protéine membranaire jouant un rôle dans le transport de l'ivermectine à travers la paroi des cellules, ou à des troubles du canal chlore intervenant dans son mécanisme d'action [78].

A ce jour, aucune résistance n'a été rapportée chez l'Homme [78]. Les cas d'échecs des traitements par ivermectine semblent être dus à sa faible action sur les œufs et non pas à des résistances [49]. Mais il faut craindre qu'une généralisation de l'emploi de l'ivermectine aboutisse à une sélection de parasites résistants [12].

k. Forme commercialisée en France pour le traitement de la gale.

L'ivermectine est commercialisée en France pour le traitement de la gale sous le nom de STROMEKTOL® 3 mg. Cette spécialité, non listée, se présente sous forme de comprimés par boîte de 4 ou de 20.

Ce médicament autrefois indiqué dans le traitement de l'anguillulose et de la filariose à *Wuchereria bancrofti*, a vu ses indications s'étendre au traitement de la gale sarcoptique humaine.

Il est rappelé que la pratique d'un "traitement d'épreuve" devant un prurit n'est pas justifiée.

Ce médicament est remboursable aux assurés sociaux pour le traitement de la gale depuis le 5 février 2003 suite à l'avis rendu par la Commission de la Transparence [79].

I. Conclusion.

L'ivermectine est le premier médicament administré par voie orale indiqué dans le traitement de la gale sarcoptique humaine. Les traitements locaux sont contraignants et irritants. Ainsi, l'ivermectine, par sa simplicité d'utilisation, sa grande efficacité et son innocuité importante, semble devoir jouer un rôle important dans le traitement de la gale humaine notamment lors de résistance aux traitements classiques.

La Commission de la Transparence a d'ailleurs estimé que le STROMECTOL® 3 mg apportait une amélioration du service rendu de niveau II par rapport aux scabicides locaux [79].

6. Comparaison des différents traitements entre eux.

La gale peut être traitée par différents médicaments utilisables par voie orale ou en application locale.

Dans cette partie, nous allons comparer l'efficacité et la sécurité de ces différents produits entre eux.

a. Résultats des différentes études.

Le tableau ci-dessous présente les résultats comparés obtenus au cours de l'utilisation thérapeutique de différents médicaments sur la gale.

Etude		Pourcentage d'efficacité					Principaux effets indésirables observés
Auteurs	Temps d'évaluation	Permethrine	Lindane	Benzoate de benzyle	Crotamiton	Ivermectine	
Amer <i>et al.</i> 1981 [97]	2 semaines		85 % (4)	76 % (7)	80 % (8)		
Taplin <i>et al.</i> 1986 [98]	2 semaines 4 semaines	43 % (2) 91 %	13 % (4) 65 %				
Haustein et Hlawa 1989 [99]	3 semaines	100 % (1, 2)	92 % (3, 4)	100 % (5, 6)			Irritations cutanées surtout avec le benzoate de benzyle.
Schultz <i>et al.</i> 1990 [100]	2 semaines 4 semaines	38 % (2) 91 %	37 % (4) 86 %				Irritations cutanées. 1 dermatite de contact attribuée au lindane.
Taplin <i>et al.</i> 1990 [68]	2 semaines 4 semaines	30 % (2) 89 %			13 % (8) 60 %		
Amer et El Gharib 1992 [101]	4 semaines	98 % (2)	84 % (4)		88 % (8)		
Glaziou <i>et al.</i> 1993 [78, 79]	30 jours			48 % (5)		70 % (9)	
Chouela <i>et al.</i> 1999 [102]	2 semaines 4 semaines		54 % (4) 96 %			74 % (10) 95 %	Maux de tête chez 6 des 27 patients traités par lindane.

(1) : perméthrine à 2,5 %. (2) : perméthrine à 5 %. (3) : lindane à 0,3 %. (4) : lindane à 1 %. (5) : benzoate de benzyle à 10 %. (6) : benzoate de benzyle à 20 %. (7) : benzoate de benzyle à 25 %. (8) : crotamiton à 10 %. (9) : ivermectine à 100 µg/kg. (10) : ivermectine à 150-200 µg/kg.

b. Commentaires.

Dans l'étude de Amer *et al.* [97], le taux de guérison le plus élevé a été observé avec le lindane. Aucun effet indésirable n'a été constaté avec ce produit. Il semble avoir une efficacité légèrement supérieure au crotamiton et au benzoate de benzyle.

L'étude de Taplin *et al.* [98], a été menée dans une communauté où la gale était endémique depuis plus de 10 ans.

La perméthrine apparaît significativement plus efficace que le lindane : 91 % de guérison contre 65 % à 4 semaines. Les auteurs pensent qu'un tel pourcentage d'échec (35 %) avec le lindane est lié à la forte utilisation de ce produit dans la communauté étudiée. Il faut noter que les personnes non guéries à la suite de leur traitement par lindane ont ensuite été traitées avec succès avec la perméthrine.

Aucun des 51 participants à l'étude n'a présenté d'effets indésirables.

Dans l'étude de Haustein et Hlawa [99], les échecs constatés font suite aux traitements par le lindane. Nous pouvons remarquer une grande proportion de réactions eczémateuses, des rougeurs et des sensations de brûlure, particulièrement avec le benzoate de benzyle.

La perméthrine, quant à elle, est ici très efficace et semble induire peu d'effets indésirables. Elle apparaît donc comme le traitement de choix de la gale.

L'étude de Schultz *et al.* [100] montre une efficacité équivalente pour la perméthrine et le lindane.

Par contre, à 4 semaines, 25 % des patients traités par lindane ressentent encore un prurit contre seulement 14 % pour ceux traités par perméthrine.

Les effets indésirables cutanés constatés sont modérés et transitoires à type de sensations de brûlure, picotements et exacerbation du prurit. Un cas de dermatite de contact a été observé après application de lindane.

Taplin *et al.* [68] ont comparé la perméthrine à 5 % et le crotamiton à 10 % dans le traitement de la gale. A la fin de l'évaluation, la perméthrine apparaît comme significativement plus efficace.

L'étude de Amer et El Gharib [101] montre que la perméthrine est plus efficace que le crotamiton et que le lindane. Ceci est particulièrement marqué chez les moins de 10 ans où le taux de guérison est de 100 % pour la perméthrine, 80 % pour le crotamiton et 0 % pour le lindane. Aucun effet indésirable n'a été constaté.

Les études de Glaziou *et al.* [78, 79] et Chouela *et al.* [102] comparent l'ivermectine à des scabicides locaux : le benzoate de benzyle et le lindane. Le traitement par ivermectine semble plus efficace que celui par benzoate de benzyle bien que la différence ne soit pas significative, et au moins aussi efficace que celui par lindane.

Chouela *et al.* ont constaté des maux de tête suite au traitement par lindane.

c. Conclusion.

La perméthrine à 5 % apparaît comme le traitement local de référence mais n'est pas disponible en France. Elle semble plus efficace que le lindane à 1 % dans certaines études, alors que d'autres donnent une efficacité équivalente. Mais, le potentiel neurotoxique du lindane fait préférer les traitements par perméthrine.

Le crotamiton est moins efficace que la perméthrine. Son intérêt réside dans le traitement des nodules scabieux de l'enfant en raison de son innocuité.

Le benzoate de benzyle est peu comparé aux autres traitements. Ce produit est surtout utilisé en France. Il semble cependant assez efficace mais il provoque très fréquemment des irritations locales.

Quant à l'ivermectine, son efficacité et sa simplicité d'utilisation laissent supposer que son emploi va augmenter dans les années à venir.

C. Les modalités de traitement selon le terrain.

Nous avons vu qu'il existait différents produits permettant de traiter la gale sarcoptique, chacun avec ses spécificités.

Cette diversité permet de choisir le scabicide le mieux adapté à la situation.

Nous verrons les modalités de traitement chez la femme enceinte ou qui allaite, chez l'enfant, dans le cas d'une peau irritée ou impétiginisée, d'une gale profuse, chez des patients VIH + ainsi que dans le cas des collectivités.

1. La femme enceinte et la femme qui allaite.

Le lindane est contre-indiqué chez la femme enceinte à cause de son effet tératogène supposé mais non prouvé [46] et de sa toxicité neurologique. On évite également l'administration d'ivermectine *per os*, les données disponibles actuellement étant insuffisantes. Sur ce terrain, on préfère donc les pyréthrine (SPREGAL® aérosol) ou le benzoate de benzyle associé au sulfiram (ASCABIOL®).

Cependant, en France, la pyréthrine disponible, l'esdépalléthrine, est présentée sous forme d'aérosol ce qui a l'inconvénient de provoquer des troubles respiratoires. De plus, il est mentionné dans le dictionnaire Vidal que ce produit n'est utilisé que si nécessaire durant la grossesse, en raison de l'absence de données expérimentales et cliniques.

L'administration d'ASCABIOL® ne semble pas non plus totalement anodine. En effet, le sulfiram est une molécule proche du disulfiram qui est tératogène [67]. Néanmoins, le fabricant ne semble pas avoir connaissance de ce problème et préconise chez la femme enceinte un temps de contact diminué (moins de 12 heures contre 24 heures normalement) [65].

Lors de l'allaitement, on évite l'utilisation du lindane et de l'ivermectine. Ces produits sont susceptibles de passer dans le lait maternel.

S'il y a application de lindane, il est recommandé de jeter le lait pendant les 24 heures qui suivent [71].

2. L'enfant.

Les données présentées dans ce paragraphe sont tirées principalement du dictionnaire Vidal [65], de l'encyclopédie médico-chirurgicale [45] et de l'article de Gallais *et al.* dans la Presse Médicale [21].

Les enfants sont particulièrement sensibles à l'application de produits sur la peau à cause de leur faible épaisseur cutanée et du rapport surface corporelle sur poids important. Un traitement scabicide n'est donc pas anodin.

Le lindane est contre-indiqué chez l'enfant de moins de 2 ans [12]. On peut utiliser les pyréthrinés ou le benzoate de benzyle. Ce dernier est irritant mais a l'avantage de pouvoir être dilué dans 2 ou 3 volumes d'eau [12]. Le temps de contact avec l'ASCABIOL® est de toute façon limité à 12 heures chez le nourrisson. Chez les enfants, il faut mettre un bandage aux mains pour éviter l'ingestion du produit par succion [15].

L'enfant de plus de 2 ans est traité comme l'adulte. Aucune précaution particulière n'est préconisée dans ce cas là. Le plus souvent, c'est l'ASCABIOL® qui est utilisé.

L'ivermectine peut être utilisée chez les enfants en écrasant les comprimés chez les moins de 6 ans pour faciliter la prise. En revanche, chez les moins de 15 kg, la sécurité d'emploi n'a pas été établie.

3. Traitement des nodules.

En cas de nodules scabieux, le crotamiton (EURAX®) est utilisé [12] pour son action anti-prurigineuse, plus que pour ses propriétés scabicides.

4. Traitement de la gale lors de problèmes cutanés.

Les données présentées dans ce paragraphe sont principalement tirées de l'encyclopédie médico-chirurgicale [46] et de l'article de Becherel *et al.*[12].

a. Peau irritée.

Lorsque la peau du patient est irritée ou eczématisée, une corticothérapie locale de 4 à 5 jours, avec un corticoïde de classe III ou IV (exemples : TRIDESONIT®, LOCAPRED®), peut être indiquée après le traitement spécifique de la gale.

Mais le plus souvent, l'utilisation de dermocorticoïdes n'est pas nécessaire. Un traitement émollient (exemples : BIAFINE®, DEXERYL®) à la fin du traitement scabicide est suffisant.

De plus, les scabicides locaux peuvent aggraver l'irritation cutanée. L'ASCABIOL® est en effet très irritant. Aussi, la fragilisation de la barrière favorise l'absorption du lindane, ce qui augmente le potentiel neurotoxique de ce produit.

Dans ce cas là, les pyréthrinés ou l'ivermectine semblent plus appropriées.

b. Gale impétiginisée.

En cas d'impétiginisation, un traitement antibiotique par voie orale de 7 jours (par pénicillines ou macrolides) est recommandé [62]. Il peut être associé à un traitement antiseptique local et précède l'application du produit scabicide.

La recherche d'une protéinurie à la bandelette est préconisée au bout de 3 semaines, afin de détecter une éventuelle glomérulonéphrite secondaire à l'infection.

5. Traitement des gales profuses et croûteuses.

Les données présentées dans ce paragraphe sont principalement tirées de l'encyclopédie médico-chirurgicale [46] et des recommandations du Conseil supérieur d'hygiène publique de France [62].

Lorsqu'un patient est atteint par une gale profuse, le malade doit être isolé par le biais d'une hospitalisation. De plus, le CSHPF recommande l'utilisation d'un traitement *per os*, éventuellement associé à un traitement local. Une deuxième dose de traitement peut être nécessaire pour obtenir la guérison. En revanche, dans le cas d'une gale commune, le CSHPF estime que "dans l'état actuel des connaissances, il n'y a pas de niveau de preuve suffisant pour recommander préférentiellement un traitement *per os* ou par voie locale". La facilité d'utilisation du traitement par voie orale plaide cependant en sa faveur.

Un traitement local peut être utilisé pour les gales profuses, mais dans ce cas là, les applications sont répétées. Toute la surface corporelle est traitée, y compris le visage et le

cuir chevelu, sans oublier les ongles. Un kératolytique est appliqué sur les zones croûteuses (vaseline salicylée, au minimum à 10 %).

La décontamination de l'environnement est à décider avec les autorités sanitaires.

6. Traitement de la gale chez les patients VIH positifs.

Chez ces patients, les traitements locaux aboutissent souvent à un échec. L'ivermectine est donc préférée [46, 12].

7. Traitement de la gale dans les collectivités.

Lors de la survenue d'une épidémie, le traitement oral par l'ivermectine est privilégié [62] en raison de sa simplicité d'utilisation. La désinfection du mobilier n'est pas justifiée en cas de gale commune [46].

8. Conclusion.

Le lindane est le scabicide le moins facile à utiliser. Son potentiel neurotoxique et son éventuelle tératogénicité empêchent son emploi chez les femmes enceintes ou qui allaitent, les enfants de moins de 2 ans ainsi que sur un revêtement cutané altéré.

Les pyréthrinés et le benzoate de benzyle semblent être une alternative intéressante bien que la présentation de l'esdépalléthrine ne soit pas très judicieuse et que le benzoate de benzyle soit très irritant.

Quant à l'ivermectine, son intérêt essentiel est sa facilité d'utilisation qui, associée à une grande efficacité, en fait un traitement de choix pour les gales profuses, celles touchant des sujets VIH+ et le contrôle des épidémies en collectivité.

D. Le rôle du pharmacien d'officine dans le traitement de la gale.

L'article R5015-48 du Code de Déontologie des pharmaciens indique que le pharmacien doit assurer dans son intégralité l'acte de dispensation du médicament, associant à sa délivrance :

- l'analyse pharmaceutique de l'ordonnance médicale si elle existe ;
- la préparation éventuelle des doses à administrer ;
- la mise à disposition des informations et les conseils nécessaires au bon usage du médicament.

Il doit, par des conseils appropriés et dans la limite de ses compétences, participer au soutien apporté au patient.

Donc, face à une ordonnance de produits scabicides, le pharmacien est amené à donner les conseils permettant la bonne exécution du traitement et à prévenir le patient d'un éventuel prurit post-scabieux afin de le rassurer et d'éviter des traitements répétés.

Dans cette partie, nous aborderons uniquement les conseils que le pharmacien d'officine est amené à prodiguer dans le cas d'une gale classique, les gales profuses étant traitées à l'hôpital [58].

1. Les personnes à traiter.

Il est important, lorsqu'une personne a la gale, de traiter simultanément l'individu atteint et toute personne ayant eu un contact intime avec lui [62]. Classiquement, toute la famille est traitée en même temps (au moins les personnes partageant le même lit), même en l'absence de signe clinique. En effet, les personnes asymptomatiques peuvent héberger des sarcoptes sachant que le prurit ne se manifeste qu'au bout de plusieurs semaines.

Dans le cas où l'individu atteint a une gale profuse, le malade doit être isolé (généralement par le biais d'une hospitalisation) et la définition des sujets contacts à traiter est élargie en raison de la très forte contagiosité [62].

Le traitement de l'entourage du malade est nécessaire car il peut constituer un réservoir de parasites et ainsi être à l'origine de rechutes.

2. Comment réaliser un bon traitement ?

Pour être efficace, un traitement scabicide local doit être appliqué correctement en insistant sur certaines zones. Mais le seul traitement du malade est insuffisant.

a. Les zones à traiter.

Les données présentées dans ce paragraphe sont principalement tirées de l'encyclopédie médico-chirurgicale [46], des publications de Quesnel et Parneix [15], Burkhart *et al.* [4] et Chosidow [24].

Toute la surface corporelle est à traiter en portant une attention particulière aux paumes des mains, espaces interdigitaux, plantes des pieds, sillons rétro-auriculaires, pli inter-fessier et ongles.

Si les mains sont lavées pendant le temps d'action du produit, elles devront être retraitées. Pour éviter ceci, il est conseillé d'appliquer le scabicide le soir, après la toilette. Ce type de problème est plus contraignant chez les nourrissons où le temps de contact dans la région du siège est raccourci par les changes fréquents.

Les ongles peuvent constituer un réservoir de sarcoptes à cause du grattage fréquent. Ils doivent donc être coupés et traités (par exemple à l'aide d'une brosse).

Les rechutes liées à l'atteinte persistante du cuir chevelu incite à le traiter systématiquement, notamment chez l'enfant et en cas de gale profuse. Il en est de même pour le visage en protégeant les yeux et la bouche. Le CSHPF [62] recommande d'ailleurs de traiter le cuir chevelu et le visage s'il y a un doute sur leur atteinte.

Il faut veiller à mettre un bandage aux mains des enfants pour éviter l'ingestion accidentelle du produit par succion.

b. Mesures complémentaires.

Une fois le badigeonnage réalisé, il est nécessaire de mettre des vêtements propres [24].

Le lendemain du traitement (par scabicide local ou par ivermectine), les vêtements et la literie (draps, taies) sont lavés [9, 32, 52, 103].

Le linge utilisé dans les 2 à 4 jours précédant le traitement est également nettoyé.

La décontamination s'effectue par lavage en machine à 60°C. Ce qui ne peut pas être lavé à chaud doit être confiné dans un sac plastique fermé hermétiquement pendant 2 à 4 jours [58].

La désinfection de l'environnement n'est pas indiquée dans le cas de gale commune, mais peut être décidée en cas de gale profuse [62]. Dans ce cas là, les fauteuils, placards, ... sont décontaminés par des acaricides. Il faut savoir que ces mesures sont inefficaces si le traitement du patient et des sujets contacts n'est pas fait correctement.

Le seul produit acaricide indiqué pour la désinfection des vêtements et de la literie lors de contamination par le sarcopte de la gale est A-PAR® aérosol [65].

Cet anti-parasitaire en aérosol (de 125 g) est composé d'esdépalléthrine (0,315 %) et de butoxyde de pipéronyle (2,520 %). Il permet de désinfecter les vêtements et la literie sans les tacher. La pulvérisation se fait à 30 cm des objets à traiter : gants, chaussons, chaussures, vêtements (principalement à l'intérieur, en insistant sur les coutures), les 2 faces des couvertures et des matelas. La pulvérisation se fait fenêtres ouvertes pour éviter une irritation des voies respiratoires. Les objets traités ne doivent pas être utilisés dans les 12 heures qui suivent la pulvérisation.

Il est important de souligner que l'utilisation d'A-PAR® aérosol n'est qu'un complément au traitement de la gale.

Cet anti-parasitaire est également actif sur les poux (de la tête, du corps, du pubis), les puces et les punaises.

D'autres anti-acariens sont disponibles en pharmacie. Ils sont destinés à traiter les acariens de la maison responsables d'allergies. Ils sont à base de pyréthrine (ACARDUST® aérosol acaricide, ANTI-AC® spray, SANYTOL® anti-acariens), de benzoate de benzyle (ALLERBIOCID S®) ou d'acides de fruits et d'huile de coprah (BIOSTOP® ANTI-ACARIENS).

Dans la classification animale, la proximité phylogénique des acariens de la maison (genre *Dermatophagoides*) et *Sarcoptes scabiei* [20] (même sous-ordre mais famille différente), laisse supposer une même sensibilité aux mêmes acaricides.

3. L'évolution post-traitement.

Après un traitement anti-scabieux, le prurit régresse habituellement en 1 à 3 jours mais peut persister une semaine environ [46]. Ce prurit post-scabieux n'est pas inquiétant. Il est probablement d'origine allergique, cède généralement spontanément mais nécessite quelquefois le recours à une brève corticothérapie locale ou à des anti-histaminiques [9, 17].

La persistance du prurit peut avoir d'autres origines [9, 46] :

- irritation cutanée par le traitement scabicide,
- acarophobie c'est-à-dire prurit psychogène,
- autre cause de prurit momentanément masquée par la gale,
- mauvaise exécution du traitement,
- réinfestation précoce par défaut de traitement des sujets contacts.

Nous constatons donc que le prurit post-scabieux peut faire suite à un traitement réussi lorsqu'il est d'origine psychique, en cas d'irritation cutanée ou s'il est lié à une autre cause que la gale. Il ne doit donc pas conduire à des applications itératives de produits scabicides [15].

Le pharmacien doit donc rassurer le patient sur un prurit post-scabieux persistant une semaine après le traitement. Au-delà, une consultation médicale est nécessaire afin de déterminer la cause des démangeaisons et d'évaluer la nécessité d'un second traitement.

Le CSHPF recommande de traiter à nouveau tous les sujets qui ont des signes spécifiques de la gale ou un examen parasitologique positif, persistant 8 à 15 jours après le traitement.

4. Conclusion.

Un traitement scabicide bien fait passe par une application soignée du produit et le traitement des sujets contacts. Le pharmacien, par ses connaissances, doit rassurer et éviter que la psychose s'installe. La gale est une maladie contagieuse qui, pour la forme commune, se contracte essentiellement par contact prolongé avec le sujet atteint. Une désinfection de l'environnement n'est alors pas nécessaire.

V. Conclusion.

La gale ou scabiose est une maladie contagieuse due à la présence de l'acarien femelle *Sarcoptes scabiei* variété *hominis* dans l'épiderme. Le principal symptôme de cette dermatose est un prurit intense, insomniant.

La contagiosité de cette maladie est parfois à l'origine d'une psychose, le plus souvent injustifiée. En effet, si les formes profuses de gale présentent un risque assez important de transmission indirecte, la forme classique est généralement contractée lors d'un contact prolongé avec une personne contaminée.

De même, la gale reste dans l'imaginaire collectif une maladie de la misère et de la malpropreté et par conséquent une maladie honteuse. Mais il n'en est rien. Même si les populations défavorisées sont fréquemment touchées, toutes les classes sociales peuvent contracter cette maladie.

Depuis une quinzaine d'années, l'épidémiologie de cette maladie a changé. La forme norvégienne est de plus en plus fréquente (elle peut d'ailleurs être considérée comme une des complications du sida) et des épidémies apparaissent dans les collectivités, principalement de personnes âgées. On peut donc se demander si avec la pandémie de sida et l'évolution démographique, la gale ne va pas devenir de plus en plus fréquente.

En ce qui concerne le traitement, il existe encore les scabicides locaux qui ne sont pas simples d'utilisation. Ils nécessitent un badigeonnage corporel, pas toujours facile à effectuer, suivi d'un temps de contact variable selon le produit utilisé, et un rinçage.

La nouveauté thérapeutique est l'arrivée de l'ivermectine comme scabicide en 2001. Ce médicament est administré par voie orale ce qui facilite considérablement le traitement de la gale. De plus, ce médicament a montré une grande efficacité et une bonne sécurité d'emploi. Aussi, il est remboursable aux assurés sociaux pour le traitement de la gale (sous le nom de STROMECTOL® 3 mg). Actuellement, il est principalement utilisé dans les formes sévères de la gale, suite à l'échec des scabicides locaux, chez les VIH + et lors de la survenue d'épidémies dans les collectivités. Les avantages de l'ivermectine nous laissent penser que son utilisation va augmenter dans les années à venir.

Bibliographie.

1. JANIER M.
Histoire du sarcopte de la gale. **Histoire des Sciences Médicales**, 1994 **28** 365-379.
2. BUSSIERAS J., CHERMETTE R.
Parasitologie vétérinaire. Fascicule IV : Entomologie. Service de parasitologie, Ecole Nationale Vétérinaire, éd. Alfort, 1991, 163 p.
3. GRASSE P.P., DOUMENC D.
Zoologie. Invertébrés. Masson, éd. Paris, 6^{ème} éd., 1998, 296 p.
4. BURKHART C.G., BURKHART C.N, BURKHART K.M.
An epidemiologic and therapeutic reassessment of scabies. **Cutis**, 2000 **65** 233-240.
5. RODHAIN F., PEREZ C.
Précis d'entomologie médicale et vétérinaire. Maloine, éd. Paris, 1985, 548 p.
6. MARTIN PASCUAL A., ASENSIO A., VAZQUEZ R.
Morphologie du *Sarcoptes scabiei* (variété *hominis*) au microscope électronique à balayage. **Annales de dermatologie et de vénéréologie**, 1977 **104** 719-723.
7. GOLVAN Y.J.
Eléments de parasitologie médicale. Flammarion, éd. Paris, 1969, 579 p.
8. KETTLE D.S.
Medical and veterinary entomology. CAB, éd. Wallingford (England), 1992, 658 p.
9. GROSSHANS E.
Gale sarcoptique. **La revue du praticien**, 1991 **41** 1958-1960.

10. Société internationale des acarologues de langue française (SIALF).
Les acariens d'importance médicale et vétérinaire. Tome 1, 1992. 332 p.
11. WALLACE P.
A colour atlas of arthropods in clinical medicine. Wolfe Publishing, éd. Londres, 1992, 304 p.
12. BECHEREL P.A., BARETTE S., FRANCES C., CHOSIDOW O.
Ectoparasitoses : stratégie thérapeutique actuelle. **Annales de dermatologie et vénéréologie**, 1999 **126** 755-761.
13. LEGOUX A.
Contagiosité et traitement de la gale en 2002. **Les nouvelles dermatologiques**, 2002 **21** 495-498.
14. CARLSAW R.W., DOBSON R.M.
Mites in the environnement of cases of Norwegian scabies. **British journal of dermatology**, 1975 **92** 333-337.
15. QUESNEL C., PARNEIX P.
Conduite à tenir en cas de gale. **Hygiènes**, 1997 **5** 297-300.
16. C.CLIN Paris-Nord.
Lutte contre les ectoparasites et agents nuisibles en milieu hospitalier. Guide de bonnes pratiques (mars 2001). **www.ccr.jussieu.fr**
17. HEID E., MALLEVILLE J.
Ectoparasitoses cutanées : gale sarcoptique. **La revue du praticien**, 1994 **44** 2245-2248.
18. VAN NESTE D., MRENA E., MARCHAL G.
Le cycle évolutif du *Sarcoptes scabiei* (var. *hominis*) : une étude en microscopie électronique à balayage. **Annales de dermatologie et de vénéréologie**, 1981 **108** 355-361.

19. BURGESS I.
Sarcoptes scabiei and scabies. **Advances in parasitology**, 1994 **33** 235-292.
20. LANE R.P., CROSSKEY R.W.
Medical insects and arachnids. Chapman et Hall, éd. Londres, 1993, 723 p.
21. GALLAIS V, BOURGAULT-VILLADA I., CHOSIDOW O.
Poux et gale : nouveautés cliniques et thérapeutiques. **La presse médicale**, 1997 **26** 1682-1686.
22. BOUREE P., LE GOASTER J.
Prurit persistant : attention à la gale ! **La revue du praticien. Médecine générale**, 2000 **14** 2233-2236.
23. CRICKX B.
Ectoparasitoses cutanées : gale sarcoptique et pédiculose. **La revue du praticien**, 1998 **48** 1473-1476.
24. CHOSIDOW O.
Scabies and pediculosis. **The lancet**, 2000 **355** 819-826.
25. COCKERELL C.J.
Parasitic infections and ectoparasitic infestations. **Journal of the international association of physicians in AIDS care**, 1995 **1** 20-22.
26. GARCIA LOPEZ C., LUELMO J., TRAVERIA F.J.
Sarna humana. **Atención primaria**, 1996 **17** 358-360.
27. NOZAIS J.P., DALRY A., DANIS M.
Traité de parasitologie médicale. Pradel, éd. Paris, 1996, 817 p.
28. BLUM L., BOURRAT E.
Pathologie cutanée de la misère. **La revue du praticien**, 1996 **46** 1839-1843.

29. Collège des enseignants de dermato-vénérologie de France.
Dermatologie. Masson, éd. Paris, 2000, 294 p.
30. VASSEUR E., SAIAG P.
Prise en charge de la gale dans les établissements de soins pour personnes âgées. **La lettre de l'infectiologue**, 2000 **15** 351-357.
31. TRAN L., SIEDENBERG E., CORBETT S.
Visual diagnosis in emergency medicine. **The journal of emergency medicine**, 2002 **22** 285-287.
32. THIL R.
Le traitement des pédiculoses et de la gale passé au peigne fin. **Abstract dermato hebdo**, 1998 **353** 8-9.
33. REVUZ J.
La gale dans les maisons de retraite. **Le concours médical**, 1994 **116** 2325-2329.
34. BURGESS I.F.
Understanding scabies. **Nursing times**, 2003 **99** 44-45.
35. ARGENZIANO G., FABBROCINI G., DELFINO M.
Epiluminescence microscopy. **Archives of Dermatology**, 1997 **133** 751.
36. ORION E., MATZ H., RUECCO V., WOLF R.
Parasitic skin infestations II, scabies, pediculosis, spider bites : unapproved treatments. **Clinics in dermatology**, 2002 **20** 618-625.
37. BRESSIEUX J.M., REGUIAI Z., JANIAN P., GAYRAUD A.
Une épidémie de gale dans un service de dermatologie. **Bulletin d'esthétique dermatologique et de cosmétologie**, 2003 **10** 161-164.

38. IEHL-ROBERT M., MONNIER F., NORTH C., PY M.
La gale, une pathologie toujours d'actualité chez la personne âgée. **Soins. Gériologie**, 2001 **30** 37-40.
39. PASTERNAK J., RICHTMANN R.
Scabies epidemic : price and prejudice. **Infection control and hospital epidemiology**, 1994 **15** 540-542.
40. ACHA P.N., SZYFRES B.
Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Office International des épizooties, éd. Paris, 2^{ème} éd., 1989, 1063 p.
41. JARAMILLO-AYERBE F., BERRIO-MUÑEZ J.
Ivermectin for crusted norwegian scabies induced by use of topical steroids. **Archives of Dermatology**, 1998 **134** 143-145.
42. AUBIN F., HUMBERT P.
Ivermectin for crusted (Norwegian) scabies. **The New England Journal of Medicine**, 1995 **332** 612.
43. RAOULT D., FOUCAULT C., BROUQUI P.
Infections in the homeless. **Lancet Infectious Diseases**, 2001 **1** 77-84.
44. ARFIC C., DEHEN L.
Consultation dermatologique en situation de précarité. **Annales de dermatologie et vénéréologie**, 1999 **126** 682-686.
45. DELAHAYE C.
Alerte à la gale chez les Rom de Vaulx-en-Velin. **Le quotidien du médecin**, 2002 **7199** 16.
46. BARETE S., CHOSIDOW O., BECHEREL P., CAUMES E.
Ectoparasitoses (poux et gale) et piqûres d'insectes. **Encyclopédie médico-chirurgicale, Dermatologie**, 1999 **98-395-A-10**, 13 p.

47. MARIGNY K., LOHEZIC F., BERTIN S., JAVAUDIN L.
Place de l'ivermectine dans le traitement de la gale humaine. **Journal de pharmacie clinique**, 2001 **20** 97-101.
48. ZAFAR A.B., BEIDOS S.O., SYLVESTER I.K.
Control of transmission of Norwegian scabies. **Infection control and hospital Epidemiology**, 2002 **23** 278-279.
49. WALTON S.F., MCBROOM J., MATHEWS J.D.
Crusted scabies : molecular analysis of *Sarcoptes scabiei* variety *hominis*. **Clinical infectious diseases**, 1999 **29** 1226-1230.
50. HUFFAM S.E., CURRIE B.J.
Ivermectin for *Sarcoptes scabiei* hyperinfestation. **International Journal of Infectious Diseases**, 1998 **2** 152-154.
51. TRIVALLE C.
Le risque d'épidémie contagieuse en institutions gériatriques. **La Presse médicale**, 2002 **31** 1512-1516.
52. ANCELLE T., MORICE J., TOURTE-SCHAFFER C.
Investigation d'une épidémie de gale dans un centre de long et moyen séjour pour personnes âgées de la région parisienne, 1995-1996. **Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire**, 1997 **6**.
53. Les stagiaires et enseignants du 13^{ème} cours IDEA.
La gale dans les établissements pour personnes âgées en France en 1996. **Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire**, 1997 **7**.
54. HOLNESS D., DEKOVEN J.G, NETHERCOTT J.R.
Scabies in chronic health care institutions. **Archives of Dermatology**, 1992 **128** 1257-1260.

55. Anonyme.
La gale, maladie professionnelle. **La Revue Prescrire**, 2002 **20** 224.
56. Conseil National de l'Ordre des Médecins.
Rôle du médecin face à la précarité. **www.conseil-national.medecin.fr**
57. Couverture maladie universelle.
www.archives.premier-ministre.gouv.fr
58. Anonyme.
Reconnaître et traiter la gale en 2002. **La Revue Prescrire**, 2002 **22** 450-455.
59. Le Samu Social de Paris : un dispositif d'urgence au service des sans-abri.
www.zoomsante.com
60. Décret n° 2001-671 du 26 juillet 2001 relatif à la lutte contre les infections nosocomiales dans les établissements de santé et modifiant le code de la santé publique.
Journal Officiel, numéro 173 du 28 juillet 2001.
61. Comité Technique National des Infections Nosocomiales, Société Française d'Hygiène Hospitalière.
Recommandations d'isolement septique en établissement de soin. Ministère de l'emploi et de la solidarité, éd. Paris, 1998, 51 p.
62. Conseil supérieur d'hygiène publique.
Avis du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, section maladies transmissibles (séance du 27 juin 2003). **www.sante.gouv.fr**
63. BERTHELOT M.C., MARZE P., ANDRIANJAKARIMAUGA A., SEJOURNE-CAILLEC.
Epidémie de gale en long et moyen séjour. **Le concours médical**, 1998 **120** 257-259.

64. Le collège des conseillers médicaux pédiatres de l'ONE.
2^{ème} éd., 1996. www.one.be/pdf
65. **Dictionnaire Vidal.**
Vidal, éd. Paris, 79^{ème} éd., 2003
66. Biam.
www.biam2.org
67. SWEETMAN S.C.
Martindale : The complete drug reference. Pharmaceutical Press, éd. Londres, 2483 p.
68. TAPLIN D., MEINKING T.L., CHEN J.A., SANCHEZ R.
Comparison of crotamiton 10 % cream (Eurax) and permethrin 5 % cream (Elimite) for the treatment of scabies in children. **Pediatric Dermatology**, 1990 7 67-73.
69. CHOSIDOW O., BECHEREL P.A.
Traitement de la gale. **La revue du praticien**, 2001 51 1281-1282.
70. FONTAN I., TAÏEB A., KLENE C., MALEVILLE J.
Revue critique des traitements de la gale. **Annales de dermatologie et vénéréologie**, 1986 113 593-596.
71. WOOLTORTON E.
Concerns over lindane treatment for scabies and lice. **Canadian Medical Association Journal**, 2003 168 1447-1448.
72. MEINKING T.L., ELGART B.A., ELGART G.W.
Scabies therapy for the millennium. **Pediatric dermatology**, 2000 17 154-163.
73. DAVIS J.R., BROWNSON R.C., GARCIA R., BENTZ B.J., TURNER A.
Family pesticide use and childhood brain cancer. **Archives of Environmental Contamination and Toxicology**, 1993 24 87-92.

74. ELGART M.L.
A risk-benefit assessment of agents used in the treatment of scabies. **Drug safety**, 1996 **14** 386-393.
75. WITKOWSKI J.A., PARISH L.C.
Lindane-resistant scabies. **Journal of American Academy of Dermatology**, 1992 **27** 48.
76. Académie nationale de pharmacie.
Dictionnaire des sciences pharmaceutiques et biologiques. Louis Pariente, éd. Paris, 2^{ème} éd., 2001, 1643 p.
77. ROTH W.I.
Scabies resistant to lindane 1 % lotion and crotamiton 10 % cream. **Journal of American Academy of Dermatology**, 1991 **24** 502-503.
78. VAIDHYANATHAN U.
Review of ivermectin in scabies. **Journal of cutaneous medicine and surgery**, 2001 **5** 496-504.
79. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Commission de la transparence.
Avis de la commission sur STROMEKTOL®. www.afssaps.sante.fr
80. MARTY P., GARI-TOUSSAINT M., LE FICHOUX Y., GAXOTTE P.
Efficacy of ivermectin in the treatment of an epidemic sarcoptic scabies. **Annals of Tropical Medicine and Parasitology**, 1994 **88** 453.
81. MEINKING T.L.
The treatment of scabies with ivermectin. **The New England Journal of Medicine**, 1995 **333** 26-30.

82. SULLIVAN J.R., WATT G., BARKER B.
Successful use of ivermectin in the treatment of endemic scabies in a nursing home. **Australian journal of dermatology**, 1997 **38** 137-140.
83. DANNAOUI E., KAZAND A., PIENS M.A., PICOT S.
Use of ivermectin for the management of scabies in a nursing home. **European journal of dermatology**, 1999 **9** 443-445.
84. LEPPARD B., NABURI A.E.
The use of ivermectine in controlling an outbreak of scabies in a prison. **British Journal of Dermatology**, 2000 **143** 520-53.
85. DUNNE C., MALONE C, WHITWORTH J.A.G.
A field study of the effects of ivermectine on ectoparasites of man. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, 1991 **85** 550-551.
86. CORBETT E.L., CROSSLEY I., HOLTON J., LEVELL N., MILLER R.F., DE COCK K.M.
Crusted ("Norwegian") scabies in a specialist HIV unit: successful of ivermectine and failure to prevent nosocomial transmission. **Genitourinary Medicine**, 1996 **72** 115-117.
87. PELLIZZER G., BETTO P., MANFRIN V., BENEDETTI P., DE LALLA F.
Ivermectin treatment of AIDS-related, crusted scabies. **European Journal of Dermatology**, 1996 **6** 396.
88. DOURMISHEV A., SERAFIMOVA D., DOURMISHEV L.
Efficacy and tolerance of oral ivermectin in scabies. **Journal of European academy of dermatology and venereology**, 1998 **11** 247-251.
89. OFFIDANI A., CELLINI A., SIMONETTI O., FUMELLI C.
Treatment of scabies with ivermectin. **European Journal of Dermatology**, 1999 **2** 100-101.

90. DEL GUIDICE P.
Ivermectin in scabies. **Current opinion in infectious diseases**, 2002 **15** 123-126.
91. DOLLERY C.
Therapeutic drugs. Volume 1. Churchill Livingstone, éd. Edinburgh, 1991.
92. BARKWELL R., SHIELDS S.
Deaths associated with ivermectin treatment of scabies. **The lancet**, 1997 **349** 1144-1145.
93. DIAZGRANADOS J.A., COSTA J.L.
Deaths after ivermectin treatment. **The lancet**, 1997 **349** 1698.
94. REINTJES R., HOEK C.
Deaths associated with ivermectin for scabies. **The lancet**, 1997 **350** 215.
95. COYNE P.E., ADDISS D.G.
Deaths associated with ivermectin for scabies. **The lancet**, 1997 **350** 215-216.
96. DEL GUIDICE P., MARTY P., GARI-TOUSSAINT M., LACOUR J.P.,
DELLAMONICA P., LE FICHOUX Y.
Etude de la mortalité chez les personnes âgées lors du traitement de la gale par l'ivermectine. **Annales de dermatologie**, 1998 **125** suppl. n°3 196.
97. AMER M., EL BAYOUMI M., RITZ M.K.
Treatment of scabies: preliminary report. **International Journal of Dermatology**, 1981 **20** 289-290.
98. TAPLIN D., MEINKING T.L., PORCELAIN S.L., CASTILLERO P.M., CHEN J.A.
Permethrin 5 % dermal cream: a new treatment for scabies. **Journal of the American Academy of Dermatology**, 1986 **15** 995-1001.

99. HAUSTEIN U.F., HLAWA B.
Treatment of scabies with permethrin versus lindane and benzyl benzoate. **Acta dermato-venereologica**, 1989 **69** 348-351.
100. SCHULTZ M.W., GOMEZ M., HANSEN R.C., MILLS J., MENTER A., RODGERS H., JUDSON F.N., MERTZ G., HANDSFIELD H.H.
Comparative study of 5 % permethrin cream and 1 % lindane lotion for the treatment of scabies. **Archives of Dermatology**, 2000 **126** 167-170.
101. AMER M., EL GHARIB I.
Permethrin versus crotamiton and lindane in the treatment of scabies. **International Journal of Dermatology**, 1992 **31** 357-358.
102. CHOUELA E.N., ABELDAÑO A.M., PELLERANO G., LA FORGIA M., PAPALE R.M., GARSD A., CARMEN BALIAN M., BATTSTA V., POGGIO N..
Equivalent therapeutic efficacy and safety of ivermectin and lindane in the treatment of human scabies. **Archives of Dermatology**, 1999 **135** 651-655.
103. ELSTON D.M.
Controversies concerning the treatment of lice and scabies. **Journal of the American Academy of Dermatology**, 2002 **46** 794-796.

Table des matières.

I. <u>Introduction</u>	11
II. <u>Le sarcopte et la gale</u>	12
A. Introduction	12
B. L'agent responsable de la gale : <i>Sarcoptes scabiei</i> variété <i>hominis</i>	12
1. Classification.....	13
a. Place dans la systématique.....	13
b. Caractères distinctifs.....	13
α. Embranchement des Arthropodes.....	13
β. Sous-embranchement des Chélicérates.....	14
γ. Classe des Arachnides.....	14
δ. Ordre des Acariens.....	14
ε. Le sous-ordre des Acaridiés.....	14
ζ. La famille des Sarcoptidés.....	15
η. Le genre <i>Sarcoptes</i>	15
2. Morphologie.....	15
a. Description globale.....	15
b. Le tégument.....	16
c. L'appareil buccal.....	17
d. Les pattes.....	18
e. La région ano-génitale et l'orifice de ponte.....	19
f. L'appareil respiratoire.....	19
3. Biologie du sarcopte.....	20
a. Physiologie du sarcopte.....	20
b. Cycle de développement.....	20
4. Conclusion.....	22
C. La maladie	22
1. Introduction.....	22
2. Physiopathologie.....	23

3. Manifestations de la gale vulgaire.....	24
a. Le prurit.....	24
b. Le sillon.....	25
c. Les vésicules perlées.....	25
d. Autres signes cliniques.....	26
α. Eruption.....	26
β. Les lésions de grattage.....	26
4. Formes cliniques particulières.....	27
a. La gale norvégienne.....	27
b. La gale chez les nourrissons et les jeunes enfants.....	29
c. La gale chez les personnes âgées.....	29
d. La gale des gens propres.....	30
e. Remarque : la gale profuse.....	30
5. Les complications.....	30
a. Les problèmes infectieux.....	30
α. Les infections cutanées.....	31
● Impétigo.....	31
● Lésions bulleuses.....	31
● Cellulite.....	31
β. Les infections profondes.....	31
● Lymphangite.....	31
● Bactériémie et septicémie.....	32
γ. La glomérulonéphrite aiguë.....	32
b. Autres complications.....	32
α. Eczématisation.....	32
β. Lichénification.....	32
γ. Les croûtes.....	32
δ. L'acropustulose.....	33
6. Diagnostic différentiel.....	33
a. Quel que soit le terrain.....	33
b. Chez l'adulte ressortissant d'Afrique noire.....	34
c. Chez les enfants.....	34
d. Chez les sujets âgés.	34
7. Diagnostic positif.....	35

a. Critères cliniques et anamnestiques.....	35
b. Mise en évidence des sillons et des sarcoptes.....	35
α. Généralités.....	35
β. Les sillons.....	35
γ. Les sarcoptes.....	36
c. Le traitement d'épreuve.....	37
d. Les paramètres biologiques non spécifiques.....	38
8. Impact psychologique.....	38
9. Conclusion sur la maladie.....	39
D. Conclusion.....	40
III. <u>Epidémiologie</u>.....	41
A. Introduction.....	41
B. Données épidémiologiques.....	41
1. Le parasite.....	42
a. Espèce en cause.....	42
b. La spécificité d'hôte.....	42
c. Stades infestants pour l'Homme.....	43
2. L'hôte et les facteurs prédisposant à l'infection par le sarcopte.....	43
a. L'hôte.....	43
b. Facteurs prédisposants.....	43
α. La prédisposition génétique.....	43
β. L'âge.....	44
γ. L'état de santé.....	44
δ. La précarité.....	45
ε. L'hygiène.....	45
3. Modes de contamination.....	45
a. Transmission directe.....	45
b. Transmission indirecte.....	46
c. Rôle de la promiscuité.....	46
4. Mode de survenue.....	47
a. Prévalence.....	47
b. Mode de transmission.....	47

c. Les cycles épidémiques.....	47
d. Influence des saisons.....	48
5. Répartition géographique.....	48
6. Conclusion.....	49
C. Particularités de la gale norvégienne.....	49
1. Le mode de contamination.....	50
2. Les personnes touchées.....	50
a. Les immunodéprimés.....	51
b. Les patients ayant un déficit neurologique.....	51
c. Autres personnes touchées.....	52
D. Les épidémies de gale en institutions.....	52
1. Fréquence des épidémies de gale en institutions.....	52
2. Facteurs favorisant les épidémies de gale dans les institutions gériatriques..	54
a. Les contacts entre personnel soignant et personnes âgées.....	54
b. Diagnostic tardif chez les personnes âgées.....	55
c. Difficultés d'application des traitements.....	55
d. Problèmes matériels.....	55
E. La gale : un problème de santé publique.....	56
1. Mesures proposées aux personnes en situation précaire.....	56
a. Le dispositif prévu par la loi.....	56
α. Le rôle des hôpitaux : illustration avec la consultation dermatologique de précarité de l'hôpital Saint-Louis à Paris.....	57
β. La couverture maladie universelle (CMU).....	57
b. Le SAMU social et le 115.....	58
c. Les associations caritatives.....	58
2. Le problème de la gale dans les hôpitaux et les institutions gériatriques.....	59
a. Etablir le diagnostic.....	59
b. Rendre l'épidémie officielle.....	59
c. Mesures prophylactiques mises en place.....	60
d. Mise en place du traitement.....	61
α. Evaluation des besoins.....	61
β. Conduite à tenir.....	61
e. Le traitement de l'environnement.....	62

f. L'information est un élément nécessaire à l'éradication de l'épidémie...	62
3. Les collectivités d'enfants.....	62
F. Conclusion.....	63
IV. <u>Le traitement</u>.....	64
A. Introduction.....	64
B. Les différents produits de traitement de la gale.....	64
1. Le lindane.....	65
a. Présentation.....	65
b. Mode d'action.....	65
c. Indications.....	65
d. Posologie. Mode d'administration.....	66
e. Effets indésirables.....	66
f. Contre-indications.....	67
g. Mises en garde. Précautions d'emploi.....	68
h. Apparition de résistances.....	68
2. Le benzoate de benzyle.....	69
a. Présentation.....	69
b. Mode d'action.....	69
c. Indications.....	70
d. Posologie. Mode d'administration.....	70
e. Effets indésirables.....	70
f. Contre-indications.....	71
g. Mises en garde. Précautions d'emploi.....	71
3. Les pyréthrine.....	72
a. Définitions et mode d'action.....	72
b. Molécules utilisées.....	72
c. La perméthrine.....	73
α. Présentation.....	73
β. Indications.....	73
γ. Posologie. Mode d'emploi.....	73
δ. Effets indésirables.....	73
ε. Contre-indications. Précautions d'emploi.....	74

d. L'esdépalléthrine.....	74
α. Présentation.....	74
β. Indications.....	74
γ. Posologie. Mode d'emploi.....	75
δ. Effets indésirables.....	75
ε. Contre-indications.....	75
ζ. Mises en garde. Précautions d'emploi.....	76
η. Remarque sur la forme pharmaceutique.....	76
4. Le crotamiton.....	77
a. Présentation.....	77
b. Mode d'action.....	77
c. Indications.....	77
d. Posologie. Mode d'emploi.....	77
e. Effets indésirables.....	78
f. Contre-indications.....	78
g. Mises en garde. Précautions d'emploi.....	78
h. Apparition de résistance.....	78
5. L'ivermectine.....	79
a. Introduction.....	79
b. Mode d'action.....	79
c. Pharmacocinétique.....	80
d. Posologie. Mode d'emploi.....	81
e. Efficacité de l'ivermectine dans le traitement de la gale.....	81
α. Etudes non comparatives dans le traitement de la gale classique..	81
• Tableau des résultats.....	81
• Commentaires.....	82
• Conclusion.....	83
β. Etudes non comparatives dans le traitement de gales sévères et chez les VIH+.....	83
• Tableau de résultats.....	84
• Commentaires.....	87
• Conclusion.....	87
γ. Remarque : utilisation de l'ivermectine par voie dermique.....	87
f. Effets indésirables.....	87

g. Grossesse et allaitement.....	89
h. Contre-indications.....	90
i. Précautions d'emploi.....	90
j. Résistance à l'ivermectine.....	90
k. Forme commercialisée en France pour le traitement de la gale.....	90
l. Conclusion.....	91
6. Comparaison des différents traitements entre eux.....	91
a. Résultats des différentes études.....	91
b. Commentaires.....	93
c. Conclusion.....	94
C. Les modalités de traitement selon le terrain.....	94
1. La femme enceinte et la femme qui allaite.....	95
2. L'enfant.....	95
3. Traitement des nodules.....	96
4. Traitement de la gale lors de problèmes cutanés.....	96
a. Peau irritée.....	96
b. Gale impétiginisée.....	97
5. Traitement des gales profuses et croûteuses.....	97
6. Traitement de la gale chez les patients VIH positifs.....	98
7. Traitement de la gale dans les collectivités.....	98
8. Conclusion.....	98
D. Le rôle du pharmacien d'officine dans le traitement de la gale.....	99
1. Les personnes à traiter.....	99
2. Comment réaliser un bon traitement ?.....	100
a. Les zones à traiter.....	100
b. Mesures complémentaires.....	100
3. L'évolution post-traitement.....	102
4. Conclusion.....	102
V. <u>Conclusion</u>.....	103

SERMENT DE GALIEN

Je jure en présence de mes Maîtres de la Faculté et de mes condisciples :

- d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;
- d'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;
- de ne jamais oublier ma responsabilité, mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

BON A IMPRIMER N° 306

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

BARACHY (Nathalie). -La gale sarcoptique humaine. -123 f. ; ill. ; tabl. ; 30 cm
(Thèse : Pharm. ; Limoges ; 2004).

La gale est une maladie parasitaire provoquée par la femelle *Sarcoptes scabiei* variété *hominis*. C'est un acarien parasite au tégument plissé portant des écailles et des épines. Ses pièces buccales et l'extrémité distale de ses pattes lui permettent de creuser des tunnels dans l'épiderme humain, ce qui se traduit cliniquement par la présence de sillons, signes pathognomoniques de la gale. Le symptôme principal de la gale est un prurit intense essentiellement d'origine immunologique. Cependant, le tableau clinique varie selon le terrain ce qui peut retarder le diagnostic et par conséquent, entraîner des complications.

La maladie est généralement transmise par les femelles gravides lors d'un contact prolongé avec une personne contaminée, mais la transmission indirecte est également possible. Cette dernière est plus fréquente dans le cas de la gale norvégienne (forme de plus en plus souvent observée) où la population parasitaire est très importante. Depuis les années 1990, on observe une recrudescence des cas de gale, sous forme d'épidémies, dans les institutions gériatriques. La gale constitue donc un problème de santé publique.

Le traitement est dominé actuellement par les scabicides locaux (lindane, benzoate de benzyle, pyréthrine et crotamiton) difficiles à utiliser. De plus, ils sont pour la plupart irritants et des résistances sont apparues (surtout pour le lindane). La nouveauté thérapeutique est l'arrivée de l'ivermectine dans le traitement de la gale en 2001. Par sa simplicité d'utilisation, sa grande efficacité et sa bonne innocuité, elle permet un traitement facilité des épidémies de gale et est une alternative intéressante dans le cas des formes sévères et d'échecs aux traitements locaux.

Mots-clés: - sarcopte de la gale.
- santé publique.
- ectoparasitocides.
- ivermectine.
