

**UNIVERSITE TOULOUSE III PAUL SABATIER
FACULTE DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

ANNEE : 2018

THESE 2018/TOU3/2037

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement
par

Jean-Christophe TILHAC

Épidémiologie et traitement de la gale

29 Juin 2018

Directeur de thèse : Madame Hélène Authier

JURY

Président : Coste, Agnès
1er assesseur : Julia, Gilbert
2ème assesseur : Authier, Hélène

PERSONNEL ENSEIGNANT
de la Faculté des Sciences Pharmaceutiques de l'Université Paul Sabatier
au 17 février 2017

Professeurs Emérites

M. BENOIST H.	Immunologie
M. BERNADOU J.	Chimie Thérapeutique
M. CAMPISTRON G.	Physiologie
M. CHAVANT L.	Mycologie
Mme FOURASTÉ I.	Pharmacognosie
M. MOULIS C.	Pharmacognosie
M. ROUGE P.	Biologie Cellulaire
M. SIÉ P.	Hématologie

Professeurs des Universités

Hospitolo-Universitaires

M. CHATELUT E.	Pharmacologie
M. FAVRE G.	Biochimie
M. HOUIN G.	Pharmacologie
M. PARINI A.	Physiologie
M. PASQUIER C. (Doyen)	Bactériologie - Virologie
Mme ROQUES C.	Bactériologie - Virologie
Mme ROUSSIN A.	Pharmacologie
Mme SALLERIN B.	Pharmacie Clinique
M. VALENTIN A.	Parasitologie

Universitaires

Mme AYYOUB M.	Immunologie
Mme BARRE A.	Biologie
Mme BAZIARD G.	Chimie pharmaceutique
Mme BENDERBOUS S.	Mathématiques – Biostat.
Mme BERNARDES-GÉNISSON V.	Chimie thérapeutique
Mme COUDERC B.	Biochimie
M. CUSSAC D. (Vice-Doyen)	Physiologie
Mme DOISNEAU-SIXOU S.	Biochimie
M. FABRE N.	Pharmacognosie
M. GAIRIN J-E.	Pharmacologie
Mme GIROD-FULLANA S.	Pharmacie Galénique
Mme MULLER-STAU MONT C.	Toxicologie - Sémiologie
Mme NEPVEU F.	Chimie analytique
M. SALLES B.	Toxicologie
M. SÉGUI B.	Biologie Cellulaire
M. SOUCHARD J-P.	Chimie analytique
Mme TABOULET F.	Droit Pharmaceutique
M. VERHAEGHE P.	Chimie Thérapeutique

Maîtres de Conférences des Universités

Hospitalo-Universitaires		Universitaires	
M. CESTAC P.	Pharmacie Clinique	Mme ARÉLLANO C. (*)	Chimie Thérapeutique
Mme DE MAS MANSAT V. (*)	Hématologie	Mme AUTHIER H.	Parasitologie
Mme GANDIA-MAILLY P. (*)	Pharmacologie	M. BERGÉ M. (*)	Bactériologie - Virologie
Mme JUILLARD-CONDAT B.	Droit Pharmaceutique	Mme BON C.	Biophysique
M. PUISSET F.	Pharmacie Clinique	M. BOUJILA J. (*)	Chimie analytique
Mme ROUZAUD-LABORDE C.	Pharmacie Clinique	Mme BOUTET E. (*)	Toxicologie - Sémiologie
Mme SÉRONIE-VIVIEN S.	Biochimie	M. BROUILLET F.	Pharmacie Galénique
Mme THOMAS F. (*)	Pharmacologie	Mme CABOU C.	Physiologie
		Mme CAZALBOU S. (*)	Pharmacie Galénique
		Mme CHAPUY-REGAUD S.	Bactériologie - Virologie
		Mme COLACIOS-VIATGE C.	Immunologie
		Mme COSTE A. (*)	Parasitologie
		M. DELCOURT N.	Biochimie
		Mme DERAËVE C.	Chimie Thérapeutique
		Mme ÉCHINARD-DOUIN V.	Physiologie
		Mme EL GARAH F.	Chimie Pharmaceutique
		Mme EL HAGE S.	Chimie Pharmaceutique
		Mme FALLONE F.	Toxicologie
		Mme FERNANDEZ-VIDAL A.	Toxicologie
		Mme HALOVA-LAJOIE B.	Chimie Pharmaceutique
		Mme JOUANJUS E.	Pharmacologie
		Mme LAJOIE-MAZENC I.	Biochimie
		Mme LEFEVRE L.	Physiologie
		Mme LE LAMER A-C.	Pharmacognosie
		M. LEMARIE A.	Biochimie
		M. MARTI G.	Pharmacognosie
		Mme MIREY G. (*)	Toxicologie
		Mme MONFERRAN S.	Biochimie
		M. Olichon A.	Biochimie
		PEM. PERE D.	Pharmacognosie
		Mme PORTHE G.	Immunologie
		Mme REYBIER-VUATTOUX K. (*)	Chimie Analytique
		M. Sainte-Marie Y.	Physiologie
		M. Stigliani J-L.	Chimie Pharmaceutique
		M. SUDOR J. (*)	Chimie Analytique
		Mme TERRISSE A-D.	Hématologie
		Mme TOURRETTE A.	Pharmacie Galénique
		Mme VANSTEELANDT M.	Pharmacognosie
		Mme WHITE-KONING M. (*)	Mathématiques

(*) Titulaire de l'habilitation à diriger des recherches (HDR)

Enseignants non titulaires

Assistants Hospitalo-Universitaires	
Mme COOL C.	Physiologie
Mme FONTAN C.	Biophysique
Mme KELLER L.	Biochimie
Mme PALUDETTO M.N.	Chimie thérapeutique
M. PÉRES M.	Immunologie
Mme ROUCH L.	Pharmacie Clinique

REMERCIEMENT

Je tiens à remercier Madame Hélène Authier, directrice de cette thèse, qui m'a guidé dans ce travail et m'a fourni de précieux conseils.

Je remercie également Madame Agnès Coste pour avoir accepté de présider ce jury, ainsi que M. Gilbert Julia qui me fait l'honneur de siéger dans mon jury.

SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES.....	7
LISTE DES TABLEAUX.....	8
LISTE DES ABREVIATIONS.....	9
INTRODUCTION.....	10
1.L'agent pathogène.....	12
1.1.Classification.....	12
1.2.Morphologie.....	13
1.3.Cycle évolutif.....	14
1.4.Viabilité.....	15
1.5.Mode de transmission.....	15
2.Épidémiologie.....	17
2.1.Facteurs favorisants.....	18
2.2.Épidémiologie mondiale.....	19
2.3.Épidémiologie en France.....	24
3.La gale : signes cliniques.....	30
3.1.1.La gale commune.....	30
3.1.2.La gale hyperkératosique.....	31
3.1.3.La gale profuse.....	34
3.1.4.La gale du nourrisson et du jeune enfant.....	35
3.1.5.La gale des gens propres.....	36
3.2.Les complications.....	36
3.2.1.L'infection.....	36
3.2.2.La glomérulonéphrite aiguë.....	37
3.2.3.Autres complications.....	38
4.Phytopathologie.....	39
4.1.La gale commune.....	40
4.2.La gale hyperkératosique.....	40
5.Diagnostic.....	43
5.1.Diagnostic clinique.....	43
5.2.Diagnostic microscopique.....	45
5.2.1.Diagnostic par examen parasitologique direct.....	45
5.2.2.Scotch test.....	45
5.2.3.La vidéodermatoscopie.....	46
5.2.4.Dermatoscopie.....	48
5.2.5.La microscopie confocale par réflectance.....	49
5.3.Sérodiagnostic.....	52
5.4.Diagnostic par polymérase chain reaction.....	53
5.5.Diagnostic différentiel.....	53
5.5.1.La gale commune.....	53
5.5.2.La gale hyperkératosique.....	60

6. Les traitements.....	61
6.1. Les traitements par voie locale.....	61
6.2. Traitement par voie orale.....	65
6.3. La stratégie thérapeutique.....	66
6.3.1. La gale commune.....	66
6.3.2. La gale hyperkératosique.....	67
6.3.3. La gale impétiginisée.....	68
6.3.4. La gale eczématisée.....	68
6.3.5. Zones endémiques.....	68
6.3.6. Traitement du linge et de l'environnement	69
6.3.7. Traitement de l'entourage.....	71
6.3.8. Conduite à tenir en cas d'épidémie dans les collectivités.....	71
6.3.9. Le signalement de cas de gale.....	74
6.3.10. Prise en charge des femmes enceintes et allaitantes.....	75
6.4. Prise en charge des enfants.....	76
6.5. Autres traitements.....	77
6.5.1. Traitements de soutien.....	77
6.5.2. Traitements à base d'huiles essentielles.....	77
6.6. Améliorer le contrôle de la gale.....	79
6.6.1. Axes de recherche.....	79
6.6.2. Le problème des résistances.....	80
6.6.3. La vaccination.....	80
6.6.4. Les nouveaux traitements.....	81
CONCLUSION.....	83
BIBLIOGRAPHIE.....	85
SUMMARY.....	102
RESUME.....	103

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : *Sarcoptes scabiei*

Figure 2 : Le cycle parasitaire

Figure 3 : Carte du monde des DALYs/100 000 personnes

Figure 4 : DALYs /100 000 personnes en fonction des régions du monde et du sexe

Figure 5 : Répartition mensuelle des cas de gale signalés par les établissements scolaires publics d'Aquitaine entre le 1er septembre 2012 et le 30 juin 2014 selon la date des premiers signes cliniques (n=678)

Figure 6 : Les sillons scabieux au niveau des espaces interdigitaux

Figure 7 : Vésicules perlées sur la main

Figure 8 : Les nodules scabieux sur la verge et le scrotum

Figure 9 : Principales localisations des lésions spécifiques de la gale

Figure 10 : Lésions hyperkératosiques au niveau de la paume de la main

Figure 11 : Vésiculopustules plantaires

Figure 12 : Observation d'un sillon scabieux à l'encre de chine

Figure 13 : Videodermatoscope

Figure 14 : Observation de *Sarcoptes scabiei* au videodermatoscope au grossissement X400

Figure 15 : Dermatoscope

Figure 16 : Le signe du deltaplane observé au dermatoscope au grossissement X10

Figure 17 : Microscope confocale

Figure 18 : *Sarcoptes scabiei* observés au bout d'un sillon au microscope confocal

Figure 19 : Lésions de dermatite atopique

Figure 20 : Lésions de lichen plan

Figure 21 : Lésions de dermatite de contact

Figure 22 : Lésions de pemphigoïde bulleuse

Figure 23 : Lésions de dermatite herpétiforme

Figure 24 : Impetigo

Figure 25 : Folliculite

Figure 26 : Onchocercose

Figure 27 : Psoriasis

Figure 28 : Récapitulatif des conduites à tenir en cas d'épidémie de gale

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : DALYs dû à la gale par tranche d'âge

Tableau 2 : Variation du DALY par région entre 1990 et 2015

Tableau 3 : Études de prévalence dans des régions sous-développées depuis 2004

Tableau 4 : Mise en œuvre des mesures de gestion préconisées pour les cas groupés de gale. Épisodes signalés par les établissements du 1er et 2 nd degrés. Aquitaine 2012-2014 (n= 180)

Tableau 5 : Synthèse des signes cliniques des différentes formes de gale

Tableau 6 : Les complications de la gale

Tableau 7 : Physiopathologie comparée de la gale commune et de la gale hyperkeratosique

Tableau 8 : Posologie de l'ivermectine en fonction du poids

LISTE DES ABREVIATIONS

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

NTD : Neglected Tropical Disease

STAG : Strategic and Technical Advisory Group

GBD : The Global Burden of Disease Study

DALY : Disability-adjusted life-years

Ddass : Direction Départementales des Affaires Sanitaires et Sociales

ARS : Agence Régionale de Santé

EHPAD : Etablissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

SMIPP : Scabies mite inactivated proteases paralogues

IFN γ : Interféron gamma

TNF α : Tumor necrosis factor alpha

IL : Interleukine

Ig : Immunoglobuline

TGF β : Transforming growth factor

MCR : Microscopie confocale par réflectance

DELFLIA : Dissociation-enhanced lanthanide fluorescent immunoassays

PCR : Polymerase chain reaction

AMM : Autorisation de mise sur le marché

GRIP : Groupe de pathologie infectieuse pédiatrique

OPS : Objective Pain Scale

HE : Huile essentielle

MRSA : Staphylocoque doré résistant à la méticilline

INTRODUCTION

La gale sarcoptique est une ectoparasitose cutanée due à un acarien dénommé *Sarcoptes scabiei*, qui creuse des sillons dans la peau afin d'y pondre des œufs.

Cette maladie et sa contagiosité étaient déjà connues dans l'Antiquité mais elle était alors confondue avec d'autres pathologies prurigineuses. L'agent étiologique de la gale ne fut vraiment identifié qu'en 1834 par Simon François Renucci.

L'ampleur de cette affection cutanée est encore aujourd'hui considérable dans le monde avec environ 300 millions de nouveaux cas par an. Si la gale est particulièrement présente dans les pays tropicaux et sous-développés, les pays développés comme la France ne sont pas épargnés et il a même été observé une recrudescence de la gale dans les années 2000. Les épidémies affectent essentiellement les collectivités telles que les écoles, les hôpitaux ou les maisons de retraite, et leur éradication peut nécessiter la mise en place d'importantes mesures thérapeutiques et de désinfection de l'environnement, aboutissant parfois à des coûts financiers considérables.

Le signe clinique principal de la gale est le prurit à recrudescence nocturne, qui s'accompagne de diverses lésions cutanées aux topographies évocatrices. L'effraction de la barrière cutanée lors de l'infestation par la gale peut être la cause d'infections bactériennes secondaires, pouvant entraîner d'autres complications importantes.

Le contrôle de la maladie et la prévention d'éventuelles épidémies reposent principalement sur la réalisation d'un diagnostic rapide et efficace, ainsi que sur un traitement bien mené et couvrant tout risque de ré-infestation. Le diagnostic repose essentiellement sur les signes cliniques typiques et l'anamnèse du patient mais peut s'avérer compliqué en cas de forme atypique avec de nombreux diagnostics

différentiels. Plusieurs techniques microscopiques sont possibles afin de confirmer le diagnostic, et d'autres techniques sont en développement afin d'offrir de meilleures alternatives en terme de sensibilité et spécificité. Une fois le diagnostic établi, la prise en charge repose sur la prise médicamenteuse par voie locale et/ou orale ainsi que sur la désinfection de l'environnement.

Ce travail présentera dans un premier temps la description du parasite suivi dans un second temps de l'étendue de la maladie de nos jours. Le troisième chapitre donnera une description des symptômes associés aux principales formes cliniques de la maladie. Dans un quatrième temps sera fait un point sur les connaissances actuelles en physiopathologie, puis un cinquième point abordera les méthodes de diagnostic couramment utilisées et celles en développement. Nous finirons, dans un sixième temps, avec les traitements et recommandations de prise en charge thérapeutique.

1 L'agent pathogène

La gale est une infestation cutanée causée par un arthropode ectoparasite qui vit dans l'épiderme : *Sarcoptes scabiei* var *Hominis*. Il s'agit de la seule sous-espèce spécifique de l'Homme. D'autres sous-espèces sont susceptibles de passer chez l'Homme mais sans pouvoir s'y maintenir. Ce sarcopte n'est pas responsable d'autres maladies que la gale.

1.1 Classification

– Embranchement des Arthropodes

L'embranchement des Arthropodes est l'un des embranchements les plus importants du règne animal. Il s'agit ici d'animaux de symétrie bilatérale, à corps limité par un tégument chitineux inextensible, composé de segments successifs le plus souvent groupés en trois régions : céphalique, thoracique et abdominale, portant un nombre variable de paires de pattes articulées [1].

– Sous-embranchement des Chélicérates

Il comprend les Arthropodes possesseurs de chélicères, qui sont les appendices antérieurs du corps situés en avant du céphalothorax. Ces derniers ressemblent à des crochets buccaux [2].

– Classe des Arachnides

Le corps des arachnides présente deux parties distinctes, le céphalothorax (prosoma) et l'abdomen (opisthosoma). Le prosoma porte les chélicères et quatre paires de pattes [1].

- Ordre des Acariens

Arthropodes constituant l'ordre le plus important de la classe des Arachnides, caractérisés par un corps globuleux résultant de la soudure du céphalo-thorax (prosoma) et de l'abdomen (opisthosoma). Ils possèdent trois paires de pattes à l'état larvaire et quatre paires à l'état adulte [1].

- Famille des Sarcoptidae

Cette famille regroupe les Acariens responsables de la gale chez les mammifères. Les chélicères sont conformées en des pinces didactyles.

- Espèces *Sarcoptes scabiei*

Cette espèce regroupe plusieurs sous-espèces de parasite de plus de quarante espèces de mammifères, quasiment indistinguables sur le plan morphologique.

- *Sarcoptes scabiei var hominis*

Il s'agit donc de la sous-espèce responsable de la gale humaine sarcoptique.

1.2 Morphologie

Il présente une apparence globuleuse, de couleur brune à grisâtre. Le mâle adulte mesure environ 250µm et la femelle 350µm. Il possède quatre paires de pattes courtes dont les deux paires antérieures, orientées vers l'avant, se terminent par des ventouses appelées ambulacres et les deux paires postérieures, orientées vers l'arrière, se terminent chez la femelle par de longues soies (Figure 1) [3].



Figure 1 : *Sarcoptes scabiei* [4]

1.3 Cycle évolutif

Les sarcoptes s'accouplent sur l'hôte puis le mâle meurt tandis que la femelle fécondée creuse une galerie entre la couche cornée et la couche de Malpighi. L'orientation de ses ornements tégumentaires est telle que tout mouvement de recul lui est impossible. Elle progresse de 1 à 2 mm par jour en se nourrissant de la couche cornée et pond 1 à 2 œufs par jour pendant environ 1 mois avant de mourir. Les œufs vont éclore au bout de trois ou quatre jours pour donner des larves. Ces larves vont sortir du sillon et, après plusieurs mues successives, se transforment en nymphes puis en adultes mâles ou femelles en 10 à 15 jours. Le cycle peut alors recommencer (Figure 2) [3] [4].

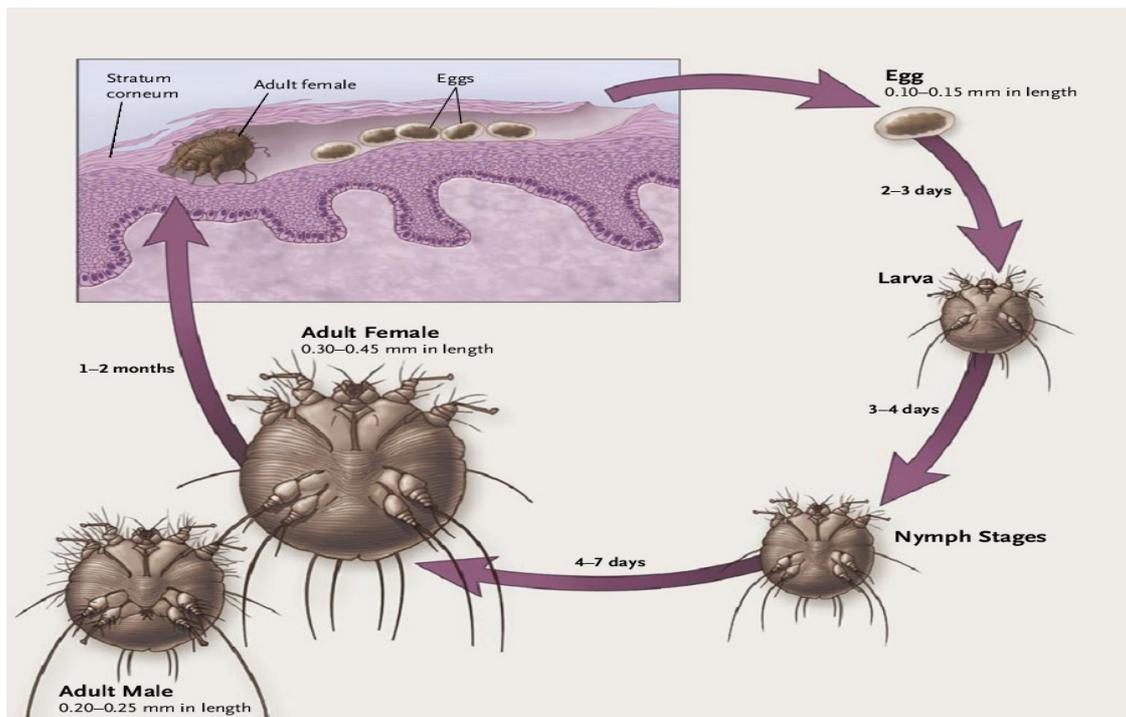


Figure 2 : Le cycle parasitaire [5]

1.4 Viabilité

A l'extérieur de l'hôte, le parasite adulte survie 24 à 48 heures, les larves 5 jours ou moins et les œufs une dizaine de jours (mais leur rôle dans la propagation de la gale n'est possible que s'ils sont en très grand nombre).

Les adultes sont détruits par une exposition à 50°C pendant 10 minutes, ainsi que par les produits acaricides après une exposition de 12 à 24 heures. Les solutions hydro-alcooliques n'ont aucun effet.

Comme nous le verrons un peu plus tard, le milieu de prédilection des sarcoptes est un milieu chaud et humide [6].

1.5 Mode de transmission

La transmission se fait principalement par les femelles fécondées et avant tout par contact direct peau contre peau. Ces contacts doivent être étroits et prolongés. La transmission peut également s'effectuer de manière indirecte par l'intermédiaire du

linge, de la literie ou tout autre mobilier constitué de matériaux absorbants.

Le sarcopte de la gale humaine ne peut pas se développer chez les animaux de compagnie mais ces derniers peuvent être considérés comme des vecteurs de transmission, au même titre que la literie ou les vêtements. Il est donc préférable d'éviter les contacts rapprochés avec ceux-ci pendant les jours suivants le traitement [7].

2 Épidémiologie

La gale est une maladie très contagieuse dite ubiquitaire, c'est à dire qu'elle affecte les personnes de tout âge et de tout milieu socio-économique, quel que soit le sexe. Nous verrons néanmoins qu'il existe des différences de prévalence en fonction de certains facteurs. La transmission est en général directe, par contacts cutanés étroits et prolongés : enfants, environnement familial, contacts sexuels (infection sexuellement transmissible). Une transmission indirecte, *via* le linge ou la literie, est possible en cas de gale de forte densité parasitaire [8].

La gale humaine a été désignée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme maladie tropicale négligée (NTD, neglected tropical disease) en 2013 [9]. En effet, il y a environ 300 millions de cas de gale chaque année dans le monde, avec une prévalence pouvant atteindre 10% de la population générale et 60% des enfants dans les communautés pauvres [10].

Il existe quatre critères pour l'adoption d'une NTS :

- touche de manière disproportionnée les populations vivant dans la pauvreté et cause une morbidité et une mortalité importantes.
- affecte principalement les populations vivant dans les zones tropicales et subtropicales.
- être immédiatement susceptible de contrôle, d'élimination ou d'éradication.
- être relativement négligé par la recherche.

Le Strategic and Technical Advisory Group (STAG) a conclu que les quatre critères étaient rencontrés pour la gale. Cette admission de la gale comme NTS a pour but de faciliter la recherche et le développement de nouvelles solutions de lutte contre la maladie, particulièrement dans les milieux à faibles ressources [11].

Nous verrons tout d'abord quels sont les facteurs qui favorisent le développement d'une épidémie de gale, puis nous ferons un point sur l'impact de la maladie dans le monde et en France.

2.1 Facteurs favorisants

- Les personnes les plus vulnérables : les enfants, les personnes âgées, et plus globalement les personnes en état d'immunodéficience.
- La promiscuité : la gale se transmet principalement par contact direct de peau à peau, il est donc logique que les personnes vivant dans des collectivités ou dans des zones de surpeuplement soient particulièrement exposés [12].
- L'accès à l'eau : l'approvisionnement en eau est un point très important dans la lutte contre la gale. Elle permet la mise en place de mesures d'hygiène personnelle en prévention. Les épidémies sont en grande partie liées à la pauvreté, au mauvais approvisionnement en eau et au surpeuplement présent dans les principales régions du monde touchés par les épidémies de gale [48].
- Le climat : plusieurs études ont montré l'existence d'une saisonnalité pour l'apparition de cas de gale, avec une augmentation de l'incidence en hiver et une diminution en été [11] [13]. Cela a notamment été observé en Écosse et en Israël [14] [13], mais également en France comme nous le verrons plus tard. Une étude de l'effet du climat sur la gale à Taïwan a également mis en évidence une influence du climat sur l'incidence de la gale, avec notamment une corrélation positive entre l'incidence et l'humidité [11].

Les températures élevées accélèrent la dessiccation et la mort des sarcoptes [15], alors qu'ils ont une meilleure survivabilité et un meilleur taux de fertilité en température plus basse [16] [17]. Les sarcoptes peuvent survivre jusqu'à 19 jours hors de l'hôte dans un environnement froid et humide contre 1 à 2 jours dans des conditions normales d'intérieur [18]. Ce point constitue une première hypothèse pour expliquer ce phénomène de saisonnalité. La deuxième hypothèse reliant la température et l'incidence de la gale concerne l'augmentation des contacts humains en période de froid. En effet, la plus forte incidence de la gale lors des saisons fraîches et pluvieuses pourrait s'expliquer par une plus grande proximité des gens favorisant ainsi la transmission des sarcoptes [11] [13].

2.2 Épidémiologie mondiale

Il est estimé que la gale affecte environ 130 millions de personnes à tout moment dans le monde, avec une incidence variant de 0,3% à 46% selon les régions du monde [19].

The Global Burden of Disease Study (GBD) est une étude épidémiologique observationnelle mondiale qui décrit les effets de 315 maladies, y compris la gale, dans 195 pays de 1990 à 2015. Le poids de chaque maladie est mesuré par l'utilisation de DALYs (disability-adjusted life-years), qui est une combinaison de la mortalité (estimé par les années de vie perdues) et de la morbidité (estimé par les années vécues avec un handicap) [12].

The global burden of scabies : a cross-sectional analysis from the Global Burden of Disease Study 2015 est une étude qui donne une estimation de l'impact global de la gale à partir des données du GBD. Concernant la gale, la mortalité étant considérée comme nulle, les DALYs correspondent donc à la morbidité. Les DALYs ont été calculé pour les deux sexes, sur vingt groupes d'âge de 0 à plus de 80 ans, et pour 21 régions du monde comprenant 195 pays (Figure 3) [12] .

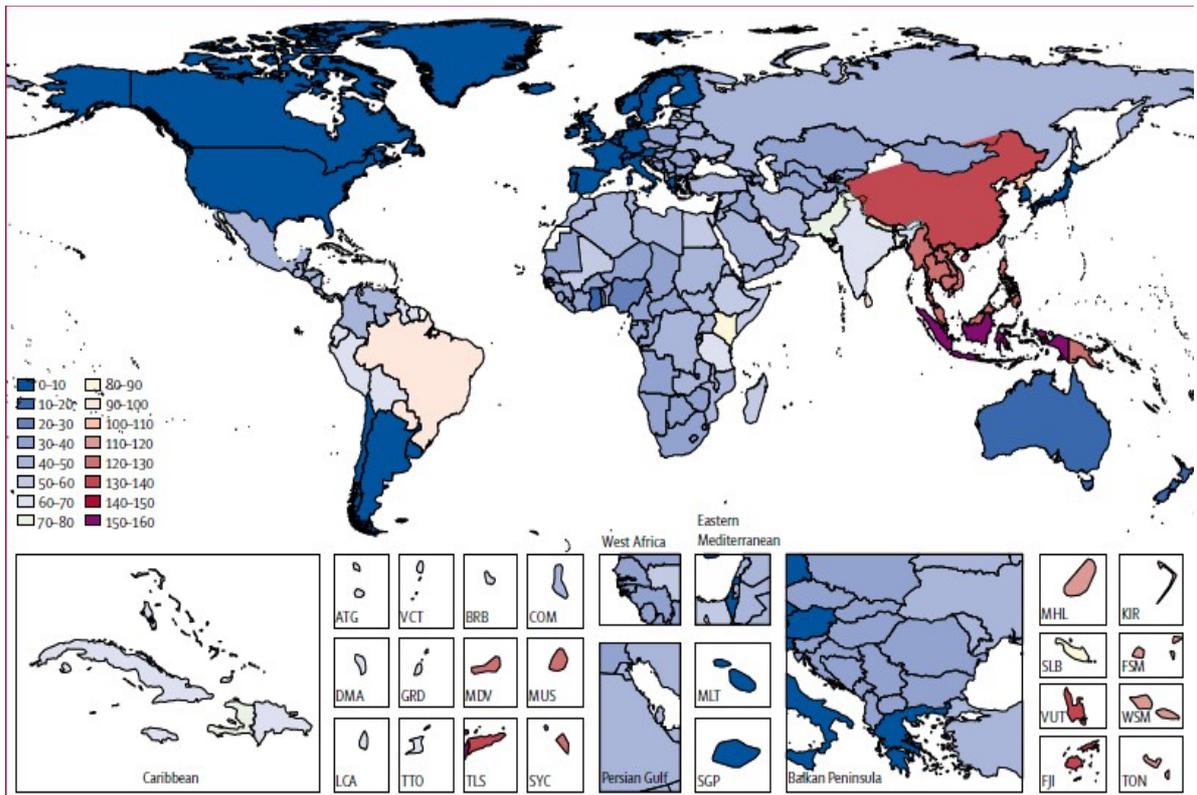


Figure 3 : Carte du monde des DALYs/100 000 personnes [12]

Il ressort de cette analyse que la prévalence globale de la gale entre 1990 et 2015 est de 204 151 715 cas, et le DALY pour 100 000 personnes est de 71,11 pour les deux sexes [12].

Global DALYs per 100 000 people (95% CI)	
0-6 days	2.35 (1.20-4.00)
7-27 days	10.97 (5.56-18.81)
28-364 days	73.72 (37.33-125.03)
1-4 years	116.30 (59.28-205.71)
5-9 years	99.25 (48.95-183.04)
10-14 years	95.22 (46.24-164.65)
15-19 years	101.88 (50.78-177.68)
20-24 years	96.76 (46.15-176.88)
25-29 years	73.28 (35.03-141.91)
30-34 years	53.20 (26.13-96.12)
35-39 years	47.66 (23.14-86.20)
40-44 years	50.24 (23.54-89.20)
45-49 years	49.94 (24.52-92.29)
50-54 years	44.63 (21.98-83.38)
55-59 years	39.94 (19.31-69.18)
60-64 years	38.80 (19.51-67.56)
65-69 years	40.02 (20.31-71.07)
70-74 years	42.80 (21.40-76.67)
75-79 years	52.34 (25.26-92.46)
≥80 years	46.38 (24.03-78.30)

DALYs= disability-adjusted life-years.

Tableau 1 : DALYs dû à la gale par tranche d'âge [12]

Le tableau 1 nous montre le DALY global pour 100 000 personnes par tranche d'âge, ce qui permet de constater que les enfants et les adolescents sont les plus touchés par la gale.

La figure 4, qui donne le DALY global pour 100 000 personnes en fonction des régions du monde, révèle que les régions les plus touchées sont l'Asie de l'Est, l'Asie du Sud-Est, l'Océanie et l'Amérique latine tropicale. A l'opposé, les régions les moins atteintes sont l'Asie Pacifique, l'Amérique du Nord et l'Europe de l'Ouest [12].

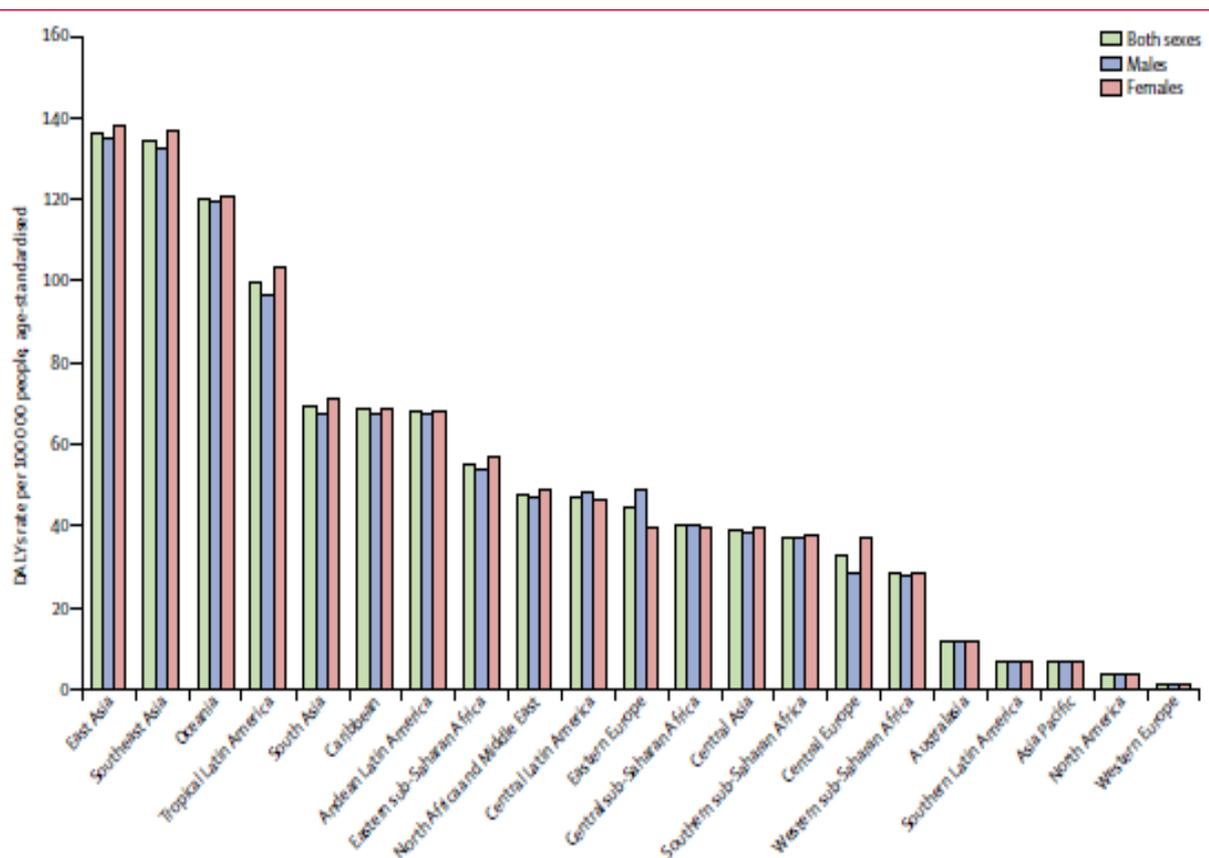


Figure 4 : DALYs /100 000 personnes en fonction des régions du monde et du sexe [12]

Cette plus forte prévalence dans les pays tropicaux n'est pas étonnante et a déjà été décrite dans d'autres études. La surpopulation dans ces pays facilite la propagation rapide du *Sarcoptes scabiei*.

Au niveau des régions les plus touchées, dans l'Est et le Sud de l'Asie, la

contamination est plus importante chez les enfants de 1 à 4 ans et diminue chez l'adulte, puis augmente légèrement chez les plus de 70 ans. Cette tendance n'est pas la même dans les régions les moins atteintes (Amérique du Nord et Europe de l'Ouest), où la prévalence est répartie de façon plus homogène entre les différentes tranches d'âges [12].

L'analyse du GBD donne un pourcentage moyen de la variation du DALY par région entre 1990 et 2015 (Tableau 2 : Variation du DALY par région entre 1990 et 2015). Cela nous montre une diminution pour la plupart des régions du monde exceptée l'Amérique du Nord pour laquelle on observe la plus grosse variation avec une augmentation de 23,87% [12].

	Mean percent change in DALYs 1990-2015 (97.5% UI)
Global	-5.38 (-7.81 to -3.14)
North America	23.87 (10.83 to 37.36)
Southern Latin America	0.69 (-5.38 to 6.99)
Western Europe	0.32 (-4.57 to 5.46)
Australasia	0.02 (-4.97 to 5.22)
Central Europe	0.06 (-2.64 to 2.32)
Asia Pacific	-0.29 (-4.21 to 4.22)
Eastern Europe	-0.83 (-4.78 to 3.83)
Caribbean	-0.84 (-3.75 to 1.80)
South Asia	-1.12 (-5.23 to 3.17)
Central Latin America	-1.30 (-3.83 to 2.33)
Andean Latin America	-1.51 (-5.34 to 2.54)
Southern sub-Saharan Africa	-1.54 (-5.58 to 2.75)
Central Asia	-1.79 (-4.69 to 1.00)
Tropical Latin America	-2.55 (-7.21 to 2.26)
Central sub-Saharan Africa	-2.62 (-6.89 to 2.19)
Southeast Asia	-2.66 (-6.15 to 1.02)
North Africa and Middle East	-2.86 (-5.17 to -0.09)
East Asia	-3.18 (-7.71 to 1.76)
Western sub-Saharan Africa	-7.16 (-10.25 to -3.45)
Oceania	-7.12 (-10.80 to -3.04)
Eastern sub-Saharan Africa	-7.92 (-10.07 to -5.51)

Data are for both sexes from 1990 to 2015 globally and by world region. UI=uncertainty interval. DALYs=disability-adjusted life-years.

Tableau 2 : Variation du DALY par région entre 1990 et 2015 [12]

En Australie, la gale affecte 6 enfants aborigènes sur 10 en moyenne. Ces populations aborigènes d'Australie du Nord sont parmi les plus touchées du monde [20].

Au Brésil, une étude de 2005 a montré une prévalence de 8,8% dans un bidonville urbain (sur 1460 personnes) et 3,8% dans une communauté de pêcheurs (sur 605 personnes), avec des surinfections fréquentes chez les sujets atteints de gale [21].

Le cas du milieu scolaire a été étudié au Cameroun [22]. Une étude descriptive et analytique a été menée dans trois internats de Yaoundé et un internat de Buéa pendant deux mois. Sur les 1902 élèves participants à l'étude, 338 étaient atteints de gale, soit une prévalence de 17,8%. Les facteurs associés à la gale dans cette étude étaient :

- le sexe masculin pouvant s'expliquer par le nombre plus important d'élèves par lit dans le dortoir des garçons.
- l'âge inférieur à 15 ans.
- la situation de l'internat, avec un risque 2,61 fois plus important de développer la gale en milieu semi-urbain qu'en milieu urbain.
- la promiscuité.
- la mauvaise hygiène.
- le non accès à l'infirmerie.
- l'échange de vêtements entre camarades.

Pour compléter, le tableau 3 nous offre un résumé de différentes études de prévalence, effectuées dans des régions sous-développées depuis 2004. On y trouve des études sur tous les âges ou spécifiquement sur les enfants, en milieu urbain ou rural, et elles partent toutes d'un diagnostic clinique. On y trouve des taux d'infestation par la gale allant de 0,4% chez les enfants turcs à 39,1% chez les enfants au Timor oriental [13].

Year	Country	Environment	Ages	Study area	Diagnosis	No of people seen	Scabies (%)
2005	Turkey	Urban	4-6 years	Preschool	Clinical and scrapings	1134	0.4
2005	Nigeria	Rural	4-15 years	School	Clinical	1066	4.7
2005	Brazil	Urban	All ages	Slum	Clinical	1185	8.8
				Village		548	3.8
2007	Timor-Leste	Rural	All ages	Four districts	Clinical	1535 (245) ^a	17.3 (39.1) ^a
2008	Nepal	Rural	All ages	Village	Clinical	878	4.7
2009	Malaysia	Urban	13-17 years	Boarding schools	Clinical	944	8.1
2009	Brazil	Rural	All ages	Village	Clinical	1014	9.8
2009	Fiji	Rural/urban	5-14 years	Schools	Clinical	3462	18.5
2010	Malaysia	Urban	Children	Welfare home	Clinical	120	31

^aIn brackets - children < 10 years.

Tableau 3 : Études de prévalence dans des régions sous-développées depuis 2004 [13]

En 1990, une étude anglaise a montré que la gale était plus présente en milieu urbain, au Nord du pays, chez les enfants et les femmes et en hiver plutôt qu'en été [23]. Une nouvelle étude anglaise en 2011, sur cinq millions d'anglais répartis dans douze régions a également montré une réémergence cyclique de la gale tous les 15 à 17 ans, avec une origine de la maladie au Nord du pays suivi d'une progression vers le Sud [24] [25].

Il n'existe pas de données exploitables sur les populations d'Amérique du Nord, de la plupart des pays d'Europe et de la population non aborigène d'Australie [26].

2.3 Épidémiologie en France

La gale n'est pas une maladie à déclaration obligatoire et il n'existe pas de système de surveillance spécifique permettant d'estimer l'incidence de l'infection dans la population générale. Il n'est donc pas possible de donner un chiffre exacte de l'incidence de la gale en France [27].

Suite à une augmentation de signaux suggérant une recrudescence de gale, l'institut de veille sanitaire a rendu en 2011 un rapport regroupant les résultats de différentes études réalisées entre 2008 et 2010, faisant l'état des lieux de la gale en France.

Il est noté une forte augmentation de vente de produits scabicides entre 2005 et 2009 : ainsi les ventes de benzoate de benzyle sont passées de 290 à 413 flacons pour 100 000 habitants et par an (+11%) et celles d'ivermectine de 222 à 509 traitements pour 100 000 habitants et par an (+24%). Les données de consommation de produits scabicides ont été obtenues auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Le nombre annuel moyen de cas de gale en France à partir des données de 2005 à 2009 est estimé à 337 ou 352 cas pour 100 000 habitants sur la base des ventes respectives de benzoate de benzyle et d'ivermectine [27].

Ces signaux qui ont permis de penser à une augmentation des cas de gale provenait de médecins ou infirmières en milieu scolaire, de la Direction Départementales des Affaires Sanitaires et Sociales (Ddass), des responsables de cliniques, ou des dermatologues. Les établissements scolaires et autres collectivités peuvent faire les signalements directement auprès des Ddass, de la médecine scolaire, de la PMI etc [27].

Plusieurs difficultés de prise en charge et de gestion de la gale ont été mise en évidence dans ce rapport :

- la difficulté du diagnostic,
- le retard de prise charge et/ou les récurrences potentiellement dû à un manque de recherche de contacts,
- la dilution des rôles des acteurs de santé publiques locaux entraînant une absence de coordination et une lenteur d'action,
- les problèmes financiers et problèmes d'accompagnement (les scabicides locaux et le traitement environnemental ne sont pas remboursés) [27].

Selon OpenHealth Company, leader en France dans l'analyse et la collecte des données de santé, l'épidémie de gale s'est stabilisée en 2015 puis a entamé une décrue, après une multiplication par quatre de l'incidence entre 2009 et 2014. L'analyse de l'évolution de l'incidence dans le temps montre une assez forte saisonnalité, avec chaque année un pic au mois de novembre et un niveau plus bas fin juin début juillet [28].

Dans les pays industrialisés, les épidémies se manifestent essentiellement dans les institutions : collectivités, établissements de soins, maisons de retraite... Dans la région Midi-Pyrénées, 88 foyers de gale ont été déclarés à l'Agence Régionale de Santé (ARS) en 2013, survenant principalement dans des structures de soins ou d'hébergement dans des établissements scolaires [29].

En octobre 2017, l'établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes (EHPAD) Saint-Joseph de Fronton a été victime d'une épidémie de gale. Selon l'ARS d'Occitanie, vingt-et-un cas ont été recensés, dont dix-sept résidents et quatre membres du personnel. Tous les résidents et tout le personnel ont été traités [30].

En décembre 2013 se déclare une épidémie de gale à l'hôpital Fernand Merlin à Saint-Just-la-Pendue. Quatorze résidents et dix-sept agents sont atteints. Suite à la constitution d'une cellule d'appui, la direction a décidé de traiter l'ensemble du personnel et des locaux soit 188 personnes traitées. L'hôpital a fermé ses portes au public durant deux jours afin de procéder à la désinfection complète des locaux, au traitement du linge et à la prise du traitement.

Le montant total des dépenses engendrées par cette épidémie se porte à plus de 17 000 euros. Ce coût comprend les traitements, l'entretien du linge, l'utilisation d'accessoires (tels que gants à usage unique, sacs poubelles etc.), les housses de matelas, les produits de nettoyage, la lessive et les heures supplémentaires des employés volontaires [31].

Entre 2002 et 2010, 272 épisodes de gale nosocomiales ont été signalées en France, concernant au total 2041 cas au moment des signalements [32].

Les retards de diagnostic plus fréquents chez la personne âgée dépendante (en raison des nombreuses causes potentielle de prurit) sont responsables d'un nombre élevé de sujets atteints et de contacts. D'autant plus qu'il existe de nombreux contacts interhumains en institution de soins entre les patients et les soignants, avec également un risque de diffusion dans plusieurs établissements partageant les mêmes soignants. Les patients immunodéprimés ou âgés constituent la principale source de transmission du parasite aux soignants et aux autres patients [33].

En 2012, un comité de pilotage réunissant les services de l'éducation nationale, de l'ARS et de l'institut de veille sanitaire est créé afin de mettre en place un dispositif de signalement des épisodes de gale au sein des établissements scolaires d'Aquitaine [34]. Les établissements de premier et second degré des cinq départements de l'ancienne région d'Aquitaine ont été ciblés, comprenant près de 471 722 élèves sur une durée de deux ans.

Il y a eu un total de 358 signalements, sur 243 établissements, concernant la survenue de gale au sein d'un établissement durant cette période. Ces signalements correspondaient finalement à 300 épisodes de gale dont 120 cas isolés. Le nombre ayant été recensé comme cas de gale au cours de ces deux années a été de 710 (679 élèves et 31 personnels).

La figure 5 nous montre par ailleurs une prédominance du nombre de cas en novembre particulièrement marqué pour la première année, moins pour la deuxième année malgré la persistance d'un pic à cette période [34].

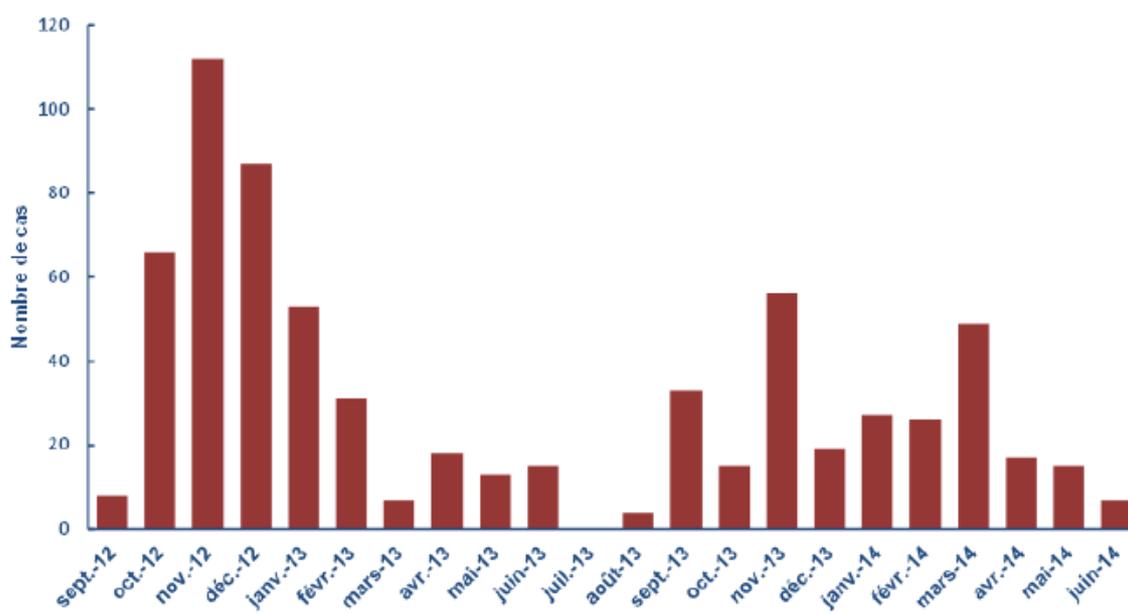


Figure 5 : Répartition mensuelle des cas de gale signalés par les établissements scolaires publics d'Aquitaine entre le 1er septembre 2012 et le 30 juin 2014 selon la date des premiers signes cliniques (n=678) [34]

Sur les 300 épisodes de gale, 60% d'entre eux correspondait à la survenue de plusieurs cas, avec un nombre moyen de 3,3 cas et un maximum de 14 cas par

épisode et une durée de 16,4 jours en moyenne.

La majorité de ces épisodes ont été signalés par un professionnel de santé (83% dont 55% par les infirmières et 23% par les médecins), les autres principalement par les chefs d'établissement.

Le tableau 4 résume la mise en œuvre des mesures de gestion préconisées pour les cas de gale groupés. Ce tableau nous montre une bonne mise en place des mesures essentielles, telles que l'éviction scolaire ou l'information donnée au personnel et aux parents, mais montre également des manques, comme le faible taux de traitement des contacts familiaux (55%) [34].

Mesures	N	%
Éviction scolaire		
oui	149	82,8
non	3	1,7
Ne sait pas	28	15,6
Traitement contacts familiaux		
oui	100	55,6
non	18	10,0
Ne sait pas	62	34,4
Mise en place d'une cellule d'appui		
oui	63	35,0
non	76	42,2
Ne sait pas	41	22,8
Mise en place de mesures d'hygiène		
oui	127	70,6
non	17	9,4
Ne sait pas	36	20,0
Limitation des contacts dans l'établissement		
oui	111	61,7
non	25	13,9
Ne sait pas	44	24,4
Traitement des cas contacts		
oui	38	21,1
non	79	43,8
Ne sait pas	63	35,0
Information du personnel		
oui	149	82,8
non	6	3,3
Ne sait pas	25	13,9
Information des parents		
oui	145	80,6
non	9	5,0
Ne sait pas	26	14,4
Information des médecins généralistes		
oui	46	25,6
non	87	48,3
Ne sait pas	47	26,1
Traitement de l'environnement		
oui	65	36,1
non	74	41,1
Ne sait pas	41	22,8

Tableau 4 : Mise en œuvre des mesures de gestion préconisées pour les cas groupés de gale. Épisodes signalés par les établissements du 1er et 2nd degrés. Aquitaine 2012-2014 (n= 180).

[34]

La gale est particulièrement présente dans les populations qui ont des contacts physiques étroits comme c'est le cas dans les camps de migrants. En effet, il y a plusieurs exemples ces derniers mois d'épidémies dans les camps :

- Le camp de la Linière ouvert à Grande-Synthe en mars 2016, qui a accueilli les migrants désirant rejoindre le Royaume Uni, a connu une dégradation des indicateurs sanitaires liée aux conditions d'hygiène avant sa destruction le 11 avril 2017. Le bilan des consultations, portant sur 1788 consultations de personnes migrantes, du 31 octobre 2016 au 9 avril 2017 dans les services d'accueil des urgences des centres hospitaliers de Dunkerque et de la polyclinique de Grande Synthe, a montré que le deuxième motif de recours aux soins concernait la dermatologie (17%) avec près de la moitié (47%) de cas de gale. Entre février et avril 2017, la moitié des 300 nouveaux arrivants dans le camp ont été touché par la gale. Les recours aux soins pour gale et infections cutanées sont restés constants malgré l'utilisation de traitements scabicides, en raison des conditions d'hygiène difficiles et de la promiscuité [35].
- A Paris, au centre d'accueil de la porte de la Chapelle, il est estimé que plus d'un dixième des consultations mènent à un diagnostic de gale. En juin 2017, le pôle santé implanté à l'intérieur du centre a détecté 157 cas de gale depuis son ouverture en novembre 2016. La clinique mobile en a détecté 164 chez les migrants dormant à l'extérieur, de fin décembre à début juin. Il est possible d'aider les patients hébergés avec des vêtements propres et de nouveaux draps en complément du traitement médicamenteux, mais cela devient très compliqué chez les patients vivant dans la rue [36].
- La gale est également apparue en octobre 2017 dans un camp de migrants à Mâcon, avec une dizaine de cas parmi les soixante-dix personnes vivant dans le campement. La totalité de la population de migrants a été prise en charge par un traitement médicamenteux et toutes les tentes, vêtements et couvertures ont été pulvérisés d'un spray antiparasitaire [37].

3 La gale : signes cliniques

Les signes cliniques commencent à se manifester après une période d'incubation qui est en moyenne de un mois mais peut aller jusqu'à six semaines, en fonction de l'inoculum. Pendant la phase d'incubation se met en place le phénomène de sensibilisation. En cas de ré infestation, la durée d'incubation sera réduite à quelques jours en raison de cette sensibilisation. La transmission pendant la phase d'incubation est possible bien que le risque soit faible.

Il est à noter qu'il existe une allergie croisée entre les antigènes du sarcopte de la gale et ceux des autres acariens. Une personne allergique aux acariens développera donc une réaction d'hypersensibilité à la gale plus rapide et plus intense que les autres [38].

Il existe plusieurs formes de gale qui se caractérisent par des signes cliniques et des terrains plus ou moins spécifiques.

3.1.1 La gale commune

Entre cinq et quinze sarcoptes femelles sont retrouvées logés dans les sillons en cas de gale commune. La gale commune est la forme la plus courante, elle se caractérise par la présence des signes suivants : [24]

– Le prurit

Le prurit constitue le signe clinique initial de la gale. Ce prurit résulte d'une réaction immunologique envers le sarcopte, ses œufs et ses excréments. Il est à recrudescence vespérale et nocturne. L'intensité du prurit conduit à l'apparition de lésions cutanées dues au grattage. Ces lésions de grattage ont une topographie reconnaissable : elles apparaissent au niveau des espaces interdigitaux, des faces antérieures des poignets, des coudes, du pourtour de l'ombilic, des fesses, de la face interne des cuisses, des organes génitaux chez l'homme et du mamelon chez la femme. Le grattage permet d'éliminer mécaniquement une partie des acariens, en l'absence de prurit et donc de grattage, les acariens se multiplient de façon beaucoup plus importante [38] [39] [33] [7].

- Les lésions spécifiques :
 - les sillons scabieux : ce sont les galeries faites par les sarcoptes femelles pour y pondre les œufs. Ils sont fins et sinueux, peu visibles car ils sont clairs et peu nombreux, très légèrement en relief et ils mesurent quelques millimètres de long. Sur une peau noire, le sillon peut être plus pâle que la peau et le sarcopte peut apparaître comme une tache blanche [38]. Le sarcopte est logé à l'extrémité du sillon, au niveau d'un renflement grisâtre de la taille d'une tête d'épingle. Le sillon scabieux est la lésion pathognomonique de la gale. Ils sont principalement observés au niveau des espaces interdigitaux, des poignets, des coudes, des plis antérieurs des aisselles, des aréoles des seins chez la femme et des organes génitaux chez l'homme (Figure 6) [38].



Figure 6 : Les sillons scabieux au niveau des espaces interdigitaux [40]

- les vésicules perlées : ce sont des ampoules translucides situées à l'extrémité des sillons scabieux, essentiellement au niveau des espaces interdigitaux (Figure 7) [41].



Figure 7 : Vésicules perlées sur la main [42]

- les nodules scabieux: ce sont des petites lésions rouges, papuleuses ou nodulaires, très prurigineuses (Figure 8). Elles sont dues à une réaction allergique aux antigènes de l'acarien entraînant un infiltrat cellulaire dermique formant ces nodules [38] [41].



Figure 8 : Les nodules scabieux sur la verge et le scrotum [40]

Principales localisations des lésions spécifiques de la gale :

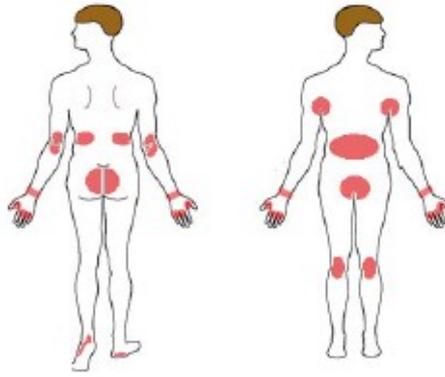


Figure 9 : Principales localisations des lésions spécifiques de la gale [7]

- Les lésions non spécifiques : ce sont des éruptions papuleuses prurigineuses assez symétriques et qui siègent principalement dans les espaces interdigitaux, la face antérieure des poignets, les coudes, la face antérieure des emmanchures, la région ombilicale et la face interne des cuisses. Ces lésions peuvent être retrouvées sur des zones où il n'y a pas de parasites, et elles peuvent également toucher la zone aérolo-mamelonnaire chez la femme. Chez l'homme, il peut apparaître des lésions papuleuses, prurigineuses, parfois excoriées de la verge, du gland et des bourses [38].

3.1.2 La gale hyperkératosique

La gale hyperkératosique ou gale croûteuse (anciennement appelée gale norvégienne), a été décrite par Boeck et Danielssen en Norvège en 1848 [24]. C'est une forme sévère de l'infestation par *Sarcoptes scabiei var. Hominis*, particulièrement répandue chez les aborigènes d'Australie [33].

Elle survient généralement dans un contexte d'immunodépression (VIH, corticothérapie) ou d'atteintes neurologiques rendant la perception du prurit impossible. Cette forme est préférentiellement retrouvée chez les personnes âgées. Contrairement à la gale commune, l'infestation est beaucoup plus abondante avec plus de 4000 sarcoptes par grammes de peau soit 1 à 2 millions de sarcoptes sur un

individu, rendant cette forme extrêmement contagieuse, notamment en institution ou elle peut être à l'origine de véritables épidémies [24] [7].

Dans cette forme de gale, le prurit à recrudescence nocturne, signe principal de la gale commune, est atténué voir absent. Elle est caractérisée par une hyperkératose profuse et croûteuse et s'accompagne donc de plaques érythémateuses fissurées généralisées, recouvertes de croûtes (Figure 10) [43]. Les croûtes se développent préférentiellement sur les poignets, les espaces interdigitaux et les pieds, puis s'étendent sur les avant-bras, les jambes et le tronc, ainsi que le cuir chevelu dans les formes les plus sévères.



Figure 10 : Lésions hyperkératosiques au niveau de la paume de la main [44]

3.1.3 La gale profuse

La gale profuse est disséminée et inflammatoire, avec des lésions étendues à l'ensemble du corps. Elle est souvent liée à un diagnostic tardif, à un traitement itératif d'une gale commune par des corticoïdes locaux ou généraux, à un terrain immunodéprimé ou plus rarement de malnutrition [7] [38]. Le diagnostic est souvent tardif car le prurit peut avoir de nombreuses causes chez la personne âgée et il peut être confondu avec le prurit sénile [33].

Cette forme de gale est souvent observée chez les personnes âgées vivant en

collectivité. Elle est très prurigineuse, caractérisée par des lésions cutanées telles que des éruptions érythémateuses sans sillon, papuleuses, vésiculeuses, et atteignant fréquemment le dos [7].

3.1.4 La gale du nourrisson et du jeune enfant

Chez l'enfant, la présentation clinique peut être trompeuse et à l'origine d'erreur de diagnostic [45]. En effet, le diagnostic est rendu difficile par la présence de lésions peu spécifiques et ne s'accompagnant pas toujours de prurit [38].

Les signes évocateurs sont la présence de vésicules ou de pustules palmo-plantaires (Figure 11) et de lésions papulo-pustuleuses ou nodulaires dans la région axillaire. Contrairement à la gale commune de l'adulte, le cou, le cuir chevelu ainsi que le visage sont fréquemment atteints chez le jeune enfant [46] [38] [7]. Le prurit continu peut être responsable d'une altération de l'état général de l'enfant, avec une agitation et une irritabilité en raison du manque de sommeil provoqué par le grattage [38].



Figure 11 : Vésiculopustules plantaires [40]

3.1.5 La gale des gens propres

La gale des gens propres, aussi appelée « gale invisible », est une forme paucilésionnelle qui se caractérise par la seule présence d'un prurit à recrudescence nocturne sans lésion cutanée. [7] Le repérage des sillons et des sarcoptes est rendu difficile par la fréquence des soins d'hygiène entraînant une desquamation plus rapide de la couche cornée. C'est la notion de prurit familial qui peut permettre d'évoquer le diagnostic [38] [7].

Formes de gale	Clinique/lésions spécifiques	Localisations	Prurit
Commune de l'adulte	Sillons	Espaces interdigitaux palmaires, les poignets, les coudes, les aisselles, les mamelons, l'ombilic, le bas abdomen, les organes génitaux externes et les plis interfessiers	+++ vespéral et nocturne
	Vésicules perlées	Espaces interdigitaux principalement	
	Nodules scabieux	Organes génitaux	
Commune du nourrisson et du jeune enfant	Irritabilité, agitation et inappétence		+
	Vésicules ou pustules	Palmo-plantaires	
	Papulo-pustules ou nodules	Axillaires, visage	
	Prurigo, impétigo, eczéma ou éruptions érythémato-squameuses	Visage	
Profuse (surtout les personnes âgées grabataires)	<ul style="list-style-type: none"> • Eruption papulo-vésiculeuse érythémateuse • Absence de sillons 	Dos fréquemment	++
Hyperkératosique	<ul style="list-style-type: none"> • Erythrodermie • Hyperkératose • Prurit 	Toute la surface corporelle, y compris le visage et le cuir chevelu	+
«Des gens propres» ou «invisible»	Rares sillons		+++

Tableau 5 : Synthèse des signes cliniques des différentes formes de gale [47]

3.2 Les complications

3.2.1 L'infection

Les lésions de grattage dues à l'intensité du prurit représentent une porte d'entrée pour certains micro-organismes responsables d'infections au niveau de la peau (Figure 12). Les micro-organismes qui vont être la cause de ces infections sont

essentiellement les bactéries *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogènes*. Elles vont dans un premier temps engendrer des infections cutanées superficielles (impétigo), mais peuvent se compliquer en infections plus profondes et provoquer un sepsis [19] [38].

Il est estimé à 660 000 par an le nombre de cas d'infections par *S. pyogènes* , entraînant la mort de plus de 160 000 personnes [49].



Figure 12 : Surinfection bactérienne sur lésions de gale [49]

3.2.2 La glomérulonéphrite aiguë

La colonisation des lésions scabieuses par des streptocoques néphritogènes bêta-hémolytiques du groupe A peut entraîner la survenue d'une glomérulonéphrite aiguë. En effet, dans certaines parties du monde sous-développées, notamment chez les aborigènes d'Australie ainsi que dans d'autres pays d'Océanie, en Inde et au Chili, l'apparition de glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique coïncide avec les épidémies de gale et peut contribuer à l'apparition de pathologies rénales chroniques à l'âge adulte [20] [19]. Les infections cutanées sont responsables d'environ 50% des cas de glomérulonéphrite post-streptococcique en milieu tropical, estimés à plus de 470 000 cas par an [49].

La glomérulonéphrite aiguë se manifeste par l'apparition d'œdèmes, une hématurie, une oligurie et une hypertension artérielle. La survenue de glomérulonéphrite aiguë

post-streptococcique nécessite systématiquement la mise en place d'une antibiothérapie anti-streptococcique [38].

3.2.3 Autres complications

Les infections par les *Streptococcus pyogènes* et *Staphylococcus aureus*, facilitées par l'infestation de gale, peuvent également entraîner l'apparition d'un rhumatisme articulaire aigu, pouvant se compliquer en pathologie cardiaque [50].

D'autres complications sont possibles, notamment une eczématisation par intolérance au traitement [39] [38].

Une étude à l'échelle mondiale a mis en lumière le lien entre la gale et la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Cette étude nous montre une augmentation de 72% du risque de développer une BPCO chez les patients atteints de gale ainsi qu'une augmentation du risque de complication telles qu'une insuffisance respiratoire aiguë, un arrêt cardiopulmonaire, une pneumonie et une exacerbation aiguë. Parmi les 3568 patients atteints de gale, 904 (25,3%) ont développé une BPCO contre 1861 sur 14255 (13,1%) pour le groupe témoin [51].

Cela peut s'expliquer par le fait que la gale et la BPCO partagent plusieurs facteurs de risques et présentent tous deux une inflammation chronique mettant en jeu les mêmes cytokines pro-inflammatoires [51].

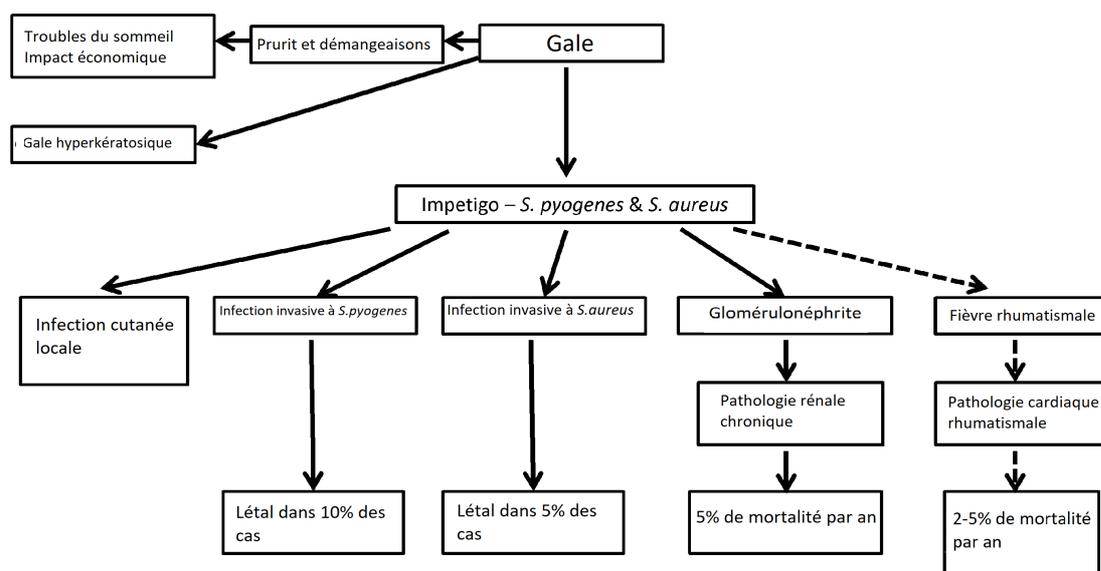


Tableau 6 : Les complications de la gale selon Engelman et *al.* [49]

4 Physiopathologie

L'activité du sarcopte au niveau de l'épiderme provoque une modification du microbiote cutané en favorisant les bactéries du genre *Staphylococcus* (dont *S.aureus*) et *Streptococcus* (dont *S.pyogènes*) [24] [52].

La première ligne de défense immunitaire repose sur l'activation dermo-épidermique du système du complément, qui représente un système effecteur majeur de la réponse immunitaire innée. Cependant, les sarcoptes ont élaboré des stratégies adaptatives pour passer outre le complément. En effet, ils excrètent par voie digestive des inhibiteurs du complément, les SMIPP (scabies mite inactivated proteases paralogues). Ces SMIPP sont des protéines inactivées qui agissent comme antagonistes des protéases actives, dont le rôle est d'activer des récepteurs au niveau des cellules épithéliales et d'enclencher la libération de cytokines inflammatoires. La production de ces protéines inhibitrices permet d'échapper au système immunitaire de l'hôte mais également de faciliter la croissance bactérienne en créant un micro environnement favorable à l'établissement d'infections bactériennes secondaires par *S.aureus* et *S.pyogènes*. Les bactéries vont à leur tour produire des inhibiteurs du complément favorisant la prolifération des sarcoptes [24]

[52].

La réponse immunitaire contre la gale est complexe et variable selon les cas cliniques (gale commune ou hyperkératosique).

4.1 La gale commune

Dans le cas d'une gale commune, entre 5 à 15 sarcoptes peuvent être retrouvés dans la peau, logés dans les sillons qu'ils ont creusé pour pondre, les œufs. La réponse immunitaire lors d'une infestation par les sarcoptes correspond à une hypersensibilité de type IV. Cette réaction d'hypersensibilité est une réponse à médiation cellulaire, donc produite par les lymphocytes Th1 après présentation des antigènes par les macrophages. Les lymphocytes T sécrètent des cytokines qui stimulent la prolifération de cellules inflammatoires [53]. Les cytokines Th1 sont notamment l'interféron gamma (IFN γ), et le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF α). Il y a également une augmentation de la production d'interleukine 10 (IL-10). L'IL-10 est produite par les lymphocytes T régulateurs et a pour effet de supprimer la réponse inflammatoire pathologique. Il existe par ailleurs une corrélation négative entre la sécrétion d'IL-10 et la sévérité des lésions dans la gale commune.

La réponse dermo-épidermique est composée principalement de lymphocytes T CD4+, d'éosinophiles et de macrophages. La réponse cellulaire sanguine montre des lymphocytes T et B présents en quantité normale [52].

La réaction d'hypersensibilité qui se développe dans la gale commune aboutit à une réponse protectrice limitant le nombre de sarcoptes dans la peau [52].

4.2 La gale hyperkératosique

La forme hyperkératosique survient lorsque la réaction d'hypersensibilité de type IV est défaillante et ne permet pas le contrôle de la prolifération des sarcoptes. Il se développe ainsi une inflammation inefficace non protectrice de la peau avec formation de croûtes épaisses hyperkératosique et jaunâtres infestées par une

charge parasitaire extrême. Plus ces croûtes sont épaisses plus les desquamations et les pertes de matière sont importantes et s'accompagnent d'un relargage important de sarcoptes dans l'environnement et éventuellement de fissures avec saignements et exsudat purulent [24] [52].

La réponse immunologique de la gale kératosique a pour particularités la formation d'un infiltrat dermo-épidermique à prédominance de LT-CD8, responsable de lésion cellulaires aggravantes, et une orientation Th2 plutôt que Th1 [24] [52].

L'augmentation de l'expression de cytokines Th2 (IL-4, IL-5 et IL-13) dans la gale kératosique conduit à l'activation, la prolifération et la différenciation de cellules B aboutissant à la sécrétion de forte quantité d'immunoglobuline (Ig) E et d'IgG. En effet, IL-4 et IL-13 ont un rôle important dans le changement de classe des lymphocytes B et induisent l'expression d'IgE et d'IgG4. L'interleukine 5 active et favorise l'activation et la maturation des éosinophiles sur le site de l'infestation, soutenant l'inflammation Th2 locale.

La réponse Th2 utilise la réponse humorale en augmentant la production d'anticorps. Les IgM constituent la première ligne de la réponse humorale, c'est la première classe d'anticorps à être produite.

Les IgG totaux et les IgG spécifiques d'antigènes (IgG1, IgG3 et IgG4) sont en augmentation dans la gale hyperkératosique, ce qui peut être dû à la forte charge antigénique mais aussi aux infections bactériennes concomitantes.

Les IgE sont les constituants essentiels de la réponse immunitaire en cas d'infection parasitaire. Ils activent les mastocytes grâce à leurs récepteurs de hautes affinités (FcεRI) et ces mastocytes produisent des médiateurs de l'inflammation tels que TNFα, histamine, leucotriènes pro-inflammatoires, IL-4, IL-5, et IL-13 [52].

La réponse immune déséquilibrée dans la gale kératosique est associée à une hypersécrétion locale d'IL-17. L'IL-17 est une cytokine inflammatoire généralement produite par les cellules Th17. La production de lymphocytes Th17 et la sécrétion d'IL-17 est induite par la signalisation des cytokines IL-6, IL-23, IL-1β et la facteur de croissance transformant (TGFβ)

La production des cytokines IL-17 et IL-23 a été observée à un taux élevé par des lymphocytes T isolés à partir de lésions de la peau de cochons atteints de gale

hyperkératosique [52].

IL-23 et IL-1 β ont un rôle dans la production d'IL-17, et leur expression accrue observée dans la gale kératosique peut entraîner une boucle d'amplification de la production d'IL-17, favorisant l'inflammation et amplifiant la réaction immunitaire.

L'interleukine 17 est notamment connue pour son rôle clé dans la physiopathologie du psoriasis. Elle est responsable d'un renouvellement épidermique anormalement rapide, avec hyperplasie et hyperkératose. Cela peut expliquer l'aspect clinique croûteux de la gale hyperkératosique [24] [52].

Les immunothérapies anti-IL-17 ayant démontrées leur potentiel dans de nombreuses maladies inflammatoires cutanées, cette analogie immunologique ouvre un champ thérapeutique nouveau pour la gale hyperkératosique.

La réponse défaillante par prédominance de LT-CD8 est associée à une diminution voire une absence de prurit par rapport à la forme commune, or le grattage dû à la sensation prurigineuse participerait à la protection par destruction des sillons scabieux et des œufs qu'ils contiennent.

Ainsi, les sujets atteints de neuropathies sensitives et les sujets d'âges extrêmes chez qui le grattage est difficile sont décrits comme des populations à risque [24].

La gale hyperkératosique est souvent associée à des conditions immunosuppresseives générales telles que le VIH ou des patients subissant des transplantations d'organes, pourtant certaines personnes sans immunodéficiences développent ce type de gale. Des études sur le modèle porcin ont montré qu'après inoculation d'un même nombre d'acariens, certains porcs développent une gale commune alors que d'autres présentent un phénotype hyperkératosique. Cela indique que ces animaux pourraient avoir une prédisposition génétique pouvant jouer un rôle dans le développement d'une forme hyperkératosique [52].

L'accès aux patients atteints de gale étant très limité, et la réalisation d'études chez les humains étant un processus difficile, les modèles animaux fournissent une alternative pour enquêter sur les mécanismes immunopathologiques de la gale, et le modèle porcin représente un bon modèle [52].

La connaissance des réponses immunitaires de l'hôte et des prédispositions génétiques est essentielle et peut permettre le développement de nouvelles stratégies thérapeutiques et de nouvelles techniques de diagnostic.

	Gale commune	Gale hyperkératosique
Orientation de la réponse immunitaire	Lymphocytes Th1 IF γ IL-4 ↗	Lymphocytes Th2 IF γ IL-4 ↘
Infiltrat dermo-épidermique	Prédominance de LT-CD4	Prédominance de LT-CD8 (migration active des LT-CD8 circulants vers le derme)
Conséquences	Réaction d'hypersensibilité de type IV Réponse protectrice : limitation du nombre de sarcoptes	Sécrétion locale d'IL-17 : inductrice de prolifération kératinocytaire ; acanthose, hyperkératose, aspect de croûtes épaisses Inflammation non efficace : lésions cytotoxiques des kératinocytes (par LT-CD8) ; prolifération des sarcoptes
Histologie	Tableau analogue à celui de la dermatite atopique	Tableau analogue à celui du psoriasis : acanthose, hyperkératose parakératosique ; apoptoses kératinocytaires ; infiltrat lymphocytaire dermique ; mitoses basales

Tableau 7 : Physiopathologie comparée de la gale commune et de la gale hyperkératosique [24]

5 Diagnostic

5.1 Diagnostic clinique

Le diagnostic de la gale est avant tout clinique. Il y a suspicion de gale devant un prurit à renforcement nocturne et à topographie évocatrice, ainsi que devant la présence de lésions évocatrices comme les sillons scabieux. Il repose également sur l'interrogatoire permettant de déceler un contexte positif de contamination et la notion de contagion avec la survenue d'un prurit familial ou de collectivité. Ces critères suffisent souvent à établir le diagnostic. En cas de doute ou de gale atypique, il existe des examens permettant d'affirmer le diagnostic [54] [38] [47].

Il existe une technique visant à faciliter la découverte des sillons, il s'agit du test à l'encre de Chine. Une goutte d'encre est déposée sur la zone suspectée de contenir un sillon, puis la peau est immédiatement nettoyée avec un tampon imbibé d'alcool. L'encre va pénétrer à l'intérieur du sillon qui va apparaître en noir [54] [38] [47].



Figure 12 : Observation d'un sillon scabieux à l'encre de chine [47]

Selon l'ARS de Nouvelle-Aquitaine, un cas de gale certain se définit par tout sujet présentant un prurit cutané à recrudescence vespérale associé à des lésions caractéristiques de la gale (vésicules, sillons) et dont le diagnostic clinique a été établi par un médecin ou tout sujet présentant un prurit cutané avec des lésions atypiques et dont les prélèvements cutanés à visée parasitologique montrent la présence de sarcoptes [55].

Un cas de gale probable est défini par tout sujet présentant soit un prurit cutané, soit des lésions hyperkératosiques et qui a été en contact avec un cas certain de gale [55].

En cas de gale commune, le diagnostic repose donc sur trois éléments : [55]

- l'interrogatoire à la recherche d'un contact.
- la présence de lésions cutanées et de localisations caractéristiques.
- le prurit à recrudescence nocturne.

En cas de gale hyperkératosique, de gale profuse, ou d'épidémie en collectivité, la confirmation du diagnostic par prélèvement parasitologique doit être systématique [55].

5.2 Diagnostic microscopique

5.2.1 Diagnostic par examen parasitologique direct

Le diagnostic peut être confirmé par un prélèvement parasitologique, notamment dans les formes atypiques ou en l'absence de contexte épidémiologique évocateur. Le patient sera alors adressé au biologiste par le médecin pour une recherche de sarcoptes [3].

Le prélèvement est effectué par grattage des lésions susceptibles de contenir des parasites (comme les sillons scabieux) à l'aide d'un vaccinostyle. Le grattage est effectué jusqu'au sang afin de déloger les parasites. Ce prélèvement est ensuite examiné au microscope à faible grossissement (X10), permettant l'identification des sarcoptes adultes, des formes larvaires, des œufs et des excréments. Cet examen est très spécifique mais moyennement sensible, c'est à dire qu'un examen parasitologique négatif ne permet pas d'éliminer le diagnostic de la gale. Cet examen est particulièrement efficace dans les formes profuses. Un contrôle parasitologique ne doit pas être réalisé moins d'une semaine après la fin du traitement [39] [38] [7].

Il y a plusieurs inconvénients à la réalisation de cette technique de diagnostic : [10]

- technique chronophage.
- inconfortable pour le patient, particulièrement pour les enfants, entraînant une mauvaise coopération des patients.
- le grattage de différentes zones du corps est souvent nécessaire pour établir le diagnostic étant donné la faible sensibilité de l'examen.
- risque d'infection accidentelle lors du grattage.

5.2.2 Scotch test

Le scotch test est une technique consistant à appliquer une bande adhésive durant quelques secondes sur des lésions cutanées évocatrices, puis à la retirer et la transférer directement sur une lame de verre pour observation au microscope.

Les avantages de cette technique sont : sa simplicité et sa rapidité. Elle est facilement réalisable par tout médecin et permet de visualiser directement le

sarcopte au microscope. Son principal inconvénient est son manque de sensibilité (68%) qui peut cependant augmenter chez le sujet âgé (peau atrophique). Ce test n'est pas utilisé en routine [33].

5.2.3 La vidéodermatoscopie

La vidéodermatoscopie est une technique non invasive permettant une observation, *in vivo*, agrandie de la peau avec l'observation de caractéristiques morphologiques invisibles à l'œil nu [10].

Elle est réalisée avec des systèmes numériques connectés à un ordinateur et nécessitant une caméra vidéo équipée de fibres optiques et de lentilles (figure 13) assurant un grossissement jusqu'à X1000. Elle est souvent employée conjointement avec une source de lumière polarisée ou avec l'application d'un liquide (huile, alcool ou eau) sur la peau visant à minimiser la réflexion de la lumière [10].

La vidéodermatoscopie permet l'observation de la peau jusqu'au derme superficiel, ce qui convient parfaitement à l'identification des sillons et des sarcoptes.

Des études ont montré que la vidéodermatoscopie est efficace et sensible, particulièrement lorsqu'il n'y a pas de signes cliniques spécifiques de la gale, en permettant la détection claire et rapide d'éléments caractéristiques tels que les sillons à un grossissement de X40 à X100 et les sarcoptes adultes, larves, œufs ou excréments à un plus fort grossissement (X400) (figure 14). La spécificité est de 100% en utilisant ces grossissements car les images obtenues ne laissent aucun doute, il est possible d'observer le corps arrondi translucide du sarcopte ainsi que ses pattes antérieures et postérieures et son rostre. Il est également possible dans certains cas de voir les parasites se déplacer dans les sillons [10].

La vidéodermatoscopie présente certains avantages par rapport à l'examen par prélèvement parasitologique : c'est une technique non invasive et donc mieux acceptée par les patients et particulièrement les enfants. De plus, elle est facile et

rapide à utiliser, permettant une inspection de toute la surface de la peau en quelques minutes. Elle peut être utile pour le suivi post-traitement en observant la présence de sarcoptes vivants et réduire le risque de propagation de l'infestation. Le désavantage du vidéodermatoscope est principalement son prix qui peut atteindre les 20 000 euros [10].



Figure 13 : Vidéodermatoscope [56]

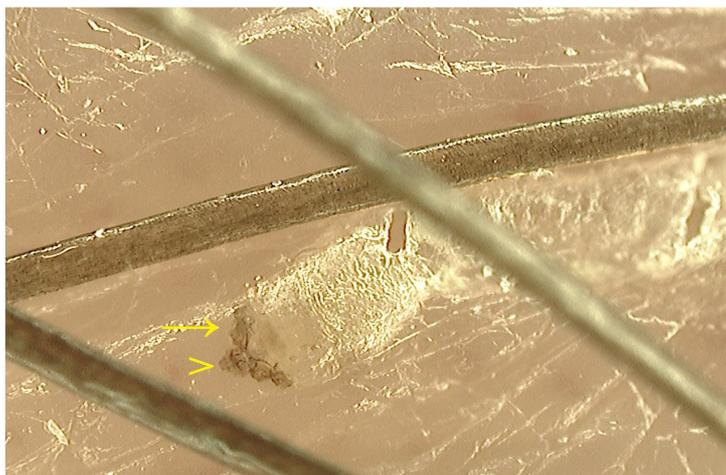


Figure 14 : Observation de *Sarcoptes scabiei* au vidéodermatoscope au grossissement X400
[10]

Légende : → pattes antérieures, > tête de l'acarien

5.2.4 Dermatoscopie

La dermatoscopie ou dermoscopie est une technique similaire à la vidéodermatoscopie mais réalisée avec un dispositif portable qui permet un grossissement de X10 à X20 et ne nécessite pas d'assistance informatique (Figure 15).

Avec la dermatoscopie, il sera possible d'observer les sillons et les sarcoptes avec le signe en « deltaplane ». Ce signe discret correspond à la tête du sarcopte visible sous la forme d'un triangle brunâtre (Figure 16). Il peut être difficile à différencier des lésions de grattage qui apparaissent comme de petites tâches rougeâtres ou brunâtres. L'image linéaire blanche correspondant au sillon peut être utilisée pour repérer le signe du deltaplane [57]. Malheureusement, ce signe est difficile à visualiser sur une peau sombre, compromettant l'utilité de la dermatoscopie dans plusieurs pays [10].

Il est également possible de voir les larves et les œufs à plus fort grossissement [43] [58].

Deux études visant à comparer l'efficacité de la dermatoscopie avec le prélèvement parasitologique direct ont montré une meilleure sensibilité du dermatoscope mais une moins bonne spécificité. Une autre étude à quant à elle montrée que l'examen par prélèvement parasitologique était plus précis et plus rapide lorsqu'il était réalisé à l'aide du dermatoscope [10].

Le dermatoscope est donc un outil qui sera utilisé en absence de vidéodermatoscope afin de procéder à une détection préliminaire des lésions suspectes avant le grattage pour prélèvement des sarcoptes [10].



Figure 15 : Dermatoscope [56]



Figure 16 : Le signe du deltaplane observé au dermatoscope au grossissement X10 [10]

5.2.5 La microscopie confocale par réflectance

La microscopie confocale par réflectance (MCR) est une technique d'imagerie non invasive permettant d'obtenir des images des différents tissus *in vivo* en temps réel,

avec une très haute résolution (Figure 17). Il s'agit d'un balayage de la peau à différentes profondeurs par un faisceau laser qui va être réfléchi en fonction de l'indice de réfraction des différentes structures rencontrées. La lumière réfléchie par le tissu est recueillie par l'objectif et transmise à un détecteur. La MCR produit des images en niveau de blanc et de gris en fonction de la réflectance des molécules [10].

La MCR permet de montrer le sarcopte en train de se déplacer en temps réel dans la galerie. La larve est différenciée de l'adulte par sa taille et par sa capacité à se mouvoir plus rapidement. La possibilité de visualiser les fonctions vitales des parasites telles que leurs mouvements, le péristaltisme de l'intestin et la défécation, qui sont des indicateurs de sa viabilité, peut être utile afin de déterminer l'efficacité d'un scabicide (Figure 18). La MCR va faciliter la quantification du nombre de sarcoptes en cas de gale hyperkératosique [10] [57].

La MCR est plus spécifique et sensible que la dermoscopie pour le diagnostic de la gale, mais elle est également plus longue car elle permet de visualiser une plus petite surface. C'est donc un examen de deuxième niveau, effectué après la dermoscopie, qui est utilisé pour un screening initial afin de cibler les zones cutanées à examiner [59]. La MCR est également utile dans le diagnostic différentiel [60].

La MCR est donc une technique avantageuse car elle est non invasive et donne une image en très haute résolution mais c'est un appareil dont le coût est relativement élevé qui limite son utilisation. Cependant le coût des machines est destiné à baisser avec leur diffusion [57]. En Europe, 120 machines sont déjà installées. C'est également une technique qui nécessite un apprentissage du praticien plus long que pour l'utilisation d'un dermatoscope ou d'un videodermatoscope [10].



Figure 17 : Microscope confocale par réflectance [61]

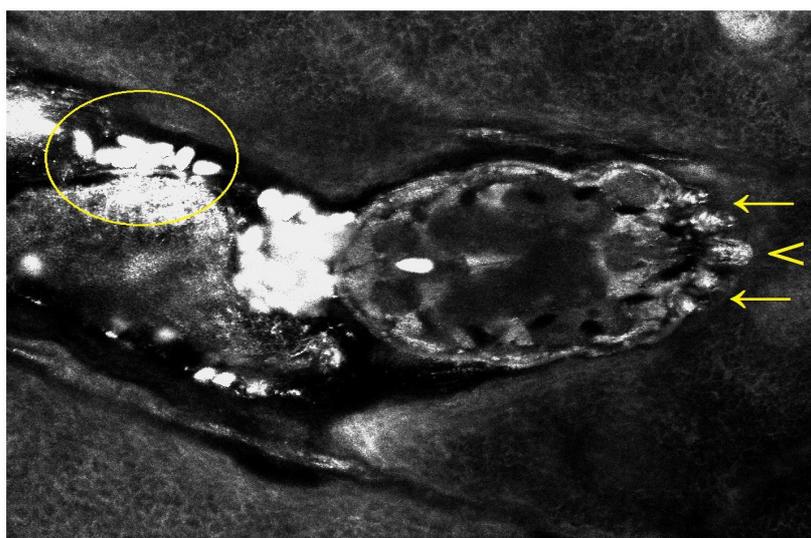


Figure 18 : *Sarcoptes scabiei* observés au bout d'un sillon au microscope confocal [10]

Légende : ← Pattes antérieures, < Tête de l'acarien, ○ Excréments

Il est à noter que l'efficacité de ces techniques de diagnostic microscopique dépend aussi de la maîtrise et de l'expérience du praticien [10].

5.3 Sérodiagnostic

Il n'y pas, pour le moment, de diagnostic immunologique utilisé en pratique courante, cependant des pistes sont étudiées.

Jayaraj *et al.* ont mis au point un test permettant de mesurer le taux d'anticorps IgE spécifique d'un antigène majeur du sarcopte en utilisant la technique DELFIA (dissociation-enhanced lanthanide fluorescent immunoassays). Ce test a montré une très bonne sensibilité (100%) et spécificité (93,75%) et pourrait représenter un outil de diagnostic pour le futur [62].

La technique DELFIA permet de détecter la présence d'un composé en utilisant des réactifs marqués aux chélates de lanthanides (Europium, Samarium et Terbium) en séparant les réactifs non liés par la réalisation de plusieurs étapes de lavage. Le résultat est basé sur la fluorescence des chélates de lanthanides [63].

En pratique, les antigènes ont été fixés dans les puits de la plaque (0,5 microgrammes par puits), incubés et lavés à plusieurs reprises. Les plaques ont ensuite été bloquées par l'albumine de sérum bovin, incubées avec du plasma de sujet dilué, puis avec des IgE murins biotinylés et enfin avec de l'Europium-Streptavidine. L'Europium est le lanthanide remplissant ici le rôle de fluorophore, et la Streptavidine est une protéine obtenue à partir de la bactérie *Streptomyces avidinii*. Cette protéine a une affinité très élevée pour la biotine, et elle va donc se conjuguer à l'anticorps secondaire biotinylé. Une solution d'amplification a enfin été ajoutée afin d'induire l'étape d'amplification. Le chélate Europium-Streptavidine est alors dissociée et il y a formation d'un nouveau chélate d'Europium hautement fluorescent. La fluorescence est ensuite mesurée au spectrofluorimètre à résolution temporelle à 405nm [62] [63].

L'antigène utilisé dans cette étude est un antigène recombinant majeur de la gale : rSar s 14.3. Afin de démontrer l'utilité de ce sérodiagnostic pour la gale humaine, la réaction croisée avec son homologue de l'acarien des poussières, l'antigène Der p 14, a été évaluée. Les résultats ont démontré une absence de réaction croisée entre

ces deux allergènes [62].

5.4 Diagnostic par polymerase chain reaction (PCR)

La technique de PCR pour le diagnostic de la gale est très spécifique (100% du fait de la cible moléculaire) mais peu sensible. Ce manque de sensibilité est dû au prélèvement parasitologique direct utilisé pour le recueil de squames et d'épiderme, car cette méthode de prélèvement est très spécifique mais peu sensible et reste opérateur-dépendant. Il s'agira donc d'améliorer et de standardiser la méthode de prélèvement afin de donner une vraie place à la technique de la PCR dans le diagnostic de la gale [64].

5.5 Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est la détermination de la nature d'une maladie par comparaison de ses symptômes avec ceux de plusieurs affections, aboutissant à un choix déductif particulier avec élimination des hypothèses impropres [1].

Il existe plusieurs affections dermatologiques qui peuvent être confondues avec la gale en cas de prurit généralisé et en l'absence de lésions cutanées caractéristiques.

5.5.1 La gale commune

Il convient d'éliminer les dermatoses prurigineuses qui constituent les principaux diagnostics différentiels [33] [65]. Parmi les principales dermatoses prurigineuses il y a :

- la dermatite atopique : ce diagnostic doit être évoqué chez l'enfant présentant des plaques érythémateuses suintantes accompagnées de petites vésicules (Figure 19). Elle siège de préférence aux plis cutanés. Cette dermatose est fréquente chez les nourrissons et les enfants présentant des antécédents familiaux d'atopie [1]. Pour aider au diagnostic de la dermatite atopique, il est

possible de s'aider des critères de diagnostic de la dermatite atopique de l'United Kingdom Working Party :

→ critères obligatoires : dermatose prurigineuse associé à trois ou plus des critères suivants :

1. Antécédents personnels d'eczéma des plis de flexion (fosses antécubitales, creux poplités, face antérieure des chevilles, cou) et/ou des joues chez les enfants de moins de 10 ans.
2. Antécédents personnels d'asthme ou de rhume des foins (ou antécédents d'asthme, de dermatite atopique, ou de rhinite allergique chez un parent au premier degré chez l'enfant de moins de 4 ans).
3. Antécédents de peau sèche généralisée (xérose) au cours de la dernière année.
4. Eczéma des grands plis ou eczéma des joues, du front et des convexités des membres chez l'enfant au-dessous de 4 ans.
5. Début des signes cutanés avant l'âge de 2 ans (critère utilisable chez les plus de 4 ans seulement).

La notion de chronicité et d'évolution à rechute est importante pour le diagnostic. Les formes débutantes sont d'interprétations plus difficiles. Une biopsie cutanée peut être effectuée en cas de doute [66].



Figure 19 : Lésions de dermatite atopique [67]

- le lichen plan : c'est une dermatose d'évolution chronique, à papules polygonales de 2 à 3 mm de diamètre, rouges à jaunes, très tenace, de cause encore inconnue (Figure 20) [1]. Le diagnostic est clinique mais peut être accompagné d'une biopsie cutanée dans les formes atypiques [68].



Figure 20 : Lésions de lichen plan [69]

- prurigo : dermatose érythosquameuse, papulovésiculaire, prurigineuse, caractérisée par des papules assez volumineuses, le plus souvent recouvertes de croûtes dues au grattage [1].
- prurit sénile : survenue d'un prurit chez les personnes âgées, causée le plus fréquemment par une xérose dues au vieillissement physiologique de l'épiderme et de ses annexes (glandes eccrines et apocrines) et exacerbée par les agents irritants (savons, laines, antiseptiques, produits caustiques...) et par l'environnement (température, humidité, hiver). Lors d'un prurit chez une personne âgée, il est important d'exclure le diagnostic de pemphigoïde bulleuse si l'interrogatoire et l'examen clinique ne permettent pas une première orientation étiologique [70].
- dermatite de contact : maladie inflammatoire cutanée se déclenchant de manière différée dues à la sensibilisation à un allergène présent dans l'environnement et mis en contact avec la peau. Elle se manifeste par l'apparition de plaques rouges à bords irréguliers avec des vésicules remplies

de liquide clair se rompant et suintant spontanément ou sous l'effet du grattage et par la formation de croûtes laissant place à une peau normale sans cicatrices lorsqu'elles disparaissent (Figure 21) [71]. Une biopsie n'est réalisée que dans les cas où le diagnostic est hésitant. L'examen histologique montre des lésions essentiellement épidermiques telles qu'une spongiose et une exocytose, ainsi qu'un œdème et un infiltrat lympho-monocytaire à prédominance périvasculaire [72].



Figure 21 : Lésions de dermatite de contact [73]

- La pemphigoïde bulleuse est la dermatose bulleuse auto-immune la plus fréquente, touchant principalement les sujets âgés de plus de 70 ans. Elle se caractérise par un prurit et des plaques érythémateuses non spécifiques suivi d'une éruption caractérisée par des bulles tendues sur une peau urticarienne ou eczématiforme siégeant au niveau du torse ou des membres (Figure 22) [74]. Le diagnostic de la pemphigoïde bulleuse repose sur la mise en évidence de dépôt d'IgG et de C3 le long de la membrane basale de l'épiderme par un examen d'immunofluorescence sur biopsie cutanée [70].



Figure 22 : Lésions de pemphigöide bulleuse [75]

- la dermatite herpétiforme : il s'agit d'une dermatose bulleuse auto-immune rare caractérisée par son association quasi constante à une entéropathie au gluten [76]. Elle se caractérise par une éruption érythémato-papulo-vésiculeuse très prurigineuse symétrique touchant principalement les fesses et les faces d'extension des membres (Figure 23) [76] [77]. Le diagnostic se confirme par l'observation en immunofluorescence directe sur biopsie cutanée, avec l'observation de micro-abcès de polynucléaires au sommet des papilles dermiques et des dépôts granuleux d'IgA à la jonction dermo-épidermique [77].



Figure 23 : Lésions de dermatite herpétiforme [78]

Les pédiculoses corporelles peuvent également mimer une gale ou y être associées [33]. Il s'agit d'une affection parasitaire due aux poux du corps souvent rencontré chez des sujets en état de précarité. Elle se manifeste par des lésions de grattage prédominant dans le dos et sur la racine des membres. La découverte de poux sur le corps et dans les vêtements permet de confirmer le diagnostic [39].

D'autres variétés de *S.scabiei* responsables de la gale d'origine animale peuvent être transmises à l'homme et provoquer un prurit et des lésions de grattage chez les personnes en contact étroit avec les animaux (notamment les éleveurs). L'homme constitue cependant une impasse parasitaire pour ces gales animales car ces acariens ne peuvent effectuer leur cycle de développement complet chez l'homme [33] [39].

La gale peut être confondue avec une infection de la peau telle qu'un impétigo ou une folliculite [79].

L'impétigo est une infection cutanée polymorphe à Streptocoque ou Staphylocoque, commençant par de pustules, vésicules ou bulles punctiformes, concluant ensuite en une éruption croûteuse et envahissante (Figure 24). C'est une dermatose très fréquente chez l'enfant [1].



Figure 24 : Impetigo [80]

La folliculite est une inflammation suppurée du follicule pilosébacé, formant une papulopustule (Figure 25) [1].



Figure 25 : Folliculite [81]

La gale filarienne est la manifestation cutanée de l'onchocercose, provoquée par les migrations intradermiques des microfaires d'*Onchocerca volvulus*. Elle est caractérisée par un prurit intense prédominant aux lombes, aux fesses et aux membres inférieurs et qui est à l'origine d'un prurigo, de lichenification et de lésions de grattage souvent surinfectées (Figure 26) [82]. Près de 90% des cas surviennent en Afrique, elle sera donc suspectée chez les sujets originaires ou revenants d'Afrique [83]. Le diagnostic de certitude est apporté par la mise en évidence du parasite adulte ou de ses embryons. Les filaires adultes sont recherchées dans les nodules où elles sont faciles à reconnaître par l'analyse histopathologique [84].



Figure 26 : Lésions d'onchocercose [85]

5.5.2 La gale hyperkératosique

Le principal diagnostic différentiel de la gale hyperkératosique est le psoriasis [33]. Le psoriasis se caractérise par des desquamations érythemato-kératosique en plaques blanchâtres récurrentes, tenaces, atteignant par prédilection certaines aires cutanées (ex: coude, genou, lisière du cuir chevelu...) (Figure 27) [1].



Figure 27 : Lésions de psoriasis [86]

5.5.3 Enquête sur les pratiques des médecins

Selon une enquête menée auprès des médecins libéraux (généralistes, dermatologues et pédiatres) en Bretagne sur la prise en charge de la gale, 67,7% des praticiens ayant répondues aux questionnaires (311 réponses obtenues) font un diagnostic uniquement clinique, 21,1% y associent un examen dermatoscopique, 10,1% un prélèvement parasitologique, et 1% les deux [87].

Les médecins généralistes réalisent un diagnostic uniquement clinique pour 69% d'entre eux, contre 75% pour les pédiatres. Les dermatologues sont quant à eux 83% à y associer une dermatoscopie ou un prélèvement parasitologique, cependant leur taux de réponse à l'enquête est plus faible que les généralistes [87].

6 Les traitements

6.1 Les traitements par voie locale

- Benzoate de benzyle (Ascabiol®)

Il a longtemps été le traitement de référence en France. Après une longue période d'indisponibilité, dû à une rupture de stock, de 2013 à 2015, l'Ascabiol® est revenu sur le marché sous une nouvelle forme. L'association de benzoate de benzyle 10% (12,5g/flacon de 125 mL) et de sulfiram (2,5g/flacon de 125 mL) a été remplacée par le benzoate de benzyle 10% seul.

Ascabiol est indiqué dans le traitement de la gale chez les adultes, les adolescents, les enfants, les nourrissons et les nouveau-nés à partir de 1 mois [88].

C'est un médicament non listé et remboursable au taux de 65% [89].

La **posologie** d'Ascabiol® est de deux applications à 8 jours d'intervalle (contre une application avec l'ancienne formule).

Le traitement par Ascabiol® se fait en plusieurs étapes : [90]

- étape 1 : prendre un bain ou une douche le soir et se sécher avec une serviette propre. Utiliser des vêtements et du linge de lit propres
- étape 2 : appliquer sur tout le corps sauf le visage et les muqueuses, en insistant bien sur les lésions sans oublier les plis cutanées, sous les seins, le nombril, les parties génitales, sous les ongles. Il faut appliquer deux couches à 10-15 minutes d'intervalles chez les adultes et enfants de plus de 2 ans, et seulement un couche chez les femmes enceintes et les enfants de moins de 2 ans et de plus de 1 mois.
- étape 3 : laisser agir 24 heures chez les adultes et enfants de plus de 2 ans et 12 heures chez les enfants de moins de 2 ans et de plus de 1 mois
- étape 4 : prendre une douche après avoir laissé agir Ascabiol® et se rincer abondamment, se sécher avec une serviette propre. Utiliser des vêtements et du linge de lit propres
- étape 5 : recommencer 8 jours après

Le benzoate de benzyle tue les sarcoptes adultes et les nymphes mais est inefficace contre les œufs. Par conséquent, après la première application, les œufs vont éclore en nymphes et se transformer en adultes au bout de 8 jours permettant la ré-infestation. Il est donc nécessaire de procéder à une deuxième application au 8^{ème} jour pour éviter tout risque de réapparition de la gale. De plus, les taux de succès cliniques du traitement en cas d'application uniques sont insuffisants [33].

Il est à noter que le prurit post-scabieux peut persister jusqu'à quatre semaines après l'arrêt du traitement, ce qui ne signifie pas nécessairement un échec du traitement mais peut être en faveur d'une réaction allergique aux parasites morts [89].

Il n'y a pas d'autres **contre-indications** que l'hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients [89].

Parmi les **effets indésirables**, on retrouve une possible sensation de cuisson immédiate, une possible eczématisation particulièrement accrue en cas d'applications répétées [89].

Le benzoate de benzyle est un antiparasitaire scabicides qui pourrait agir sur le système nerveux du parasite, mais son mécanisme d'action est encore inconnu [40]. Le sulfiram, retiré de la nouvelle formule en raison des difficultés d'approvisionnement de ce produit, est également un produit aux propriétés scabicides [91].

- Esdépalléthrine / butoxyde de piperonyle (SPREGAL®)

Le SPEGAL® est une lotion en flacon pressurisé de 152g, composé de l'association de 1,008g d'esdépalléthrine et de 8,064g de butoxyde de pipéronyle.

SPREGAL® est non listé et remboursable à 65%. C'est un traitement de première intention de la gale au même titre que les autres scabicides locaux (ASCABIOL®, TOPISCAB®) et oraux (STROMECTOL®) [92].

La **posologie** est d'une application sur tout le corps sauf le visage, à renouveler 8 à 10 jours plus tard. Le produit doit agir 12h avant de rincer [92].

SPREGAL® est **contre-indiqué** chez les asthmatiques et les enfants ayant des antécédents de bronchite dyspnéisante avec sibilants et en présence de personnes souffrant de ces pathologies [92].

Les **effets indésirables** pouvant subvenir lors d'un traitement par SPREGAL® sont des picotements et une irritation cutanée [92].

L'esdépalléthrine est un pyréthriinoïde de synthèse. Le butoxyde de pipéronyle agit de façon synergique par inhibition des enzymes responsables de l'élimination des pyréthriinoïdes chez le parasite [93].

– Perméthrine (TOPISCAB®)

TOPISCAB® a obtenu une autorisation de mise sur le marché en 2015 à la suite d'une rupture de stock prolongée d'ASCABIOL® depuis septembre 2012. Il s'agit de la première spécialité à base de perméthrine à avoir une AMM en France alors qu'il est considéré comme le traitement de référence à l'étranger depuis de nombreuses années [89].

Il est non listé et remboursable au taux de 65%.

TOPISCAB® est indiqué en première intention dans le traitement de la gale sarcoptique chez les adultes et les enfants à partir de 2 mois.

La composition est de 5g de perméthrine pour 100g. C'est donc une crème à 5% de perméthrine [89].

La **posologie** de TOPISCAB® est de deux applications cutanées à une semaine d'intervalle. Il faut appliquer une fine couche de crème sur la peau, uniformément sur l'ensemble du corps sans oublier le cou, la nuque, la paume des mains et la plante des pieds, mais il est inutile d'en appliquer sur le visage et la tête. La crème doit agir au moins 8 heures avant de pouvoir se laver [89].

Les adultes et enfants de plus douze ans utiliseront un tube de 30g entier, les enfants de 6 à 12 ans utiliseront un demi-tube de 30 g, les enfants de 1 à 5 ans utiliseront l'équivalent de deux noisettes de crème et pour les enfants de 2 mois à un

an il faudra utiliser une noisette de crème [89].

La seule **contre-indication** est l'hypersensibilité à la perméthrine ou à une autre substance appartenant à la classe des pyréthrine ou à un des excipients [89].

Les **effets indésirables** les plus fréquemment observés ont été des paresthésies, sensations de brûlures de la peau, prurit, éruption érythémateuse et sécheresse cutanée [89].

La perméthrine est un ectoparasiticide scabicide de la classe des pyréthrine. Les pyréthrine, telles que la perméthrine, ciblent les canaux sodium voltage dépendant, impliqués dans la génération de potentiel d'action. Elle provoque une hyperexcitabilité sensorielle en agissant sur ces canaux ioniques sodium, entraînant une baisse de la coordination et une prostration [94].

- Le soufre

Le soufre à 6-33% en crème, pommade ou lotion est le plus vieil antiscabieux utilisé. Il doit être appliqué sur les lésions pendant trois jours successifs [43]. Il est cependant salissant, malodorant et provoque fréquemment une irritation de la peau [94].

- Crotamiton (EURAX®)

L'EURAX® est une crème à 10% de crotamiton.

Le crotamiton est un anti-prurigineux qui peut être utilisé pour le traitement symptomatique local du prurit. Il est non listé et non remboursé [89].

La **posologie** est une application de deux à trois fois par jour. Une application unique est suffisante chez le jeune enfant [89].

Il y a des **contre-indications** en cas d'antécédents d'allergie à l'un des constituants, en cas de dermatoses infectées ou irritées et de lésions suintantes [89].

Dans les **effets indésirables** il y a un faible risque de prurit et d'irritations cutanées

[89].

Le crotamiton est un anti-prurigineux ascaricide qui agit sur le système moteur des acariens. Il a également une activité bactériostatique contre les staphylocoques et les streptocoques. Ce médicament peut être intéressant pour les cas graves de gale avec infections cutanées [89].

6.2 Traitement par voie orale

L'ivermectine est le seul traitement par voie orale disponible. L'ivermectine est active sur les sarcoptes adultes alors que son activité sur les larves est mal établie, et il n'est pas ovicide [89].

La **posologie** du STROMECTOL® est déterminée en fonction du poids. Chaque comprimé contient 3mg d'ivermectine et les comprimés sont non sécables. La dose recommandée est de 200 microgrammes par kilogramme [89] [7].

<u>Poids corporel (kg)</u>	<u>Dose en nombre de cp à 3 mg</u>
15 à 24 kg	1 cp
25 à 35 kg	2 cp
36 à 50 kg	3 cp
51 à 65 kg	4 cp
66 à 79 kg	5 cp
> 80 kg	6 cp

Tableau 8 : Posologie de l'ivermectine en fonction du poids [7]

Les comprimés doivent être pris avec un grand verre d'eau et peuvent être écrasés si nécessaire, avec un jeun de 2h avant et après la prise afin de limiter l'influence de l'alimentation encore mal connue [7].

Une deuxième prise à J8 ou J15 est fortement conseillé afin de permettre l'éradication de la génération suivante de sarcoptes, les œufs n'étant pas atteints par l'ivermectine et l'efficacité sur les larves étant mal établie.

L'intérêt d'une deuxième dose pour les sujets contacts en cas de gale commune ne semble pas justifié. Les sujets-contacts correspondent aux personnes susceptibles d'avoir eu un contact étroit avec la personne infestée [89] [7] [95].

Les **effets indésirables** sont peu fréquents et mineurs. Une exacerbation transitoire du prurit peut être observée [89].

Le principal effet de l'ivermectine est d'agir sur les canaux chlorure dépendants du glutamate et ceux dépendants du GABA, entraînant un influx d'ions chlorure, une hyperpolarisation de la membrane cellulaire et donc une inhibition de la neurotransmission entraînant une paralysie puis la mort du parasite. Les canaux chlorures dépendants du glutamate sont absents chez les mammifères et ceux dépendant du GABA ne sont présents que dans le système nerveux central [95].

La concentration maximale de l'ivermectine dans la peau est atteinte environ 8 heures après son administration orale et sa demi-vie plasmatique est de 12 heures [7].

6.3 La stratégie thérapeutique

6.3.1 La gale commune

Les traitements recommandés en première intention sont la perméthrine en crème, le benzoate de benzyle ou l'ivermectine par voie orale [43].

Il n'y a pas de niveau de preuve suffisant pour recommander de préférence un traitement scabicide par voie locale ou par voie orale en termes d'efficacité [96] [97] [93]. Le choix du traitement se base donc le plus souvent sur la praticité, le coût ou la disponibilité [93]. Il y a donc certains arguments en faveur d'une utilisation de l'ivermectine par voie orale : simplicité d'administration, bonne tolérance, absence de contre-indication majeure [96]. En effet, l'ivermectine *per os* sera proposée en première intention dans le traitement des personnes âgées, des sujets-contacts en cas d'épidémie en collectivité, des patients ayant un eczéma généralisé, des patients

susceptibles de mal tolérer le traitement ou de ne pas être compliant [9].

Une deuxième administration au huitième jour après la première dose semble nécessaire pour plusieurs raisons :

- les différents produits utilisés par voie locale ou générale semblent inefficaces sur les œufs et peut-être sur les formes larvaires immatures.
- le taux de succès clinique en cas de traitement unique est insuffisant.
- la perméthrine, antiscabieux de référence dans les pays anglo-saxons, est utilisé selon ce schéma [96].

Les deux administrations d'ivermectine par voie orale sont associées à deux administrations d'un scabicide topique (y compris sur le visage) en cas de gale profuse [89] [93].

Une étude comparant l'efficacité des différents traitements par les données extraites de 24 publications scientifiques sélectionnées donne les conclusions suivantes :

- aucune différence d'efficacité entre le benzoate de benzyle et le soufre.
- une administration unique de perméthrine 5%, de crotamiton, ou d'ivermectine *per os* est équivalent en termes d'efficacité.
- l'ivermectine 0,2 mg/kg est plus efficace que la perméthrine 5% pour la prévention et le traitement d'une population entière d'une île en situation de gale endémique [97].

6.3.2 La gale hyperkératosique

D'après les recommandations française, une prise en charge hospitalière spécialisée systématique est recommandée, avec isolement de contact strict (chambre individuelle avec mention « précaution de contact » sur la porte de la chambre) [8] [24]. Le traitement est une association d'ivermectine par voie orale renouvelée après 8 ou 15 jours et d'applications répétées d'un scabicide topique jusqu'à négatation des prélèvements parasitologiques. La prise en charge doit aussi comporter un traitement kératolytique adapté (vaseline salicylée à 10%) [8].

Les récentes recommandations européennes préconisent l'administration de scabicide topique répétée quotidiennement pendant sept jours puis deux fois par semaines jusqu'à la guérison, associée à l'ivermectine *per os* les jours 1, 2 et 8. Pour les cas sévères avec persistance de la présence d'acariens, un traitement supplémentaire peut être nécessaire les jours 9 et 15 ou les jours 9, 15, 22 et 29 [43].

6.3.3 La gale impétiginisée

Le traitement de la gale impétiginisée commence par une antibiothérapie antistaphylococcique et antistreptococcique (par exemple la pyostacyne) pendant 7 jours suivi d'un traitement scabicide local ou oral après deux jours d'antibiothérapie (avec une deuxième administration le huitième jour) [93] [8].

6.3.4 La gale eczématisée

Dans le cas d'une gale eczématisée, le traitement scabicide *per os* par l'ivermectine sera privilégié et il sera associé un traitement émollient intensif [8].

6.3.5 Zones endémiques

Un traitement de masse de la population est recommandé pour le contrôle de la gale en zones endémiques. Selon les recommandations européennes, tous les individus devraient être traités quel que soit les symptômes par une dose d'ivermectine 200 microgrammes/kg, et l'administration d'une deuxième dose une semaine plus tard est recommandée afin d'améliorer la réponse [43].

Des études d'administration de masse au Panama et dans le Nord de l'Australie ont montré que la perméthrine topique réduisait considérablement la prévalence de la

gale et de l'impétigo [49]. Et le traitement de masse par l'ivermectine *per os* aux Îles Salomon a réduit la prévalence de la gale de 25% à 1% entraînant également une réduction de la fréquence des infections cutanées streptococciques et des signes de lésions rénales chez l'enfant [98].

Cependant, le risque d'apparition de résistances aux scabicides, notamment l'ivermectine et la perméthrine, est une préoccupation importante et l'impact de programmes de traitement de masse sur le développement de telles résistances nécessite d'être étudié [43].

6.3.6 Traitement du linge et de l'environnement

- Le linge [7] [99] :

L'absence ou le mauvais traitement du linge peut être responsable de nombreux échecs thérapeutiques ou de nombreuses ré-infestations. Il est donc très important de désinfecter dans le même temps les vêtements et le linge de lit de toutes les personnes vivant sous le même toit.

Le parasite étant détruit à 55°C, un simple lavage en machine à 60° permet de décontaminer efficacement le linge.

Pour les vêtements et le linge qui ne se lavent pas en machine, les conserver dans un sac plastique fermé avec un acaricide pendant 3 heures, ou sans acaricide pendant au moins 3 jours (voire 8 jours en cas de gale sévère).

Le traitement du linge concerne : les vêtements, serviettes de table, draps, taies d'oreiller, housses de couette, couvertures, chaussons, chaussures, gants, doudous. En cas de lésions du cuir chevelu, la liste doit être étendue aux bonnets, chapeaux, foulards, écharpes, casques de moto ou de vélo.

Ce traitement concerne le linge utilisé dans les dernières 72 heures en cas de gale commune et dans les 10 derniers jours en cas de gale hyperkeratosique ou profuse.

- Désinfection de l'environnement [7] [99] :

Un nettoyage simple (aspirateur, lavage) des locaux et du mobilier doit toujours être réalisé.

La désinfection large de l'environnement est indiquée en cas de gale profuse mais n'est pas nécessaire en cas de gale commune.

Dans certains cas il apparaît nécessaire de traiter avec un spray anti-acariens tous les éléments du mobilier constitués de matériaux adsorbants et potentiellement contaminés. Il n'y a aucun risque de contamination par le biais de surfaces froides et inertes telles que la vaisselle, les couverts, les stylos ou les cahiers. Après la pulvérisation de l'acaricide, un nettoyage complet des locaux et du mobilier doit être effectué. Un délai de 12 heures doit être respecté avant de pouvoir réutiliser une literie traitée par un acaricide.

Le traitement de l'environnement peut se faire avant, pendant ou après la prise du traitement individuel. Il paraît cependant préférable de procéder à la désinfection alors que les individus sont protégés par un traitement actif, et en tenant compte du délai de 12h avant réutilisation de la literie. Il convient de prendre le traitement individuel le soir et de procéder à la décontamination de l'environnement le matin suivant.

En France, le produit acaricide de référence est l'**A-PAR®**. La formule est composée de Néo Pynamine Forte et de Sumithrine, et se présente sous forme de solution en aérosol de 125g (200ml).

L'A-PAR® est vendu en officine et n'est pas remboursable par l'Assurance maladie.

Un flacon permet de traiter une chambre en pulvérisant sur toute la surface et en tenant l'aérosol à 30-40 cm de l'article à désinfecter. Le temps de contact doit être de trois heures, suivi d'une aération des locaux et d'un nettoyage conseillé. La literie décontaminée est réutilisable dans les douze heures après pulvérisation sans lavage

et deux heures pour les vêtements.

L'A-PAR® ne doit pas être utilisé par un asthmatique ou en sa présence.

6.3.7 Traitement de l'entourage

Le traitement de l'entourage dépend du degré de proximité avec la personne affectée et de la forme clinique de la gale (commune ou hyperkératosique).

La proximité des sujets-contacts est répartie en trois cercles :

- premier cercle : personnes ayant eu un contact cutané prolongé avec un cas (exemple : entourage familial proche, relations sexuelles...)
- deuxième cercle : personnes vivant ou travaillant dans une même collectivité.
- troisième cercle : personnes visitant occasionnellement la collectivité, et l'entourage familial des personnes fréquentant régulièrement la collectivité.

En cas de gale commune, tous les sujets-contacts du premier cercle doivent être traités, même s'ils sont asymptomatiques.

En cas de gale hyperkératosique, tous les sujets-contacts du premier cercle, du deuxième cercle, voire du troisième cercle, doivent être traités [55].

6.3.8 Conduite à tenir en cas d'épidémie dans les collectivités

La gale est une pathologie bénigne, mais sa contagiosité peut occasionner d'importantes épidémies dans les collectivités qui, si elles ne sont pas prises en charge à temps, peuvent être responsables de coûts importants et de surcharge de travail.

L'institut de veille sanitaire a défini les sept étapes de la prise en charge d'une épidémie ou de cas groupés de gale [100] :

I. Signaler dès l'apparition du premier cas.

Une épidémie de gale avérée correspond au diagnostic de deux cas de gale survenus à moins de 6 semaines d'intervalles au sein d'une même collectivité. Au vu de la période d'incubation relativement longue de la gale, il est fort possible que l'épidémie soit déjà répandue lorsque les premiers cas sont repérés.

Le signalement en interne et à l'autorité sanitaire doit être fait dès l'apparition du premier cas afin de stopper l'épidémie le plus rapidement possible.

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

La constitution d'une cellule d'appui rassemblant les compétences nécessaires en termes de décisions, de soins et de logistique, est importante car elle permet d'assurer une bonne prise en charge de l'épidémie de gale, travail trop complexe pour être accompli de façon solitaire.

Les missions de la cellule d'appui sont :

- effectuer un bilan de l'épidémie.
- faire le lien avec les administrations compétentes (Ddass, service social du Conseil général, Inspection académique...)
- organiser l'information des cas, de leur entourage, du personnel de la collectivité et des intervenants extérieurs.
- définir les missions et les responsabilités de chacun.
- organiser et mettre en place les différentes mesures thérapeutiques et d'accompagnement.
- évaluer l'efficacité de la stratégie thérapeutique.

III. Effectuer un bilan rapide de l'épidémie

Le bilan de l'épidémie consiste à déterminer le nombre de cas certains, de cas probables ainsi que les sujets contacts afin d'évaluer l'ampleur de l'épidémie et le potentiel d'extension au sein et à l'extérieur de la collectivité et pour d'adapter la stratégie thérapeutique.

IV. Instaurer des mesures d'hygiènes générales

Il s'agit de renforcer les mesures d'hygiène standards, limiter les contacts à risque et isoler les cas dans la mesure du possible, afin de rompre la chaîne de transmission.

V. Réaliser une information ciblée

Il faudra informer les personnes sur les risques de transmission et de propagation de la maladie, sur les mesures préventives et thérapeutiques qu'il faudra mettre en place et respecter. Il faudra également étendre l'information aux contacts extérieurs à la collectivité qui sont susceptibles de réintroduire la gale dans la collectivité ou de la propager à l'extérieur.

VI. Mettre en œuvre la stratégie thérapeutique

La cellule d'appui mettra en place la stratégie thérapeutique en répondant aux questions suivantes : qui traiter ? Comment traiter ? Quand traiter ?

VII. Mettre en place des mesures environnementales

Le traitement du linge est indispensable à l'éradication de l'épidémie et doit toujours accompagner le traitement médicamenteux. La désinfection de l'environnement n'est pas systématique, exceptée en cas de gale profuse ou hyperkeratosique où elle est très recommandée.

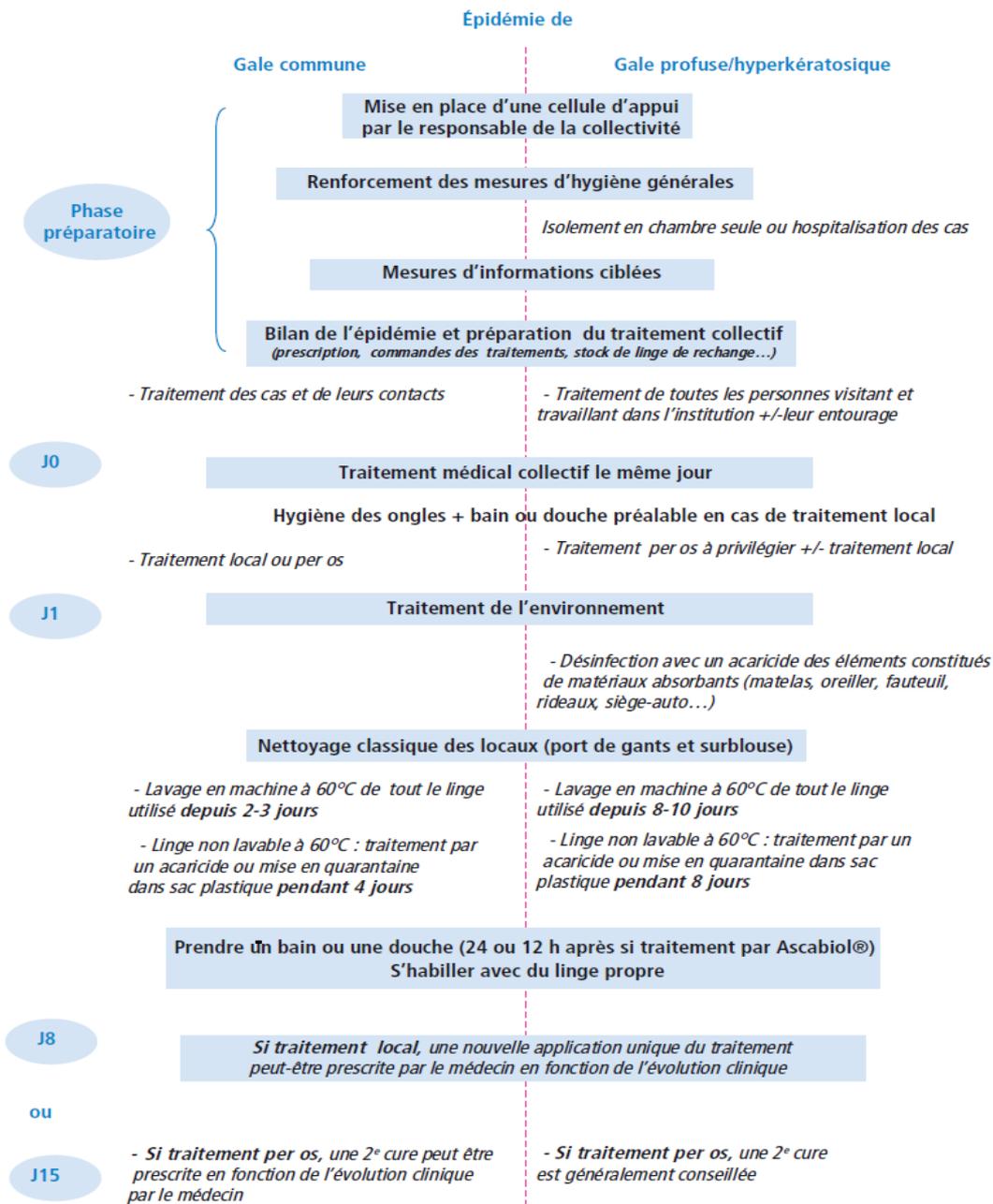


Figure 28 : Récapitulatif des conduites à tenir en cas d'épidémie de gale [7]

6.3.9 Le signalement de cas de gale

Le signalement de cas de gale sera fait à l'ARS, en distinguant les cas communautaires (intrafamiliaux ou collectivités tels que crèches, écoles, clubs de sports...) qui seront signalés par le médecin traitant ou le responsable de la collectivité et dont la déclaration n'est pas obligatoire, et les cas survenant dans un

établissement de santé qui doivent être rapportés dans le cadre du signalement réglementaire des infections nosocomiales [5].

6.3.10 Prise en charge des femmes enceintes et allaitantes

La perméthrine en crème est sans danger pour la femme enceinte et allaitante selon les recommandations européennes [43].

Les données chez l'animal n'ont pas mis en évidence d'effet tératogène de la perméthrine, mais il existe peu de données d'exposition de femme enceinte à de la perméthrine en crème. Environ 2% de la dose administrée localement est absorbée au niveau systémique [95].

Le benzoate de benzyle est considéré comme sans danger pour la femme enceinte [43]. Hormis des cas d'irritations cutanées, aucune toxicité n'a été constatée après utilisation locale de benzoate de benzyle chez plus de 440 femmes enceintes exposées en Thaïlande [95].

Concernant le crotamiton, le manque de données impose la prudence. Cependant, seulement 1% de la dose administrée localement est absorbée au niveau systémique. Aucune étude sur l'Homme ou sur l'animal n'a été faite, et aucun effet toxique sur la grossesse n'a été signalée [95] [93].

Il n'y a aucune données expérimentales et cliniques sur l'association esdepallethrine / butoxyde de piperonyle en cas de grossesse et d'allaitement, il ne sera donc utilisé que si nécessaire [89] [93].

L'ivermectine ne doit pas être utilisé lors de la grossesse. En effet, des études menées chez l'animal ont montré des malformations fœtales après administration de doses toxiques chez la mère, et malgré le fait que les observations de femmes enceintes exposées n'aient montré aucune malformation, l'ivermectine doit être évité au profit d'un traitement plus sécuritaire [95].

6.4 Prise en charge des enfants

L'ivermectine peut être utilisé chez les enfants de plus de 15 kg. Il n'y a pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour l'enfant de moins de 15 kg à cause du manque de données existantes permettant d'assurer la sécurité de l'emploi. Cependant, l'ivermectine semble très bien supportée et peut, selon le Groupe de pathologie infectieuse pédiatrique (GRIP), être employée dans cette tranche d'âge si elle est nécessaire [101].

Une étude d'évaluation des pratiques dans la prise en charge de la gale chez les enfants a été menée chez certains dermato-pédiatres experts membres du groupe de recherche de la société française de dermatologie pédiatrique. Cette étude montre une utilisation de l'ivermectine hors-AMM chez l'enfant de moins de 15 Kg par nombres de praticiens, avec jusqu'à 50% des dermato-pédiatres l'ayant prescrit, seul ou en association, chez les nourrissons de 3 mois en cas de gale profuse et hyperkeratosique [102].

Le SPREGAL® est utilisable chez l'enfant sauf en cas d'asthme ou d'antécédents de bronchite dyspnéisante avec sibilants [89].

Pour le crotamiton, dont l'efficacité est discutée, une application unique suffit pour l'enfant de moins de 3 ans.

Le benzoate de benzyle est indiqué chez l'enfant à partir de 1 mois.

La perméthrine peut être utilisée chez l'enfant de plus de 2 mois [43]. Le traitement des enfants âgés de 2 à 23 mois doit se faire sous étroite surveillance médicale en raison d'une expérience limitée de l'utilisation de perméthrine sur cette classe d'âge. La sécurité et l'efficacité de la perméthrine sur les nouveau-nés et les nourrissons de moins de 2 mois n'ont pas été établis en raison du manque de données.

Une étude prospective monocentrique, menée en consultation de dermato-pédiatrie entre janvier 2014 et mai 2015 sur les enfants de moins de 3 ans, a fait la comparaison de la tolérance cutanée des topiques à base de perméthrine et de

benzoate de benzyle chez le nourrisson et le jeune enfant. Cette étude a montré, par l'évaluation de la douleur selon l'échelle Objective Pain Scale (OPS) simplifiée avant, pendant et après le soin, et l'utilisation d'autres critères tels que les « pleurs inconsolables », « l'agitation intense », et le « calme sans position antalgique », qu'il existe une augmentation significative de la douleur avec l'utilisation de benzoate de benzyle par rapport à la perméthrine [102].

6.5 Autres traitements

6.5.1 Traitements de soutien

Cela consiste en l'utilisation de crèmes émoullientes afin d'hydrater la peau pour soulager la sécheresse et les démangeaisons, notamment en cas de gale eczématisée.

Il peut être envisagé l'utilisation conjointe d'un antihistaminique ou d'un stéroïde local pour soulager le prurit persistant [103] [104] [43].

6.5.2 Traitements à base d'huiles essentielles (HE)

Il a déjà été démontré que les huiles essentielles présentent une activité toxique sur un certain nombre d'insectes et d'acariens.

Thomas *et al.* ont évalué l'efficacité potentielle de dix huiles essentielles chimiquement caractérisées contre *S.scabiei var Suis*. Les essais ont été effectués en utilisant les huiles essentielles qui ont tué tous les acariens en une heure ou moins d'une heure de contact direct. Ces huiles ont été testées par contact et par fumigation.

Parmi toutes les huiles testées en contact, l'huile de clou de girofle a démontré le meilleur effet scabicide puisque sa solution à 1% a tué tous les acariens en vingt minutes.

Concernant l'essai par fumigation, l'huile de tea-tree a démontré la meilleure efficacité en tuant tous les acariens en seulement 4 minutes, alors qu'en contact les solutions à 10% et 5% de tea-tree ont mis respectivement 30 et 90 minutes à tuer tous les acariens [105].

Ce n'est pas la première fois que l'efficacité des huiles essentielles de tea-tree et de clou girofle est signalé [106] [107].

L'huile essentielle de tea-tree, utilisée en médecine traditionnelle aborigène, a montré des activités :

- bactéricides : sur les bactéries gram positive et négative, hormis *Pseudomonas aeruginosa*, ainsi que sur les Staphylocoques doré résistants à la méticilline (MRSA).
- fongicides.
- anti-inflammatoires car le terpinen-4-ol, composant majeur de l'HE de tea-tree, peut inhiber la production de plusieurs médiateurs de l'inflammation tels que TNF alpha, IL-1beta, prostaglandines E2. Il est également attribué à cette HE la capacité de moduler la vasodilatation et l'extravasation plasmatique associé à l'inflammation induite par l'histamine. Elle est également utilisée comme antiprurigineux [107].

L'huile essentielle de tea-tree en application locale est associée à une faible incidence d'effets indésirables, principalement des irritations cutanées ou réactions allergiques [107].

La toxicité sur l'enfant n'a pas encore été suffisamment étudiée.

Les investigations précliniques ont démontré des propriétés acaricides de l'huile essentielle de tea-tree supérieures aux agents scabicides actuellement utilisés, ce qui permet de penser qu'elle pourrait avoir sa place dans la prise en charge de la gale [107].

Dominique Baudoux, pharmacien aromatalogue fondateur de Pranarom, conseille l'application d'une « lotion aromatique » dosée à 7% d'huiles essentielles composées de :

- 2ml d'HE de Cannelle de Chine.
- 2ml d'HE de Giroflier.
- 1ml d'HE de Tea Tree.
- 1ml d'HE de Menthe poivrée.
- 1ml d'HE de Tanaisie annuelle.

Le tout mélangé à de l'huile végétale de Jojoba pour obtenir 100ml de produit.

Il faut masser le produit sur les lésions et les zones autour puis laisser reposer une heure sur la peau avant de rincer. Cette opération doit être répétée une fois par jour pendant trois à cinq jours [108].

6.6 Améliorer le contrôle de la gale

6.6.1 Axes de recherche

L'OMS considère la gale comme une maladie tropicale négligée dont le poids est important dans le monde. Cette désignation pourrait favoriser la multiplication des recherches sur la prévalence et le contrôle de la gale.

Il y a trois priorités pour l'amélioration du contrôle de la gale dans le monde [49] :

- la sensibilisation à la gale et la mobilisation de soutiens financiers.
- de meilleures études cliniques et épidémiologiques pour bien mesurer le poids de la maladie.
- le développement et la mise en œuvre de stratégies de contrôle efficaces.

Un programme de recherche amélioré et coordonné est essentiel pour mener à bien ces objectifs.

Plusieurs programmes de contrôle communautaire ont été mis en place par le passé et il y a beaucoup à apprendre des réussites et des échecs de ces modèles. Des programmes de lutttes efficaces ont été signalés comme par exemple en 1976 dans un village de 3000 habitants de Galilée de l'Ouest dans lequel la prévalence montait à 22%, et dont un seul cas fut signalé dans l'année ayant suivi la campagne. Dans les zones de Papouasie Nouvelle-Guinée orientale, la prévalence de la gale est tombée de 87 à 26% cinq mois après un traitement de masse par l'ivermectine pour

le contrôle de la filariose lymphatique. Cependant aucune prévalence n'a été relevée sur une période plus longue. Or il est observé que la prévalence de la gale augmente régulièrement après la fin de ces interventions. Bien que de tels résultats soient encourageants, de nouvelles études sont nécessaires afin de déterminer les effets au long terme de ce genre d'intervention [109].

En France, le Haut Conseil de la Santé Publique recommande la réalisation d'études épidémiologiques ponctuelles et à intervalles réguliers (5 à 10 ans) afin de suivre les tendances épidémiologiques et l'impact des recommandations actuelles qui pourront être revus en fonction de l'évolution des connaissances [110].

6.6.2 Le problème des résistances

Plusieurs études ont montré des cas de résistance à l'ivermectine. Une résistance à la fois *in vitro* et *in vivo* a été signalée chez 2 patients atteints de gale hyperkeratosique ayant reçu respectivement 30 et 58 doses d'ivermectine sur une durée de 4 ans [93].

Une étude australienne a montré *in vitro* une augmentation de la tolérance de *Sarcoptes scabiei* dans des régions où la gale était endémique.

Il est donc possible qu'une généralisation de l'emploi d'ivermectine soit un facteur favorisant de l'émergence de résistance chez *Sarcoptes scabiei* [93] [101].

Des précautions doivent donc être prises pour l'utilisation massive de l'ivermectine dans des programmes d'élimination de la gale afin de ne pas provoquer l'émergence de sarcoptes résistants aux traitements actuellement efficace.

6.6.3 La vaccination

Lors des études chez l'animal, la vaccination à l'aide d'antigènes spécifiques de *Sarcoptes scabiei* a induit des taux élevés d'IgG spécifiques de la gale dans le sérum mais n'a pas permis de développer une protection contre l'infestation [52].

En effet, cette vaccination n'a pas rendu possible la production d'IgE spécifiques et

les animaux immunisés n'étaient pas protégés [111].

Le but des recherches à venir sera donc de trouver le bon antigène permettant de générer une réponse immunitaire forte au niveau de la peau et générant une protection contre la gale. La sélection de cet antigène sera possible lorsque l'intégralité du génome de *Sarcoptes scabiei* sera séquencée, avec l'aide de la vaccinologie inverse et la sélection de système d'expression approprié [111]. La vaccinologie inverse permet, à partir de séquences génomiques du pathogène, d'identifier les protéines d'intérêt vaccinal afin de produire de façon accélérée des antigènes potentiels et sélectionner les candidats les plus immunogènes [112].

Le développement d'un vaccin contre la gale aurait son utilité pour contrôler les épidémies à la fois dans les pays en développement et dans les pays développés. Pour cela, il est essentiel de comprendre l'immunopathogenèse de la gale et les mécanismes de protection immunologique de l'hôte [111].

6.6.4 Les nouveaux traitements

Les traitements actuels ne suffisent pas à contrôler la gale et ses comorbidités, et certains problèmes tels que la compliance ou l'apparition de résistances ont été signalés.

La moxidectine est une lactone macrocyclique comme l'ivermectine et possède le même mode d'action. Cependant, leurs propriétés pharmacocinétiques diffèrent : la moxidectine étant plus lipophile, elle possède une meilleure rémanence cutanée que l'ivermectine, et pourrait permettre de couvrir la totalité du cycle de vie du sarcopte.

En effet, une étude récente a comparé l'administration d'une dose unique de moxidectine avec une administration de deux doses d'ivermectine chez le porc, et le résultat a montré une meilleure et plus rapide efficacité acaricide de la moxidectine. Les concentrations de moxidectine mesurées dans la peau étaient plus élevées que celles mesurées dans le plasma, confirmant que la peau est un réservoir important de stockage de la moxidectine, possiblement à cause de sa forte lipophilie et de son faible efflux par les transporteurs ABC [113]. De plus, peu d'effets indésirables ont été signalés, suggérant un profil moins toxique de la moxidectine que l'ivermectine car il est moins substrat des glycoprotéines P [114].

Bien que la moxidectine agisse sur les mêmes récepteurs que l'ivermectine, la résistance croisée n'est pas certaine [114].

CONCLUSION

La gale est une maladie encore très présente à travers le monde, particulièrement dans les pays tropicaux, affectant environ 300 millions de personnes par an. Elle a donc été récemment désignée comme maladie tropicale négligée en raison du décalage entre le poids de cette affection et le faible intérêt de la recherche pour elle. En France, l'incidence de la gale semble redevenir stable après plusieurs années de recrudescence. Les épisodes de gale sont avant tout observés chez les personnes âgées ou immunodéprimés dans les établissements de soins, mais également dans les autres collectivités et communautés dans lesquelles un contact étroit entre les personnes peut être responsable de la propagation des parasites.

Ce problème de propagation des parasites est en partie dû à une difficulté à établir le diagnostic. En effet, la gale peut prendre plusieurs formes cliniques pouvant s'apparenter à d'autres dermatoses. L'erreur de diagnostic expose les patients aux potentiels effets indésirables de traitements inutiles, en plus d'être responsable de dépenses supplémentaires dues à l'utilisation de tels traitements. Les coûts associés au contrôle d'une épidémie de gale partie d'un mauvais diagnostic peuvent devenir colossaux, particulièrement dans les établissements de soins. Les patients souffrants doivent être soumis à un interrogatoire rigoureux afin de déceler un historique révélateur (prurit familial...) mais également afin de détecter tous les sujets-contacts pouvant être contaminés. Il faut garder à l'esprit la distribution atypique des lésions chez l'enfant atteint de gale, avec notamment la présence de papules ou de nodules au niveau du visage, du cuir chevelu ou du cou. L'utilisation de techniques plus fiables, comme la dermatoscopie, peut permettre de diminuer le taux de diagnostic faux négatif et l'utilisation de futurs tests sérologiques spécifiques de *Sarcoptes scabiei* pourrait encore rendre le diagnostic plus précis.

La deuxième difficulté gênant le contrôle de la maladie est le problème de l'observance. D'une part, l'utilisation des traitements par voie locale est contraignante et doit s'accompagner de mesures obligatoires de désinfection de l'environnement.

D'autre part, ces produits ne sont pas remboursés par l'Assurance Maladie ce qui peut être un frein à leur utilisation. L'ivermectine, seul médicament par voie orale indiqué pour le traitement de la gale, est bien plus facile d'utilisation notamment pour l'organisation d'un traitement des cas avérés et des cas contacts en collectivité, mais il est contre-indiqué chez les enfants de moins de quinze kilos et chez les femmes enceintes.

La recherche doit encore permettre de mieux comprendre la biologie de l'acarien et la physiopathologie de la gale afin de développer de nouvelles méthodes de diagnostic plus rapides et plus fiables, de nouveaux traitements permettant de palier au potentiel problème de résistances dans le futur, mais également de développer un vaccin afin de diminuer fortement l'incidence dans les pays les plus touchés.

BIBLIOGRAPHIE

1. Académie nationale de pharmacie, 2001. Dictionnaire des sciences pharmaceutiques et biologiques, Louis Pariente. ed. 44, rue du Colisée Paris VIIIe.
2. Encyclopedia Universalis [internet]. [Cité le 14 dec 2017]. Disponible sur <https://www.universalis.fr/encyclopedie/chelicerates/> .
3. Campus de Parasitologie-Mycologie - Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie [Internet]. [cité 8 déc 2017]. Disponible sur: <http://41.188.65.217/UNF3Smiroir/campus-numeriques/parasitologie/enseignement/gale/site/html/3.html>
4. Hôpitaux Universitaires Genève. Prise en charge de la gale. [Internet]. [Cité le 9 décembre 2017]. Disponible sur <http://docplayer.fr/45466982-Prise-en-charge-de-la-gale.html>.
5. Gehanno JF. Conduite à tenir devant un ou plusieurs cas de gale. [Internet] [Cité le 14 décembre 2017]. Disponible sur http://www.centres-antipoison.net/paris/mfw/2016/MFW_20160531_Gale_JF_Gehanno.pdf.
6. Gale - Base de données EFICATT - INRS. [Internet]. [Cité le 10 octobre 2017]. Disponible sur: http://www.inrs.fr/publications/bdd/eficatt/fiche.html?refINRS=EFICATT_Gale.
7. Christine Castor, Isabelle Bernadou. Épidémie de gale communautaire Guide d'investigation et d'aide à la gestion, INVS; 2008 [Internet]. [cité 10 oct 2017]. Disponible sur: http://invs.santepubliquefrance.fr/publications/2008/epidemie_gale_commmunautaire/epidemie_gale_commmunautaire.pdf

8. VIDAL - Gale - Prise en charge. [internet]. [Cité le 6 novembre 2017]. Disponible sur : https://www.vidal.fr/recommandations/3396/gale/prise_en_charge/.
9. Currie, Bart J. 2015. « Scabies and Global Control of Neglected Tropical Diseases ». *New England Journal of Medicine* 373 (24):2371-72. <https://doi.org/10.1056/NEJMe1511805>.
10. Micali, Giuseppe, Francesco Lacarrubba, Anna Elisa Verzi, Olivier Chosidow, et Robert A. Schwartz. 2016. « Scabies: Advances in Noninvasive Diagnosis ». *PLoS Neglected Tropical Diseases* 10 (6). <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004691>.
11. Liu, Jui-Ming, Hsiao-Wei Wang, Fung-Wei Chang, Yueh-Ping Liu, Feng-Hsiang Chiu, Yi-Chun Lin, Kuan-Chen Cheng, et Ren-Jun Hsu. s. d. « The effects of climate factors on scabies. A 14-year population-based study in Taiwan ». *Parasite* 23. <https://doi.org/10.1051/parasite/2016065>.
12. Karimkhani, Chante, Danny V. Colombara, Aaron M. Drucker, Scott A. Norton, Roderick Hay, Daniel Engelman, Andrew Steer, Margot Whitfeld, Mohsen Naghavi, et Robert P. Dellavalle. 2017. « The Global Burden of Scabies: A Cross-Sectional Analysis from the Global Burden of Disease Study 2015 ». *The Lancet Infectious Diseases* 0 (0). [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(17\)30483-8](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(17)30483-8).
13. Hay, R. J., A. C. Steer, D. Engelman, et S. Walton. 2012. « Scabies in the Developing World--Its Prevalence, Complications, and Management ». *Clinical Microbiology and Infection: The Official Publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 18 (4):313-23. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2012.03798.x>.
14. International Alliance for the Control of Scabies. [internet]. [Cité le 12 octobre

- 2017]. Disponible sur <http://www.controlsabies.org/>.
- 15.Estes, S. A., et J. Estes. 1993. « Therapy of Scabies: Nursing Homes, Hospitals, and the Homeless ». *Seminars in Dermatology* 12 (1):26-33.
- 16.Arlan, L. G., R. A. Runyan, S. Achar, et S. A. Estes. 1984. « Survival and Infectivity of *Sarcoptes Scabiei* Var. *Canis* and Var. *Hominis* ». *Journal of the American Academy of Dermatology* 11 (2 Pt 1):210-15.
- 17.Sokolova, T. V., M. I. Radchenko, et A. B. Lange. 1989. « [The seasonality of scabies morbidity and the fertility of the itch mite *Sarcoptes scabiei* de Geer as an index of the activity of a population of the causative agent] ». *Vestnik Dermatologii I Venerologii*, n° 11:12-15.
- 18.Arlan, L. G., R. A. Runyan, et S. A. Estes. 1984. « Cross Infestivity of *Sarcoptes Scabiei* ». *Journal of the American Academy of Dermatology* 10 (6):979-86.
- 19.WHO, Scabies [Internet]. [cité 1 nov 2017]. Disponible sur: http://www.who.int/lymphatic_filariasis/epidemiology/scabies/en/
- 20.Thomas, Jackson, Greg M Peterson, Shelley F Walton, Christine F Carson, Mark Naunton, et Kavya E Baby. 2015. « Scabies: an ancient global disease with a need for new therapies ». *BMC Infectious Diseases* 15 (juillet). <https://doi.org/10.1186/s12879-015-0983-z>.
- 21.Heukelbach, J., T. Wilcke, B. Winter, et H. Feldmeier. 2005. « Epidemiology and Morbidity of Scabies and Pediculosis Capitis in Resource-Poor Communities in Brazil ». *The British Journal of Dermatology* 153 (1):150-56. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2005.06591.x>.
- 22.Kouotou, E. A. E. A., M. Kouawa Komguem, et A. C. Zoung Kanyi Bissek. 2015. « Prévalence et déterminants de la gale humaine en milieu scolaire :

- cas des internats camerounais ». *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, SI: Journées Dermatologiques de Paris 2015, 142 (12, Supplement):S627. <https://doi.org/10.1016/j.annder.2015.10.430>.
23. Downs, A. M. R., I. Harvey, et C. T. C. Kennedy. 1999. « The epidemiology of head lice and scabies in the UK ». *Epidemiology & Infection* 122 (3):471-77.
24. Jouret, G., R. Bounemour, A. Presle, et R. Takin. 2016. « [Crusted scabies: A review] ». *Annales De Dermatologie Et De Venereologie* 143 (4):251-56. <https://doi.org/10.1016/j.annder.2016.02.001>.
25. Lassa, S., M. J. Campbell, et C. E. Bennett. 2011. « Epidemiology of Scabies Prevalence in the U.K. from General Practice Records ». *The British Journal of Dermatology* 164 (6):1329-34. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2011.10264.x>.
26. Romani, Lucia, Andrew C. Steer, Margot J. Whitfeld, et John M. Kaldor. 2015. « Prevalence of Scabies and Impetigo Worldwide: A Systematic Review ». *The Lancet Infectious Diseases* 15 (8):960-67. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(15\)00132-2](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(15)00132-2).
27. Bitar D., Castor C., Che D., Fischer A., Haeghebaert S., Thiolet Jm. La gale est-elle en augmentation en France ? Etat des lieux à partir de diverses enquêtes régionales et nationales. 2008-2010. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire ; 2011. 20p. Disponible sur : <http://www.invs.sante.fr>
28. IAS® Incidence de la gale . [internet]. [Cité le 16 octobre 2017]. Disponible sur : <http://www.openhealth.fr/suivi-epidemiologique-temps-reel/ias-incidence-de-la-gale>.
29. Site d'informations en ligne, sur Tarbes et le Grand Tarbes [Internet]. [Cité 18

- févr 2018]. Disponible sur: <http://www.tarbes-infos.com/>
30. Vingt-et-un cas de gale recensés dans une maison de retraite Fronton - 12/10/2017 - ladepeche.fr [Internet]. [Cité 18 févr 2018]. Disponible sur: <https://www.ladepeche.fr/article/2017/10/12/2664111-21-cas-de-gale-recenses-dans-un-ehpad-a-fronton.html>
31. Yvette Giaccardi. 3èmes Journée Annuelles de la FFAMCO [Internet]. [Cité le 1 mars 2018]. Disponible sur: https://www.ffamco-ehpad.org/docs/2015/ppt_3e_journee_annuelle_ffamco/1-gigga.pdf
32. Bitar D, Thiolet J-M, Haeghebaert S, Castor C, Poujol I, Coignard B, et al. La gale en France entre 1999 et 2010 : augmentation de l'incidence et implications en santé publique. [/data/revues/01519638/v139i6-7/S0151963812000609/](http://data.revues.org/01519638/v139i6-7/S0151963812000609/) [Internet]. 19 juin 2012 [cité le 18 févr 2018]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/732798>
33. Commission spécialisée Maladies transmissibles. 2012. Avis relatif à l'actualisation des recommandations sur la conduite à tenir devant un ou plusieurs cas de gale. Haut Conseil de la santé publique.
34. Cire Aquitaine Limousin Poitou-Charentes. La gale : signalements dans les établissements scolaires d'Aquitaine et point d'actualisation sur les recommandations en matière de prise en charge. Bulletin de veille sanitaire; 2016.
35. Dr. Pascal Chaud. Surveillance sanitaire chez les populations migrantes. Le point épidémiologique « Populations migrantes » Grande-Synthe, Semaine 14-2017.
36. Franceinfo. A Paris, la propagation de la gale menace les migrants et inquiète les ONG. [internet]. Disponible sur :

https://www.francetvinfo.fr/monde/europe/migrants/a-paris-la-propagation-de-la-gale-menace-les-migrants-et-inquiete-les-ong_2229289.html.

37. Le progrès. Les migrants et le campement traités contre la gale. [internet]. [Cité le 15 décembre 2017]. Disponible sur : <http://www.leprogres.fr/sante/2017/11/01/les-migrants-et-le-campement-traites-contre-la-gale>.
38. BARACHY, Nathalie, Gilles DREYFUSS, et Jérémy VONO. 2013. « Physiopathologie et diagnostic de la gale ».
39. Dermato-info.fr, Comité de rédaction SFD. 2017. [internet]. [Cité le 10 octobre 2017]. Disponible sur : <http://dermato-info.fr/>
40. Spadoni, S., V. Lamand, M. A. Vonesch, et C. Béranger. 2014. « La gale : un fléau mondial ». *Médecine et Santé Tropicales* 24 (1):41-48. <https://doi.org/10.1684/mst.2014.0287>.
41. Ameli. Le traitement et les mesures à prendre en cas de gale. [internet]. [Cité le 10 octobre 2017]. Disponible sur : <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/gale/traitement-mesures-prendre>.
42. Smartfiches médecine. [internet]. [Cité le 8 décembre 2017]. Disponible sur : <http://smartfiches.fr/dermatologie/item-167-ectoparasitose-cutanee-gale-pediculose/gale>.
43. Salavastru, C. M., O. Chosidow, M. J. Boffa, M. Janier, et G. S. Tiplica. 2017. « European Guideline for the Management of Scabies ». *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology: JEADV* 31 (8):1248-53. <https://doi.org/10.1111/jdv.14351>.

44. Jouret, G., R. Bounemour, A. Presle, et R. Takin. Gale hyperkératosique sévère : atteinte « historique » et décès d'une patiente de 52 ans. 17 avril 2016.
45. Seok, Joon, Kui Young Park, Kapsok Li, Beom Joon Kim, Seong Jun Seo, Myeung Nam Kim, et Chang Kwun Hong. 2016. « A Case of Facial *Sarcoptes scabiei* in a Female Child ». *Annals of Dermatology* 28 (4):505-6. <https://doi.org/10.5021/ad.2016.28.4.505>.
46. Boralevi, Franck, Abou Diallo, Juliette Miquel, Morgane Guerin-Moreau, Didier Bessis, Christine Chiavérini, Patrice Plantin, et al. 2014. « Clinical Phenotype of Scabies by Age ». *Pediatrics* 133 (4):e910-16. <https://doi.org/10.1542/peds.2013-2880>.
47. Gaspard L, Laurence Toutous-Trellu, Emmanuel Laffite, Mélanie Michaud, Nicole Eicher, Odile Lacour. La gale en 2012 - Revue Médicale Suisse. 2012; Volume 8:718-25.
48. OMS. Les maladies liées à l'eau. [Internet]. [Cité 1 mars 2018]. Disponible sur: http://www.who.int/water_sanitation_health/diseases/scabies/fr/
49. Engelman, Daniel, Karen Kiang, Olivier Chosidow, James McCarthy, Claire Fuller, Patrick Lammie, Roderick Hay, Andrew Steer, et on behalf of the members of the International Alliance for the Control of Scabies (IACS). 2013. « Toward the Global Control of Human Scabies: Introducing the International Alliance for the Control of Scabies ». *PLOS Neglected Tropical Diseases* 7 (8):e2167. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0002167>.
50. Fischer, Katja, Deborah Holt, Bart Currie, et David Kemp. 2012. « Scabies: Important Clinical Consequences Explained by New Molecular Studies ».

Advances in Parasitology 79:339-73. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-398457-9.00005-6>.

51. Chen, Jung-Yueh, Jui-Ming Liu, Fung-Wei Chang, Hung Chang, Kuan-Chen Cheng, Chia-Lun Yeh, Yu-Feng Wei, et Ren-Jun Hsu. 2016. « Scabies increased the risk and severity of COPD: a nationwide population-based study ». *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* 11 (septembre):2171-78. <https://doi.org/10.2147/COPD.S114256>.
52. Bhat, Sajad A., Kate E. Mounsey, Xiaosong Liu, et Shelley F. Walton. 2017. « Host immune responses to the itch mite, *Sarcoptes scabiei*, in humans ». *Parasites & Vectors* 10 (août). <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2320-4>.
53. AllergoLyon.fr [Internet]. [cité 18 févr 2018]. Disponible sur:
http://allergo.lyon.inserm.fr/2012_DESC/NicolasJF.Hypersensibilites_II_a_IV.2012.pdf
54. EurekaSanté. Les causes et le diagnostic de la gale. [Internet]. [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: <https://eurekasante.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/gale.html?pb=causes-diagnostic>
55. Martine VIVIER-DARRIGOL. ARS Nouvelle-Aquitaine. Gestion du signalement de GALE et du risque collectif. [Internet]. [cité 18 févr 2018].
Disponible sur:
https://www.nouvelle-aquitaine.ars.sante.fr/sites/default/files/2016-12/Gestion_Signalement_Gale.pdf
56. Medicaexpo. [internet]. [Cité le 8 décembre 2017]. Disponible sur :
<http://www.medicaexpo.com/prod/derma-medical/product-118317-795581.html>.

57. Cinotti, E., J.-L. Perrot, B. Labeille, et F. Cambazard. s. d. « Microscopie-confocale-pour-le-diagnostic-de-la-_2013_Annales-de-Dermatologie.pdf ». *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (2013) 140, 215—219.
58. Cinotti, E., J. L. Perrot, B. Labeille, et F. Cambazard. Diagnostic de la gale par épimicroscopie à fort grossissement : l'aspect en deltaplane de sarcoptes scabiei ». *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (2013) 140, 722—724.
59. Cinotti, E., J. Perrot, B. Labeille, C. Jaffelin, A. Biron, A. Leclercq, et F. Cambazard. 2015. « Comparaison dermatoscopie et microscopie confocale pour le diagnostic de gale ». *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie*, SI: Journées Dermatologiques de Paris 2015, 142 (12, Supplement):S618-19. <https://doi.org/10.1016/j.annder.2015.10.412>.
60. Perrot, J.-L., B. Labeille, P. Flori, et F. Cambazard. « Intérêt de la microscopie confocale pour le diagnostic de la gale humaine ». *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie* - Vol. 138 - N° 12S - p. A257-A258
61. Service de Dermatologie, Centre Hospitalo-Universitaire de Nice. [internet]. [Cité le 8 décembre 2017]. Disponible sur : http://www.dermatochunice.com/crbst_0.html.
62. Jayaraj, Rama, Belinda Hales, Linda Viberg, Susan Pizzuto, Deborah Holt, Jennifer M. Rolland, Robyn E. O'Hehir, Bart J. Currie, et Shelley F. Walton.
63. PerkinElmer. DELFIA Time-resolved Fluorescence Assays. [Internet]. [cité 18 février 2018]. Disponible sur: <http://www.perkinelmer.com/lab-products-and-services/application-support-knowledgebase/delfia/delfia-trf-assays.html>
64. Mallet, S., C. Mary, B. De Sainte-Marie, N. Bentaleb, C. Gaudy-Marqueste, C. Darles, M. -A. Richard, J. -J. Grob, et R. Piarroux. 2014. « Intérêt de la technique de recherche des sarcoptes par PCR dans le diagnostic de la

gale ». *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, Journées Dermatologiques de Paris 2014, 141 (12, Supplement):S272. <https://doi.org/10.1016/j.annder.2014.09.111>.

65. Collège National des Enseignants de Dermatologie. Item 79 : Ectoparasitoses cutanées : gale et pédiculose [Internet]. [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_5/site/html/cours.pdf
66. Association des Collèges des Enseignants d'Immunologie, des Universités de Langue française. Item 114 : Dermatite atopique : diagnostic, évolution, traitement [Internet]. [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: http://campus.cerimes.fr/immunologie/enseignement/immuno_114c/site/html/cours.pdf
67. Pr Brigitte Dreno chef du service de dermatologie. Site web du CHU de Nantes - la dermatite atopique en questions [Internet]. [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: <http://www.chu-nantes.fr/la-dermatite-atopique-en-questions-31146.kjsp>
68. Nosbaum A, Abassi-Ktiouet S, Bathelier E, Bon-Mardion M, Rival-Tringali AL. Dermatologie. ELLIPSES; 2008. 154 p.
69. Lichen plan & Traitement du Lichen plan. Dr Abimelec [Internet]. [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: <https://www.abimelec.com/lichen-plan.html>
70. L. Toutous-Trellu, L. Borradori. « Prurit du sujet âgé ». *Revue Médicale Suisse* volume 0. 23654 (2004).
71. Ameli. Comprendre l'eczéma de contact. [Internet]. [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/eczema-contact/reconnaitre-eczema-contact>

- 72.B. Albes, J. Mazereeuw-Hautier, J. Bazex, J.L. Bonafé. Eczema de contact : physiopathologie, diagnostic, etiologie, evolution, traitement [Internet]. 2002 [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: <http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/module8/item119/pdf/item114.pdf>
- 73.Wikipédia. Dermite de contact. [Internet]. 2016 [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Dermite_de_contact&oldid=125417739
- 74.Centre de référence des maladies bulleuses auto-immunes. Protocole Nationale de Diagnostic et de Soins (PNDS) Pemphigoïde bulleuse. [internet] [Cité le 15 décembre 2017]. Disponible sur https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2016-06/pnds_-_pemphigoide_bulleuse_pb.pdf.
- 75.Campus Dermatologie [Internet]. [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_45/site/html/4.html
- 76.Saskia Ingen-Housz-Oro. Dermatite herpétiforme: revue de la littérature. [internet] [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: <http://www.chu-roouen.fr/crnmba/Revue%20litt%20Dermatite%20herpetiforme.pdf>
- 77.Protocole National de diagnostic et de soins (PNDS) Dermatite herpétiforme (DH). Centres de référence des maladies bulleuses auto-immunes; 2016.
- 78.V. Soong. Dermatite herpétiforme [Internet]. [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: <http://www.revuedesante.com/Article/dermatite-herp-tiforme-865.html>
- 79.Walton SF, Currie BJ. Problems in Diagnosing Scabies, a Global Disease in Human and Animal Populations. Clin Microbiol Rev. avr 2007;20(2):268-79.

80. Healthline. Marjorie Hecht. Impetigo 101: Symptoms, Causes, and Treatment [Internet]. [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: <https://www.healthline.com/health/impetigo#bottom-line>
81. Folliculite - Qu'est-ce que c'est? - Fiches santé et conseils médicaux [Internet]. [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: <http://sante.lefigaro.fr/sante/maladie/folliculite/quest-ce-que-cest>
82. Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine [Internet]. [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: <http://dictionnaire.academie-medecine.fr/?q=gale%20filarienne>
83. OMS. L'onchocercose (la cécité des rivières) - Informations sur la maladie [Internet]. WHO. [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: http://www.who.int/blindness/partnerships/onchocerciasis_disease_information/fr/
84. Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie, (ANOFEL). Filarioses humaines [Internet]. 2014 [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: <http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/filarioses/site/html/cours.pdf>
85. OMS. L'onchocercose, la maladie et son impact [Internet]. [cité 28 févr 2018]. Disponible sur: <http://www.who.int/apoc/onchocerciasis/disease/fr/>
86. Onmeda. Psoriasis : comment trouver la meilleure solution [Internet]. [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: <https://www.onmeda.fr/maladies/psoriasis.html>
87. ARS de Bretagne, InVS. Enquête menée auprès des médecins libéraux en région Bretagne sur la prise en charge de la gale [Internet]. [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: https://idea.ehesp.fr/wp-content/uploads/2013/05/Plaque_gale_IDEA_17_04_2013.pdf

- 88.Vidal. ASCABIOL (benzoate de benzyle) : remise à disposition avec une nouvelle formule et une nouvelle posologie. [internet]. [Cité le 15 décembre 2017]. Disponible sur :
https://www.vidal.fr/actualites/16411/ascabiol_benzoate_de_benzyle_remise_a_disposition_avec_une_nouvelle_formule_et_une_nouvelle_posologie/.
- 89.Vidal. [Internet]. [cité 9 févr 2018]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/>
- 90.Traitement de la gale due à l'infestation par *Sarcoptes scabiei* à partir de 1 mois. Zambon.
- 91.HAS. Commission de la Transparence Avis 22 Juin 2016, Ascabiol [Internet]. [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/evamed/CT-14568_ASCABIOL_PIS_INS_Avis2_CT14568.pdf
- 92.HAS. Commission de la Transparence Avis 21 septembre 2016, Spregal [Internet]. [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/evamed/CT-15438_SPREGAL_PIS_INS_Avis2_CT15438.pdf
- 93.Thomas Lerouge. « Les traitements de la gale à travers les ages ». 2015.
<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01171850/document>.
- 94.VIDAL : Base de données médicamenteuse pour les prescripteurs libéraux [Internet]. [cité 9 févr 2018]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/>
- 95.Chosidow, A., et D. Gendrel. 2016. « Tolérance de l'ivermectine orale chez l'enfant ». *Archives de Pédiatrie* 23 (2):204-9.
<https://doi.org/10.1016/j.arcped.2015.11.002>.
- 96.HAS. s. d. « Commission de la Transparence Avis 22 juin 2016, TOPISCAB 5 %, crème ». Consulté le 10 octobre 2017. <https://www.has-sante.fr/>

sante.fr/portail/upload/docs/evamed/CT-13688_TOPISCAB_PIC_INS_Avis2_CT13688.pdf.

97. Dressler, Corinna, Stefanie Rosumeck, Cord Sunderkötter, Ricardo Niklas Werner, et Alexander Nast. 2016. « The Treatment of Scabies ». *Deutsches Ärzteblatt International* 113 (45):757-62.
<https://doi.org/10.3238/arztebl.2016.0757>.
98. Lawrence, Gregor, Judson Leafasia, John Sheridan, Susan Hills, Janet Wate, Christine Wate, Janet Montgomery, Nirmala Pandeya, et David Purdie. s. d. « OMS | Lutte contre la gale, les lésions cutanées et l'hématurie chez les enfants des Îles Salomon: un autre rôle pour l'ivermectine ». WHO. Consulté le 15 décembre 2017.
<http://www.who.int/bulletin/volumes/83/1/lawrence0105abstract/fr/>.
99. Centre hospitalier de Tourcoing. Prendre en charge un patient porteur de la gale. [internet]. Disponible sur <http://www.infectio-lille.com/protocoles/Gale.pdf>.
100. Patel, Viral M, W Clark Lambert, et Robert A Schwartz. 2016. « Safety of Topical Medications for Scabies and Lice in Pregnancy ». *Indian Journal of Dermatology* 61 (6):583-87. <https://doi.org/10.4103/0019-5154.193659>.
101. Lê, M.-S., M.-A. Richard, K. Baumstarck, S. Hesse, C. Gaudy-Marqueste, J.-J. Grob, S. Mallet, et le groupe de recherche en dermatologie pédiatrique de la Société Française de Dermatologie. 2017. « [Evaluation of practices in the management of scabies in children] ». *Annales De Dermatologie Et De Venereologie* 144 (5):341-48. <https://doi.org/10.1016/j.annder.2016.12.008>.
102. Berthy, A. -S., A. -S. Dutkiewicz, C. Léauté-Labrèze, et F. Boralevi. 2015. « Étude de la tolérance cutanée des topiques à base de perméthrine et de benzoate de benzyle chez le nourrisson et le jeune enfant ». *Annales de*

Dermatologie et de Vénérologie, SI: Journées Dermatologiques de Paris
2015, 142 (12, Supplement):S469.

<https://doi.org/10.1016/j.annder.2015.10.093>.

103.Santé et Services sociaux Québec. Gale juin 2017, chapitre 7 : maladies infectieuses. Disponible sur :

<http://publications.msss.gouv.qc.ca/msss/fichiers/guide-garderie/chap7-gale.pdf>

104. Anna Banerji. La gale, Société canadienne de pédiatrie ». *Paediatr Child Health* 2015;20(7):399-402. Consulté le 7 juin 2018.

<https://www.cps.ca/fr/documents/position/la-gale>.

105.Fang, Fang, Kerdalidec Candy, Elise Melloul, Charlotte Bernigaud, Ling Chai, Céline Darmon, Rémy Durand, et al. 2016. « In vitro activity of ten essential oils against *Sarcoptes scabiei* ». *Parasites & Vectors* 9 (novembre).

<https://doi.org/10.1186/s13071-016-1889-3>.

106.Pasay, Cielo, Kate Mounsey, Graeme Stevenson, Rohan Davis, Larry Arlian, Marjorie Morgan, Diann Vyszanski-Moher, Kathy Andrews, et James McCarthy. 2010. « Acaricidal Activity of Eugenol Based Compounds against Scabies Mites ». *PloS One* 5 (8):e12079.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0012079>.

107.Thomas, Jackson, Christine F. Carson, Greg M. Peterson, Shelley F. Walton, Kate A. Hammer, Mark Naunton, Rachel C. Davey, et al. 2016. « Therapeutic Potential of Tea Tree Oil for Scabies ». *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 94 (2):258-66. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.14-0515>.

108.« Comment la traiter la gale avec les huiles essentielles ? » 2016. *Mon aromatherapie* (blog). 9 février 2016. <https://www.pranarom.com/blog/guide->

sante-beaute-huiles-essentielles/bobos-quotidiens/traiter-gale-huiles-essentielles-succes.

109. McLean, Florence E. « The Elimination of Scabies: A Task for Our Generation ». *International Journal of Dermatology* 52, n° 10 (octobre 2013): 1215-23. <https://doi.org/10.1111/ijd.12101>.
110. Haut Conseil de la santé publique. Survenue de un ou plusieurs cas de gale
Conduite à tenir [Internet]. [cité 16 nov 2017]. Disponible sur: http://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/Recommandations_HCSP_gale_conduite_a_tenir_nov_2012_.pdf
111. Xiaosong Liu, Shelley Walton, Kate Mounsey. Vaccine against scabies: necessity and possibility. [internet] [cité 14 févr 2018]; Disponible sur: <http://dacemirror.sci-hub.tv/journal-article/7122218bd2297f3c8f76c8d2bc369aab/liu2014.pdf>
112. Programme vaccins - Bioaster [Internet]. [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: <http://www.bioaster.org/organisation-et-expertise-scientifique/4-domaines-dapplication/unite-vaccins-2/>
113. Bernigaud, Charlotte, Fang Fang, Katja Fischer, Anne Lespine, Ludwig Serge Aho, Dominique Dreau, Andrew Kelly, et al. 2016. « Preclinical Study of Single-Dose Moxidectin, a New Oral Treatment for Scabies: Efficacy, Safety, and Pharmacokinetics Compared to Two-Dose Ivermectin in a Porcine Model ». *PLoS Neglected Tropical Diseases* 10 (10). <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0005030>.
114. Bernigaud, C., F. Fang, K. Fischer, A. Lespine, F. Moreau, T. Lilin, A. Kelly, F. Botterel, J. Guillot, et O. Chosidow. 2014. « Comparaison de l'activité de

l'ivermectine et de la moxidectine orales dans un modèle porcin de gale sarcoptique ». *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, Journées Dermatologiques de Paris 2014, 141 (12, Supplement):S301-2. <https://doi.org/10.1016/j.annder.2014.09.167>.

SUMMARY

Human scabies is a contagious cutaneous parasitosis caused by *Sarcoptes scabiei* var *Hominis*, a mite of the Sarcoptidae's family.

It is a so-called ubiquitous disease widespread throughout the world with about 300 million cases per year. It is however particularly present in tropical and developing countries. The incidence in France is currently stable after an upsurge in the 2000s. Epidemics remain a major problem for communities such as long-term care homes.

Scabies is manifested by pruritus with nocturnal recrudescence accompanied by specific lesions such as the scabious sulcus, however several different clinical picture can be observed especially in young children or in the elderly. There are indeed several forms of scabies, the main ones are common scab, characterized by a Th1 type immune response, and hyperkeratotic scab characterized by a Th2 type immune response.

The diagnosis is based on the patient's history and the typical lesion search, and may be supplemented by microscopic examinations. New, more sensitive and specific techniques are being developed to facilitate diagnosis. It should be followed as soon as possible of a medication management which consists mainly of the administration of local treatments and the taking of oral ivermectin, easier to use, accompanied by the treatment of the environment to avoid re-infestation

AUTEUR : Jean-Christophe TILHAC

TITRE : Épidémiologie et traitement de la gale

DIRECTEUR DE THESE : Hélène AUTHIER

LIEU ET DATE DE SOUTENANCE : Toulouse, le 29/06/2018

RESUME en français

La gale humaine est une parasitose cutanée contagieuse due à *Sarcoptes scabiei var Hominis*, un acarien de la famille des Sarcoptidae.

Il s'agit d'une maladie dite ubiquitaire très répandue à travers le monde avec environ 300 millions de cas par an. Elle est cependant particulièrement présente dans les pays tropicaux et en voie de développement. L'incidence en France serait actuellement stable après une recrudescence dans les années 2000. Les épidémies restent un problème important pour les collectivités telles que les EHPAD.

La gale se manifeste par un prurit à recrudescence nocturne accompagné de lésions spécifiques tel que le sillon scabieux, cependant plusieurs tableaux cliniques différents peuvent être observés notamment chez les jeunes enfants ou chez les personnes âgées. Il existe en effet plusieurs formes de gale dont les principales sont la gale commune, caractérisée par une réponse immunitaire de type Th1, et la gale hyperkératosique caractérisée par une réponse immunitaire de type Th2.

Le diagnostic repose sur l'anamnèse du patient et sur la recherche de lésions typiques, et peut être complété par des examens microscopiques. De nouvelles techniques plus sensibles et spécifiques sont en développement afin de faciliter l'établissement du diagnostic. Il doit être suivi le plus rapidement possible d'une prise en charge qui repose sur deux principaux type de traitement : les scabicides topiques et l'ivermectine par voie orale. S'il n'y a actuellement pas de raison de préférer l'un ou l'autre en terme d'efficacité, la prise d'ivermectine *per os* est de plus en plus utilisée par sa simplicité d'emploi. La prise médicamenteuse sera accompagnée par le traitement de l'environnement et de l'entourage afin d'éviter la ré infestation. La généralisation de l'emploi de l'ivermectine dans le contrôle de la gale, notamment par les programmes d'élimination du parasite par l'utilisation massive d'ivermectine, risque de favoriser l'apparition de parasite résistants. Le développement de nouveaux traitements et la mise en œuvre de stratégies de contrôle efficaces sont donc des enjeux essentiels afin de diminuer le poids de la maladie dans le monde.

TITRE en anglais : Epidemiology and treatment of scabies

Résumé en anglais au recto de la dernière page

MOTS CLES : gale, sarcopte, lésions, hyperkératosique, épidémiologie, pays tropicaux, France, traitement, Ivermectine

DISCIPLINE : Doctorat en pharmacie

Faculté des sciences pharmaceutiques
35, chemin des Maraîchers
31400 Toulouse