

UNIVERSITE MOULOUD MAMMARI DE TIZI-OUZOU
FACULTE DES SCIENCES ECONOMIQUES, COMMERCIALES ET SCIENCES DE GESTION
DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET AGRONOMIQUES



Mémoire

En vue de l'obtention du Diplôme de Master2 en science

biologique

Option : Biologie des populations et des organismes

Thème

*Etude bibliographique sur la
physiopathologie de la Gale*

Réalisé par :

M^{me} MOUZARINE FARIDA
M^r FERTAL ABDENOUR

Membre de juré :

| | | |
|-----------------|--------------------------------------|--------------------|
| Présidente : | M ^{me} MEDJDOUB-BEN SAAD F. | Professeur à UMMTO |
| Promotrice : | M ^{me} LAKABI L. | MCA à UMMTO |
| Co-promotrice : | M ^{me} GUERMAH D. | MAB à UMMTO |
| Examinatrice : | M ^{me} BOUAZIZ YEHIATENE H. | MCA à UMMTO |

2020/2021



Remerciement

Ce travail est le fruit de la combinaison d'efforts de plusieurs personnes. Je remercie tout d'abord le tout puissant qui, par sa grâce m'a permis d'arriver au bout de mes efforts en me donnant la santé, la force, le courage et en me faisant entourer des merveilleuses personnes dont je tiens à remercier. Je remercie :

Madame lakabi L. pour son encadrement sans faille, son soutien moral, sa rigueur au travail, ses multiples conseils, ses orientations et sa disponibilité malgré ses multiples occupations.

Notre co-promettrice Madame Guermañ D. pour avoir accepté de nous encadrer et pour ces précieuses orientations ainsi pour ces conseils et sa patience.

Madame Medjdoub-Ben Saad F professeur, pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptants de présider le jury.

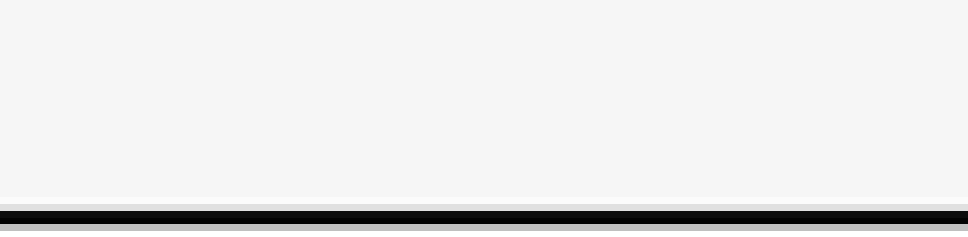
Madame Bouaziz-yahiatene H. Maître de conférence classe A chargé de cours a l'UMMTO, d'avoir accepté d'examiner notre travail.

Tous les enseignants de BPO, pour leurs enseignements de qualité et leurs conseils qui nous ont permis de poursuivre notre travail jusqu'à présent.

Mes Frères et sœurs pour leurs encouragements durant tout mon parcours.

Mes camarades, amis et connaissances.

Tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'accomplissement de ce travail.



Dédicaces

Je tiens c'est avec un grande plaisir que dédie se modeste travail :

A l'être le plus cher de ma vie, ma mère.

A celui qui a fait de moi un homme, mon père.

*A mes chers frères : Sofiane, Meziane, Faredj, Abdelkader
ainsi sa femme Zakia*

A mes chers sœurs : Dihia, Sadima, Zaina

*A mais très chers neveux : Nabil, Ghilas, Missipssa, Thanina,
Aziza*

A mon très cher petite ange : akcil

*A mes amies : Mustapha, Faredj, Makhlouf, Yacine, Nabil,
Mohand Saïd et Younes.*

A toute la promotion BPO

ABDENOUR

Dédicace

A ma mère, A mon père pour leurs sacrifices et leurs efforts consentis, qu'ils trouvent ici

L'expression de ma profonde affection.

A mon cher époux Mamadou pour son compréhension et son encouragement, et surtout sa patience durant tout le temps de mon travail.

A mes frères et sœurs que j'aime (Ali, Aziz, Chabha, Zazi, Lidia, Razika et Sarah) pour leur compréhension et leurs encouragements.

A tout les nombre de ma belle famille surtout mon beau père et mon frère Amazigh qui mon aider a réalisé ce travail, qu'ils trouvent ici mon sincère reconnaissance.

A mon petit Bébé qui vas arrivée bientôt, et Nanas Avia yino wahoui.

A mes petit neveux : Moumouh et Maria, Abderrahmane, lotfi et yasmine

A tous ceux qui m'ont encouragé à aller jusqu'au bout de ce travail

Farida

Sommaire

Liste des figures et tableaux
Liste des abréviations

Introduction 1

Chapitre I : Généralités sur la Gale

| | |
|--|----|
| 1. Anatomie de la peau | 2 |
| 2. Histologie fonctionnel de la peau | 3 |
| 2.1. Epiderme..... | 3 |
| 2.1.1. Kératinocytes | 3 |
| 2.1.2. Mélanocytes | 4 |
| 2.1.3. Cellules de langerhans (macrophagocytes intraépidermique) | 4 |
| 2.1.4. Cellules de Merkel | 5 |
| 2.2. Derme | 5 |
| 2.3. Hypoderme | 6 |
| 2.4. Annexes cutanées | 7 |
| 2.4.1. Glandes sudoripares | 7 |
| 2.4.2. Glandes sébacées | 8 |
| 2.4.3. Poils..... | 9 |
| 2.5. Vascularisation cutanée | 9 |
| 2.6. Innervation cutanée..... | 10 |
| 3. Fonction de la peau | 11 |
| 4. Physiologie de la peau..... | 11 |

| | |
|--|----|
| 4.1. Kératinisation et différenciation des kératinocytes | 12 |
| 4.1.1. Kératines | 12 |
| 4.1.2. Synthèse de kératine..... | 12 |
| 4.1.3. Différenciation terminale du corneocyte..... | 12 |
| 4.2. Mécanismes de synthèse et de distribution des mélanines | 13 |
| 4.2.1. Principaux types de mélanines | 13 |
| 4.2.2. Biosynthèse des mélanines et contrôle enzymatique de la mélanogénèse..... | 13 |

Chapitre II : la Gale

| | |
|---|----|
| 1. Etude de parasite sarcopte scabiei var. hominis | 16 |
| 1.2. Description du parasite <i>sarcopte scabiei var. hominis</i> | 16 |
| 1.3. Classification | 16 |
| 1.4. Morphologie du parasite sarcopte scabiei var hominis..... | 16 |
| 1.4.1. Le corps..... | 17 |
| 1.4.2. L'appareil buccal..... | 17 |
| 1.4.3. Les pattes | 17 |
| 1.4.4. La morphologie générale des nymphes et des larves | 17 |
| 2. Biologie | 18 |
| 3. Physiologie du sarcopte scabiei var hominis..... | 18 |
| 4. Cycle de vie du parasite sarcopte scabiei var hominis | 19 |
| 5. Gale | 20 |
| 5.1. Définition de la gale | 20 |
| 5.2. Epidémiologie de la gale | 20 |
| 6. Différentes formes cliniques | 21 |
| 6.1. Gale commune | 21 |
| 6.1.2. Gale croûteuse ou hyperkératosique (norvégienne)..... | 22 |
| 6.1.3. Gale profuse | 22 |
| 6.1.4. Gale des personnes âgées | 23 |

| | |
|---|----|
| 6.1.5. Gale des nourrissons | 23 |
| 6.1.6. Gale des gens propres | 24 |
| 7. Complication | 24 |
| 7.1. Surinfections | 25 |
| 7.2 Impétigo..... | 25 |
| 7.3. Bactériémie et la septicémie | 25 |
| 7.4. Eczématisation..... | 25 |
| 7.5. Lichénification..... | 25 |
| 7.6. Acropustulose | 26 |
| 8. Mode de transmission..... | 26 |
| 8.1. Transmission directe..... | 26 |
| 8.2. Transmission indirecte..... | 26 |
| 9. Manifestations cliniques..... | 27 |
| 9.1. Prurits..... | 27 |
| 9.2. Lésions spécifiques..... | 27 |
| 9.2.1. Sillon scabieux | 27 |
| 9.2.2. Vésicules perlées..... | 28 |
| 9.2.3. Nodules scabieux | 28 |
| 9.3. Lésions non spécifiques..... | 29 |
| 9.3.1. Éruptions | 29 |
| 9.3.2. Lésions de grattage..... | 29 |

Chapitre III : Diagnostic et traitement de la Gale

| | |
|------------------------------------|----|
| 1. Diagnostic..... | 30 |
| 1.1. Diagnostic différentiels..... | 30 |
| 1.2. Diagnostic clinique | 30 |
| 1.3. Diagnostic biologique..... | 31 |
| 2. Traitements..... | 31 |

| | |
|--|-----------|
| 2.1. Traitement de l'individu | 32 |
| 2.2. Traitement local | 32 |
| 2.2.1. Traitement par le benzoate de benzyle..... | 32 |
| 2.2.2. Traitement par l'esdépalléthrine | 32 |
| 2.3. Traitement général | 33 |
| 2.4. Cas particulier de la prise en charge de la gale hyperkératosique | 34 |
| 2.5. Traitement de l'entourage..... | 34 |
| 2.6. Traitement de l'environnement | 34 |
| 2.7. Traitement de linge | 35 |
| 2.8. Conduite à tenir à l'école..... | 36 |
| 2.9. Evolution après le traitement | 36 |
| Conclusion | 37 |
| Références bibliographique..... | 38 |
| Résumé | |

Liste des figures et tableaux

Figures

| | |
|--|----|
| Figure 1: Structure de la peau (Merieb, 2008). | 2 |
| Figure 2 : Structure de l'épiderme (Tortora, 2007)..... | 3 |
| Figure 3 : Kératinocytes (Purvus et al., 2000). | 4 |
| Figure 4 : Mélanocytes (Merieb, 2008)..... | 4 |
| Figure 5: Cellules de langerhans (Merieb, 2008)..... | 5 |
| Figure 6: Cellule de Merkel (Tortora, 2007)..... | 5 |
| Figure 7 : Derme (Costaetis et al., 1999). | 6 |
| Figure 8: Structure de l'hypoderme (Betterel et al., 2010). | 7 |
| Figure 9: Glandes sudoripares (Wearther et al., 2001). | 8 |
| Figure 10 : Glandes sébacées (Young et al.2001)..... | 8 |
| Figure 11: Structure du poil (Merieb, 2008). | 9 |
| Figure 12: Vascularisation cutanée (Young et al., 2001)..... | 10 |
| Figure 13: Innervations cutanées (Dadoune, 2007). | 11 |
| Figure 14: Synthèse de mélanine (Kwon, 2001). | 14 |
| Figure 15: morphologie général de sarcopte scabiei var hominis..... | 18 |
| Figure 16: Galerie creusée par la femelle sarcopte dans l'épaisseur de l'épiderme..... | 19 |
| Figure 17: Cycle de développement du sarcopte scabiei var hominis (Currie, 2010). | 20 |
| Figure 18: Principales localisations des lésions spécifiques de la gale (Castor, 2008)..... | 21 |
| Figure 19: Gale hyperkératosique au niveau des mains et de coup (Currie, 2015)..... | 22 |
| Figure 20: Gale profuse et inflammatoire (Castor, 2008). | 23 |
| Figure 21: Gale des personnes âgées (A et B) (Kreuter, 2016)..... | 23 |
| Figure 22: Gale du nourrisson sur les hortilles A et sur la plante des pieds B (Richard, 2017)..... | 24 |
| Figure 23: Gale des gens propres (Bouvresse, 2007)..... | 24 |
| Figure 24: Structure chimique de benzoate de benzyle (Bachewar, 2009)..... | 32 |
| Figure 25: Structure chimique de l'esdépalléthrine (Chebat, 2012). | 33 |
| Figure 26: Structure chimique de ivermectine (Chebat, 2012). | 33 |

Tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau 1: Différences entre les eumélanines et phaemélanines (Prota et al., 1995). | 13 |
|--|----|

Abréviations

A-PAR : acaricide actif a la gale

HSCP : Haute Comité de la Santé Publique

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

ARS : Agence Régionale de Santé

PMI : protection maternel et infantile



Introduction

Introduction

La gale humaine, Longtemps associée à un manque d'hygiène et à la promiscuité, se définit comme une maladie infectieuse, contagieuse, très prurigineuse et d'expression dermatologique. Elle est la conséquence d'une contamination par un arthropode ; un acarien dénommé *Sarcoptes scabiei var hominis*.

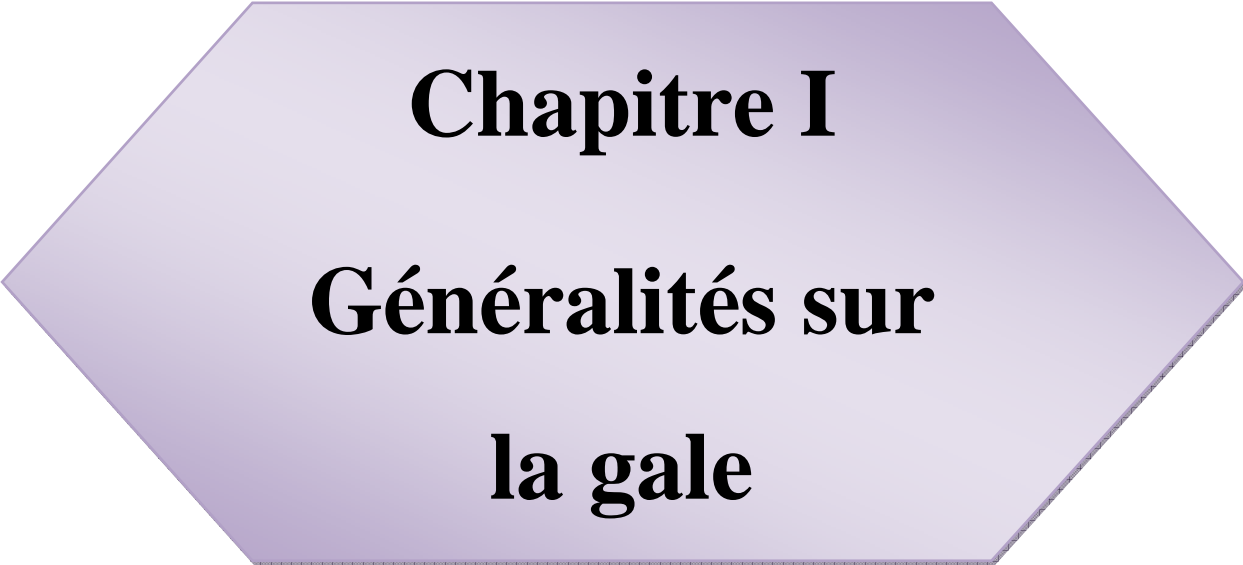
La gale humaine est connue depuis la nuit des temps, et les personnes atteintes ont toujours été victimes de stigmatisation, de moqueries, et encore aujourd'hui les préjugés persistent. Diverses expressions populaires sont restées dans le langage courant comme La « brebis galeuse » désignant une personne indésirable. La gale est une maladie cosmopolite et ubiquitaire qui touche un très grand nombre de personnes de toutes les classes sociales et de toutes tranches d'âges. Dans les pays industrialisés, elle se manifeste le plus souvent par des épidémies touchant particulièrement des institutions (hôpitaux, crèche, maternelle). Cependant, elle est endémique dans de nombreux pays sous-développés, des pays subtropicaux et tropicaux, et représente ainsi un véritable problème de santé publique.

En effet, cette maladie demeure peu grave et de pronostic très favorable, mais dans certaines situations et conditions précaires, les complications infectieuses sont nombreuses et peuvent entraîner une surmortalité (Costaetis et *al.*, 1999).

Il s'avère que depuis quelques années, cette maladie est devenue une préoccupation dans le monde, et régulièrement la presse relate des cas d'épidémies de gale dans une crèche ou une école. Les professionnels de santé, tant les praticiens hospitaliers, les médecins libéraux, que les pharmaciens constatent aussi ce phénomène.

Face à ce constat quotidien, une connaissance accrue de cette maladie, de ses manifestations, de son diagnostic ainsi que de sa prise en charge thérapeutique est indispensable (Brooks, 2002).

Notre travail se présente sous forme de trois chapitres qui traitera dans le premier chapitre l'anatomie-histologie fonctionnelle et la physiologie de la peau, et dans le deuxième chapitre nous présentant la physiologie, biologie et cycle de vie de parasite sarcopte ; en parle sur la maladie et ces différentes formes cliniques et leur mode de transmission et manifestation clinique. Et dans le troisième chapitre nous abordons le diagnostic et les différents types de traitement de cette maladie. Ce document sera clos par une conclusion ainsi qu'un ensemble de perspectives.



Chapitre I
Généralités sur
la gale

La peau ou tégument externe est l'enveloppe qui couvre la surface du corps elle réalise une barrière entre le milieu extérieur et le milieu intérieur

1. Anatomie de la peau

La peau est représentée une surface corporelle de 2m² chez l'adulte, est définie comme étant l'organe le plus lourd et le plus étendu de l'organisme avec un poids de 4kg, et une épaisseur de 2 mm en moyenne, qui varie de 1 mm (au niveau des paupières) à 4 mm.

Sur plan structural, la peau est constituée de trois tissus un tissu externe qui est l'épiderme, un tissu intermédiaire qui est le derme et un tissu profond qui est l'hypoderme (fig. 01) (Melissopoulos et Levacher, 2001).

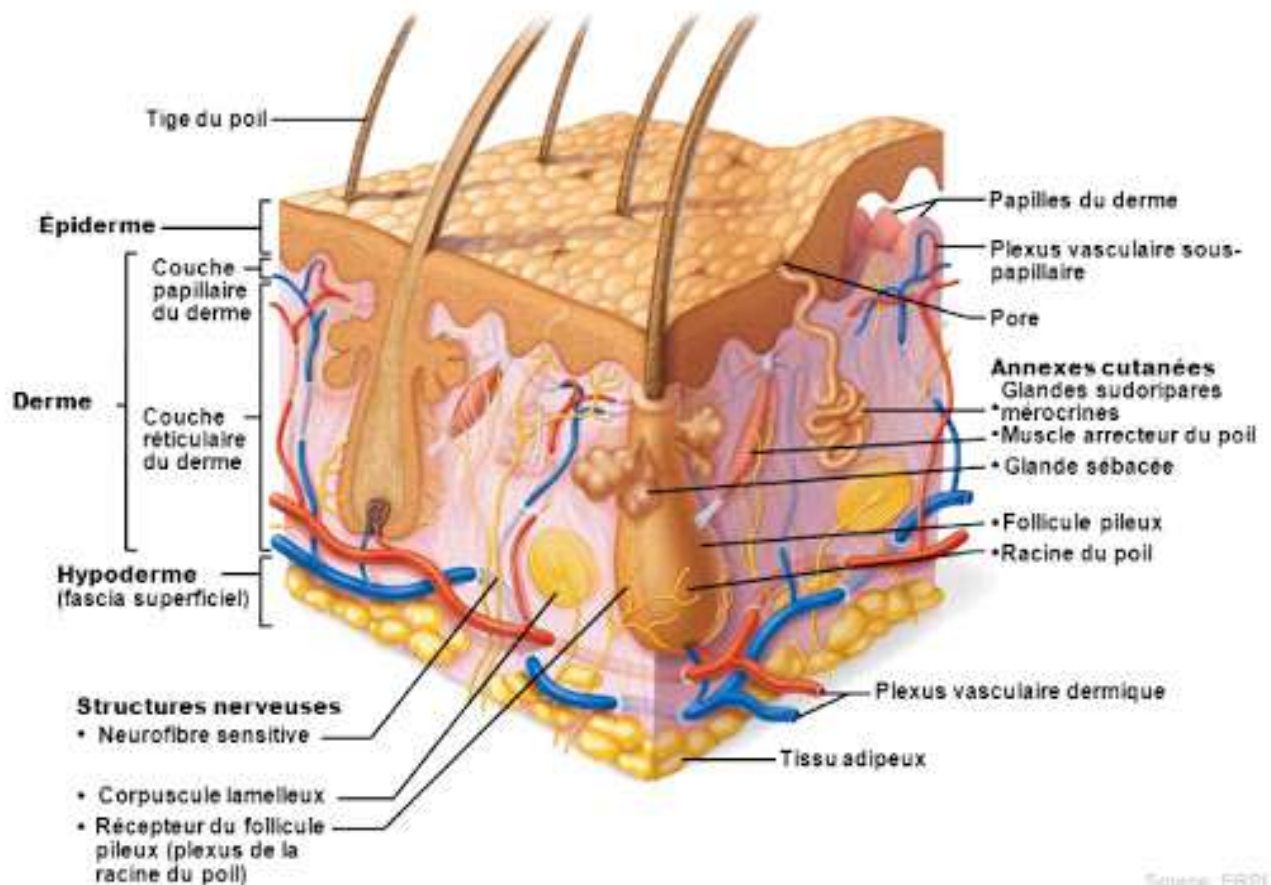


Figure 1: Structure de la peau (Merieb, 2008).

2. Histologie fonctionnel de la peau

2.1. Epiderme

L'épiderme, qui donne à la peau son aspect et sa couleur, est un épithélium stratifié, pavimenteux, kératinisé et vascularisé (Tortora et Derrickson, 2006).

L'épiderme est composé de quatre types cellulaires différentes : les kératinocytes, les mélanocytes, les cellules de langerhans et les cellules de Merkel (fig.02) (Tortora et Derrickson, 2006).

La fonction principale de l'épiderme est la protection de l'organisme contre les agressions extérieures qui est assurée grâce à la cohésion des cellules épithéliales et à la production d'une protéine fibreuse et résistante, la kératine (Ganne, 2012).

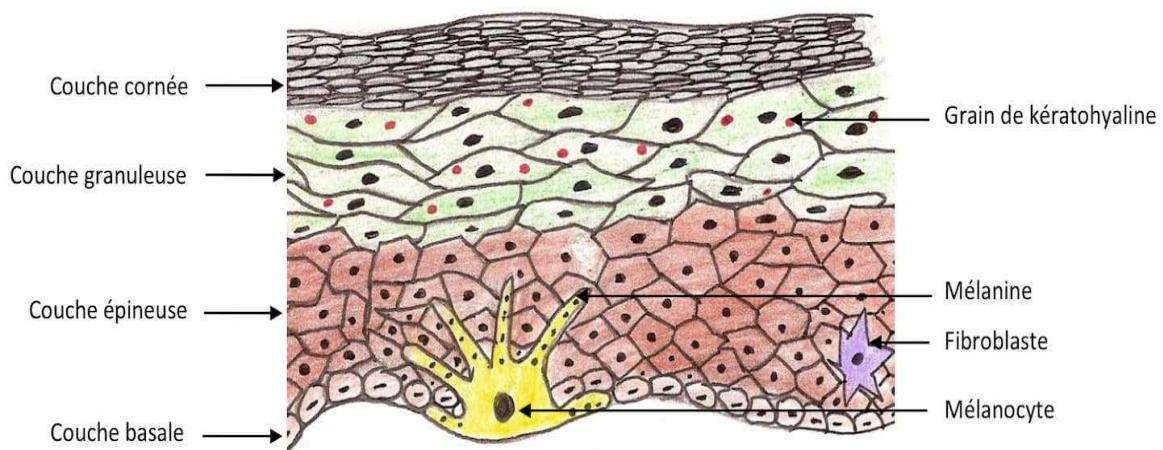


Figure 2 : Structure de l'épiderme (Tortora, 2007).

2.1.1. Kératinocytes

Selon Vian *et al.* (2005), les kératinocytes représentent 85% des cellules épidermiques et subissent en permanence une évolution morphologique qui se fait de la profondeur vers la surface qui colle sur la kératinisation en synthétisant de la kératine. (fig. 03).

Les fonctions assurées par les kératinocytes sont la cohésion de l'épiderme, la protection contre les radiations lumineuses et la barrière entre les milieux intérieur et extérieur (Young, 2001).

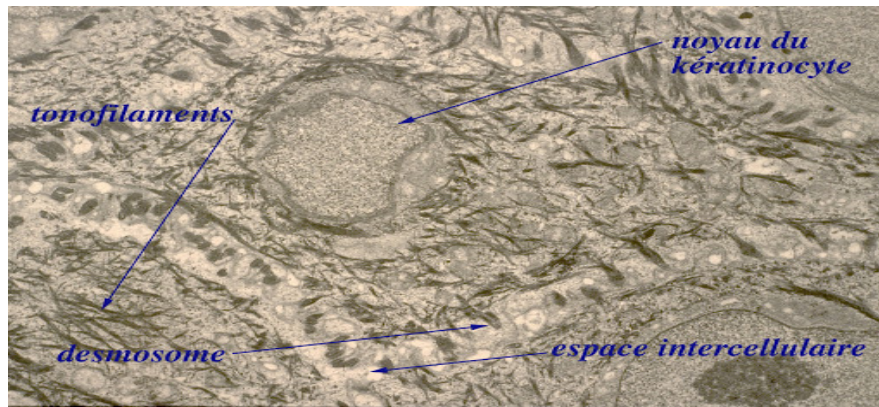


Figure 3 : Kératinocytes (Purvus et al., 2000).

2.1.2. Mélanocytes

Les mélanocytes, situés principalement dans la couche basale entre les kératinocytes, ont un aspect étoilé à leurs prolongements cytoplasmiques, ils sont dépourvus de systèmes de jonction inter-cellulaire avec les cellules voisines. Ces cellules dérivent de la crête neurale. Dont la fonction essentielle est la synthèse de mélanine, qui donne la couleur de la peau. (fig. 04) (Langbein et al., 2001).

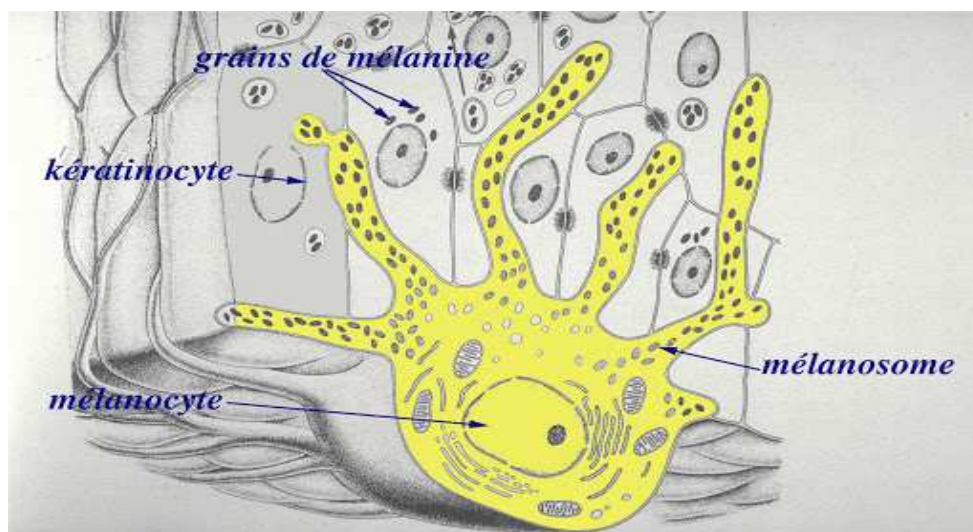


Figure 4 : Mélanocytes (Merieb, 2008).

2.1.3. Cellules de langerhans (macrophagocytes intraépidermique)

Il s'agit de cellules dendritiques qui naissent dans la moelle osseuse rouge puis se fixent sur l'épiderme, Elles sont présentes dans toutes les couches de l'épiderme, et sont considéré comme des cellules présentatrice d'antigène impliqués dans le système immunitaire (fig. 05) (Tortora, 2007)

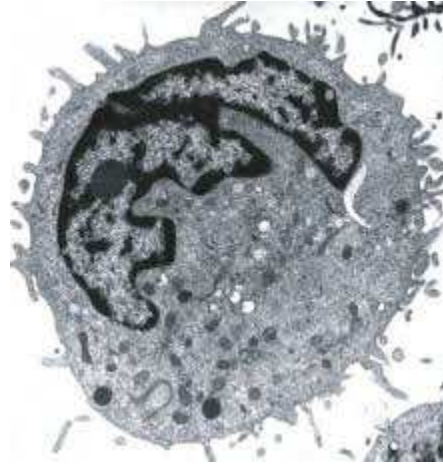


Figure 5: Cellules de langerhans (Merieb, 2008).

2.1.4. Cellules de Merkel

Les cellules de Merkel présentes le plus souvent dans la couche basale, sont distribuées de manière irrégulière dans l'épiderme et la muqueuse orale et sont parfois groupées dans les zones sous-jacentes au disque polaire (Tachibana et *al.*, 1995).

Ces cellules entretiennent des rapports étroits avec des terminaisons nerveuses intra-épidermiques et constituent ainsi de probables mécanorécepteurs (fig. 06) (Ogawa et *al.*, 1996).

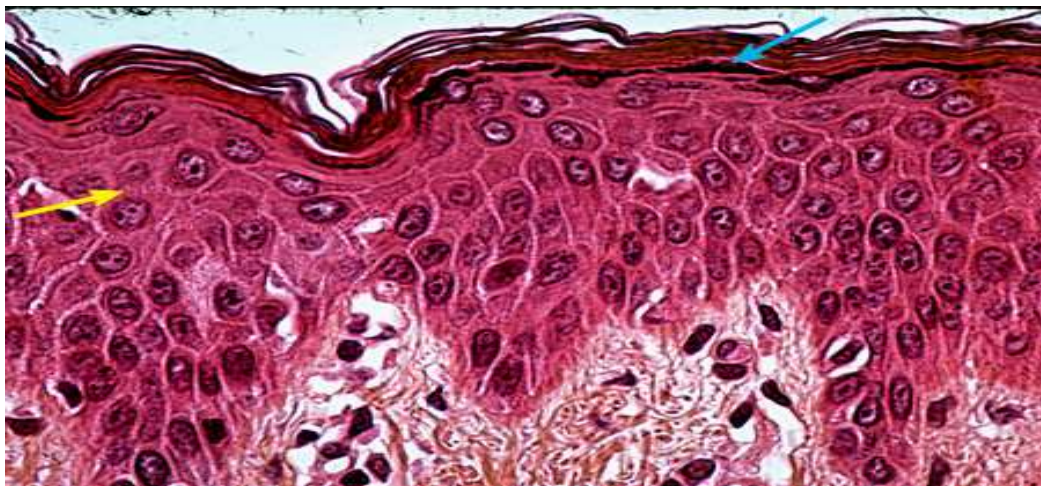


Figure 6: Cellule de Merkel (Tortora, 2007).

2.2. Derme

Le derme est un tissu conjonctif dense, fibreux et élastique au sein duquel baignent les fibroblastes responsables de la synthèse des constituants de la matrice extracellulaire qui les

entoure. Sa vascularisation importante lui permet d'un part de réaliser des échanges nutritifs avec l'épiderme et d'autre part, le recrutement des cellules immunitaires de type macrophages et cellules dendritiques qui sont des facteurs essentiels de la défense immunitaire de la peau.

De plus, c'est un tissu innervé possédant des récepteurs sensitifs responsables du sens et du toucher (Helbert, 2003).

Le derme est organisé en deux régions : derme papillaire superficiel (fibres collagènes fines) et derme réticulaire profond (fibres collagènes grossières) (fig. 07) (Juzan, 2012).

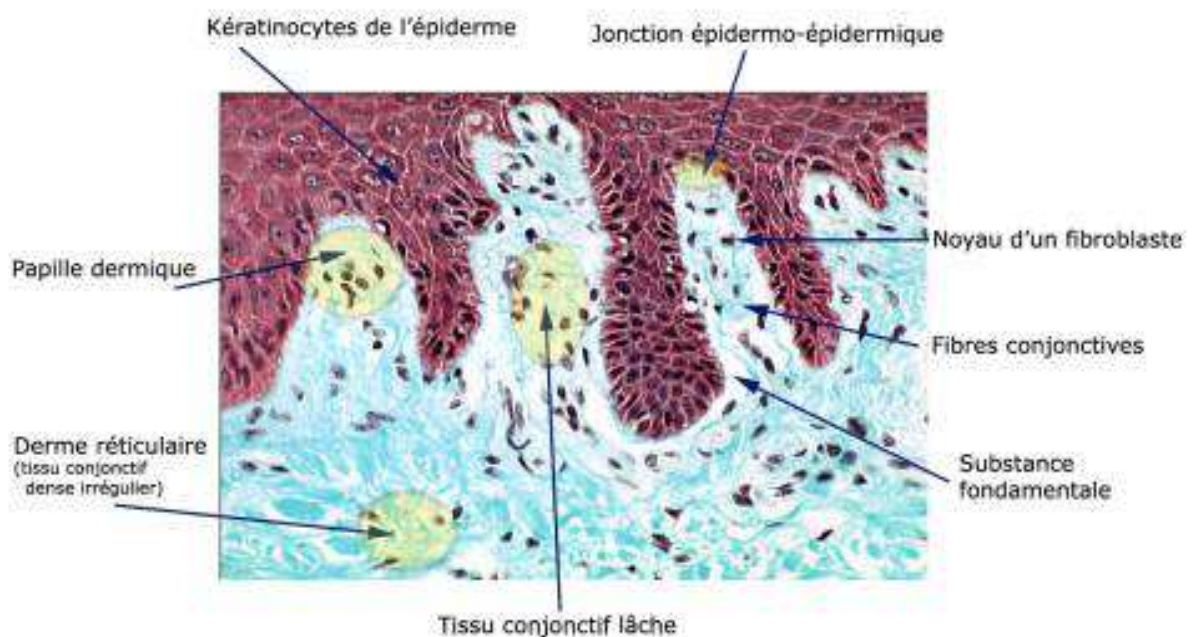


Figure 7 : Derme (Costaetis et al., 1999).

2.3. Hypoderme

La couche la plus profonde de la peau, l'hypoderme est un tissu adipeux constitué de cellules adipocytes, de cellules rondes remplies d'acides gras et de triglycérides comprimant le noyau contre la membrane plasmique. Cette couche joue un rôle de thermorégulation et de protection contre les agressions mécaniques.

Ces adipocytes sont organisés en lobules primaires et secondaires et leur morphologie varie selon la région du corps et la race de la personne.

L'hypoderme est constitué également des fibroblastes, macrophages, vaisseaux sanguins et terminaisons nerveuses, appelées corpuscules de pacini (ou corpuscules lamellaires) sensibles à la pression (fig. 08) (Fortin, 2005).

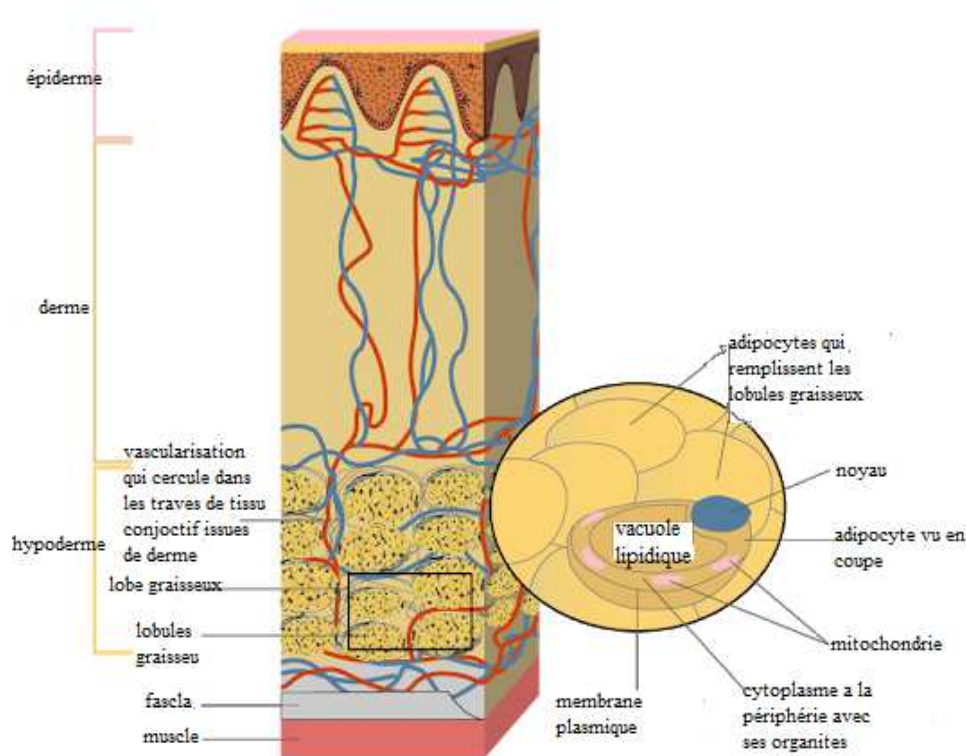


Figure 8: Structure de l'hypoderme (Betterel et al., 2010).

2.4. Annexes cutanées

Outre la peau, trois annexes distinctes peuvent être décrites, à savoir les poils (cheveux), les glandes sudoripares et les glandes sébacées (Tortora et Derrickson, 2006).

2.4.1. Glandes sudoripares

Les glandes sudoripares sont des glandes localisées dans la plupart des régions cutanées. Ce sont subdivisées en deux types : ecrintes (mérocrines) et apocrine.

Les glandes sudoripares ecrintes (mérocrines), sont tubuleuses, simples et contournées sécrétant un fluide aqueux à la surface de la peau (sueur). La sudation est stimulée non seulement par une température corporelle excessive mais aussi par la peur.

Les glandes sudoripares apocrine sont tubuleuses, larges, spongieuses et sécrétoires du glomérule et d'un canal extérieur qui s'ouvre extérieurement dans la peau.

Ces deux types de glandes sont innervé par les fibres adrénériques du système sympathique (fig. 09) (Wang *et al.*, 2002).

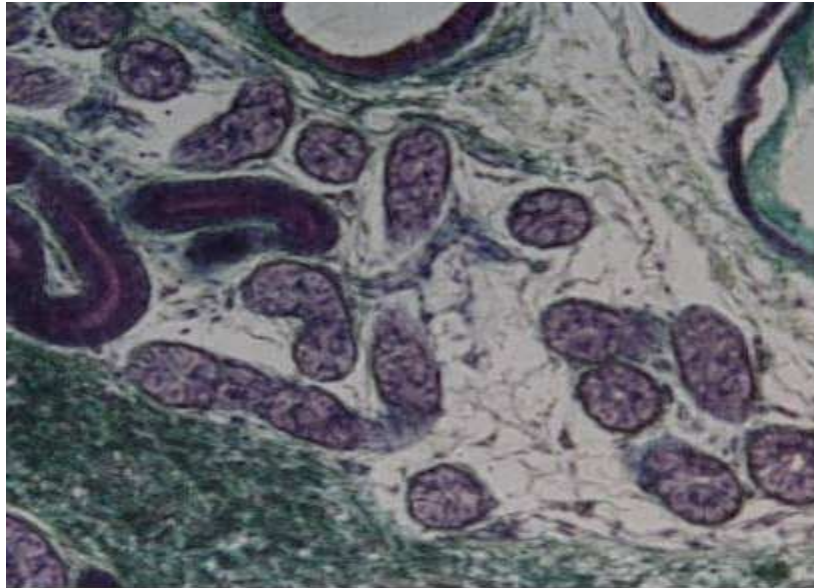


Figure 9: Glandes sudoripares (Wearther *et al.*, 2001).

2.4.2. Glandes sébacées

Tous les poils sont pourvus d'une glande sébacée à leur partie postérieure, ce sont des glandes multilobées à sécrétion holocrine d'une substance huileuse a la surface du poil appelée sébum, dans la partie supérieure du follicule cette substance aura le rôle d'agent imperméable et hydrofuge pour le poil et la surface cutanée (fig. 10) (Langbein *et al.*, 1999).



Figure 10 : Glandes sébacées (Young *et al.* 2001).

2.4.3. Poils

Les poils sont des structures kératinisées modifiées, produites par les follicules pileux ; ayant des invaginations cylindriques de l'épithélium de surface entourées d'une gaine de tissu conjonctif. La croissance du poil se fait à l'intérieur d'une expansion terminale du follicule, le lobule pileux (fig. 11) (Wearther et *al.*, 2001).

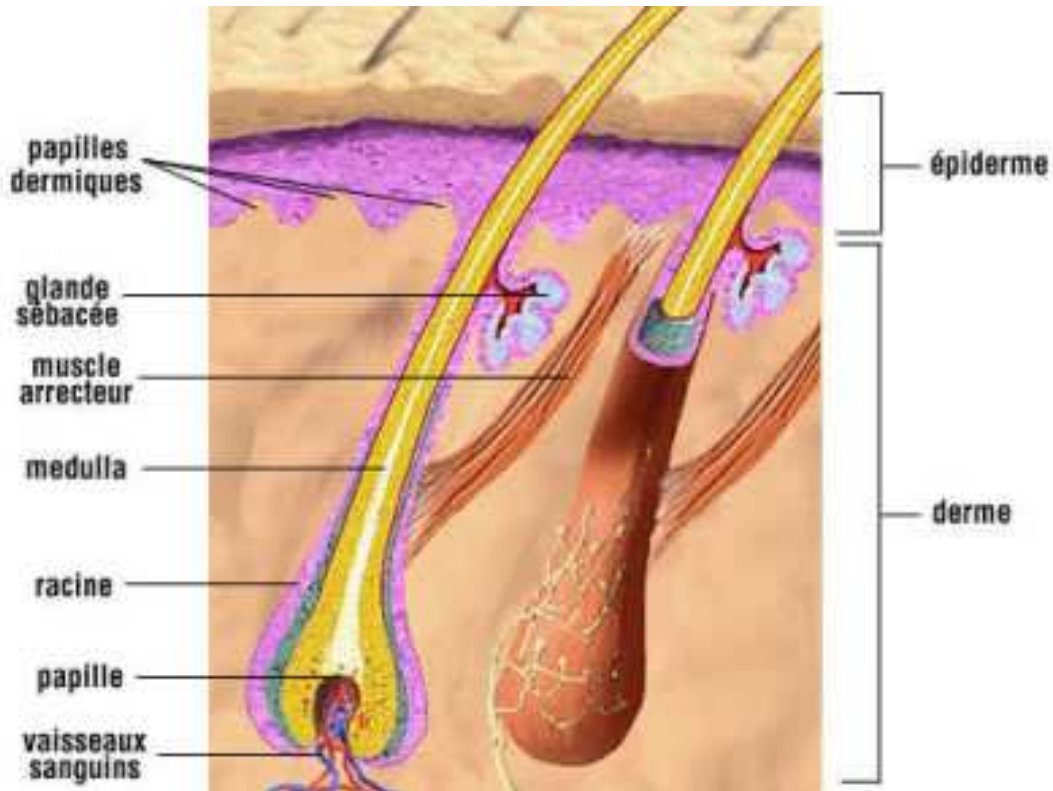


Figure 11: Structure du poil (Merieb, 2008).

2.5. Vascolarisation cutanée

D'après Young et *al.*, (2001), les artères nourricières de la peau sont situées en profondeur dans l'hypoderme, où elles donnent naissance à des ramifications qui remontent pour former deux plexus vasculaires anastomosés, l'un profond est appelé plexus cutané l'autre superficiel, appelé plexus sous-papillaire.

Les branches du plexus cutané irriguent le tissu adipeux de l'hypoderme, la partie profonde du derme et le réseau capillaire qui entoure les follicules pileux ; les glandes sébacées et les glandes sudoripares.

Le plexus sous papillaire alimente la partie supérieure du derme et le réseau capillaire entourant les annexes superficielles. Ce plexus donne également naissance à une boucle papillaire au niveau de chaque papille dermique (fig. 12).

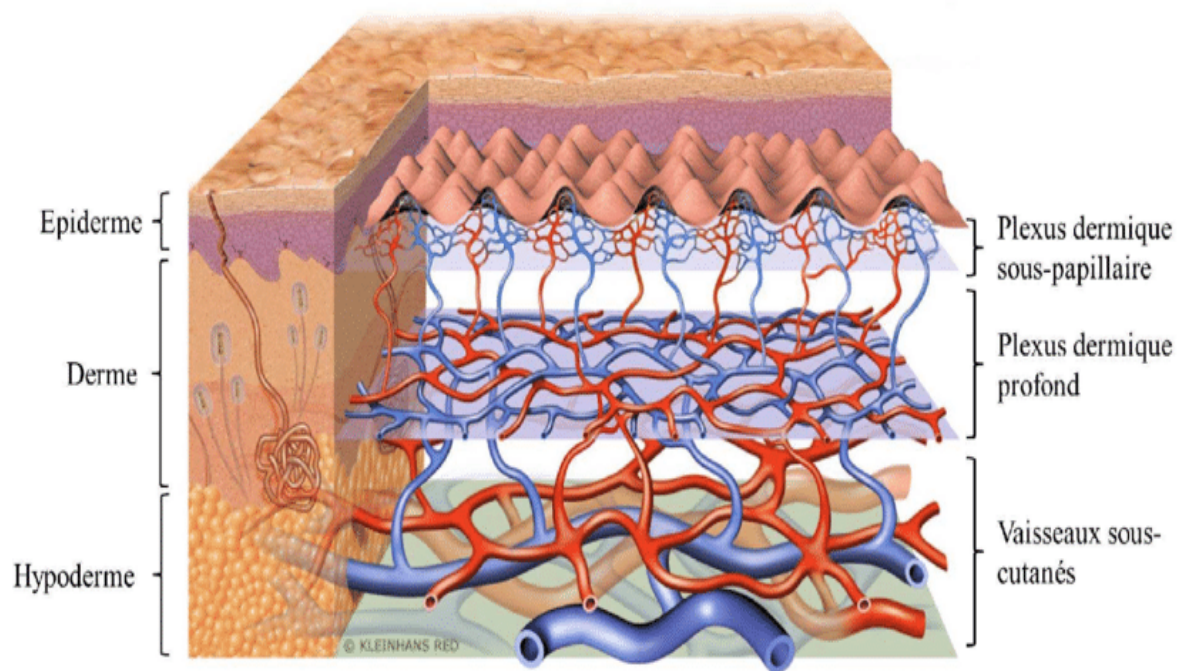


Figure 12: Vascularisation cutanée (Young et al., 2001).

2.6. Innervation cutanée

L'innervation cutanée concerne à la fois le derme et l'épiderme, ce dernier ne recevant que des terminaisons nerveuses.

On distingue dans le derme une innervation de type végétatif, constituée de fibres neurovégétatives non myélinisées, issues des chaînes sympathiques paravertébrales.

L'innervation cutanée sensorielle se fait grâce à des fibres nerveuse myélinique au niveau de derme et amyéliniques au niveau de épiderme.

Dans le derme profond on retrouve un plexus de fibres nerveuses qui monte vers la surface pour former un deuxième plexus afin de donner naissance à des terminaisons libres comme les glandes sébacées, terminaisons dilatées comme les poils, et des terminaisons corpusculaires comme les corpuscules de Ruffini (fig. 13) (Mortiz, 2000).

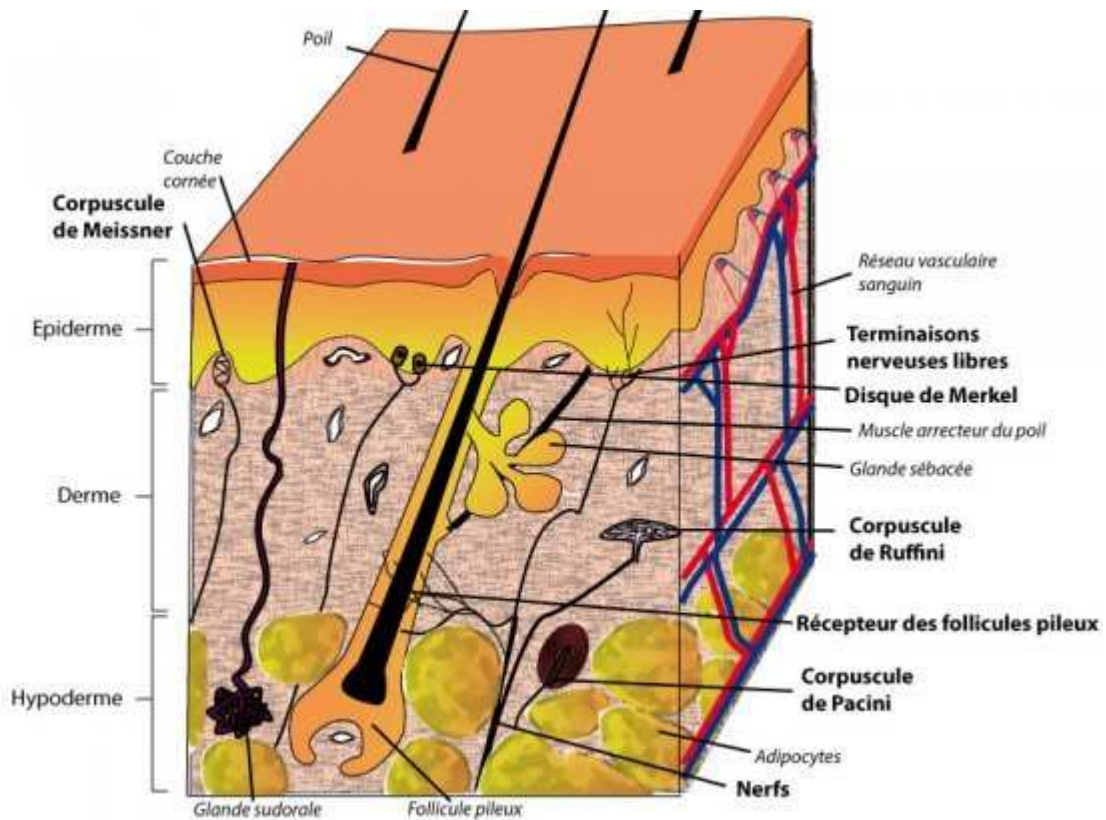


Figure 13: Innervations cutanées (Dadoune, 2007).

3. Fonction de la peau

La peau protège contre les infections, les agressions, la déshydratation, le rayonnement ultraviolet, et aussi les pertes calorifiques par la présence des cheveux, des poils et des tissus adipeux.

Elle possède des propriétés immunologiques qui lui permettent de se défendre contre les proliférations tumorales (macrophages, kératinocytes).

Le sébum sécrété par les glandes sébacées joue un rôle dans la formation des cellules glandulaires transformées pour lubrifier les poils tandis que la sueur assure le maintien de la température corporelle et élimine les déchets du corps (Young et al., 2002).

4. Physiologie de la peau

Le processus de maturation ou différenciation terminale ou kératinisation est un processus d'accumulation de la kératine qui participe dans la protection de la peau et accumule les mélanines provenant des mélanocytes.

4.1. Kératinisation et différenciation des kératinocytes

Pendant leur migration vers la surface, les kératinocytes subissent des modifications biochimiques dont la plus importante est la kératinisation, processus par lequel ces cellules synthétisent la kératine.

4.1.1. Kératines

La kératine provenant du mot grec *kéras* qui signifie corne, sont des protéines fibreuses, insolubles à structures hélicoïdales. Constitué de 20 polypeptides appelées K1 à K20. Selon leurs comportement en électrophorèse bidimensionnelle, les kératines sont classées en deux groupes ; le groupe I, qui sont les plus légères (40 à 64 KDa) et le groupe II qui sont les plus lourdes d'aspect basique pesant 52,5 à 67 KDa (Blumengberg *et al.*, 2001).

4.1.2. Synthèse de kératine

La synthèse de la kératine débute dans la cellule basale qui synthétise les formes de kératines K5/K14, qui se poursuit dans les couches supérieures où des paires de kératines K1/K10 sont synthétisées.

Le processus de kératinisation se termine dans les cellules cornées qui est K3/K12, caractérisée par un cytoplasme rempli de tonofilaments et un feuillet membranaire interne épaissi (Melissopoulos et Leavacher, 2001).

4.1.3. Différenciation terminale du corneocyte

La différenciation terminale du corneocyte impliqué non seulement dans la production de matrice fibreuse intracornocytaire, mais également dans la production de lipide intercellulaires et l'apparition d'une enveloppe cornée.

En effet la production de la matrice fibreuse est réalisée par l'interaction kératohyaline cyto-kératine. La formation de la matrice fibreuse intercorneocytaires et la production des lipides intercellulaires s'organisent en feuillets intercorneocytaires pour jouer un rôle important dans la cohésion entre les cornéocytes.

Après on a la formation de l'enveloppe cornée qui est un processus de mort cellulaire programmé qui aboutit à la desquamation expliquant la dégradation définitive des jonctions protéiques.

Cette étape ultime du processus de différenciation épidermique est réalisée par des protéases spécifiques dont la plus connue est l'enzyme chymotryptique du stratum corneum (SCCE) (mischke, 1998).

4.2. Mécanismes de synthèse et de distribution des mélanines

4.2.1. Principaux types de mélanines

Les mélanines sont des polymères, qui ne constituent pas une classe chimique bien définie. Il s'agit plutôt d'un ensemble de molécules présentant différents degrés de polymérisation et d'oxydation. Bien que la couleur du pigment et leur solubilité dans les solvants ne soient pas spécifiques (Steinert et al., 1999).

Ces propriétés physicochimiques sont utilisées pour classer les mélanines en deux grands types : les eumélanines et phaemélanines comme le montre le tableau.

Tableau 1: Différences entre les eumélanines et phaemélanines (Prota et al., 1995).

| Propriétés | Eumélanines | Phaeomélanines |
|-------------------|--------------------------------|----------------------------|
| Couleur | Noir ou brune | Jaune/ rouge ou brun clair |
| Solubilité | Insoluble dans l'acide ou base | Soluble dans la base |
| Unité structurale | 5,6-dihydroxyindole | 1,4-benzothiazinyl |
| Teneur en azote | 6 à 9% | 8 à 10% |
| Teneur en soufre | 0 à 1% | 9 à 12% |
| Précurseurs(s) | Tyrosine | Tyrosine/cystéine |

4.2.2. Biosynthèse des mélanines et contrôle enzymatique de la mélanogénèse

La mélanogénèse résulte d'une succession de réactions catalysée par différentes enzymes dont les mieux caractérisées sont la tyrosinase, la TRP-1 et TRP-2.

Cette synthèse a pour substrat un acide aminé, la tyrosine, qui est transformé successivement en 3-4 dopa puis en dopaquinine sous l'action de la tyrosinase.

Les voies de synthèse de la mélanine divergent ensuite en impliquant TRP-1 et TRP-2 dans l'eumélanogénèse, et l'incorporation de dérivés soufrés dans la phaémélanines (fig. 14) (Kwon, 2001).

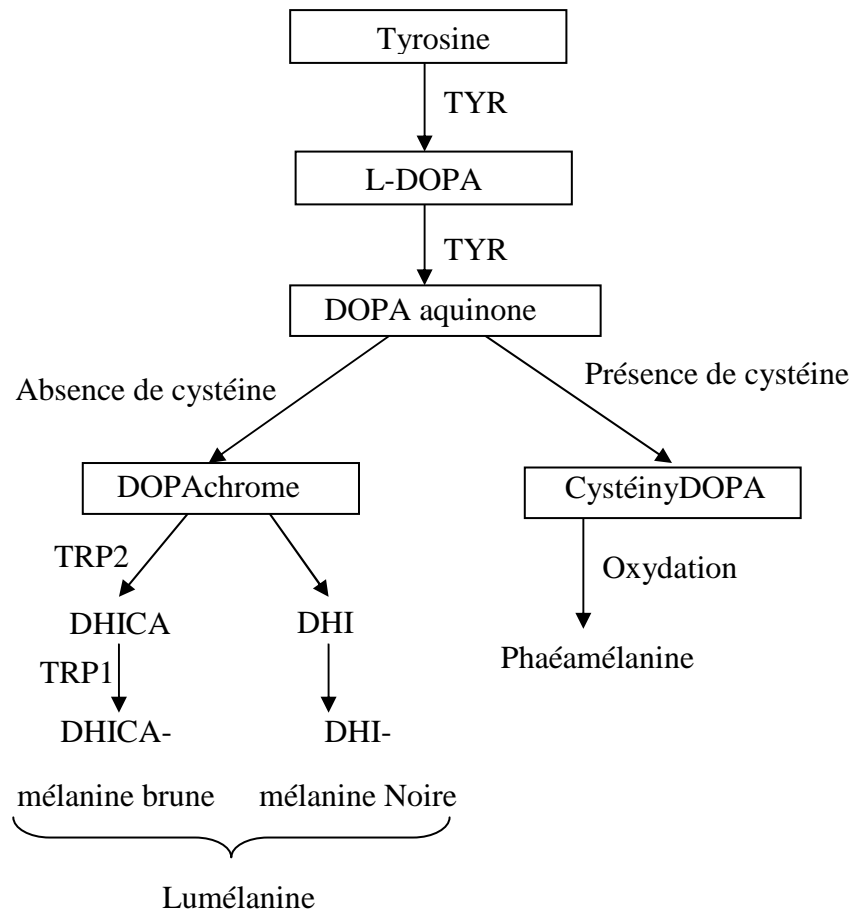


Figure 14: Synthèse de mélanine (Kwon, 2001).

La tyrosinase est codée par le locus albinos, présent sur le chromosome 11 chez l'homme. Elle catalyse les deux premières réactions de la voie de synthèse des mélanines, l'hydroxylation de la tyrosine en dopa et oxydation de la dopa en dopaquinone. Elle constitue ainsi l'enzyme limitant de la mélanogénèse. Une activité DHI oxydase lui a également été associée. De nombreuses mutations au locus albinos, correspondant aux albinismes oculocutanés de type 1, sont connues chez l'homme.

La fonction principale de la TRP-1, codée par le locus Brown (chromosome 9 chez l'homme) est d'oxyder -5,6-DHI-2carboxylique (DHICA) en acide idole-5,6-quinone-2 carboxylique. (Kobayashi et al., 1994).

Des mutations de TRP-1 ont été identifiées chez l'homme et sont responsables de l'albinisme oculocutanés de type 3.

La TRP-2 ou dopachrome tautomérase (DCT) est codée par le locus slaty (chromosome 13 chez l'homme).

Elle possède la capacité d'isomériser la dopachrome en DHICA. En absence de PRP-2, la dopachrome peut cependant être spontanément convertie en 5,6- DHI (Tsukamoto et *al.*, 1996).

Chapitre II

Gale

1. Etude de parasite sarcopte scabiei var. hominis

1.2. Description du parasite *sarcopte scabiei var. hominis*

L'acarien *sarcopte scabiei var. hominis* se présente sous une forme globuleuse à tégument plissé de couleur brune à grisâtre, l'adulte mesure 200 à 350µm et la femelle mesure 500 µm, il est muni de 4 paires de pattes très courtes, les 2 paires antérieures orientées vers l'avant se terminent par des ventouses appelées ambulacres et les 2 paires postérieures orientées vers l'arrière se terminent par de longues soies (poils) chez la femelle et par des soies sur la 3ème paire et par des ambulacres sur la 4ème paire chez le mâle (Moulinier,2003).

1.3. Classification

Selon Benmansour (2019), la classification la systématique de *Sarcoptes scabiei variété hominis* est la suivante :

- Règne : Animal
- Embranchement : Arthropodes
- Sous-embranchement : Chélicérates
- Classe : Arachnides
- Ordre : Acariens
- Sous-ordre : Acaridés
- Famille : Sarcoptidés
- Genre : *Sarcoptes*
- Espèce : *Scabiei*
- Sous-espèce: *Scabiei hominis*

1.4. Morphologie du parasite sarcopte scabiei var hominis

Sarcoptes scabiei recouvre plusieurs sous-espèces d'ectoparasites dont une seule cosmopolite est spécifique à l'homme : *S. scabiei var. hominis*. Les autres sous-espèces, animales, sont susceptibles de passer sur l'homme, d'amorcer leur développement sans pouvoir s'y maintenir.

Le parasite se présente comme un acarien au corps globuleux à contour ovalaire mesurant 210 à 285 μm chez le mâle et peut atteindre 500 μm chez la femelle.

1.4.1. Le corps

Le Sarcopte de la gale humaine est un acarien de très petite taille, il présente un corps globuleux avec une fusion du céphalothorax et de l'abdomen.

1.4.2. L'appareil buccal

L'appareil buccal constitue la partie antérieure du corps globuleux cette partie est bien distincte du reste du corps nommé gnathosoma, les pièces buccales sont constituées de deux pièces dorsales (les chélicères) et de deux pièces ventro latérales (les palpes) et d'une pièce ventrale (l'hypostome) (fig. 15).

1.4.3. Les pattes

Les pattes sont courtes : elles ne dépassent pas le rostre vers l'avant et le bord postérieur du corps vers l'arrière, la couleur des adultes est blanchâtre à l'exception des parties sclérifiées qui sont brunâtres à l'extrémité antérieure du corps cela permis de détecter les sarcoptes par dermoscopie chez l'homme (on parle du signe du deltaplane).

1.4.4. La morphologie générale des nymphes et des larves

Les nymphes sont octopodes mais ne possèdent pas d'orifice génital, les larves sont hexapodes et de plus petite taille que les nymphes et les adultes les œufs de sarcoptes sont pondus dans les galeries creusées par les femelles fécondées qui ont une forme ovoïde régulière et mesurent 175 μm de long pour 100 μm de large (Guillot, 2017).

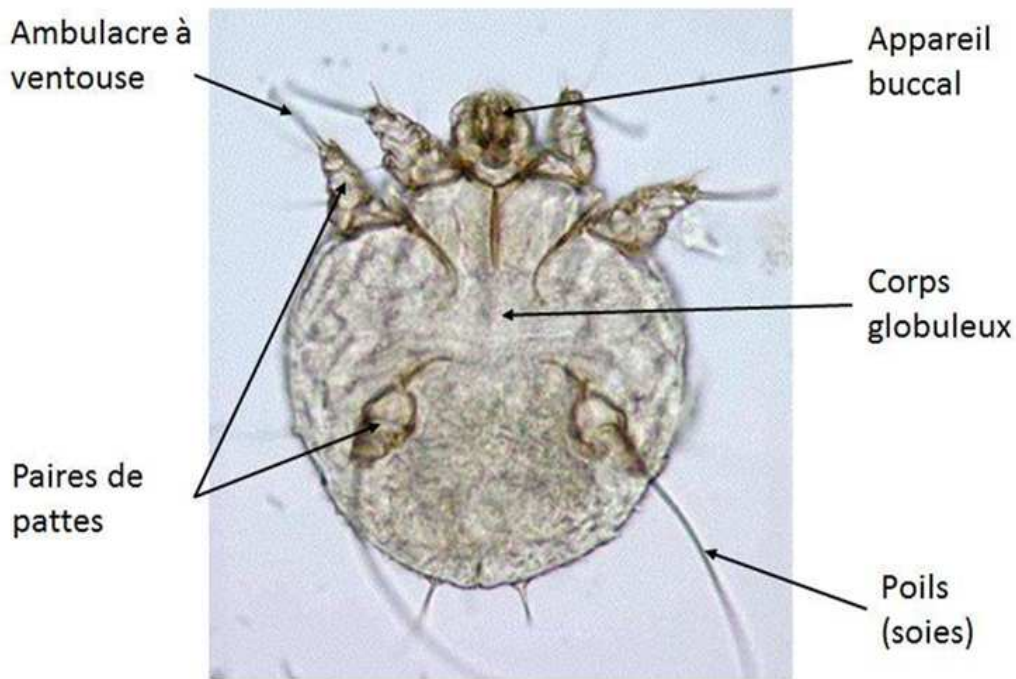


Figure 15: morphologie général de sarcopte scabiei var hominis (Royer et al., 2008).

2. Biologie

Les acariens *sarcopte scabiei var hominis* ont une cavité générale qui est remplie d'hémolymphe maintenant la paroi sous tension, ce qui rend l'acarien très résistant à l'écrasement. Son appareil digestif est constitué d'un œsophage aboutissant à un intestin moyen ou estomac vaste et pourvu de nombreux diverticules en contact dans la cavité générale avec les ovaires. L'intestin postérieur débouche dans un rectum ampullaire qui reçoit les tubes de malpighi et se prolonge jusqu'à l'orifice anal, l'appareil excréteur des acariens et de type malpighien.

L'appareil génital mâle est formé de deux testicules accolés à leurs extrémités distales contrairement à celle des femelles qui est constitué d'un ovaire unique en U est en situation médio ventrale (Moulinier, 2003).

3. Physiologie du *sarcopte scabiei var hominis*

C'est un parasite exclusif de l'homme même s'il peut temporairement être porté par le chien. La survie du sarcopte hors de son hôte est difficile et ne peut durer qu'un à quatre jours. Ils se situent dans les squames tombées de la peau de l'hôte, ils peuvent ainsi vivre plus longtemps car ils sont protégés. Le temps de survie dépend de la température et de l'humidité

ambiante : une température basse et une humidité élevée favorisent la survie du parasite alors qu'une température haute et une humidité faible entraînent rapidement sa mort.

Le parasite pourrait donc survivre jusqu'à trois semaines dans une atmosphère saturée en humidité et à une température de 10 à 15°C et s'immobiliserait à une température inférieure à 20°C mais ne meurt pas (survie de 2 jours à 20°C) en revanche, le sarcopte meurt quand la température est supérieure à 55°C (avec une survie de 10 minutes à 50°C) (Alfandari, 2004).

4. Cycle de vie du parasite *sarcopte scabiei var hominis*

Les sarcoptes s'accouplent sur leur hôte ; le mâle meurt après l'accouplement tandis que la femelle fécondée s'enfonce dans la peau en creusant une galerie entre la couche cornée et la couche de malpighi. Dans ce tunnel, communément appelé sillon, elle avance de 1 à 2 mm par jour en se nourrissant de la couche cornée et de l'exsudat de la couche de malpighi tout en progressant, et en pondant 1 à 2 œuf(s) par jour pendant environ 1 mois puis elle meurt (fig. 16).

Les œufs éclosent dans l'épiderme en 3 à 4 jours et donnent chacun une larve à 6 pattes (hexapode), chaque larve subit des mues successives pour devenir nymphe puis adulte mâle ou femelle en 10 à 15 jours. Après accouplement, les femelles fécondées recommencent un nouveau cycle sur le même hôte ou sur un autre hôte (fig. 17) (Barachy, 1981).

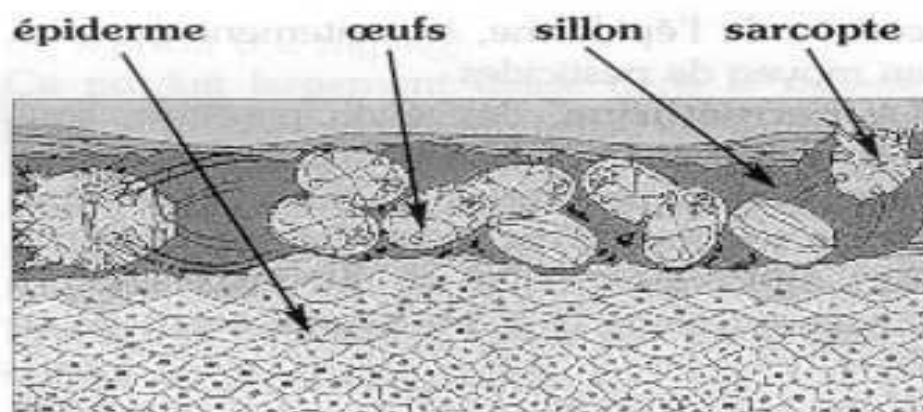


Figure 16: Galerie creusée par la femelle sarcopte dans l'épaisseur de l'épiderme

(Catherine, 2002).

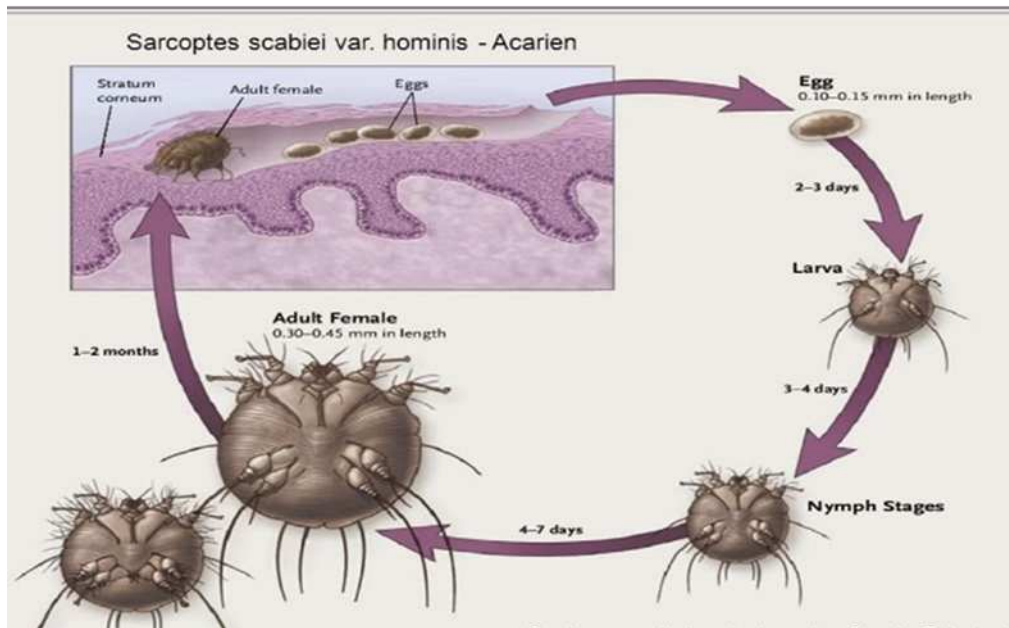


Figure 17: Cycle de développement du *sarcopte scabiei var hominis* (Currie, 2010).

5. Gale

L'implication d'acariens microscopiques dans la gale humaine a été reconnue dès 1687 par Bonomo et Cestoni mais c'est seulement en 1778 que fut publiée par De Geer.

5.1. Définition de la gale

La gale est une maladie persistante décrite chez de nombreuses espèces de mammifères dont l'homme et la plupart des animaux domestiques due au parasite *Sarcoptes scabiei var hominis*, acarien parasitant dans la couche cornée de l'épiderme, une ectoparasitose, très contagieuse.

Son cycle évolutif se déroule en surface de la peau ou dans des galeries de la couche cornée de l'épiderme, dont la transmission se fait par contact direct ou par l'intermédiaire de l'environnement dans lequel l'acarien peut survivre pendant une courte période, tels que les patients sans domicile fixe, enfants, sujets vivants dans des institutions de santé soumises à des épidémies (Dalmat, 2019).

5.2. Epidémiologie de la gale

La gale est une affection connue depuis l'antiquité procède par épidémies d'apparition cyclique, qui a quasiment disparue après la seconde guerre mondiale puis elle a réapparais depuis 1964. Il s'agit d'une maladie ubiquitaire, qui touche des individus des deux sexes, de tous les âges, de tous les milieux sociaux et sur tous les continents, malgré l'absence de

surveillance fiable, le nombre de cas par an dans le monde est estimé par l'Organisation Mondiale de la Santé à 300 millions, ce qui en fait un réel problème de santé publique en 2012.

Dans les pays en voie de développement, les surinfections à *Streptococcus* ou *Staphylococcus* entraînent une comorbidité importante.

6. Différentes formes cliniques

Le médecin évoque la gale devant une éruption eczématiforme résistant aux dermocorticoïdes, souvent après plusieurs semaines d'errance diagnostique, voire devant la présence de nodules scabieux scrotaux, ou de démangeaisons de l'entourage. Il existe plusieurs formes : gale commune, gale croûteuse ou hyperkératosique, gale profuse, gale des personnes âgées, gale des nourrissons, gale des gens propres.

6.1. Gale commune

Le diagnostic de la gale commune est d'abord clinique et épidémiologique car le patient consulte pour un prurit qui touche souvent plusieurs personnes d'une même collectivité.

Le prurit est continu, diurne et nocturne ou il est souvent intense et empêche de dormir. Il est tenace, le sujet n'arrête pas de se gratter y compris devant le médecin. Souvent localisé au début aux espaces interdigitaux, il s'étend rapidement aux poignets, aux coudes, aux aisselles, aux plis abdominaux, inguinaux, fessiers et au fourreau de la verge (chancres scabieux) (fig. 18) (Barachy et *al.*, 2013).

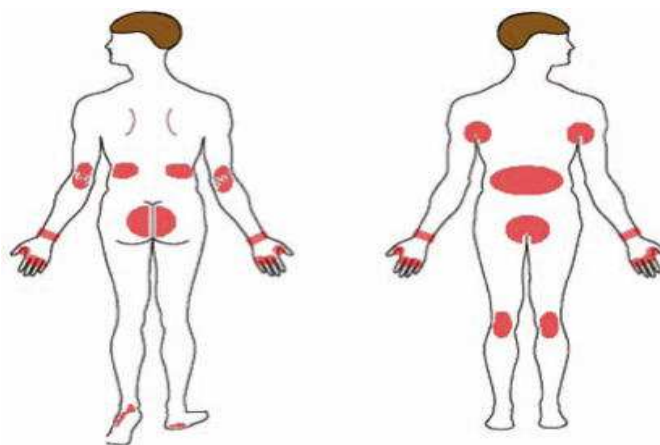


Figure 18: Principales localisations des lésions spécifiques de la gale (Castor, 2008)

6.1.2. Gale croûteuse ou hyperkératosique (norvégienne)

La gale hyperkératosique (GH) ou gale croûteuse variante rare et sévère de l'infestation par le *Sarcoptes scabiei var. hominis* été décrite par Boeck et Danielssen en 1848 chez un groupe de patients norvégiens atteints par la lèpre.

Elle est caractérisée par une hyperkératose profuse et croûteuse avec charge parasitaire extrême sur un terrain prédisposant. Elle survient classiquement chez des patients immunodéprimés, dénutris ou atteints de pathologies neurologiques, le taux de transmission est très élevé, avec un ratio de dix cas secondaires par cas index en collectivité, contre moins de deux cas dans la gale ordinaire (fig. 19) (Jouret et *al*, 2016).



Figure 19: Gale hyperkératosique au niveau des mains et de coup (Currie, 2011).

6.1.3. Gale profuse

Elle est rencontrée chez l'immunodéprimé dont la forme classique ressemble à celle du sujet âgé mais les lésions sont diffuses, ne présentent pas d'hyperkératose.

La gale profuse est disséminée et inflammatoire est caractérisée par des signes atypiques tels que des éruptions cutanées papuleuses, vésiculeuses et érythémateuses. Cette forme est très prurigineuse, avec une population parasitaire plus ou moins abondante, disséminée sur le tronc, les membres et le dos.

Elle est la conséquence d'un traitement itératif d'une gale commune par des corticoïdes locaux ou généraux, ou d'un diagnostic tardif. Elle survient chez des patients

atteints d'un déficit immunitaire ou, plus rarement, de malnutrition (fig. 20) (Dreyfuss et *al.*, 2013).



Figure 20: Gale profuse et inflammatoire (Castor, 2008).

6.1.4. Gale des personnes âgées

Chez les personnes âgées, les symptômes sont souvent non spécifiques et limités à des lésions de grattage sans topographie particulière, des excoriations, des lésions vésiculeuses et des lésions papulo-croûteuses accompagnées d'un prurit. Le dos n'est pas épargné, en particulier chez les personnes alitées. Cette forme est fréquente dans les maisons de retraite ou les établissements de moyen séjour (fig. 21) (Barachy et *al.*, 2013).



Figure 21: Gale des personnes âgées (A et B) (Kreuter, 2016)

6.1.5. Gale des nourrissons

La gale du nourrisson se caractérise par la présence de vésicules et de boutons sur les paumes des mains, la plante des pieds et le cuir chevelu. Des nodules sont présents sur les

aisselles et les organes génitaux. Souvent, une surinfection de la peau par des bactéries est observée (fig.22) (Daniel, 2020).



Figure 22: Gale du nourrisson sur les hortilles A et sur la plante des pieds B (Richard, 2017)

6.1.6. Gale des gens propres

Il s'agit d'une forme fréquente chez les adultes ayant une hygiène irréprochable, caractérisée par la présence de démangeaisons accompagnées de peu de lésions (fig. 23) (Daniel, 2020).



Figure 23: Gale des gens propres (Bouvresse, 2007)

7. Complication

Les complications sont surtout des surinfections très souvent superficielles mais qui peuvent parfois être plus profondes et avoir de graves conséquences.

7.1. Surinfections

Les nombreuses lésions de grattage dues au prurit intense constituent une porte d'entrée pour les micro-organismes pathogènes, la complication la plus répandue est l'impétiginisation du fait du grattage. Les principales bactéries mises en cause dans cette surinfection sont *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogenes* (Humaine, 2003).

7.2 Impétigo

L'impétigo est la complication la plus courante de la gale, c'est une surinfection très contagieuse des sillons et des stries de grattage par *Streptococcus pyogenes* ou *Staphylococcus aureus*. Elle se définit par une éruption de vésicules translucides qui se rompent rapidement pour laisser place à une sérosité trouble qui ne s'en dessèchent pas et donne une croûte jaunâtre d'aspect mélicérique (García-Romero, 2017).

7.3. Bactériémie et la septicémie

La bactériémie et la septicémie sont les complications les plus graves de la gale elles mettent en jeu le pronostic vital mais elles sont rares et sont plutôt rencontrées en cas de gale hyperkératosique où il existe une fissuration de la peau, le germe le plus souvent incriminé est *Staphylococcus aureus* (Loubna et al., 2020).

7.4. Eczématisation

L'eczématisation peut être une complication présente dès le début de la scabiose chez un sujet susceptible (ou atopique) ou suite au traitement. En effet, dans le cas d'un traitement topique, il peut y avoir une intolérance aux produits utilisés.

L'eczéma se caractérise par des lésions aux contours irréguliers et évolue en plusieurs stades : des vésicules apparaissent en premier puis s'ensuit une desquamation et enfin une phase de réparation. Dans ce cas, l'eczéma est toujours très prurigineux (Royer et al, 2008).

7.5. Lichénification

La lichénification est l'une des conséquences de l'eczéma se présentant sous la forme de plaques rouges foncées qui correspondent à un épaissement de la peau est également source de prurit (Nakahara et al., 2004).

7.6. Acropustulose

L'acropustulose est un exanthème vésiculopustuleux des paumes et des plantes du nourrisson essentiellement, qui est très prurigineuse on la confond souvent avec la gale au vu des lésions et de leurs localisations. Cependant, elle la complique fréquemment chez l'enfant (Kahn et Rywlin, 1979).

8. Mode de transmission

Les modalités de transmission sont étroitement liées aux caractéristiques de l'acarien. Ce sont généralement les femelles nouvellement fécondées (qui n'ont pas encore pénétré dans l'épiderme) qui assurent la transmission de la gale.

Cependant les femelles plus âgées peuvent aussi être transmises après destruction des sillons par grattage. Par contre, les stades immatures (larves et nymphes) ne peuvent être que rarement responsables de la transmission compte tenu de leur taux de mortalité élevé.

Par conséquent, les sujets infestés mais non symptomatiques, sont contagieux en période d'incubation (Sneddom et Gale, 1997).

8.1. Transmission directe

La transmission directe est responsable de la contamination dans 95% des cas nécessite des contacts étroits prolongés : par contact d'un sujet à l'autre (peau à peau), le sarcopte peut alors s'introduire dans l'épiderme du nouvel hôte.

Il a été estimé que le temps nécessaire pour transférer les acariens d'une personne à une autre était de 15 à 20 minutes. Par conséquent, une poignée de main simple n'est pas suffisante.

Pour les soignants, les contacts peau à peau sont essentiellement induits par les soins de nursing, par transmission sexuelle (dû au contact étroit) : la gale est une IST (Infection Sexuellement Transmissible) (Hicks et Elston, 2009).

8.2. Transmission indirecte

La transmission indirecte se fait par l'intermédiaire de l'environnement (essentiellement le linge et la literie) mais également mobilier qui constitué de matériaux absorbants (canapé en tissu ou en cuir...). Cependant les sarcoptes vivants retrouvés dans ces

environnements sont affaiblis et souffrent de la faim et mettent donc plus longtemps à pénétrer dans la peau et deviennent de ce fait moins infectants (Hicks et Elston, 2009).

9. Manifestations cliniques

La gale est une maladie qui peut se manifester de diverses manières. Il est alors nécessaire de distinguer les manifestations cliniques de la gale est celles des formes particulières de la maladie (Jacquemin et Jacquemin, 1974).

Il existe plusieurs formes de manifestations : Prurits, lésions spécifiques, lésions non spécifiques.

9.1. Prurits

Le prurit est le signe le plus précoce, quasi-constant à recrudescence vespérale et nocturne car il est exacerbé par la chaleur du lit. Source habituelle de consultation, il doit faire penser systématiquement à la gale surtout lorsque le prurit est conjugal, familial ou répandu dans une collectivité.

Les démangeaisons sont d'abord localisées aux espaces interdigitaux, à la face antérieure des poignets, aux fesses, à la région inguinale et aux aisselles. Ensuite le prurit se généralise mais épargne généralement le visage et devient insomniant.

Ce prurit est attribué aux réactions immunitaires déclenchées par la femelle, ses déjections (salive, matières fécales) et ses œufs (Ceulemans, 2005).

9.2. Lésions spécifiques

Il s'agit de lésions inconstamment retrouvées chez les patients atteints par le parasite *sarcopte scabiei var hominis* comme suite : Sillon scabieux, Vésicules perlées, Nodules scabieux.

9.2.1. Sillon scabieux

C'est le signe clinique caractéristique de la gale mais il est souvent difficile à trouver. Il s'agit d'une petite lésion filiforme, plus ou moins grisâtre en ligne brisée, sinueuse de quelques millimètres de long (de 3 à 10 mm), avec parfois à l'extrémité une élévation perlée appelée vésicule perlée.

Il correspond au trajet que la femelle sarcopte creuse dans la couche cornée tout au long de sa vie et contient les œufs pondus par celle-ci. Une discrète surélévation peut se voir à l'une des extrémités du sillon, il s'agit de la position de l'acarien appelée éminence acarienne.

Le sillon scabieux se localise surtout au niveau des espaces interdigitaux dorsaux des mains, de la face antérieure des poignets, des coudes, des plis axillaires, des fesses mais aussi au niveau des aréoles mammaires chez la femme, et sur le gland et le fourreau de la verge chez l'homme.

Chez les personnes propres, les sillons sont peu visibles car ils sont clairs et peu nombreux mais ils sont plus faciles à reconnaître chez ceux dont les sillons sont accentués par un manque d'hygiène.

De même, sur une peau noire, le sillon peut être plus pâle que la peau et apparaître comme une tâche blanche.

Enfin, le sillon se teinte par capillarité si on dépose une gouttelette d'encre à l'entrée de ce dernier. Généralement, les sillons sont difficilement reconnaissables car ils sont masqués par des lésions de grattage et des surinfections qui peuvent être importantes (Humaine, 2003).

9.2.2. Vésicules perlées

Les vésicules perlées sont de petites perles translucides, de la taille d'une tête d'épingle, reposant sur une base érythémateuse et s'observant généralement au niveau des espaces interdigitaux. Ces lésions sont sûrement d'ordre immunologique et entraîneraient un phénomène eczémateux (Ceulemans et *al.*, 2005).

9.2.3. Nodules scabieux

Il se présente comme un nodule rouge à brun cuivré et infiltré à la palpation de 5 à 10 mm de diamètre. L'évolution vers la régression est longue, allant jusqu'à plusieurs mois après la guérison de la scabiose. Il s'agit d'une réaction d'hypersensibilité de type granulome à des antigènes persistants de sarcoptes morts. Chez l'homme, ils sont plutôt situés dans la région génitale (verge, scrotum), on parle alors de chancre scabieux et chez la femme, plutôt autour de l'aréole mammaire (Chabasse et Guiguen, 2017).

9.3. Lésions non spécifiques

Il s'agit de lésions polymorphes banales qui sont secondaires et sont beaucoup plus fréquentes que les lésions spécifiques, comme suite : Éruptions, lésions de grattage.

9.3.1. Éruptions

Les éruptions sont des lésions prurigineuses, à peu près symétriques, qui touchent les espaces interdigitaux, la face antérieure des poignets, les coudes, la face antérieure des emmanchures, la région ombilicale et la face interne des cuisses (Mascart et *al.*, 2005).

9.3.2. Lésions de grattage

Les lésions de grattage sont retrouvées dans les zones de prurit sous forme de stries de grattage et de papules excoriées. Le grattage favorise l'élimination d'une grande partie des acariens, mais il détruit aussi les lésions spécifiques qui permettent le diagnostic clinique (Chabasse et Guiguen, 2017).



Chapitre III
Diagnostic et
traitement

1. Diagnostic

Il existe trois types de diagnostic dont on trouve : Diagnostic différentiels, Diagnostic biologique, Diagnostic clinique.

1.1. Diagnostic différentiels

Savoir distinguer la gale parmi toutes les autres dermatoses prurigineuses peut être difficile. Il est donc important de connaître les principaux diagnostics différentiels de cette dermatose, afin de prendre en charge au mieux le patient et ne pas aggraver son état par des traitements anti scabieux inutiles.

Parmi ces diagnostics différentiels, nous avons essentiellement : Les dermatoses prurigineuses transitoires avec des lésions de grattage mais sans sillon caractéristique ainsi que des dermatites atopique, eczéma, lymphomes cutanés, prurits médicamenteux ou psychologiques, prurit lié à la sécheresse cutanée, prurit sénile, lichen plan, impétigo, urticaire pigmentaire. Les prurits métaboliques dus à une cholestase ou encore à une insuffisance hépatique ou rénale, ce diagnostic différentiel sera retenu si des nodules hypodermiques et des microfilaires dermiques sont présents (Arian, 1998).

Le diagnostic doit être évoqué en cas d'antécédent de gale, de localisation palmoplantaire, d'absence de sillon et de contexte familial. Certaines gales bulleuses peuvent se confondre sur le plan clinique et/ou histologique avec une pemphigoïde bulleuse. Les principaux diagnostics différentiels face à une gale hyperkératosique sont le psoriasis et une hémato-dermie. Une gale nodulaire peut faire discuter un prurigo localisé, une réaction granulomateuse aux piqûres d'arthropodes, une histiocytose langerhansienne, ou un mastocytome (Arian, 1998).

L'acropustulose infantile palmoplantaire est une pathologie rare, qui évolue par poussée en dermatose se caractérise par la présence de vésiculopustules prurigineuses, dont la localisation prédominante, mais non exclusive, est palmoplantaire. L'acropustulose infantile survient fréquemment suites a une véritable gale ou elle la complique dans ce cas, elle serait due à une réaction d'hypersensibilité au sarcopte (Arian, 1998).

1.2. Diagnostic clinique

Le diagnostic est d'abord clinique et épidémiologique : le patient consulte pour un prurit qui touche souvent plusieurs personnes d'une même collectivité. Ce prurit peut être

tenace et empêcher le patient de dormir, de même que le sujet n'arrête pas de se gratter y compris devant le médecin.

Au début des prurits sont souvent localisés aux niveaux des espaces interdigitaux, puis s'étendent rapidement aux poignets, aux coudes, aux aisselles, aux plis abdominaux, inguinaux, fessiers et au fourreau de la verge (chancre scabieux).

L'examen clinique du patient permet de retrouver des papules, des vésicules et des lésions de grattage, parfois surinfectées. Le visage, le dos, la paume des mains et la plante des pieds sont habituellement épargnés. Le sillon scabieux, lésion sinueuse de 5 à 15 mm, légèrement surélevée et se terminant par une vésicule perlée, est pathognomonique est rarement retrouvé.

Un prélèvement cutané est souvent nécessaire pour confirmer le diagnostic et le patient est adressé au biologiste avec une demande de recherche de sarcoptes (Vyszynski - moher, 1988).

1.3. Diagnostic biologique

Le prélèvement parfois orienté grâce à un dermatoscope, est effectué au niveau des lésions pouvant renfermer des parasites par un biologiste.

Le prélèvement est alors effectué en grattant jusqu'au sang à l'aide d'un vaccinostyle pour déloger les parasites. Le produit de grattage est ensuite déposé dans une goutte d'huile à immersion sur une lame porte-objet. Il est recouvert d'une lamelle et examiné au microscope à faible grossissement (x10) afin d'observer les acariens, leurs œufs ou leurs déjections (Estes, 1998).

2. Traitements

La gale est une dermatose fréquente, cosmopolite, prurigineuse et très contagieuse, et qui touche des personnes de tout âge et de tout milieu.

La suppression complète du parasite passe par un traitement adapté et bien suivi, mais aussi par l'élimination du parasite dans l'environnement, pour éviter une nouvelle contagion.

2.1. Traitement de l'individu

La gale est une maladie qui ne peut pas guérir spontanément et dont le prurit disparaît habituellement en 3 jours mais peut également persister plusieurs semaines sans que l'on considère un échec du traitement (Botterel, 2010).

Les deux traitements qui s'appliquent sur l'individu sont : traitement local et traitement général.

2.2. Traitement local

Il existe deux traitements locaux de la gale par le benzoate de benzyle (ascabiol) et l'esdépalléthrine (sprégal)

2.2.1. Traitement par le benzoate de benzyle

Ce traitement existe depuis 1932 et est utilisé en location et s'applique par badigeon à l'aide d'un gros pinceau sur l'ensemble du corps (sauf le visage) sur peau humide après une douche. Deux badigeons successifs peuvent être réalisés en laissant sécher la peau entre les deux (environ 10 à 15 min).

Benzoate de benzyle (fig.24) est considéré comme un acaricide, qui pourrait agir sur le système nerveux du parasite entrainer ainsi sa mort. Cependant son efficacité sur les œufs de sarcoptes n'est pas démontrée ce qui justifie la répétition du traitement après sept jours (Barachy, 2013).

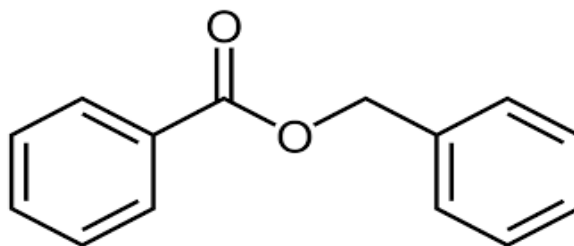


Figure 24: Structure chimique de benzoate de benzyle (Bachewar, 2009).

2.2.2. Traitement par l'esdépalléthrine

Le sprégal est un traitement de la gale qui associe entre l'esdépalléthrine et du butoxyde de pypéronyle (fig.25).

Il agit en perturbant le fonctionnement du canal sodique voltage dépendant du parasite, provoquant ainsi la paralysie et la mort du parasite. Sa présence en aérosol facilite son

application sur l'ensemble du corps à l'exception du cuir chevelu ou il est préférable d'utiliser un coton imbibé de produit (Arlan, 2003)

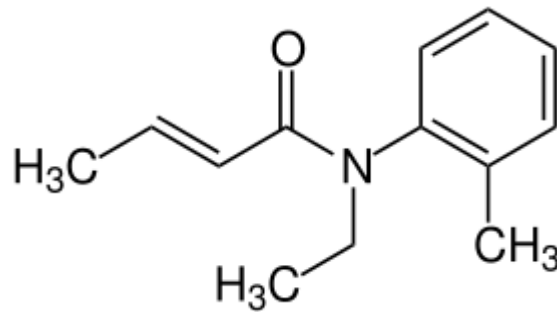


Figure 25: Structure chimique de l'esdepalléthrine (Chebat, 2012).

2.3. Traitement général

L'ivermectine (stromectal) (fig.26) est un insecticide de la famille des avermectine qui agit sur la jonction neuromusculaire des arthropodes, il en résulte une inhibition de la fonction musculaire conduisant à une paralysie puis à la mort du parasite par asphyxie (Pitche, 2002).

Ce traitement, qui se présente sous la forme de comprimés non sécables, a reçu l'AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) dans le traitement de la gale sarcoptique humaine en 2001(Arlan, 2003).

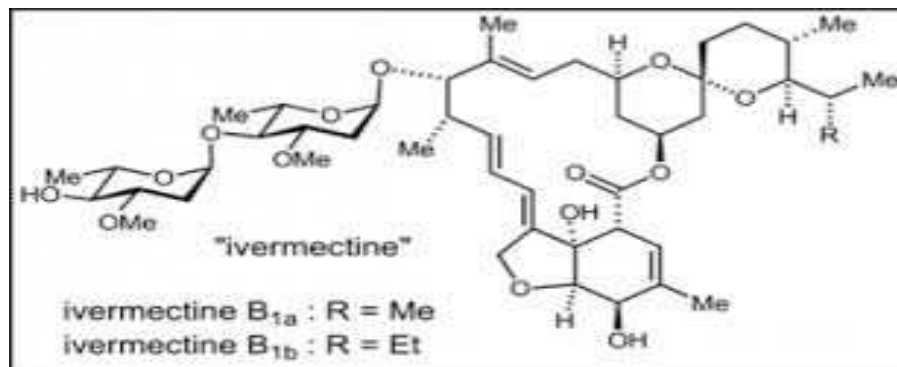


Figure 26: Structure chimique d'ivermectine (Chebat, 2012).

Ce traitement se prend en une prise unique (d'après l'AMM) à la dose de 200 microgramme(μ) par kilogramme (kg) de poids corporel. Il se prend avec un grand verre d'eau en respectant un jeûne de deux heures avant et après la prise (influence de l'alimentation mal connue et absorption augmentée après un repas riche en graisse).

La concentration maximum de l'ivermectine au niveau cutané serait atteinte 8h après sa prise du traitement et déclinerait 24h après (Briot et *al.*, 1993).

Ce médicament est recommandé après sept jours de la première prise car il n'a aucune effets sur les œufs de parasite (Rousset, 2013).

2.4. Cas particulier de la prise en charge de la gale hyperkératosique

D'après le HCSP (Haute Comité de la Santé Publique), la prise en charge des malades doit s'effectuer en milieu hospitalisé, en isolement strict, en service de dermatologie. Un double traitement général et local doit être proposé d'emblée et prolongé chaque semaine jusqu'à négativation des prélèvements parasitologiques (Pillye, 2012).

2.5. Traitement de l'entourage

Le traitement de l'entourage dépend de la forme de la gale et du degré de proximité avec le cas index. En définit donc trois cercles selon la proximité :

- Premier cercle : personne ayant eu un contact cutané proche avec le cas index (entourage familial, partenaires sexuels ...etc.)
- Second cercle : personnes travaillant ou vivant dans la même collectivité.
- troisième cercle : personnes visitant occasionnellement la collectivité, entourage familial, des personnes fréquentant la collectivité

En cas de gale commune, tous les sujets du premier cercle, même asymptomatique, doivent être traités

En cas de gale profuse ou hyperkératosique les sujets des premiers et seconds cercles et le tiers du troisième cercle, devront être traités. Le nombre de personnes sera déterminé par le nombre de cas secondaires dans les deux premiers cercles.

Dans les collectivités d'enfants, l'éviction est de trois jours pour les gales communes. Pour les adultes, un arrêt de travail de 48 heures est recommandé dans les gales communes (Bachewar, 2013).

2.6. Traitement de l'environnement

Le traitement de l'environnement par un acaricide, le plus souvent A-PAR (acaricide actif à gale), est indiqué en cas de gale profuse mais non indispensable en cas de gale commune.

Le mobilier et les locaux doivent toujours être nettoyés et aspirés même en cas de gale commune.

En cas de gale profuse ou hyperkératosique, ce nettoyage sera réalisé 3 heures après la pulvérisation de l'acaricide dans une pièce aérée. Tous les matériaux absorbants (litière, fauteuil, rideaux...) ayant été en contact avec des sujets atteints, doivent être traités par un acaricide (les surfaces froides et inertes comme la vaisselle, les stylos ou les cahiers ne sont pas des vecteurs de transmission de la gale) (Guyard, 2009).

Il est nécessaire de se protéger avec le port de gants jetables, d'un masque et d'une surblouse à manches longues lors de l'usage d'acaricide.

Le plus souvent le traitement de l'environnement est réalisé lorsque la personne est protégée par son traitement (8 heures après la prise de l'ivermectine) (Thawani et *al.*, 2009).

2.7. Traitement de linge

Une absence ou un mauvais traitement du linge peuvent entraîner de nombreux échecs thérapeutiques ou de nombreux ré-infestations. Ainsi, la réussite d'un traitement antiparasitaire repose non seulement sur le traitement médical des patients mais aussi sur la désinfection du linge afin d'éviter une recontamination par divers supports, en particulier les textiles (Castor et Bernadou, 2008).

Le parasite est détruit à 55°C, un simple lavage du linge en machine à 60°C permet donc de décontaminer efficacement le linge. Pour éviter la manipulation du linge contaminé dans la zone de tri, une procédure doit être mise en place dans la blanchisserie, pour toute manipulation du linge (Castor et Bernadou, 2008).

Dans le cas où le linge ne supporte pas le lavage à 60°C (linge personnel des patients, articles non lavables...), deux cas se présentent. Dans le premier cas, si l'utilisation d'un acaricide est possible, il doit être vaporisé sur le linge et placé dans une poche en plastique (ou hydrosoluble) fermée hermétiquement durant un temps de 3h à 7h minimum.

Dans le second cas, si l'utilisation du produit acaricide n'est pas envisageable, il faut sécuriser le linge en le conditionnant en sac plastique identifié par la date, l'heure, le nom du patient et le type de linge. La poche est ensuite fermée hermétiquement pendant une semaine soit la durée maximum de survie du sarcopte en l'absence de nutriments. La poche doit être

stockée de manière à éviter les erreurs conduisant l'évacuation de sac en déchets (Castor et Bernadou, 2008).

2.8. Conduite à tenir à l'école

En cas de gale, un certificat médical d'éviction scolaire de 3 jours après le début du traitement devra être effectué ou jusqu'à négativation du prélèvement parasitologiques pour les gales profuses ou hyperkératosique.

Un signalement dès l'apparition du premier cas devra être effectuée auprès de la médecine scolaire et/ou de la PMI (protection maternelle et infantile) (si l'enfant est âgé de moins de 6 ans) et/ou la délégation territoriale de l'ARS (Agent Régionale de Santé) afin d'effectuer un bilan rapide de l'épidémie, instaurer des mesures d'hygiène générales avec éviction scolaire pour le personnel, nettoyage quotidien du linge et utilisation de linge à usage unique.

Une stratégie thérapeutique doit mis en œuvre pour le traitement large de toute la collectivité ou traitement limiter à une classe ou aux cas avérés ainsi qu'à leur famille.

Les mesures environnementales seront mis en œuvre en lavant l'ensemble du linge potentiellement contaminé à 60°C ainsi que explication de la prise aux familles la prise en charge du linge personnel et le traitement de leur environnement aux familles (Brooks, 2002).

2.9. Evolution après le traitement

Après un traitement, le prurit disparaît le plus souvent en quelques jours. Cependant, il peut persister pendant environ deux semaines après un traitement bien conduit sans que cela soit synonyme d'échec thérapeutique.

Il existe une part psychologique qui est à prendre en compte : une acarophobie peut en effet apparaître conduisant à une persistance du prurit. Au bout de 15 jours, il faut s'interroger sur les causes de ce prurit (Davis, 2001).

Un prurit apparaissant avec un intervalle libre supérieur à 72H après le traitement doit faire rechercher une réinfestation rapide

Enfin les nodules post-scabieux peuvent persister plusieurs semaines ou mois malgré un traitement efficace. Leur siège est variable. Ils ne contiennent pas de parasites vivants et

sont d'origine immuno-allergique, il s'agit probablement d'une réaction d'hypersensibilité retardée à l'un des constituants du parasite (Barachy N et *al.* 2013).



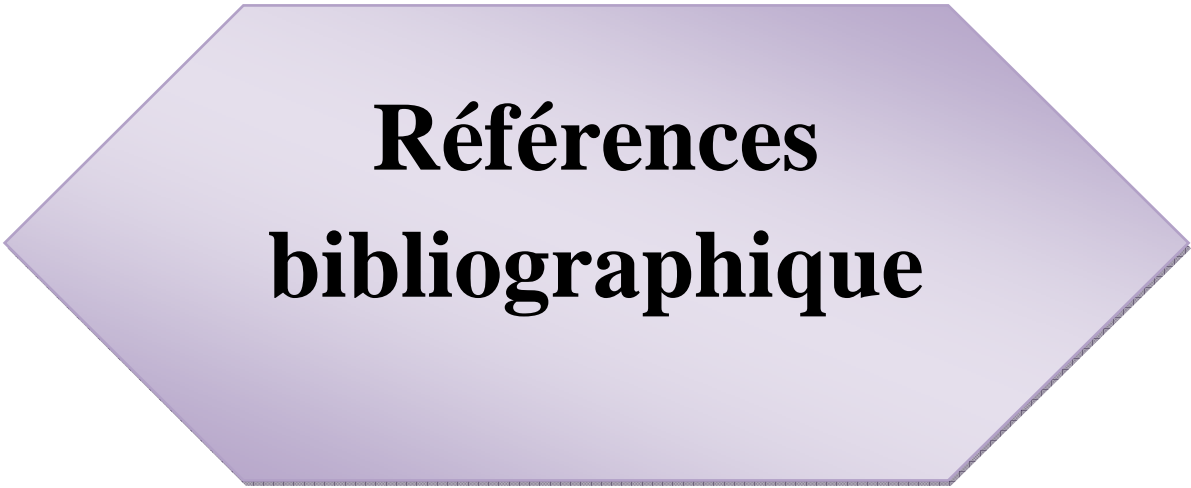
Conclusion

Conclusion

La gale sarcoptique humaine est une dermatose contagieuse provoquée par la présence de *Sarcoptes scabiei var hominis*. Comme nous avons pu le constater au cours de ce travail, la gale demeure une maladie de peau très fréquente, touchant un grand nombre de personnes à travers le monde. Dans les pays où elle se manifeste de manière endémique, elle est un véritable problème de santé publique, entraînant une surmortalité. Dans ces pays, la difficulté d'accès aux traitements adaptés est souvent un facteur de propagation de l'épidémie.

Cette parasitose et le plus souvent bénigne, elle est très contagieuse et affecte un très grand nombre d'individus. Nous avons pu constater que son diagnostic est parfois difficile, les épidémies fréquentes et le traitement à mettre en place parfois mal connu. Au niveau thérapeutique, depuis ces quinze dernières années, des avancées significatives sont observées notamment avec l'utilisation de l'ivermectine par voie orale en complément des traitements topiques généralement utilisés. Ces traitements locaux à base de benzoate de benzyle ou d'esdépalléthrine sont des traitements contraignants, leur badigeonnage est parfois difficile et leur temps de pose, conditionnant l'efficacité, est long. Le traitement oral par ivermectine possède une grande facilité d'emploi, et peut faciliter la gestion d'épidémies dans certaines institutions ou dans certaines formes de gales hyperkératosique. Dans certaines situations, le coût du traitement peut être un frein à la bonne observance et à l'éradication de ce phénomène.

Il est donc important de sensibiliser davantage les professionnels de santé en actualisant leurs connaissances sur les nouvelles recommandations et les nouveautés thérapeutiques, mais aussi les patients grâce à explication des démarches à suivre concernant l'utilisation de traitement mais aussi la désinfection de l'environnement. Le bon respect des modalités du traitement prescrit conditionne le succès thérapeutique. Car une meilleure compréhension augmentent les chances de guérison et permettent de limiter le risque de transmission à d'autres sujets.



**Références
bibliographiques**

Références bibliographique

A

Alfandari A. (2004). Evaluation des risques professionnel à l'hôpital. *Biologie moléculaire de la cellule*, N°15 vol 4 :1647-1655.

Arian R. (1998). Physiopathologie et diagnostic de la gale. *Actualités pharmaceutique*, N° 236 : 1056-1058.

Arlian L.G. (2003). Biologie. *Écologie et prévalence des acariens cliniques d'immunologie et d'allergie*, N° 23 vol 3 : 443-468.

B

Bachewar N.P. (2009). Comparaison de l'innocuité de l'efficacité et de la rentabilité du benzoate de benzyle, de la perméthrine et de l'ivermectine chez la gale. *Journal indien de pharmacologie*, N° 41 vol 1 : 9.

Bachewar N.P. (2013). Défis et opportunités de l'enseignement supérieur dans le domaine des sciences. *Biologie des maladies infectieuses*, N° 56 vol 530 : 19-21.

BARACHY N. (1981). *La gale sarcoptique humaine*. Doctoral en pharmacie, Université de LIMOGES. 126 p.

Barachy N. (2013). Le traitement de la gale. *Actualités pharmaceutiques*, N°52 vol 526 : 23-28.

Barachy N., Breyfuss G et Vono J. (2013). la gale épidémiologie et généralités. *Actualités pharmaceutiques*, N° 52 vol 526 : 16-17.

Barachy N., Dreyfuss G. et Vono J. (2013). Physiopathologie et diagnostic de la gale. *Actualités pharmaceutiques*, N°52 vol 526 : 18-22.

Barachy N., Dreyfuss G.et Vono J. (2013). La gale: épidémiologie et généralités. *Actualités Pharmaceutiques*, N° 52 vol 526 : 16-17.

Benmansour M. (2019). Les piques d'arthropode. *Conseils à l'officine*, 173-175.

Betterel F. et Miegivillem M. (2010). Parasitoses tempérées tropicales, 2^{ème} édition, litaly 1497p.

Références bibliographique

Blumengberg R., Garcia J.M.R., Mantaux F et Francis B. (2001). Physiologie anatomique de la peau. *Guide de maladies infectieuses*, N°10 vol 53 :58-60.

Botterel F. et Foulet F. (2011). Diagnostic et traitement de la gale. *Journal des Anti-infectieux*, N°13 vol2 : 109-116.

Bouvresse S., Dehen L. et Chosidow O. (2011).Ectoparasitose cutanée. La revue du praticien, 867-873.

Briot C., Glaziou P., Moulia J.P et Martin P.M. (1993). Comparaison de l'ivermectine et du benzoate de benzyle pour le traitement de la gale. *Médecine tropicale et parasitologie*, N°44 vol 4 : 331-332.

Brooks R. (2002). Physiologie et traitement de la gale. *Actualités pharmaceutiques* N° 526 vol 52 : 18-22.

C

Castor C. et Bernadou I. (2008). Epidémie de gale communautaire. *Guide d'investigation et d'aide à la gestion*. Institut de Veille Sanitaire (InVS). 48 p.

Castor C. et Bernadou L. (2008). La gale épidémiologie et généralités. *Actualités pharmaceutiques*, N° 526 vol 52 : 16-17.

Cathrine v. (2002).sensibilité au médicament de l'immunodéficience humaine. *Journal des méthodes virologiques*, N°104 vol 2 :147-160.

Ceulemans B., Tennstedt .D et Lachapelle J. M. (2005).La gale humaine: Réalités d'aujourd'hui. *Louvain médical*, N°124 vol 6 : 127-133.

Chabasse D. et Guiguen C. (2017).Ectoparasitose courantes en France, apport du laboratoire. *Revue Francophone des Laboratoires*, vol 495 : 25-37.

Chabasse D. et Guiguen C. (2017).Ectoparasitose courantes en France, apport du laboratoire. *Revue Francophone des Laboratoires*, vol 495 :20-24.

Chebat A. (2012). Toxicologie analytique et clinique. *International journal of biological sciences*, N° 31 vol 2 : 129-133.

Costaetis O., Chastang C., et Bowvet E. (1999). Ectoparasites (poux et gale) et piqures d'insectes. *Médecine parasitaire*. N° 8 vol 10 : 4-10.

Références bibliographique

Currie B.J. et Carthy J.S. (2010). Perméthrine and Ivermectin for Scabies. *Sarcoptes research and clinical practice*, N°362 vol 8:717-25.

Currie B. J., Jayaraj R., Hales B., VibergL., PizzutoS., Holt D., Rolland J.M., O’Hehir R.E. et Walton S.F.(2011). Diagnostic test for scabies. *IgE specificity for a recombinant allergen of Sarcoptes scabiei*, N°71 vol 4: 403-40.

D

Dadoune J.P. (2007). Histologie des glandes, 2ème édition. Deutsche 450p.

Dalmaty M. (2019). La gale toujours d’actualité. *Option biologie humaine*, N° 30 vol 4 :595-596.

Daniel E. (2020). Séquençage du génome entier de patients atteints e maladies rare dans un système e santé national. *Nature*, N° 7814 vol 583 96-102.

Davis J.M. (2001). Analyse de l’exclusion sociale et culturelle dans les milieux de la gale. *Maladies infectieuse*, N°16 vol 5 : 671-687.

Dreyfuss G., Barachy, N., &Vono, J. (2013).Le traitement de la gale. *Actualités Pharmaceutiques*, N°52 vol 526 : 23-28.

E

Estes P. 1998). L’importance du diagnostic biologique parasitaire. *Journal Canadian of sarcopte* N°10 vol 2: 99-114.

F

Fortin G. (2005).Prévention des maladies parasitaires. *Médecine parasitologie*, N° 103 vol 12 : 222-224.

G

Ganne M. (2012). Protection de la peau contre les agressions. *La science dermatologique*, 2ème édition Amérique du sud 1810p.

García-Romero M. T. (2017). Impétigo ampolloso. *Acta pediátrica de Mexico*, N°38 vol 5 : 351-354.

Références bibliographique

Guard C.L. (2009). Analyse méta génomique de l'infection par la gale chez les patients d'Amérique du nord, 5^{ème} édition Etats-Unis 221p.

Guillot J. (2017). Sarcoptes scabiei : de quel parasite s'agit-il ? *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, N°201 vol 1 : 129-141.

H

Helbert M. (2003). Diagnostic, dermatologie et traitement épidermique. *Physiologie Humaine* N° 3 vol 1 : 25-30.

Hicks M.I. et Elston D.M. (2009). Gale. *Thérapie dermatologique*, N° 22 vol 4 : 279-292.

HSCP (Haute Comité de la Santé Publique). (2003). Prise en charge de la gale. *Lettre de l'infectiologue*, N° 29 vol 5 : 174-178.

HUMAINE, G. A. (2003).Ectoparasitose cutanées: gale et pédiculose. *Ann Dermatol Venereol*, N°130 vol 3 : 23-26.

J

Jacquemin P. et Jacquemin J.L. (1974). L'essentiel de la parasitologie clinique. *L'essentiel de la parasitologie clinique* N° 60 vol 18 : 280 – 292.

Jouret G., Bounemour R., Presle A. et Takin R. (2016). La gale hyperkératosique. *Dermatologie et physiologie de la gale*, N° 143 vol 4: 251-256.

Juzan L. (2012). Les outils de la biologie moléculaire. *l'analyse microbiologiques de sarcoptes*, N° 15 vol 9 :75-76.

K

Kahn G. et Rywlin A.M. (1979). Acroustulose de la petite enfance. *Archives de dermatologie*, N°115 vol 7 : 831-833.

Kobayashi T., Urabe K., Winder S. et Imokawa G. (1994). Protéine liée à la tyrosinase 1(TRP1) fonctionne comme DHICA oxydase dans la biosynthèse de la mélanine. *Revue francophone de laboratoires* N°13 vol 24 : 5818-5825.

Kreuter .C (2016). Simulation distribuée axée sur les agents de santé pour améliorer la capacité des systèmes de santé au Libéria. *Simulation en soins de la gale*, N°11 vol 2 :75-81.

Références bibliographique

Kwon S. (2001). Dermatologie clinique de la peau. *Synthèse de la mélanine*, N° 47vol 2 : 103-109.

L

Langbein J., Grief G et Kilian A. (2001). La vie révélée du follicule de cheveu humain. *Médecine sciences*, N° 22 vol 2 :138-143

LOUBNA H., BOUTHEYN.D et AMIRA O. (2020).Étude bibliographique sur les maladies dermiques d'origine parasitaire et fongique. Master. lille2 France 130 p.

M

Mascart G. et Cherifi S. (2005). La gestion de la gale en maisons de repos. *Revue médicale de Bruxelles*, N°26 vol 4 : 269-271.

Massot M. (2008). Epidémie de la gale communautaire .*Guide d'investigation et d'aide à la gestion* N° 5 vol 2 : 48 -49.

Melissopoulos A. et Leavacher C. (2001). Structure et physiologie de la peau 2 éme édition, Belize. 324p.

Merieb E. (2008). Biologie humaine (principe d'anatomie et de physiologie) 8éme édition.de Boek .paris 1812p

Mischke S. (1998). Processus de différenciation épidermique. *Médecine dermatologique humaine*, N° 76 vol 3 : 460-466.

Mortiz J.P (2000).Maladies parasitaires. *Biologie parasitologiques*, N° 12 vol 3 : 90-92.

MOULINIER. C (2003).Parasitologie et mycologie médicales. *élément de morphologie et de biologie* .Édition médical internationales. Paris Lavoisier.796 p.

N

Nakahara T., Koga T., Fukagawa S., Uchi H. et Furue M. (2004). La thérapie séquentielle corticostéroïde topique intermittente/tacrolimus améliore la lichénification et les papules chroniques plus efficacement que la thérapie séquentielle corticostéroïde topique intermittente/émollient chez les patients atteints de dermatite atopique. *Le journal de dermatologie*, N°31 vol7 : 524-528.

O

Ogawa M., Chung Y.S., Kang S.M et Maeda K. (1996). Dermatologie 7^{ème} édition N°77 vol 5 :858-863.

P

Pillye. (2012). Maladies infectieuses et tropicales 20^{ème} édition, France, N°4 :579p.

Pitche G. (2002). Pathologie cutanées non tumorale. *Sarcoptes scabiei var hominis*, N°61 Vol 2 681-684.

Prota F. et Ortonne J.P. (1995). Physiologie du système pigmentaire encyclopédie médicale chirurgicale, *dermatologie*, N° 98 vol 15 :10-14.

Purves W., Hiller., Orians cordan H. et Sadava D. (2000). Le monde vivant Edition Elsevier Mosson .Paris :659.

R

Richard p. (2017). Le parasite sarcopte scabiei chez les nourrissons et les personnes âgées. *The journal of the American society of Sarcoptes*, N° 129 vol 2: 263-266.

Rousset J.J. (2013). Maladies parasitaires. *La presse Médicale*, N° 884 vol 8: 126-129.

Royer M., Latre C. M., Paul C. et Mazereeuw-Hautier J. (2008). La gale du nourrisson. In *Annales de dermatologie et de vénéréologie* Vol 135 N° 12 :876-881.

S

Sneddon M. et Gale P. (1997). Diagnostics de signification incertaine, la génétique de la gale humaine. *Nature reviews sarcopte*, N°16 vol 11 : 616-618.

Steinert M. et Jacques F. (1999). Histologie de la peau. *L'homme d'action*, N°35 vol 9 : 129-138.

Strong V. (2007). Réseau d'oligonucléotides pan microbiens. *Diagnostic des maladies infectieuses émergentes*, N° 13 vol 1 : 73-75.

Références bibliographique

T

Tachibana S. et Tachibana K. (1995). Dynamique cellulaire. *École doctorale sciences de la vie*, N° 92 vol 5 :1148-1156.

Thawani V.R., Mali S.N., Gharpure K.J. et Dakhale G.N. (2009). Facteurs associés à la couverture *.l'utilisation des acaricides a long durée*, N°73 vol 8 : 621-625.

Tortora D. (2007). Principe anatomie et de physiologie 4 éme édition Lyon France 1257p.

Tortora G.J et Derrikson B. (2006) .Principe d'anatomie et physiologie édition Québec centre éducatif et culturel. Amérique : 694 p.

Tsukamoto T., Distel B., Erdman R. et Gould S.J. (1996). Contrôle enzymatique et biosynthèse des mélanines et les facteurs cellulaires de la peau humaine. *The journal of cell biology*, N° 135 vol 1 : 1-3.

V

Vian L., Dore J.F., Donnadiou J. et Dervault A. (2005).Techniques fonctionnel épidermiques. *Biologie humain*, N° 4 vol 1 :23-32.

Vyszenski-moher D. (1988). Prévalence de sarcoptes scabiei dans les foyers et maisons de retraite des patients scabieis. *Journal de l'académie américaine de dermatologie*, N° 19 vol 5 :806-811.

W

Wang Y.H., Santamaria J.C. et Klein K. (2002). Kératinisation épidermique. *Encyclopédie médicale et dermatologie*, N°23 vol 4 233-241.

Weather W., Coulson T., Catchpole E., Albon S. et Morgan B. (2001). Histologie fonctionnel de différentes glandes de la peau, 6 éme édition canada 2261p.

Y

Young B. (2001). Histologie fonctionnelle. *Cycle de vie et grandes fonctions*, N° 21 vol 2 :51-54.

Young L.J., Semmer N., Khofer D. et Zanetti M. (2001). Histologie fonctionnelles, 4 éme édition chine 1571p.

Références bibliographique

Young w. (2002). Le monde de vivant humain. *Génome nucléaire de haute qualité pour sarcoptes scabiei*, N° 14 vol 10 :217-222.

Résumé :

La gale humaine est une dermatose provoquée par un ectoparasite : *Sarcoptes scabiei var hominis*. La femelle creuse dans la peau des sillons dans lesquels elle dépose ses œufs. Le symptôme principal est un prurit à recrudescence nocturne. Source habituelle de consultation, il doit faire penser systématiquement à la gale surtout lorsqu'il est familial ou répandu dans une collectivité. La transmission se fait essentiellement par les femelles nouvellement fécondées, lors de contacts cutanés prolongés et plus rarement de manière indirecte. Il existe deux types de traitements pour sa prise en charge : les scabicides topiques qui sont très efficaces mais dont l'utilisation est contraignante et l'ivermectine utilisée par voie orale. La simplicité d'emploi de l'ivermectine et son efficacité en font un traitement de plus en plus utilisé, cependant il faut éviter que cela devienne systématique afin de diminuer le risque de développement de résistance. Elle est responsable d'épidémies dont la prise en charge est souvent difficile, d'une part à cause de la difficulté à poser le diagnostic mais aussi à cause de la rupture actuelle dans l'approvisionnement d'un des principaux traitements, l'Ascabiol. La bonne observance et la prise en charge globale de la gale sont indispensables à la réussite thérapeutique.

Mots clés : Gale, Ectoparasite, Consultation, Diagnostic, Traitement.

Abstract:

Human scabies is a dermatosis caused by an ectoparasite: *Sarcoptes scabiei var hominis*. The female digs furrows in the skin in which she deposits her eggs. The main symptom is itchy, nocturnal recrudescence. Usual source of consultation, it should systematically bring to mind scabies, especially when it is familial or widespread in a community. Transmission occurs mainly through newly fertilized females, during prolonged skin contact and more rarely indirectly. There are two types of treatments for its management: topical scabicides which are very effective but restrictive to use and ivermectin used by mouth. The ease of use of ivermectine and its effectiveness make it an increasingly used treatment; however this should be avoided in order to reduce the risk of developing resistance. It is responsible for epidemics whose management is often difficult, on the one hand because of the difficulty in making the diagnosis but also because of the current disruption in the supply of one of the main treatments, Ascabiol. . Good compliance and overall management of scabies are essential for therapeutic success.

Keywords: Scabies, Ectoparasitosis, Consultation, Diagnosis, Treatment.