

**Gale norvégienne chez une femme
immunodéprimée**

**Norwegian scabies at an
immunodeficiency woman**

داء الجرب النرويجي للسيدة مصابة بالعوز المناعي

M. Bouchrik, H. Naoui, B. Lmimouni, W. El Mellouki, H. Lamsayah, Z. Alioua, N. Baba, O. Sedrati

ملخص : داء الجرب النرويجي أو الجرب التستري نادر الحدوث ويعتبر كحالة خاصة بالنسبة لداء الجرب الإنساني العادي. ويتميز بتعدد أعراضه (غياب الحكة في بعض الأحيان، وكذلك يختلف من حيث توزيع الأماكن الجسدية المصابة) مقارنة مع تلك المعروفة في الجرب العادي مما يجعل تشخيصه صعبا، ننقل في هذا العمل حالة تصلب جلدي والتهاب العضلات لدى سيدة تبلغ من العمر 40 عاما ذات مستوى صحي متدني و تخضع لعلاج مكون من سيكلوفوسفاميد وعلاج قشراني عام. تبين بعد ذلك أنها مصابة بأفة قيديحية الشكل وتشمل سائر الجلد مع مظهر صدفي مصفر بفروة الرأس وفطر التقرن تحت الأظافر. الإصابة كانت سريعة العدوى وخصوصا لدى هيئة التمرريض. تم تشخيص الجرب النرويجي الإعتقاد على الفحص الطفيلي لعينات مأخوذة من الجلد وفروة الرأس حيث أثبت تواجد القارمة الجربية. تم علاج المريضة بالبنزوات لبنزيل (أسكاببول) ومع عمل فحوصات طفيلية موجبة، خضعت المريضة لعلاج مكون من الإيفيرمكتين. وهنا يظهر الدور الهام الذي لعبه مختبر الطفيليات والفطريات سواء في مجال تشخيص الجرب النرويجي وكذلك في مراقبة فعالية الدواء.

الكلمات الأساسية : الجرب النرويجي، علم الطفيليات، جلد، العلاج كابت المناعة.

Résumé : La gale norvégienne ou gale croûteuse, est une affection rare et exceptionnelle de la gale acarienne humaine. Elle se caractérise par son polymorphisme clinique (absence parfois de prurit, répartition topographique différente de la gale classique), ce qui pose un problème de diagnostic.

Nous rapportons dans ce travail, un cas de sclérodermato polymyosite chez une femme de 40 ans à bas niveau d'hygiène et qui était sous cyclophosphamide associé à une corticothérapie générale, la patiente a développé des lésions cupuliforme et généralisées de la peau, un aspect squameux jaunâtre au niveau du cuir chevelu et une hyperkératose sous unguéale. La généralisation de l'atteinte et la contagiosité sont rapides surtout chez le personnel soignant. Le diagnostic de la gale norvégienne est porté après un examen parasitologique des prélèvements réalisés au niveau de la peau et du cuir chevelu et qui a montré la présence du *Sarcoptes scabiei* var : *hominis*

La patiente a été mise sous Benzoate de benzyle (Ascabiol®) et devant des examens parasitologiques de contrôle : positifs, la patiente a été mise sous Ivermectine.

Le laboratoire de parasitologie mycologie joue un rôle important pour poser le diagnostic de la gale norvégienne et pour contrôler l'efficacité du traitement.

Mots-clés : Gale norvégienne - traitement immunosuppresseur

Abstract : The Norwegian scabies or crusty scabies is a rare affection and exceptional of human scabies acarien. It is characterised by its polymorphic clinical picture (absence sometimes of pruritis and the different topographic distribution from the classic scabies), which causes diagnostical problems. This work presents a case of 40 years old female patient with a low hygienic level suffering from sclerodermato polymyositis, who was treated by Cyclophosphamide and general corticotherapy, the patient developed a generalised cupuliform skin lesions, with a yellow squamous aspect of the scalp and hyperkeratosis beneath the nails. Generalized contagiousness was rapid especially among the nursing staff.

Diagnosis of the Norwegian scabies was done after doing a parasitic examination of scalp and skin samples which show the presence of *sarcoptes scabiei* var *hominis*. The patient received a treatment of benzoate of benzyl (Ascabiol) and after a positive parasitic control exams she was treated by Ivermectine. Parasitology-mycology laboratory plays a important role in diagnosis of the Norwegian scabies and also in controlling the efficiency of the follow-up treatment.

Key words : Immunosuppressive therapy - norwegian scabies.

Introduction

La gale ou scabiose, est une dermatose parasitaire contagieuse causée par un acarien, le sarcopte de la gale : *Sarcoptes scabiei* var : *hominis* appartenant à la classe des Arachnidés et à l'ordre des acariens.

La gale norvégienne est une forme assez rare qui doit son nom au fait qu'elle a été décrite en 1848 par Danielson et Boeck chez des lépreux norvégiens.

L'agent causal est le même que celui de la gale banale mais cette forme de gale est très contagieuse [1], notamment pour le personnel médical et paramédical. La transmission se fait par contact corporel direct, elle est également sexuellement transmissible [1].

Observation

Mme BN, âgée de 40 ans, de bas niveau socio économique et hygiénique, est suivie en médecine B pour une sclérodermato polymyosite. Elle a reçu cinq bolus de cyclophosphamide (Endoxan®) (1g/j/ IV) associée à une corticothérapie par voie orale (Solupred® 40mg/j).

La patiente a développé des lésions sur tout le corps, elle est ensuite transférée au service de dermatologie.

L'examen dermatologique a révélé :

- ♦ Au niveau du corps : des lésions hypo pigmentées, cupuliformes lichénifiées de la peau. (Figure 1)



Figure 1. lésions hypo pigmentées cupuliformes avec un aspect lichénifié de la peau

- ♦ Au niveau du cuir chevelu : un aspect squameux jaunâtre.

- ♦ Au niveau des ongles : une hyperkératose sous unguéale.

Un examen parasitologique des squames était réalisé aux trois niveaux et l'examen direct a montré la présence de *Sarcoptes scabiei* adulte, des œufs et des déjections du sarcopte.

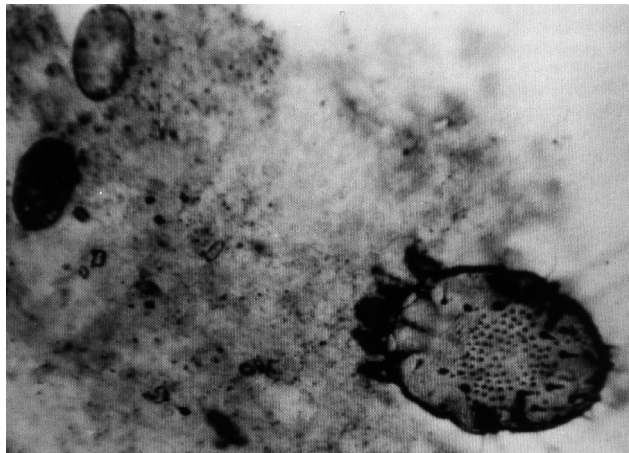


Figure 2. *Sarcoptes scabiei* adulte, œuf et des déjections du sarcopte

La patiente a reçu comme traitement initial du benzoate de benzyle (Ascabiol®) durant trois jours avec des bains quotidiens.

Vue la non amélioration des lésions, l'Ivermectine en dose unique a été instaurée. Six jours après, l'évolution des lésions cutanées était bonne et l'examen parasitologique était négatif, au point de la persistance de l'état squameux des cheveux.

Douze jours plus tard, le prurit s'atténuait, l'état cutané était normal sauf au cuir chevelu.

Discussion

La gale norvégienne est une forme particulière de la gale classique. Son polymorphisme clinique va du prurit localisé aux membres, au tronc jusqu'à extension à l'ensemble des téguments. Ce prurit s'accompagne de vésicules et de taches érythémateuses, avec des lésions squamo-croûteuses diffuses. [2]

On peut observer une hyperkératose palmo-plantaire et déformation unguéale : lame unguéale déformée et décollée de son lit, avec épaissement des ongles en se transformant en une masse amorphe irrégulière. [2].

L'atteinte du cuir chevelu est décrite avec des plaques érythémateuses et desquamatives à préciser que la persistance des sarcoptes dans le cuir chevelu est source de récurrence. [3,4]

Ce type de gale n'obéit pas aux règles de répartition topographique des lésions de la gale classique, les aires cutanées atteintes sont très étendues et peuvent se généraliser rapidement avec une contagiosité extrême [1,2].

Le diagnostic biologique se base sur la recherche du sarcopte dans les squames prélevées, ces derniers peuvent être éclaircis par la potasse pour faciliter la recherche.

Le *Sarcoptes scabiei* a une taille de 300 μ à l'état adulte, seule la femelle est pathogène. Cette dernière est très mobile, se déplace à la surface de la peau de 1,5 à 2 cm/min. Elle s'enfouit rapidement en une heure sous la couche cornée, elle est cytophage, se nourrit des cellules kératinocytaires en aspirant leur cytoplasme grâce aux pièces buccales. Cette action cytophagique est probablement à l'origine des lésions bulleuses ou nodulaires observées. [2,8]

La femelle creuse une galerie "sillon" en progressant de 0,1 à 2 mm/ jour, elle pond au fond du sillon 2 à 3 œufs par jour (moyenne : 180 œufs durant sa vie). La longévité du parasite est de 2 à 3 mois.

Les œufs arrivent à maturité en 3 ou 4 jours, après éclosion ils donnent naissance à une larve hexapode qui se transforme en nymphe octopode avant d'atteindre le stade adulte. [8]

Le mâle est aussi cuticule, vit à la surface de la peau, il meurt après la fécondation

La distinction entre le mâle et la femelle se base sur la disposition des ventouses et des soies par rapport aux pattes, ainsi pour la femelle (figure 3) les pattes antérieures possèdent des ventouses et les pattes postérieures portent des soies.

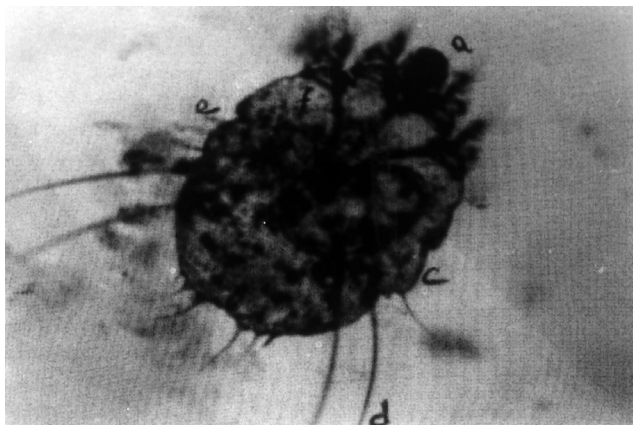


Figure 3. *Sarcoptes scabiei* adulte femelle (300microns)

Pour le mâle, les pattes antérieures et la 4^{ème} paire de pattes possèdent des ventouses ; la 3^{ème} paire de pattes porte des soies.

La transmission est assurée par les jeunes adultes issus des femelles gravides.

L'expression clinique de la gale norvégienne est particulière en raison du terrain sur lequel elle survient :

- ♦ surtout chez des sujets présentant une altération de l'état général [3,5],
- ♦ en cas d'atteinte du système nerveux central ou périphérique,
- ♦ en cas d'immunodépression induite par un traitement immunosuppresseur [3,6] comme c'est le cas de notre malade,

- ♦ au cours d'une infection rétrovirale (HTLV-1) [3, 7].

L'intensité du prurit est variable; souvent discret avec ou sans exacerbation ce qui rend le diagnostic difficile.

La gale fait intervenir plusieurs mécanismes immunologiques:

- ♦ hypersensibilité immédiate
- ♦ hypersensibilité retardée.
- ♦ des manifestations allergiques
- ♦ une augmentation des Ig E avec diminution des Ig A
- ♦ une éosinophilie de 6 à 10% est souvent observée [2].

Chez les sujets immunocompétents, la peau réagit contre le parasite en faisant intervenir 2 sortes de cellules : les cellules de Langherans et les kératinocytes qui sécrètent :

□ ETAE = facteur épidermique d'activation thymocytaire équivalent à l'IL1, cette substance induit une attraction et une activation des lymphocytes T Helper (sécrétion IL2), des phénomènes inflammatoires et prolifération des fibroblastes et des kératinocytes. [9]

□ ELDIF = facteur de différenciation lymphocytaire, cette substance est produite par les kératinocytes et inhibe la prolifération des lymphocytes T et B.

La sécrétion de L'ETAE est diminuée par l'acide salicylique, les prostaglandines E2, Ciclosporine et autres immunosuppresseurs [9].

Chez notre malade l'utilisation prolongée de corticoïdes et de chimiothérapie est à l'origine d'une immunodépression et par conséquent une diminution de l' ETAE avec diminution de la réponse immunitaire spécifique ce qui favorise la pullulation parasitaire.

En ce qui concerne le traitement, désinfection de : malade, la literie et vêtements et l'entourage [10].

Le traitement de référence est le benzoate de benzyle (Ascabiol®), il est neurotoxique pour le système nerveux des parasites et il a également une activité contre les œufs.

D'autres molécules sont utilisées : pyréthrine (Vermogal® Sprégal®), lindane (Scabacid®) [1,10]

Dernièrement, on utilise de plus en plus l'Ivermectine qui est une lactone macrocyclique semi synthétique produite par *Streptomyces avermitilis*, son spectre d'action est extrêmement large, à la fois sur de nombreux insectes, des arachnides, et sur les agents responsables de l'onchocercose, de la loase, des filarioses lymphatiques, de la gale aussi bien chez l'homme que chez l'animal. [11]

L'avantage de cette molécule réside dans sa dose unique 12 mg et la rapidité d'action.

Par contre, des cas de décès ont été rapportés à ce traitement. Les auteurs évoquent la possibilité d'une altération de la barrière cérébro- méningé et donc une action sur la neurotransmission GABA -dépendante [11,12].

L'efficacité du traitement est évaluée par les examens parasitologiques des squames. Le sujet est déclaré guérit après négativation de ces examens, comme dans notre cas.

Conclusion

Le laboratoire de parasitologie-mycologie joue un rôle important dans le diagnostic de la gale ainsi que dans les contrôles post thérapeutiques. Le diagnostic biologique de la gale norvégienne reste facile, encore faut-il y penser chez les sujets immunodéprimés vu le tableau clinique polymorphe de ce type d'affection.

Références

1. Gallais V, Bourgault-villada I, Chsidow O. Poux et gale : Nouveautés cliniques et thérapeutiques. Presse Méd 1997 ; 26 : 1682-6.
2. Menfaa A. La gale norvégienne a propos d'un cas enregistré au centre hospitalier Avicenne de Rabat- Salé. Thèse de médecine N° 138 Faculté de Médecine et de Pharmacie - Rabat- 1999.
3. Bouslama K, Houman MH, Ben Himida Cherif F, Lamoum M. Une gale norvégienne compliquant un traitement immunosuppresseur : à propos d'une observation. Méd Mal Infect 1998 ; 28: 997-8
4. Alinovi A, Pretto M.E. Scabietic infestation of the scalp: a due for puzzling relapses. J Am Acad Dermatol 1994 ; 31: 492 -3.
5. Lorrie J, Klein MD, Gary Cole MD. Crusted scabies in a Diabetic Alcoholic. Int J Dermatol 1987 ; 26: 467-8
6. Funkhouser ME, Ross A, Berger TG. Management of scabies in patients with human immunodeficiency virus disease. Arch Dermatol 1993 ; 129 : 911-3.
7. Del Giudice P, Sainte Marie, Gerard Y, Couppie P, Pradinaud R. Is crusted Norwegian scabies a marker of adult T cell leukaemia/lymphoma in human T lymphotropic virus tupe I- seropositive patients? J Infect Dis 1997 ; 176: 1090-2.
8. Grosshans E. La gale. Le Concours Médical 1984 ; 106 : 3697-9
9. Derno B. Interleukines et peau. Immunologie médicale. 1987 ; 19 : 4-8
10. Becherel P.A, Barete S. Ectoparasitoses (pédiculose et gale): stratégie thérapeutique actuelle. Ann Dermatol Venerol 1999 ; 126 : 755-61
11. Humbert Ph . Gale et Ivermectine. Nouv Dermatol 1996 ; 15 : 244-5
12. Marty M, Gari-Toussasaint. Efficacy of Ivermectine in the treatement of an epidemic of *sarcopic scabies*. Ann Tropic Med 1994 ; 83 : 453.