

PROGRES ET LACUNES DANS NOS CONNAISSANCES
DE LA GALE SARCOPTIQUE CHEZ L'HOMME

A.FAIN

Institut royal des Sciences naturelles de Belgique, 29, Rue Vautier,
1040, Bruxelles.

RESUME : L'auteur fait le bilan de nos connaissances actuelles de la gale sarcoptique chez l'homme. Il rappelle les acquisitions nouvelles dans le domaine de l'épidémiologie, la clinique et l'immunologie et souligne nos lacunes en ce qui concerne la biologie du parasite, les relations hôte-parasite et la composition antigénique des différentes souches animales de Sarcoptes scabiei.

Mots clés : Gale sarcoptique humaine. Epidémiologie. Clinique. Immunologie. Variabilité et phylogénie de Sarcoptes scabiei.

PROGRESSES AND GAPS IN OUR KNOWLEDGE
OF SARCOPTIC MANGE IN MAN.

SUMMARY : The author gives a review of the scabies problem in man. He recalls the progresses made in our knowledge of several epidemiological, immunological and clinical aspects of the disease and underlines that little is known concerning the biology of Sarcoptes, the host-parasite relationships and the antigenic composition of most of the animal strains of Sarcoptes scabiei.

Key words : Sarcoptic mange in man. Epidemiology. Clinical aspects. Immunology. Variability and phylogeny of Sarcoptes scabiei.

INTRODUCTION

La gale humaine est connue depuis l'antiquité mais c'est seulement au 17^e siècle que son agent causal a été découvert par deux médecins italiens, Bonomo et Cestoni (1687). Ces auteurs réussirent à extraire le parasite d'un sillon chez un malade atteint de gale, établissant ain-

Reçu pour publication le 08.04.92

si pour la première fois la nature parasitaire de cette affection (Hei-lesen, 1946 ; Friedman, 1947 ; Parish, 1977).

La gale sarcoptique est une parasitose chronique et endémique très répandue dans le monde et plus fréquente dans les pays pauvres dépourvus d'encadrement sanitaire adéquat. Sous l'influence de certains facteurs, encore mal connus, la gale peut devenir épidémique ou même pandémique. La dernière pandémie de gale débuta vers 1961. Elle se manifesta d'abord par une recrudescence de nouveaux cas, puis par l'apparition de petites épidémies dans différentes régions du globe (Orkin, 1971). En 1971, l'épidémie gagna plusieurs régions des Etats-Unis. Dans l'Etat du Maine, particulièrement touché, le cinquième d'une population comptant environ 15.000 personnes contracta la gale (Orkin, 1975).

Cette brutale réapparition d'une affection que l'on croyait jugulée s'explique difficilement, surtout à notre époque où l'on dispose de moyens de lutte efficaces contre les parasitoses.

On sait que les guerres ont toujours été à l'origine de recrudescences, souvent très violentes de la gale. Elles créent, en effet, des conditions particulièrement favorables à sa transmission et notamment une grande promiscuité parmi les hommes et une dégradation de l'hygiène individuelle.

La guerre n'a apparemment pas joué de rôle dans l'éclosion de la dernière pandémie de gale, mais un autre phénomène, d'ordre social, celui de la contestation de certains groupes de jeunes, a probablement eu le même effet. Ces mouvements contestataires ont commencé aux Etats-Unis vers les années 1960 avec les hippies. Ils se sont dans la suite étendus à l'Europe en donnant lieu à d'énormes rassemblements d'individus venus de tous les coins du continent. Au cours de ces rassemblements toutes les conditions étaient réunies pour assurer la transmission de la gale non seulement entre les individus mais également de pays à pays.

Le réveil de la gale a généralement été accompagné de celui d'autres ectoparasites tels que les poux et les morpions, ce qui suggère qu'il est dû moins au parasite lui-même qu'aux mauvaises conditions hygiéniques engendrées par ces rassemblements de contestataires.

Plusieurs autres facteurs ont encore contribué à répandre la gale dans le monde. Citons l'importation, surtout en Europe, de travailleurs

étrangers provenant de régions infectées, l'adoption par des ménages américains d'enfants asiatiques souvent atteints de gale (Orkin,1971), ou encore l'augmentation considérable du trafic aérien au cours de ces quatre dernières décennies . Selon Bruce-Chwatt (1978) le nombre de voyageurs transportés annuellement par les avions dans le monde est passé de 5 millions en 1950 à 630 millions pendant l'année 1977 (Fain,1980).

Certains auteurs pensent que les grandes épidémies de gale sont cycliques et réapparaissent tous les 30 ans. Au cours de ces 50 dernières années le monde a connu deux pandémies, l'une qui a sévi en 1940, la seconde qui débuta un peu après 1960 et atteignit son maximum d'intensité vers 1970.

Selon Shrank et Alexander (1967),il y aurait un intervalle de 15 ans entre la fin d'une épidémie et le commencement de l'épidémie suivante. Au cours de l'épidémie les individus les plus sensibles contracteraient la gale, acquérant ainsi une immunité qui protégerait l'ensemble du groupe au sein duquel ils vivent. Cette protection ne serait toutefois que temporaire et durerait aussi longtemps qu'il y aurait suffisamment d'individus immunisés. On estime qu'après 15 ans tous les individus immunisés ont été remplacés par des nouveaux arrivants non protégés.

GALES ATYPIQUES

Au cours de ces périodes épidémiques la gale a une tendance à perdre son caractère clinique habituel et à devenir atypique. Une forme atypique assez fréquente est la "gale des personnes cultivées" ou "gale des personnes propres" observée chez des personnes qui vivent dans des conditions hygiéniques normales. Ce type de gale évolue avec un minimum de symptômes et habituellement sans les sillons caractéristiques. En dépit de son aspect bénin cette gale est contagieuse. Dans une autre forme, la gale nodulaire, les lésions sont formées de nodules prurigineux de teinte rouge-brun apparaissant à différents endroits du corps. Ces nodules sont souvent tenaces et résistent au traitement . Ils ne contiennent que rarement des acariens. (Orkin,1975).

GALE NORVEGIENNE OU GALE CROÛTEUSE

La gale norvégienne est une forme rare de la gale sarcoptique. Au siècle dernier on pensait que les deux maladies étaient cliniquement distinctes et relevaient d'espèces différentes de Sarcoptes. On sait actuellement que la gale norvégienne est simplement une gale ordinaire évoluant chez des personnes atteintes de maladies débilitantes (malnutrition, marasme), d'affections nerveuses accompagnées d'anesthésie (lèpre, syringomyélie) ou de maladies mentales ou virales avec déficiences immunitaires (mongolisme, Sida). Certaines médications immunosuppressives peuvent également conduire à la gale norvégienne.

Ce type de gale est le plus souvent observé chez des malades âgés de 65 ans ou plus, cependant Hubler et Clabaugh (1976) ont pu observer une épidémie chez 20 jeunes malades âgés de 12 à 20 ans et qui étaient hébergés dans une institution pour handicapés physiques et mentaux et dont certains étaient atteints de mongolisme.

La gale norvégienne est extrêmement contagieuse mais, chose curieuse, chez les malades qui se sont infectés au contact d'une gale norvégienne la maladie évolue comme une gale ordinaire plus ou moins typique et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle affecte la forme "norvégienne".

Cliniquement la gale norvégienne se caractérise par l'épaississement considérable de la peau et la présence de volumineuses croûtes pouvant atteindre une épaisseur de 2 cm. On niveau des extrémités on observe souvent des excroissances cornées qui sont hautement caractéristiques. Les lésions sont souvent généralisées et les sillons qui sont caractéristiques de la gale ordinaire, peuvent manquer. Notons encore que le prurit est peu marqué ou absent. Tous ces caractères rendent le diagnostic de ce type de gale très difficile d'après les seuls symptômes cliniques et la maladie est souvent confondue avec un psoriasis atypique, une dermatite séborrhéique ou encore une erythrodermie. Dans les lésions les acariens sont extraordinairement nombreux (jusqu'à 1400 acariens par cm² de peau, dans un cas cité par Arlian et al.1988). La maladie évolue lentement et met au moins un an pour se développer. Elle peut persister pendant de nombreuses années. Rappelons que dans certaines gales sarcop-

tiques animales il existe également une forme fortement croûteuse à côté de formes banales à lésions beaucoup plus discrètes.

De nombreux auteurs ont noté la haute contagiosité de la gale norvégienne et ces malades ont parfois été à l'origine de petites épidémies dans les hôpitaux où ils étaient hospitalisés.

La pathogénie de la gale norvégienne n'est pas complètement élucidée et on ignore pourquoi la gale devient croûteuse chez certaines personnes et pas chez d'autres. On sait que dans la gale banale les anticorps développés par le malade non seulement détruisent un certain nombre d'acariens in situ mais ils sont en plus responsables du prurit, or celui-ci déclenche le réflexe du grattage, lequel à son tour élimine un grand nombre d'acariens. Il est probable que c'est le grattage qui est le mécanisme le plus efficace dans le contrôle de la population d'acariens. En l'absence d'anticorps, donc de prurit, les acariens ne sont plus éliminés et ils s'accumulent en nombre considérable dans la peau. Nous avons eu l'occasion d'examiner les acariens récoltés chez plusieurs malades atteints de gale norvégienne (Fain, 1968). Chez l'un de ces patients les acariens étaient identiques à ceux provenant de gales ordinaires mais chez deux autres malades les acariens femelles se distinguaient nettement de ceux-ci par la dimension sensiblement plus grande de la zone lisse sans écailles (= clairière) occupant le milieu du champ écaillé dorsal. Cette clairière était particulièrement développée chez les femelles de l'une de ces deux séries, or ces acariens provenaient d'un malade complètement dépourvu de sillons galeux. Cette observation suggère que le développement des écailles dorsales chez la femelle est probablement en rapport avec la présence ou l'absence de sillons chez l'hôte. Les écailles jouent probablement un rôle important dans la progression de l'acarien dans le sillon et surtout dans son accrochage au moment du grattage. Les acariens pourvus de nombreuses écailles dorsales seraient donc mieux adaptés à la vie dans le sillon que ceux qui n'ont qu'un nombre réduit d'écailles. En l'absence de grattage les écailles seraient moins nécessaires et ce caractère serait donc moins strictement sélectionné par l'acarien.

IMMUNITE DANS LA GALE SARCOPTIQUE

Mellanby (1943), étudiant l'évolution de la gale chez des volontaires infectés expérimentalement, constate que chez les personnes réinfectés la réaction cutanée est plus intense et le prurit plus précoce et plus violent que lors d'une première infection. Le fait que chez les réinfectés le grattage est plus énergique et la réaction cutanée plus forte expliquerait pourquoi l'infection reste plus légère chez ces patients. L'exacerbation de la réaction cutanée serait le résultat d'une allergie acquise à l'occasion d'une précédente infection.

ANTIGENES DE SARCOPTES SCABIEI

Jusqu'ici il n'a pas encore été possible d'obtenir une culture in vitro de Sarcoptes scabiei et tout le matériel nécessaire aux recherches immunologiques doit être prélevé à partir de lésions galeuses chez des animaux infectés spontanément ou expérimentalement.

Nous avons pensé (Fain, 1978) que les acariens des poussières de maison (Dermatophagoides spp.) pourraient éventuellement être utilisés comme antigènes dans les recherches sur l'immunologie de la gale sarcoptique. Ces acariens se nourrissent, en effet, de la substance cornée de la peau humaine comme le fait aussi Sarcoptes scabiei et il paraissait donc logique de supposer qu'ils possédaient des antigènes communs avec ceux-ci. Des études récentes sur les antigènes de ces acariens ont confirmé cette hypothèse. Falk et al. (1981) ont montré que l'antiserum de lapin préparé contre D. farinae reconnaissait quatre antigènes d'une souche humaine de Sarcoptes scabiei. Ces résultats ont été complétés par Arlian et al. (1988) qui montrent que le serum de lapin anti-farinae reconnaissait six antigènes d'une souche canine de S. scabiei.

Certains auteurs ont relaté l'existence de taux élevés d'IgE chez environ la moitié de leurs malades galeux (Falk et Bolle, 1980 ; Larregue et al. 1976). Récemment on a pu démontrer que des personnes atopiques sans antécédents galeux mais sensibles aux antigènes des acariens des poussières de maison présentaient des taux élevés d'IgE décelables par les antigènes de S. scabiei (Arlian et al. 1988). Le rôle exact de la gale

dans l'augmentation des IgE devrait donc encore être précisé.

INFESTATIONS HUMAINES PAR DES SOUCHES DE S.SCABIEI D'ORIGINE ANIMALE.

L'infestation de l'homme par des souches de S.scabiei d'origine animale a été signalée à de nombreuses reprises. La gale qui en résulte est généralement bénigne et guérit spontanément en quelques semaines. Dans certains cas cependant les symptômes ont persisté plus longtemps et parfois même ils n'ont disparu qu'après l'administration d'un traitement spécifique. La souche animale qui parasite le plus fréquemment l'homme est celle du chien. Elle est parfois à l'origine de petites épidémies chez l'homme (Charlesworth et Johnson, 1974). Lorsque la gale est produite par un animal familier la lésion est localisée à l'endroit qui a été en contact avec l'animal. L'incubation est généralement très courte, des sillons ne sont pas observés et les acariens sont habituellement rares. Cette gale peut se transmettre aux personnes de l'entourage.

L'identification des sarcoptes d'origine canine est basée, chez la femelle, sur l'absence de clairière dans le champ écaillé dorsal et la présence d'écailles sur les faces ventrolatérales du corps en arrière de la quatrième paire de pattes. Chez la femelle de souche humaine le champ écaillé dorsal porte une clairière centrale et il n'y a pas d'écailles ventrolatérales. (Fain, 1978)

L'homme peut aussi être infecté par des souches de S.scabiei en provenance d'autres mammifères domestiques : dromadaire, chameau, lama, cheval, porc, chèvre, mouton, bovins, renard, furet etc. Ces infestations humaines par des sarcoptes d'animaux sont connues depuis le siècle dernier (Megnin, 1895). Certaines de ces gales sont particulièrement virulentes pour l'homme. Sergent et Lhéritier (1919) ont observé une petite épidémie d'une gale très sévère ayant affecté 12 personnes qui avaient soigné des dromadaires atteints de gale en Afrique du Nord.

Signalons encore que la gale sarcoptique ne doit pas être confondue avec la dermatite de contact causée par Cheyletiella yasguri Smiley, un parasite très commun chez le chien (Fain et al. 1982).

VARIABILITE DE SARCOPTES SCABIEI

Jusqu'ici plus de 30 espèces et 15 variétés ont été décrites dans le genre Sarcoptes. Toutes ces " espèces " sont basées sur des caractères variables sans valeur taxonomique. Au cours des années 1962 à 1968 nous avons eu l'occasion d'examiner des séries de spécimens de pratiquement toutes les espèces décrites jusqu'à présent. Cette étude nous a convaincu que le genre Sarcoptes ne renferme qu'une seule espèce, très variable (Fain,1968). Pour mettre cette variabilité en évidence il faut examiner non pas un ou quelques spécimens de la souche mais au moins 10 ou de préférence 20 spécimens femelles de celle-ci. On remarquera alors que certains caractères varient notablement d'un spécimen à l'autre (= variabilité individuelle). Les caractères qui montrent la plus grande variabilité sont la structure du champ écaillé dorsal (soit avec des écailles sur toute sa surface soit avec des écailles seulement en périphérie, le centre étant dépourvu d'écailles, cette zone glabre étant appelée clairière). D'autres caractères variables sont la présence ou l'absence d'écailles sur les faces ventrolatérales du corps en arrière des pattes postérieures, les dimensions du corps, la forme et les dimensions du scutum etc.. Si l'on compare maintenant deux souches provenant d'hôtes zoologiquement différents on observe également une variabilité qui porte essentiellement sur ces caractères variables (= variabilité en rapport avec l'hôte). Enfin un troisième type de variabilité est observé chez des souches provenant d'un même hôte mais de pays différents (= variabilité géographique). Les deux caractères les plus importants dans l'étude de la variabilité sont les dimensions de la clairière et la présence ou l'absence d'écailles ventrolatérales. D'après les dimensions de la clairière on peut distinguer 4 types différents de spécimens : le type I avec une clairière qui correspond à l'absence de 1 à 5 écailles, le type II correspondant à une absence de 6 à 10 écailles, le type III avec une absence de 11 à 15 écailles et le type IV avec une absence de plus de 15 écailles.

Les souches de S.scabiei en provenance d'hôtes zoologiquement différents se distinguent les unes des autres par une proportion différente des spécimens présentant ces variations. Les dimensions de la clairière permettent

de diviser toutes les souches de S.scabiei en 3 grands groupes :

Groupe 1 : les souches de ce groupe présentent une clairière chez la plupart ou tous les spécimens. Ce groupe comprend toutes les souches d'origine humaine et des souches provenant de divers animaux mais jamais de carnivores.

Groupe 2 : avec des souches dont la plupart ou tous les spécimens sont dépourvus de clairière. Ce groupe comprend toutes les souches provenant de carnivores ainsi que des souches issues de divers autres animaux.

Groupe 3 : composé de souches ayant des caractères intermédiaires entre ceux des groupes précédents.

L'étude comparative des différentes souches de S.scabiei nous a permis de tirer un certain nombre de conclusions que nous résumons ici :

1. Chaque souche est une combinaison de " variants ". Ce terme désigne des spécimens qui se distinguent légèrement des autres spécimens de la même souche par un ou plusieurs caractères variables.
2. Les souches infectant les différents hôtes se distinguent les unes des autres non par un quelconque caractère qualitatif mais par une proportion différente des variants. Exemple : chez les souches de carnivores les spécimens avec une clairière sont très rares ou absents, alors que chez les souches de provenance humaine la plupart ou tous les spécimens présentent une clairière de taille variable.
3. Chaque groupe d'hôtes est infecté par une souche comportant une combinaison de variants morphologiquement adaptée à ces hôtes.
4. Chaque souche de S.scabiei est probablement capable d'infecter n'importe quel groupe d'hôtes simplement en modifiant la proportion de ses variants, par un processus de sélection. On peut supposer qu'une souche de provenance canine pour s'adapter à l'homme doit devenir morphologiquement semblable à la souche humaine. Cette adaptation peut demander plusieurs générations d'acariens avant qu'elle ne soit complète et il est probable que dans un certain nombre de cas l'acarien est rejeté avant que l'adaptation n'ait pu se réaliser. Cette adaptation est probablement facilitée en cas de déficience immunitaire chez le nouvel hôte.

ORIGINE DE SARCOPTES SCABIEI

Comme nous l'avons signalé plus haut, S.scabiei présente un mélange de caractères morphologiques, les uns très stables, les autres très variables.

La grande variabilité de certains de ces caractères suggère que cette espèce n'est pas encore complètement adaptée à aucun de ses hôtes mais est restée dans un état d'adaptation continue chez tous ceux-ci.

La cause exacte d'une telle instabilité nous échappe mais on peut imaginer qu'elle est en rapport avec la multiplicité des hôtes que l'espèce est capable de parasiter. S.scabiei provoque la gale chez 40 espèces différentes de mammifères appartenant à 17 familles et 7 ordres. Il n'existe aucun autre parasite permanent qui soit capable de parasiter des hôtes à la fois aussi nombreux et variés.

S.scabiei est essentiellement un parasite de l'homme et des mammifères domestiques. Nous ne l'avons jamais rencontré chez des mammifères sauvages vivant dans leur milieu naturel, excepté certains carnivores et ruminants mais ceux-ci se sont probablement infectés au contact des animaux domestiques. Cette situation exceptionnelle de S.scabiei s'explique, pensons-nous par la phylogénie particulière de cet acarien.

PHYLOGENIE DE SARCOPTES SCABIEI

La famille Sarcoptidae est divisée actuellement en 4 sous-familles. Le genre Sarcoptes fait partie de la sous-famille Sarcoptinae laquelle comprend les genres les plus évolués de la famille. Nous avons émis l'hypothèse (Fain,1968) que Sarcoptes dériverait de l'un des 4 genres producteurs de gale chez les singes non-anthropoïdes et qui sont morphologiquement très proches de Sarcoptes, ce sont Prosarcoptes Lavoipierre, 1960, Cosarcoptes Fain,1965, Pithesarcoptes Fain,1968 et Kutzerocoptes Lavoipierre,1970.

Nous pensons que l'homme est l'hôte primitif de Sarcoptes. Dans la suite il aurait transmis son parasite aux animaux qu'il avait domestiqués et ceux-ci à leur tour l'auraient passé à certains animaux sauvages

principalement les carnivores et les ruminants. Il est probable que la domestication des animaux a affaibli leur immunité naturelle vis à vis des parasites ce qui a facilité l'adaptation du parasite. Sarcoptes scabiei a ainsi pu bénéficier d'hôtes à la fois nombreux et variés. L' " interbreeding " au sein d'un aussi vaste réservoir est probablement la cause première de l'instabilité morphologique de cette espèce. Pour s'adapter à ces nouveaux hôtes l'acarien a du développer des légères différences (morphologiques et autres) lesquelles ont affaibli son pouvoir de réinfecter l'homme mais pas jusqu'au point d'empêcher complètement un croisement occasionnel avec des souches de provenance humaine ou animale. On peut supposer que ces fréquents " interbreedings " du sarcopte avec des souches provenant d'hôtes très éloignés zoologiquement, ont d'une part empêché la spéciation et d'autre part engendré de nouveaux caractères biologiques et morphologiques augmentant ainsi la capacité de l'acarien d'infecter d'autres hôtes. La variabilité de S.scabiei peut donc être considérée comme étant le résultat d'un continu "interbreeding" entre les souches infectant l'homme et celles parasitant les animaux domestiques.

BIBLIOGRAPHIE

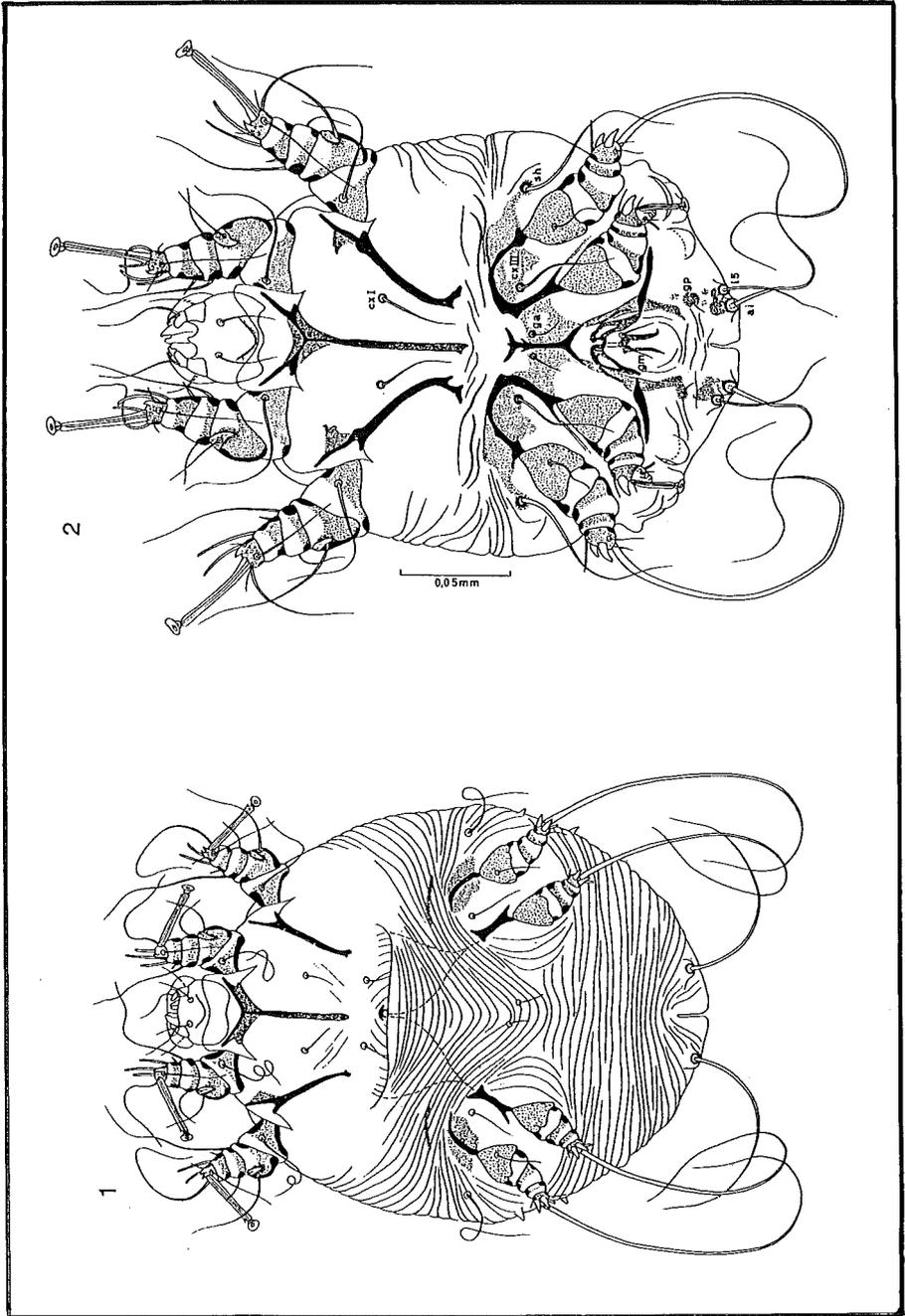
- ARLIAN,L.G. 1989. - Biology, host relations and epidemiology of Sarcoptes scabiei.
Ann.Rev.Entomol. 34 : 139-161.
- ARLIAN,L.G., AHMED,M., VYSZENSKI-MOHER,D.L., ESTES,S.A.,ACHAR,S. 1988 - Energetic relationships of Sarcoptes scabiei var.canis with the laboratory rabbit.
J.Med.Entomol. 25 : 57-63.
- ARLIAN,L.G., VYSZENSKI-MOHER,D.L. & GILMORE,A.M. 1988. - Cross-reactivity of Sarcoptes scabiei and the house dust mite, Dermatophagoides farinae.
J.Med.Entomol. 25 : 240-247.
- BRUCE-CHWATT, L.J. 1978 - Mass travel and imported diseases.
Ann.Soc.belge Méd.trop. 58 : 77-88.

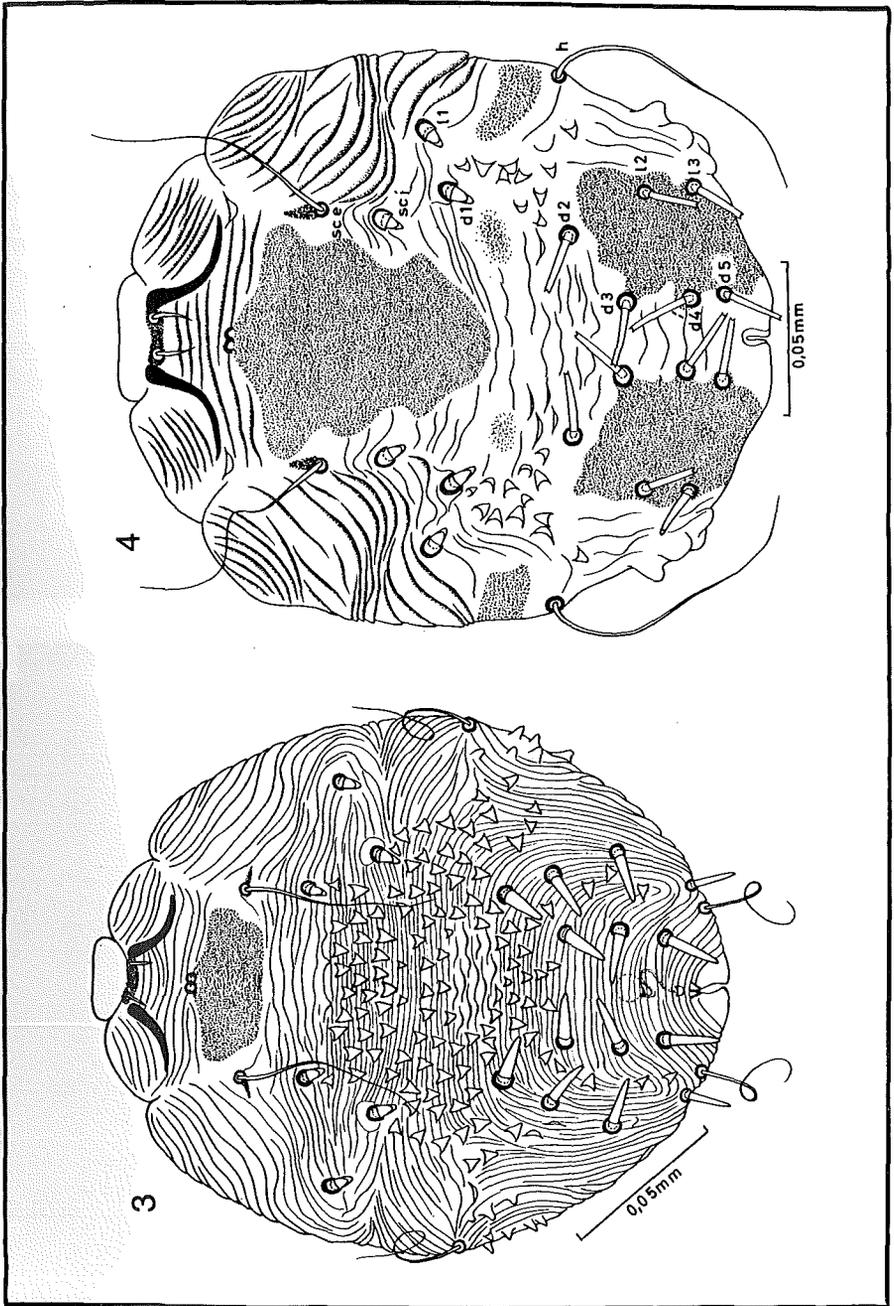
- CHARLESWORTH, E.N. & JOHNSON, J.L. 1974 - An epidemic of canine scabies in man.
Arch.Dermatol. 110 : 572-574.
- FAIN, A. 1968 - Etude de la variabilité de Sarcoptes scabiei avec une révision des Sarcoptidae.
Acta zool.pathol.antverp. n°47 : 1-196.
- FAIN, A. 1978 - Epidemiological problems of scabies.
Int.J.Dermatol. 17 : 20-30
- FAIN, A. 1980 - Les maladies parasitaires en Europe.
Ann.Soc.belge Méd.trop. 60 : 3-26
- FAIN, A., SCHEEPERS, L. & DE GROOT, W. 1982. - Dermatite prurigineuse de longue durée chez une femme, produite par l'acarien parasite du chien Cheyletiella yasguri Smiley.
Rev.Méd.Liège, 37 : 623-625.
- FALK, E.S. & BOLLE, R. 1980 - IgE antibodies to house dust mites in patients with scabies.
Br.J.Dermatol. 102 : 283-288
- FALK, E.S., DALE, R., BOLLE, R. & HANEBERG, B. 1981 - Antigens common to scabies and house-dust mites.
Allergy, 36 : 233-238
- FRIEDMAN, R. 1947.- The Story of Scabies. Vol I. 468 pp. New York.Froben
- HEILESEN, B. 1946 - Studies on Acarus scabiei and Scabies.
Acta Derm.Venereol. (Suppl.14) 26 : 1-370
- HUBLER, W.R. & CLABAUGH, W. 1976 - Epidemic Norwegian Scabies.
Arch.Dermatol. 112 : 179
- LARREGUE, M. GOMBERT, P., LEVY, C., GALLET, P. & RAT, J.P. 1976 - Elevation des IgE dans la gale chez l'enfant.
Bull.Soc.Fr. Dermatol. Syphiligr 83 : 54
- MEGNIN, P. 1895. Les Acariens Parasites. Encyclopédie Scientifique des Aide-Mémoire. Ed.Gauthier Villar et Masson 182 pp.

- MELLANBY, K. 1943. SCABIES. Oxford University Press 81 pp.
- ORKIN, M. 1971 - Resurgence of Scabies.
JAMMA 217 : 593
- ORKIN, M. 1975 - Today's Scabies.
JAMMA 233 : 882-885
- ORKIN, M., MAIBACH, H.I., PARISH, L.C. & SCHWARTZMAN, R.M. 1977. - Scabies and Pediculosis, 203 pp. J.B.Lippincott Co., Philadelphia and Toronto.
- PARISH, L.C. 1977 - In Orkin et al. 1977, pp. 1-7.
- SERGENT, E. & LHERITIER, A. 1919 : Gale du Dromadaire
Bull.Soc.Path.exot. 12 : 94-99.
- SHRANK, A.B. & ALEXANDER, S.L. 1967 - Scabies : another epidemic ?
Br.Med.J. 1 : 669-671

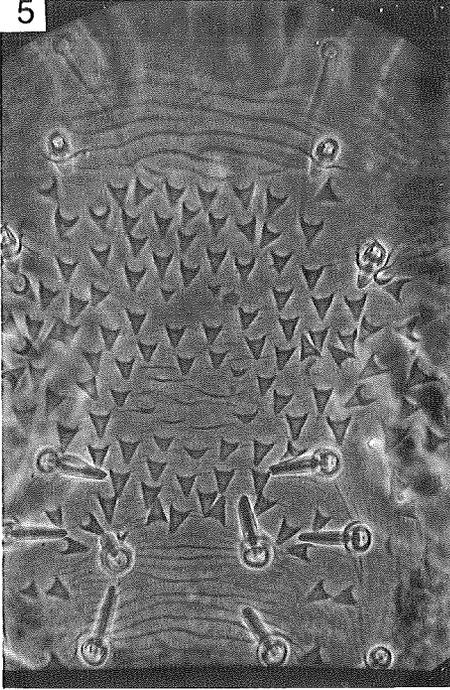
LEGENDES DES FIGURES

- Fig 1. Sarcoptes scabiei : Femelle en vue ventrale
- Fig 2. Sarcoptes scabiei : Mâle en vue ventrale
- Fig 3. Sarcoptes scabiei : Femelle en vue dorsale
- Fig 4. Sarcoptes scabiei : Mâle en vue dorsale
- Fig 5 Sarcoptes scabiei : Femelle (face dorsale) provenant d'un cas de gale humaine banale (clairière du type 2). (Microphotographie en lumière à contraste de phase)
- Fig 6 Sarcoptes scabiei : Femelle (face dorsale) provenant d'un cas de gale norvégienne chez l'homme (clairière du type 3 ou 4). (Microphotographie en lumière à contraste de phase)
- Fig 7 et 8 Sarcoptes scabiei : Femelles (face dorsale) provenant de cas de gale du renard américain (red fox) (fig 7) et d'une gale du furet en France (fig 8). (Absence de clairière). (Microphotographie en lumière à contraste de phase).

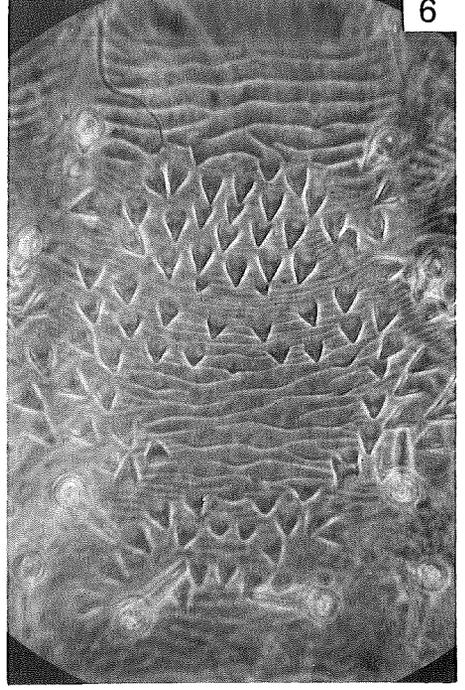




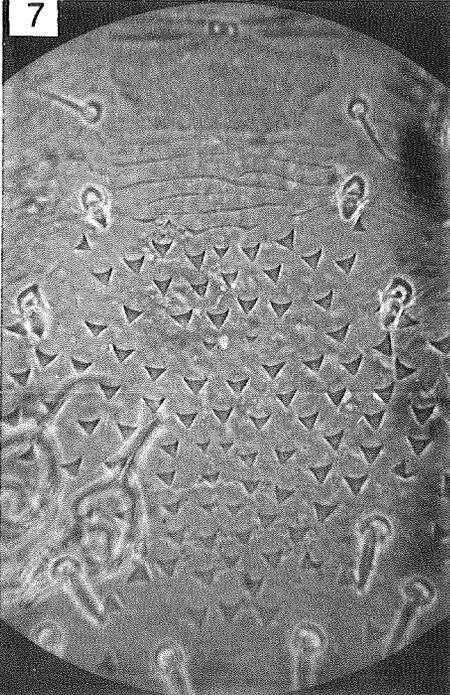
5



6



7



8

