

## GALE ET DERMATITES PRODUITES PAR LES ACARIENS

A. FAIN (1)

La gale était autrefois une maladie très répandue en Europe. Son importance a fortement diminué au cours de ces dernières décennies, grâce surtout à l'amélioration de l'hygiène qui a créé des conditions défavorables à sa transmission.

Ce qui montre que c'est bien l'arrêt dans la transmission qui a joué le rôle déterminant dans cette amélioration est le fait que, lorsque les conditions hygiéniques deviennent moins favorables, par exemple à l'occasion d'une guerre qui favorise la promiscuité, la gale réapparaît très rapidement et souvent de façon spectaculaire.

Ces recrudescences dues à la guerre ne sont toutefois que temporaires et la situation se normalise progressivement une fois la paix rétablie.

La dernière guerre mondiale a fourni des exemples particulièrement démonstratifs de ces réveils soudains et quasi explosifs de la gale dans la plupart des pays civilisés. À l'hôpital Saint-Louis à Paris, qui est spécialisé dans le traitement des affections cutanées, 9.859 cas avaient été traités en 1939. Ce nombre augmenta jusqu'à 24.559 en 1940. L'année suivante 65.875 cas furent traités et, en 1942, leur nombre atteignit 102.645. La fréquence de la maladie avait donc décuplé en l'espace de trois ans. Un autre exemple significatif est celui de la ville d'Amsterdam où environ 400 cas seulement étaient traités annuellement avant la guerre. Au cours de l'année 1944, 30.000 cas furent observés, soit une augmentation de 75 à 1. Des recrudescences aussi spectaculaires furent notées dans la plupart des pays, non seulement en Europe mais également dans d'autres parties du monde. C'est ainsi que dans certaines régions de

Chine, près de 100 % des réfugiés étaient infectés de gale (chiffres cités par l'UNRRA, 1945).

Un réveil aussi explosif de la gale dans des pays où la maladie était considérée comme quasi éteinte montre que cette maladie n'est en réalité éradiquée nulle part et qu'elle peut, à tout moment, se réveiller de façon spectaculaire.

L'histoire de la gale constitue un des chapitres les plus fascinants de toutes les annales de la médecine. La découverte par Bonomo et Cestoni en 1687, du rôle d'un acarien (*Sarcoptes scabiei*) dans l'étiologie de la gale humaine présente une grande signification dans l'histoire de la médecine, car elle établit pour la première fois l'existence d'une relation de causalité entre un agent externe bien précis et une maladie de l'homme (Friedman, 1947).

La nature parasitaire de la gale fut confirmée dans la suite par de nombreux auteurs, comme Linné, De Geer, Renucci pour ne citer que les plus connus.

Depuis le travail de ces pionniers, de nombreuses autres espèces d'acariens responsables de la gale ou d'affections prurigineuses ont été découvertes, principalement chez les animaux mais aussi chez l'homme. Ces acariens font partie de groupes très différents à la fois sur le plan morphologique et biologique. Certains de ces acariens sont des parasites spécifiquement adaptés à la peau et incapables de vivre dans d'autres conditions, mais il en est aussi beaucoup qui ne sont que des parasites accidentels. Il est aisé de comprendre que des acariens aussi différents

(1) Professeur de Parasitologie à l'Institut de Médecine Tropicale, Nationalestraat 155, Anvers.

ne produisent pas tous des lésions identiques. D'une façon générale, on peut distinguer deux grands groupes de troubles pathologiques : la gale et les dermatites.

Il est nécessaire de faire la distinction ici entre la gale ou les dermatites observées chez l'homme et ces mêmes affections chez les animaux. Ces derniers, en effet, sont parasités par un nombre d'espèces bien plus grand que l'homme et, de ce fait, les lésions qu'ils présentent sont plus variées. Nous nous limiterons ici à la description des lésions observées chez l'homme.

On pourrait définir la gale comme une maladie chronique de la peau, caractérisée essentiellement par du prurit et produite par des acariens qui vivent dans les couches superficielles de l'épiderme. La seule espèce d'acarien capable de coloniser l'épiderme, du moins chez l'homme, est *Sarcoptes scabiei* (Linné). Cet acarien est un parasite strict de la peau et est incapable de vivre dans un autre habitat.

La dermatite produite par les acariens est généralement une maladie aiguë et de courte durée (1). Elle se traduit habituellement par une éruption survenant brusquement et accompagnée de violentes démangeaisons. Dans les cas graves, on observe en outre des symptômes généraux (fièvre avec symptômes associés habituels). Les acariens responsables de ces dermatites sont des envahisseurs accidentels; ils sont incapables de vivre ou de se reproduire dans la peau.

Le mécanisme de la production de cette dermatite n'est pas bien connu. Pour certains auteurs, la dermatite serait une manifestation primaire engendrée par l'inoculation ou le contact de la salive ou des excréments de l'acarien. La plupart des auteurs, cependant, estiment que l'allergie joue un rôle important, sinon essentiel dans son apparition.

(1) Le terme dermatite est pris ici dans un sens très général.

Il est probable que, chez la plupart des acariens producteurs de dermatite, les deux actions (action irritante et de sensibilisation) sont présentes mais à des degrés variables, suivant les espèces.

On peut supposer que chez les acariens piqueurs, capables d'inoculer une salive venimeuse (larves de trombiculidés, *Pyemotes*, *Mésostigmates*), l'action irritante primaire sera plus violente que chez des espèces détriticoles non piqueuses (*Acariidae*, *Glycyphagidae*). En ce qui concerne ces dernières, l'action irritante résulte habituellement du contact avec un produit alimentaire (fromage, fruits secs, farine, blé, vanille, etc...) contaminé par ces acariens ou simplement par les cadavres ou les déjections ou excréments de ceux-ci. Dans ce dernier cas, il s'agit donc essentiellement de dermatites de contact et on peut supposer que l'allergie y joue un rôle déterminant.

Le mécanisme de la démangeaison dans la gale sarcoptique est encore controversé mais il semble bien qu'ici aussi il y ait deux ordres différents de phénomènes, l'un primaire, en rapport avec l'injection d'un produit irritant (salive et excréments du parasite), l'autre de nature allergique. Il est possible qu'il s'y surajoute un troisième facteur prurigène, c'est l'action mécanique du rostre de l'acarien au moment où il creuse ses galeries épidermiques.

#### DERMATITES PRODUITES PAR LES ACARIENS

Chez l'homme, les dermatites sont produites par des acariens appartenant à trois ordres différents : *Mésostigmates*, *Trombidiformes* et *Sarcoptiformes*.

Tous ces acariens sont de taille très petite (moins d'un millimètre de longueur) et à peine visibles ou même invisibles à l'œil nu.

Les *Mésostigmates* capables de produire des dermatites chez l'homme font tous

partie de la famille Dermanyssidae. La plupart de ces acariens sont hématophages. Ils se nourrissent sur des oiseaux ou des petits mammifères, surtout les rats.

L'espèce la plus connue de ce groupe est *Dermanyssus gallinae*. Cet acarien a une distribution cosmopolite et on le rencontre fréquemment dans les poulaillers et les colombiers. Le jour, il se cache dans des endroits divers (crevasses du sol, boiseries) et c'est seulement la nuit qu'il vient se gorgier sur les oiseaux. Cet acarien provoque fréquemment une dermatite chez l'homme. On l'observe principalement chez les personnes qui manient des volailles.

Plusieurs autres espèces de Dermanysidés sont accusées de produire de la dermatite chez l'homme. Elles vivent normalement dans les nids d'oiseaux domestiques ou sauvages (*Ornithonyssus sylviarum* et *O. bursa*) ou dans des terriers de rats (*Ornithonyssus bacoti* et *Allodermanyssus sanguineus*).

Les Trombidiformes producteurs de dermatite font partie de deux genres différents : *Pyemotes* et *Trombicula*.

*Pyemotes ventricosus* ou « Hay itch mite » des anglais présente une biologie très curieuse. Cet acarien est un hyperparasite et vit aux dépens de certaines larves d'insectes, elles-mêmes parasites de diverses plantes cultivées comme herbages, foin, paille, grains, etc... L'acarien a donc un rôle utile sur le plan économique; malheureusement il peut aussi s'attaquer à l'homme et produire une dermatite. Celle-ci peut être très violente et s'accompagner de symptômes généraux. En France, l'affection est connue sous le nom de gale ou fièvre des grains. Cette dermatite a été observée dans différentes régions du globe chez des personnes qui avaient manipulé des plantes contaminées. Elle est rencontrée presque exclusivement en milieu rural. En raison de son caractère rural et aussi de son évolution habituellement bénigne, il est probable

que beaucoup de cas de cette dermatite ne sont pas vus par le médecin. On peut donc supposer que les observations rapportées dans la littérature médicale ne reflètent pas exactement l'incidence réelle de cette affection.

Les larves des *Trombicula*, appelées aussi « rougets » sont très répandues dans le monde entier. On en connaît plus de mille espèces. Ces larves sont rencontrées fréquemment sur les animaux domestiques et sauvages. Il faut noter que seules les larves des *Trombicula* sont parasites, les adultes sont libres et vivent dans le sol. L'homme peut également être envahi par ces rougets. Lorsque l'invasion cutanée est massive il peut en résulter une violente dermatite. En Europe Occidentale, c'est la larve de *Trombicula autumnalis* qui est l'agent habituel de cette dermatite. Celle-ci est encore appelée érythème automnal. En réalité, c'est la fin août et le début septembre qui coïncident avec le maximum d'abondance de ces larves et aussi avec la plus grande fréquence de la dermatite. Ces larves sont particulièrement actives pendant les journées sèches et ensoleillées. On les rencontre surtout dans les étendues herbeuses, dans les endroits boisés ou encore dans les champs de graminées, les jardins, etc...

Les rougets ne creusent pas de galeries dans la peau. Ils sont simplement attachés à celle-ci au moyen de leurs chélicères. Leur mode d'alimentation est très particulier. Dans un premier temps, ils inoculent dans la peau une salive riche en ferments divers qui est une sorte de suc digestif capable de solubiliser les divers tissus de l'hôte. Dans un deuxième temps, ils aspirent le liquide nutritif ainsi produit. La digestion de celui-ci sera complétée dans l'intestin de l'acarien.

Le groupe des Sarcoptiformes comprend d'importants producteurs de dermatites. Ceux-ci font partie des familles Acaridae et Glycyphagidae. Ces espèces

vivent dans les matières alimentaires en décomposition. C'est pourquoi on les appelle aussi acariens détriticoles. Certaines espèces requièrent une nourriture riche en protéines. Ces acariens présentent une grande importance économique à cause des dégâts considérables qu'ils peuvent occasionner aux matières alimentaires entreposées. Un grand nombre de matières alimentaires ou d'autres substances d'importance économique peuvent être attaquées par ces acariens. C'est le cas notamment du fromage, de la farine, des grains, des fruits secs, des champignons, du copra, etc...

Des cas de dermatite ont été signalés à maintes reprises chez des personnes ayant manipulé un produit ou une nourriture contaminés. Beaucoup de ces dermatites sont de véritables maladies professionnelles. Les plus fréquentes parmi celles-ci sont : la dermatite des boulangers produite par *Acarus siro*, qui vit habituellement dans la farine ou le fromage; la dermatite des épiciers dont l'agent est *Glycyphagus domesticus*, qui recherche les aliments sucrés; la dermatite du copra qui est surtout fréquente à Ceylan et est produite par diverses espèces détriticoles mais principalement *Tyrophagus putrescentiae*.

Ces acariens détriticoles sont munis d'un rostre court et solide qui ne leur permet pas de traverser la peau et de sucer le sang ou les liquides dermiques. L'irritation cutanée qu'ils engendrent provient du contact de la peau avec les sécrétions ou excréments de l'acarien. C'est donc essentiellement une dermatite de contact. Il est hautement probable que les protéines libérées par la mort des acariens et présentes dans les aliments contaminés jouent aussi un rôle important dans cette dermatite. On peut supposer que cette action sera plus marquée chez des personnes sensibles et après des contacts répétés (allergie).

Un autre acarien du groupe des Sarcoptiformes, mais de la famille Pyroglyphidae, a également été accusé de produire de la dermatite chez l'homme. Il s'agit de *Dermatophagoïdes scheremetewskyi* (ou *D. pteronyssinus*).

Certains auteurs pensent que cet acarien serait capable de produire une dermatite chronique du cuir chevelu mais à notre avis cette opinion ne repose sur aucune observation valable. C'est Mrs. J.R. Traver (1951), dans une auto-observation, qui a émis pour la première fois cette opinion. Mrs. Traver souffrait depuis près de 10 ans d'une maladie du cuir chevelu, qui avait résisté à tous les traitements. Au cours de cette longue évolution, elle avait pu récolter sur sa tête une foule d'insectes les plus divers (hyménoptères, coléoptères, diptères) ainsi que des arachnides, des acariens de divers groupes (un oribatide, un trombiculide et des *Dermatophagoïdes*). Parmi tous ces arthropodes, elle estime que c'est le *Dermatophagoïdes* qui est l'unique responsable des lésions; or au cours de sa longue maladie, elle n'a pu récolter qu'une vingtaine de ces acariens au total. Ces acariens sont conservés au U.S. National Museum de Washington. Nous avons eu l'occasion d'en examiner plusieurs spécimens et de nous convaincre qu'ils appartiennent à deux espèces différentes : *Dermatophagoïdes pteronyssinus* et *D. farinae*. On a découvert au cours de ces dernières années que les acariens du genre *Dermatophagoïdes* vivaient normalement dans les poussières des maisons. Nous les avons rencontrés dans toutes les régions dont nous avons pu obtenir des poussières (différents pays d'Europe, U.S.A., Brésil, Congo, Afrique du Sud, Inde, Indonésie, Japon) (Fain, 1967). Voorhorst et coll. (1964) ont montré que ces acariens jouaient un rôle très important dans l'étiologie de l'asthme bronchique dû aux poussières. Certains de ces acariens et notamment *D. pteronyssinus* se nourrissent

des débris épidermiques d'origine humaine qui sont normalement présents dans les poussières des lieux habités. Il est facile de les élever en les nourrissant au moyen de pellicules ou de fragments épidermiques d'origine humaine. Ces acariens sont parfois très abondants dans les poussières. Dans certaines maisons, en Belgique, nous en avons rencontré jusqu'à plusieurs centaines par gramme de poussière. Il n'est donc pas surprenant de rencontrer occasionnellement l'un de ces acariens sur la tête d'une personne, même en l'absence de toute lésion.

Toutes ces raisons nous inclinent à croire que les acariens trouvés par Mrs. Traver sur son cuir chevelu n'étaient que des contaminants dépourvus de rôle pathogène et non les agents de la dermatite dont elle souffrait.

Il nous paraît important de dénoncer cette erreur, car plusieurs auteurs ont déjà donné crédit à cette observation et relaté à leur tour des cas de dermatite chronique du cuir chevelu attribués à ce même acarien (Dubinin et coll., 1956).

### GALE SARCOPTIQUE

La symptomatologie clinique et les lésions histologiques produites par *Sarcoptes scabiei* sont bien connues. On trouvera une excellente mise au point de ces questions dans la thèse de Heilesen (1946). Nous voudrions simplement discuter ici de quelques aspects moins bien connus de la gale et particulièrement la signification de la gale norvégienne, l'immunité dans la gale et aussi le problème de l'unicité ou de la pluralité de son agent causal, *Sarcoptes scabiei*.

La question de savoir si la gale norvégienne est une entité clinique différente de la gale ordinaire est encore controversée. Anciennement on pensait que les deux maladies étaient produites par des espèces différentes de *Sarcoptes*. La plupart des auteurs modernes estiment que

la gale norvégienne est tout simplement une gale ordinaire évoluant chez des individus sales, négligents ou atteints de marasme ou encore chez certains malades mentaux ou nerveux.

De nombreuses observations ont montré que la gale norvégienne était extrêmement contagieuse. Mais, chose curieuse, chez les malades qui s'étaient contaminés au contact d'une gale norvégienne, l'affection évoluait presque toujours comme une gale ordinaire, parfois plus ou moins atypique (p. ex. avec des localisations anormales et sans les sillons caractéristiques). Ce n'est que tout-à-fait exceptionnellement qu'elle prenait la forme « norvégienne ».

Rappelons que la gale norvégienne est une forme rare de la gale humaine. Elle a été observée non seulement en Norvège, où elle fut décrite pour la première fois il y a plus d'un siècle, mais également dans la plupart des autres pays d'Europe (Van Steenacker (1949) en a observé un cas en Belgique). Elle est connue aussi dans certains pays tropicaux. La gale norvégienne est une gale atypique caractérisée par l'épaississement considérable de la peau et la présence de volumineuses croûtes. Les lésions sont souvent généralisées et le sillon, qui est caractéristique de la gale ordinaire, peut manquer. Notons aussi que le prurit est habituellement absent. Tous ces caractères rendent le diagnostic de ce type de gale très difficile, d'après les seuls symptômes cliniques. Dans les lésions, les acariens sont extraordinairement nombreux, contrairement aux cas de gale banale où ils sont le plus souvent rares et difficiles à mettre en évidence. À l'examen histologique, on observe un notable épaississement du stratum corneum et une prolifération de la couche de Malpighi. La maladie évolue lentement et met au moins un an pour se développer. Rappelons que, dans certains cas de gales sarcoptiques animales, il existe aussi une forme fortement croû-

teuse à côté de formes à lésions plus discrètes.

De nombreux auteurs ont noté la haute contagiosité de la gale norvégienne. Dans les observations faites à l'University Hospital de Londres et rapportées par Wells (1952), l'épidémie de gale avait duré plus de deux mois et avait fait trente-deux victimes (dont douze parmi les hospitalisés, une domestique de salle, dix-sept infirmières et deux médecins) avant que la cause initiale de l'infection ne fut reconnue. Celle-ci était une femme atteinte d'une dermatite exfoliante (scaling dermatosis) dont la nature exacte n'avait pas été déterminée. Lors d'un nouvel examen de la peau de cette malade, qui était âgée de 67 ans, on découvrit un très grand nombre de sarcoptes. Toutes les croûtes, y compris celles de la tête, renfermaient des acariens. Il n'y avait ni sillon, ni vésicules, ni pustules. Cette femme était dans un état général misérable, voisin du marasme. En plus de l'épidémie de gale dont elle avait été la cause à l'University College Hospital, cette femme avait aussi provoqué une épidémie semblable dans une salle du St Pancrass Hospital de Londres, où elle avait été transférée avant que le diagnostic exact ne fut connu. Dans ce deuxième hôpital, trente-cinq personnes furent atteintes de gale dans les semaines qui suivirent. Wells signale que la plupart des cas de gale qui se déclarèrent dans ces deux hôpitaux étaient cliniquement atypiques, c'est-à-dire qu'il n'y avait généralement pas de sillons et pas de lésions aux doigts ou aux poignets. Chez cinq malades seulement (sur un total de soixante-sept), on trouvait des sillons caractéristiques. Chez aucun de ces malades, la gale n'affectait une forme « norvégienne ».

On ignore encore pourquoi certaines personnes réagissent à l'infection sarcopitique par une gale norvégienne alors que d'autres, mises en présence du même

acarien, ne développent qu'une gale banale. La réceptivité plus grande de certains individus pourrait s'expliquer par une diminution de leur immunité naturelle mais il est plus vraisemblable qu'elle trouve son origine dans la perte du réflexe de grattage en rapport avec certaines conditions pathologiques telles que marasme, maladies mentales ou maladies nerveuses accompagnées d'anesthésie (syringomyélie, lèpre). Il semble bien, en effet, que dans la gale banale le grattage élimine régulièrement un certain nombre d'acariens, ce qui entrave le développement de la colonie et empêche la gale de se généraliser. D'après Burks et coll. (1956) c'est l'incapacité dans laquelle se trouve le malade de produire des anticorps vis-à-vis de *Sarcoptes* qui serait à l'origine à la fois du développement effréné de l'acarien et de l'absence de prurit.

L'importance des phénomènes immunitaires dans la gale est encore controversée. Mellanby (1943 et 1944), étudiant l'évolution de la gale chez des volontaires infectés expérimentalement, note que chez les malades réinfectés la réaction cutanée est plus intense et le prurit plus précoce et plus violent que chez les primo-infectés. Le fait que, chez les réinfectés, le grattage est plus énergique et la réaction cutanée plus importante expliquerait pourquoi l'infection reste plus légère chez ces malades. L'exacerbation de la réaction cutanée serait le résultat d'une sensibilisation (= allergie) acquise à l'occasion d'une précédente infection.

Un dernier problème, que nous ne ferons que mentionner brièvement ici, car il a fait récemment l'objet d'une étude approfondie (Fain, 1968), est celui de l'unicité ou de la pluralité du parasite de la gale sarcopitique. Jusqu'ici on a décrit dans le genre *Sarcoptes* plus de trente espèces, sous-espèces ou variétés différentes en provenance de divers animaux; or, la plupart de celles-ci, sinon toutes, sont basées sur des caractères dont la valeur

taxonomique est très discutable. Au cours d'une révision morphologique approfondie de toutes ces formes, nous sommes arrivé à la conclusion qu'il n'existe en réalité qu'une seule espèce et que les

légères variations qui peuvent apparaître au sein de certaines populations sont instables et donc sans valeur taxonomique.

*Laboratoire de Zoologie Médicale  
Institut de Médecine Tropicale*

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- BURKS J.W., JUNG R., GEORGE W.M. — Norwegian Scabies. *Arch. Derm.* 74 : 131-140, 1956.
- DUBININ V.B., GUSELNIKOVA M.I., RAZNATOVSKY I.M. — Discovery of skin ticks (*Dermatophagoides schere-metewski* Bogdanov, 1864) in some human skin diseases (en russe). *Bull. Soc. Sci. Nat. Moscou, Sect. biol.* 61 : 43-50, 1956.
- FAIN A. — Allergies respiratoires produites par un Acarien (*Dermatophagoides pteronyssinus*) vivant dans les poussières des habitations. *Bull. Acad. roy. Med. Belgique*, VII<sup>e</sup> série, VI : 479-499, 1966.
- FAIN A. — Le genre *Dermatophagoides* Bogdanov, 1864 — Son importance dans les allergies respiratoires et cutanées chez l'homme (Psoroptidae : Sarcoptiformes). *Acarologia* 9 : 179-225, 1967.
- FAIN A. — Étude de la variabilité de *Sarcoptes scabiei* avec une révision des Sarcoptidae. *Acta Zool. Path. Antwerp.* 47 : 1-196, 1968.
- FRIEDMAN R. — *The Story of Scabies*. Froben Press Inc. New York, 1947.
- HEILESEN H. — Studies on *Acarus scabiei* and Scabies. *Acta Dermato-Vener.* 26 : 1-370, suppl. 14, 1946.
- MELLANBY K. — *Scabies*. London Oxford. Univ. Press, 1943.
- MELLANBY K. — The development of symptoms, parasitic infection and immunity in human scabies. *Parasitology* 35 : 197-206, 1944.
- TRAVER J.R. — Unusual scalp dermatitis in human caused by the mite *Dermatophagoides*. *Proc. Ent. Soc. Washington* 53 : 1-25, 1951.
- VAN STEENACKER G. — Un cas de gale norvégienne. *Arch. belges Dermat. et Syph.* 5 (1) : 1-7, 1949.
- VOORHORST R., SPIEKEMA-BOEZEMAN M.I.A., SPIEKEMA F.Th.M. — Is a mite (*Dermatophagoides* sp.) the producer of the housedust allergen? *Allergie u. Asthma* 10 : 329-334, 1964.
- WELLS G.C. — Norwegian Scabies. *Brit. Med. Journ.* ii : 18-20, 1952.