

Scabiose, pédiculoses et piqûres d'arthropodes**

L. de Gentile^{a*}, F. Carsuzaa^b,

*a Laboratoire de parasitologie-mycologie, Centre hospitalier universitaire, 4, rue Larrey,
49933 Angers cedex 9, France*

b Dermatologue, Toulon, France

** Auteur correspondant.*

** Grâce au partenariat mis en place en 2010 entre le Journal de Pédiatrie et de Puériculture et l'EMC, les articles de cette rubrique sont issus des traités EMC. Celui-ci porte la mention suivante : L. de Gentil et F. Carsuzaa. Scabiose, pédiculoses et piqûres d'arthropodes- dans EMC – Maladies infectieuses 2020;37(1):1-15 [8-530-A-10]. Nous remercions l'auteur qui a accepté que son texte, publié initialement dans les traités EMC, puisse être repris ici.

Résumé

Les arthropodes appartiennent au règne animal, ils sont caractérisés par un squelette externe imposant une croissance par mues successives. Un grand nombre d'arthropodes sont impliqués en pathologie humaine en raison, soit de leur rôle de vecteurs d'un agent pathogène, soit de leur comportement parasitaire. Parmi les acariens, *Sarcoptes scabiei* est l'agent responsable de la gale. Cette maladie dermatologique prurigineuse est connue de très longue date. Les lésions caractéristiques sont composées de la triade prurit-vésicules-sillons, témoin de la présence du parasite. Sur le plan nosologique, on reconnaît deux grandes formes cliniques : d'une part la gale commune, banale et peu contagieuse en dehors d'un contact cutané étroit et prolongé, elle est parfois intégrée dans le spectre des infections sexuellement transmises, et d'autre part la gale hyperkératosique survenant chez les personnes âgées ou immunodéprimées. Cette forme est particulièrement contagieuse en raison du grand nombre de parasites présents dans l'épiderme. Entre ces deux entités, il existe de nombreuses présentations cliniques atypiques qui peuvent en imposer pour une autre affection dermatologique et faire errer le diagnostic. Ces formes cliniques hyperkératosiques ou atypiques peuvent être à l'origine d'épidémies intrafamiliales ou dans les établissements de soins ou les collectivités. La prise en charge de la gale nécessite toujours un diagnostic de certitude précoce et la prise en charge du patient implique le traitement du linge et la recherche des sujets contacts. Les agents des démodécies (*Demodex folliculorum* et *Demodex brevis*) ont une niche écologique très étroite, colonisant le follicule pileux et les glandes sébacées. Leur rôle pathogène est discuté par certains auteurs. Parmi les insectes, pou et morpion représentent des nuisances importantes. À côté de ces arthropodes, il en existe de nombreux autres qui peuvent piquer l'homme et être à l'origine de lésions maculopapuleuses plus ou moins nombreuses et étendues, associées à un prurit. L'origine des lésions est difficile à retrouver si on omet l'enquête épidémiologique incluant l'analyse de l'environnement du patient.

Mots-clés Scabiose; Gale; Pédiculose; Phtiriose; Piqûres d'insectes; Piqûres d'acariens; Arthropodes;

Introduction

Les ectoparasitoses et les piqûres d'arthropodes représentent un vaste champ clinique. Certaines des affections sont strictement humaines, liées à des arthropodes présentant un comportement parasitaire ; dans ce cas, outre la démarche diagnostique et thérapeutique, il convient de prendre en compte le risque de contamination de l'entourage. D'autres affections sont liées à la piqûre d'arthropodes, l'enquête environnementale prend alors toute son importance dans la démarche diagnostique et dans la prise en charge thérapeutique. La caractéristique clinique commune de ces affections est la présence de lésions cutanées associées à un prurit parfois intense. Le devenir de ces lésions remaniées par le grattage, souvent une surinfection banale, streptococcique ou staphylococcique, doit être pris en charge au même titre que la prévention antitétanique.

Quelques-uns de ces arthropodes peuvent avoir un rôle vectoriel avec la transmission possible d'un agent pathogène, bactérien, viral ou parasitaire, déterminant une maladie spécifique. Cependant, le rôle vectoriel des arthropodes n'est pas abordé ici, mais les outils de la protection personnelle contre les piqûres d'arthropodes hématophages restent les mêmes.

Enfin, le délire de parasitose cutané, ou syndrome d'Ekbohm, est une entité complexe dont l'approche clinique, diagnostique et thérapeutique doit être rigoureuse faisant l'objet d'une confrontation multidisciplinaire.

Position taxinomique des arthropodes en cause

Les arthropodes sont des êtres vivants appartenant au règne animal. Ils forment un embranchement d'animaux invertébrés incluant 80 % des espèces animales connues. Sur le plan anatomique ils sont caractérisés par un corps segmenté formé de métamères portant chacun une paire d'appendices articulés. Le corps est couvert d'une cuticule ou d'une carapace chitinisée formant un exosquelette contraignant à des mues successives pour assurer leur croissance.

Selon la classification classique des arthropodes, on distingue :

- les chélicérates, qui disposent d'une paire de chélicères pour se nourrir, d'une paire de pédipalpes, de quatre paires de pattes au stade adulte mais qui n'ont ni ailes ni antennes ;
- les mandibulés ou antennates, qui ont une paire de mandibules, trois paires de pattes au stade adulte, des ailes et des antennes.

La classification actuelle basée sur les études génétiques et biomoléculaires tente de présenter un arbre phylogénique ou cladogramme. Elle met ainsi en lumière les relations évolutives complexes existant entre les différents organismes vivants. Les insectes (*Hexapoda*) sont rattachés à l'ensemble des crustacés en un gigantesque taxon appelé *Pancrustacea* constituant vraisemblablement un clade monophylétique.

Les arachnides regroupent entre autres les araignées, les scorpions et les acariens. Ces derniers sont caractérisés par un corps globuleux lié à la fusion des deux premiers segments pour former le céphalothorax. On distingue parmi eux (Tableau 1) les acariformes abritant des espèces d'intérêt médical et les parasitiformes regroupant les tiques caractérisées par une hématophagie obligatoire.

Les *Sarcoptidae* et les *Demodecidae* regroupent des acariens parasites obligatoires de leurs hôtes. Les premiers sont responsables de la gale chez les mammifères, on reconnaît trois genres principaux : *Sarcoptes*, *Trixacarus* et enfin *Notoedres*. Les seconds regroupent les parasites du genre *Demodex*.

Gale

La gale est une maladie contagieuse très répandue à travers le monde. Sa morbidité est importante, estimée à 1,5 million de *disability-adjusted life years* (DALYs)^[1]. On observe toutefois une prévalence plus élevée dans les zones tropicales, notamment chez les enfants et les adolescents. Dans les populations à plus haut niveau de vie, la parasitose est distribuée dans toutes les tranches d'âges touchant notamment les personnes âgées en institution. Elle est due à *Sarcoptes scabiei* var *humanis*, à l'origine d'un prurit parfois intense. Deux grandes formes cliniques sont décrites : la gale commune rencontrée chez les sujets tout-venants, liée à un contact étroit et prolongé, et la gale hyperkératosique, se développant chez des patients en situation d'immunodépression et pouvant être à l'origine d'épidémies en collectivité.

L'espèce *S. scabiei* recouvre plusieurs sous-espèces qui présentent un spectre d'hôtes assez étroit, même si des contaminations de l'animal à l'homme ont pu être rapportées. Les sous-espèces infectant les animaux sont en revanche très nombreuses, touchant tant les animaux familiers que les animaux sauvages, des sarcoptes sont parasites de plus de 40 espèces de mammifères appartenant à 17 familles différentes^[2]. En pathologie vétérinaire, elles jouent un rôle important^[3]. Sur le plan morphologique, ces sous-espèces sont quasi indistinguables ; toutefois, les études génétiques montrent des différences notables et les essais d'infections

interspèces sont peu probants. Le modèle expérimental de la gale humaine est représenté par l'infection du porc avec *S. scabiei* var *suis*^[4].

Parasite de l'homme

S. scabiei présente un corps globuleux avec une fusion du céphalothorax et de l'abdomen. La femelle (Fig. 1) mesure environ 0,3 à 0,5 mm de long sur 0,3 mm de large, le mâle est légèrement plus petit.

Les adultes sont de couleur grise à brune, ils présentent quatre paires de pattes très courtes et articulées. Les deux premières paires sont dirigées vers l'avant et présentent à leur extrémité un ambulacre à ventouse permettant au parasite de se fixer à son support. Chez la femelle, la quatrième paire de pattes est terminée par une longue soie alors que chez le mâle on observe un ambulacre à ventouse. À la partie antérieure de ce corps globuleux sont situés les organes buccaux avec les chélicères et les pédipalpes. Sur la face dorsale on distingue trois épines courtes et épaisses au niveau du céphalothorax et au niveau de l'abdomen sept épines plus longues et plus minces. La cuticule présente de nombreuses striations abdominales. *S. scabiei* a une métamorphose incomplète, les stades nymphaux et larvaires rappellent morphologiquement l'adulte. Les nymphes sont plus claires et plus petites et sont octopodes, alors que les larves sont hexapodes.

L'œuf est de forme ovale, clair et mesure environ 0,1 mm dans son plus grand axe. Il abrite la larve.

Le génome de *S. scabiei* var *canis* a été entièrement séquencé en 2015, le génome mitochondrial du parasite humain en 2016^[5]. Ces avancées techniques ouvrant la voie aux études protéomiques^[6] ont permis de mieux comprendre la biologie du parasite, notamment l'influence de la concentration cutanée en différents composés d'acides gras dans les sites d'implantation du parasite chez l'homme^[7] et l'immunomodulation induite par le parasite^[6].

Le modèle expérimental de la gale a été étudié chez le porc^[4] (*S. scabiei* var *suis*) et chez le chien^[8] (*S. scabiei* var *canis*). La femelle est fécondée sur la peau. Le parasite pénètre dans les couches superficielles de l'épiderme en sécrétant un liquide lysant la couche cornée puis il s'immerge dans le lysat pour se placer entre le *stratum lucidum* et le *stratum granulosum* de l'épiderme^[7].

À ce niveau, la femelle a une durée de vie de 4 à 6 semaines, elle se déplace en creusant un sillon de 1 à 2 mm par jour et pond 1 à 2 œufs par jour. Tous les œufs n'arrivent pas à maturité ; ils éclosent au bout de 3 à 4 jours, libérant une larve qui rejoint la surface de la peau où se

déroulent les stades nymphaux aboutissant aux formes adultes. Le cycle complet se déroule en 15 jours ; on considère cependant que seul 1 % des œufs donnera des adultes ^[9].

Dans les conditions thermiques et hygrométriques d'une pièce (21 °C, 40 à 80 % d'humidité relative), le parasite ne peut pas survivre plus de 36 heures. En revanche, une température plus basse et un degré d'humidité plus élevé favorisent sa survie ^[8].

La pénétration du parasite dans l'épiderme se déroule en moins de 30 minutes mais la contamination nécessite cependant un temps de contact supérieur. Les infections expérimentales ont montré que l'expression clinique n'est en fait observée qu'après un délai de quatre semaines (Mellanby cité par ^[10]) résultant de la réponse immune adaptative tardive. Ce délai de survenue du prurit, qui n'est pas observé lors d'infection impliquant des parasites d'origine animale, témoigne de la coévolution hôte-parasite ^[11].

Aspects cliniques de la gale

Gale commune

Les signes pathognomoniques de la gale commune associent la triade prurit-vésicules-sillons, manifestation de la présence du parasite dans l'épiderme.

Le prurit peut être intense, généralisé, classiquement à recrudescence vespérale et nocturne. Il est lié à une réponse de type allergique, avec une augmentation classique des immunoglobulines E (IgE) ^[11] et présente une grande valeur diagnostique dans le cadre d'une contamination intrafamiliale. Les vésicules et les sillons peuvent se retrouver sur tout le corps, mais sont plutôt présents, parfois de façon discrète, au niveau des espaces interdigitaux des mains (Fig. 2), des plis de la face antérieure du poignet (Fig. 3) ou de la paume.

Ils doivent également être recherchés au niveau des plis axillaires, des mamelons, de l'ombilic, des organes génitaux, des fesses. Le dos, le scalp et le visage sont plus rarement atteints. Chez le nourrisson, les lésions sont souvent diffuses mais touchent de façon privilégiée les pieds et les paumes, les ongles peuvent également être touchés.

L'examen clinique doit être minutieux, à la recherche de ces lésions qui sont en fait difficiles à observer en raison des remaniements induits par le prurit : lésions de grattage, surinfection possible avec impétiginisation des lésions.

Il est possible d'observer in situ le parasite lors d'un examen au dermatoscope ^[12]. Cette technique simple présente une sensibilité de 91 % (intervalle de confiance [IC] 95 % : 80–92) et une spécificité de 86 % (IC 95 % : 80–92) avec un grossissement de 10 ^[13]. L'examen cutané au dermatoscope (Fig. 4) précise en effet l'aspect des sillons ; ils mesurent 2 à 8 mm ou plus et

apparaissent comme d'étroites traînées blanchâtres ou grisâtres au trajet courbe ou sinueux ne suivant pas les dermoglyphes. Ils sont ponctués de zones plus sombres correspondant aux pertuis laissés par la sortie des jeunes larves qui éclosent. On retrouve à l'extrémité des sillons la présence du parasite adulte avec une forme triangulaire rappelant celle d'un deltaplane. L'essor de nouveaux outils d'observation, comme la vidéodermatoscopie et la microscopie confocale, appliqués à la dermatologie permettant d'observer in situ le parasite, révolutionne le diagnostic de certitude non invasif^[14-16].

Gale hyperkératosique

Elle survient chez les sujets immunodéprimés quelle que soit la cause de l'immunodépression ou après une corticothérapie locale intempestive^[17]. Ces formes sévères étant caractérisées par l'absence de prurit, le diagnostic clinique en est souvent difficile. Les lésions sont très squameuses (Fig. 5) et, les produits de desquamation abritant un grand nombre de parasites, les patients sont particulièrement contagieux pour l'entourage.

En collectivité, ils représentent souvent la source d'une épidémie.

Formes plus rares et atypiques^[18,19]

Il existe de nombreuses formes atypiques de la gale (Fig. 5).

En raison de l'errance diagnostique, comme la forme hyperkératosique, elles représentent un véritable réservoir de parasite à l'origine possible de situation épidémique, notamment en institution. On rapporte ainsi des atteintes du scalp, des formes bulleuses pouvant en imposer pour une pemphigoïde bulleuse^[19], des formes avec une éruption maculopapuleuse pouvant en imposer pour une urticaire ou maculovésiculeuse.

La notion de cas groupés doit impérativement faire rechercher la possibilité d'une gale. Il existe également des formes nodulaires pouvant persister plusieurs semaines, voire plusieurs mois, et liées à une réaction d'hypersensibilité à des antigènes sarcoptiques.

Le parasite n'est pas toujours présent dans ces nodules qui sont plus souvent situés au niveau des organes génitaux, de l'aîne ou des creux axillaires. D'aspect violacé et prurigineux, ils peuvent toutefois s'observer sur l'ensemble du corps.

Complications de la gale

La gale ne guérit pas spontanément, le prurit est à l'origine de lésions de grattage et la surinfection est fréquente. Négligée, cette surinfection peut être la source de complications postinfectieuses graves, rénales ^[20-22] ou cardiaques ^[23].

Gale d'origine animale

La transmission d'un sarcopte animal à l'homme, quoique rare, est possible. La lésion se caractérise alors par un prurit localisé d'apparition rapide et une éruption papulovésiculeuse, sans sillon. L'interrogatoire retrouve le contact avec l'animal malade, l'évolution peut se faire vers la guérison spontanée, sans transmission interhumaine ^[24].

Diagnostic biologique

Dans le cadre des formes cliniques simples de la gale, le diagnostic biologique n'est pas toujours facile car la charge parasitaire est faible, estimée à moins de 20 parasites sur l'ensemble du corps, et le prurit intense. Le biologiste doit s'attacher à rechercher soigneusement vésicules et sillons pour prélever à ce niveau. Le prélèvement se fait par grattage superficiel de la couche cornée, le produit de grattage est ensuite examiné au microscope. Pour faciliter la lecture, lors d'un prélèvement à sec, les squames sont placées dans un liquide éclaircissant (chloral lactophénol ou potasse par exemple) sur la lame porte-objet. Il est également possible de prélever les lésions par grattage après avoir placé sur la peau une goutte d'huile de dermatoscope. Cette dernière technique permet d'éviter la dispersion des squames lors du prélèvement.

Dans le cadre des formes cliniques profuses ou croûteuses, le diagnostic biologique est plus facile en raison de l'intensité du parasitisme. Outre le prélèvement par grattage, certains ont proposé, à l'instar du Scotch™-test réalisé pour le diagnostic biologique du pityriasis versicolor, un prélèvement par application d'une cellophane adhésive sur la peau puis transfert sur une lame porte-objet pour l'examen microscopique ^[25].

L'examen microscopique se fait à l'objectif 4, puis 10. Il doit être minutieux, le parasite étant parfois lésé lors du prélèvement, l'observateur doit attentivement en rechercher un fragment d'adulte, de larve, de nymphe ou d'œuf ou simplement des déjections signant la présence du parasite.

Prise en charge

La prise en charge de la gale doit être menée de façon très rigoureuse et doit prendre en compte l'analyse épidémiologique et le risque de contamination de l'entourage.

Traitement

Le traitement local repose sur l'application soigneuse d'un acaricide sur l'ensemble du revêtement cutané, à l'exception du visage. En 2019, trois molécules sont utilisables en France :

- le benzoate de benzyl émulsion à 10 % – deux applications à 8–10 jours d'intervalle (Ascabiol®). L'application se fait sur peau légèrement humide, à l'aide d'un pinceau. Il est recommandé d'insister sur les lésions cliniquement patentes. Chez l'adulte, le produit doit être laissé 24 heures sur la peau. Dans ce contexte, il est important de rappeler la nécessité de traiter à nouveau les mains si celles-ci ont fait l'objet d'un lavage (repas, toilettes, etc.) et ce afin d'éviter les récurrences. Chez l'enfant et la femme enceinte, il est recommandé de laisser le produit en contact avec la peau seulement 12 heures. De plus, chez le jeune enfant, il convient d'éviter le contact du produit avec les muqueuses, le benzoate de benzyl étant toxique par ingestion ;
- l'esdépalléthrine-butoxyde de pipéronyle (BPO) (Sprégal®) est disponible en lotion en flacon pressurisé. Son application se fait sur peau sèche et le temps de contact préconisé est réduit à 12 heures, même chez l'adulte. Son usage est donc plus simple, mais la formulation en pulvérisation est contre-indiquée chez les nourrissons et les personnes asthmatiques. Le BPO est un puissant synergique des perméthrines mais c'est également un perturbateur endocrinien reconnu pour l'homme ;
- la perméthrine à 5 % (Topiscab®) est disponible en crème. Il s'agit d'un pyréthrianoïde de synthèse utilisable à partir de l'âge de deux mois en deux applications à 7 à 14 jours d'intervalle.

Quel que soit le choix de la molécule, lors du traitement local, il est important d'informer le patient du risque d'exacerbation du prurit et de la forte sensation de brûlure induite par l'application des différents produits, notamment du benzoate de benzyle.

Un traitement par voie générale est possible avec l'ivermectine (Stromectol®) en une prise, à la dose de 200 µg/kg. Une deuxième dose 7 à 14 jours après la première est possible en cas de gale profuse ou si l'examen parasitologique est toujours positif. En France, l'autorisation de mise sur le marché (AMM) de l'ivermectine ne concerne que l'enfant de plus de 15 kg et l'adulte, à l'exclusion de la femme enceinte. Elle n'est pas active sur la forme ovulaire et des échecs ont pu être observés. Son usage par voie orale est particulièrement intéressant dans la prise en charge des sujets contacts lors de situation épidémique en institution. Le pic de la concentration est atteint au niveau des squames ou du sébum huit heures après une dose orale unique de 12 mg, elle décroît ensuite en 24 heures ^[26].

La moxidectine est également une lactone macrocyclique utilisée en médecine vétérinaire, elle a l'avantage d'avoir une demi-vie prolongée permettant de couvrir le cycle du sarcopte^[27]. Sur un modèle porcin de la gale, elle a montré son intérêt majeur avec une concentration rapide au niveau de la peau, une efficacité acaricide de 98 % à sept jours et 100 % à 14 jours. Chez l'homme elle a été introduite en phase d'essai pour le contrôle final de l'onchocercose en relais de l'ivermectine^[28], son introduction pour le traitement de la gale humaine est en cours de validation^[27,29].

Prise en charge des sujets contacts

La prise en charge des sujets contacts et de l'environnement est également importante à prendre en compte afin d'éviter les récives, elle fait partie intégrante de la démarche thérapeutique.

La gale peut s'intégrer dans le cadre des infections sexuellement transmissibles et, si le contexte épidémiologique est en faveur d'une telle hypothèse, il convient de rechercher d'autres infections potentiellement transmises dans le même contexte.

Dans le cadre d'une forme commune de la gale, il n'y a pas lieu de proposer systématiquement une désinfection complète de l'environnement^[30]. Il faut surtout s'attacher à prendre en charge de façon minutieuse et systématique la literie et le linge de corps utilisés par le patient. Dans la mesure du possible, ces tissus doivent être traités par un acaricide au moins trois heures, puis lavés à au moins 60 °C. S'ils ne supportent pas une telle température de lavage, un contact prolongé avec l'acaricide suivi d'une période de non-utilisation de 72 heures ou la congélation sont proposés. Pour le nourrisson, il faut s'intéresser par exemple au revêtement du siège auto, au tapis de jeu, aux diverses peluches, aux chaussettes, chaussons et chaussures qui peuvent éventuellement être contaminés par des squames. Le parasite ne survivant pas au froid, il a été proposé de placer quelques jours dans un congélateur ces objets difficilement lavables à forte température.

Dans le cadre d'une forme hyperkératosique au cours de laquelle les squames contaminées peuvent se retrouver au niveau des surfaces, il est licite de proposer une prise en charge globale de l'environnement avec un traitement acaricide suivi d'un bionettoyage.

Gestion des situations épidémiques

La survenue de cas de gale en collectivité doit faire l'objet d'une analyse épidémiologique spécifique rapide. En France, pour les structures accueillant des malades (activités médecine, chirurgie, obstétrique –hôpitaux et cliniques) ou des personnes âgées (Établissement

d'hébergement pour personnes âgées dépendantes [EHPAD]), elle relève des Comités de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN). Pour les structures scolaires, qui sont des milieux plus ouverts, elle relève des services de médecine scolaire. Plusieurs recommandations ont été émises au niveau national ^[30,31].

Sur le plan pratique en France, pour les structures hospitalières ou les collectivités, Santé publique France propose un guide d'investigation et d'aide à la gestion des épidémies de gale ^[31]. En effet, en présence de cas de gale en collectivité hospitalière ou en EHPAD, il s'agit de définir si on a à faire à une épidémie ou non. Comme pour toute démarche épidémiologique, il convient d'abord de définir et comptabiliser les cas, tant parmi les résidents ou les hospitalisés que parmi le personnel : les cas certains sont caractérisés par la présence de lésions typiques (prurit plus sillons plus vésicules) ou par la mise en évidence du parasite lors d'un examen parasitologique ou au dermatoscope ; les cas probables sont les patients qui présentent un prurit ou des lésions hyperkératosiques et qui ont été en contact avec un cas certain de gale. Ensuite il faut s'attacher à déterminer le taux d'attaque de cette épidémie par son étude temporelle (recherche des cas antérieurs, analyse de la consommation des antiscabieux dans la collectivité, débuts des signes cliniques cohérents avec une contamination dans la collectivité) et, enfin, il faut définir les sujets contacts et proposer à cette population une recherche active de nouveaux cas. L'épidémie étant définie par l'existence d'un lien entre les cas (contamination patient-soignant, patient-patient, soignant-patient), les données recueillies lors de cette analyse épidémiologique doivent permettre de décider de la conduite à tenir, de la nécessité ou non d'un traitement systématique de la collectivité et d'éléments de l'information en direction du personnel, des patients et de leur famille. Au niveau réglementaire, la gale est inscrite au Tableau 76 des maladies professionnelles (décret 99-95 du 15 février 1999) à condition qu'un lien épidémiologique ait été clairement établi. Les solutions hydroalcooliques recommandées pour maîtriser la contamination bactérienne et virale nosocomiale ne sont pas efficaces sur le sarcopte ^[32] ; le port de gants et le lavage des mains doivent être renforcés durant les épidémies en institution sans toutefois suspendre l'usage des solutions hydroalcooliques.

En milieu scolaire, la démarche est plus complexe. Le milieu étant complètement ouvert, il faut s'attacher à traiter les cas et rechercher, notamment dans les internats en fonction de l'âge, le risque d'une infection sexuellement transmise associée. Les enfants malades et dont le diagnostic est certain doivent faire l'objet d'une éviction scolaire d'au moins trois jours et une attention particulière doit être portée à la qualité de l'information à destination des enseignants, du personnel et des familles ^[31], la transmission ne se faisant qu'à l'occasion d'un contact étroit, il

n'y a pas lieu de traiter l'ensemble de la collectivité, et de prendre des mesures de traitement général de l'environnement ou de fermeture d'un établissement.

***Demodex*, démodécie**

Les *Demodex* sont de petits arthropodes, acariens parasites décrits au milieu du XX^e siècle. On reconnaît actuellement 140 espèces dans ce genre, inféodées à 11 ordres de mammifères^[33]. Sur le revêtement cutané de l'homme, Desch et Nutting^[34] distinguent en 1972 deux espèces différentes en sympatrie : *Demodex folliculorum* et *Demodex brevis*. L'étude comparée de leur génome mitochondrial révèle une divergence ancienne entre les deux espèces^[35] alors que l'étude du gène de la chitine synthase montre une similitude génétique forte entre *Demodex canis* et *D. folliculorum*^[36].

Sur le plan morphologique, l'aspect général du parasite adulte est allongé : il mesure 270 à 400 µm de long pour *D. folliculorum* et 170 à 300 µm pour *D. brevis*.

L'appareil buccal est représenté par des chélicères entourant un stylet qui permet au parasite de se nourrir. Au niveau du céphalothorax se fixent quatre paires de pattes atrophiées. L'abdomen est allongé, il ne présente aucune soie mais des striations lui donnant un aspect annelé ; le tube digestif est borgne. Le cycle biologique correspond à une métamorphose incomplète et dure environ 14 jours. Les adultes sont présents sur le revêtement cutané ; après la copulation, la femelle rentre dans un follicule pileaire pour y pondre. L'œuf éclot et la larve entreprend une remontée du follicule et subit les autres stades de sa métamorphose pour rejoindre le revêtement cutané.

Les deux parasites humains sont en sympatrie, mais ils occupent cependant deux zones spécifiques : *D. folliculorum*, plus allongé, vit en colonie dense au niveau du follicule pileaire, au-dessus du canal sébacé. *D. brevis*, quant à lui plus court et trapu, colonise les glandes sébacées, au niveau de la paupière : il s'agit des glandes de Meibomius et de Zeiss, sur le versant interne du bord libre de la paupière. Sur le plan histologique, le parasite est facilement reconnaissable dans le canal folliculaire.

Le contact avec le derme est en fait très restreint et la réaction de l'hôte est minime.

En pathologie animale en revanche, il s'agit de parasites sténoxènes pour lesquels le pouvoir pathogène est bien reconnu, caractérisé principalement par des zones de dépilation plus ou moins étendues, sujettes à de fréquentes surinfections. Chez l'homme, le pouvoir pathogène de ce parasite est toujours discuté. On lui reconnaît une probable action mécanique et un rôle

phorétique, notamment dans le transport de *Staphylococcus aureus* et de *Streptococcus* sp. Son implication dans un mécanisme allergique n'est pas reconnue.

Les *Demodex* sont surtout retrouvés au niveau de la peau, les lésions les plus classiques dans lesquelles on les retrouve correspondent à l'acné rosacée, la dermatite périorale et les folliculites.

Il est probable que les parasites participent aux lésions mais n'en sont pas obligatoirement le *primum movens*. Toutefois chez l'immunodéprimé ou en cas de corticothérapie intempestive, des folliculites étendues ou des formes croûteuses^[37] ont été rapportées. De nombreuses études^[33,38] montrent une prévalence importante du portage de *Demodex*, celle-ci augmentant avec l'âge. L'étude la plus importante a été réalisée en 1982^[39] à partir de 1124 prélèvements autopsiques ; elle caractérise la répartition des *Demodex* au niveau des zones riches en glandes sébacées.

Au niveau des cils, la lésion classique faisant évoquer une démodécie est la présence de manchons squameux engainant les cils^[40]. Il est également possible d'observer des chalazions impliquant le plus souvent *D. brevis* et parfois même une conjonctivite ou une atteinte cornéenne^[41,42]. Le diagnostic positif des démodécioses repose sur la mise en évidence du parasite et l'évaluation de la charge parasitaire au niveau des cils, d'un prélèvement de squames obtenu par grattage ou sur un prélèvement biopsique d'une lésion cutanée. En ophtalmologie, le développement de la microscopie confocale permet d'observer le parasite in situ et d'évaluer l'importance des lésions inflammatoires autour du parasite^[43]. Cependant, le rôle pathogène de ces parasites reste toujours en suspens et il est nécessaire de confronter le résultat biologique à l'absence d'autres causes pouvant expliquer la symptomatologie ou la lésion. Sa participation comme vecteur de bactéries sous-tend l'usage d'une antibiothérapie associée à un traitement antiparasitaire en thérapeutique^[42]. L'ivermectine (200 µg/kg en deux prises à 7 j d'intervalle) a montré son efficacité dans le traitement des blépharites rebelles avec une diminution du nombre de parasites et une amélioration clinique^[44]. Dans les atteintes purement cutanées, la thérapeutique est moins bien codifiée et la place des antiparasitaires discutée en l'absence de preuve irréfutable de la participation du parasite à la lésion. Une pommade à 1 % d'ivermectine (Soolantra®) est disponible en France avec une AMM pour la prise en charge de l'acné rosacée en raison de son action acaricide et de ses propriétés anti-inflammatoires locales^[45,46].

Pédiculoses et phtiriose

Les pédiculoses regroupent deux pathologies distinctes dues à la présence sur l'homme d'un insecte hématophage appartenant au sous-ordre des anoploures. Dans le genre *Pediculus*, dont le

nom vernaculaire est le pou, on distingue deux espèces ou sous-espèces. La phtiriose leur est souvent rattachée ; elle est due à la présence sur la peau de *Phthirus inguinalis*, dont le nom vernaculaire est le morpion.

Place dans la taxinomie

Les anoploures sont des insectes hématophages formant le sous-ordre des *Phthiraptera* (classe des insectes, phylum des arthropodes) qui regroupe plus de 200 espèces parasites de mammifères. Sur le plan morphologique, les anoploures se présentent aplatis dorsoventralement ; de couleur brune, ils sont caractérisés par l'absence d'ailes. Leur métamorphose est très incomplète. L'œuf, ou lente, est fortement fixé au cheveu, au poil ou aux fibres textiles et abrite une larve qui morphologiquement évoque déjà un stade adulte. Ils ont des pièces buccales acérées permettant de franchir l'épiderme et leurs pattes sont munies d'une griffe tarsale leur permettant d'agripper fermement les poils de leurs hôtes. Les animaux présentent également un parasitisme par des anoploures.

Le genre *Pediculus* appartient à la famille des *Pediculidae* et comprend quatre espèces. Seul *Pediculus humanus* est parasite de l'homme. On lui reconnaît deux sous-espèces : *Pediculus humanus humanus*, ou pou du corps, et *Pediculus humanus capitis*, ou pou de tête. Ces deux poux ont une morphologie quasi semblable, mais occupent chacun sur l'homme une niche écologique spécifique et ne présentent pas le même risque vectoriel.

L'adulte mesure 1 à 2 mm, il est fin, allongé.

La segmentation tête-thorax-abdomen est bien visible. La tête présente des antennes à cinq articles, les yeux sont pigmentés. Les trois paires de pattes articulées s'insèrent au niveau du prothorax. L'abdomen est allongé, ses trois premiers segments sont fusionnés, les sept autres sont bien visibles et l'extrémité du dernier est arrondie. Au niveau de ce dernier segment, chez le mâle adulte on note la présence d'un spicule correspondant au pénis ; chez la femelle, on retrouve une échancrure. Au niveau du tarse de chacune des paires de pattes il existe une saillie, ou pousse, qui, en opposition avec la griffe tarsale, forme une pince permettant à l'insecte de se fixer au cheveu (*P. humanus capitis*) ou aux poils et aux fibres textiles (*P. humanus humanus*).

Le genre *Phthirus* appartient à la famille des *Phthiridae* et comprend seulement deux espèces. Seul *Phthirus pubis* est parasite de l'homme. L'adulte mesure également 1 à 2 mm ; il apparaît plus large que long avec un aspect trapu.

L'abdomen a une forme triangulaire et présente des protubérances coniques au niveau des segments 5 à 8. La première paire de pattes est dépourvue de griffe tarsale, alors que la deuxième paire présente une griffe de grande taille.

Le cycle biologique des *Pediculidae* et des *Phthiridae* est comparable, même si les espèces présentent un biotope spécifique. Les stades larvaires et adultes sont hématophages. De la lente à l'adulte mature, le cycle dure de 10 à 17 jours. L'adulte a une survie d'environ 25 jours ; il reste très sensible au jeûne et a besoin de 2 à 3 repas de sang quotidiens. Les femelles des *Pediculus* pondent 10 à 20 œufs par jour, celles de *Phthirus* sont moins prolifiques, avec seulement 3 à 4 œufs par jour. Le site de ponte de chacune des espèces est différent et la localisation clinique des lentes entre dans les critères du diagnostic de l'affection parasitaire. Pour *P. humanus humanus*, les lentes sont pondues principalement au niveau des fibres textiles vestimentaires et exceptionnellement elles peuvent être retrouvées au niveau des poils follets. Pour *P. humanus capitis*, les lentes sont pondues à la base des cheveux, dont elles suivent la croissance.

Pour *P. pubis*, les lentes sont pondues principalement au niveau des poils pubiens, mais elles peuvent être retrouvées au niveau des poils axillaires, des cils et sourcils et, plus rarement, au niveau des poils thoraciques.

Aspects cliniques des pédiculoses et de la phtiriose

Le prurit et les lésions induites par le prurit représentent le signe majeur de ces parasitoses.

Dans la pédiculose corporelle, le prurit est d'intensité variable, prédominant au niveau des zones couvertes. Les lésions de grattage sont associées à une éruption de papules urticariennes centrées par un point érythémateux. Cette lésion correspond au point de piqûre de l'insecte. Elles peuvent être remaniées par une surinfection plus ou moins chronique aboutissant à des modifications de la pigmentation. Les adultes ou les larves sont exceptionnellement retrouvés au niveau de la peau et doivent être attentivement recherchés au niveau des fibres textiles des vêtements. Cette affection parasitaire touche principalement l'adulte et témoigne de conditions de vie précaires. *P. humanus humanus* est en outre le vecteur de *Rickettsia prowasekii*, agent du typhus exanthématique, et de deux espèces du genre *Borrelia* : *Borrelia recurrentis*, agent de la fièvre récurrente cosmopolite, et *Borrelia quintana*, agent de la fièvre des tranchées.

Dans la pédiculose du cuir chevelu, le prurit est permanent, diurne et nocturne. Il prédomine au niveau des tempes et de la nuque. Chez l'enfant, comme chez l'adulte, ce type de localisation d'un prurit doit faire rechercher attentivement des lentes à la base des cheveux.

Lorsqu'elles sont matures, elles sont ovoïdes, blanchâtres, appendues et fortement fixées latéralement au cheveu, à moins de 1 cm de la racine. Après éclosion, elles sont vides, de couleur grise et se trouvent à distance de la racine ayant suivi le cheveu dans sa croissance.

Au niveau du revêtement cutané on peut retrouver des lésions comparables à celles décrites dans la pédiculose corporelle et dues à la piqûre de l'insecte. Ces lésions peuvent être remaniées par le grattage et présenter une surinfection. Les adultes sont parfois observés accrochés à un cheveu ou circulant sur le cuir chevelu, ils se déplacent rapidement, à la vitesse de 6 à 30 cm/min, mais quittent rarement le scalp. Il est cependant possible de les observer au niveau des bonnets ou des écharpes.

Dans la phtiriose, le prurit prédomine au niveau du pubis. L'examen clinique permet d'observer le parasite immobile et fermement fixé au poil.

Les lentes sont également bien visibles et le diagnostic ne pose en général pas de souci. On observe parfois le parasite au niveau d'autres sites anatomiques, notamment au niveau des poils axillaires ou thoraciques. Chez l'enfant il se retrouve surtout au niveau des sourcils et des cils. Dans cette localisation, la phtiriose se présente alors comme une blépharite, voire une conjonctivite.

Prise en charge et traitement

Le traitement spécifique de ces ectoparasitoses repose sur l'utilisation d'un insecticide ayant une activité adulticide et lenticide. Ces produits ne sont pas tous considérés comme des médicaments. Le Tableau 2 présente les produits qui ont une AMM en France pour le traitement de la pédiculose en 2019. De façon plus particulière pour la prise en charge des pédiculoses du cuir chevelu, les dérivés inertes du silicone (diméthicone) sont largement utilisés depuis plusieurs années. Ayant une action mécanique interférant avec la nutrition et la respiration du parasite, ils ne présentent pas d'effet secondaire notoire et n'induisent pas de résistance médicamenteuse. En France ces dérivés sont considérés comme le traitement de première intention ^[47], au Canada, leur usage reste en deuxième intention après les insecticides ^[48].

L'efficacité de l'ivermectine sur ces parasites a été montrée ^[49-51] ; l'usage de ce médicament largement utilisé dans les filarioses et la gale est proposé comme traitement de deuxième intention dans la phtiriose (200 µg/kg à j0 et j7) ^[49]. Son usage n'est pas encore bien codifié dans les pédiculoses ; il devrait également être intéressant dans la maîtrise des situations épidémiques en collectivité et pour la prise en charge des patients en situation de grande précarité. Au Mexique, son utilisation à la dose usuelle de 200 µg/kg en une prise avec un contrôle à sept jours et une deuxième prise si nécessaire a montré son efficacité sur le pou ^[49].

Le traitement spécifique doit toujours être accompagné de mesures environnementales complémentaires, de la recherche et de la prise en charge d'autres pathologies associées.

Dans le cadre de la pédiculose corporelle, les lentes étant fixées au niveau des fibres textiles vestimentaires, il importe de traiter les vêtements par un insecticide avant leur lavage.

Dans le cadre de la pédiculose du cuir chevelu, il convient de dépister un éventuel portage dans la fratrie et de prendre en charge le traitement des bonnets par un insecticide. Aucun produit ne présentant une efficacité absolue, il faut insister sur la destruction mécanique des lentes dans les jours suivant l'instauration du traitement. La voie principale de contamination restant le contact entre les têtes, la prévention en milieu scolaire repose sur le traitement des enfants atteints, la gestion des vêtements dans les classes (bonnets, manteaux, écharpes, casque de cycliste ou de sports) et la surveillance des enfants afin que les contacts tête à tête soient évités (chevelure attachée par exemple). En France, la réglementation (arrêté ministériel du 3 mai 1989, circulaire 77-050 du ministère de l'Éducation nationale) permet aux directeurs d'école de prononcer une éviction scolaire en cas de refus manifeste de traitement des enfants. Cependant, cette mesure doit être nuancée par le fait que le pou de tête ne représente qu'une nuisance et n'a aucun rôle vectoriel. Il convient également de tenir compte de l'intensité du parasitisme dans le risque de contagiosité que l'enfant peut présenter ^[52]. Dans son avis du 27 juin 2003, le Conseil supérieur d'hygiène publique de France (CSHPF) a rappelé l'importance du traitement des sujets porteurs et du dépistage par des personnes formées, l'inutilité du traitement chimique de l'environnement, l'absence d'intérêt de l'utilisation des répulsifs en prévention de l'infection et du traitement préventif des sujets sains.

Dans le cadre de la phtiriose, il convient de garder à l'esprit que cette parasitose peut s'intégrer dans le cadre d'une infection sexuellement transmissible ; il est alors primordial de conduire l'enquête épidémiologique et d'évaluer le risque d'une autre infection concomitante. Chez l'adolescent et l'enfant, la possibilité de sévices sexuels doit être évoquée. Dans les localisations oculaires de la phtiriose, les insecticides ne peuvent être appliqués et il faut s'attacher à retirer les parasites accrochés aux cils et à détruire les lentes ; toutefois, une courte série rapporte l'efficacité de l'ivermectine per os en une prise dans la prise en charge de la phtiriose palpébrale chez l'enfant ^[53].

Autres ectoparasitoses

Myiases superficielles ^[54,55]

Les myiases sont définies par l'infestation d'un tissu vivant par des larves de mouches. Trois syndromes cliniques peuvent être distingués.

Myiases furonculeuses

Classiquement dénommées « furonculoïdes », les larves les plus habituellement en cause sont :

- *Dermatobia hominis* : continent américain, nom vernaculaire : ver macaque, berne ou torcel selon le stade ;
- *Cordylobia anthropophaga* : Afrique tropicale, nom vernaculaire : ver de Cayor ;
- *Cuterebra* spp. ; *Wohlfahrtia vigil* ; *Wohlfahrtia opaca*.

La lésion élémentaire est une papule succédant à la pénétration larvaire. L'évolution vers un nodule comportant un orifice assurant le contact avec l'air est caractéristique de la phase de maturation larvaire.

Celle-ci dure 5 à 10 semaines pour *D. hominis*, 8 à 12 jours pour *C. anthropophaga*.

Sur le plan clinique, les lésions induites par *D. hominis* se trouvent au niveau des zones découvertes, la transmission se faisant par l'intermédiaire d'un moustique qui dépose la larve sur le revêtement cutané de l'homme, celle-ci se trouvant au niveau des pattes de l'insecte piqueur.

Celles dues à *C. anthropophaga* se retrouvent sur les zones couvertes, la transmission se faisant par l'intermédiaire du linge sur lequel les adultes ont pondu. La prévention repose alors sur le repassage de tout le linge ayant séché à l'extérieur.

Dans les deux cas, la phase de maturation larvaire est caractérisée par une sensation de migration sous-cutanée ou intralésionnelle qui est rapportée par les patients et qui les inquiète. Au stade tertiaire de pupa, la larve est expulsée du nodule. Quelques caractéristiques sont attachées à *C. anthropophaga* : une réaction inflammatoire locorégionale et des lésions multiples sont en effet possibles. Le diagnostic différentiel conduit à évoquer une pyodermite, un zona ou une leishmaniose cutanée. Lorsque la lésion est manipulée de façon intempestive l'extraction du parasite est beaucoup plus difficile et la lésion peut se surinfecter.

Myiases rampantes

Les larves de *Gasterophilus intestinalis* (chevaux) et *Hypoderma* spp. (bétail) sont les plus régulièrement pourvoyeuses des myiases à type de *larva migrans*. Chez l'animal, après une contamination par voie orale, le parasite effectue son cycle complet au cours d'une migration dans l'organisme avant de rejoindre au stade pupaire le tube digestif (*G. intestinalis*) ou la peau (*Hypoderma*). Chez l'homme, elles occasionnent un érythème linéaire prurigineux de 2 à 8 mm

de largeur, se déplaçant de 1 à 20 cm par jour et ceci pendant plusieurs mois. L'examen dermatoscopique permet de visualiser les larves de *Gasterophilus* dans les couches profondes de l'épiderme. *Hypoderma* spp. peut être à l'origine d'un tableau de *larva migrans* viscérale. En Europe de l'Ouest, deux espèces étaient régulièrement rapportées : *Hypoderma bovis* et *Hypoderma lineatum* ; en Europe du Nord, *Hypoderma tarandi* a été rapportée chez des touristes dans le cadre de l'écotourisme dans les régions d'élevage des rennes ^[56].

Myiases des plaies

Les myiases des plaies sont l'apanage des terrains précaires : pauvreté, sujets âgés et isolés, alcoolisme, pathologie psychiatrique, handicap. Les mouches responsables sont *Cochliomyia hominivorax*, *Chrysomya bezziana*, *Wohlfahrtia magnifica* et *Lucilla* sp. Le nombre de larves peut ici varier de quelques centaines à quelques milliers (*C. hominivorax*). Elles occasionnent une destruction tissulaire engageant le pronostic fonctionnel (œil, oreille) ou vital. Le diagnostic précis repose sur l'étude de la larve : stylet buccaux et stigmates respiratoires.

Tungose ou puce chique ^[57-59]

Sarcopsylla penetrans (synonyme *Tunga penetrans*), dont la répartition est très large dans le monde, est une des puces (siphonaptères) les plus petites. Parasite obligatoire, elle occasionne la tungose. Lors d'une marche pieds nus, la puce chique saute sur l'extrémité pour se localiser sous l'ongle, dans les replis périunguéraux ou les espaces interdigitaux. Après l'ingestion de sang, elle forme une masse globuleuse, en « boule de gui ». L'examen montre un ou plusieurs nodules blanchâtres, enchâssés dans le derme, centrés par l'orifice de ponte.

La surinfection, habituelle, est susceptible de modifier cette présentation classique : placard(s) inflammatoire(s) nécrotique(s) compliqué(s) d'une lymphangite et/ou d'une adénite. Pathologie anecdotique chez le voyageur, elle représente un vrai problème de santé publique dans les pays d'endémie touchant principalement les populations pauvres et engendrant un fort risque de surinfections et de complications ^[58,59].

Arthropodes nuisants

Les nuisances recouvrent l'ensemble des manifestations cutanées et/ou muqueuses liées au contact ou à l'inoculation (piqûre, morsure) de substances et sécrétions à l'origine de réactions

irritantes, venimeuses ou allergiques. L'intensité du tableau clinique varie en fonction du type et de la quantité de protéines inoculées, ainsi que du statut, en particulier immunologique, du sujet réceptif. L'évolution est variable, de la réaction bénigne localisée au choc anaphylactique.

Syndrome d'urticaire papuleuse [60-62]

La lésion élémentaire est une papule œdémateuse, de teinte rose clair à rouge foncé, prurigineuse, mesurant 3 à 10 mm de diamètre.

Elle est volontiers surmontée d'une vésicule, rapidement excoriée. Ces papules urticariennes sont habituellement groupées en placards distribués à intervalles irréguliers, classiquement symétriques. Elles évoluent en 2 à 10 jours vers des macules pigmentées. Leur répartition – zones découvertes, ou zones couvertes et/ou zones de striction vestimentaire – est fonction des habitudes de l'arthropode. Leur nombre varie de quelques éléments à plusieurs dizaines. L'histologie est fonction de l'ancienneté du processus inflammatoire. Les lésions précoces sont caractérisées par un œdème dermique superficiel, associé à un infiltrat inflammatoire polymorphe comportant en nombre variable des lymphocytes, des histiocytes, des éosinophiles et des mastocytes. Une exocytose et une spongiose, parfois une vésiculation, sont volontiers observées au niveau de l'épiderme.

Au stade tardif, l'aspect peut être celui d'une hyperplasie lymphoïde atypique (B ou T).

Différents diagnostics sont parfois évoqués selon l'extension, le terrain et la topographie : varicelle, impétigo, toxidermie, dermatose bulleuse auto-immune, lucite polymorphe, dermatite polymorphe de la grossesse, urticaire systémique. Les formes cliniques sont nombreuses : symptomatiques (à type de prurigo aigu, classiquement observé chez l'enfant de 2 à 7 ans, impétiginisées sous forme de pyodermites – en particulier chez les voyageurs –, bulleuses), étiologiques (insectes, singulièrement les moustiques, les puces, les poux et les punaises, mais également les acariens), évolutives (formes prolongées durant des semaines, voire des mois).

Les réactions exagérées aux piqûres d'arthropodes sont l'apanage de certains terrains : atopie, hémopathies lymphoïdes B, mastocytose, infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

L'expression clinique est volontiers trompeuse : placard infiltré, de grande taille, parfois douloureux, évoluant souvent sur un mode bullo-hémorragique et nécrotique. Une adénite régionale est habituelle. Le syndrome de Wells est une forme anatomoclinique remarquable par l'éosinophilie (observée dans la moitié des cas) et l'aspect histologique : œdème et infiltrat éosinophilique dermique superficiel et profond à la phase aiguë, éosinophiles dégranulés avec figures en flammèches – non spécifiques – à la phase subaiguë.

Nuisances selon les arthropodes (Tableaux 3, 4)

Insectes

Hyménoptères ^[63-67]

Abeilles et guêpes

La piqûre de ces hyménoptères est classiquement très douloureuse. Il est habituel de décrire une réaction localisée – placard circonscrit, inflammatoire, douloureux, inférieur à 2 cm de diamètre, résolutif en quelques heures –, une réaction régionale ou locale étendue – œdème douloureux et/ou prurigineux de plus de 10 cm de diamètre, apparu moins de 30 minutes après la piqûre, persistant au moins 24 heures – et une réaction systémique généralisée (anaphylaxie) associant urticaire généralisée et/ou angio-œdème potentiellement compliqués d'un bronchospasme et/ou d'un collapsus. La classification de Müller en quatre stades est classiquement utilisée pour classer les réactions d'ordre allergique induites par ces piqûres (Tableau 5).

Fourmis

Lors des piqûres, les fourmis occasionnent dans la majorité des cas une réaction inflammatoire locale, plus ou moins intense, résolutive en quelques heures. Des formes potentiellement sévères sont observées dans certaines régions du monde. Les fourmis du continent américain (*Solenopsis invicta*, *Odontomachus bauri*) sont ainsi à l'origine de tableaux pustuleux ou bullonécrotiques, de disposition annulaire, compliqués parfois d'un choc anaphylactique. Celui-ci est habituellement lié à la multiplicité des piqûres. Sur le plan histologique, la lésion est caractérisée par un infiltrat du derme superficiel et profond fait de polynucléaires neutrophiles principalement au niveau périvasculaire, périannexiel et interstitiel associé à une dénaturation basophile du collagène ^[67].

Autres hyménoptères

Ophion luteus est également un hyménoptère banal (*Ichneumonidae*).

De façon anecdotique, il peut être à l'origine de piqûres chez l'homme. La lésion est souvent unique, localisée sous forme d'une papule prurigineuse.

Scleroderma domesticum, parasite de la larve de la vrillette du bois (*Anobium punctatum*, coléoptère), peut également être à l'origine de piqûres.

La lésion est inflammatoire, prurigineuse et peut s'accompagner de fièvre. Seule la femelle, aptère, présente un stylet caudal vulnérant et avec lequel l'insecte injecte son venin. Le contexte épidémiologique retrouve la présence de bois ou de vieux meubles vermoulus dans l'entourage immédiat du patient.

Diptères

Culicidés ou moustiques (*Aedes*, *Culex*, principalement)

Ils sont la cause la plus habituelle du prurigo aigu. La lésion élémentaire est une papule de petite taille, ferme, en « goutte de cire », entourée d'une collerette urticarienne. La surface est surmontée d'une vésicule rapidement rompue par le grattage. Les éléments d'âge différent sont plus ou moins diffus. L'évolution peut se faire sur un mode subaigu (vésiculeux, eczématoïde) ou chronique (lichénoïde ou granulomateux). Le syndrome d'hypersensibilité systémique est très rare. En revanche, l'anophèle, vecteur des *Plasmodium*, est un moustique dont la piqûre passe très souvent complètement inaperçue.

Cératopogonidés ^[68]

Parmi les 5475 espèces de *Ceratopogonidae* (diptères nématocères) réparties sur l'ensemble de la planète, un grand nombre occasionne un tableau classique de type urticaire papuleuse avec de nombreuses lésions touchant les surfaces découvertes (Fig. 6).

La piqûre est très désagréable, d'autant plus que les cératopogonidés (principalement le genre *Culicoides*) attaquent souvent en très grand nombre. Ils sont classiquement retrouvés dans les zones septentrionales pendant la période estivale mais actuellement elles s'étendent aux zones intertropicales. Véritable gêne pour l'homme, les *Culicoides* sont responsables de transmission de plusieurs maladies virales d'importance vétérinaire majeure. Certaines espèces sont diurnes, avec une activité prédominante aux périodes matinale et vespérale. Les *Culicoides* sont vecteurs des filaires du genre *Mansonella*.

Simulidés

Ce sont de petits moucheron particulièrement agressifs. Rhéophiles, ils se trouvent donc le long des cours d'eau. Les femelles ont une activité diurne et piquent au niveau des zones découvertes, avec une prédilection pour le creux poplité ou la zone rétroauriculaire. Les lésions sont des papules douloureuses avec œdème régional et adénopathies, elles évoluent rapidement sous forme de placard rouge, douloureux, parfois centré par une phlyctène.

Tabanidés ou taons

Ressemblant aux mouches, ils vivent près des points d'eau (marais, lacs, prairies humides). Ils ont une activité diurne, parfois en plein soleil, même si certains se retrouvent dans les sous-bois ombragés. Leur vol est très rapide, les lésions sont importantes, vulnérantes car la peau est déchirée par les mandibules de l'insecte et hémorragiques en raison de molécules anticoagulantes présentes dans la salive. Elles se surinfectent rapidement.

Glossinidés

Les glossines (dont la mouche tsé-tsé, vecteur de *Trypanosoma brucei*) sont à l'origine d'un placard infiltré papulovésiculeux des zones découvertes accompagné d'une adénite.

Phlébotomes

Diptères nématocères *Psychodidae*, ils sont vecteurs des leishmanies, de différents virus, dont le virus Toscana en Italie et en Provence, et de bactéries (*Bartonella bacilliformis*). Leur piqûre est douloureuse, suivie par l'apparition d'un placard évoquant une réaction ortiée. Il peut persister un petit nodule. Les phlébotomes sont parfois très agressifs et les piqûres multiples entraînent une sensibilisation se manifestant par des lésions vésiculeuses entourées d'un halo rouge. Dans le Moyen-Orient, cette dermatite est connue sous le nom de Harara. Les phlébotomes ont un vol court, leur activité est principalement vespérale et nocturne. Les œufs sont pondus dans des terriers ou des anfractuosités de murs en torchis.

Psocoptères

Ces formes primitives de poux sont présentes essentiellement dans les livres anciens et les niches des animaux. Elles sont rarement à l'origine d'un tableau évocateur d'une pédiculose (*Liposcelis mendax*).

Puces ^[69] (siphonaptères)

Elles sont aplaties latéralement et adaptées au saut. Elles présentent un cycle avec parfois des périodes de diapause prolongée. Les larves sont détriticoles, les adultes des deux sexes sont hématophages. Ces insectes sont inféodés à leurs hôtes mais, en l'absence de l'hôte préférentiel, peuvent se nourrir sur un hôte accidentel. La distribution est variable : membres inférieurs pour les puces du chien et du chat, diffuse pour celle des oiseaux.

Leur salive, très fortement antigénique, est à l'origine d'une urticaire papuleuse classique. Cette salive fait office d'anticoagulant. Certaines espèces, particulièrement celles qui sont inféodées au rat (*Xenopsylla cheopis*, *Xenopsylla brasiliensis*) sont susceptibles de transmettre les agents de la peste et du typhus murin. *Pulex irritans*, puce de l'homme, est actuellement très rarement rencontrée dans les pays développés. L'espèce la plus fréquemment incriminée en Europe est *Ctenocephalides felis*, ou puce du chat, qui peut également se retrouver chez le chien.

Hôte intermédiaire de *Dipylidium caninum* (cestode), ces puces ne transmettent pas d'affection à l'homme. Le traitement des animaux et l'entretien de l'environnement en luttant contre la persistance des œufs et des larves détriticoles restent les meilleures mesures de prévention pour l'homme.

Punaises ^[70,71]

Elles sont très largement répandues, en particulier dans nos régions (*Cimex lectularius*). À l'occasion de séjours en hôtel ou en gîtes, elles peuvent s'introduire dans les bagages et coloniser un nouvel espace domestique. Elles occasionnent des piqûres peu ou pas douloureuses, le plus souvent nocturnes, à l'origine de papules œdémateuses très prurigineuses centrées par un point hémorragique, et/ou de petits placards purpuriques, groupés de façon linéaire, classiquement regroupés en paires ou en triplets (Fig. 7). La présence de sang rouge ou brun sur la literie est

évocatrice. La topographie est asymétrique, en zone découverte. Les formes bulleuses sont rares. Les adultes de *C. lectularius* sont de couleur brune et mesurent 4 à 6 mm de long. Ils ont une métamorphose incomplète. Les œufs sont blanchâtres, ovalaires et pondus en amas. Les adultes et les nymphes sont de mœurs nocturnes, ils se déplacent très rapidement et ne supportent pas la lumière. Dans ce contexte, ces insectes sont difficiles à retrouver et le lien avec les lésions n'est pas évident. On doit s'attacher à les rechercher le long des plinthes et dans les coutures de la literie. Ces insectes hématophages ne sont pas impliqués dans la transmission d'agents infectieux^[72]. Toutefois, la présence de bactéries pyogènes multirésistantes a été observée, faisant craindre un rôle de dissémination possible par *C. lectularius*^[73]. De même, l'isolement de *Bartonella* à partir de *Cimex adjunctus*, inféodé aux chauves-souris, ou *Burkholderia multivorans* chez *C. lectularius* pose la question de l'adaptation possible des micro-organismes pathogènes chez un nouvel hôte^[74]. Sur le plan expérimental, la transmission active de *Trypanosoma cruzi*, agent de la maladie de Chagas^[75] par les *Cimex*, a été montrée.

Plus de 4000 espèces de triatomes sont recensées dans le monde. La punaise « assassin » (*kissing-bug*) est à l'origine de piqûres péribuccales. Chez les sujets sensibilisés, des formes graves, locorégionales (plaies hémorragiques) ou systémiques, sont possibles. *T. cruzi* est transmis par certains triatomes *Reduviidae*. La présence récente de *Triatoma rubrofasciata* en Asie^[76] laisse craindre à l'avenir l'introduction de *T. cruzi* dans cette zone du monde.

Lépidoptères^[77-81]

Ils ne piquent pas. Les lésions, érucisme (dermatite de contact) et lépidoptérisme (dermatite et réaction systémique à type d'asthme), sont liées aux propriétés urticantes ou vésicantes des poils. L'appareil venimeux est constitué de poils de 150 à 250 µm, hérissés en « fléchettes ». Ces poils propagés par le vent contiennent diverses protéines histaminolibératrices (thaumétopoïne pour la chenille processionnaire du pin).

Le tableau clinique, qui concerne volontiers les enfants, est caractéristique : papules urticariennes regroupées en placards parfois très inflammatoires, plus ou moins disséminés sur les zones découvertes (grands plis en particulier), régulièrement associés à une atteinte ophtalmologique (œdème palpébral, conjonctivite, kératite) qui peut être au premier plan. Quelques chenilles sont à l'origine de formes graves à type de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) (*Lonomia achelous*), ou de choc anaphylactique (*Thaumetopoea*). En Europe, on décrit principalement la chenille processionnaire du pin (*Thaumetopoea pityocampae* - lépidoptère *Notodontidae*), dont seul le troisième stade larvaire présente de minuscules poils urticants. En Amazonie, et notamment dans le département de la Guyane, le principal agent du

lepidopterisme ou papillonite est un papillon de nuit du genre *Hylesia* (lépidoptère *Attacidae*)^[80,81].

Les lésions cutanées du lépidoptérisme ou de l'érucisme sont très prurigineuses. Il convient de ne pas frotter afin d'éviter de casser les poils urticants contenant les substances irritantes, mais de laver abondamment.

Coléoptères [82–85]

Ils ne piquent pas. Le syndrome cutané décrit lors du contact avec certains coléoptères résulte de l'action de substances vésicantes ; cantharidine pour les familles des *Oedemeridae* et des *Meloidae*, pédérine pour la famille des *Staphylinidae* (dont le genre *Paederus*). L'éruption, vésiculobulleuse, est peu (prurit modéré) ou pas symptomatique, découverte au réveil. Isolées ou groupées par paires ou triplets, les lésions sont tendues, claires, mesurant de 2 à 30 mm de diamètre et prédominant sur le cou, les bras et le tronc. Dans les grands plis, l'aspect en « miroir » est très évocateur. Elles guérissent sans séquelle en 7 à 10 jours. Observée à la saison des pluies, la dermatite à *Paederus* couvre une aire géographique de plus en plus large : Bassin méditerranéen, Moyen-Orient, Brésil, Afrique subsaharienne, Australie, Malaisie. La présentation clinique est polymorphe : brûlures superficielles, vésiculobulles et/ou pustules. L'oeil de Nairobi désigne la topographie périorbitaire, une kératoconjonctivite complète habituellement la scène clinique. L'absence de cortège fonctionnel est singulière en présence d'une dermatose aiguë qui conduit à envisager les diagnostics d'eczéma aigu, d'herpès et parfois de zona en raison de l'aspect linéaire de l'éruption.

Arachnides

Araignées [86–89]

Aranéisme nécrotique

C'est un syndrome potentiellement grave dont le diagnostic présomptif est clinique dans les régions du monde où sévissent les familles d'araignées susceptibles de produire le venin toxique et de l'inoculer. Le loxoscelisme (*Loxosceles reclusa*) en est l'expression la plus classique. La piqûre passe volontiers inaperçue. La séquence clinique est très évocatrice :

- érythème cyanique d'évolution vésiculeuse dans les 2 à 3 heures suivant la piqûre, accompagnée dans un second temps d'un syndrome algique ;
- évolution bulleuse et hémorragique dans les 24 heures (signe « rouge, blanc, bleu ») ;
- complications systémiques possibles, en particulier chez l'enfant dans les trois premiers jours : fièvre, anémie hémolytique et thrombopénie (très rarement coagulation intravasculaire disséminée). Le pronostic vital est exceptionnellement engagé ;

- lésion escarrotique, constituée entre les troisième et septième jours. Elle est soulignée par une induration. Les diagnostics d'ecthyma gangreneux, de maladie du charbon, de pyoderma ou de vasculite sont éliminés par la séquence clinique et la sémiologie de la nécrose.

L'examen histologique mettrait en évidence une thrombose artériolaire, un infiltrat périvasculaire d'intensité variable, majoritairement neutrophilique, et une extravasation de globules rouges ;

- œdème qui peut être majeur, en particulier au niveau du visage ;
- cicatrisation, qui survient en quelques jours à quelques semaines.

Exanthème

Il est parfois au premier plan de la scène clinique. Il est habituellement maculopapuleux, conduisant à discuter, en région d'endémie, une rickettsiose. L'aspect de pustulose exanthématique aiguë généralisée a été rapporté plus récemment. L'éruption érythémateuse (rouge vif), volontiers œdémateuse, débute dans les grands plis et s'étend rapidement. Des centaines de micropustules, non folliculaires, parsèment ce fond érythémateux dans les heures ou les jours suivants.

Scorpions

L'expression clinique du scorpionisme est variable selon la famille en cause. Les manifestations sévères sont annoncées par une douleur excruciante immédiate accompagnée d'une sensation d'engourdissement locorégional. Le syndrome toxinique (neurotoxines) occasionné par certaines espèces (*Centruroides exilicauda*) peut être fatal (complications cardiovasculaires). La piqûre en elle-même occasionne une plaie de taille variable, volontiers ecchymotique. Un groupe d'experts internationaux^[90] a proposé une classification homogène des manifestations cliniques de l'envenimation par les scorpions, regroupant ainsi en classe I les manifestations locales, en classe II les manifestations mineures n'engageant pas le pronostic vital et en classe III les manifestations sévères engageant le pronostic vital.

Acariens

Acariens détriticoles de la famille des Acaridae^[91-93]

Ils sont très largement répandus dans notre environnement : poussières, animaux domestiques ou sauvages, aliments (farine, sucre, légumes, céréales, etc.), sols, oiseaux, foin et paille, bois, etc. Lorsque le contact avec l'homme est important, ils sont à l'origine d'éruptions papuleuses prurigineuses, parfois microvésiculeuses ou pustuleuses, décrivant des tableaux de pseudogales. Sur le plan épidémiologique, il faut s'attacher à rechercher les circonstances favorisant le contact homme-acarien : gale du coprah (*Tyroglyphus longior*) ; gale des meuniers (*Tyroglyphus farinae*) ; gale de la vanille (*Tyroglyphus siro*) ; gale des épiciers (*Glyciphagus domesticus*

présent dans le sucre ou les fromages, *Glyciphagus prunosus* présent dans les fruits secs) ; gale du thé (*Ryzoglyphus parasiticus*).

Trombiculidés

Les larves de *Trombiculidae*, ou aoûtats, occasionnent un prurit aigu saisonnier estival, constitué de papules des membres inférieurs et de la ceinture. En Guyane française, le pou d'Agouti correspond en fait aux larves d'un *Trombiculidae* et les lésions sont comparables à celles observées par les aoûtats. La larve gorgée est de couleur rouge.

Cheyletiella ^[94-96]

Acariens du chien, du chat et du lapin (*Cheyletiella yasguri*, *Cheyletiella blakei*, *Cheyletiella parasitivorax*) ^[94], ils sont responsables des cheyletielloses. Alors que les animaux, hôtes habituels, sont souvent asymptomatiques, les signes de contamination sont habituellement marqués chez l'homme : prurigo papulovésiculeux étendu, d'évolution volontiers pustuleuse, parfois nécrotique ou bulleuse. Ils surviennent en général rapidement après le contact infectant. La topographie est évocatrice ; elle concerne les surfaces au contact de l'animal : faces internes des bras, thorax et abdomen. L'interrogatoire s'attache à rechercher le contexte épidémiologique de survenue. La prise en charge de l'animal contaminant est essentielle, mais les lésions chez l'homme peuvent persister quelques semaines.

Genre *Pyemotes*

Il s'agit de *Pyemotidae*, ordre des *Acarina*, sous-ordre des *Prostigmata*. On reconnaît 20 espèces différentes parasites de larves d'insectes xylophages dans ce genre. *Pyemotes ventricosus* est parasite de la larve d'*A. punctatum*, insecte xylophage présent dans les meubles vermoulus. Chez l'homme, la symptomatologie liée à *P. ventricosus* est également évocatrice lorsque sont présents l'aspect en « comète » ou une éruption varicelliforme ^[97] associée à un prurit parfois intense.

Un syndrome systémique d'accompagnement peut égarer le diagnostic : fièvre, troubles digestifs. La description de cas intradomiciliaires dans le Sud-Est de la France ^[98] laisse à penser que la population potentiellement concernée dépasse le cadre des sujets en contact avec les produits agricoles. Des épidémies ont également été rapportées aux États-Unis ^[99], impliquant *Pyemotes herfsi* et *Pyemotes tritici*. L'interrogatoire retrouve en général le contact avec le bois vermoulu dans les heures précédant l'éruption alors qu'il n'y a aucune sensation de piqûres ressentie lors de la manipulation du bois. L'éruption évolue en une dizaine de jours.

Acariens des oiseaux et des rongeurs ^[100]

De très nombreux acariens regroupés parmi les *Macronyssidae* et les *Dermanyssidae* ont un comportement de microprédateurs ou d'ectoparasites caractérisé par une hémato-phagie. Le contact avec l'homme est souvent lié à la présence des animaux soit pour un motif professionnel (élevage) ou de loisir. Lors de l'élimination des animaux hôtes (par exemple élimination des

souris ou des nids d'oiseaux), ces acariens peuvent s'attaquer à l'homme ^[101]. On retient parmi eux les acariens des oiseaux, *Dermanyssus gallinae* et *Ornithonyssus sylviarum* (*Argasidae*), qui peuvent être responsables d'une éruption prurigineuse polymorphe (urticarienne, eczématiforme, papulovésiculeuse), en imposant parfois pour une gale.

Les lésions prédominent au niveau des zones découvertes ; le respect des organes génitaux externes et des espaces interdigitaux est ici singulier. L'interrogatoire recherche plus précisément un contact récent avec des oiseaux ou la colonisation, même ancienne, de faux plafonds ou de combles par des oiseaux. Lors d'un examen minutieux à la loupe, l'acarien, mesurant moins de 1 mm, peut être retrouvé au niveau du revêtement cutané.

Ornithonyssus bacoti, parasite des rongeurs (hamster, rat, souris), est susceptible d'engendrer une éruption des zones découvertes et de striction vestimentaire constituée de papules douloureuses groupées en amas.

Tiques ^[102]

Elles représentent un vecteur majeur de maladies infectieuses. Plus de 850 espèces sont réparties sur la planète. La piqûre est indolore et n'occasionne en règle pas de saignement. Les manifestations aiguës, non obligatoires, comportent un placard érythémateux de 0,5 à 2 cm de diamètre, cerné par un halo plus foncé, pseudo-ecchymotique parfois. Il peut prendre l'aspect d'un syndrome de Wells.

Les tiques molles engendrent des lésions plus bruyantes : bulles et/ou ulcères nécrotiques (*Ornithodoros*), larges placards ecchymotiques (*Argas brumpti*), placards inflammatoires compliqués d'adénite, de lymphangite et de fièvre (*Argas reflexus*). Quelques observations d'anaphylaxie sont colligées. Les surinfections à pyogènes sont fréquentes (impétigo, ecthyma, dermohypodermite bactérienne). Ce tableau aigu doit être clairement différencié de l'érythème migrant de la borréliose de Lyme et d'une escarre d'inoculation (rickettsioses).

Un tableau clinique granulomateux succède parfois au syndrome d'inoculation. Il se présente sous la forme de nodules ou de placards granulomateux, persistant quelques mois ou quelques années. L'alopécie cicatricielle est très rare.

Protection personnelle

Les arthropodes hématophages peuvent constituer de véritables nuisances. Le prurit induit par les piqûres est à l'origine de lésions de grattage qui se surinfectent facilement ; les études menées sur les lésions dermatologiques au retour de voyage en zone tropicale illustrent bien cette problématique ^[103]. Ces arthropodes peuvent également être vecteurs d'agents infectieux,

bactérien, viral ou parasitaire. L'homme a cherché de tout temps à se protéger, utilisant fumigènes, toiles, etc. Initialement intégré dans la lutte contre le paludisme, le concept de protection personnelle antivectorielle (PPAV) s'est peu à peu développé et un travail collégial ^[104] a fait la synthèse de ce concept selon les techniques d'élaboration de recommandations de bonnes pratiques cliniques. Les outils validés par une démarche scientifique sont :

- les répulsifs (diéthyltoluamide [DEET] ; éthylbutylaminopropionate (IR3535®), paramenthane-3,8-diol enrichi en huiles naturelles [PMDRBO] et icaridine) ; la commercialisation des répulsifs est actuellement soumise à une AMM ;
- la moustiquaire imprégnée d'un pyréthrianoïde de synthèse ainsi que les tissus (vêtements, rideaux, tentes) imprégnés.

Dans le cadre de la prévention de la transmission d'un agent pathogène, ces outils doivent être intégrés dans une stratégie visant à réduire le contact homme-vecteur et qui doit donc tenir compte des vecteurs visés et du comportement de la personne.

À noter que les répulsifs n'ont pas d'efficacité dans la protection contre les insectes non hématophages comme les hyménoptères ou les lépidoptères. Ils ne sont donc pas adaptés dans la prévention des piqûres de guêpes, des lésions des chenilles processionnaires ou de la papillonite.

Syndrome d'Ekbohm

Le délire de parasitose cutanée, connu sous le nom de syndrome d'Ekbohm, a été décrit en 1938. Il se présente souvent comme un prurit tenace que les patients rattachent à la présence d'un arthropode piqueur dans leur environnement immédiat. La présentation est en fait assez stéréotypée avec un prurit associé à la sensation de piqûre et de reptation sous la peau. Les signes sont souvent majorés la nuit, entraînant une insomnie préjudiciable. Le patient a la certitude d'être parasité et réussit parfois à convaincre son entourage proche de la réalité d'une infestation de l'environnement. Les éléments considérés comme des arthropodes parasites sont soigneusement recueillis, en général dans de nombreuses petites boîtes, parfois appliqués sur une feuille accompagnée d'un courrier descriptif. Paradoxalement, alors qu'il est demandeur d'un diagnostic et d'analyses, le patient réfute tout résultat montrant qu'il s'agit d'éléments inertes. Il est important de ne pas entrer dans le délire du patient et d'adopter une démarche diagnostique rigoureuse analysant les lésions, les circonstances d'apparition, l'environnement, à la recherche d'un contact possible avec un arthropode et en identifiant les éléments apportés par le patient. La prise en charge est d'autant plus difficile que le patient refuse toute aide psychiatrique. Ce syndrome peut être révélateur d'une véritable maladie psychiatrique et nécessite une prise en

charge spécifique. Une collaboration étroite entre dermatologue, psychiatre, entomologiste et médecin traitant est nécessaire pour une prise en charge correcte de ces patients difficiles à traiter ^[105].

Déclaration de liens d'intérêts

les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Karimkhani C, Colombara D.V., Drucker A.M. The global burden of scabies: a cross-sectional analysis from the Global Burden of Disease study 2015. *Lancet Infect Dis* 2017; **17**: 1247–1254.
- [2] Mounsey KE., Holt D.C., McCarthy J.S. Scabies: molecular perspectives and therapeutic implications in the face of emerging drug resistance. *Future Microbiol* 2008; **3**: 57–66.
- [3] Pence DB., Ueckermann E. Sarcoptic mange in wildlife. *Rev Sci Tech* 2002; **21**: 385–398.
- [4] Mounsey K, Ho M.-F., Kelly A., Willis C. A tractable experimental model for study of human and animal scabies. *PLoS Negl Trop Dis* 2010; **4**: e756.
- [5] Mofiz E, Seemann T., Bahlo M., Holt D., Currie B.J., Fischer K. Mitochondrial genome sequence of the scabies mites provides into the genetics diversity of individual scabies. *PLoS Negl Trop Dis* 2016; **10**: e0004384.
- [6] Arlian LG., Morgan M.S., Rider S.D. Jr. *Sarcoptes scabiei* : genomics to proteomics to biology. *Parasites Vectors* 2016; **9**: 380.
- [7] Arlian LG., Morgan M.S. A review of *Sarcoptes scabiei*: past, present and future. *Parasites Vectors* 2017; **10**: 297.
- [8] Arlian LG., Runyan R.A., Achar S., Estes S.A. Survival and infectivity of *Sarcoptes scabiei* var *canis* and var *hominis*. *J Am Acad Dermatol* 1984; **11**: 210–215.
- [9] Mellanby K. Scabies in 1976. *R Soc Health J* 1977; **97**: 32–36.
- [10] Wolf R, Davidovici B. Treatment of scabies and pediculosis: facts and controversies. *Clin Dermatol* 2010; **28**: 511–518.
- [11] Bhat SA., Mounsey K.E., Liu X., Walton S.F. Host immune responses to the itch mite, *Sarcoptes scabiei*, in humans. *Parasites Vectors* 2017; **10**: 385.
- [12] Argenziano G, Fabbrocini G., Delfino M. Epiluminescence microscopy. A new approach to in vivo detection of *Sarcoptes scabiei*. *Arch Dermatol* 1997; **133**: 751–753.
- [13] Dupuy A, Dehen L., Bourrat E. Accuracy of standard dermoscopy for diagnosing scabies. *J Am Acad Dermatol* 2007; **56**: 53–62.
- [14] Micali G, Lacarruba F., Verzi A.E., Chosidow O., Scharz R.A. Scabies: advances in noninvasive diagnosis. *PLoS Neg Trop Dis* 2016; **10**: e0004691.
- [15] Cinotti E, Perrot J.L., Labeille B., Cambazard F. Reflectance confocal microscopy for cutaneous infections and infestations. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2016; **30**: 754–763.
- [16] Cinotti E, Labeille B., Cambazard F., Biron A.C., Chol C., Leclerq A. Videodermoscopy compared to reflectance confocal microscopy for the diagnosis of scabies. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2016; **30**: 1573–1577.

- [17] da Rocha Lima FC., Cerqueira A.M., Guimarães M.B., de Sousa Padiha C.B., Craide F.H., Bombardelli M. Crusted scabies due to indiscriminate use of glucocorticoid therapy in infant. *An Bras Dermatol* 2017; **92**: 383–385.
- [18] Chosidow O. Scabies. *N Engl J Med* 2006; **354**: 1718–1727.
- [19] Ansarin H, Jalali M.H., Mazloomi S., Soltani-Arabshahi R., Setarehshenas R. Scabies presenting with bullous pemphigoid-like lesions. *Dermatol Online J* 2006; **12**: 19.
- [20] Chung SD., Wang K.H., Huang C.C., Lin H.C. Scabies increased the risk of chronic kidney disease: a 5-year follow-up study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2014; **28**: 286–292.
- [21] Hoy WE., White A.V., Dowling A., Sharma S.K., Bloomfield H., Tipiloura B.T. Post-streptococcal glomerulonephritis is a strong risk factor for chronic kidney disease in later life. *Kidney Int* 2012; **81**: 2026–2032.
- [22] Wang D, Li L., Wei L., Liu Y., Sun S. Acute postinfectious glomerulonephritis associated with scabies in the elderly: a case report. *Parasitol Int* 2017; **66**: 802–805.
- [23] Hay RJ., Steer A.C., Engelman D., Walton S. Scabies in the developing world-its prevalence, complications, and management. *Clin Microbiol Infect* 2012; **18**: 313–323.
- [24] Day MJ. Pet-Related infections. *Am Fam Physician* 2016; **94**: 794–802.
- [25] Katsumata K, Katsumata K. Simple method of detecting *Sarcoptes scabiei* var *hominis* mites among bedridden elderly patients suffering from severe scabies infestation using an adhesive-tape. *Intern Med* 2006; **45**: 857–859.
- [26] Dourmishev AL., Dourmishev L.A., Schwartz R.A. Ivermectin: pharmacology and application in dermatology. *Int J Dermatol* 2005; **44**: 981–988.
- [27] Mounsey KE., Walton S.F., Innes A., Cash-Deans S., McCarthy J.S. In vitro efficacy of moxidectin versus ivermectin against *Sarcoptes scabiei*. *Antimicrob Agents Chemother* 2017; **61**: e00381-17 .
- [28] Opoku NO., Bakajika D.K., Kanza E.M., Howard H., Mambandu G.L., Nyathirombo A. Single dose moxidectin versus ivermectin for *Onchocerca volvulus* in Ghana, Liberia and the Democratic Republic of Congo: a randomized, controlled, double-blind phase 3 trial. *Lancet* 2018; **392**: 1207–1216.
- [29] Bernigaud C, Fang F., Fischer K., Lespine A., Aho L.S., Dreau D. Preclinical study of single-dose moxidectin, a new oral treatment for scabies: efficacy, safety, and pharmacokinetics compared to two-dose ivermectin in a porcine model. *PLoS Negl Trop Dis* 2016; **10**: e0005030.
- [30] Haute Autorité de santé Recommandations relatives à la conduite à tenir devant un ou plusieurs cas de gale. Rapport du groupe de travail 2012 - accessible sur <http://solidarites-sante.gouv.fr>.
- [31] Castor C, Bernadou I. *Épidémie de gale communautaire - Guide d'investigation et d'aide à la gestion*. Saint-Maurice:Institut de veille sanitaire; 2008;48p disponible sur <http://santepubliquefrance.fr> .
- [32] Cinotti E, Perrot J.L., Labeille B., Maguet H., Couzan C., Flori P. Inefficacy of alcohol-based hand rub on mites in a patient with hyperkeratotic scabies. *Clin Exp Dermatol* 2015; **40**: 177–181.

- [33] Sastre N, Francino O., Curti J.N., Armenta T.C., Frasher D.L., Kelly R.M. Detection, prevalence and phylogenetic relationships of *Demodex* spp. and further skin prostigmata mites (Acari, Arachnida) in wild and domestic mammals. *PLoS One* 2016; **11**: e0165765.
- [34] Desch C, Nutting W.B. *Demodex folliculorum* (Simon) and *Demodex brevis* (Akbulatova) of man: redescription and reevaluation. *J Parasitol* 1972; **58**: 169–177.
- [35] Palopoli MF., Minot S., Pei D., Satterly A., Endrizzi J. Complete mitochondrial genomes of the human follicle mites *Demodex brevis* and *D. folliculorum*: novel gene arrangement, truncated tRNA genes, and ancient divergence between species. *Genomics* 2014; **15**: 1124–1138.
- [36] Litwin D, Chen W.C., Dzika E., Korycińska J. Human permanent ectoparasites; recent advances on biology and clinical significance of *Demodex* mites. *Iran J Parasitol* 2017; **12**: 12–21.
- [37] Guerrero-González GA., Herz-Ruelas M.E., Gómez-Flores M., Ocampo-Candiani J. Crusted demodicosis in an immunocompetent pediatric patient. *Case Rep Dermatol Med* 2014; **2014**:458046 .
- [38] Wesolowska M, Knysz B., Reich A., Blazejewska D., Czarnecki M., Gladysz A. Prevalence of *Demodex* spp. in eyelash follicles in different populations. *Arch Med Sci* 2014; **10**: 319–324.
- [39] Aylesworth R, Vance J.C. *Demodex folliculorum* and *Demodex brevis* in cutaneous biopsies. *J Am Acad Dermatol* 1982; **7**: 583–589.
- [40] Gao YY., Di Pascuale M.A., Li W. High prevalence of *Demodex* in eyelashes with cylindrical dandruff. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; **46**: 3049–3094.
- [41] Liu J, Sheha H., Tseng S.C. Pathogenic role of *Demodex* mites in blepharitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2010; **10**: 505–510.
- [42] Luo X, Li J., Chen C., Tseng S., Liang L. Ocular demodicosis as a potential cause of ocular surface inflammation. *Cornea* 2017; **36**: Suppl. 1: S9–S14.
- [43] Kojima T, Ishida R., Sato E.A. In vivo evaluation of ocular demodicosis using laser scanning confocal microscopy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; **52**: 565–569.
- [44] Holzchuh FG., Hida R.Y., Moscovici B.K. Clinical treatment of ocular *Demodex folliculorum* by systemic ivermectin. *Am J Ophthalmol* 2011; **151**: 1030–1034.
- [45] Deeks ED. Ivermectin: a review in *Rosacea*. *Am J Clin Dermatol* 2015; **16**: 447–452.
- [46] Schaller M, Gonser L., Belge K., Braunsdorf C., Nordin R., Scheu A. Dual anti-inflammatory and anti-parasitic action of topical ivermectin 1% in papulopustular rosacea. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; **31**: 1907–1911.
- [47] Anonyme Poux du cuir chevelu, diméticone substance pellucide de premier choix. *Rev Prescrire* 2014; **34**: 192–202.
- [48] Cummings C, Finlay J.C., MacDonald N.E. Les infestations par les poux de tête : une mise à jour clinique. *Paediatr Child Health* 2018; **23**: e25–e32.
- [49] Chosidow O, Giraudeau B., Cottrell J. Oral ivermectin versus malathion lotion for difficult-to-treat head lice. *N Engl J Med* 2010; **362**: 896–905.

- [50] Ameen M, Arenas R., Villanueva-Reyes J. Oral ivermectin for treatment of pediculosis capitis. *Pediatr Infect Dis J* 2010; **29**: 991–993.
- [51] Salavastru CM., Chosidow O., Janier M., Tiplica G.S. European guideline for the management of pediculosis pubis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; **31**: 1425–1428.
- [52] Frankowski BL. American academy of pediatrics guidelines for the prevention and treatment of head lice infestation. *Am J Manag Care* 2004; **10**: S269–S272.
- [53] Burkhart CN., Burkhart C.G. Oral ivermectine therapy for phthiriasis palpebrum. *Arch Ophthalmol* 2000; **118**: 134–135.
- [54] McGraw T, Turiansky G.W. Cutaneous myiasis. *J Am Acad Dermatol* 2008; **58**: 907–926.
- [55] Singh A, Singh Z. Incidence of myiasis among humans. A review. *Parasitol Res* 2015; **114**: 3183–3199.
- [56] Landehag J, Skogen A., úsbakk K., Kan B. Human myiasis caused by the reindeer warble fly, *Hypoderma tarandi*. Case series from Norway, 2011–2016. *Euro Surveill* 2017; **22**: pii=30576 .
- [57] Lefebvre M, Capito C., Durant C., Hervier B., Grossi O. Tungiasis: a poorly documented tropical dermatosis. *Med Mal Infect* 2011; **41**: 465–468.
- [58] Feldmeier H, Keyzers A. Tungiasis. A Janus-faced parasitic skin disease. *Trav Med Infect Dis* 2013; **11**: 357–365.
- [59] Louis SJ., Bronsnick T., Louis F.J., Rao B. Tungiasis in Haïti, a case series of 383 patients. *Int J Dermatol* 2014; **53**: 999–1004.
- [60] Monsel G, Caumes E. Recent developments in dermatological syndromes in returning travelers. *Curr Opin Infect Dis* 2008; **21**: 495–499.
- [61] Peroni A, Colato C., Schena D., Girromoni G. Urticarial lesions, if non urticaria what else? the differential diagnosis of urticaria. *J Am Acad Dermatol* 2010; **62**: 541–555.
- [62] Delaporte E. Du syndrome de Wells à la maladie éosinophilique. *Ann Dermatol Venereol* 2001; **128**: 207–211.
- [63] King TP., Guralwik M. Hymenoptera allergens. *Clin Allergy Immunol* 2008; **21**: 237–249.
- [64] Kemp SE., de Shazo R.D., Moffitt J.E., Williams D.F., Buhner W.A. 2nd. Expanded habitat of the imported fire ant (*Solenopsis invicta*): a public health concern. *J Allergy Clin Immunol* 2000; **105**: 683–691.
- [65] Bircher AJ. Systemic immediate allergic reactions to arthropod stings and bites. *Dermatology* 2005; **21**: 119–127.
- [66] Reschly M, Ramos-Caro F., Mathes B.M. Multiple fire ant stings: report of 3 cases and review of the literature. *Cutis* 2000; **66**: 179–182.
- [67] Villada G, Hafeez F., Ollague J., Nousari C.H., Elgart G.W. Imported fire ant envenomation: a clinicopathologic study of a recognizable form of arthropod assault reaction. *J Cut Pathol* 2017; **44**: 1012–1017.
- [68] Cohn BA. Biting midges - those marauding “no-see-ums”. *Int J Dermatol* 2003; **42**: 459–460.

- [69] Elston DM. What's eating you? *Ctenocephalides* fleas. *Cutis* 1998; **62**: 15.
- [70] Thomas SI., Kihiczak G.G., Schwartz R.A. Bedbugs bites. A review. *Int J Dermatol* 2004; **43**: 430–433.
- [71] Anastay M, Blanc V., Del Giudice P. La punaise de lit : un ectoparasite émergent. *Lettre Infectiol* 2011; **26**: 18–22.
- [72] Delaunay P, Blanc V., Del Giudice P. Bedbugs and infectious diseases. *Clin Infect Dis* 2011; **52**: 200–210.
- [73] Lowe CF., Romney M.G. Bedbugs as vectors for drug-resistant bacteria letter. *Emerg Infect Dis* 2011; **17**: 1132–1134.
- [74] Saenz VL., Maggi R.G., Breitschwerdt E.B., Kim J., Vargo E.L., Schal C. Survey of *Bartonella* spp. in U.S. Bed bugs detects *Burkholderiamultivorans* but not *Bartonella*. *PLoS One* 2013; **8**: e73661.
- [75] Salazar R, Castillo-Neyra R., Tustin A.W., Borrini-Mayori K., Náquira C., Levy M.Z. Bed bugs (*Cimex lectularius*) as vectors of *Trypanosoma cruzi*. *Am J Trop Med Hyg* 2015; **92**: 331–335.
- [76] Dujardin JP., Lam T.X., Khoa P.T., Schofield J.C. The rising importance of *Triatoma rubrofasciata*. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2015; **110**: 319–323.
- [77] Hossler EW. Caterpillar and moths. Part I dermatologic manifestations of encounters with *Lepidoptera*. *J Am Acad Dermatol* 2010; **62**: 1–10.
- [78] Hossler EW. Caterpillar and moths. Part II dermatologic manifestations of encounters with *Lepidoptera*. *J Am Acad Dermatol* 2010; **62**: 13–28.
- [79] Redd JT., Worhees R.E., Torok T.J. Outbreak of lepidopterism at a boy scout camp. *J Am Acad Dermatol* 2007; **56**: 952–955.
- [80] Vassal JM, Dauthille D, Silvain JF *Hylesia metabus*, agent de la papillonite en Guyane française. *Nature Guyanaise* CR Colloque SEPANRIT; 1986. p. 125–9..
- [81] Thiéry G, Adam S., Coulet O., André N., Meynard J.B., Thiéry S. Papillonite. *Med Trop* 2008; **68**: 27–28.
- [82] Nichols DS., Christmas T., Greig D.E. Oedemerid blister beetle dermatosis, a review. *J Am Acad Dermatol* 1990; **22**: 815–819.
- [83] Gnanaraj P, Venugopal V., Mozhi K., Pandurangan C.N. An outbreak of *Paederus* dermatitis in a suburban hospital in South India: a report of 123 cases and review of literature. *J Am Acad Dermatol* 2007; **57**: 297–300.
- [84] Vanhecke C, Le Gall P., Gaüzère B.A. Dermatite vésicante à *Paederus* au Cameroun et revue de littérature. *Bull Soc Pathol Exot* 2015; **108**: 328–336.
- [85] Bong LJ., Neoh K.B., Jaai Z., Lee C.Y. *Paederus* outbreaks in human settings: a review of current knowledge. *J Med Entomol* 2015; **52**: 517–526.
- [86] Pernet C, Dandurand M., Meunier L., Stoebner P.E. Envenimation nécrotique dans le sud de la France : deux observations de loxoscelisme cutané. *Ann Dermatol Venereol* 2010; **137**: 808–812.

- [87] Ben Saïd Z, Saidi W., Boussofara L. Pustulose exanthématique aiguë généralisée succédant à une morsure d'araignée : trois observations. *Ann Dermatol Venereol* 2010; **137**: 813–818.
- [88] Samsh H, Dunnick C.A., Smith M.L., King L.E. Necrotic arachnidism. *J Am Acad Dermatol* 2001; **44**: 561–573.
- [89] Davidovici BB., Pavel D., Cagnano E., Rozenman D., Halevy S. Acute generalized exanthematous pustulosis following a spider bite: report of 3 cases. *J Am Acad Dermatol* 2006; **55**: 525–529.
- [90] Khattabi A, Soulaymani-Bencheikh R., Achour S., Salmi L.R. for the Scorpion consensus expert group Classification of clinical consequences of scorpion stings: consensus development. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2011; **105**: 364–369.
- [91] Blankenship ML. Mite dermatitis other than scabies. *Dermatol Clin* 1990; **8**: 265–275.
- [92] Schulze KE., Cohen P.R. Dove-associated gamasoidosis: a case of avian mites dermatitis. *J Am Acad Dermatol Venereol* 2008; **135**: HS2: A88.
- [93] Beck W. Occurrence of a house-infesting tropical rat mite (*Ornithonyssus bacoti*) on murine and human beings. *Travel Med Infect Dis* 2008; **6**: 245–249.
- [94] Levy Klotz B, Prost-Squarcioni C. La cheyletiellose : une étiologie inhabituelle d'éruption vésico-bulleuse. *Ann Dermatol Venereol* 2000; **127**: 826–829.
- [95] Reynolds H, Elston D.M. What's eating you? *Cheyletiella* mites. *Cutis* 2017; **99**: 335–336.
- [96] Bourdeau P. Les Cheyletielloses des carnivores domestiques. *Rev Med Vet* 1988; **164**: 979–989.
- [97] Del Giudice P, Caumes E., Boissy C., Leduff F., Delaunay P., Blanc-Amrane V. An outbreak of creeping eruption in southern France. *Br J Dermatol* 2007; **157**: 824–825.
- [98] Del Giudice P, Blanc-Amrane V., Bahadoran P. *Pyemotes ventricosus* dermatitis, Southeastern France. *Emerg Infect Dis* 2008; **14**: 1759–1761.
- [99] Glosner SE., Kang E. *Pyemotes* the mysterious itch mite. *US Pharm* 2008; **33**: 59–64.
- [100] Haag-Wackernagel D, Bircher A.J. Ectoparasites from feral pigeons affecting humans. *Dermatology* 2010; **220**: 82–92.
- [101] Roy L, Izri A. Les Acariens non tiques (Acari) In: Duvallet G, Fontenille D, Robert V. Entomologie médicale et vétérinaire 2017; Marseille: Ed Quae – IRD; 523–551.
- [102] McGinley-Smith DE., Tsao S.S. Dermatoses from ticks. *J Am Acad Dermatol* 2003; **49**: 363–392.
- [103] Hochedez P, Canestri A., Lecso M., Valin N., Bricaire F., Caumes E. Skin and soft tissue infections in returning travelers. *Am J Trop Med Hyg* 2009; **80**: 431–434.
- [104] PPAV Working Group Personal protection against biting insects and ticks. *Parasite* 2011; **18**: 93–111.
- [105] Freudenmann RW., Lepping P. Delusional infestation. *Clin Microbiol Rev* 2009; **22**: 690–732.

Tableau 1 Classification sommaire des acariens d'intérêt médical.

Famille	Caractéristique morphologique	Remarques
<i>Ixodidae</i>	Stigmates postérieurs à la 4 ^e paire de pattes	Tiques hématophages jouant un rôle vectoriel certain pour de nombreux agents infectieux
<i>Trombiculidae</i>	Stigmates antérieurs	Larve de <i>Neotrombicula autumnalis</i> , peut occasionnellement se gorger sur l'homme. La larve de <i>Trumbicula</i> spp. est vecteur d' <i>Orientia tsutsugamuchi</i> à l'origine de la fièvre des broussailles
<i>Sarcoptidae</i>	Sans stigmate, cuticule striée transversalement	
<i>Demodecidae</i>	Sans stigmate, vermiformes	
<i>Acaridae</i>	Sans stigmate, cuticules non striées	Regroupe de nombreux acariens détritiphages et colonisant notre environnement (<i>Tyroglyphus</i> , <i>Glycyphagus</i> , etc.). Ils sont à l'origine d'une stimulation antigénique parfois importante et responsable de réactions allergiques

Tableau 2 Médicaments topiques titulaires d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) (classe ATC : P03AX01 et PO3AC03) disponibles en France pour le traitement des parasitoses externes en 2019.

Molécule	Nom	Conditionnement	Indication (AMM)
Benzoate de benzyle 10 g	Ascabiol®	Émulsion	Gale - AouÛtats
Esdépalléthrine - Butoxyde de pipéronyle	Sprégal®	Aérosol	Gale
d-phénothrine	Hegor® antipoux	Shampooing	Poux de tête
d-phénothrine	Item® antipoux	Shampooing	Poux de tête
Phénothrine	Parasidose®	Shampooing	Poux de tête
Perméthrine 5 %	Topiscab®	Crème	Gale
Ivermectine 10 %	Soolantra®	Crème	Lésions inflammatoires de la rosacée de l'adulte

Tableau 3 Correspondance anglaise et française des arthropodes communs en pathologie humaine.

Nom scientifique	Nom vernaculaire	CIM 10	
	Anglais	Français	
<i>Pediculus humanus corporis</i>	<i>Body louse</i>	Pou du corps	B851
<i>Pediculus humanus capitis</i>	<i>Head louse</i>	Pou de tête	B850
<i>Phthirus pubis</i>	<i>Crabe louse</i>	Morpion	B853
<i>Cimex lectularius</i>	<i>Bedbugs</i>	Punaises de lit	
<i>Sarcoptes scabiei</i>	<i>Scabies mites</i>	Sarcoptes	B86
<i>Trombiculidae</i>	<i>Redbugs, chiger mites</i>	Aoûtats, vendangeurs, etc.	
<i>Psychodidae</i>	<i>Sand flies</i>	Phlébotomes	
<i>Ceratopogonidae</i>	<i>Biting midges</i>	Cératopogonidés	
<i>Culicidae</i>	<i>Mosquito</i>	Moustiques	
<i>Simuliidae</i>	<i>Black fly</i>	Simulies	
<i>Tabanidae</i>	<i>Horse flies, deer flies, cleg stable flies</i>	Taons	
<i>Siphonaptera</i>	<i>Flea</i>	Puces	
<i>Ctenocephalides felis</i>	<i>Cat flea</i>	Puces du chat	

CIM : Classification internationale des maladies 10^e édition-Organisation mondiale de la santé, Genève 1996.

Tableau 4 Orientation étiologique des différents aspects des piqûres d'arthropodes (d'après P. Delaunay, Nice).

Aspect clinique	Topographie	Contexte épidémiologique	Étiologie probable
Sillons, vésicules, nodules, chancre	Visage et cuir chevelu souvent épargnés, atteinte organes génitaux, espaces interdigitopalmaires, poignets Plante chez le nourrisson	Familiale, communauté	<i>Scarcoptes scabiei</i>
Piqûres groupées, en « courbe » ou en « ligne »	Fesses, jambes	Animal domestique (chien, chat)	Puce
Piqûres en « ligne »	En n'importe quel site, piqûre souvent nocturne	Hôtel, trains de nuit, voyages	Punaise
Piqûres hémorragiques	Parties découvertes	Acquise à proximité d'une rivière, d'un torrent pendant l'été	Simulie
Piqûre unique, douloureuse	Partie découverte	Acquise dans la nature	Araignée
Piqûres	Pubis, cils, sourcils		Pou du pubis
Nombreuses piqûres	Cou, tempes	Généralement un enfant scolarisé ou en collectivité	Pou de tête
Nombreuses piqûres	Tronc	Précarité et défaut d'hygiène	Pou du corps
Nombreuses piqûres	Parties découvertes	Zone humide, jardin, nord de l'Europe, Antilles	<i>Culicoides</i>
Nombreuses piqûres	Zone de striction	En été contact avec l'extérieur, jardinage	Aoûtat
Piqûres en nombre variable	Parties découvertes	Saison estivale, séjour à l'étranger	Moustique
	Parties découvertes	Sud de la France, en campagne	Phlébotome
Très nombreuses petites piqûres	En n'importe quel site	Oiseaux, pigeons, volailles	<i>Dermanyssus gallinae</i>
Peu de piqûres	En n'importe quel site avec une préférence pour les zones de striction, la nuque	Retour de promenade en campagne ou en forêt	Tique dure
Peu de piqûres		Travaux dans des combles, une grange	Tique molle
Piqûres parfois inflammatoires, en nombre variable	Parties découvertes	Meuble en bois, poutre vermoulue, présence de vrillettes	<i>Scleroderma domesticum</i>
Image en « comète » de la piqûre	Parties couvertes	Meuble en bois, vermoulu, présence de vrillettes	<i>Pyemotes</i>

Tableau 5 Classification de Müller des réactions allergiques après piqûres d'hyménoptères.

Stade 1	Urticaire généralisée, œdème, malaise et anxiété
Stade 2	Œdème de Quincke ou urticaire généralisée, douleurs abdominales, diarrhée, oppression thoracique, vertiges
Stade 3	Dyspnée, bronchospasme, stridor laryngé, dysphagie, confusion et impression de mort imminente
Stade 4	Choc anaphylactique avec collapsus cardiovasculaire, détresse respiratoire, perte de connaissance, perte d'urine

Figure 1 Examen microscopique, squames éclaircies au chloral lactophéno. *Sarcoptes scabiei* adulte femelle et œufs. Noter également la présence de fragments de patte (cliché du service de parasitologie, CHU d'Angers).

Figure 2 Aspect clinique caractéristique de la gale commune, vésicule et sillon au niveau du premier espace interdigital de la main (cliché du service de parasitologie, CHU d'Angers).

Figure 3 Aspect clinique caractéristique de la gale commune, vésicule et sillon au niveau du poignet (cliché du service de parasitologie, CHU d'Angers).

Figure 4 Examen dermatoscopique d'une lésion de gale. On observe le sillon plus ou moins courbe ne suivant pas les dermoglyphes et finement squameux ; à l'extrémité on note la présence du sarcopte apparaissant brun et sous forme triangulaire (cliché du service de parasitologie, CHU d'Angers).

Figure 5 Gale hyperkératosique chez une personne âgée, lésions croûteuses du pavillon de l'oreille (cliché du service de dermatologie, CHU d'Angers).

Figure 6 Piqûres de *Culicoides* sp. à j24 d'évolution, Martinique (cliché du service de parasitologie, CHU d'Angers).

Figure 7 Piqûres de punaises (*Cimex lectularius*) à j2 des piqûres. Noter le caractère inflammatoire des lésions et leur aspect « en ligne » (cliché du service de dermatologie, CHU d'Angers).













