

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2017

THESE N°: 358

**PRURIGO STROPHULUS CHEZ L'ENFANT:
MANIFESTATIONS CLINIQUES
ET TRAITEMENT**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Amine EL OUARDIGHI
Né le 18 Octobre 1991 à Khemisset

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Prurigo strophulus – Etiopathogénie – Clinique – Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. JABOUIRIK

Professeur de Pédiatrie

Mme. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اقرأ باسم ربك الذي خلق

سورة العلق



بِإِذْنِ اللَّهِ
الْعَظِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale

Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUHA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUHA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUIDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika

Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie

Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima

Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Pr. FELLAT Nadia
 Pr. HAIMEUR Charki*
 Pr. KADDOURI Nouredine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 Pr. TAOUFIQ Jallal
 Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
 Pr. BENOMAR ALI
 Pr. BOUGTAB Abdesslam
 Pr. ER RIHANI Hassan
 Pr. BENKIRANE Majid*
 Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
 Pr. AIT OUMAR Hassan
 Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
 Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. ISMAILI Hassane*
 Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJLIL Maria

Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
 Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Hématologie
 Cardiologie

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
 Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne



Neurologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
 Neurologie

Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAB Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*

Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie



Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie

Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOUE Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUY Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed

Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire



(mise en disponibilité)

Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie



Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr. ZOUBIR Mohamed*
 Pr. TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes

Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie



Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufik*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*

Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation

Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUÏ MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJÏ Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 0.
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAÏCHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie



Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem

Tahri latifa

Dermatologie

Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE

EL ASRI FOUAD

ERRAMI NOUREDDINE

NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale

Ophtalmologie

O.R.L

O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia

Pr. ALAMI OUHABI Naima

Pr. ALAOUI KATIM

Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma

Pr. ANSAR M'hammed

Pr. BOUHOUCHE Ahmed

Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz

Pr. BOURJOUANE Mohamed

Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia

Pr. DAKKA Taoufiq

Pr. DRAOUI Mustapha

Pr. EL GUESSABI Lahcen

Pr. ETTAIB Abdelkader

Pr. FAOUZI Moulay El Abbes

Pr. HAMZAOUI Laila

Pr. HMAMOUCHE Mohamed

Pr. IBRAHIMI Azeddine

Pr. KHANFRI Jamal Eddine

Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med

Pr. REDHA Ahlam

Pr. TOUATI Driss

Pr. ZAHIDI Ahmed

Pr. ZELLOU Amina

Physiologie

Biochimie – chimie

Pharmacologie

Histologie-Embryologie

Chimie Organique et Pharmacie Chimique

Génétique Humaine

Applications Pharmaceutiques

Microbiologie

Biochimie – chimie

Physiologie

Chimie Analytique

Pharmacognosie

Zootéchnie

Pharmacologie

Biophysique

Chimie Organique

Biologie moléculaire

Biologie

Chimie Organique

Chimie

Pharmacognosie

Pharmacologie

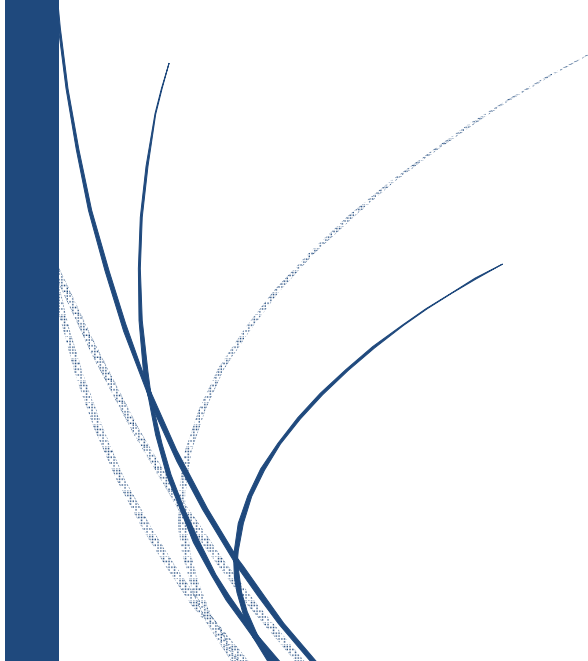
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces



A allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A la mémoire de mon père

*Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse
en ton absence...*

*Je te remercie pour tous les beaux moments
que nous avons partagé en famille*

*Je me souviendrais toujours , lorsque tes amis et collègues
demandaient de mes nouvelles tu leurs repondais avec fiéreté :*

*« mon fils fait ses études à la faculté de medecine ,
il va devenir medecin »*

*Je te remercie pour m'avoir appris à faire l'impossible
pour atteindre mes objectifs*

Je te remercie pour ton grand amour...

J'espère que tu es fier de moi papa...

Je t'aime...

Que ton âme repose en paix..

A ma chère mère

*A la tendre mère que tu es, au bonheur de ma vie,
je ne saurais te dire à tel point je te suis reconnaissant pour tes
sacrifices et ton acharnement pour nous voir,
mon frère et moi, plus haut que les autres,
merci d'exister pour nous et sache que le chemin est encore
long avant que je ne puisse moi aussi, à mon tour,
prendre soin de toi et te rendre fière.*

Je t'aime maman.

À mon grand frère Youssef

*Tu sais à tel point j'ai appris de toi,
tu es mon grand frère et mon idole, je me rappelle
tous les chemins qu'on a partagés
 , tu seras toujours
mon grand frère et je serais toujours là pour toi ...
Je t'aime grand frère*

A mon meilleur ami Ayoub

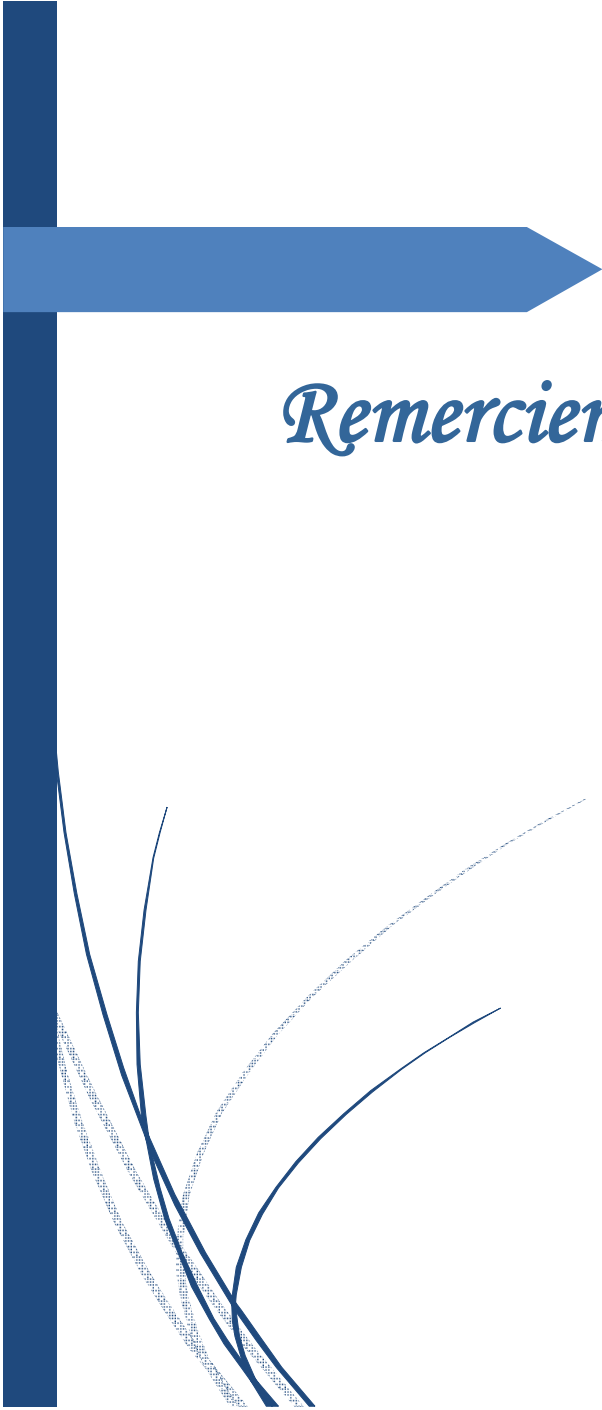
*Je te remercie pour ton amitié,
ainsi que les bons moments qu'on a passés
aussi bien dans notre enfance ou adolescence*

*C'est vrai que nos routes se sont séparés après le baccalauréat , cela
n'empêchera que tu resteras toujours mon meilleur ami*

Je te souhaite tout le bonheur du monde

À mes amis et à tous les membres de la famille

*Je vous remercie pour votre soutien
et vos encouragements tout le long de mon parcours académique*



Remerciements

A notre maitre et Président de Thèse
Monsieur le professeur : A. BENTAHIL A
Professeur en pédiatrie et chef de service au sein du service
de P4 à l'hôpital d'enfant Rabat.

L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre
thèse est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde
reconnaissance pour vos qualités humaines.

Veillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

*A notre maitre et rapporteur de thèse
Mme le Professeur : F. JABOUIRK
Professeur de pédiatrie
service P4 à l'hôpital d'enfant Rabat,*

*Pour vos propositions judicieuses, inhérentes
au choix du sujet de cette thèse.
Pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour
que ce travail soit élaboré.
Pour votre douceur, votre soutien indéfectible
et votre compétence à toutes les étapes de ce travail.
Veuillez accepter mes sincères remerciements de même
que le témoignage de mon profond respect.*

*A Notre Maître Et Juge De Thèse
Mme le professeur : S. El Hamzaoui*

*Professeur de Microbiologie à la faculté de Médecine
et de pharmacie de Rabat*

*Nous avons été touchés par la grande amabilité
avec laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury.
Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites
en acceptant de juger notre travail.
C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.*

A Notre Maître Et Juge De Thèse

Mme le professeur s. Tellal

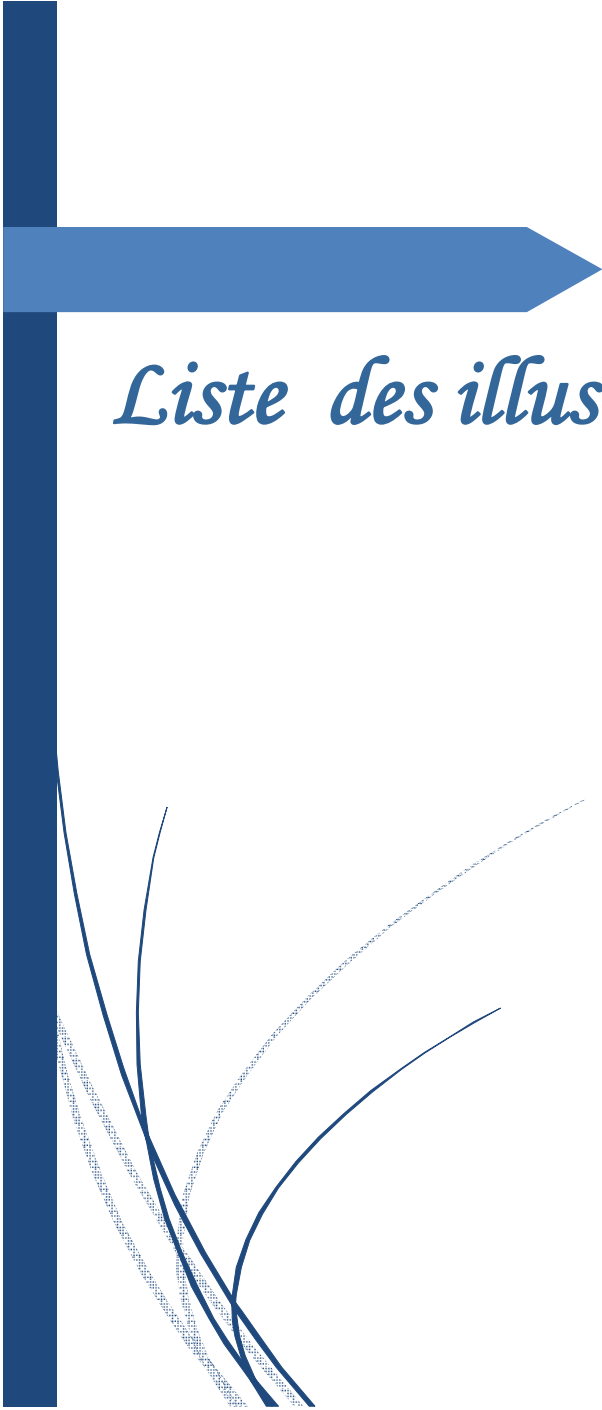
Professeur De biochimie à la faculté

de Médecine et de pharmacie de Rabat

*Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle
vous avez accepté de siéger dans notre jury.*

*Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous
témoigner respect et considération.*

Soyez assuré de nos remerciements sincères.



Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

Fig 1 : coupes schématiques montrant la structure de la peau.....	8
Fig.2 : une coupe histologique montrant la structure de la peau	8
Fig.3 : coupe schématique montrant les différentes couches de l'épiderme	13
Fig. 4 : coupe microscopique de la peau épaisse	13
Fig. 5 : microscope électronique : structure générale de la membrane basilaire.....	16
Fig. 6 : coupe schématique montrant les cellule de l'épiderme.....	17
Fig. 7 : Structure de la peau (Photo prise au microscope optique après coloration au Trichrome de Masson)	17
Fig. 8 : Microscopie optique coloration HE , agrandissement 10 x : une coupe histologique du derme humain	20
Fig. 9 : coupe schématique du derme	20
Fig. 10 : coupe schématique de la peau montrant les cellules résidentes du derme	21
Fig. 11 : Coupe schématique montrant l'hypoderme	23
Fig. 12 : Microscopie : peau normale.....	24
Fig. 13 : coupes schématiques de peau humaine reposant sur une couche de graisse..	26
Fig. 14 : coupe schématique montrant la vascularisation de la peau	28
Fig. 15 : récepteurs de la peau.....	31
Fig. 16 : coupe schématique montrant l'innervation de la peau.....	32
Fig. 17 : les principaux nerfs sensitifs et recepteurs sensoriels sont représentés . la plupart des terminaisons nerveuses se trouvent à la jonction du derme et de l'épiderme	33
Figure 18 : Physiopathologie du prurit (18).....	40

Fig. 19 : la reaction d'hypersensibilité type IV.....	41
Fig. 20 : cimex lecturalis, grossièrement x 40	52
Figure 21 : classification des moustique 45	56
Figure 22 : Principale s différences biologiques des moustiques 47.....	58
Figure 23 : Aspect du prurigo strophulus chez une enfant de 06 ans.....	63
Figure 24 : Aspect de tache opaline qui surmonte la papule lors du prurigo strophulus	63
Figure 25 : excoriations et stries de grattage lors du prurigo strophulus.....	64
Figure 26 : Aspect histologique de lors du prurigo strophulus	65
Figure 27 : Prurigo surinfecté.....	66
Figure 28 : Aspect de plaque oedemateuse avec sequelles de grattage suite à une piqure de moustiques	73
Figure 29 : Aspect de piqures de puces.....	74
Figure 30 : Déjections de punaises de lit sur une latte de lit.....	75
Figure 31 : Taches de sang sur un drap	76
Figure 32 : aspect de piqures de puces	77
Figure 33 : Aspect d'une acrodermatite papuleuse infantile	78
Figure 34 : Aspect de varicelle chez un enfant de 7 ans.....	79
Figure 35 : impétigo bulleux	80
Figure 36 : Aspect de lichen.....	80
Figure 37 : Housse anti acariens.....	84
Figure 38 : chelifère cancroïde	94
Figure 39 : Réduve masquée jeune à gauche , adulte à droite	95

Figure 40 : Scutigère véloce.....	96
Figure 41 : myrmica rubra.....	96
Figure 42 : punaise de lit piégée sur une feuille de haricot (a) patte arrière d'une punaise de lit (b)	97

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Insecticides utilisables dans la lutte chimique contre les punaises de lit. (74)	101
Tableaux II : répulsifs protégeant contre les piqûres d'arthropodes	114

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	2
II. RAPPEL DE L'EMBRYOLOGIE DE LA PEAU ET DE SES ANNEXES	4
III. HISTOLOGIE	7
A. Epiderme	9
1. Organisation générale.....	9
2. Assises épidermiques et la kératinisation.....	10
3. Cellules épidermiques non kératinisantes	14
B. Derme.....	18
C. Hypoderme.....	22
D. Annexes	25
E-Vascularisation.....	27
F. Innervation.....	29
6.1. Des fibres libres, amyéliniques ou myélinisées (température, douleur)	29
6.2. Des fibres associées.....	29
IV. ETIOPATHOGENIE	35
A. Les médiateurs du prurit	35
1. Prurit et système nerveux	35
2. Terminaisons nerveuses cutanées	35

3. Les Médiateurs :	36
3.1) Médiateurs entraînant la stimulation des terminaisons nerveuses	36
3-2) Médiateurs intervenant dans la modulation du signal	37
3.3) Médiateurs agissant sur les mastocytes	39
3.4) Médiateurs dont le mécanisme est mal connu	39
B. Physiopathologie du prurigo strophulus :	41
1. Hypersensibilité retardée et prurigo strophulus	41
2. Le rôle de l'atopie dans le développement du prurigo strophulus	42
2-1) La prédisposition génétique	42
2.2) Relation entre l'exposition aux allergènes et la sensibilisation	43
2.3) .Caractéristique de la peau atopique : 30.....	45
3. Agents Pathogènes et principaux allergènes	46
3-1) Les acariens	46
3-1-a) Les acariens de poussières de maison	47
3-1-b) . Les acariens de stockage	50
3-2) Les puces	51
3-3) Punaises	52
3.4 Les moustiques	56
V. DIAGNOSTIC ET MANIFESTATIONS CLINIQUES	60
A. Diagnostic positif	60
1. Interrogatoire	60

2. Examen clinique.....	62
2-a)Description	62
2-b) Evolution	64
3) Examens paracliniques	65
3-1) Biopsie Cutanée	65
3-2) Prélèvement bactériologique.....	66
3-3) – Tests allergologiques	67
3-3-a Prick-tests cutanés	67
3-3-b – Dosage des IgE sériques spécifiques.....	68
3-3-c Tests épicutanés (patch-tests).....	69
3-3-d Régime d'éviction alimentaire à visée diagnostique	69
3-3-e Test de provocation orale (TPO).....	70
3-4) Les différents tests des allergènes domestiques provenant des acariens:	71
2- 4-a) L'Acarex test.....	71
3-4-b). Le Rapid test	72
3-4-c Le Dustscreen	72
3-4-d). Acloctest	73
4) – Formes etiologiques.....	73
4-1) Les piqures de moustique	73
4-1) Les piqures de puces.....	74
4-3) Les piqures de punaises de lit	75

5) Diagnostic différentiel	77
5-1) Acrodermatite papuleuse infantile (syndrome de Gianotti –Crosti).....	77
5-2) Varicelle.....	78
5-3) Impétigo bulleux.....	79
5-4) Le lichen	80
VI. PREVENTION	82
A. Eviction des Acariens – Conseils pratiques	82
1. Mesures d’éviction générales	82
1.1 Les Mesures générales	82
1.2. Mesures physiques	83
1.3. Elimination des repaires à acariens	83
2. L’intérêt des housses anti-acariens	84
3. Les acaricides.....	85
3-1. Définition et différentes formes	85
3-2. Les règles d’utilisation	85
3.3 Les principaux représentants : Les pyréthrinoïdes de synthèse :	86
4. Le malathion	87
B. Lutte contre les punaises de lit.....	87
1. La lutte mécanique	87
1-1) - Brosser/laver/aspirer	87
1- 2) - Suppression des éléments infestés	89

1-3)-Le chauffage	89
1-4) - La congélation.....	91
1-5) - Atmosphères particulières.....	92
1-6) - La terre de Diatomée	93
1-7) - Autres pistes à développer	94
2) - La lutte chimique.....	98
2-1)- Les insecticides.....	100
2-1-a) Classes chimique	100
2-1-b) Précautions d'emploi et intoxication	107
2-1-c) Les résistances aux insecticides	108
2-2) L'ivermectine.....	110
C. Lutte contre les moustiques	111
1. Les moustiquaires	112
2. Port de vêtements couvrants imprégnés	112
3. Répulsifs cutanés	113
3.1) Les molécules synthétiques d'origine naturelle	113
3.2) Les molécules synthétiques	113
3-3) Choix du répulsif cutané	115
3-4) Modalités d'utilisation	115
4) Conseils pratiques :	116
D. Lutte contre les puces	116

V. TRAITEMENTS	118
A-Moyen spécifique.....	118
B-Traitement adjuvant	119
CONCLUSION.....	120
RESUMES	122
BIBLIOGRAPHIE	126



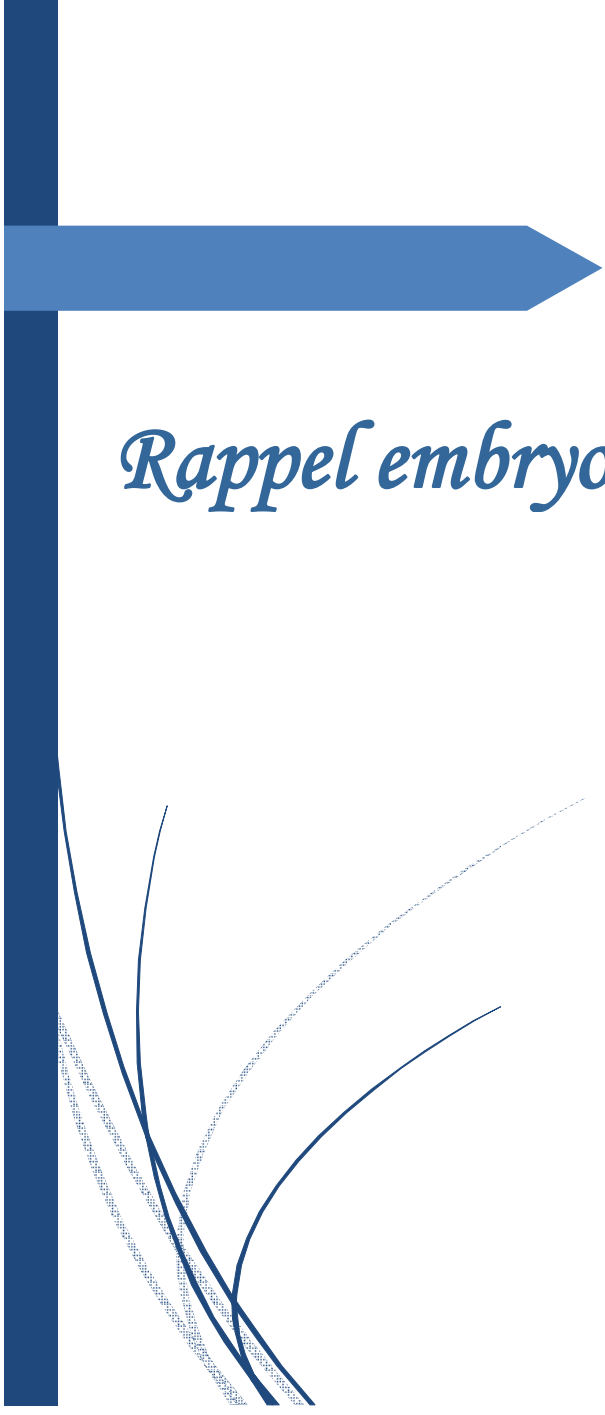
Introduction

I. INTRODUCTION

Le prurigo strophulus, communément appelé prurigo est une dermatose d'hypersensibilité, immuno allergique. Cliniquement, il est marqué par un prurit intense et des lésions papulo-vésiculeuses diffuses de taille variable prédominant initialement sur les faces d'extension des membres (coudes, genoux, dos du pied et des mains), front ; et souvent de distribution symétrique. Ces lésions papuleuses sont associées à des lésions de grattage ; d'excoriations linéaires, de lichénification et des macules hyper pigmentées cicatricielles permettant parfois un diagnostic rétrospectif

Les papules œdémateuses vésiculeuses au centre, sont distribuées surtout sur les parties découvertes (membres) mais toutes les localisations sont possibles. Elles sont très prurigineuses et rapidement excoriées, voire secondairement surinfectées (impétiginisation) . Il existe une forme bulleuse.

L'affection peut être aigue ou chronique. Son étiologie est liée aux parasites ; touchant essentiellement les enfants d'âge préscolaire ou scolaire entre 1 à 7ans



Rappel embryologique

II. RAPPEL DE L'EMBRYOLOGIE DE LA PEAU ET DE SES ANNEXES :

L'organe peau résulte de la réunion de deux tissus d'origine embryologique différente :

L'épiderme, qui provient de l'ectoderme, et le derme et l'hypoderme, qui proviennent du mésoderme. À la fin de la gastrulation, à la troisième semaine du développement, on distingue : trois feuillets, le neur ectoblaste superficiel, le mésoblaste intermédiaire et l'entoblaste ou feuillet profond.

Au moment de la formation du tube neural, des cellules s'isolent de chaque bord de la plaque neurale pour former les crêtes neurales ; celles-ci, sans connexion avec l'ectoblaste, sont parallèles au tube neural et se métamérisent en segments aussi nombreux que les somites qui, eux, se forment aux dépens de la plaque interne du mésoblaste.

Des crêtes neurales dérivent, entre autres, les neurones des ganglions rachidiens et du système nerveux orthosympathique, les cellules paranganglionnaires, les cellules de Schwann des nerfs périphériques, les mélanocytes et les cellules du système neuroendocrine, les cellules mésenchymateuses du derme céphalique ont également une origine neuroblastique contrairement à celles du derme du reste du corps. Les cellules de Langerhans provenant des cellules immunocompétentes et les cellules de Merkel provenant des kératinocytes basaux de la peau fœtale.

À la fin de la neurulation, l'ectoblaste ou ectoderme, séparé du tube et des crêtes neurales, donne naissance à l'épiderme.

Le derme et l'hypoderme sont issus des plaques cutanées ou dermatomes qui se forment dès la quatrième semaine à partir de la paroi externe des somites.

[1)



Histologie

III. HISTOLOGIE [2, 3, 4, 5, 6,7)

La peau, ou tégument externe, constitue l'enveloppe de revêtement de l'organisme, qu'elle protège du milieu extérieur. Elle se continue par une muqueuse au niveau des orifices naturels.

La structure et la fonction de la peau du nouveau-né sont directement corrélées à l'âge gestationnel. Le nouveau-né à terme possède une peau mature dont la structure est identique à celle du nourrisson et de l'adulte.

Elle présente à décrire 3 régions:

- l'épiderme, disposé à la surface de l'organisme.
- le derme, sous-jacent, formé par un tissu conjonctif dont le réseau élastique a une individualité histologique propre.
- l'hypoderme, tissu conjonctif lâche plus ou moins infiltré de graisse, qui relie le derme aux structures sous-jacentes.

Les annexes cutanées comportent les follicules pilo-sébacés, les appareils sudoraux (eccrines et apocrines) ainsi que l'ongle. Les annexes élaborant de la kératine (poils et ongle) constituent par définition les phanères.

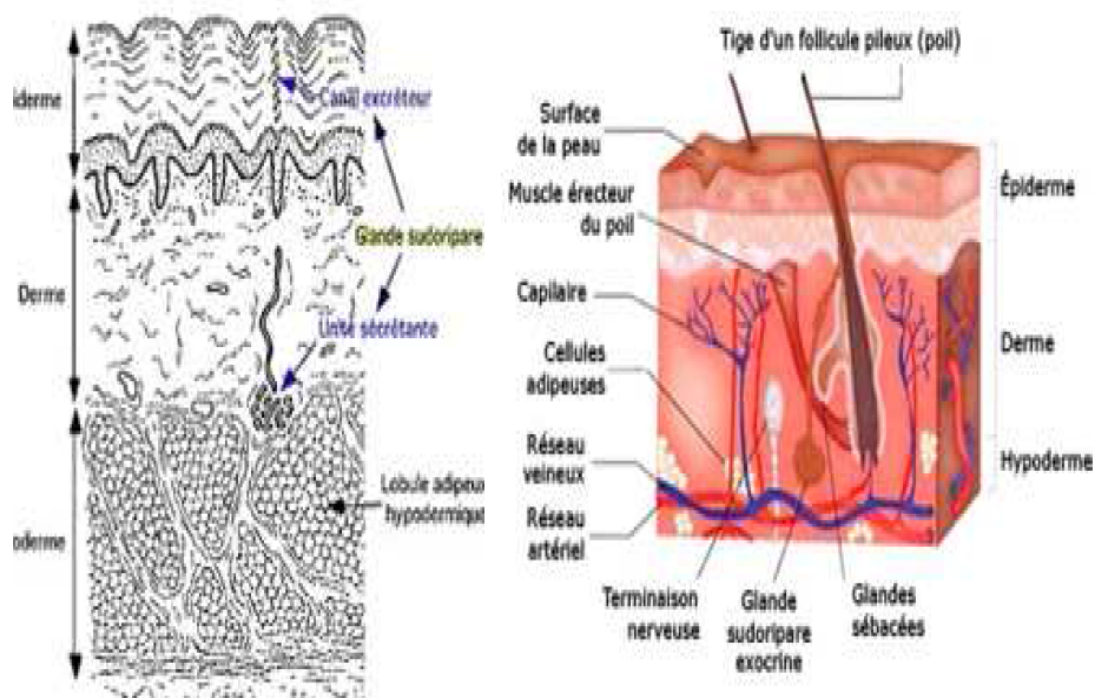


Fig 1 : coupes schématiques montrant la structure de la peau

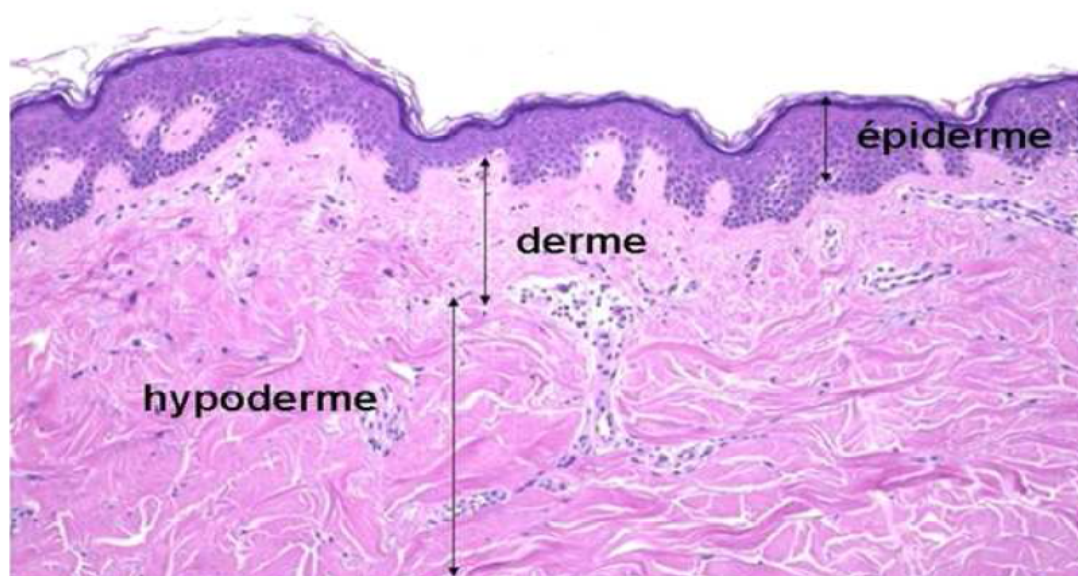


Fig.2 : une coupe histologique montrant la structure de la peau

A. Epiderme :

1. Organisation générale :

L'épiderme est un épithélium de revêtement pluristratifié pavimenteux kératinisé, qui comprend :

- ✓ Les kératinocytes : 80% des cellules de l'épiderme. ces cellules migrent de la profondeur vers la surface, donnant à l'épiderme sa morphologie : stratification en plusieurs couches, cellules superficielles pavimenteuses et anucléées.
- ✓ Les 20% de cellules restantes, invisibles sur les préparations standards, sont dispersés entre les kératinocytes. Ce sont : les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel.

La kératinisation correspond à la synthèse de protéines spécifiques, les kératines acides (type I) ou basiques (type II), normalement associées en filaments.

Les kératinocytes de la couche basale élaborent non seulement de la laminine, du collagène de type IV et l'antigène de la pemphigoïde bulleuse (spécifique) pour la membrane basale mais aussi des kératines (type 5 et 14). L'interface dermo-épidermique suit une courbe grossièrement sinusoïdale avec des crêtes dermiques correspondant aux papilles dermiques et des crêtes épidermiques correspondant aux bourgeons inter papillaires.

La surface épidermique est parcourue dans les régions palmo-plantaires de sillons et de crêtes correspondant aux dermatoglyphes (importants pour les enquêtes génétiques et l'identité judiciaire).

L'épaisseur de l'épiderme varie entre 0.05 mm au niveau des paupières (peau fine) et des organes génitaux externes et 1.4 mm au niveau des régions palmo plantaires (peau épaisse).

2. Assises épidermiques et la kératinisation

L'épiderme est organisé en plusieurs couches :

- La couche basale
- La couche épineuse
- La couche granuleuse
- La couche claire (seulement dans les épidermes épais)
- La couche cornée

2.1 Stratum germinativum ou couche basal :

Couche la plus profonde de l'épiderme. Elle est constituée par une seule assise de cellules cubiques hautes ou cylindriques basophiles.

Cette couche est caractérisée par de systèmes de jonctions d'adhésion entre les kératinocytes type desmosomes et entre les kératinocytes et la matrice extracellulaire type hémidesmosomes, sur lesquels se fixent des tonofilaments organisés en trousseaux.

Ces cellules sont des cellules souches elles sont le siège de mitoses assez nombreuses et sont responsables du renouvellement des kératinocytes.

2.2 Stratum spinosum ou couche épineuse (ou corps muqueux de Malpighi).

Elle est formée de 5 à 6 couches de cellules polyédriques en peau épaisse ; les kératinocytes s'aplatissent au fur et à mesure de leur ascension, leur cytoplasme de moins en moins basophile.

Dans cette couche, il existe très nombreux desmosomes au niveau des interdigitations des membranes plasmiques des kératinocytes voisins (épines) ainsi que des mélanosomes et des kératinosomes dans les couches les plus superficielles

2.3 Stratum granulosum (couche granuleuse).

Comporte 3 à 6 assises de cellules aplaties, à noyau pycnotique et à cytoplasme bourré de granulations.

Les grains de kératohyaline, (grains visibles en microscopie optique, très basophiles), sont composés de particules de 2 nm traversés par des faisceaux de tonofilaments.

Deux populations : granules L (loricrine) et granules F (profilaggrine).

Les kératinosomes ou corps de Odland ou MCG (membrane coating granules), apparaissent dans les couches superficielles de la couche épineuse et sont abondants en périphérie de la cellule. C'est en fait l'équivalent d'un ciment intercellulaire, agissant comme une barrière à la pénétration des corps étrangers. Cette substance imperméabilise également la surface cutanée.

2.4 Stratum lucidum/couche claire :

C'est une couche mince complètement kératinisée formée de cellules fusiformes mortes et sans noyau. Ces cellules légèrement acidophiles ont un aspect translucide car leur endoplasme contient une substance huileuse produit de la transformation de la kératohyaline. Cette couche est présente au niveau des coussinets plantaires où elle est beaucoup plus développée mais absente dans la peau velue.

2.5 Stratum corneum ou couche cornée :

Cette couche est Formée par plusieurs assises de cellules anucléées (cornéocytes), aplaties, parallèles à la jonction dermo-épidermique. Les plus superficielles d'entre elles desquament. la Cohésion est faible entre les cornéocytes par des desmosomes disjoint ; La membrane plasmique épaissie par accumulation sur son versant cytoplasmique par des protéines jouant le rôle de protection contre les agressions externes.

Les cornéocytes superficiels vont desquamer, après dissolution des cornéodesmosomes et désagrégation de leur matrice.

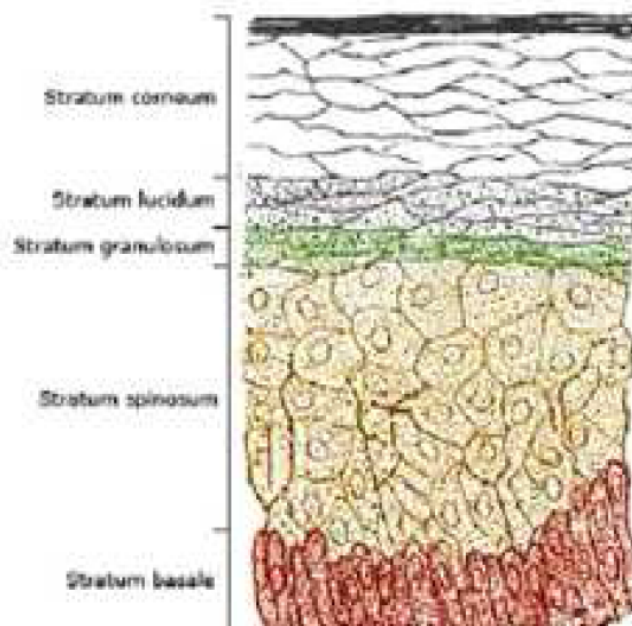


Fig.3 : coupe schématique montrant les différentes couches de l'épiderme

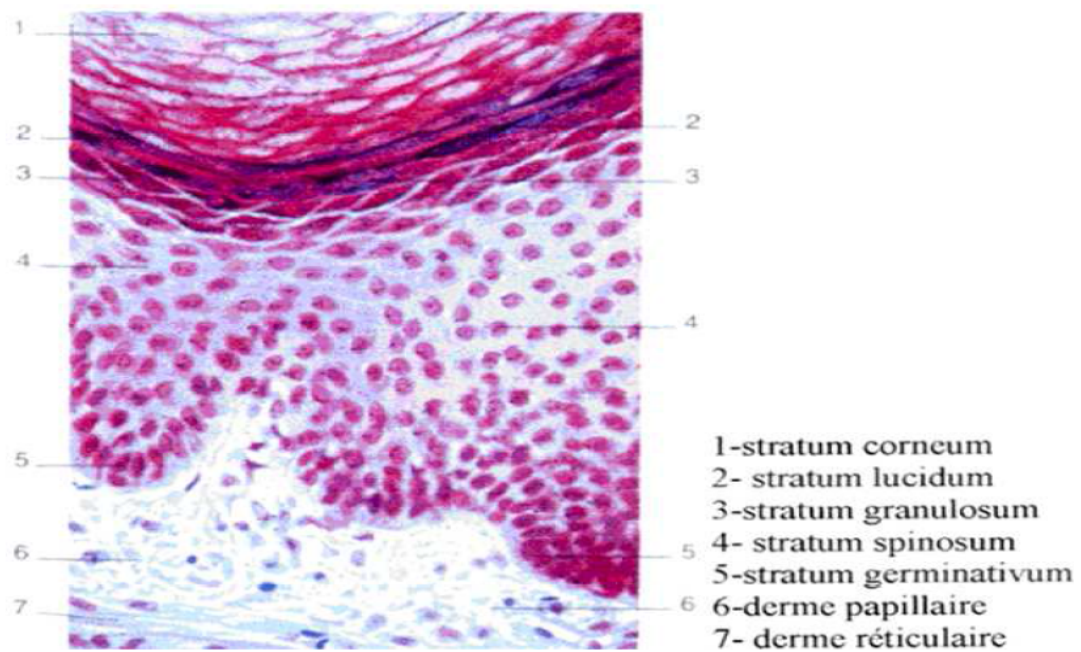


Fig. 4 : coupe microscopique de la peau épaisse

3. Cellules épidermiques non kératinisantes :

Outre les kératinocytes, l'épiderme contient des mélanocytes, des cellules de Langerhans et des cellules de Merkel.

3.1. Les mélanocytes :

Appartiennent au système pigmentaire, ils sont situés à la jonction dermo-épidermique dans l'assise basale de l'épiderme où ils apparaissent comme des cellules à cytoplasme clair.

Ces cellules présentent des prolongements cytoplasmiques qui vont s'insinuer entre les kératinocytes, elles se trouvent dans la proportion de 1 mélanocyte pour 35 kératinocytes qui définit l'unité épidermo-mélanique.

La mélanogenèse commence par la synthèse de granules de mélanine dans les mélanocytes qui migrent dans les prolongements cytoplasmiques et sont transférés aux cellules du stratum germinativum et stratum spinosum.

Le nombre de mélanocytes est relativement constant, mais leur niveau d'activité varie selon chaque individu, ce qui explique les différences de pigmentation cutanée entre différents groupes de population humaine et entre les individus d'un même groupe.

La couleur de la peau est facteur de la vascularisation de la peau (hémoglobine), la mélanisation et la synthèse de _ carotènes.

3.2. Cellules de Langerhans :

Appartiennent au système de phagocytes mononuclés. Elles sont situées dans les couches profondes de l'épiderme où elles apparaissent comme des cellules claires, à noyau découpé. En microscopie électronique, les cellules de Langerhans ne contiennent pas de tonofilaments ni desmosomes mais des granules de Birbeck spécifiques : en forme de bâtonnet souvent terminé par une vésicule (aspect en raquette). Ce sont des cellules présentatrices de l'AG et assurent une première ligne de défense.

3.3. Cellules de Merkel :

Elles sont des cellules sensorielles et neurosecrétrices, se trouvent dans la couche germinative. Elles contiennent des granules denses neuroendocrines. Elles font synapse au niveau de leurs bases avec des terminaisons nerveuses périphériques. Ces cellules pourraient être associées correspondant à des récepteurs tactiles appelés corpuscules tactiles ou organes de Merkel.

3.4. La jonction dermo-épidermique :

La jonction entre le derme et l'épiderme est une région importante, reliant ces deux couches. La séparation des deux couches par des forces de cisaillement est empêchée par :

La jonction dermo épidermique joue un rôle essentiel dans la cohésion dermoépidermique.

Son épaisseur est de 2 mm, elle est interrompue au niveau du passage des conduits sudorifères mais se continue autour des follicules pilo-sébacés.

En microscopie électronique, il s'agit d'une zone complexe unissant le derme à trois types cellulaires de l'épiderme : kératinocytes, mélanocytes et cellules de Merkel.

Elle comporte, de la superficie à la profondeur :

- une **lamina lucida**, de 20-40 nm, en regard de laquelle les kératinocytes présentent des héli-desmosomes
- une **lamina densa**, de 30-50 nm
- une **zone fibrillaire**.

Il existe quelques variantes d'organisation au niveau des mélanocytes et des cellules de Merkel.

Dans les régions soumises en permanence à des forces de cisaillement, le système de crêtes est très développé (doigts, paumes et plantes)

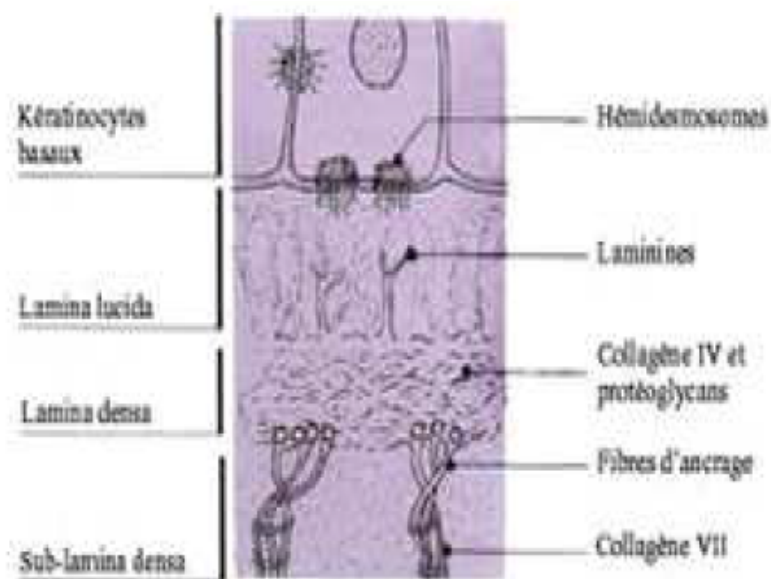


Fig. 5 : microscope électronique : structure générale de la membrane basilaire

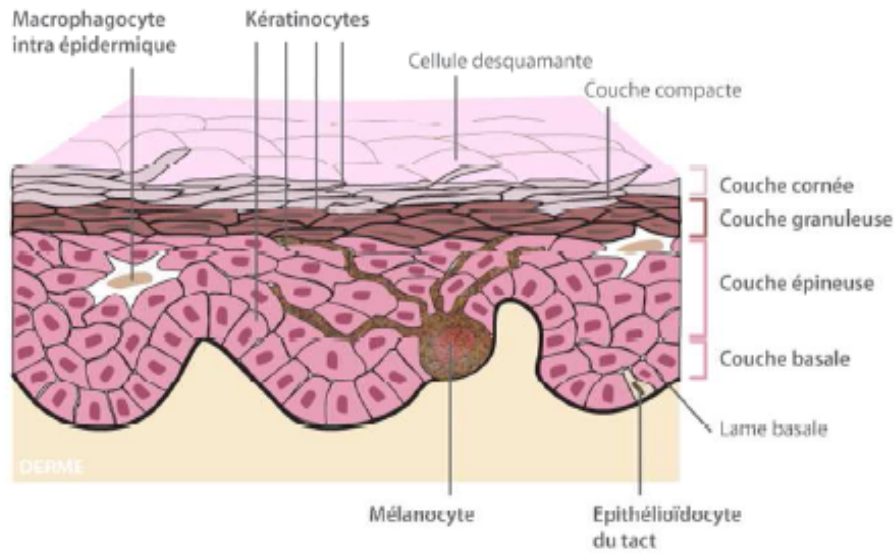


Fig. 6 : coupe schématique montrant les cellules de l'épiderme

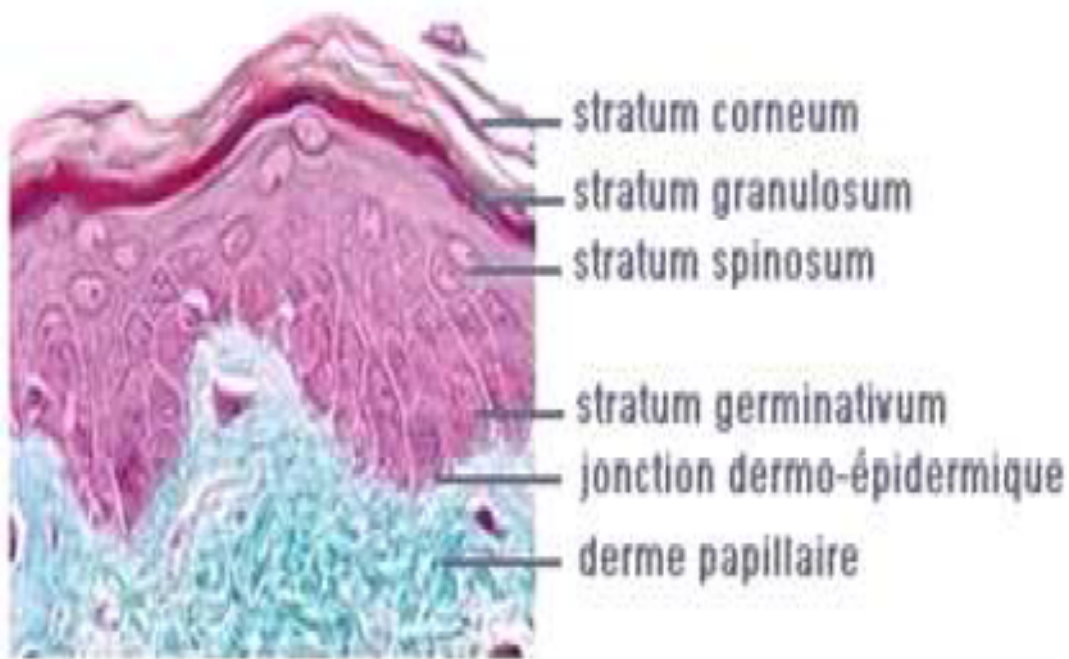


Fig. 7 : Structure de la peau (Photo prise au microscope optique après coloration au Trichrome de Masson)

B. Derme :

Le derme est une des trois couches constitutives de la peau comprise entre l'épiderme et l'hypoderme. C'est un tissu conjonctif qui est principalement composé d'une matrice extracellulaire produite par des fibroblastes, la principale population cellulaire dermique.

Le derme est un tissu fin (en moyenne une épaisseur de 1 à 2 mm) , contenant éventuellement des expansions musculaires des muscles peauciers ; il est plus épais au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds (3 à 4 mm) et plus fin au niveau des paupières et du prépuce (0.6 mm).

Le derme est classiquement divisé en deux régions qui diffèrent par la composition et l'organisation de leur matrice extracellulaire respective :

* le derme papillaire, le plus superficiel, qui se trouve sous l'épiderme et forme les papilles dermiques entre les crêtes épidermiques. C'est un tissu conjonctif lâche constitué de fines fibrilles de collagène de type I et III, isolées et orientées le plus souvent perpendiculairement ou obliquement par rapport à la jonction dermo-épidermique. Des fibres élastiques également orientées perpendiculairement à l'épiderme forment des structures en forme de chandelles. Le plexus vasculaire sous les crêtes papillaires délimite la limite inférieure du derme papillaire. Les capillaires qui s'étendent depuis le plexus sous-papillaire se projettent dans les papilles dermiques pour apporter les nutriments nécessaires à l'épiderme.

* le derme réticulaire plus profond qui est un tissu conjonctif plus dense composée d'un entrecroisement de faisceaux de grosses fibres de collagène et de fibres élastiques présentant une orientation préférentiellement parallèle à la

surface de la peau. Le derme réticulaire contient moins de collagène de type III que le derme papillaire. Un plexus vasculaire profond et la transition entre un tissu fibreux et un tissu adipeux marque la limite inférieure du derme réticulaire. La zone supérieure du derme réticulaire (également dénommé derme intermédiaire) présentent des fibres de collagène d'un diamètre moyen et des fibres élastiques d'élaunine.

Les cellules dermiques qui sont plus abondantes dans le derme papillaire que dans le derme réticulaire, forment deux populations : une population comprenant les fibroblastes et fibrocytes qui en produisant la matrice extracellulaire fournissent la structure de base du derme, et une population de cellules mobiles d'origine hématopoïétique, les cellules dendritiques dermiques, les mastocytes et macrophages qui sont les représentants du système immunitaire au sein du derme.

Le derme héberge des vaisseaux lymphatiques ou sanguins, des nerfs et des terminaisons nerveuses spécialisée qui comprennent les récepteurs nerveux sensitifs de Merkel et les corpuscules de Meissner (pour le toucher), les corpuscules de Pacini (pour la pression), et les corpuscules de Ruffini (récepteurs mécaniques). Le derme abrite également les annexes épidermiques incluant les glandes sudorales eccrines et apocrines, les follicules pilo-sébacés (sauf au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds). Le derme contient également des cellules du système immunitaire : les cellules dendritiques dermiques, des macrophages et des mastocytes.

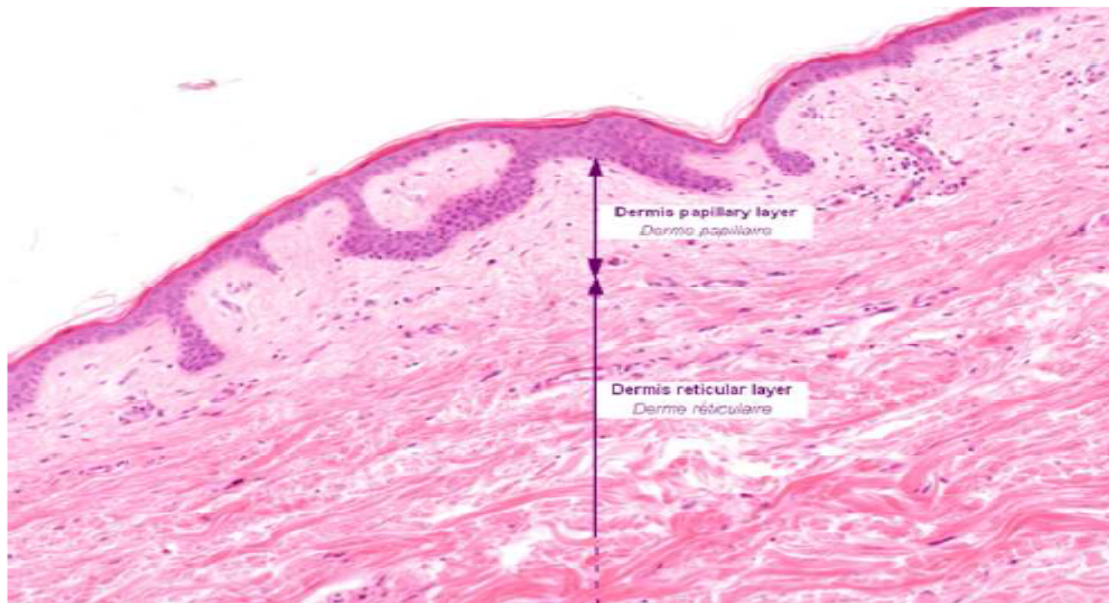


Fig. 8 : Microscopie optique coloration HE , agrandissement 10 x :
une coupe histologique du derme humain

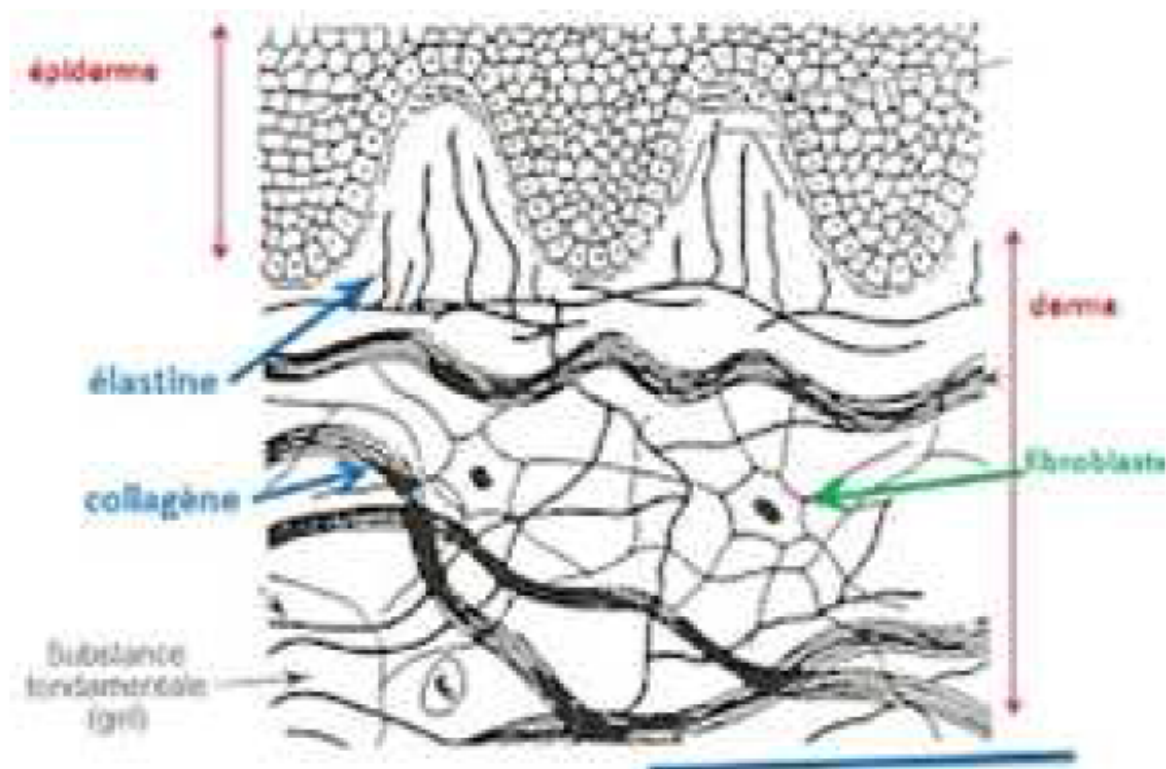


Fig. 9 : coupe schématique du derme

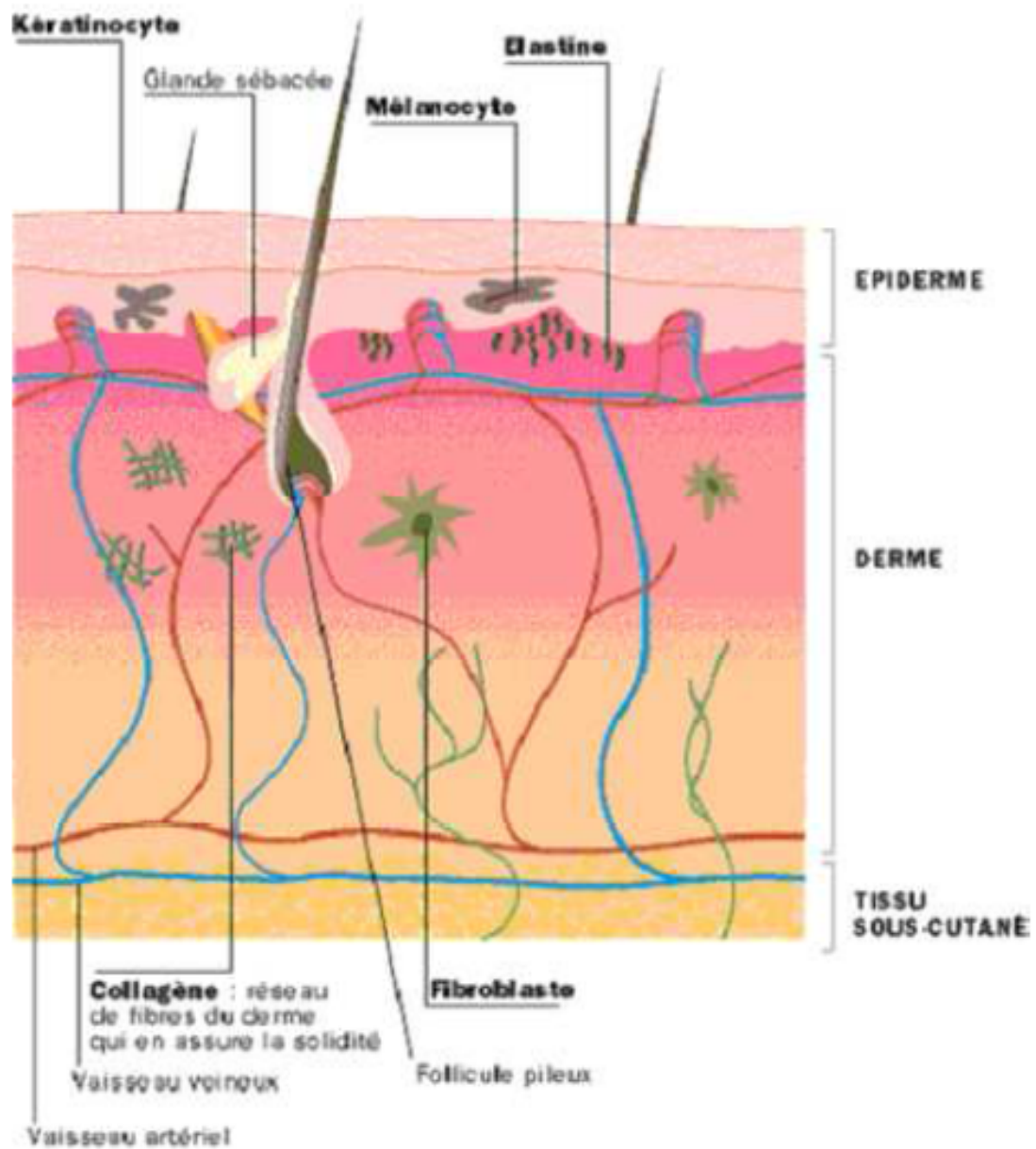


Fig. 10 : coupe schématique de la peau montrant les cellules résidentes du derme

C. Hypoderme :

L'hypoderme est situé immédiatement sous le derme, présent partout sauf au niveau des paupières, des oreilles, des organes génitaux externes masculins, est constitué d'un tissu conjonctivo-gras. Il forme un coussin de protection séparant la peau des membranes fibreuses entourant les organes plus profonds, muscles et os.

L'hypoderme est traversé par des fibres nerveuses et est largement irrigué par la circulation sanguine. Il est constitué avant tout par une cellule spécialisée, dérivée des fibroblastes, l'adipocyte. Le tissu gras est divisé en lobules adipeux séparés par des cloisons conjonctives qui permettent le passage des nerfs et des vaisseaux.

Outre sa fonction de protection, le tissu adipeux est une véritable réserve permettant, en cas de jeûne, d'assurer l'équilibre énergétique et la thermogénèse.

À l'inverse, en période d'abondance alimentaire, c'est un tissu de stockage.

Au niveau de la peau du dos, juste après la naissance, on note un tissu gras de couleur brune. Dans cette graisse brune, les adipocytes contiennent de larges mitochondries dont l'activité respiratoire importante permet de générer de la chaleur et de protéger ainsi le nouveau-né pendant les premiers mois de la vie.

L'environnement cellulaire (facteur nutritif, hormones sexuelles, neuromédiateurs) conditionne à chaque instant l'activité métabolique intense de l'adipocyte. Mais l'adipocyte n'a pas qu'un rôle nutritionnel. Il joue un rôle dans la néo-vascularisation et donc dans la cicatrisation, libère l'angiotensinogène, précurseur d'un puissant vasopresseur, l'angiotensine II, et joue un rôle important dans la transformation des stéroïdes sexuels. Le contrôle des fonctions de l'adipocyte est au cœur des recherches sur l'obésité et sur la cellulite (production de grandes quantités de molécules hydrophiles (acide hyaluronique) de la matrice interstitielle par des adipocytes immatures).

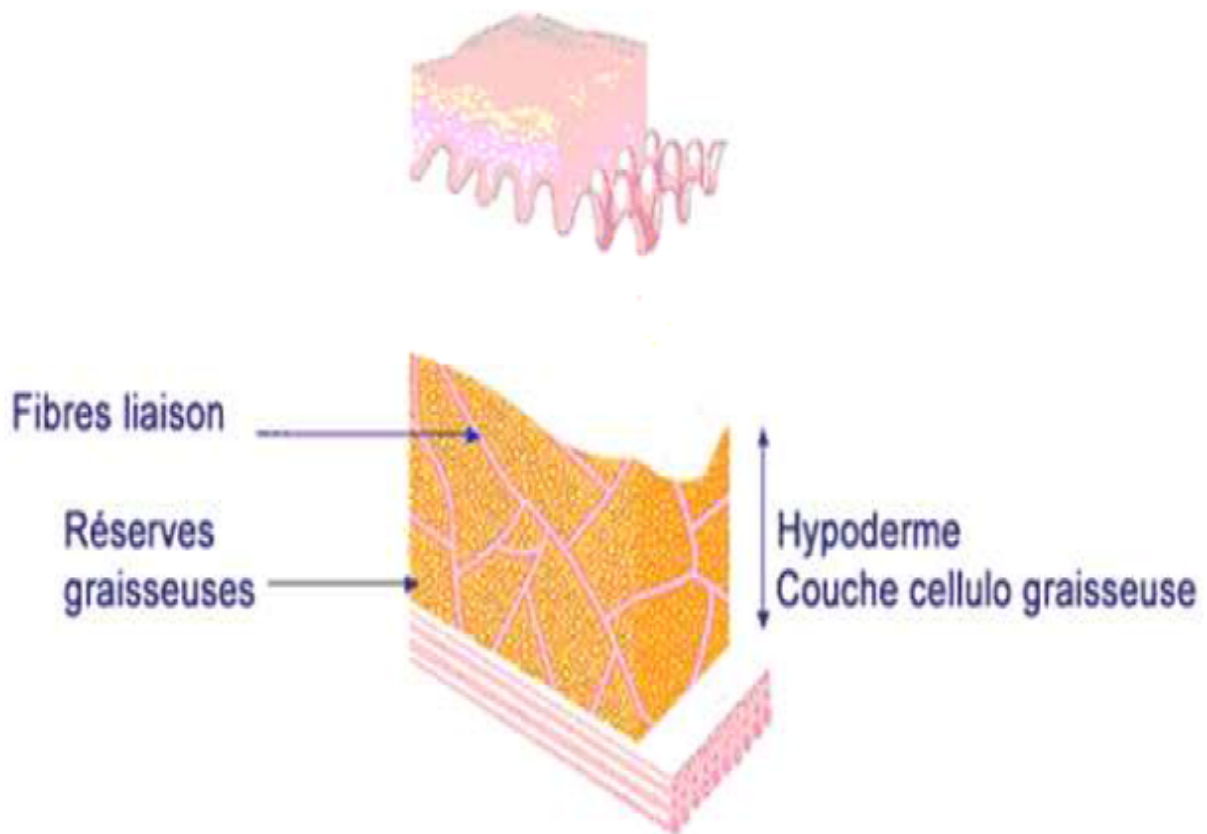


Fig. 11 : Coupe schématique montrant l'hypoderme

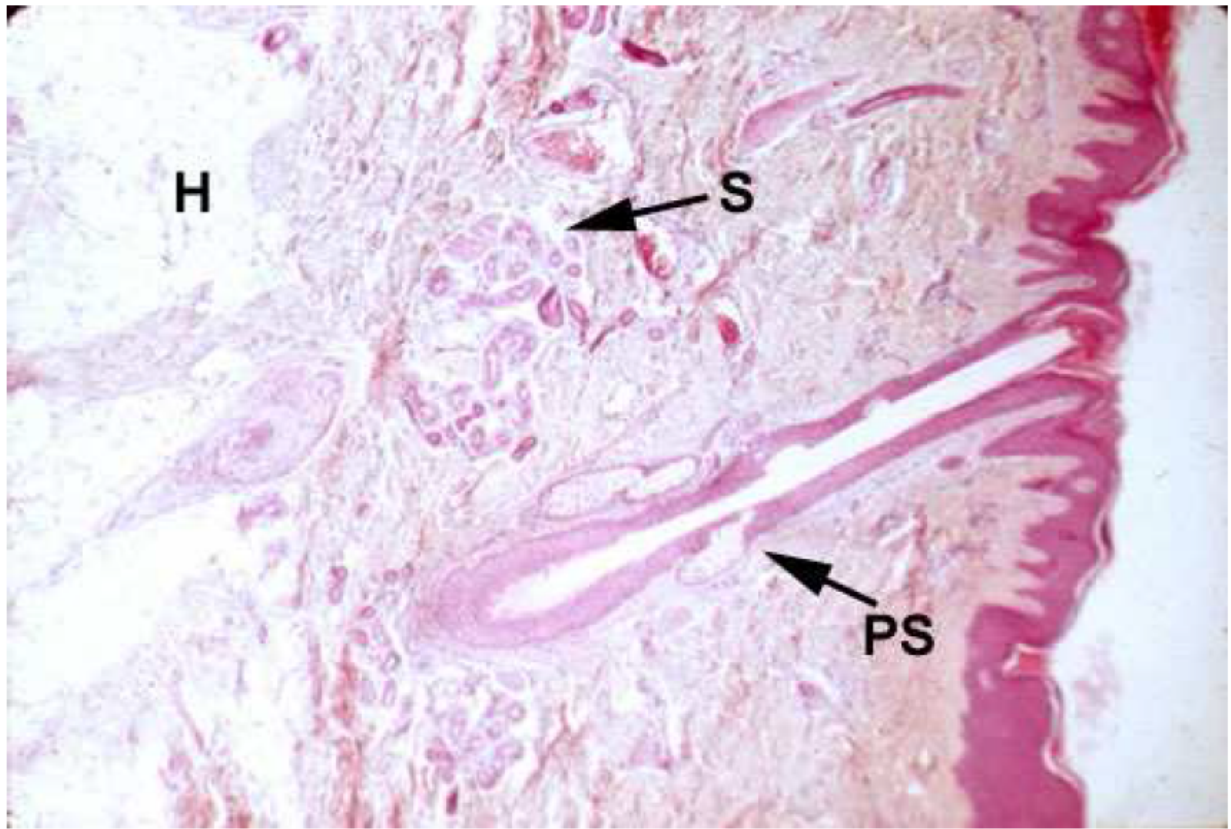


Fig. 12 : Microscopie : peau normale

Annexe pilosébacée (PS), glandes sudoripares (S), hypoderme (H).

D. Annexes :

Les poils apparaissent au cours du troisième mois et se forment à partir des bourgeons épithéliaux primaires qui donnent naissance aux glandes sébacées (quatrième mois) et apocrines (sixième mois).

Les premiers poils sont lanugineux et les tiges pilaires n'auront leur morphologie définitive qu'après le defluvium postnatal du lanugo fœtal.

Les ongles suivent à peu près la même évolution que les poils et leurs malformations sont souvent concomitantes et associées à d'autres anomalies congénitales ectoblastiques (exemple des dysplasies ectodermiques anidrotiques avec hypotrichose ou atrichie, hypo- ou anodontie et hyponychie).

Les glandes sudorales eccrines apparaissent au quatrième mois à partir de bourgeons épidermiques différents des bourgeons pilosébacés et apocrines, d'abord dans les régions palmoplantaires, plus tardivement ailleurs.

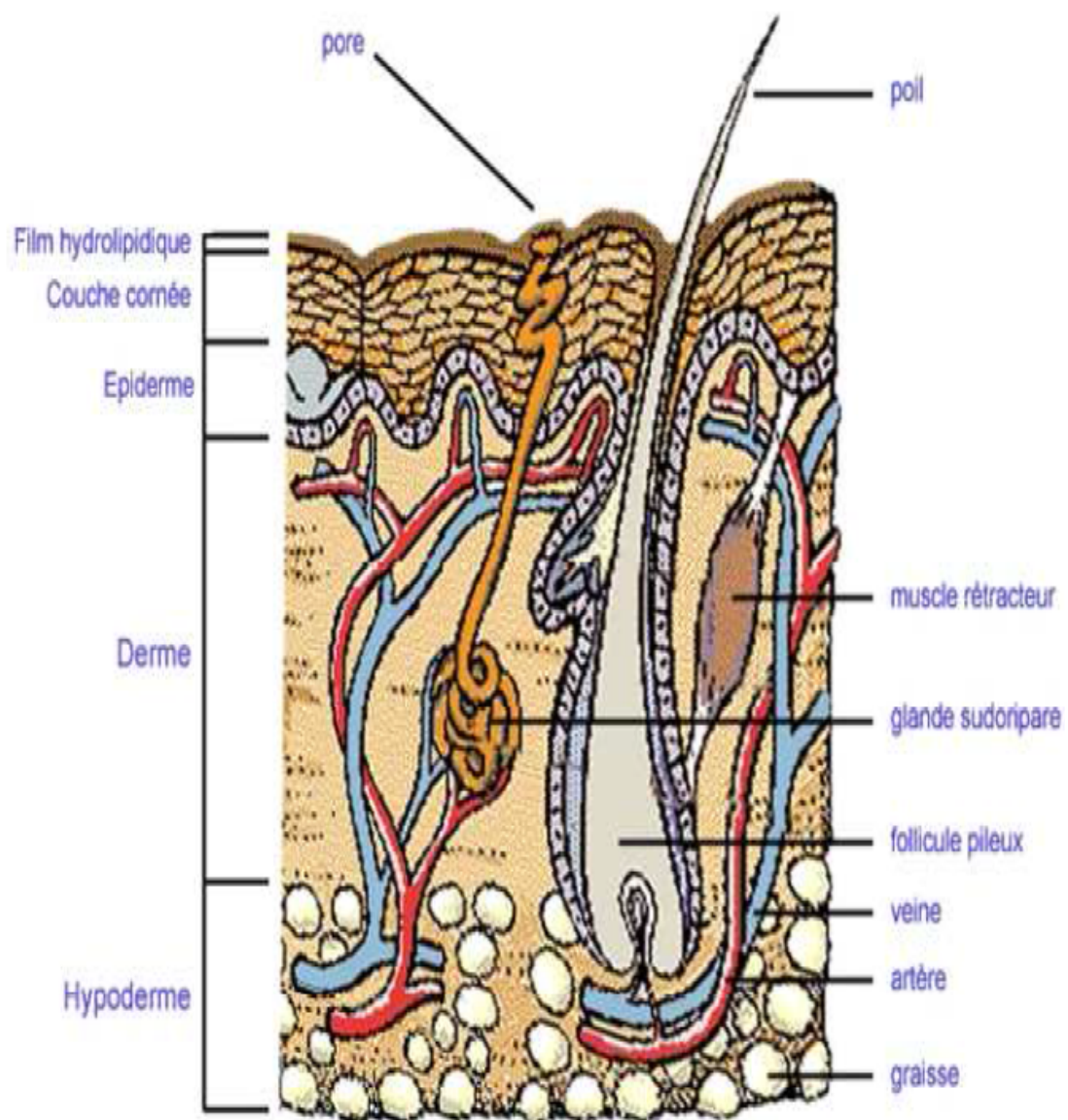


Fig. 13 : coupes schématiques de peau humaine reposant sur une couche de graisse

E-Vascularisation :

La vascularisation cutanée joue un rôle essentiel en physiologie, en particulier pour la thermorégulation corporelle, l'équilibre de la pression artérielle et la volémie.

Les artères destinées à la peau naissent des artères sous cutanées, situées sous l'hypoderme. A la partie profonde du derme (près de la jonction avec l'hypoderme) ces vaisseaux forment un réseau artériel planiforme profond. Des branches en émanant traversent le derme et constituent à la surface le réseau planiforme superficiel ou sous papillaire. Des artérioles terminales pénètrent dans la papille et forment un réseau capillaire drainé par une veinule.

Le derme contient de nombreuses anastomoses artério-veineuses comprenant des shunts très spécialisés (glomus) situés principalement au niveau des pulpes des doigts.

Les vaisseaux lymphatiques naissent dans les papilles dermiques par des extrémités closes et se jettent dans des plexus lymphatiques sous papillaires.

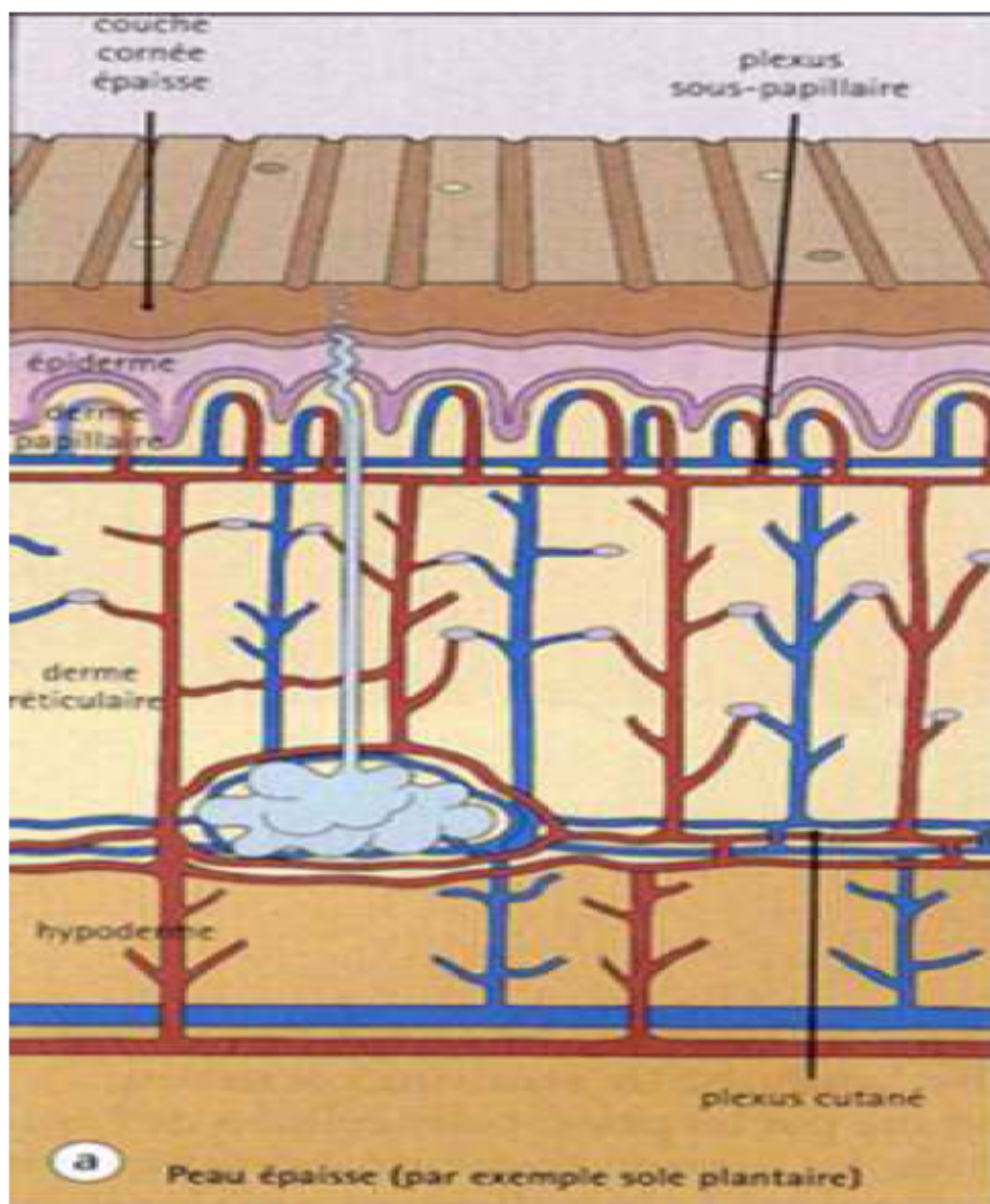


Fig. 14 : coupe schématique montrant la vascularisation de la peau

F. Innervation :

L'innervation est essentielle, motrice sympathique et surtout sensitive avec de nombreux dispositifs sensoriels réalisant des récepteurs cutanés.

On décrit ainsi :

1. Des fibres libres, amyéliniques ou myélinisées (température, douleur)

2. Des fibres associées

2.1 - lancéolées : de rares cellules schwanniennes forment un coussinet autour de fibres qui pénètrent la gaine épithéliale de poils.

2.2 - les corpuscules de Meissner : Récepteurs tactiles, situés dans les papilles dermiques, de forme grossièrement cylindrique, entourés d'une capsule, avec des cellules corpusculaires disposées en pile d'assiettes, entre lesquelles chemine une fibre nerveuse.

2.3- Les organes de Merkel :

Ce sont des récepteurs sensibles à la pression une fibre pénétrant l'épiderme, passant entre cellules de Merkel et kératinocytes sus-jacents en donnant plusieurs prolongements dont certains se dilatent en disque au-dessus des cellules (disque de Merkel proprement dit).

2.4. Les corpuscules de Ruffini :

Récepteur sensibles à la chaleur, dermiques, ils sont arrondis et entourés d'une capsule dense, comprenant une fibre nerveuse divisée en réseau ramifié au sein d'un tissu riche en fibres collagènes.

2.5. Les corpuscules de Vater-Pacini:

Récepteurs sensibles à la pression, hypodermiques, volumineux, d'une taille d'un à 2 mm réalisant une structure lamellaire à lamelles continues :

Un neurite dilaté en bulbe est entouré de lamelles conjonctives internes relativement fines (correspondant à des cellules de Schwann) et de lamelles externes plus épaisses (périnèvre).l'ensemble est entouré d'une capsule conjonctive. Le neurite peut sortir du corpuscule et se diviser en branches pourvues de boutons terminaux.

2.6. Les corpuscules de Golgi-Mazzoni :

Récepteur sensibles à la pression, dermiques, voisins des corpuscules de Vater-Pacini mais de structure lamellaire à lamelles discontinues.

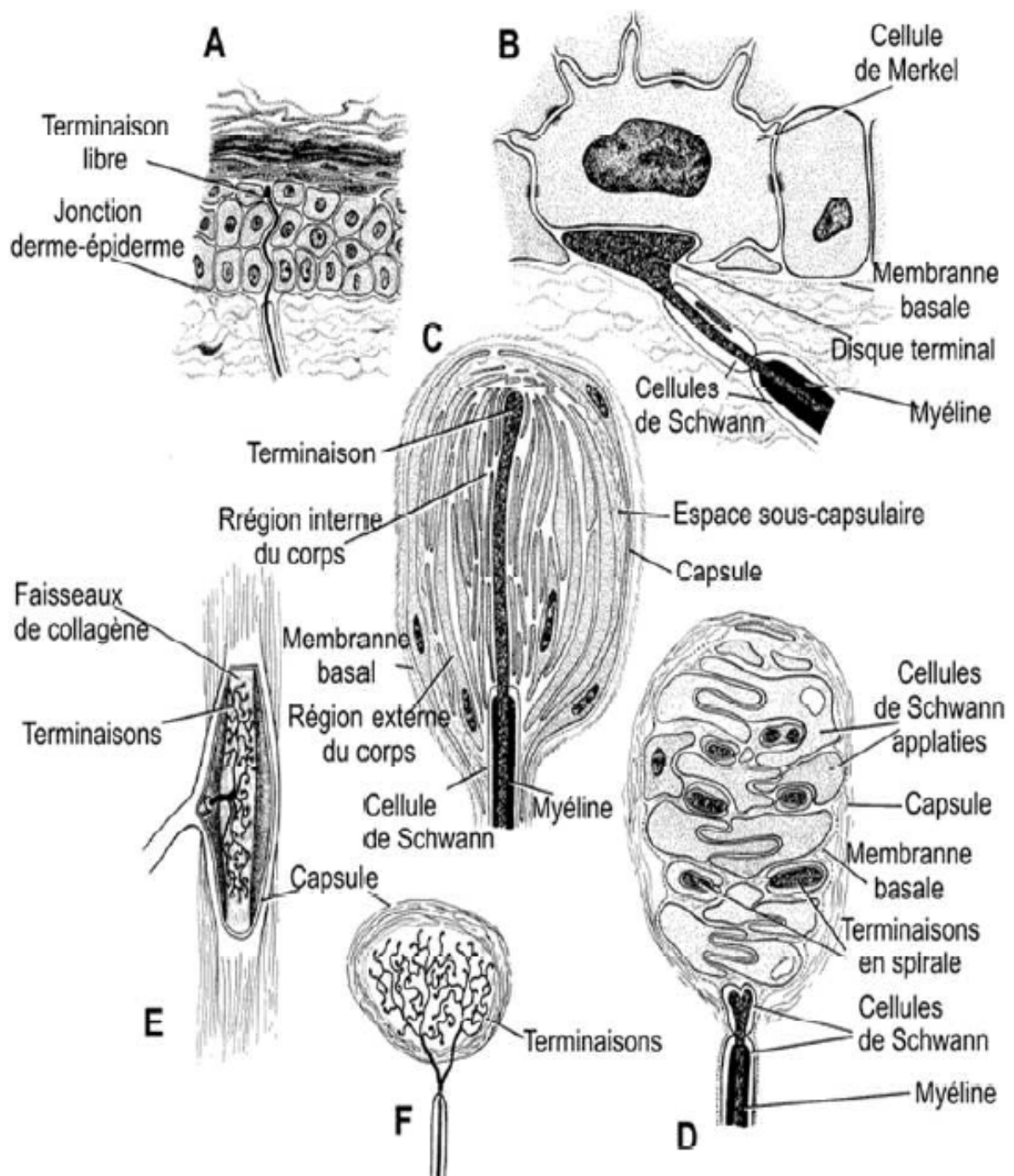


Fig. 15 : récepteurs de la peau

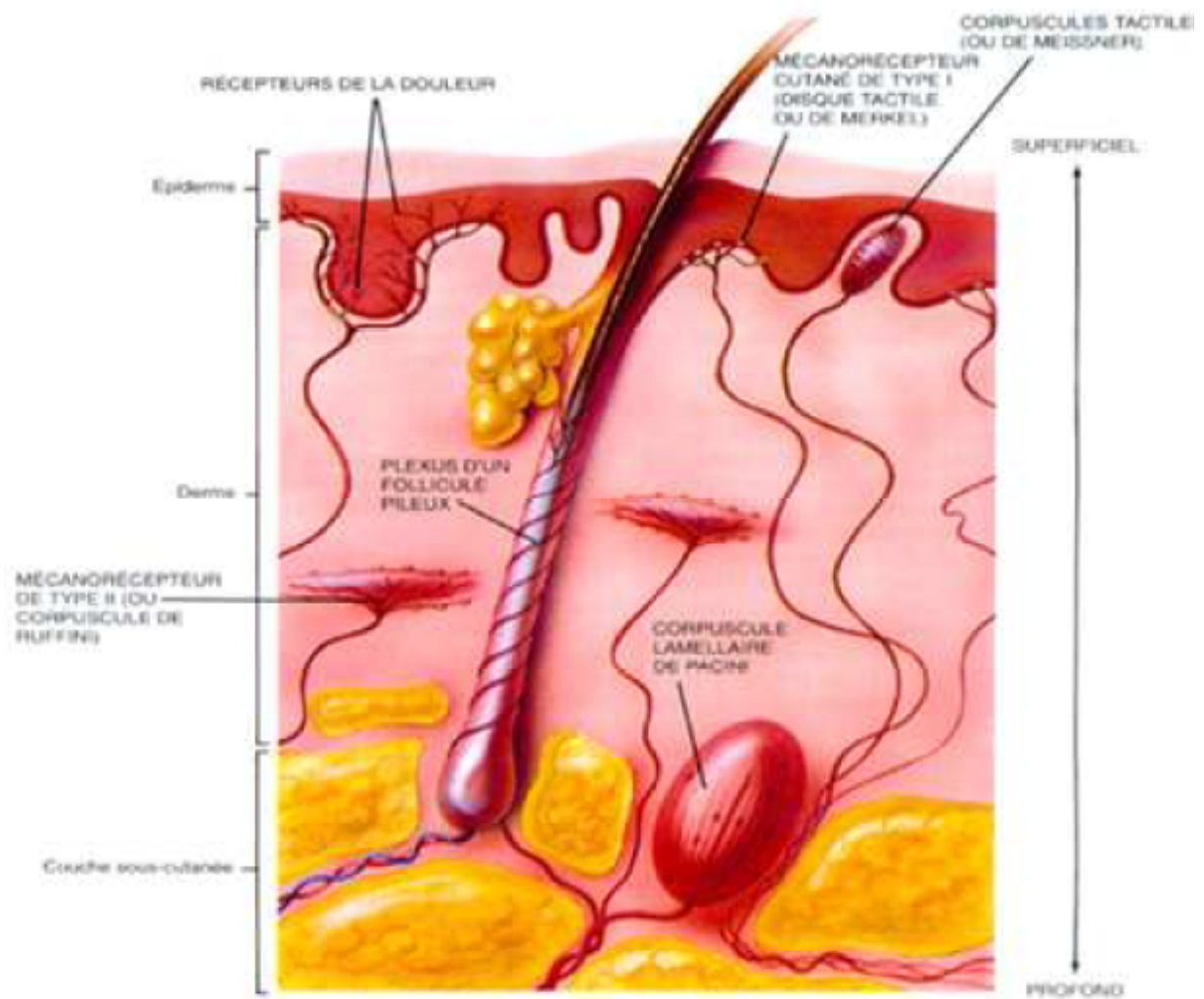
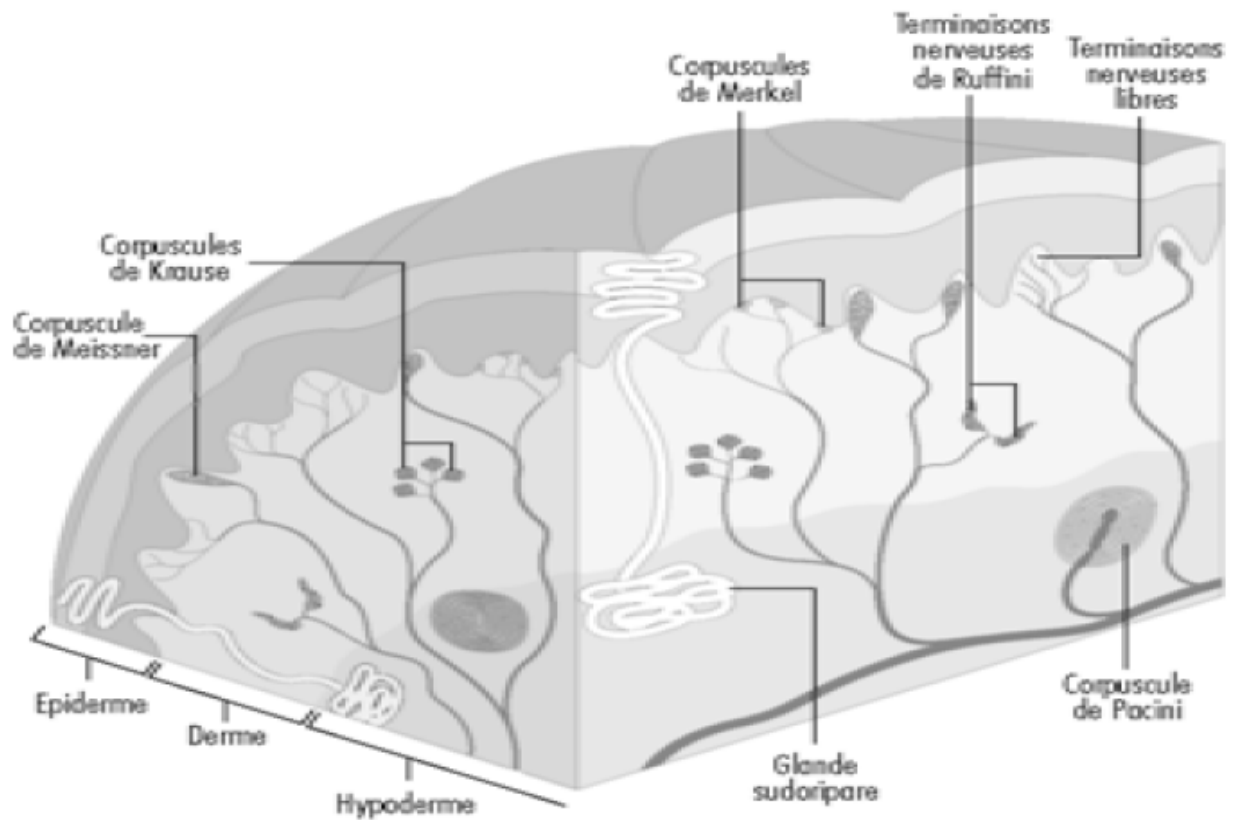


Fig. 16 : coupe schématique montrant l'innervation de la peau



Les principaux nerfs sensitifs et récepteurs sensoriels sont représentés. La plupart des terminaisons nerveuses se trouvent à la jonction du derme et de l'épiderme.

Fig. 17 : les principaux nerfs sensitifs et récepteurs sensoriels sont représentés .
la plupart des terminaisons nerveuses se trouvent à la jonction du derme et de l'épiderme



Étiopathogénie

IV. ETIOPATHOGENIE

A. Les médiateurs du prurit :

1. Prurit et système nerveux [8]

La peau, frontière extrême du système nerveux, est richement innervée. La densité des fibres nerveuses cutanées varie selon les différentes parties du corps. Le prurit a une composante sensorielle qui débute dans la peau, transite par les ganglions dorsaux et est traitée dans le système nerveux central.

2. Terminaisons nerveuses cutanées [9 , 10 ,11 , 12]

De récentes études montrent que les terminaisons nerveuses libres de l'épiderme peuvent être classées dans deux catégories: d'une part, les terminaisons nerveuses «peptidergiques» qui débutent dans la couche granuleuse, d'autre part, les fibres nerveuses «non peptidergiques» qui commencent directement sous la couche cornée.

Les tâches précises de ces deux fibres nerveuses ne sont pas encore connues. Les patients avec de fortes démangeaisons s'arrachent pratiquement la peau en se grattant, la douleur ressentie étant habituellement mieux tolérée que le prurit.

Il existe également des «points de prurit» constitués par de nombreuses terminaisons nerveuses libres, fines, situées dans le derme, juste sous l'épiderme. Plus les terminaisons nerveuses libres et les fibres nerveuses sont nombreuses, plus le prurit est intense et prolongé. L'absence de terminaisons nerveuses libres dans la muqueuse buccale serait la raison de l'absence de prurit à ce niveau (par exemple, le lichen très prurigineux dans la peau ne l'est pas pour les lésions buccales). Il est à noter que les dermatoses les plus prurigineuses comportent souvent des altérations de la jonction dermo-épidermique, qui est la zone où naît le plus facilement le prurit.

3. Les Médiateurs :

Il existe de nombreux médiateurs dont certains ont un mécanisme d'action partiellement voire totalement inconnu.

3.1) Médiateurs entraînant la stimulation des terminaisons nerveuses

▪ *L'histamine*

est le médiateur le plus connu du prurit mais il ne peut expliquer lui seul le prurit, d'autant plus que son effet ne dure pas plus d'une heure[13].il agit par l'intermédiaire des récepteurs H1 et non des récepteurs H2.les récepteurs H3 voire H4 pourraient également intervenir dans l'apparition du prurit [14].De plus l'histamine serait responsable du phénomène d'allodynie, en rendant la zone de la peau où elle est en action anormalement sensible à d'autres stimuli (tactile pression, température,..) par modification des terminaisons nerveuses et des récepteurs des neuropeptides lors d'un prurit chronique [15] ; ce phénomène est notamment rencontré lors de la dermatite atopique.

- ***La sérotonine*** est un médiateur peu prurigène qui peut également entraîner une douleur liée au prurit .il peut agir au niveau périphérique indirectement en stimulant les mastocytes pour libérer de l'histamine et au niveau central, par l'intermédiaire des récepteurs 5HT3 de la sérotonine (en rapport avec le système opioïde). [16]

- ***La bradykinine*** génère peu de prurit, essentiellement par stimulation des mastocytes pour la production d'histamine, mais elle a un rôle plus important dans la médiation de la douleur. Elle stimulerait également la substance P, le CGRP et les prostaglandinesE2 et sensibiliserait les terminaisons nerveuses à d'autres stimuli chimiques. [17]

▪ *L'acétylcholine*

est un médiateur du prurit uniquement chez les patients atopiques, en agissant essentiellement sur les terminaisons nerveuses, mais également sur des récepteurs situés sur les lymphocytes, les kératinocytes, les mélanocytes, les fibroblastes dermiques et les cellules endothéliales. Chez les patients non atopiques, l'acétylcholine est un médiateur de la douleur par l'intermédiaire des récepteurs cholinergiques muscariniques. [14]

▪ *Les protéinases*

sont aussi des médiateurs du prurit. La trypsine et la chymotrypsine entraînent un prurit important bien inhibé par les antihistaminiques, suggérant que leur action est liée à l'histamine. La chymase module le prurit en dégradant des peptides pruritogènes et non pruritogènes. De plus, la tryptase pourrait agir au niveau de récepteurs PAR-2 (Proteinaseactivated receptor 2), situés au niveau des fibres nerveuses sensibles, et ainsi induire un prurit lors d'inflammation cutanée [17].

La Papaïne et la kallikréine entraînent également un prurit pouvant être associé à une sensation de piqûre douloureuse, ne répondant pas aux antihistaminiques; le mécanisme d'action est probablement lié à des lésions par ces médiateurs des terminaisons nerveuses.

3-2) Médiateurs intervenant dans la modulation du signal

a. Augmentation de la sensibilité :

- Les prostaglandines (PGE1, PGE2, endoperoxydases) sont peu pruritogènes seules, mais peuvent par contre potentialiser le prurit induit par l'histamine voire par la sérotonine et d'autres médiateurs.

L'interleukine2, et à moindre degré les interleukines 4 et 6, sont les cytokines dont, on a prouvé leur responsabilité dans le prurit. Nombreuses autres cytokines sont trouvées en grande quantité dans les zones prurigineuses (comme par exemple le TNF α) sans avoir pu démontrer leur rôle (notamment par injection intradermique). L'interleukine 31 produite par les cellules T aurait un rôle lors du prurigo, lié à l'inflammation, en stimulant les monocytes et les kératinocytes. [18]

Le nerve Growth Factor(NGF) stimule la production de tryptase par les mastocytes. Il est produit par les cellules épithéliales, sous l'action de l'histamine, afin de réguler la sensibilité de la peau, notamment lors de prurigo.

b. Diminution de la sensibilité :

- *Les endocannabinoïdes* ont un rôle dans le prurit encore mal identifié, si ce n'est qu'ils ont une action plutôt anti-pruritogène, en bloquant le prurit induit par l'histamine .Cependant lors de l'inflammation, ils stimulent les récepteurs TRPV1 (Transient Receptor Potential Vanilloid 1) des endovanilloïdes et auraient alors un rôle pruritogène.

- *Les endovanilloïdes* ont un rôle qui varie selon la durée de stimulation de leur récepteur. Si l'activation des TRPV1 est courte, ils entraîneront un prurit et également une douleur .Par Contre si l'activation est prolongée, on aura une inhibition du prurit, consécutive à une interaction entre les neurones sensitifs et les mastocytes par diminution des neuropeptides. On notera également une diminution des follicules pileux.

- Enfin, deux récepteurs au froid semblent intervenir dans la modulation du prurit, mais avec des mécanismes encore mal connus : ce sont les récepteurs à ANKTM1 (Ankyrin Like protein with transmembrane domains 1) et les récepteurs CMR1 (Cold Menthol Receptor 1) ou TRPM8 (Transient Receptor Potential M8). [17]

3.3) Médiateurs agissant sur les mastocytes

- *Les neuropeptides* comme la substance P ou le VIP (Vasoactive Intestinal Polypeptide) sont des agents très puissants d'histamino-libération mastocytaire ; ceci explique la bonne efficacité des antihistaminiques. Cependant ils agissent directement au niveau des terminaisons nerveuses et, à moindre efficacité, au niveau des cellules endothéliales, des lymphocytes et des cellules de Merkel .Enfin, ils peuvent entraîner une allodynie pouvant intensifier le prurit médié par l'acétylcholine.

3.4) Médiateurs dont le mécanisme est mal connu

- *Les leucotriènes* sont plutôt des médiateurs de l'inflammation mais il

Semblerait que certaines thérapeutiques antileucotriènes, notamment dans la maladie de sjogren, traitent le prurit. Les leucotriènes B4 auraient une action par l'intermédiaire des terminaisons nerveuses et des kératinocytes .

- Enfin, de nombreux autres médiateurs interviennent dans le prurit : CGRP (Calcitonin Gene Related Peptide), CRH (Corticotropin-Releasing Hormone), endothélines...

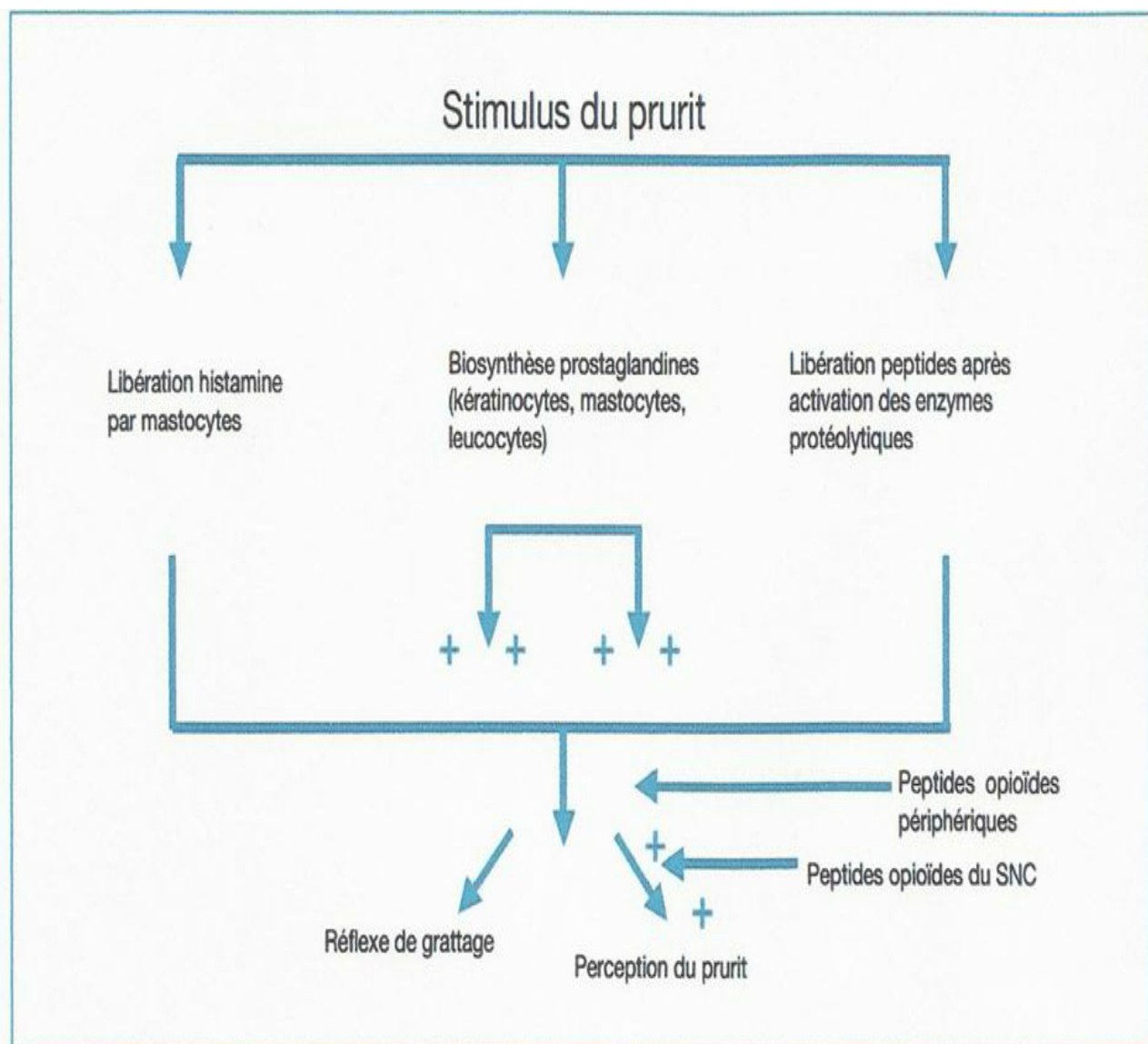


Figure 18: Physiopathologie du prurit [18]

B. Physiopathologie du prurigo strophulus :

1. Hypersensibilité retardée et prurigo strophulus

Hypersensibilité type IV: retardée, à médiation cellulaire. Les réactions d'hypersensibilité de type IV impliquent les cellules T et peuvent être réparties en trois groupes. Dans le premier groupe, les lésions tissulaires sont liées à l'activation des macrophages par les cellules T auxiliaire de type 1 (T helper 1 ou Th1), et à la réaction inflammatoire qui s'ensuit. Dans le second groupe, elles sont liées à une réaction inflammatoire initiée par les cellules T auxiliaire de type 2 (Th2) et dans laquelle les éosinophiles jouent un rôle prédominant. Dans le troisième groupe, les lésions sont causées directement par les cellules T cytotoxiques (CTL) [19]

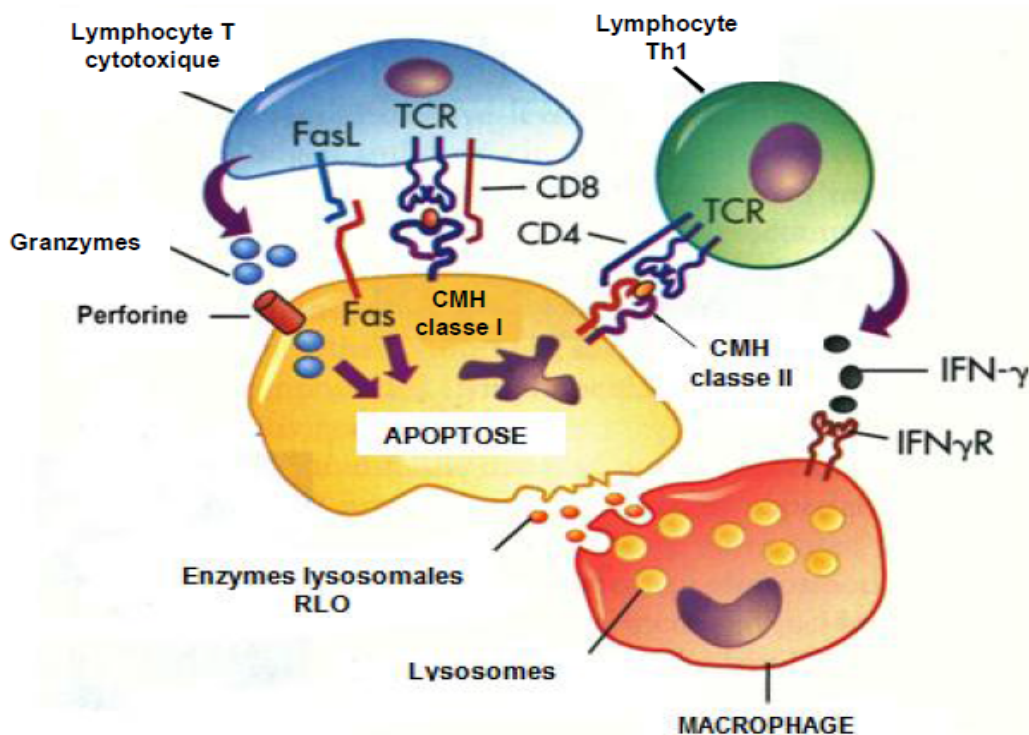


Fig. 19 : la reaction d'hypersensibilité type IV

2. Le rôle de l'atopie dans le développement du prurigo strophulus

2-1) La prédisposition génétique

Le facteur de risque le plus prédisposant au développement des allergies, est de loin l'existence de cas identique dans la famille. Le terme «atopie» proposé en 1923 par Coca et Cook pour expliquer une prédisposition génétique à présenter certaines maladies dites : « Maladies atopiques » (dermatite atopiques, rhinite Allergique, asthme allergique, allergie alimentaire, prurigo strophulus). Dans les années 1970, Pepys définit l'atopie comme étant « l'anormale facilité à synthétiser des anticorps immunoglobuline E (IgE) spécifiques vis-à-vis d'allergènes naturels pénétrés dans l'organisme par des voies naturelles ».

Au total, l'atopie est une maladie génétique en rapport avec un déséquilibre immunitaire au profit des lymphocytes Th2 se traduisant par une production excessive d'IgE spécifiques dirigées contre des allergènes naturels de l'environnement. [20]

❖ Les antécédents familiaux [21]

Ils constituent le meilleur marqueur du risque allergique d'un enfant : -Si aucun des membres de la famille n'est allergique, le risque est autour de 5 à 15%. -Si l'un des deux parents est atopique, cette fréquence augmente à 20-40%. -Si les deux parents sont atopiques, l'enfant a un risque de 60 à 80%.

La comparaison des séquençages des gènes a permis de montrer que plusieurs gènes sont responsables de l'atopie. Une localisation en est le chromosome 11q et une autre se situe près du gène de l'IL-4 du chromosome 5q. Les gènes présents dans ces régions pourraient affecter les réponses IgE. En effet, ceux présents sur le chromosome 11 codent pour la sous-unité β du

récepteur de haute affinité aux IgE, ceux du chromosome 5 codent pour des cytokines (IL-3, 4, 5, 9, 12, 13 et GM-CSF) importante dans la commutation iso typique vers l'IgE, le suivie des éosinophiles et la prolifération des mastocytes.

❖ Le CMH de classe II

Un second type de variations héréditaires dans les réponses IgE-dépendantes est lié à la région du CMH et affecte la réponse aux allergènes. De nombreuses études ont montré que la production d'IgE en réponse à un allergène particulier était associée à certains allèles du CMH de classe II. Ceci implique que certaines combinaisons peptide-CMH peuvent favoriser une réponse TH2. Le rôle des facteurs génétiques dans la transmission de l'atopie est bien admis. L'étude de la transmission de l'allergène en cause a révélé que chez 89 % des pères sensibilisés aux acariens, l'enfant l'était et que dans 72 % des cas où la mère était sensibilisée à cet allergène, l'enfant avait la même allergie. Ceci suppose l'intervention des facteurs environnementaux qui sont communs à tous les membres de la même famille. [22]

2.2) Relation entre l'exposition aux allergènes et la sensibilisation

A côté des facteurs génétiques l'importance de l'exposition aux allergènes constitue un facteur de risque de sensibilisation. De nombreux travaux ont mis en évidence la présence d'une relation positive entre l'exposition aux allergènes d'acariens et l'acquisition d'une sensibilisation vis-à-vis de ces allergènes. Chez les enfants de la naissance à l'âge de trois ans, de cinq à douze ans et chez les adolescents de douze à quatorze ans. [23 24 25]

Concernant le seuil de sensibilisation, l'acquisition d'une sensibilisation aux acariens est corrélée à un taux de Der p1 au moins égal à 2 microgrammes de Der p1 par gramme de poussière ce qui correspond à 100 Dpt.

Cependant ce seuil n'est pas toujours vérifié, En effet, dans son étude prospective, Wahn et coll. [26] montrent que 3 % des enfants de familles d'atopiques développent une sensibilisation vis-à-vis des acariens pour des taux d'allergènes du groupe 1 inférieurs à 2 µg/g de poussière. Dans une étude prospective réalisée à Marrakech entre décembre 2002 et décembre 2005, chez 160 enfants atopiques, la sensibilisation aux acariens a été observée chez 56% malgré le climat chaud et sec qui caractérise cette ville. [27]

Dans l'étude de Hallas sur la sensibilisation aux acariens à Reykjavik où les habitants sont exposés à des taux extrêmement bas d'acariens au domicile, 9% des adultes jeunes ont des IgE sériques spécifiques dirigées contre *Dermatophagoïdes pteronyssinus* [28]

Il semble que les enfants nés au mois d'octobre ont un risque maximum de devenir allergiques aux acariens, dans une étude menée par Montis et coll qui avait comme objectif de rechercher une relation entre la date de naissance et la sensibilisation aux acariens, afin d'améliorer la prévention. Le résultat du « radio allergo sorbent test » d1, qui apprécie la présence dans le sérum d'IgE spécifiques de l'acarien *Dermatophagoïdes pteronyssinus*, a été étudié en fonction de la date de naissance de 5 747 enfants et adolescents présumés allergiques. Les moyens éventuels qu'auraient pu introduire des différences de distribution, d'un mois à l'autre, de certains paramètres (sexe, antécédents personnels et familiaux) ont été corrigés mathématiquement. Une corrélation entre le mois de naissance et le risque d'avoir des IgE sériques spécifiques du *Dermatophagoïdes pteronyssinus* a ensuite été recherchée.

Il existe un rythme circannuel du risque de sensibilisation aux acariens, selon la date de naissance, qui évolue selon une courbe sinusoïde dont le maximum, à 104 %, est en **octobre** et le minimum, à 96 %, en avril. En effet, ces enfants passent les premiers mois de leur vie dans une atmosphère surchauffée, peu aérée, car les parents craignent que le bébé n'attrape froid. Ils vivent ainsi sur des matelas envahis d'acariens et s'y sensibilisent plus facilement [29]

2.3) .Caractéristique de la peau atopique : [30]

2-3-a) Anomalies de la teneur en eau

Elles sont dues :

- soit à une augmentation des pertes transépidermiques en eau par altération de la barrière cutanée de la couche cornée.
- soit à des perturbations dans l'hydratation de la couche cornée.
- soit à une diminution dans les capacités de liaison de l'eau de La peau de l'atopique, démontrée in-vitro.

2-3-b) Anomalies des fonctions épidermiques

Elles résultent en partie d'un accroissement de la synthèse de la DNA chez l'atopique en peau lésée, avec une extension au corps muqueux de Malpighi du compartiment germinatif mais aussi d'une augmentation de La cohésion interkératinocytaire.

2-3-c)Anomalies des fonctions des glandes sébacées

Elles sont imputables à une réduction, soit du nombre des glandes sébacées, soit de la prolifération cellulaire, soit plus discutée de la sécrétion sébacée. La composition du sébum est cependant modifiée avec une plus grande richesse en cholestérol et un appauvrissement en scalène.

Ces différents éléments se confondent vraisemblablement pour donner une peau sèche et altérer ainsi la fonction de barrière de la peau.

3. Agents Pathogènes et principaux allergènes :

3-1) Les acariens :

Lointains cousins des araignées [31], sont les hôtes naturels de notre environnement leur présence n'est nullement le signe d'une maison mal entretenue, ils sont omniprésents mais leur petitesse fait qu'ils passent le plus souvent inaperçus, selon les espèces ils peuvent partager l'intimité de notre habitat, voire de notre lit, un matelas peut contenir 2 millions d'acariens et on peut trouver jusqu'à 2000 acariens par grammes de poussière. Ils sont présents tout au long de l'année.

Cinq familles sont connues en particuliers celle du pyroglyphidae, elle-même subdivisée en sous famille, genres et espèces dont les principaux sont : dermatophagoides pteronysinus DP, dermatophagoides farinae DF, dermatophagoides microcera DM, lepidoglyphus destructor LD, euroglyphus maynae EM, thyrophagus putrescentiae TP.

Les acariens sont abondants dans les lieux de repos de l'homme (chambres) , a l'intérieur des maisons se développent surtout dans des conditions d'hygrométrie (70 a 80 %) et de température (> 20 °) , certainement cette

cohabitation ne pose aucun problème mais les personnes allergiques dites atopiques peuvent se sensibiliser aux acariens et développer des symptômes tels un prurigo ou bien un asthme .

On distingue deux grands types les acariens de poussière de maisons et les acariens de stockages

3-1-a) Les acariens de poussières de maison :

Evitent le contact avec l'humain ils vivent dans la poussière et se nourrissent des composants qui la composent comme les desquamations humaines ou animales.

Chacun perd chaque jour environ 1.5 grammes de squames, cette quantité est largement suffisante pour nourrir une population d'acariens et également pour garantir leur survie dans des pièces qui ne sont pas toujours habitées

On distingue deux espèces principales : *dermatophagoides pteronyssinus*
Dermatophagoides farinae

3-1-a-1) Principaux allergènes

Leurs allergènes sont classés en sept groupes (I à VII) selon leurs poids moléculaire , leur localisation , leur rôle et leurs caractéristiques

Pour *dermatophagoides pteronyssinus*, on a décrit au moins 7 allergènes

[32,33] (ex: Der p1 (25KDa), Der p2 (14KDa), Der p3 (28-30KDa). Der p1 est le plus connu. Il s'agit d'une protéine d'action enzymatique cystine protéase de 25kDa localisée essentiellement dans les déjections des acariens. Cette protéine possède une instabilité chimique et thermique.

Ainsi l'exposition des enfants à 2 microgrammes de Der p1 provoque l'acquisition d'une sensibilité IgE dépendante. Chez des individus ainsi sensibilisés, l'exposition minimum à 10 g de Der pI déclenche des crises d'asthme, prévenues ensuite par l'éviction des acariens.

Néanmoins, une étude apparue dans **Clinical & Experimental Allergy** [34] a démontré que les personnes atopiques ne sont pas forcément sensibles aux fèces des acariens mais à la carapace de l'acarien.

En effet, les techniques de biologie moléculaire permettent actuellement non seulement de dépister de nouveaux allergènes mais aussi de les produire afin de permettre une exploration clinique et biologique une fois les séquences aminés déterminées. Ainsi, les acariens livrent de nouveaux secrets.

Le but de l'étude publiée a été de caractériser les allergènes chitinases Der p15 et 18 de l'acarien *Dermatophagoïdes pteronyssinus* (DP) et de déterminer s'il s'agit d'un allergène chez l'Homme.

Pour cela, des ADNc ont été clonés par PCR avec une stratégie d'utilisation des amorces de DP basée sur la présence de séquences conservées de chitinases. La liaison des IgE aux polypeptides recombinants a été faite par immuno-sorbent test. Enfin, les souris ont été immunisées avec les polypeptides et la réactivité croisée a été examinée.

Les chercheurs ont ainsi réussi à isoler deux variantes de Der p15 correspondant à des protéines de 58,8 et 61,4 kDa. L'étude a aussi démontré que les séquence d'acides aminés ont 90% d'homologie avec Der f15, que l'ADNc de Der p18 code pour une protéine de 49,2 kDa ayant 88% de séquences identiques à Der f18 et que la spécificité IgE est détectée respectivement par 70% des patients avec Der p15 et 63% des patients avec Der p18 sur un échantillonnage de 27 sérums de patients allergiques.

En conclusion de ce travail, les auteurs démontrent qu'il existe des allergènes potentiels représentés par des chitinases des acariens DP.

Ces allergènes ont de fortes homologues avec des séquences aminées de *Dermatophagoides farinae*. Ces chitinases sont reconnues par plus de la moitié des patients allergiques aux acariens.

Cependant, il reste maintenant à prouver si réellement ces chitinases sont des allergènes responsables d'allergies vraies chez l'homme, ou s'il s'agit d'allergènes cliniquement muets n'entraînant que des allergies croisées entre DP et DF sur le plan biologique.

Ce travail ne permet pas en effet, de faire la preuve d'une façon certaine de l'implication des chitinases 15 et 18 dans la pathologie respiratoire allergique humaine : il faut attendre des études avec des tests cutanés faits avec des extraits allergéniques contenant ces allergènes.

S'il s'avère qu'il existe bien des allergies aux chitinases, cela veut donc dire qu'il faudra dorénavant réaliser un « profil » allergénique spécifique à chaque patient avec étude non seulement des allergènes du groupe 1 et 2, mais également vis-à-vis de ces chitinases avant de se lancer dans une désensibilisation dont il faudra au préalable vérifier le contenu en allergènes spécifiques au patient.

Pourtant, cette notion de sensibilisation est à moduler car un seul contact ne peut être responsable d'une sensibilisation. Cette sensibilité est individuelle et dans d'autres cas une exposition répétée peut être nécessaire pour obtenir une sensibilisation.

Les réactions croisées sont des réactions allergiques apparaissant quand un sujet sensibilisé à un allergène rencontre un autre allergène qui a une origine taxonomique proche de celui-ci.

Ainsi il existe des sensibilisations croisées entre les acariens, les blattes, les escargots et les crevettes.

Pour exemple, la prévalence des sensibilisations aux escargots est de 8 à 17% [35] chez les patients sensibilisés aux acariens.

3-1-b) . Les acariens de stockage:

Comme les acariens de la "poussière de maison" [36], les acariens de stockage se nourrissent de squames humaines. Néanmoins, ils peuvent se nourrir des moisissures présentes dans les aires de stockage céréalières

Ainsi on les rencontre dans la poussière des lieux de type grange et entrepôts où sont stockés du foin, de la paille, des grains et des farines. Ils sont également présents en zone urbaines, dans les cages des petits animaux domestiques et dans la poussière de maison.

Leur développement ne connaît pas de saisons favorables et on peut les retrouver tout le long de l'année.

3-1-b-1) Principaux allergènes:

Comme pour les acariens de la poussière, les principaux allergènes sont les protéines des excréments des acariens voire certaines protéines de la « carapace » des acariens.

3-1-b-2) Réactions croisées:

Avec les autres acariens.

3-2) Les puces :

Les puces sont des insectes ectoparasites, vivant aux dépens des mammifères (dont l'homme) et des oiseaux.

Elles peuvent être directement pathogènes par leurs piqûres et provoquer des lésions cutanées ou bien elles peuvent être des hôtes intermédiaires dans d'autres cycles parasites

Classification du parasite :

- **Phylum : Arthropodes mandibulés**
- **Classe : Insectes**
- **Ordre : Siphonaptères**
- **Famille : Pulicidés**
- **Genre : Ctenocephalides**
- **Espèce : felis et canis et pulex irritans**

Description :

Les puces sont des insectes de petite taille (quelques mm), ectoparasites obligatoires, hématophages à l'état adulte, aptères et holométaboles (à métamorphose complète). Les puces n'ont d'ailes à aucun moment de leur évolution. Le saut (grâce à la 3ème paire de pattes développée) est une caractéristique de l'ordre, mais ce mode de déplacement est, en fait, relativement peu utilisé spontanément.

Vivant, au moins temporairement, sur leurs hôtes, les puces ont un corps aplati latérolatéralement et une tête en carène, ce profilage permettant de se glisser entre les poils ou les duvets. On note sur beaucoup d'espèces la présence de cténidies ou peignes, rangées de très grosses soies jointives disposées comme les dents d'un peigne, et permettant la distinction et la classification des genres. [37]

3-3) Punaises :

La punaise de lit est un insecte appartenant à l'ordre des Hémiptères, à la famille des Cimicidés et au genre *Cimex* dont les deux principales espèces sont *Cimex lectularius* (la punaise de lit commune) et *Cimex hemipterus* (en zone tropicale). Ces deux espèces sont responsables des piqûres chez l'Homme, qui est leur principal hôte. [38].



Fig. 20 : cimex lecturalis, grossièrement x 40

3-3-a) Description générale

Les femelles et les mâles de *Cimex spp.* Sont hématophages : attirées par la chaleur et les émissions de CO₂, les punaises de lit se nourrissent la nuit du sang de leurs hôtes. Généralement, pendant la journée, elles se cachent de la lumière dans les matelas, sols, murs...etc. Mais lorsqu'elles sont affamées elles peuvent également piquer leurs hôtes au cours de la journée.

Un repas sanguin dure 10 à 20 minutes. Les piqûres sont indolores car la salive contient un anesthésiant et un anticoagulant. Lorsque les conditions sont favorables, une punaise de lit peut vivre jusqu'à deux ans sans se nourrir. En effet, dans les longues périodes de jeûne, les punaises réduisent leur niveau d'activité afin de conserver leurs ressources internes et leur cuticule imperméable permet de retenir de grandes quantités d'eau [39].

- Les punaises adultes : leur taille varie de 4 à 7 mm, on peut ainsi les comparer à un pépin de pomme (Figure 2). De couleur brun à beige, leur corps est plat et dépourvu d'aile : les punaises se déplacent en marchant rapidement.

Comme déjà dit, les punaises de lit sont actives surtout la nuit, la journée elles se cachent de la lumière dans des zones sombres et calmes et sont difficilement visibles. Les lieux de ponte sont par ailleurs toujours difficiles d'accès : matelas, cadres de lit, parquet et fentes de bois, tapisseries, tableaux et tapisseries, rideaux, meubles, linge, livres ou encore conduits et murs.

Au début de l'infestation les punaises de lit se cachent à proximité de leur nourriture, c'est-à-dire près de la personne qu'elles vont piquer durant son sommeil.

Dès que l'infestation devient plus importante, les punaises peuvent se disperser et se cacher ailleurs dans la pièce.

Voici les principales cachettes des punaises de lit :

-le sommier, les coutures et le dessous du matelas -la tête de lit, le mobilier de chambre et les tiroirs -les vêtements, les sacs à dos ou à main et les valises - les chaises, les fauteuils roulants, les sofas et les housses -les tapis et les rideaux -les moulures et les cadres de fenêtres ou de portes -derrière les plinthes et les prises électriques -la tapisserie décollée, les cadres et les affiches -les fissures dans le plâtre, le bois ou le plancher -les papiers, les livres, les téléphones, les radios et les horloges

3-3-b) Allergènes :

La punaise de lit pique sa victime lors du repas sanguin. Trois protéines salivaires sont déjà identifiées, elles jouent un rôle dans la réponse immunologie de l'hôte.

La nitrophorine est une protéine composée d'oxyde nitrique NO lié à un ion fer Fe^{3+} . L'oxyde nitrique est relargué dans le sang de l'hôte pour provoquer une vasodilatation et augmenter le débit sanguin. La nitrophorine est aussi un ligand de l'histamine, c'est la protéine la plus immunogène.

La seconde protéine est un inhibiteur du facteur X (glycoprotéine participant à la coagulation) qui a une action anticoagulante.

La dernière protéine est une apyrase, enzyme avec une action anti agrégeant plaquettaire [40].

3-3-c) Réactions :

On estime que 20% des victimes de piqures ne développent pas de réaction allergique. Si elle a lieu, la réaction est immédiate ou retardée de plusieurs jours, des lésions peuvent être observées de cinq heures jusqu'à quinze jours après la piqure.

Le reflexe immunologique contre ces protéines salivaires varie d'un organisme à un autre. Une sensibilisation aux piqures est présente, la réaction allergique est plus importante après de multiples piqures [41]

Une étude a été menée pour mesurer la réaction allergique et cette sensibilisation.

Une première expérience s'est consacrée à un premier échantillon de vingt-quatre personnes n'ayant jamais été piqué, après piqures onze n'ont pas développé de réaction allergique soit 45%

Une seconde expérience s'est intéressée à dix-neuf personnes qui avaient déjà été piqué dans le passé, après piqures dix-huit ont développés une réaction allergique soit 94% [41]

Cette étude confirme que la réaction allergique n'est pas systématique après une première piqure et qu'il y a bien une sensibilisation après des piqures répétées.

3.4 Les moustiques

3.4. a. Description générale :

Les moustiques sont des insectes de l'ordre des Diptères (deux ailes), du sous-ordre des Nématocères (antennes longues), et de la famille des *Culicidae* (corps fusiforme recouvert d'écailles) [42]. On dénombre plus de 3000 espèces de moustiques

À travers le Monde, dont une centaine de vecteurs [43]. Seuls les moustiques femelles peuvent être vecteurs de maladies puisqu'elles sont, à la différence des mâles, hématoiphages : les repas de sang sont nécessaires à la maturation de leurs œufs [44]

Les moustiques sont répartis en trois sous-familles. Les principaux genres de moustiques sont *Aedes*, *Anopheles* et *Culex*.

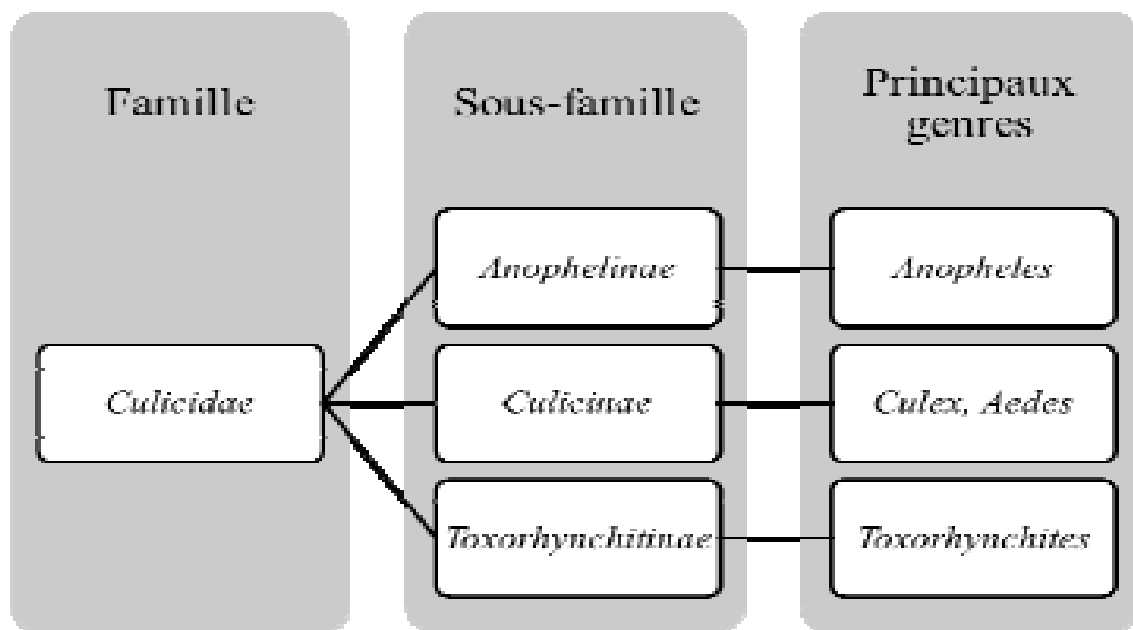


Figure 21 : classification des moustiques [45]

3.4. b. Activité

L'activité des moustiques femelles varie selon le genre, ce qui implique une LAV adaptée. Ainsi, les moustiques du genre *Aedes*, pouvant transmettre les virus de la dengue et du chikungunya, piquent habituellement le jour (dits diurnes). Pour se protéger de ces moustiques, il est donc recommandé d'utiliser des vêtements couvrants imprégnés d'insecticides et des répulsifs cutanés toute la journée. À l'opposé, les moustiques des genres *Culex* et *Anopheles*, potentiellement vecteurs des virus West Nile ou à encéphalite et des *Plasmodium* (paludisme), piquent préférentiellement entre le coucher et le lever du soleil (dits nocturnes). La protection contre leur piquûre doit donc être maximale la nuit avec l'usage de répulsifs cutanés et surtout de moustiquaires imprégnées [46].

Le tableau suivant compare les caractéristiques biologiques des trois principaux genres de moustiques. Selon les genres de moustiques, l'activité hématophage est également variable en termes de mode de piquûre et d'aspect de la piquûre. Par ailleurs, des paramètres tels que l'habitat préférentiel participent aux critères de choix des stratégies de LAV.

Différences	<i>Anopheles</i>	<i>Aedes</i>	<i>Culex</i>
Habitat préférentiel	Préférentiellement rural mais également péri-urbain ou urbain surtout en Afrique	Variable selon les espèces, mais parfois strictement urbain	
Horaire des piqûres	Nocturne (mais espèces crépusculaires en Amérique du Sud)	Diurne	Nocturne
Mode de piqûre	En une fois	Harcèle son hôte jusqu'à avoir pris un repas complet	Ordinairement, en une fois
Type de vol	Silencieux	Bruyant	
Aspect de la piqûre	Non douloureuse, peu de signes inflammatoires	Sensible avec signes inflammatoires plus ou moins importants	

Figure 22 : Principales différences biologiques des moustiques [47]



Diagnostic et manifestations cliniques

V. DIAGNOSTIC ET MANIFESTATIONS CLINIQUES

A. Diagnostic positif :

Le prurigo strophulus est fait d'une éruption essentiellement disséminée et parfois profuse de papules ortiées très prurigineuses, entourées d'un halo rouge et à base inflammatoire parfois très œdémateuse. Cette zone périphérique s'estompe, après quelques heures et ne laisse persister qu'une papule formée, surmonté d'une minuscule vésicule acuminée, qui se dessèche en 5-8 jours, laissant une tache brune ne s'effaçant qu'à la longue.

Dans certains cas la lésion est tellement inflammatoire qu'elle est vésiculeuse ou même bulleuse, aboutit à des excoriations à des croûtes hémorragiques et à une impétiginisation qui pérennise l'affection. De nouvelles poussées surviennent, souvent rythmées par des séjours à la campagne. [48]

1. Interrogatoire :

Tout d'abord, l'interrogatoire doit rechercher toutes **les caractéristiques du prurit** [49] :

- **Sa date et son mode de début** (brutal, progressif).
- **Sa durée et son évolution** (aiguë, chronique, accès paroxystiques avec rémission ou non).
- **Sa chronologie** éventuelle dans la journée, voire des périodes dans l'année.
- **Sa localisation** (diffuse, anale, vulvaire, dorsale, respect de certaines localisations avec prédominance à d'autres).

- **Son intensité**, ce qui n'est pas forcément facile à évaluer, du fait de la subjectivité du prurit. Ainsi, on peut proposer 3 façons pour évaluer l'intensité du prurit (que l'on peut bien sûr associer) :

Soit en s'aidant de l'examen clinique, en observant les différentes lésions de grattage et surtout leur nombre et leur profondeur (tout en sachant que prurit ne veut pas dire forcément grattage...et que le grattage va se déclencher en fonction d'un certain seuil de prurit) .l'usure des ongles et les poils cassés sont également de bons signes de prurit intense (et/ou chronique).

- Soit par la répercussion sur les activités de la vie quotidienne, du sommeil et au travail, nécessitant un interrogatoire très précis,
- Soit par une échelle de mesure de plusieurs types :

Nominale ; absence ou présence de prurit, peu utile en pratique,

Ordinale ; prurit nul, léger, modéré, sévère.

D'intervalle ; plus précise elle peut être comparée à l'échelle visuelle

De ratio ; elle est très précise mais peu utilisée.

- **Ses facteurs déclenchant** (stress, irritants, médicaments...)
- **Ses facteurs aggravants** (douche/bain, hypersudation, chaleur, aliments,..) ou **calmants** (détente, froid...)
- **Presence d'animaux de compagnie**

- **Contexte particuliers** :allergies connues et terrain atopique, médicaments et topiques utilisés (ancien ou récent, en rapport ou non avec le traitement du prurit),antécédents médicaux et chirurgicaux, pathologies en cours, personnes dans l'entourage présentant des symptômes semblables (prurit collectif), contexte social, hygiène personnelle et habitation, loisirs et occupations, voyages à l'étranger (dans le cadre d'éventuelles parasitoses),contact avec certaines plantes, précédents diagnostics et bilans réalisés par d'autres praticiens

2. Examen clinique

2-a) Description :

La lésion élémentaire est une papulovésicule apparaissant souvent sur une plage urticarienne. Cette dernière disparaît et la papule est alors surmontée d'une tache opaline contenant un peu de sérosité. Il peut même y avoir une vraie vésicule ; celle-ci est remplacée par une croûte brunâtre qui, arrachée, laisse voir une petite dépression.

Le prurigo est surtout localisé au niveau des avant-bras et des jambes, parfois au niveau du tronc, notamment à la ceinture. En règle, il siège avec prédilection sur les zones découvertes, surtout les phases d'extension des membres. [50]



Figure 23 : Aspect du prurigo strophulus chez une enfant de 06 ans



Figure 24 : Aspect de tache opaline qui surmonte la papule lors du prurigo strophulus

2-b) Evolution

Les lésions sont très prurigineuses et rapidement excoriées, voire secondairement surinfectées (impétiginisation). Il existe une forme bulleuse.



Figure 25 : excoriations et stries de grattage lors du prurigo strophulus

L'évolution est souvent chronique et récidivante l'année suivante.

L'importance du grattage donne des lésions cicatricielles déprimées et/ou pigmentées

3) Examens paracliniques :

3-1) Biopsie Cutanée :

Révèle la présence de l'aspect histologique suivant :

Un épiderme, orthokératosique, d'architecture conservé, siège d'une discrète spongiose. Il est soulevé par un œdème du derme papillaire et par un dense infiltrat inflammatoire du derme superficiel et moyen polymorphe composé majoritairement de polynucléaires neutrophiles, d'assez nombreux polynucléaires éosinophiles et de quelques lymphocytes. On note une importante leucocytoclasie. Les capillaires ont un endothélium turgescant sans nécrose. La coloration par le PAS est négative. [51]

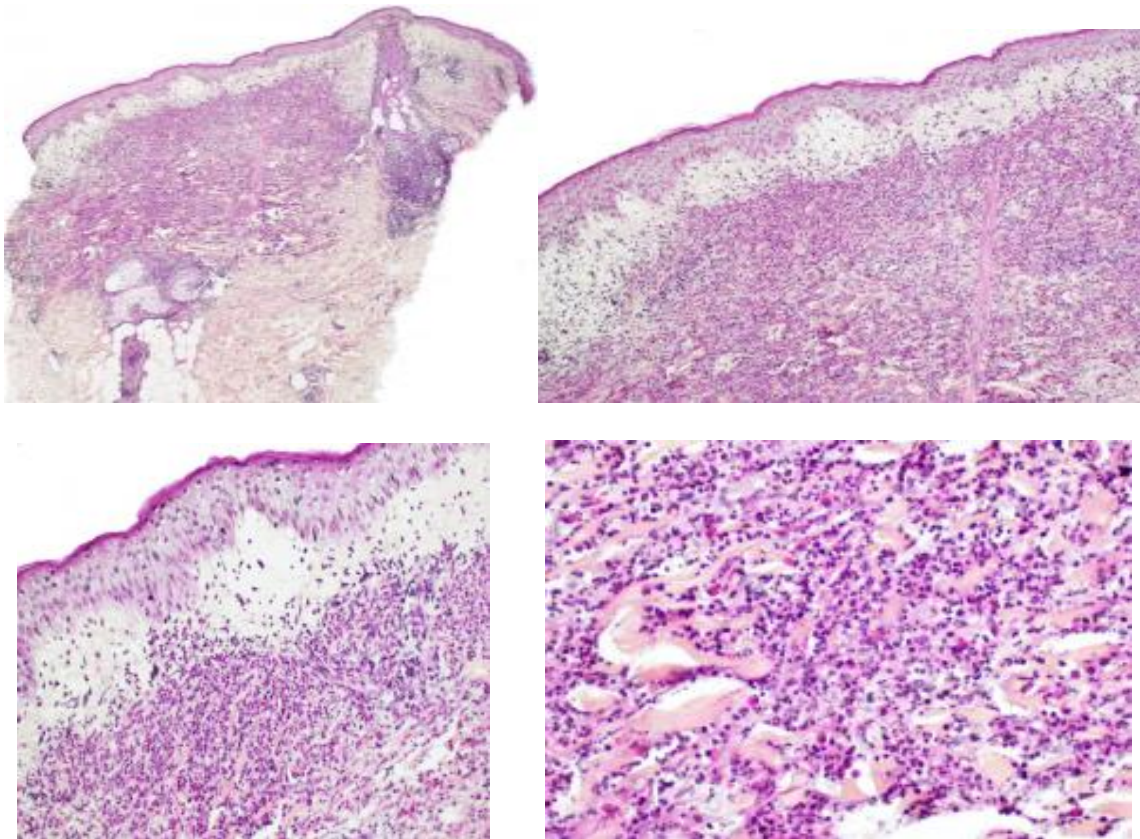


Figure 26 : Aspect histologique de lors du prurigo strophulus

3-2) Prélèvement bactériologique :

en cas de surinfection, le germe le plus retrouvé est le staphylocoque doré .



Figure 27 : Prurigo surinfecté

3-3) – Tests allergologiques

Les examens allergologiques ne sont pas spécifiques de la dermatite atopique. Un test d'allergie positif indique seulement que l'enfant est sensibilisé à un allergène.

Cela ne prouve pas que l'exposition à cet allergène soit spécifiquement à l'origine de l'exacerbation ou de l'entretien de la maladie. Ainsi, quels que soient les résultats de ces explorations allergologiques, il convient de toujours les confronter à l'histoire clinique de la maladie. Plusieurs tests allergologiques sont disponibles pour assurer l'exploration complémentaire de la dermatite atopique. Ils ont été strictement hiérarchisés par la conférence de consensus.

3-3-a Prick-tests cutanés

Le prick-test est le test de première intention dans l'exploration allergologique. Il consiste en une effraction épidermique réalisée avec une pointe (plastique ou métallique) à travers une goutte d'extrait allergénique préalablement déposée sur la peau. Le test se réalise sur la face antérieure de l'avant-bras ou sur le dos. Les allergènes testés se présentent sous la forme d'extraits allergéniques commerciaux.

Ils sont spécifiquement choisis en fonction de l'âge, de l'histoire clinique et de l'environnement de l'enfant précisés lors d'un entretien avec les parents.

Le pricktest est un test à lecture immédiate : cette dernière se réalise 15 minutes après l'effraction épidermique. Un test positif est marqué par la présence d'une papule dont le diamètre est alors mesuré en millimètres. Néanmoins, il n'y a pas de seuil de positivité clairement défini pour la dermatite atopique. En cas de réaction cutanée positive, il convient de toujours la

comparer à des témoins positifs. Les prick-tests peuvent être réalisés aussi bien chez le nourrisson que chez l'enfant : il n'y a pas de limite inférieure d'âge. Enfin, il est important de noter qu'un prick-test positif permet uniquement d'affirmer la sensibilisation à un allergène [52].

3-3-b – Dosage des IgE sériques spécifiques

Ces tests consistent à détecter la présence d'IgE spécifiques dirigés contre certains allergènes. D'une part, le test de dépistage Trophatop® permet de détecter les IgE spécifiques dirigées contre un mélange d'allergènes alimentaires les plus couramment rencontrés chez le nourrisson et le jeune enfant (œuf, arachide, lait de vache, poisson, blé, soja, sésame, crevette, etc.). D'autre part, le test de dépistage Phadiatop® permet de détecter les IgE spécifiques dirigées contre un mélange d'aéroallergènes considérés comme les plus courants (acariens, animaux domestiques, moisissures, pollens, etc.). Néanmoins, ces tests de dépistage ainsi que le dosage des IgE sériques totales ne permettent pas de prouver avec certitude la présence ou l'absence d'une allergie. En effet, rappelons que les IgE n'ont pas l'exclusivité des réactions allergiques ; ces dernières peuvent également mettre en jeu les IgG [53]. Cependant, ces tests peuvent s'avérer utiles en cas de suspicion d'allergie alimentaire. Si l'on suit convenablement la hiérarchie de l'exploration allergologique, celle-ci débute par un prick-test cutané qui est souvent suffisant pour évoquer l'imputabilité d'un allergène alimentaire suspecté. Néanmoins, il peut être intéressant de réaliser un dosage des IgE sériques spécifiques afin de confirmer ce diagnostic, évitant ainsi de passer par un test de provocation orale [54].

3 -3-c Tests épicutanés (patch-tests)

Le patch-test ou test épicutané est le test allergologique de référence en cas de suspicion d'un eczéma de contact surajouté à la dermatite atopique. Il consiste à déposer sur la peau (face antérieure de l'avant-bras ou partie supérieure du dos) des allergènes standardisés dilués dans un véhicule neutre, au moyen de cupules maintenues par du ruban adhésif hypoallergénique. Les patchs sont ainsi conservés au contact de la peau pendant 48 heures. La lecture des résultats se réalise entre la 48ème et la 72ème heure. L'objectif de cette manipulation est de reproduire un eczéma

expérimental au niveau des zones d'application . Les allergènes testés sont issus d'une batterie standard européenne, composée des allergènes les plus fréquemment mis en cause dans l'eczéma de contact (allergènes responsables d'eczémas de contact chez plus de 1% de la population). Il s'agit des métaux (nickel, chrome, cobalt), des caoutchoucs, des conservateurs de produits cosmétiques (isothiazolinones, etc.), des parfums, etc. [55] Par ailleurs, en fonction du tableau clinique de l'enfant, il peut être intéressant de tester des produits personnels et d'autres allergènes potentiels (chaussures, couches, etc.).

3-3-d Régime d'éviction alimentaire à visée diagnostique

Les régimes d'éviction alimentaire à visée diagnostique sont réalisés en cas de suspicion d'une allergie alimentaire, notamment aux protéines de lait de vache chez le nourrisson. Cependant, une telle mesure d'éviction ne peut être mise en place sans la réalisation préalable de la cascade allergologique (prick-tests cutanés suivis du dosage des IgE sériques spécifiques des allergènes alimentaires). Une fois instauré, le régime d'éviction doit être strict. Cependant, si la dermatite atopique ne s'améliore pas dans un délai d'un mois, le régime d'éviction alimentaire doit être arrêté ; il convient alors de reprendre l'enquête [54].

3-3-e Test de provocation orale (TPO)

Le test de provocation orale est pratiqué en cas de suspicion d'une allergie alimentaire. Il vise à prouver l'imputabilité d'un allergène alimentaire tout en évitant les régimes d'éviction alimentaire abusifs. La méthode de référence est le TPO réalisé en double aveugle contre placebo. Cela signifie que ni l'enfant, ni le médecin n'a connaissance du trophallergène testé. Le TPO en double aveugle consiste alors à placer le trophallergène suspecté dans un comprimé ou à le cacher directement dans un aliment. Il est ensuite ingéré par le patient dans des conditions cliniques strictes et très surveillées, en raison du risque de réaction anaphylactique. Le TPO est de ce fait un test extrêmement lourd, qui nécessite une structure spécialisée capable de prendre en charge les chocs anaphylactiques ; il n'est réalisable que dans quelques centres en France. En pratique, le TPO en ouvert est le plus communément pratiqué. Dans ce cas-là, l'aliment suspecté est directement donné à l'enfant sous sa forme naturelle : l'enfant et le médecin ont alors connaissance du trophallergène testé [54].

Pour conclure, les tests allergologiques ne sont pas systématiquement indiqués dans le diagnostic de la dermatite atopique. Ils ne doivent être réalisés que dans des cas de dermatite atopique bien précis, tels que définis et validés par la conférence de consensus de la dermatite atopique. Un bilan allergologique est alors mené en cas de suspicion d'une allergie alimentaire, d'un eczéma de contact associé ou encore d'une sensibilisation à un aéroallergène. L'exploration allergologique doit être menée de façon stricte, suivant une hiérarchie bien définie des différents tests. L'objectif principal est d'apporter à l'enfant un impact positif direct sur sa maladie et d'en améliorer l'évolution au long cours.

3-4) Les différents tests des allergènes domestiques provenant des acariens:

3- 4-a L'Acarex test: [56, 57]

Il s'agit d'un test semi-quantitatif qui ne mesure que les allergènes des acariens dont la guanine provenant des fécès des acariens.

C'est le plus ancien puisque sa validation clinique a plus de 10 ans.

Sa principale limitation est l'interprétation de classe (+) puisqu'elle correspond à un taux moyen d'allergènes du groupe 1 de 5,7 ug pour un écart de 0,03 à 25ug/g de poussière.

Il s'agit d'un test très simple d'utilisation disponible dans toutes les pharmacies et de nombreuses publications scientifiques ont validé ce test dont "Réévaluation of the Acarex test ten years later".

Le dosage dans la poussière de maison de la guanine provenant des fécès des acariens permet de préciser le degré d'infestation de la poussière de maison, de pièces de literie et de l'ameublement.

➤ Interprétation du degré d'infestation:

a. Faire un Acarex test sur le produit d'aspiration de la moquette:

- Si le test est négatif, il suffit de vérifier tous les 3 à 6 mois.
- Si le test est (+), il faut changer la moquette par un revêtement lessivable, ou utiliser un acaricide et refaire l'opération tous les 3 à 6 mois.
- Si le test est (++ ou +++), changer la moquette pour un revêtement lessivable.

b. Faire un Acares test sur le produit d'aspiration:

Si le test est positif, il faut remballer le sommier dans du plastique ou changer pour un sommier à latte.

3-4-b). Le Rapid test: [56]

Ce test domestique est plus récent et produit par Martin Chapman.

Il permet de déterminer la présence significative d'allergènes d'acariens du groupe 2.

Le principe est la mise en évidence d'une bande de coloration d'intensité croissante en fonction de la fixation d'allergènes par des anticorps monoclonaux marqués à l'or sur une membrane de nitrocellulose.

Le test, d'utilisation simple est vendu avec un embout permettant l'échantillonnage standardisé de la poussière. La corrélation avec les allergènes d'acariens est semblable à celle de l'Acares test.

La validation de cette méthode a été publiée récemment.

3-4-c Le Dustscreen:

Il s'agit d'un test mis au point par A. de Weck et qui est disponible en Suisse et en Allemagne [58] Le principe repose sur une technique d'immun dot. Ainsi, l'extrait de poussière est incubé avec une bandelette de nitrocellulose sur laquelle sont fixés des anticorps monoclonaux. Par la suite, la révélation de la fixation de l'allergène est obtenue grâce à l'ajout d'un deuxième anticorps et d'un substrat chromogénique donnant une tache colorée. Sur une même bande, les allergènes d'acariens, de chat et de blattes peuvent être mesurés. Plusieurs publications scientifiques ont validé ce test. [59]

3-4-d). Aclotest: [58]

Il s'agit d'un test italien qui ne détecte que les allergènes d'acariens.

Le principe est proche de celui du Dustscreen, à savoir la fixation d'anticorps poly clonaux sur une membrane de de nitrocellulose, puis la révélation de la présence d'allergènes du groupe 1 par fixation d'un deuxième anticorps poly clonal fixé à des particules de colorant colloïde.

Ce test a également été validé par une publication scientifique.

4) – Formes etiologiques :

4-1) Les piqures de moustique :

La lésion est une papule, érythémateuse au point de pique , qui laisse parfois un point hémorragique central ,situés sur les zones découvertes (mains , pieds , cou) . La sensibilisation à certains composants de la salive de moustique peut provoquer une réaction urticarienne immédiate ou une réaction retardée traduit par le prurigo strophulus, la surinfection est fréquente évoluant parfois vers la constitution d'un granulome [60]



Figure 28 : Aspect de plaque oedemateuse avec sequelles de grattage suite à une piqure de moustiques

4-1) Les piqures de puces

Les piqures de puces provoquent des lésions papuleuses ou papulo vésiculeuse, souvent groupés de façon linéaire, elles s'attaquent particulièrement aux membres inférieurs et surtout aux cheville, les puces de chats et de chiens sont le plus souvent en cause un contact récent avec un animal oriente le diagnostic [61]



Figure 29 : Aspect de piqures de puces

4-3) Les piqures de punaises de lit : [62]

Différents signes peuvent témoigner d'une infestation. Tout d'abord des petites tâches noires en amas sur les draps, le matelas ou le sommier, peuvent être présentes. Ces tâches sont dues aux déjections des punaises. Elles peuvent être mises en évidence sur les draps suite à l'écrasement des punaises par les personnes piquées durant leur sommeil.



Figure 30 : Déjections de punaises de lit sur une latte de lit



Figure 31 : Taches de sang sur un drap

D'autre part, des punaises de lit vivantes ou mortes, ou des œufs groupés en amas à proximité des dormeurs peuvent être retrouvées. Les punaises sont plus difficiles à repérer que leurs déjections.

En cas de fortes infestations une odeur âcre fortement reconnaissable peut se dégager de la pièce. ,

Un récent voyage, un changement de lieu de couchage, un déménagement, l'acquisition récente de meuble d'occasions oriente le diagnostic

Le diagnostic de certitude n'est possible qu'après l'identification entomologique d'une punaise.



Figure 32 : aspect de piqures de puces

5) Diagnostic différentiel

5-1) Acrodermatite papuleuse infantile (syndrome de Gianotti – Crosti) :

C'est une éruption monomorphe de l'enfant jeune, durable (plus de 10 jours) comme son nom l'indique dans la forme la plus typique la lésion élémentaire est une papule plane érythémateuse ou couleur de la peau à surface lisse mesurant 2-10 mm de diamètre.

La topographie sur la face d'extension des membres ; des fesses ; de la face et du cou avec respect habituel du tronc est très caractéristique [63]



Figure 33 : Aspect d'une acrodermatite papuleuse infantile

5-2) Varicelle :

Maladie de l'enfance, très contagieuse, bénigne dans la plupart des cas, elle survient par petites épidémies.

Après une incubation de 14 jours d'environ ; l'invasion est discrète, brève avec fébricule et malaise générale. L'éruption siège au tronc et la partie proximale des membres, au cuir chevelu, au visage et plus discrètement dans la cavité buccale. Elle est plus ou moins profuse : de quelques dizaines à plusieurs centaines d'éléments survenant en 3 à 4 poussées de vésicules de petite taille isolées, chacune reposant sur une macule rosée, survenant en 3 à 4 poussées de vésicules de petite taille isolées, chacune reposant sur une macule rosée, s'obliquant au centre avant de dessécher puis de former une croûte. Cette dernière phase est largement prurigineuse [63].



Figure 34 : Aspect de varicelle chez un enfant de 7 ans

5-3) Impétigo bulleux :

Infection cutanée très contagieuse et superficielle. Il est traditionnel de décrire des formes streptococciques ; staphylococciques ou mixtes.

Le tableau clinique est en général celui d'érosions bulleuses, des croûtes jaunâtres, mélicériques, adhérentes à bords érythémateux parfois légèrement décollés.

Le siège chez l'enfant est surtout au visage au tour du nez et de la bouche. Il peut diffuser : les mains, les pieds sont cependant rarement atteints [64].



Figure 35 : impétigo bulleux

5-4) Le lichen :

Il est caractérisé par des papules de couleur brunâtre ou violine recouvertes de petites stries blanchâtres en réseau. Ces papules prédominent à la face antérieure des poignets ; des avant bras ; des coudes ; des genoux de la région lombaire de façon symétrique. Elles sont fermes [65].



Figure 36 : Aspect de lichen



Prévention

VI. PREVENTION

A. Eviction des Acariens – Conseils pratiques

1.. Mesures d'éviction générales

Dans l'éviction des acariens, la cible prioritaire est la chambre à coucher où le patient passe en moyenne 8 heures par jour.

Si on se rapporte au Protocole recommandé par F de Blay, on peut séparer les mesures d'éviction en mesures générales, mesures physiques et l'élimination des repaires à acariens [66].

1.1 Les Mesures générales

1. Localiser les chambres dans les parties non humides de la maison (jamais en sous-sol).
2. Installer un sol lisse, facile à entretenir et à lessiver (carrelage, ino, parquet).
3. Eviter et corriger les sources d'humidité.
4. Aérer la chambre (au moins 1 fois par jour), ne pas chauffer à plus de 18-19°C, changer la literie et les habitats de nuit toutes les semaines.
5. Faire le ménage régulièrement : Enlever la poussière des surfaces avec un chiffon humide ; passer l'aspirateur sur les sols, en particulier sous le lit

1.2. Mesures physiques

Diminuer l'humidité relative en augmentant la ventilation (aérer et éventuellement ventilation mécanique).

Ne pas disposer trop de plantes vertes, ne pas sécher le linge dans la maison, et ne pas disposer d'humidificateurs ou de saturateurs sur les radiateurs.

Réaliser régulièrement une aspiration à sec de la poussière et faire un shampooining de moquettes.

1.3. Elimination des repaires à acariens

Literie : Changer les matelas anciens infestés (Acarex test positif) et, quel que soit l'état du matelas, mettre une bonne housse anti-acariens.

Sommiers : Changer les sommiers infestés par des sommiers métalliques ou à lattes.

Pièces de literie (couverture, couette, oreiller) : Utiliser des matériaux synthétiques. Les laver à la température la plus haute possible tous les 3 mois. Laver les draps et les taies d'oreiller toutes les semaines au-dessus de 60°C.

Peluches : Ne pas en multiplier le nombre. En choisir de petites tailles pour permettre un lavage plus facile de celles-ci.

Tapis et moquettes : Ne rien faire s'ils ne sont pas infestés (Acarex test négatif) ; Utilisation d'Acaricides si l'infestation est modérée (Acarex test positif) et vérifier tous les 6 mois ; Enlever les moquettes et choisir une surface lisse.

2. L'intérêt des housses anti-acariens

L'autre recommandation habituelle pour réduire l'exposition aux allergènes des acariens chez les sujets sensibilisés est d'utiliser des housses de matelas imperméables aux allergènes. Ces dispositifs sont fabriqués dans différentes sortes de matériaux et leur qualité est variable.



Figure 37 : Housse anti acariens

Dans une étude parue dans *Allergy*, 4 types de matériaux ont été testés pour comparer l'imperméabilité aux acariens : matière plastique, tissu enduit de polyuréthane, matériau non tissé, matériau en microfibres finement tissé et les draps de coton habituels en tant que contrôle pour l'étude. Après comparaison, on peut remarquer qu'en terme d'imperméabilité aux acariens et de leurs allergènes, le plastique et le tissu enduit de polyuréthane sont les meilleurs suivis par les matériaux non-tissé, tissé et le drap de coton. Cependant au regard de la colonisation, le tissu non-tissé a l'inconvénient de laisser pénétrer les acariens et peuvent ainsi coloniser l'épaisseur même des fibres tissus. De plus,

malgré sa mauvaise position dans l'étude, le matériau tissé reste recommandé du fait de leurs avantages vis-à-vis de la colonisation, de sa facilité au nettoyage et de son côté confortable à la différence du tissu enduit de polyuréthane [67].

Face à cette étude montrant l'intérêt des housses anti-acariens vis-à-vis de la colonisation, d'autres montrent au contraire que les méthodes chimiques (les acaricides) et physiques de mesures d'éviction des acariens ne peuvent être recommandées.

3. Les acaricides

3-1. Définition et différentes formes

Les acaricides sont des substances chimiques qui sont capables de tuer les acariens. Dans leur utilisation, ils doivent également être capables de détruire les œufs et les larves d'acariens. Enfin, certains acaricides sont doués d'activité fongicide, c'est à dire qu'ils détruisent les moisissures qui représentent une source d'alimentation importante pour les acariens.

L'acaricide peut se présenter soit sous la forme d'une bombe aérosol, soit sous la forme d'une poudre, d'une mousse ou d'un liquide qui sera mis dans un pulvérisateur adapté [67].

3-2. Les règles d'utilisation

Quel que soit le produit utilisé, les règles d'utilisation sont comparables. Il faut dans un premier temps nettoyer méticuleusement la pièce qui sera traitée.

S'il y a des plantes ou des animaux, il faut les enlever de la pièce. Dans le cas d'une chambre, la literie sera mise à nu, le matelas doit être déplacé.

Les portes et les fenêtres doivent être fermées

L'acaricide est ensuite appliqué en fonction des recommandations du fabricant.

Une fois l'application faite, il faut laisser agir le produit pendant une durée qui varie de 2 à 4 heures, selon la marque. La pièce doit ensuite être aérée pendant plusieurs heures avant de pouvoir y vivre normalement [68].

La dernière étape du traitement consiste en un nouveau nettoyage approfondi. En effet, les acariens même morts restent allergisants.

L'opération sera à renouveler tous les 3 à 6 mois et on vérifiera l'efficacité du traitement en réalisant un Acarex test.

3.3 Les principaux représentants : Les pyréthrinoïdes de synthèse :

C'est la principale classe de molécules utilisées pour leurs propriétés insecticides et en particuliers acaricides.

Ces insecticides dits « de troisième génération », sont copiés sur les pyrèthres naturels issus du chrysanthème, en cherchant à augmenter leur toxicité et leur photo stabilité.

Dotés d'une toxicité considérable et agissante par contact, ils tuent presque instantanément les insectes par effet choc neurotoxique, permettant de les utiliser à des doses très réduites.

Comme les organochlorés, ils tuent l'insecte en bloquant le fonctionnement des canaux sodiques indispensables à la transmission de l'influx nerveux.

On retrouve ainsi l'Acardust (esbiol et butoxyde de piperonyl) vendu en pharmacie et utilisé comme acaricide pour traiter l'habitation des patients. Il agit autant sur les acariens, leurs larves et leurs œufs.

Autre préparation contenant cette classe de molécule, l'Aspirea (tetraméthrine, butoxyde de pipéronyle, rhodquat). Elle permet la destruction des acariens et la désinfection du sac de l'aspirateur.

Cependant, nous avons vu précédemment que l'efficacité des acaricides restent controversée et qu'ils ne peuvent en aucun cas être l'unique solution de l'éviction des acariens présents dans le foyer des personnes malades.

4. Le malathion

Le malathion est un pesticide organophosphoré très souvent utilisé en agriculture pour son action inhibitrice irréversible du cholinestérase.

Cette molécule est souvent associée à un pyréthriinoïdes pour diminuer le phénomène de résistance observé chez les acariens.

B. Lutte contre les punaises de lit

1. La lutte mécanique [68]

Cette étape est la plus importante, c'est une méthode écologique avec l'avantage de ne pas provoquer de résistances mais avec l'inconvénient d'engendrer aucune rémanence.

L'objectif est l'extermination de 95% des punaises de lit avant la lutte chimique qui permettra d'éliminer les dernières punaises de lit survivantes.

1-1) - Brosser/laver/aspirer

Cette étape doit être faite de manière intelligente et rigoureuse. Les sacs d'aspirateur doivent être mis dans des sachets convenablement fermés, les sachets doivent être étiquetés. Les meubles infestés ne doivent jamais être laissé à l'abandon dans la rue.

1-1-a) Le brossage :

Il s'effectue à sec avec une brosse ou avec un produit nettoyant, les petits recoins et les tissus sont à nettoyer. Cela permet de détacher les œufs et les nymphes accrochés. Cette action peut disperser les œufs il est nécessaire d'y associer une aspiration.

1-1-b) Le lavage :

Les murs, arrêtes des murs, plinthes sont à laver pour y déloger les œufs et les nymphes. Les draps, couvertures, couvre-lit et draps housse sont à nettoyer. Ce nettoyage minutieux est à réaliser à l'aide d'eau savonneuse.

1-1-c) L'aspiration :

Elle est efficace sur les adultes mais beaucoup moins sur les œufs qui ont tendance à rester accrochés à leur support.

L'aspiration doit être faite à l'aide d'un aspirateur équipé d'un embout fin. Les oeufs, nymphes et adultes sont aspirés mais elles peuvent ressortir si le conduit d'aspirateur n'est pas nettoyé et si le sac n'est pas obturé et jeté.

Il est conseillé d'aspirer un insecticide sous forme de poudre pour décontaminer le conduit et le sac. Ces insecticides se trouvent

Facilement dans le commerce. Le sac de l'aspirateur doit être changé immédiatement après utilisation et jeté. Il existe des aspirateurs sans sac, ils fonctionnent grâce au principe de centrifugation. L'air est accéléré, centrifugé puis évacué. Ce phénomène ne laisse aucune chance aux punaises de lit aspirées qui sont exterminées sur le coup.

Le matelas et le sommier et la structure sont à aspirer sans oublier les recoins, coutures, boutons, lattes. Les meubles de la pièce, les plinthes, la tapisserie, les rideaux et la moquette sont aussi à nettoyer.

1- 2) - Suppression des éléments infestés

La suppression d'un matelas ou d'un lit infesté ne doit pas être automatique. Trop souvent des particuliers jettent des lits neufs alors qu'ils peuvent être désinfectés ou isolés. Les punaises de lit ne peuvent pas percer un matelas, il y a donc toujours possibilités de pouvoir le nettoyer. En cas de doutes des housses anti punaises adaptable à un sommier ou matelas sont en vente [68]

Un lit ou un meuble infesté ne doit jamais être abandonné pour éviter une contamination ultérieure. Des meubles infestés se retrouvent aussi parfois sur des vides greniers, ce comportement déplace une invasion.

Tous les meubles usagés et infestés sont à déposer dans une décharge avant destruction totale, en étant certain qu'il y a aucun risque d'être stocké ou réutilisé. Pour des objets plus petits, ils doivent être emballés dans des sacs hermétiquement fermés avant d'être jetés.

1-3)-Le chauffage

Toute protéine du vivant se fragmente à partir de 50°C, ainsi sauf exception de certaines bactéries vivant à des températures extrêmes tout ce qui est vivant meurt à 60°C. Un chauffage à 60°C va donc tuer les punaises de lit. Le linge, les petits objets sont à laver à plus de 60°C en machine et la literie est à chauffer à l'aide d'un nettoyeur pour exterminer les punaises.

Il existe différents appareils pouvant chauffer à plus de 60°C en machine et la literie est à chauffer à l'aide d'un nettoyeur pour exterminer les punaises.

Il existe différents appareils pouvant chauffer à plus de 60°C.

❖ **Des nettoyeurs à vapeur sèche et humide :**

Ces appareils sont disponibles dans le commerce. Ils permettent de nettoyer efficacement tous les tissus d'ameublement comme les draps, oreillers, vêtements.

Un nettoyeur à vapeur sèche est plus performant et plus facile d'utilisation mais plus coûteux qu'un nettoyeur à chaleur humide, il est capable de chauffer à plus de 180°C. Il faut compter entre 500 et 1000 Euros pour s'en procurer.

Un nettoyeur à vapeur humide est moins onéreux mais moins performant. Il a aussi le gros inconvénient de faire exploser le taux d'humidité d'une pièce. Il est important de ne pas projeter les punaises de lit trouvées, il faut donc bien passer le nettoyeur très lentement, à une distance de 2,5 à 4cm de la surface à désinfecter. Le maniement de ces appareils nécessitent pratique et prudence.

❖ **Machine à laver et le sèche-linge :**

La machine à laver s'utilise pour laver la literie et les vêtements infestés préalablement emballés dans des sacs hydrosolubles. Il est important de ne pas trop stocker la machine pour avoir une diffusion convenable de la température. L'utilisation du sèche-linge seul est possible après lavage ou directement, trente minutes d'utilisation est alors conseillées.

L'assèchement augmente la létalité des punaises de lit.

❖ **Étuves et saunas :**

Ils permettent de chauffer l'ameublement. Ce genre de matériel n'est pas utilisé dans la désinfection chez des particuliers. Ce sont plutôt les hôtels qui les utilisent, les lits y sont déposés à l'intérieur.

❖ **Chauffage de l'habitation :**

C'est un service proposé de plus en plus. C'est une solution écologique, à l'aveugle. Néanmoins l'organisation est complexe, le coût est élevé et un fort ampérage du système électrique est nécessaire, ainsi seuls les hôtels peuvent utiliser ce genre de système.

Les punaises de lit à la sensation de cette forte chaleur essayeront toujours de fuir et de se cacher dans endroits moins exposées comme des conduits d'aération ou sous les murs. Il est obligatoire de bloquer au préalable ces cachettes, cela demande expérience et préparation.

1-4) - La congélation

Geler un organisme le tue instantanément, le gel vide la cellule de son eau par osmose et permet la formation de cristaux intracellulaire. Ces deux phénomènes provoquent une destruction de la paroi cellulaires et une mort cellulaire. Les punaises de lit à l'instar d'autres insectes ont un système d'antigel enzymatique pour pouvoir résister à la congélation. Par

Conséquent il est recommandé d'exposer à -1°C pendant au moins deux heures tous objets contaminés pour que la désinfection soit totale.

Il existe deux types de congélation.

❖ **La congélation flash :**

Elle permet d'atteindre -180°C grâce à de l'azote liquide. Cette congélation est à proscrire, elle préserve les cellules, l'eau intracellulaire est préservée. L'antigel des punaises de lit leur permet de résister à ce type de congélation

- La congélation classique :

Cette congélation est à privilégier, il est conseillé d'y déposer les vêtements qui n'ont pas pu être lavés et les petits objets infestés comme les livres et des cadres photo. Il est conseillé de laisser les objets déposés pendant au moins trois jours pour atteindre de manière homogène cette température de -18°C .

1-5) - Atmosphères particulières

❖ **Vide en O₂ :**

Le vide en oxygène étouffe les punaises de lit.

Des aspirateurs à vide permettent de réaliser cette condition. La literie à désinfecter doit être enfermée dans un sac hermétique puis vidée de l'oxygène présent.

Cette méthode est limitée, compliquée et peu pratique.

Saturation en CO₂ :

Saturer l'atmosphère en CO₂ est une autre stratégie. La saturation en CO₂ doit être au moins de 80% pour exterminer les juvénile et de 100% pour les adultes. Cette méthode est à envisager pour des biens sensibles mais elle est dangereuse, elle est à envisagée que pour des situations particulière, par exemple pour désinfecter des conteneurs de marchandises.

1-6) - La terre de Diatomée

La terre de Diatomée ou diatomite est un silicate issu de fossiles d'algues millénaires. Cette algue unicellulaire forme une roche qui est broyée pour former une poudre abrasive insecticide ressemblant à du talc. Au niveau microscopique cette poudre est composée de microcristaux, elle a la capacité de cisailer le tégument des punaises de lit.

Les punaises de lit qui se déplacent sur cette poudre auront donc des pattes cisailées, elles vont saigner, se déshydrater puis mourir. Parfois elles pourront même en disséminer jusqu'à leur gîte. Des particules peuvent aussi pénétrer au niveau du tractus digestif par respiration pour l'endommager.

La terre de diatomée est dangereuse pour l'homme. En cas d'ingestion ou d'inhalation elle peut provoquer des lésions, il faut être prudent pendant son maniement. Un masque et des gants de protection sont à porter. Afin de limiter son inhalation de nouvelles formulations de terre de diatomée mélangée à une matrice sont proposées sur le marché. Elles ont une texture ressemblant à du gel ou de la peinture, ces formulations sont intéressantes et seront probablement privilégiées à l'avenir.

La poudre de diatomée est à déposer sur les zones de passages des punaises de lit et sur les recoins inaccessible pour l'homme (tête de lit, plinthes, prises électriques). La quantité de terre à utiliser doit être minimale. La rapidité de la mort des punaises de lit dépend de la quantité de terre de diatomée utilisée, elle varie de cinq jours si la dose est importante à quinze jours si la dose est faible. [68].

Cette poudre, par son action mécanique et rémanente est un insecticide très efficace, écologique et bon marché. Une étude comparative avec des pyréthrinoides après quatre jours d'utilisation a montré un taux de mortalité de 50% [69].

1-7) - Autres pistes à développer

1-7-a) Les prédateurs des punaises de lit

Les punaises de lit ont naturellement des prédateurs qui pourraient intégrer la lutte contre les punaises de lit.

❖ Les arachnides :

Ce sont des prédateurs naturels des punaises de lit. Les araignées, pseudoscorpions et les solifuges font parties de ce groupe de chasseurs. *Chelifer cancroides* est un pseudoscorpion souvent mentionné, quant à *Thanatus flavidus* c'est une araignée mangeuse de punaise de lit [70].



Figure 38 : chelifère cancroïde

❖ Les réduves:

Certaines espèces de réduve sont hématophages comme le triatome, d'autres sont carnivores et se nourrissent aux dépens d'autres insectes dont les punaises de lit, ils sont considérés comme utiles.

Le réduve masquée *Reduvius personatus* est l'espèce la plus commune, les juvéniles secrètent une substance collante leur permettant de se camoufler [71]



Figure 39 : Réduve masquée jeune à gauche , adulte à droite

❖ - La scutigère véloce :

La scutigère *velocescutigera coleoptrata* est une centipède myriapode discret mesurant jusqu'à dix cm de long séjournant dans les endroits humides des habitations, particulièrement dans les salles de bain ou les toilettes. Elle se déplace la nuit et se nourrit d'autres insectes nuisibles) [70].



Figure 40 : Scutigère véloce

❖ La fourmi :

Certaines espèces de fourmi se nourrissent aux dépens des punaises de lit comme la fourmi pharaon *monomorium pharaonis*, la fourmi de feu tropicale *Solenopsis geminata*, la fourmi rouge *Myrmica rubra*. Néanmoins elles sont trop invasives pour espérer les intégrer à la lutte contre les punaises de lit [70].



Figure 41 : myrmica rubra

1-7- b) - Les feuilles de haricot vulgaire

Dans le passé dans l'Europe de l'est les feuilles de haricot vulgaire *Phaseolus vulgaris* étaient utilisées et déposées dans les zones infestées pour capturer les punaises de lit après utilisation les feuilles étaient détruites ou brûlées.

Une analyse plus précise par microscopie a révélé la présence de minuscules aiguilles effilées à la surface capables de transpercer le tégument des pattes des punaises de lit, ce sont les trichomes. L'emprisonnement et la mort des punaises est donc purement physique [73].

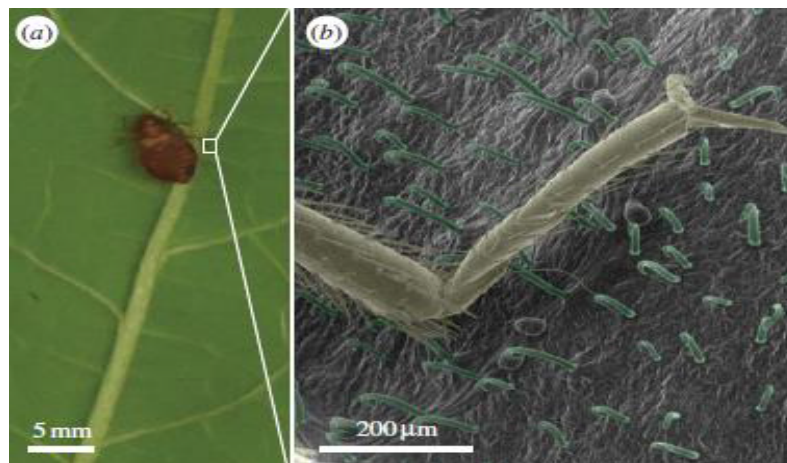


Figure 42 : punaise de lit piégée sur une feuille de haricot (a)
patte arrière d'une punaise de lit (b)

Des chercheurs de Californie et du Kentucky ont cherché à imiter et fabriquer une surface polymérique identique aux trichomes.

Cette surface hybride se révèle moins efficace que les trichomes. Les punaises de lit sont gênées mais elles sont encore capables de se déplacer sur celle. Cette étude ouvre toutefois la voie de la fabrication de surfaces plus élaborées [73].

2) - La lutte chimique

L'objectif est d'éliminer les dernières punaises et larves ayant résistés à la lutte mécanique. La mort des dernières punaises est provoquée par contact lors de son déplacement nocturne.

La lutte chimique peut être réalisée par l'occupant ou par une entreprise spécialisée.

❖ Par l'occupant lui-même :

Les infestations traitées par les particuliers sont souvent vouées à l'échec.

Les méthodes utilisées sont aléatoires, la lutte mécanique préalable n'est pas réalisée.

Le résultat final est bien souvent une propagation de l'infestation par dispersion des punaises de leur lieu de repos vers de nouvelles zones. En cas d'échec il ne faut pas renouveler l'opération, il est obligatoire de faire appel à une entreprise 3D spécialisée.

L'OMS conseille l'utilisation de spray ou de poudre insecticide. Il est possible de traiter le sol ou les murs mais c'est souvent inutile, il est important de cibler les zones de cachette des punaises (lit, canapé, fissure, plinthe).

Les zones traitées ne doivent pas être nettoyées après désinfection, cela risquerait d'annuler la rémanence. Si la désinfection se fait de manière minutieuse une seule désinfection est nécessaire. Les fissures et fentes sont à retraiter un mois plus tard pour exterminer les œufs qui auraient pu éclore entre temps [74].

Ces insecticides utilisés sont principalement des pyréthrinoides qui tuent tous les insectes, les autres animaux. Ils peuvent être mortels pour les poissons et les chats. Il faut être très vigilant.

Au vue de la toxicité des produits utilisés des précautions de sécurité sont à prendre. Les occupants et animaux domestiques doivent quitter les lieux pendant l'application des insecticides pendant au moins dix heures, le logement doit bien être aérer après désinfection .La personne appliquant les produits doit bien se protéger avec des gants, masques, lunettes, vêtements adaptés.

Ces produits associent souvent des pyréthrinoides avec une association d'un insecticide choc et d'un insecticide rémanent.

Des insecticides grand public non professionnels sont disponibles en pharmacie.

L'APAR ©, Oméga Pharma France : C'est un spray est utilisé pour désinfecter literie et vêtements. Il associe deux Pyréthrinoides, du néopynamine avec un effet choc associé à de la sumithrine plus rémanent. La mort de l'insecte est provoquée par contact direct.

ECO-LOGIS©, Biocanina: Cet insecticide est utilisé pour désinfecter objets et surfaces. Il associe de la perméthrine et du (S)-Methoprène. La perméthrine est un pyréthrinocide choc et le (S)-Methoprène est un inhibiteur de croissance toxique sur les nymphes et sur la fécondité des femelles.

Les bombes aérosols type « fogger »sont à proscrire, elles sont inefficaces la plupart du temps sauf en fin de désinfection éventuellement. Ces produits créent un brouillard de microparticules liquides qui sédimentent, elles n'atteignent jamais les cachettes des punaises comme les petits recoins ou les lattes de lit.

Par une entreprise 3D :

Ces entreprises 3D (Désinfection/Désinsectisation/Dératisation) sont spécialisées dans la lutte contre les nuisibles dont les punaises de lit.

Ces entreprises utilisent des insecticides plus toxique et plus rémanent que les produits grand public, sous forme sèche ou liquide.

Le professionnel doit au minimum intervenir deux fois à quinze jours d'intervalle. Le deuxième passage tuera les juvéniles qui auraient pu se développer entre temps, les rares adultes non ciblés par le premier passage. L'appartement doit être laissé libre dix heures après désinsectisation [75].

2-1)- Les insecticides

Les insecticides sont des substances ayant la capacité de repousser et de tuer des insectes mais aussi leurs nymphes et leurs œufs. Ils font partie des pesticides.

Les insecticides ont malheureusement une toxicité pour les organismes non ciblées et après multiples utilisations des insectes résistants se développent. L'utilisation de ces produits doit être limitée au maximum en cas d'infestation par des punaises de lit.

2-1-a) Classes chimique

Les pyréthrinoides de synthèse sont les insecticides les plus utilisés pour lutter contre les punaises de lit. Il est avéré que cette classe d'insecticide provoque des résistances mais les alternatives sont peu nombreuses. Les organochlorés, les organophosphorés et le carbamates ne sont plus recommandés, seul les régulateurs de croissance sont une bonne solution à condition d'être associé à d'autres insecticides.

L'OMS a répertoriée une liste d'insecticides recommandés utilisable dans la lutte contre les punaises de lit (tableau).

Tableau I : Insecticides utilisables dans la lutte chimique contre
les punaises de lit. [74]

Insecticide	Classe chimique	Formulation	Concentration (g/L)	Risque chimique
Bendiocarbe	Carbamate	Spray, Poudre	2,4-4,8	II
Flufénoxurone	IGR	Spray	0,3	U
Méthoprène	IGR	Spray, aérosol	0,9	U
Chlorpyrifos	Organophosphoré	Spray, aérosol, poudre	2-5	II
Malathion	Organophosphoré	Spray, poudre	20	III
Primiphos- methyl	Organophosphoré	Spray, poudre	10	II
α-cyperméthrine	Pyréthrinoïde	Spray	0,3-0,6	II
β-cyfluthrine	Pyréthrinoïde	Spray	0,25-0,5	II
Bifenthrine	Pyréthrinoïde	Spray	0,48-0,96	II
Cyfluthrine	Pyréthrinoïde	Spray, aérosol, poudre	4	II
Cyperméthrine	Pyréthrinoïde	Spray, aérosol, poudre	0,5-2	II
Cyphénothrine	Pyréthrinoïde	Spray, aérosol, poudre	0,5-1	II
Déltaméthrine	Pyréthrinoïde	Spray, aérosol, poudre	0,3	II
λ-cyhalothrine	Pyréthrinoïde	Spray,	0,03	II
Perméthrine	Pyréthrinoïde	Spray, aérosol, poudre	1,25	II
D-phénothrine	Pyréthrinoïde	Spray, aérosol, poudre	1,0-2,0	U
Resméthrine	Pyréthrinoïde	Poudre	3	III
Tétraméthrine	Pyréthrinoïde	Spray, aérosol, poudre	1-2	U

IGR : Régulateur de croissance, U : pas de danger, II : Danger moyen, III : Dangereux

2- 1-a-1) Les organochlorés

Les organochlorés sont les plus anciens insecticides et aussi les plus puissants et toxiques. Ils furent utilisés de manière très importante à partir de la seconde guerre mondiale jusqu'à leur interdiction au début des années 1970.

Le célèbre DDT, le lindane font partie de ce groupe d'insecticides.

Ils sont toxiques sur le système nerveux des insectes à très faible dose par blocage des canaux GABA. Ces substances persistent des années dans la nature et dans les tissus biologiques. Leur utilisation est interdite en France [76].

2- 1-a-2) Les organophosphorés

Les organophosphorés se sont développés comme alternative aux organochlorés trop toxique et rémanent après leur interdiction dans les années 1970.

Ils bloquent de manière irréversible une enzyme hydrolysant l'acétylcholine, l'acétylcholinestérase. L'acétylcholine, neurotransmetteur important va ainsi s'accumuler dans la plaque motrice. L'influx nerveux finit par être totalement bloqué [77].

Ces produits ont une faible rémanence, ils se dégradent rapidement dans la nature. L'impact environnemental est assez faible.

Ces substances ont une toxicité aigüe plus importante que les organochlorés. Ces produits ne restent pas plus de deux jours dans l'organisme mais la pénétration est possible par voie digestive, respiratoire et percutané. Le risque d'empoisonnements graves chez l'homme avec ce genre de produits est bien réel.

La trop forte toxicité de ces produits ont conduit à leur substitution dans les pays développées par d'autres insecticides [77]

L'OMS recommande encore l'utilisation du chlorpyrifos, le malathion, le primiphos-methyl dans la lutte contre les punaises de lit [74].

2- 1-a-3) Les carbamates

Les carbamates ont été mis sur le marché à partir des années 1950. Ils possèdent le même mécanisme d'action que les organophosphorés, c'est à dire l'inhibition de l'acétylcholinestérase.

Ce sont des insecticides destinés principalement au traitement des cultures. Ils ont disparu des formulations à usage ménager [77]. Seul le bendiocarbe est recommandé dans la lutte contre les punaises de lit [74]

2- 1-a-4) Les pyréthrinoides

❖ Pyréthrinoides naturels :

Ces pyréthrinoides naturelles sont issues des fleurs chrysanthème ou *chrysanthemum cinerariaefolium*. Six alcaloïdes actifs insecticides sont extraits de cette fleur, les pyréthrines I et II, les cinérines I et II, la jasmoline I et II [78].

C'est un insecticide historique encore utilisé de nos jours, des traces de son usage en Chine dès le premier siècle de notre ère sont prouvées. Avant de l'utiliser les feuilles sont séchées puis broyées en poudre fine, ce produit final est appelé pyréthre.

Le pyrèthre était fortement utilisé jusqu'à la mise sur le marché de produits de synthèse dès 1940. La demande est toutefois encore présente de nos jours, c'est pourquoi le chrysanthème est encore cultivée en masse au Kenya et en Tanzanie.

Ces alcaloïdes sont toxiques pour le système nerveux central des insectes, mais aussi pour celui des animaux à sang froid. Leur toxicité pour l'homme est beaucoup plus faible.

Ce sont des produits naturels biodégradables. Ils sont rapidement inactivés à la lumière, leur efficacité est donc assez limitée, ils provoquent aussi des résistances.

Le Pyrèthre se retrouve encore aujourd'hui dans des insecticides BIO sous forme de poudre sèche ou associé à d'autres composants comme l'huile essentielle de lavande [77]

❖ **Pyréthrinoïdes de synthèse :**

Ce sont des analogues des alcaloïdes retrouvés naturellement dans les feuilles de chrysanthème. La forte toxicité des organophosphorés, organochlorés et carbamates ont favorisé le développement de ces nouvelles molécules dès le début des années 1960.

Leur efficacité à faible dose, leur faible toxicité pour les mammifères et leur absence de persistance dans la nature les ont placés comme référence.

Les pyréthrinoïdes de synthèse sont divisés en deux catégories.

D'abord Les pyréthrinoïdes de type I de première génération sans groupement alpha cyané, la perméthrine et la tétraméthrine en font partie.

Le deuxième groupe est celui des pyréthrinoides de type II de deuxième génération avec un groupement alpha-cyané, la fluméthrine et la deltaméthrine en font partie [78].

Ces insecticides agissent par contact et ingestion provoquant une paralysie de l'insecte puis sa mort. Certaines molécules provoquent en plus une inhibition de la ponte et de la prise de nourriture.

Une hyperexcitabilité neuronale est générée par ces produits. Ils interagissent avec les canaux sodiques plus sensibles chez les insectes ce qui provoque une modification de la conformation de ces canaux.

Le canal sodique reste ouvert longtemps, la repolarisation des membranes ne se fait plus ce qui engendre une libération de neurotransmetteur (dopamine, acétylcholine noradrénaline) bloquant la conduction nerveuse.

Certaines molécules possèdent des effets anti-GABAergique provoquant une inhibition des ions chlore dans la cellule, une action sur les canaux calciques ou sur les adénosines triphosphatases [77].

La toxicité des pyréthrinoides de synthèse est peu importante. En effet la biodisponibilité des molécules est faible quelle que soit la voie d'exposition.

La pénétration cutanée est comprise entre 0,1 et 1% et au niveau respiratoire elle est de 1% de la fraction pénétrante cutanée, déjà très faible. Après ingestion les pyréthrinoides sont rapidement métabolisés en métabolites inactifs par des estérases digestives avant d'être excrétés par voie urinaire. La fraction finale absorbée au niveau de l'organisme se distribue dans tous les tissus avant que le foie les transforme en métabolites inactifs avant excrétion dans les urines et dans les selles. La plupart des molécules n'irritent et ne sensibilisent pas la peau, elles ne sont pas génotoxiques et ne seraient pas cancérogènes [77].

Aujourd'hui on retrouve ces molécules dans la plupart des insecticides domestiques et professionnelles, à des concentrations comprises entre 0,01 et 2,5 %. Le pipéronyl-butoxyde ou PBO est un synergisant, c'est un inhibiteur des oxydases des insectes qui détoxifient les insecticides. Le PBO augmente donc l'efficacité et la durée d'action de l'insecticide [77].

L'efficacité des pyréthrinoides de type I et II n'est pas la même.

Une expérience a été réalisée sur des punaises de lit sensibles aux pyréthrinoides, une forte dose d'insecticide a été utilisée pendant trois jours.

Les résultats ont montré une mortalité de plus de 80% après utilisation des pyréthrinoides de type II (cyfluthrine, deltaméthrine) et une mortalité très faible de moins de 5% après utilisation de pyréthrinoides de type I, la mortalité étant de 23% pour la perméthrine [69].

2-1-a-5) Les inhibiteurs de croissance

Les inhibiteurs de croissance des insectes sont des insecticides en plein essor depuis plusieurs années. Ces insecticides étaient plutôt utilisés dans la lutte contre les puces et les blattes avec de bons résultats. Ils sont amenés à encore se développer en alternative ou en complément des pyréthrinoides de synthèse de moins en moins efficace.

Ces molécules sont aussi appelés IGR ou « Insect Growth Regulator ». Cette classe est représentée par les analogues de l'hormone juvénile et les inhibiteurs de la synthèse de la chitine non utilisés dans la lutte contre les punaises de lit.

Les analogues de l'hormone juvénile miment son action. Après avoir été absorbée l'IGR inhibe l'activation de gènes responsables du développement normal des organes et des tissus de l'insecte. Les IGR n'ont pas d'effets sur le

système nerveux des insectes. L'effet insecticide est à retardement, certains œufs ne pourront pas éclore, certaines larves ne pourront pas muer ni se reproduire. Ces molécules ont un effet toxique sur les larves et les oeufs des punaises de lit. La toxicité semble absente chez l'homme et chez les animaux à sang chaud. Le Méthoprène et Pyriproxifène représentent cette famille.

Naylor en 2008 s'est intéressé à l'efficacité du (S)-Méthoprène sur les punaises de lit. Une exposition à cet insecticide provoque des malformations des nymphes. La cuticule est souvent irrégulière avec des prolapsus intestinaux sur la paroi abdominale. Certaines nymphes ont aussi un appareil génital non fonctionnel mal formé. L'efficacité est importante à tous les stades larvaires, particulièrement sur le cinquième. Les adultes sont peu touchés, et certaines nymphes peuvent survivre pour encore se nourrir même s'ils sont stériles.

C'est pourquoi pour maximiser les dégâts sur les punaises de lit il est judicieux d'y associer en complément un insecticide choc neurotoxique faiblement rémanent type pour exterminer le maximum d'adulte [79].

Une seconde exposition a été faite sur des punaises de lit résistantes aux pyréthrinoides avec de bons résultats. L'utilisation du (S)-Méthoprène dans la lutte insecticide est prometteuse [79].

2-1-b) Précautions d'emploi et intoxication

Les insecticides sont responsables d'intoxications aiguës et chroniques. Une mauvaise utilisation ou une application excessive de l'insecticide peut entraîner une intoxication aiguë chez l'utilisateur et son entourage.

Une étude épidémiologique américaine a relevé le nombre d'intoxications causée par un insecticide, leur gravité et les symptômes associés de 2003 à 2010.

Il en ressort que dans 99% des cas un pyréthrinolide de synthèse ou du pyrèthre sont responsables des intoxications. Plus d'une centaine de symptômes ont été relevés dont 81% étaient de faible gravité, une seule intoxication mortelle étant observée. Les symptômes décrits sont variables suivant la voie d'exposition, des simples troubles digestifs (nausées, vomissements) aux troubles respiratoires (toux, irritations, dyspnées). Des conjonctivites et des érythèmes de contact ont été observés.

Si l'intoxication est plus grave des symptômes neurologiques peuvent apparaître avec douleurs et vertiges.

La seule intoxication mortelle impliquait une femme d'une soixantaine d'années qui, après avoir constatée l'infestation a utilisée neuf bombes fogger dans la même journée.

L'obligation d'aérer la pièce après son utilisation n'étant pas respectée. Par la suite elle a aspergée son lit à l'aide d'un autre insecticide. Elle s'est ensuite aspergée le corps et les cheveux d'un avec un troisième insecticide avant de perdre connaissance [80].

L'étude souligne aussi le fait que dans la grande majorité des cas c'est un particulier qui s'intoxique.

2-1-c) Les résistances aux insecticides

Les pyréthrinolides représentent la grande majorité des insecticides utilisés dans la lutte chimique contre les punaises de lit mais ils deviennent de moins en moins efficaces avec le temps, Les punaises de lit s'adaptent et développent des résistances par plusieurs mécanismes.

❖ Une activité enzymatique renforcée:

L'activité des estérases, de la glutathione S-transférase et du cytochrome P450 semble être amplifiés, la détoxification puis l'élimination des insecticides seraient plus importante et rapide [81].

❖ Des mutations sur le gène Kdr:

Deux mutations importantes V419L et L925L sur le gène appelé Kdr ou « *knockdown résistance* » sont identifiés [82].

Ces mutations sont en lien avec les canaux sodiques des insectes. Elles provoquent une perte de sensibilité des canaux sodiques avec l'insecticide pour but de diminuer la fixation de l'insecticide à la sous unité alpha des canaux sodiques [83].

Ces mutations procurent d'autres spécificités aux punaises de lit.

En laboratoire il apparaît que ces lignées mutantes avec les mutations V419L et L925L se développent plus rapidement que les lignées classiques mais elles sont plus vulnérables face à une absence de nourriture [84]. La mortalité des punaises de lit résistantes est aussi 33 à 50% plus importants tous stades confondus par rapport à la lignée non résistante [84].

❖ Un tégument modifié :

Le tégument des insectes est constitué en majeure partie de protéines cuticulaires. C'est la première ligne de défense face aux insecticides. Des gènes codant les protéines cuticulaires seraient impliquées et seraient plus exprimés chez les lignées résistantes. La cuticule modifiée des punaises de lit résistantes serait ainsi moins perméable à la pénétration des insecticides [85].

❖ Des transporteurs ABC plus nombreux :

Ce sont des protéines transmembranaires impliquées dans le transport de molécules à travers la cellule. Elles sont chargées d'éliminer les insecticides de la cellule.

Les gènes codant ces transporteurs semblent être plus exprimés chez les lignées résistantes pour favoriser l'élimination des insecticides. [85]

2-2) L'ivermectine

L'ivermectine est un antiparasite commercialisé en France sous la spécialité stromectol® (laboratoire Msd). Cette molécule possède une forte affinité avec les canaux chlorure glutamate-dépendants des insectes, son assimilation provoque une paralysie neuromusculaire puis la mort de l'insecte.

Cette spécialité possède une autorisation de mise sur le marché actuellement pour le traitement de la gale sarcoptique, de l'anguillulose et la microfilarémie .

L'ivermectine est bien tolérée chez l'homme car il ne possède pas de canaux chlorure glutamate-dépendants, les effets secondaires sont donc rares. La demi-vie de la molécule est plutôt longue, le pic plasmatique se situe 4h après l'assimilation et la demi-vie se situe autour de 18 heures avec des effets anti parasite persistant plus longtemps [86].

Traiter directement un patient piqué par des punaises de lit est impossible. L'ivermectine est donc une piste intéressante.

Sheele et *al* en 2013 ont testés les effets de l'ivermectine sur des punaises de lit nourris avec du sang contaminé. L'expérience sur un hôte humain montre qu'une dose de 200 µg/kg provoque une forte mortalité chez les adultes et les nymphes, la mue des nymphes est aussi affectée. L'incidence sur la capacité à s'accoupler des adultes et sur les oeufs est inconnue.

L'ivermectine est donc un bon candidat en vue d'un traitement systémique. Des études complémentaires sont néanmoins nécessaires pour préciser la dose idéale à administrer et la durée de traitement [86].

C. Lutte contre les moustiques :

D'une manière générale, les méthodes conseillées pour la prévention des piqûres d'arthropodes potentiellement vecteurs de maladies sont :

- Le port de vêtements couvrants imprégnés d'insecticides ;
- L'application de répulsifs cutanés sur les espaces de peau découverts ;
- L'utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticides la nuit, et le jour sur les berceaux et poussettes pour les enfants qui ne marchent pas.

Il faudra également limiter les périodes d'exposition aux vecteurs. D'autres méthodes pourront y être associées : climatisation, insecticides en bombe ou sous forme de diffuseurs électriques (exemple : Diffuseur électrique Cinq sur Cinq®, dès 24 mois), ainsi que serpentins fumigènes à l'extérieur.

A l'inverse, les bracelets anti-insectes (contenant des huiles essentielles), les médaillons, les ultrasons, la vitamine B1, l'homéopathie, les raquettes électriques, les rubans, papiers et autocollants gluants sans insecticides sont fortement déconseillés pour la prévention des piqûres de moustiques.

Le tableau ci-dessous résume les différents moyens de prévention contre les piqûres de moustiques et leur efficacité relative [87].

1. Les moustiquaires :

Chez l'enfant avant l'âge de la marche, le moyen de prévention le plus efficace est l'utilisation de moustiquaire, de préférence imprégnée, sur les berceaux et les poussettes. La moustiquaire a ainsi à la fois un effet insectifuge et insecticide. La perméthrine est depuis 2014 le seul insecticide utilisé pour l'imprégnation des vêtements tissus ou moustiquaires, généralement dosé à 4 % (la bifenthrine et la deltaméthrine ayant été interdites de commercialisation). Les moustiquaires sont vendues pré-imprégnées ou à imprégner soi-même un kit disponible en officine. Il faudra s'assurer que les mailles de la moustiquaire sont intactes et qu'elle est bien positionnée [87].

2. Port de vêtements couvrants imprégnés :

Par ailleurs, on recommandera de porter des vêtements couvrants, malgré la chaleur, à manches longues, de couleur claire, resserrés aux poignets, des pantalons, si possible resserrés aux chevilles, ainsi des chaussures fermées. Ces vêtements protégeront également la peau des UV.

Les produits insecticides utilisés pour l'imprégnation des vêtements à base de perméthrine, se présentent sous la forme de vaporisateur (exemples : biovectrol tissus, conseillé à partir de 3 ans; cinq sur cinq tropic spray vêtements, qui peut être utilisé chez l'enfant à partir de 24 mois) ou de solutions à diluer (exemple : Insect Ecran concentré insecticide, trempage tissus, dès 24 mois [88,89,90]).

3. Répulsifs cutanés :

Les répulsifs cutanés, également appelés insectifuges ou répellents, sont à appliquer sur toutes les parties du corps découvertes. Leurs actifs éloignent les insectes sans les tuer, en modifiant leur perception olfactive. Les quatre actifs insectifuges recommandés par l'OMS sont le DEET, l'IR3535, le KBR3023 ainsi que le PMDRBO

3.1) Les molécules synthétiques d'origine naturelle

Le PMD ou PMDRBO pour P-Menthane- 3 ,8- diol Rich Botanical Oil est l'analogue synthétique d'un dérivé de l'huile essentielle d'eucalyptus citronnée. Il présente un bon rapport bénéfice-risque mais le recul d'utilisation est encore faible. De plus, le PMD est un terpène, potentiellement epileptogène, déconseillant son utilisation chez le jeune enfant

L'IR3535 (Insect repellent 3535 ou éthyl-butyl-acéto-amino-propionate) est un analogue de l'acide aminé bêta _ alanine . il est utilisé chez l'enfant car il semble moins nocif que le DEET, malgré une efficacité un peu inférieure au DEET et à l'ecaridine [91]

3.2) Les molécules synthétiques

L'icaridine ou picaridine (KBR3023) est une substance assez récente (1993) qui semble peu nocive. Toutefois les données de sécurité sont encore faibles.

Le DEET (N, N-diéthyl-m-toluamide) est le répulsif cutané de référence. Il est utilisé depuis 1946. En effet, son efficacité a été démontrée vis-à-vis des principaux moustiques vecteurs. De plus, son profil toxicologique est le plus complet [91].

Ces différents actifs avec leurs spécialités et les modalités d'utilisation en fonction de l'âge sont répertoriés dans le tableau ci-dessous

Tableaux II : répulsifs protégeant contre les piqures d'arthropodes

Substance active et concentration		Nom commercial et présentation (liste non exhaustive, donnée à titre indicatif et ne constituant pas une recommandation officielle des produits)	Nombre maximal d'application(s) quotidienne(s)				
			À partir de 6 mois et tant que l'enfant ne marche pas	Dès que l'enfant marche et jusqu'à 24 mois	> 24 mois à 12 ans	> 12 ans	Femmes enceintes
DEET ^{2,3,4} (N1,N-diéthyl-m-to-luamide)	20%	Ultrathon [®] lotion (spray)	1	2	2	3	3
	25%	Insect Ecran [®] famille (spray)	1	2	2	3	3
	30%	Moustidose [®] lotion répulsive zones infestées (lotion), Moustifluid [®] zones à hauts risques (spray), Prébutix [®] lotion répulsive zone tropicale (lotion)	1	2	2	3	3
	34%	Ultrathon [®] crème (crème)				3	
	50%	Insect Ecran [®] zones infestées adultes (spray)				3	
IR3535 ⁵ (N-acétyl-N-butyl-β-alaninate d'éthyle)	20%	Biovectrol [®] famille, Moustifluid [®] zones tempérées, Moustifluid [®] jeunes enfants, Moustikologne [®] haute tolérance (lotion), Picoal [®] anti-moustiques, Les botaniques insectes [®] (spray), Vendome [®] adultes (spray), Apaisyl [®] répulsif moustique	1	2	2	3	3
	25%	Cinq sur Cinq [®] zones tempérées (lotion), Prébutix [®] lotion répulsive zone Europe (spray, roll-on), Moustifluid [®] zone tropicale et à risque (lotion)			2	3	
	30%	Bouclier Insect [®] spray			2	3	
	35%	Cinq sur Cinq [®] Tropic (lotion)			2	3	
KBR3023 ⁶ (Carboxylate de Sec-butyl 2-(2-hydroxyéthyl) pipéridine-1 / Icaridine)	20%	Centaurea [®] (spray), Insect écran [®] répulsif peau enfant, Mosquito guard [®] (spray), Répulsif Total [®] (émulsion), Apaisyl [®] répulsif moustique haute protection			2	3	3
	25%	Insect Ecran [®] spécial tropiques (spray), Moustidose [®] lait répulsif famille (lait), Moustikologne [®] protection extrême (lotion)			2	3	
PMDRBO ⁶ (mélange de cis- et trans-p-menthane-3,8 diol)	19 à 20%	Mousticare [®] peau, spray famille, lingettes répulsives, Puresentiel spray antipique [®]	1	2	2	3	
	25%	Mousticare [®] zones infestées (spray), Biovectrol nature [®] (spray), Mosi-guard [®] (spray et stick)	1	2	2	3	

Tableau 7 Répulsifs protégeant contre les piqures d'arthropodes (hors araignées, scorpions, scolopendres et hyménoptères) (113)

3-3) Choix du répulsif cutané :

Il n'y a actuellement pas de recommandations internationales concernant les répulsifs cutanés à utiliser chez l'enfant les pratiques sont différentes selon les pays, avec des données parfois contradictoires. Une révélation de l'IR3535, du KBR3023 et du PM Dest en cours au niveau européen

L'usage des répulsifs cutanés est déconseillé avant l'âge de 30 mois.

Cependant, en cas de risque élevé de maladie grave à transmission vectorielle, il est recommandé d'utiliser un répulsif cutané dès l'âge de 6 mois . il faudra ainsi utiliser la concentration minimale efficace contre l'insecte ciblé et respecter le nombre maximal d'application quotidiennes en fonction de l'âge. Ce nombre varie selon l'âge de l'enfant : une par jour avant l'âge de la marche, deux entre l'âge de la marche et 12 ans, puis trois après 12 ans

Le DEET est à éviter avant l'âge de 2ans, sauf en cas de risque élevé d'une maladie vectorielle

Par ailleurs le PMD et le DEET sont contre – indiqués en cas d'antécédents de convulsions **(92, 93]**

3-4) Modalités d'utilisation :

La durée de la protection varie entre quatre et huit heures selon différents critères : nature et concentration du principe actif, conditions d'utilisation (température et humidité ambiantes, sudation, etc.)

L'application du répulsif doit se faire 20 minutes après l'application de crème solaire. Elle doit également être renouvelée après chaque baignade

Ces produits se présentent sous différentes formes galéniques : lotion, aérosols ; crèmes ; roll-on, laits Les aérosols exposent à un risque de projection oculaire

Ces répulsifs ne doivent pas être ingérés, appliqués sur les muqueuses ou encore sur des lésions cutanées étendues. Ils ne devront pas être appliqués sur les mains des enfants

4) Conseils pratiques :

- Eliminer les eaux stagnantes où les moustiques pondent leurs œufs, telles que coupelles de pots de fleurs, gouttières, pieds de parasol, etc.
- Aérer le lieu de vie en ouvrant les fenêtres du côté ombragé, les insectes y sont moins nombreux.
- Utiliser des plantes telles que tomates, géraniums ou menthe sur les rebords des fenêtres afin de repousser les insectes.
- Eviter de laisser la lumière allumée le soir près du lit de l'enfant.

D. Lutte contre les puces

Traiter les animaux domestiques



V. TRAITEMENTS

A-Moyen spécifique [93]

➤ Déparasitant topiques :

Crotamiton : Eurax ou Prurex sous la forme crème de 10 à 15 gramme

Posologie : une application biquotidienne par jour.

➤ Les dermocorticoïdes : topique

Les dermocorticoïdes topiques qui sont utilisées pour faire disparaître les tâches. Il s'agit essentiellement :

-**Première classe** : Propionate de clobetasol (Dermoval, Diprolène)

Il se présente sous la forme crème ou pommade de 15 à 30 grammes

- **Deuxième classe** : Corticoïdes fluorés les plus utilisés :

Betamethasone (Betneval, Diprosone).

Corticoids non fluorés: (Locatop)

- **Troisième classe** : Moyennement puissant illustrée par le Desonide (Locapred)

- **Quatrième classe** : Classe faible illustrée par l'hydrocortisone (Hydrocort)

Ils sont utilisés sous la forme crème ou pommade.

Leur fréquence d'utilisation serait d'une application biquotidienne sur les lésions.

Leur effet secondaire est essentiellement l'atrophie cutanée.

B-Traitement adjuvant :

➤ **Les antihistaminiques :** indiqué dans les cas du prurigo strophulus

- Hydroxyzine (Atarax) se présente sous la forme de comprimé doses à 25 milligrammes ou de sirop dosé à 400 milligramme (1C à C : 10 mg ; 1C à S : 40 mg).

Posologie : chez l'enfant 1mg / kg/j

6 – 12 ans 1Cp de 2mg/j

- Loratadine(Tirlor) : Cp de 10 mg, 1Cp /j
- Cetrizine et ses dérivés (Zyrtec ; Xyzall) : respectivement Cp de 10 mg et 5 mg Posologie : 1Cp /j

➤ **Les antibiotiques.**

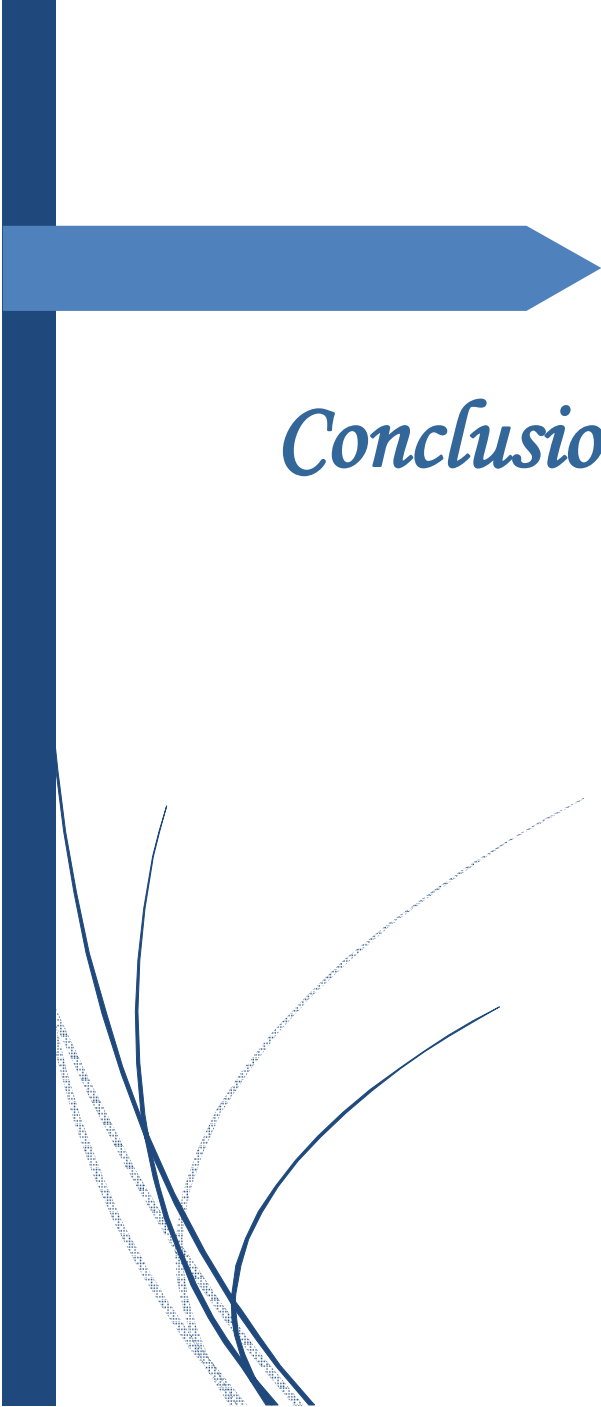
Toutes les classes d'antibiotiques peuvent être utilisées.

Pour éviter la surinfection il faut :

- Couper les ongles ras ;
- Utiliser un savon antiseptique (Septivon® etc...) ;
- Et appliquer des colorants (Eosine à 2%, solution de Milian etc...)

En cas de surinfection (impétiginisation)

- Les antibiotiques par voie générale sont actifs à la fois sur les streptocoques et les staphylocoques ;
- Les soins locaux sont nécessaires : bains de permanganate de potassium à 1/10 000, colorants (fluorescéine à 1%, éosine à 2%, solution de Milian) et pommade à l'Auréomycine® etc...



Conclusion

Le prurigo strophulus est une dermatose d'hypersensibilité retardée suite à une sensibilisation aux piqures de certains arthropodes , l'affection touche le plus souvent l'enfant en âge pré scolaire

L'atopie présente un facteur favorisant du développement du prurigo strophulus vu que la peau atopique est une peau sèche et présente des anomalies des fonctions épidermiques , en outre la production excessive d'IgE renforcent la réaction allergique aux allergènes des arthropodes

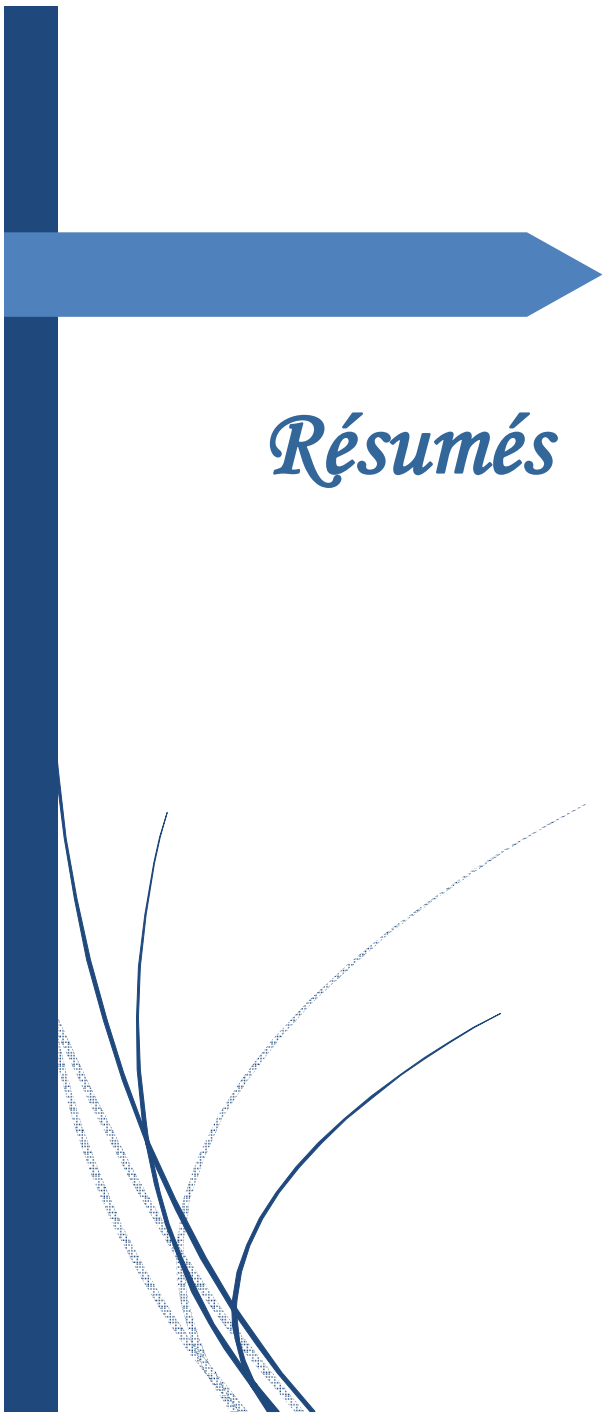
Le diagnostic repose sur un interrogatoire minutieux qui peuvent révéler des situations particulières en faveur du prurigo strophulus comme l'apparition des lésions suite à un changement d'habitat ou bien après un voyage ou bien la présence d'un animal domestique dans l'entourage de l'enfant concerné

La lésion élémentaire est une papulovésicule apparaissant souvent sur une plage urticarienne. Cette dernière disparaît et la papule est alors surmontée d'une tache opaline contenant un peu de sérosité. Le traitement doit être démarré à temps pour éviter la surinfection de la lésion

Le prurigo est surtout localisé au niveau des avant-bras et des jambes, parfois au niveau du tronc, notamment à la ceinture. En règle, il siège avec prédilection sur les zones découvertes, surtout les phases d'extension des membres

Le traitement repose sur la prévention grâce à l'instauration de moyens physiques et chimiques pour lutter contre les arthropodes domestiques

En outre le traitement curatif est essentiellement fondé sur les antihistaminiques et les dermocorticoïdes locaux , en cas de surinfection la prise d'antibiotiques est obligatoire



Résumés

RESUME

Thèse : Prurigo strophulus chez l'enfant

Auteur : El ouardighi Amine

Mots clés : prurigo strophulus , etiopathogenie, Prevention, traitement

le prurigo strophulus est une dermatose d' hypersensibilité retardée aux piqures de certains arthropodes le plus souvent chez un sujet atopique

la demarche diagnostique repose sur un interrogatoire minutieux pouvant reveler la presence d'un terrain atopique ou bien de facteur declanchant comme le changement d'habitat ou la presence d'un animal de compagnie

la lesion elementaire lors du prurigo strophulus est une papulovésicule apparaissant souvent sur une plage urticarienne. Cette dernière disparaît et la papule est alors surmontée d'une tache opaline contenant un peu de sérosité

les formes etiologiques differe selon l'agent causal du prurigo (puce , punaise , moustiques ou acariens)

le traitement est essentiellement preventif par l'installation de plusieurs mesures physiques et chimique ayant pour but d'eliminer la presence d'arthropodes domestiques

En outre le traitement curatif repose sur les antihistaminiques et les dermocorticoides topique ; en cas de surinfection la prise d'antibiotiques est obligatoire

SUMMARY

Thesis: Prurigo strophulus in children

Author: El ouardighi Amine

Key words: prurigo strophulus, etiopathogeny, Prevention, treatment

Prurigo strophulus is a dermatosis of hypersensitivity delayed to the bites of certain arthropods most often in an atopic subject

The diagnostic approach is based on a minimal questioning that may reveal the presence of an atopic ground or a triggering factor such as the change of habitat or the presence of a pet

The elementary lesion during prurigo strophulus is a papulovésicule often appearing on a urticarial beach. The latter disappears and the papule is then surmounted by an opaline spot containing a little serosity

The etiological forms differ according to the causative agent of prurigo (flea, bug, mosquitoes or mites)

The treatment is essentially preventive by the installation of several physical and chemical measures with the aim of eliminating the presence of domestic arthropods

In addition the curative treatment relies on antihistamines and topical dermocorticoids; In case of superinfection, antibiotics are obligatory

ملخص

العنوان: حكاك الشرى الحطاطي

الكاتب: أمين الوردغي

كلمات البحث: حكاك الشرى الحطاطي ، المرضية ، الوقاية ، العلاج.

حكاك الشرى الحطاطي هو مرض جلدي نتيجة حساسية مفرطة متأخرة إثر التعرض للدغات مفصليات الأرجل خصوصا عند الشخص التأتبي.

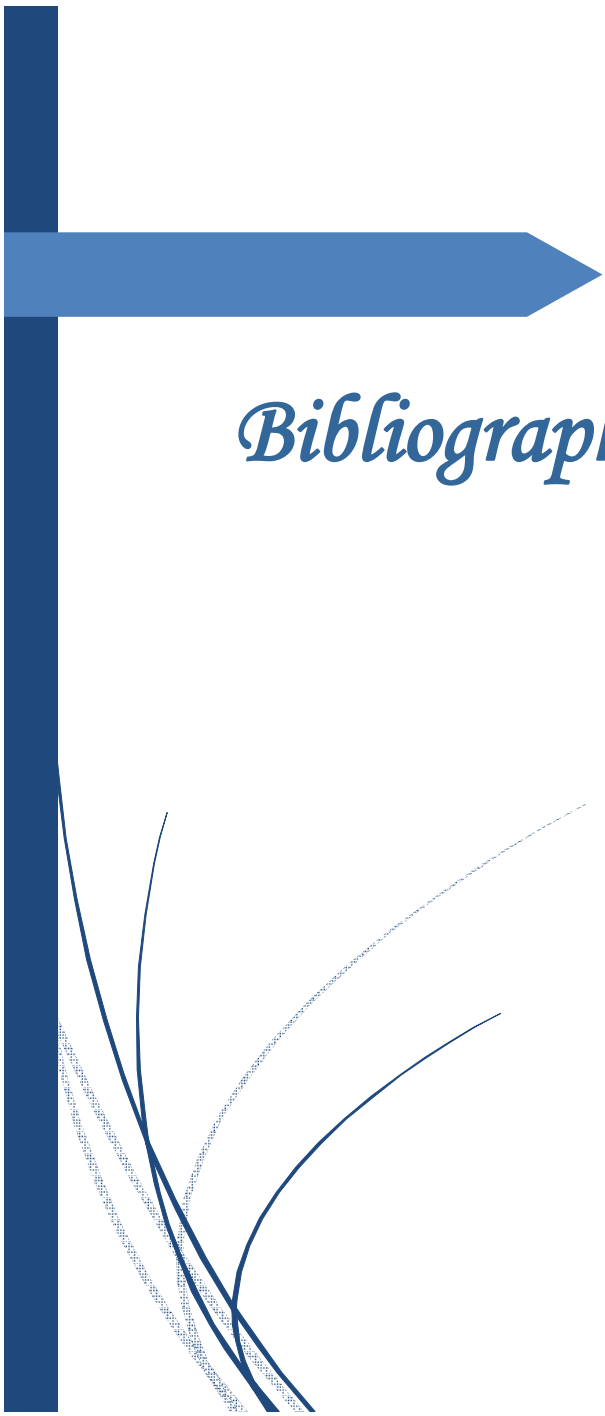
ويستند التشخيص على استجواب دقيق قد يكشف عن وجود تآتب أو وجود عامل مسبب مثل تغيير المأوى أو تواجد حيوان أليف

الآفة الابتدائية في حكاك الشرى الحطاطي هي حويصلة غالبا ما تظهر فوق شاطئ شروي، تختفي هاتها لأخيرة وتفسح المجال أمام ظهور بقعة بيضاء تحتوي على أعبلية مصل .

الأشكال المسببة تختلف وفقا للعامل المسبب للحكاك (رقاقة، وعلة، البعوض، سوس)

العلاج هو الوقاية أساسا عن طريق تثبيت عدة تدابير فيزيائية وكيميائية تهدف إلى القضاء على وجود المفصليات المحلية.

وبالإضافة إلى ذلك، يقوم العلاج على مضادات الهستامين والكورتيزون الموضعية في حالة العدوى الثانوية ينصح بشدة إستعمال المضادات الحيوية



Bibliographie

- [1] Couly G, Le lièvre-Ayer C. La crête neurale céphalique et les malformations cervicofaciales humaines. Rev Pédiatr 1983 ; 19 : 5-21
- [2] Dr. CHAKROUN FEKI NOZHA - Faculté de Médecine de Sfax- Année : 2008 <http://scenari-platform.org/>
- [3] biologie de la Peau/Biologie of skin: Michel Démarchez
- [4] Laboratoire d'Histologie, Embryologie Cytogénétique .Faculté de Médecine Cochin Port-Royal :le Professeur J.P. BARBET, Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales :Mécanismes cellulaires et moléculaires du développement
- [5] Dr Serge Nataf, Université de Lyon/Hospices Civils de Lyon
- [6] l'Encyclopédie Universalis France S.A. 2012
- [7] Hammarlund K, Sedin G. Transepidermal water loss in new born infants. III.
Relation to gestational age. Acta Paediatr Scand 1979 ;68:795-801.
- [8] Vaillant L, Berbis P, Breton C et al. Orientation diagnostique devant un prurit.
Ann Dermatol Venereol 2002; 129 (2S): 213-18.
- [9] Bligiardi-Qi M, Lipp B, Sumonovski LT et al. Chances of epidennal mu-opiatereceptor expression and nerve endings in chronic atopic dennatitis. *Dermatol* 2005; 210: 91-9.

- [10] Lorette G, Maruani A. Prurit. In: Saurat JH, Lachapelle JM, Lipsker D, Thomas L, eds. *Dennatologie et Maladies Sexuellement Transmissibles*. Se Ed. Paris, Masson, 2009; p100S-12..
- [11] Misery L, Cambazard F. Prurit. *Enc Méd- Chirur. Dennatologie*, 98-140-A-I0, 2000,6 p.
- [12] Zylka MJ, Rice FL, Anderson DJ. Topographically distinct epidermal nociceptive circuits revealed by axonal tracers targeted to Mrgprd. *Neuron* 2005; 45:17-25.
- [13] **Charlesworth EN, Beltrani VS. Pruritic dermatoses:** overview of etiology and therapy. *Am J Med*. 2002;113 Suppl9A:25S-33s.
- [14] **Paus R, Schrnolz M, Bir6 T, SteinhoffM.**Frontiers in pruritus research: scratching the brain for more effective itch therapy.*JClin Invest*. 2006; 116: 1174-86
- [15] **BigliardiPL.Prurit** : causes, diagnostic et traitement *Rev Med Suisse*. 2006;2: 11 15-21.

- [16] **Twycross R, Greaves MW, Handwerker H, Jones EA, Libretto SE, Szepietowski JC, Zylicz z.** Itch: scratching more than the surface.QJM. 2003;96:7-26.
- [17] **Stander S, Steinhoff M, Schmelz M, Weisshaar E, Metze D, Luger T.**Neurophysiology of pruritus: cutaneous elicitation of itch.ArchDermatol. 2003;139: 1463-70.
- [18] **Ann Dermatol Venereol**2005;132:8S49-68 , Physiopathologie du prurit
- [19]
- [20] **E Beaudouin, G Kanny, J Flabbee ET DA Moneret- Vautrin.** Maladies allergiques et réactions pseudoallergiques : définitions, mécanismes, épidémiologie. Encycl Méd Chir, 2-0010, 2001, 4 p
- [21] Atlas de poche d'allergologie Edition Flammarion Médecine-Science, paris, 2002 : 2-6 ; 94-99 ; 90-93
- [22] **N. Fajraoui, H. Khouani, R. Ben Meftah, M. Zbiba, M.R. Charfi** Transmission génétique de l'allergie selon l'allergène et l'organe cible. A propos de 227 familles tunisiennes. Rev des maladies respiratoires, 21 ; N° HS1-janvier 2004 ; 88.
- [23] **Huss K, Adkinson NF, Jr., Eggleston PA, Dawson C, Van Natta ML;** House dust mite and cockroach exposure are strong risk factors for positive allergy skin test responses in the Childhood Asthma Management Program. J allergy clin immunol 2001 ;107 :48-54

- [24] **Lau S, Illi S, Sommerfeld C, Niggemann B, Bergmann R, von Mutius Wahn U** : Early exposure to house-dust mite and cat allergens and development of childhood asthma : a cohort study Multicentre Allergy Study Group. *Lancet* 2000; 356:1392-7
- [25] **Sporik R, Squillace SP, Ingram JM, Rakes G, Honsinger RW, Platts-Mills** : Mite, cat, and cockroach exposure, allergen sensitisation, and asthma in children : a case-control study of three schools. *Thorax* 1999; 54: 675-80
- [26] **Wahn U, Lau S, Bergmann R, Kulig M, Forster J, Bergmann K,** Indoor allergen exposure is a risk factor for sensitization during the first three years of life. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99(6 Pt 1): 763–9.
- [27] **Ghadi A, Dutau G, Rance Fc.** Etude des sensibilisations chez l'enfant atopique à Marrakech. Etude prospective chez 160 enfants entre 2002 et 2005. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 47 (2007) 409–415
- [28] **T. E. Hallas, D. Gislason, U. S. Bjornsdottir, K. B. Jorundsdottir** sensitization to house dust mites in Reykjavik, in the absence of domestic exposure to mites. *Allergy* 2004; 59:515-519
- [29] **Montis. G ; BLancher. G ; Michel F. B ; Molinac ;** Rythme circannuel du risque de sensibilisation IgE-dépendante aux acariens en fonction de la date de naissance. Interprétation et conséquences pratiques en prévention

[30] Hideoki Ogawa, Takashi Yoshiike

A speculative view of atopic dermatitis: barrier dysfunction in pathogenesis

Journal of Dermatological Science, Volume 5, Issue 3, June 1993, Pages 197-204

[31] Medical Entomology Centre.

http://www.insectresearch.com/ps_dustmites.htm

[32] Des acariens à l'allergie. Qui sont les acariens.

In : « Confrontations Allergologiques ». DHS & BAYER, 1998, n°2

[33] 5. Vervolet D, Pradal M, Porri F, Charpin D.

Epidémiologie de l'allergie aux acariens de la poussière de maison.

Rev Mal Resp 1991 ; 8 : 59-65

[34] SE O'Neil, TK Heinrich, BJ Hales, LA Hazell, DC Holt, K Fischer, WR Thomas (2006)

The chitinase allergens Der p 15 and Der p 18 from *Dermatophagoides pteronyssinus*.

Clinical and Experimental Allergy. 2006 ;36 (6) : 831-839.

[35] Dr Etienne BIDAT

<http://www.allergienet.com/allergies-croisees.html>

- [36] Stallergenes.fr
http://www.stallergenes.fr/Allergique/Allergene/popup_fiches_Allergene.cfm?FIC_ID=8
- [37] Bussieras ; Chermette
Abregé de parasitologie veterinaire
Fascicule IV mycologie veterinaire 2001
- [38] -Delaunay P, Bérenger JM, Izri A, Chosidow O. Les punaises de lit, *Cimex lectularius* et *Cimex hemipterus*, biologie, lutte et santé publique. Riviera Scientifique. 2010
- [39] Bérenger JM. L'investigation Entomologique. 2013
- [40] GODDARD J. Beg bugs (*Cimex lectularius*) and clinical consequences of their bites. *The Journal of the American Medical Association*. p1358-1366. 2009
- [41] MCKENZIE MC, EDWARD M, DE SIMONE, MALLORY .The Rise in Bed Bugs:prevention, management, and treatment. *US Pharmacist*. p47-50. 2012
- [42] institut louis maladré . les moustiques qu'est ce qu'un moustique (en ligne)
www.ilm.pf/info_moustiques 2012
- [43] moustiques info 2012
www.moustiques.inf.sante.gov.fr/spip.php ?rubrique19

- [44] guillaumot L (institut pasteur de nouvelle macedonie2009) les moustiques et la dengue
- [45] Anopheles group les moustiques ou culicidae [www.levashina –aggroup . com](http://www.levashina-aggroup.com) 2012
- [46] INVS institut de veille sanitaire (2011 b) – departement international dengue . bilan epidemiologique et grandes tendances mis a jour mai 2011
- [47] SMV SMP , societe de medecine des voyages et société française de parasitologie (2010) recommandations de bonne pratique – texte court - : << protection personnelle anti vectorielle ou protection contre les insectes piqueurs et les tiques
- [48] **Taib A, Bernard F.** Prurigo strophulus : Allergies cutané – muqueuses chez l'enfant et l'adulte. " Ann dermatol vénéréol. 2005 ; 131 :79-83p
- [49] **Misery L, CambazardF.** Les prurits généralisés non dermatologiques. in :
Rousset W, Vital-Durand D, Dupond JL. Les diagnostics difficiles en médecine interne. 2^e édition. Paris: Maloine, 1999. p.861-74.
- [50] Bourrillon A. Pédiatrie pour le praticien. 6^e éd. Paris: Elsevier Masson; 2011.
- [51] Club de DermatoPathologie Site de l'Association pour le Développement de la DermatoPathologie www.dermatopathologie.fr

- [52] Dammak A, Guillet G, Guillet S. Dermatite atopique de l'enfant. *EMC - AKOS (Traité de Médecine)*. 2015 ; 10(2) : 1-13 [Article 8-0900].
- [53] **Molkhou P.** La « marche atopique » ou le devenir d'un allergique. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. 2003. 16 : 359-364
- [54] Société Française de Dermatologie. Conférence de consensus – Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2005. 132(1) : S19-33.
- [55] Barbarot S, Aubert H, Bernier C, Stalder JF. Dermatite atopique. *Article en prépublication pour la revue Dermatologie, consulté sur Elsevier Masson*. 2016.
- [56] **BLAY F (De)**
Service de Pneumologie CHU Strasbourg
Info Respiration n°50, août-septembre 2002 ; 10-13.
- [57] Haouichat H, Pauli G, Ott M, Hedelin G, De Blay F, VEROT A, BESSOT JC.
Réévaluation de l'Acarex-test dix ans après.
Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique. 2000, Vol 40, n°8, 783-792.

- [58] Acarex Test
http://www.dynr.com/produit_presentation.php?id_produit=13&lang=fr
- [59] LAU S, SCHULZ G, SOMMERFELD C,; WAHN U.
Comparison of quantitative ELISA and semiquantitative Dustscreen for determination of Der p 1, Der f 1, and Fel d 1 in domestic dust samples. Allergy, 2001 ; 56 (10) : 993-995.
- [60] DU VIVIER Anthony
Dermatologie du praticien
Editions flammarion 1995 253p
- [61] HOUMARD Andrée
Thérapeutique homéopathique en dermatologie
Editions Boiron 1992, 393 p
- [62] Bérenger JM. L'investigation Entomologique. 2013
- [63] **PRINS C ; SAURAT J-H**
Dermatologie et infections sexuellement transmissibles
Saurat 4eme Edition Masson, Paris 2004, Page 997- 1000
- [64] **SISSOKO G.**
Etude des dermatoses inflammatoires et prise en charge des prurigos dans le service de dermatologie vénéréologie du CNAM (Ex : Institut Marchoux) Bamako, MALI.

- [65] **VAILLANT L ; BARBIS P ; CHEVRANT GRETON ; BONNET BLANC JM.**
Orientation diagnostic devant : Prurit
Ann Dermatol venerol 2002 ; 129 : 2S213 – 18
- [66] **BLAY F (DE) CASEL S , PIRLET F , PAULI G**
Eviction des acariens
Rev fr Allergol Immunol Clin 2000 ; 40 : 367-371
- [67] **MAHAKITTKUN V , KOMOLOTRI C , NOCHOT H , ANGUS A.C , CHEW F.T.**
Laboratory assessment of the efficiency of encasing materials against house dust mites and their allergens
Allergy 2001 ; 58 (10) , 981-985 .
- [68] **CNEV. La punaise de lit en France : état des lieux et recommandations.**
2015.
- [69] **ANDERSON JF, COWLES RS.** Susceptibility of *Cimex lectularius* (Hemiptera: Cimicidae) to pyrethroid insecticides and to insecticidal dusts with or without pyrethroid insecticides. *Journal of Economic Entomology*. p1789-1795. 2012
- [70] **USINGER RL. Monograph of Cimicidae (Hemiptera- Heteroptera).**
The Thomas Say Foundation. 1966.
71 **BRUNET JM.** Les insectes et la santé. p34. 2006.

- [71] DEL GIUDICE P, BLANC-AMRANE V, BAHADORAN P. *Pyemontesventricosus* Dermatitis, Southeastern France. *Emerging Infectious Diseases*. 2008
- [72] SZYNDLER M, HAYNES K, POTTER M, CORN R, LOUDON C. Entrapment of bed bug by leaf trichomes inspires microfabrication of biomimetic surfaces. *Journal of the Royal Society Interface*. 2013.
- [73] OMS. Pesticides and their application. 2006.
- [74] DELAUNAY P, BERENGER JM, IZRI A, CHOSIDOW O. Les punaises de lit: Biologie, Lutte et Sante Publique. 2011.
- [75] INVS. Biosurveillance et Pesticide.
- [76] TESTUD F, GRILLET JP. Insecticides organophosphorés, carbamates, pyréthrinoides de synthèse et divers. 2007.
- [77] DELHAYE Damien. Effets indésirables et intoxications dus à l'utilisation de médicaments à base de perméthrine chez le chat, étude épidémiologique. Thèse vétérinaire. 2008.
- [78] NAYLOR R, BAJOMI D, BOASE C. Efficacy of (S)-Methoprene against *Cimex lectularius* (Hemiptera:Cimicidae). 2008.
- [79] CDC. Acute Illnesses Associated with Insecticides Used to Control Bed Bug. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. p1269-1274. 2011.

- [80] LI X, SCHULER MA, BERENBAUM R. Molecular mechanisms of metabolic resistance to synthetic and natural xenobiotics. *Annual Review of Entomology*. 2007
- [81] **ZHU F, GUJAR H, GORDON JR, HAYNES KF, POTTER MF, PALLI SR.** Bed bugs evolved unique adaptive strategy to resist to pyrethroid insecticides.*Pest Management Science*. P10-20. 2013.
- [82] DOON K. Insect sodium channels and insecticide resistance. *Intervertebrate Neuroscience*. 2007.
- [83] POLANCO AM, BREXTER CC, MILLER DM. Survivorship during starvation for *Cimex lectularius*.*Insects*2011b.
- [84] ZHU F, GUJAR H, GORDON JR, HAYNES KF, POTTER MF, PALLI SR. Bed bugs evolved unique adaptive strategy to resist to pyrethroid insecticides.*Pest Management Science*. P10-20. 2013.
- [85] SHEELE JM, ANDERSON JF, TRAN TD, TENG YA. Ivermectin Causes *Cimex lectularius* (Bedbug) Morbidity and Mortality. *The Journal of Emergency Medicine*.p433-440. 2013.
- [86] **Institut de Veille Sanitaire.** Recommandations sanitaires pour les voyageurs.
Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire.

- [87] **Laboratoires IlaPharm.** Biovectrol Tissus. [En ligne] [Citation : 12 juin 2014.]
<http://www.ilapharm.com/repulsifs/biovectrol-tissus.html>.
- [88] **Bayer santé familiale.** Spray vêtements et tissus. *Cinq sur Cinq*. [En ligne] [Citation : 12 juin 2014.] <http://www.cinq-cinq.fr/gamme-spray-vetement.php>,.
- [89] **Insect Ecran.** Insect Ecran Vêtement Solution de Trempage. [En ligne] [Citation : 12 juin 2014.] <http://www.insectecran.com/?q=solution>
- [90] **Goislard, C.** Les répulsifs anti-moustiques à l'officie. *Thèse d'exercice pharmacie*
Université d'Angers : s.n., 2012. p. 120
- [91] **Clere, N.** prévenir et soulager les piqures d'insectes . *Actualités Pharmaceutiques*.
2014, 537, pp. 33-36.
- [92] **Sorge, F.** Prevention par insectifuge chez l'enfant . *Archives de pédiatrie*. 2009, Vol.
16, pp. S115-S122
- [93] **Ecrit par Dr Lyonnell Rossant Révision medical ecrite par le docteur jesus cardenas**
http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1602_prurigo_strophulus.htm

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 358

سنة : 2017

حكاك الشرى الحطاطي عند الطفل: المظاهر السريرية والعلاج

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: امين الوردغي

المرداد في: 18 أكتوبر 1991 بالخميسات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: حكاك الشرى الحطاطي – السريرية – مسببات المرض – علاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية