

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

ANNEE: 2012

THESE N°:15

**LES INFECTIONS AUX ARTHROPODES CHEZ L'ENFANT :
EPIDEMIOLOGIE, TRAITEMENT**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Hajar EL JOUADI

Née le 04 Septembre 1986 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Arthropodes – Traitement – Epidémiologie – Aspects cliniques.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. Z. JABOUIRIK

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. EL MANSOURI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mr. T. BENOUACHANE

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Docteur 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

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb	Neuropsychiatrie
---------------------	------------------

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed	Pharmacologie Clinique
-----------------------	------------------------

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam	Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane	Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid	Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed*	Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed	Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali*	Oto-Rhino-Laryngologie
12. Pr. BENOMAR M'hammed	Chirurgie-Cardio-Vasculaire

- | | | |
|-----|------------------------------|----------------------|
| 13. | Pr. BENSOUHA Mohamed | Anatomie |
| 14. | Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. | Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | | |
|-----|-------------------------------|--------------------|
| 16. | Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-ptisiologie |
| 17. | Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. | Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. | Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. | Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 21. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. | Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 27. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. | Pr. BENSAD Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-ptisiologie |
| 32. | Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|--------------------------------------|------------------------------|
| 33. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. | Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. | Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 37. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. | Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 44. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |

48. Pr. TOLOUNE Farida*

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

50. Pr. AOUNI Mohamed

Médecine Interne

51. Pr. BENAMEUR Mohamed*

Radiologie

52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali

Cardiologie

53. Pr. CHAD Bouziane

Pathologie Chirurgicale

54. Pr. CHKOFF Rachid

Pathologie Chirurgicale

55. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH

Pédiatrie

56. Pr. HACHIM Mohammed*

Médecine-Interne

57. Pr. HACHIMI Mohamed

Urologie

58. Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

59. Pr. MANSOURI Fatima

Anatomie-Pathologique

60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

61. Pr. SEDRATI Omar*

Dermatologie

62. Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Anatomie-Pathologique

64. Pr. ATMANI Mohamed*

Anesthésie Réanimation

65. Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation

66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM

Néphrologie

67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad

Hématologie

69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif

Chirurgie Générale

70. Pr. BENSOUA Yahia

Pharmacie galénique

71. Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

72. Pr. BEZZAD Rachid

Gynécologie Obstétrique

73. Pr. CHABRAOUI Layachi

Biochimie et Chimie

74. Pr. CHANA El Houssaine*

Ophtalmologie

75. Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie

76. Pr. CHOKAIRI Omar

Histologie Embryologie

77. Pr. FAJRI Ahmed*

Psychiatrie

78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*

Chirurgie Générale

79. Pr. KHATTAB Mohamed

Pédiatrie

80. Pr. NEJMI Maati

Anesthésie-Réanimation

81. Pr. OUAALINE Mohammed*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH

Pharmacologie

83. Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed

Chirurgie Générale

85. Pr. BENOUDA Amina

Microbiologie

86. Pr. BENSOUA Adil

Anesthésie Réanimation

87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
89. Pr. CHRAIBI Chafiq
90. Pr. DAOUDI Rajae
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
94. Pr. FELLAT Rokaya
95. Pr. GHAFIR Driss*
96. Pr. JIDDANE Mohamed
97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
98. Pr. TAGHY Ahmed
99. Pr. ZOUHDI Mimoun

Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen
101. Pr. AL BAROUDI Saad
102. Pr. BENCHERIFA Fatiha
103. Pr. BENJAAFAR Noureddine
104. Pr. BENJELLOUN Samir
105. Pr. BEN RAIS Nozha
106. Pr. CAOUI Malika
107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
109. Pr. EL AOUDAD Rajae
110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
111. Pr. EL HASSANI My Rachid
112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
114. Pr. ERROUGANI Abdelkader
115. Pr. ESSAKALI Malika
116. Pr. ETTAYEBI Fouad
117. Pr. HADRI Larbi*
118. Pr. HASSAM Badredine
119. Pr. IFRINE Lahssan
120. Pr. JELTHI Ahmed
121. Pr. MAHFOUD Mustapha
122. Pr. MOUDENE Ahmed*
123. Pr. OULBACHA Said
124. Pr. RHRAB Brahim
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
126. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

- 127. Pr. ABBAR Mohamed*
- 128. Pr. ABDELHAK M'barek
- 129. Pr. BELAIDI Halima
- 130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
- 131. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 134. Pr. CHAMI Ilham
- 135. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
- 136. Pr. EL ABBADI Najia
- 137. Pr. HANINE Ahmed*
- 138. Pr. JALIL Abdelouahed
- 139. Pr. LAKHDAR Amina
- 140. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

- 141. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 142. Pr. AMRAoui Mohamed
- 143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 144. Pr. BARGACH Samir
- 145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
- 146. Pr. BENAZZOuz Mustapha
- 147. Pr. CHAARI Jilali*
- 148. Pr. DIMOU M'barek*
- 149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 150. Pr. EL MESNAoui Abbes
- 151. Pr. ESSAKALI HOUSYNI Leila
- 152. Pr. FERHATI Driss
- 153. Pr. HASSOUNI Fadil
- 154. Pr. HDA Abdelhamid*
- 155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 156. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 157. Pr. MANSOURI Aziz
- 158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
- 159. Pr. RZIN Abdelkader*
- 160. Pr. SEFIANI Abdelaziz
- 161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

- 162. Pr. AMIL Touriya*
- 163. Pr. BELKACEM Rachid
- 164. Pr. BELMAHI Amin
- 165. Pr. BOULANOuar Abdelkrim
- 166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale

167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
168. Pr. GAOUZI Ahmed
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed
172. Pr. MOULINE Soumaya
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed
174. Pr. OUZEDDOUN Naima
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Parasitologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis
179. Pr. BIROUK Nazha
180. Pr. BOULAICH Mohamed
181. Pr. CHAOUIR Souad*
182. Pr. DERRAZ Said
183. Pr. ERREIMI Naima
184. Pr. FELLAT Nadia
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
186. Pr. HAIMEUR Charki*
187. Pr. KANOUNI NAWAL
188. Pr. KOUTANI Abdellatif
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
191. Pr. NAZI M'barek*
192. Pr. OUAHABI Hamid*
193. Pr. SAFI Lahcen*
194. Pr. TAOUFIQ Jallal
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.R.L.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
198. Pr. ALOUANE Mohammed*
199. Pr. BENOMAR ALI
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam
201. Pr. ER RIHANI Hassan
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima
203. Pr. KABBAJ Najat
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*

Hématologie

206. Pr. KHATOURI ALI*
207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed*
209. Pr. AIT OUMAR Hassan
210. Pr. BENCHERIF My Zahid
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
213. Pr. CHAOUI Zineb
214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
216. Pr. EL FTOUH Mustapha
217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
218. Pr. EL OTMANY Azzedine
219. Pr. GHANNAM Rachid
220. Pr. HAMMANI Lahcen
221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
222. Pr. ISMAILI Hassane*
223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
225. Pr. TACHINANTE Rajae
226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia
228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
229. Pr. AJANA Fatima Zohra
230. Pr. BENAMR Said
231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
232. Pr. CHERTI Mohammed
233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
234. Pr. EL HASSANI Amine
235. Pr. EL IDGHIRI Hassan
236. Pr. EL KHADER Khalid
237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
239. Pr. HSSAIDA Rachid*
240. Pr. LACHKAR Azzouz
241. Pr. LAHLOU Abdou
242. Pr. MAFTAH Mohamed*
243. Pr. MAHASSINI Najat
244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
245. Pr. NASSIH Mohamed*
246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. AOUDAD Aicha	Cardiologie
249. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
251. Pr. BENABDELJILIL Maria	Neurologie
252. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
254. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256. Pr. BENOUDACHANE Thami	Pédiatrie
257. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
272. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique

291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
294. Pr. AMEUR Ahmed *
295. Pr. AMRI Rachida
296. Pr. AOURARH Aziz*
297. Pr. BAMOU Youssef *
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
299. Pr. BENBOUAZZA Karima
300. Pr. BENZEKRI Laila
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya
303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *
305. Pr. CHKIRATE Bouchra
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *
310. Pr. EL MANSARI Omar*
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
313. Pr. HADDOUR Leila
314. Pr. HAJJI Zakia
315. Pr. IKEN Ali
316. Pr. ISMAEL Farid
317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
318. Pr. KRIOULE Yamina
319. Pr. LAGHMARI Mina
320. Pr. MABROUK Hfid*
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
325. Pr. OUJILAL Abdelilah
326. Pr. RACHID Khalid *
327. Pr. RAISS Mohamed
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
329. Pr. RHOU Hakima
330. Pr. SIAH Samir *
331. Pr. THIMOU Amal
332. Pr. ZENTAR Aziz*
333. Pr. ZRARA Ibtisam*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
335. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
338. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
356. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
360. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367. Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie

374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAoui Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique

449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOU SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUIFI Sarra

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie

490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie

Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufik*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCI Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

**** Enseignants Militaires***



A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours crus en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragé

Je dédie cette thèse à ...

A ma très chère mère

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon cher père

Ce modeste travail est le fruit de tout sacrifice déployé pour notre éducation.

Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.

Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques et moraux à notre égard.

Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous.

C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter sur nous-mêmes.

Vous méritez sans conteste qu'on vous décerne les prix « Père Exemplaire ».

Père : j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie heureuse.

A mon cher frère ANAS et sa femme MANAL et leurs fils

Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection que j'ai pour vous et ma gratitude.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Qu'ALLAH vous protège ainsi que vos deux fils ADAM et OMAR et vous accorde santé, bonheur et prospérité.

Que ALLAH vous bénisse et vous protège.

A ma très chère sœur ASMAA ;

son mari ABDESSAMAD et leur fils Hassan

Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection indéfectible.

Que ALLAH vous bénisse et vous protège.

A ma très chère sœur KAOUTAR et mon cher frère REDA

A travers ce travail je vous exprime tout mon amour et mon affection.

Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût.

Je vous remercie pour tout ce que vous êtes, et je vous souhaite à tous beaucoup de réussite dans vos études mais aussi dans tout le reste.

A MES CHERS AMIS

*JE VOUS REMERCIE POUR VOTRE SOUTIEN TOUT LE LONG
DE CES ANNÉES DE TRAVAIL ET POUR LES MOMENTS PASSÉS
DE JOIE OU DE TRISTESSE TOUJOURS ON A ÉTÉ EPAULÉS
L'UN A L'AUTRE*

A MES SŒURS ET FRÈRES :

*YASMINA, ALAA EDDINE, JAWAD LAHMA, FATIMA
ZOHRA, SALMA, SAMIA, ROUFKA, HANAA, LEILA, ASMAA,
SANAA, AFAF, AMAL,.....*

A decorative border composed of repeating diamond-shaped motifs, each containing a small circle, framing the entire page.

Remerciements

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le professeur BENTAHIL A ABDELALI

Professeur de pédiatrie au CHU de Rabat-Salé

*Vous avez bien voulu nous faire honneur en acceptant de présider le Jury
de cette thèse.*

*Vos qualités humaines et professionnelles sont pour nous un exemple à
suivre.*

Soyez assuré de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

A notre maître, et rapporteur de thèse
Madame le professeur JABOUIRIK FATIMA
Professeur de pédiatrie au CHU de Rabat-Salé

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignement complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

Veuillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance

A notre maître et juge de thèse

Madame le professeur MANSOURI FATIMA

Professeur d'anatomie pathologie au CHU de Rabat-Salé

Permettez-nous de vous remercier pour avoir si gentiment accepté de faire partie de nos juges.

En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous avons bénéficié, vos remarquables qualités humaines et professionnelles méritent toute admiration et tout respect.

Veuillez trouver ici le témoignage respectueux de notre reconnaissance et admiration.

A notre maître et juge de thèse

Mr le professeur BENOUACHANE THAMI

Professeur de pédiatrie au CHU de Rabat-Salé

*Nous avons eu la chance de vous avoir parmi les membres de notre jury,
et nous vous remercions d'avoir bien voulu en toute simplicité, nous faire
l'honneur de juger ce travail.*

*Nous avons toujours été marqués par vos qualités humaines et l'étendue
de vos connaissances.*

*Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer notre grande estime
et notre profonde reconnaissance.*



Sommaire



Introduction	1
Histologie	5
1. Embryologie :	6
1.1.Epiderme :	8
1.1.1-Les Mélanocytes :	8
1.1.2-Les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel :	9
1.2-Derme et hypoderme	9
1.3-Annexes :	9
2. Structure normale de la peau :	10
2.1-L'épiderme :	10
2.1.1. Kératinocytes :	11
2.1.2-Les mélanocytes :	12
2.1.3. Les cellules de Langerhans :	14
2.1.4. Cellules de Merkel.....	15
2.2- Le derme :	16
2.3 .La jonction dermo-épidermique :	16
2.4. L'hypoderme :	18
2.5. Les annexes	18
2.5.1. Poils et follicules pileux :	19
2.5.2. Ongles	20
2.5.3. Glandes sudoriques :	21
a- Les glandes sudoriques eccrines :	21
b. Les glandes sudoripares apocrines :	23
c. Glandes sébacées :	23
Epidemiologie	25
I. Les arachnides :	26
1. Les scorpions :	26
a. Le registre	26
b. Le relevé mensuel	27
c. La Fiche de Référence	27
d. La fiche d'hospitalisation	27
2. Araignées:	32
3. Les acariens :	33
3.1. Les tiques ou méstastigmates :	33

3.2-Les sarcoptes :	34
3.3. Thrombicula (aoutat):	35
3.4. Le Demodex folliculorum :	36
II. Les insectes :	36
1. Les anoploures (poux) :	37
2. Les Hétéroptères (punaises,réduves) :	40
3. Les Syphonaptères(puces) :	40
4. Les Lépidoptères (papillons) :	40
5. Les Coléoptères (scarabées):	41
6. Les Hyménoptères:	42
6.1. Les abeilles :	42
6.2-Les bourdons :	43
6.3-Les guêpes et frelons :	44
6.4. Les fourmis :	45
Les etiologes :	47
I. Les scorpions :	48
II. Les araignées :	51
1. Les Aranéisme dus aux aranéomorphes :	53
1.1. Latrodictisme: les espèces responsables	53
1.2 Le loxoscelisme : Espèces responsables :	55
2. Aranéisme dû a phoneutria	56
3. Aranéisme dus aux mygalomorphes	57
3.1. Atraxisme.....	57
4. Cas particulier des soies urticantes.....	58
III. Les tiques :	59
IV.Le sarcopte scabiei :	61
V. La Trombiculose	62
5.1-Typhus des broussailles ou « scrub typhus ».....	62
5.2-la fièvre vésiculeuse :	63
VI.Le Demodex :	63
VII. Les poux :	64
7.1. Le pou de tête	64
7.2Le pou de corps	66
7.3-Morpion :	67

VIII. Les Hyménoptères	67
IX. Les Hétéroptères.....	68
9.1- Les Punaises des lits : l'agent responsable : cimex lectularius	68
9.2- la Maladie de chagas :	70
Les aspects clinique et principes thérapeutiques	71
I. Les piqûres et envenimations scorpionique.....	72
1.1 La clinique :	72
1.2-Les Perturbations biologiques.....	75
1.3 Conduite à tenir devant une piqûre de scorpion.....	76
a. Le Traitement traditionnel :	76
b. Le Traitement spécifique:	77
1.4-Prévention :	80
a. Mesures concernant l'enfant:.....	80
b. Mesures concernant l'environnement:	80
c. Mesures concernant le scorpion:.....	80
d. Vaccination:	81
II. Morsure d'araignée :	81
2.1-Le latrodectisme :	81
2.1.1-La clinique :	81
a. La phase initiale	81
b. La phase d'état.....	82
2.1.2-Traitement :	84
2.2. Le loxoscelisme	85
2.2.1. Tableau clinique	85
2.2.2-Traitement :	86
2.3-Aranéisme dû a phoneutria	87
2.3.1-Tableau clinique.....	87
2.3.2-Traitement :	87
2.4- Atraxisme :	88
2.4.1. Tableau clinique :	88
2.4.2-Traitement :	89
2.5-Cas particuliers des soies urticantes :	89
2.5.1-Tableau clinique :	89
2.5.2-Traitement :	90

III. La gale:	90
A. Aspect clinique de la gale chez l'enfant	90
1. La gale commune	90
1.1 Les signes de certitudes	90
1.1.1 le prurit	90
1.1.2- le sillon :	91
1.1.3- les vésicules perlées :	93
1.2- lésions cutanées moins spécifiques :	94
1.2.1-le prurigo :	94
1.2.2-la gale eczématisée :	95
1.2.3-la gale impétiginisée :	96
1.3- la topographie des lésions :	97
2. La gale nodulaire :	98
2.1-clinique :	98
2.2- histologie :	100
2.3-plusieurs théories ont été proposées (étiopathogénie de la gale profuse):	100
3-la gale profuse	101
3.1-Clinique	102
4- La gale sans lésion cutanée (gale du sujet propre) :	103
4.1-Clinique	103
B. Traitements	103
1- Traitement préalable au traitement antiscabieux	103
2- Principes généraux de l'utilisation d'un Scabicide	104
3- Les différents agents scabicide proposés chez le nourrisson	106
3.1- Les produits soufres :	107
3.2- Le baume du perou :	107
3.3- Le benzochloryl* (clofenotane ou ddt) :	108
3.4- Le lindane (Elontol*-ELENOL*-APHTI RA*)	108
3.5- L'ascabiol* (BENZOATE DE BENZYLE)	109
3.6- EURAX* Crème (CROTAMITON)	110
3.7- Le SPRAGAL* :	111
3.8-Le mintezol* (THIABENDAZOL) :	112
3.9- L'ivermectine (Stromectol®):	112
4- Mesures adjuvantes :	114

5- Traitement des formes particulières de la gale :	115
a. La gale nodulaire :	115
b. La gale transmise par les animaux.....	115
IV. Les différents aspects cliniques des principales pathologies transmises par les tiques chez l'enfant :	116
4.1- La borréliose chez l'enfant :	116
4.1.1- la borréliose de lyme :	116
4.1.1.1- Tableau clinique :	116
4.1.2- Traitement :	121
4.1.3- Prévention :	121
a. Extraction des tiques	121
b. La chimioprophylaxie :	122
4.2- la fièvre récurrente à Tiques:	122
4.2.1- la transmission :	122
4.2.2- Anatomopathologie.....	122
4.2.3- Tableau clinique :	123
a. Période d'incubation :	123
b. phase initiale :	123
c. Phase terminale :	125
d. Evolution :	125
4.2.4- Diagnostic biologique :	126
a- Manifestations biologiques non spécifiques	126
b- Diagnostic spécifique.....	126
4.2.5- Traitement.....	129
4.2.6- La prévention :	130
4.3- La rickettsiose à tique :	130
4.3.1- La Fièvre Boutonneuse Méditerranéenne :	130
a- Le tableau clinique.....	131
b- Particularités pédiatriques de la FBM	131
c- Diagnostic biologique de la fièvre boutonneuse méditerranéenne	132
d. Traitement.....	134
e. L'évolution :	134
4.4- La tularémie :	135
4.4.1- Les manifestations cliniques.....	136
a. Forme ulcéroganglionnaire.....	136

b. Formes typhoïdique et septicémique	137
c-Forme ganglionnaire :	138
d. Autres signes cliniques.....	138
4.4.2-Examens complémentaires	138
a. Diagnostic microbiologique	138
b. Isolement de la bactérie.....	139
c. Sérologie	140
d. Autres examens.....	140
4.4.3- Traitement :	141
4.5-L'encéphalite à tique chez l'enfant :	142
4.5.1-Aspects cliniques :	142
4.5.2-Examens complémentaires – Diagnostic	145
4.5.3-TRAITEMENT	146
4.5.4-La prévention:	147
V. La Thrombiculose :	150
5.1-Le typhus de broussailles:	150
5.2-La fièvre vésiculeuse :	151
VI. Démodécie et blépharite :	152
6.1- Tableau clinique :	152
a. la démodécie ou demodecidose :	152
b. La blépharite :	153
6.2-Traitement:.....	154
a. Traitement de la démodécie :	154
b. Traitement de la blépharite :	155
VII. Les pédiculoses :	156
7.1-Pédiculose de la tête :	156
7.1.1-Tableau clinique :	156
7.1.2-Traitement des pédiculoses et perspectives d'avenir	158
a. Traitement :	158
b. Perspectives	161
7.2-Phtiriasse palpébrale et ciliaire chez l'enfant :	161
7.2.1-Tableau clinique :	161
7.2.2-Traitement.....	164
7.3-Pédiculose corporelle:	165

7.3.1. Les infections transmises par les poux de corps :.....	166
a. Le typhus exanthématique (épidémique)	166
b. Fièvre récurrente à poux :.....	167
c. Les infections à Bartonella quintana	168
VIII. Les piqures des hyménoptères:.....	172
8.1-Manifestations cliniques.....	172
a.Réactions non allergiques	172
b.Réactions allergiques.....	173
8.2-Diagnostic paraclinique	176
8.3-Traitement	176
IX. Les heteropteres :.....	178
9.1-Piqure des punaises des lits :	178
9.1.1-Le Tableau clinique :.....	178
9.1.2-Traitement.....	180
9.2-Maladie de chagas :.....	180
9.2.1. Maladie de chagas aigue.....	180
9.2.2.Forme congénitale	183
9.2.3. La maladie de chagas chronique :	184
a.Forme indéterminée:.....	186
9.2.4.Le Traitement:.....	192
IX.Lepidopteres:.....	194
X.Coleopteres:.....	195
La prévention des maladies transmises par les arthropodes chez les enfants :...	196
I. Moyens individuels de protection	197
a. Protection physique	197
b.Insecticides.....	198
c. Insectifuges :.....	200
II. Mesures antivectorielles environnementales.....	210
Conclusion :	212
Résumé :	216
Bibliographie :	220

Abréviations :

OAP	: œdème aigue du poumon.
VIH	: virus d'immunodéficience humain
PS	: piqure scorpionique.
TPP	: temps post piqure
SAV	: sérum anti venin
SEP	: sclérose en plaque
ADEM	: encéphalomyélite disséminée aigue
MET	: méningo-encéphalite
RMN	: résonnance magnétique nucléaire
SOI	: sphincter œsophagien inferieur
JDE	: jonction dermo-épidermique
PES	: Piqure envenimation scorpionique
CAMP	: Centre antipoison du maroc
BAV	: Bloc auriculoventriculaire
TV	: Tachycardie ventriculaire
FBM	: fièvre boutonneuse méditerranéenne
Fig	: figure



Introduction



Les ectoparasites parasitent la peau ou les phanères et sont en général peu pathogènes bien qu'ils puissent parfois transmettre des affections bactériennes graves (la peste, le typhus, etc.) [1].

Les ectoparasites « arthropodes » sont des invertébrés avec un corps constitué de métamères et recouvert d'une cuticule [2]. Suivant le type d'appendices buccaux, on distingue [3] :

-Les chélicérates, représentent le un quart, et elles regroupent :

*Les arachnides représentées par les araignées, les scorpions, et certains ;

*Acariens (tiques et aoûtats) et constituent l'embranchement le plus important de la règne animal [3]

-Les mandibulates ou antennates comprenant les insectes, ailées ou non et les mille-pattes [4] (trois quarts [3]). Selon leur mode d'attaque, on peut distinguer 5 groupes d'arthropodes, mais cette classification est arbitraire car un même arthropode peut occuper différentes fonctions ; un même arthropode peut provoquer des lésions cutanées différentes et même lésion cutanée peut être due à différentes espèces d'arthropodes[5].

Arthropodes hématophages : Se nourrissent du sang d'hôtes et, par la possibilité de transmettre des bactéries, virus ou parasites, sont responsables de maladies dite vectorielles. Les arthropodes hématophages sont surtout des insectes (puces, punaises, moustiques...), mais aussi des acariens comme les tiques ou les trombiculidés. Les ectoparasites sont des parasites inféodés à l'homme car la totalité ou une partie de leur cycle parasitaire se déroule exclusivement chez l'homme. Il s'agit d'arthropode variés : sarcoptes scabiei et gale humaine, pediculus humanus et pédiculose corporelle, ect...

Arthropodes venimeux : Sont capable d'inoculer un venin, entraînant des signes locaux ou généraux chez l'enfant. Seuls certains arthropodes (myriapodes ou mille-pattes, arachnides comme les scorpions et les araignées) possèdent des glandes à venin et un appareil mordeur ou piqueur, permettant l'inoculation du venin. Les envenimations sont responsables de manifestations toxiques dont l'intensité est en général proportionnelle à la quantité inoculée.

Arthropodes irritants : Provoquent des dermites de contact. Blattes (cafards), fourmis et mille-pattes peuvent sécréter ou projeter des substances irritantes. Des dermites caustiques sont aussi provoquées par les coléoptères écrasés sur la peau (staphylins, cantharides), les épines projetées par certains lépidoptères (papillons) à l'état adulte, les poils de certains arthropodes (mygales, mille-pattes...).

Arthropodes allergisants : Sont certains hyménoptères et parfois des diptères à l'origine de réactions locales et générales selon le degré de sensibilisation de l'individu, et la quantité de venin inoculé, ce qui explique le caractère imprévisible et parfois mortel des manifestations.

Les insectes : Forment une classe de l'embranchement des arthropodes, cette classe comprend plusieurs millions d'espèces qui appartiennent à plusieurs ordres dont les hyménoptères, les diptères, les coléoptères, les lépidoptères, les anoploures, ect....

Le statut immunitaire de l'enfant est le principal facteur déterminant la réponse clinique à l'agression. On décrit ainsi différents stades d'immunisation, en rapport avec la sensibilisation de l'enfant à certains antigènes de la salive de l'arthropode, et correspondant aux différentes variantes du prurigo parasitaire [5].

Les maladies transmises par les arthropodes sont nombreuses et potentiellement graves, notamment chez l'enfant. Particulièrement pour l'enfant voyageur qui se rend en milieu tropical. Trois d'entre elles (fièvre jaune, encéphalite japonaise et encéphalite à tique) sont évitables par un vaccin et seul le paludisme est en partie prévenu par une chimio prophylaxie. Leurs traitements curatifs, lorsqu'ils existent, ne sont pas toujours efficaces [6].

La protection contre les piquûres ou morsures d'arthropodes vecteurs, moustiques, phlébotomes, puces, poux, tiques, simulies, glossines, est donc souvent la première et la principale mesure de prévention de ces maladies. Les maladies les plus graves et les plus fréquemment rencontrées sévissent dans les régions intertropicales, mais certaines existent en pays tempérés avec un caractère saisonnier (maladie de Lyme, par exemple).

Les moyens de protection anti vectorielle, physiques et chimiques (insecticides et insectifuges), sont méconnus et insuffisamment utilisés [4]. Pourtant, ils sont efficaces et préconisés depuis longtemps par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [7].

L'information sur les moyens de protection anti vectorielle utilisables chez l'enfant nécessite au préalable la connaissance des risques encourus. Après avoir évoqué les principales maladies transmises par les arthropodes et le comportement de ces vecteurs hématophages, nous aborderons les moyens à notre disposition pour s'en protéger et leurs indications [8].



Histologie



La peau est l'enveloppe du corps, elle est en continuité avec les muqueuses recouvrant les cavités naturelles de l'organisme.

C'est le plus gros organe de l'être humain, représentant le tiers du poids de l'organisme et une surface de l'ordre de 2 m² chez un adulte. La peau et ses annexes ont multiples fonctions.



Figure 1 : photo rapprochée de la peau humaine.

1. Embryologie :

La peau se compose d'une couche stratifiée superficielle, l'épiderme, qui repose sur un tissu de soutien, le derme, et une couche profonde, ou l'hypoderme. Son organisation en trois étages résulte de l'embryologie de la peau.

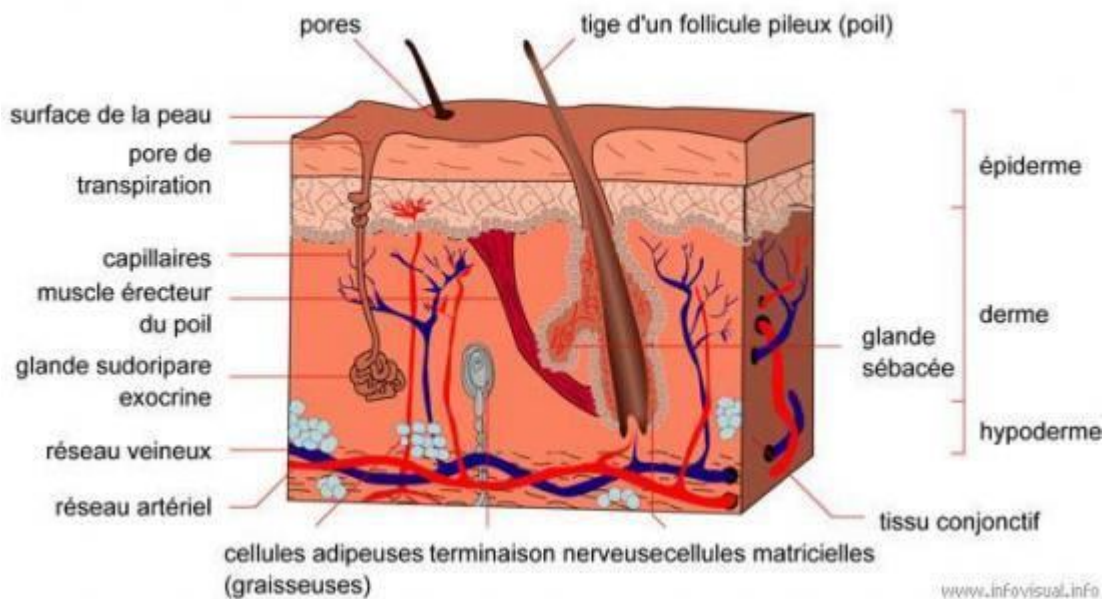


Figure 2 : Coupe histologique de la peau.

Aussitôt après la fécondation, la « morula » se forme, par division cellulaire, puis évolue rapidement en « blastula ». Pendant la troisième phase dite « gastrula » se produit l'ébauche de trois feuillets. L'ectoblaste forme la peau et les phanères à partir du feuillet épiblastique externe.

Trois structures embryonnaires sont impliquées dans l'embryologie de la peau ; l'ectoblaste est à l'origine des kératinocytes, des cellules de Merkel, des annexes et de l'épiblaste.

Les crêtes neurales, d'où dérivent ; les mélanocytes, les nerfs et le mésoblaste, qui est à l'origine des cellules de Langerhans, du derme et de l'hypoderme.

Le développement de la peau se fait selon des gradients temporeux et spatiaux. Pour le gradient antéropostérieur ; on a d'abord le cuir chevelu, puis le reste du corps avec un décalage de 3 à 7 jours ; et selon le gradient sagittal ; se développe d'abord le dos, puis l'abdomen.

1.1.Epiderme :

*l'épiderme, de nature épithéliale, se forme à partir de l'ectoderme.

*A la 4^{ème} SA ; l'embryon est délimité par l'épiblaste formé par une seule assise cellulaire de la couche superficielle, aplaties, forment le périoderme jusqu'à la 23^{ème} SA et la jonction dermo-épidermique.

*A la 10^{ème} SA ; l'aspect ondulé de la jonction dermo-épidermique est due au début de la formation des crêtes épidermiques et des papilles dermiques.

*A la 24^{ème} SA ; la couche intermédiaire va s'épaissir pour atteindre 4 à 5 assises et le périoderme est remplacé par la couche cornée.

1.1.1-Les Mélanocytes :

*Les mélanocytes ont pour précurseurs les mélanoblastes, cellules issues de la crête neurale. Ces cellules ont des précurseurs communs totipotents qui se différencient progressivement durant leur migration des crêtes neurales jusqu'aux territoires cibles.

*Dès la huitième semaine de la vie embryonnaire, les mélanoblastes vont pénétrer et proliférer dans le mésoderme sous épidermique. Puis se coloniser l'épiderme et les follicules pileux. Ils vont alors rapidement se différencier en mélanocytes matures, avec apparition d'expansions cytoplasmique appelées dendrites mélanocytaires et début de synthèse des mélanites.

*En empruntant des voies de migration identiques, des mélanoblastes vont aussi coloniser certaines structures oculaires (choroïde), auditives (organe vestibulaire) et nerveuses (leptoméninges).

1.1.2-Les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel :

*L'hématopoïèse fœtale est la source des cellules de Langerhans colonisant l'épiderme.

*Les cellules de Merkel dérivent des kératinocytes basaux, elles apparaissent à la 7^{ème} SA en même temps que la 3^{ème} couche de l'épiderme.

1.2-Derme et hypoderme

Ce sont des tissus conjonctifs avec tous leurs constituants habituels, richement vascularisés et innervés. Ils ont pour origine le mésoblaste intra-embryonnaire.

1.3-Annexes :

Les premiers poils visibles sont ceux des sourcils, de la lèvre supérieure et du menton ; ailleurs ils apparaissent et contribuent à former le lanugo vers le 22^{ème} SA (fig.3).



Figure 3 : Fœtus à la 22 SA : formation du lanugo.

2. Structure normale de la peau :

Le revêtement cutané comporte la peau et ses annexes.

La peau est constituée, de l'extérieur vers l'intérieur par 3 zones distinctes :

2.1-L'épiderme :

L'épiderme, couche superficielle de la peau, est un épithélium malpighien pluristratifié kératinisé, composé de 5 couches cellulaires, dans la constitution duquel entrent 4 populations cellulaires différentes ; les kératinocytes, les mélanocytes, les cellules de Langerhans, les cellules de Merkel (fig.4). L'épiderme ne contient aucun vaisseaux sanguin ni lymphatique, mais de nombreuses terminaisons nerveuses libres.

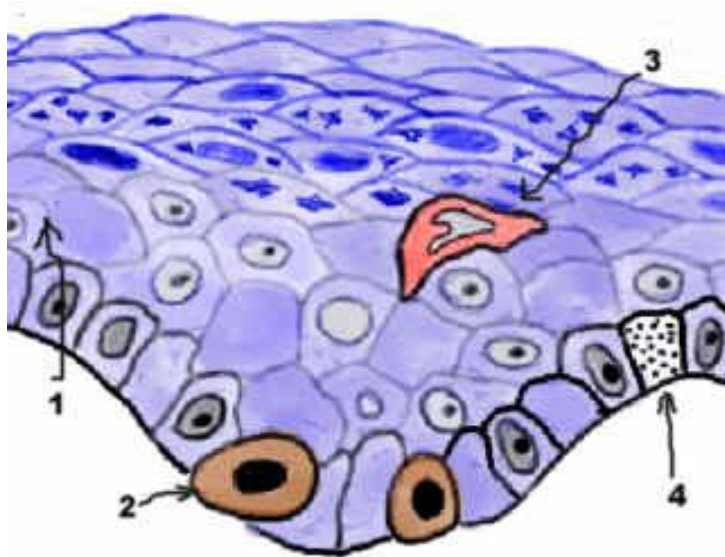


Figure 4 : Les 4 populations cellulaires de l'épiderme : 1=Kératinocytes, 2=mélanocytes, 3=immunocompétentes, 4=cellules de Merkel.

2.1.1. Kératinocytes :

-Cellules principales de l'épiderme assurent trois grandes fonctions :

- *La cohésion de l'épiderme en rapport avec le cytosquelette et les systèmes de jonction des kératinocytes entre eux.

- *la fonction de barrière entre les milieux intérieur et extérieur.

- *la protection contre les radiations lumineuses.

- les molécules des filaments intermédiaires des kératinocytes sont des kératines. Les filaments de kératine sont attachés aux desmosomes et aux hémidesmosomes.

- les kératinocytes subissent en permanence une évolution morphologique. Cette évolution se fait de la profondeur vers la surface et permet de distinguer sur une coupe d'épiderme quatre couches superposées de la profondeur vers la

superficie : la couche germinative (ou basale), la couche à épines (ou spinieuse), la couche granuleuse et la couche cornée (compacte, puis desquamant)(fig.5).

-Dans la couche cornée, les kératinocytes sont complètement aplatis, le noyau et organites cytoplasmiques ont totalement disparu et le cytoplasme est rempli de trousseaux fibrillaires formés à partir des filaments de kératine et des grains de kératohyaline. En surface de la couche cornée, les cornéocytes, se détachent de l'épiderme (par desquamation) après la lyse du ciment intercellulaire et des cornéo-desmosomes.

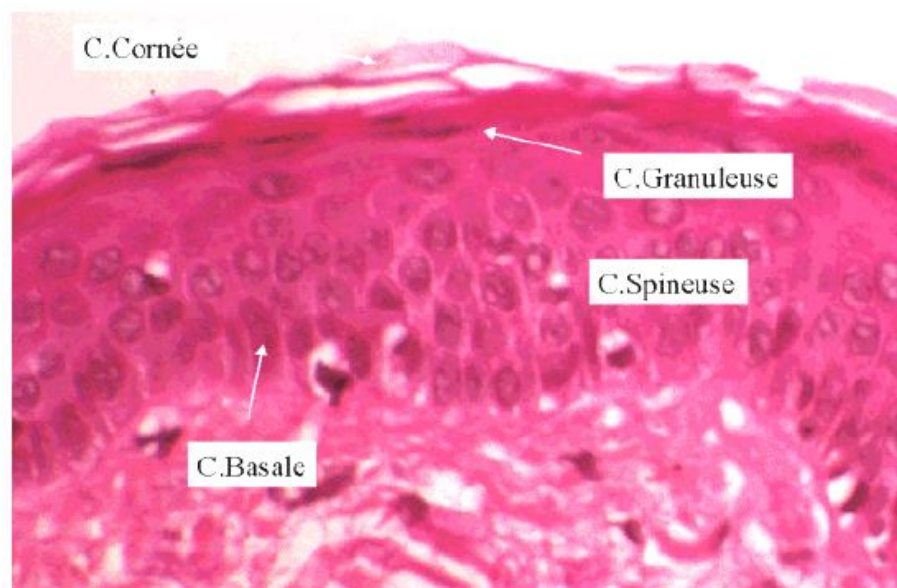


Figure 5 : Coupe d'épiderme en microscopie optique.

2.1.2-Les mélanocytes :

- Dans l'épiderme, les mélanocytes sont situés principalement dans la couche basale. Ils ont un aspect étoilé et leurs prolongements cytoplasmiques s'insinuent entre les kératinocytes. Ils sont dépourvus de système de jonction intercellulaire avec les cellules voisines.

- En microscopie optique, les mélanocytes ne sont identifiables qu'avec des colorations argentiques ou par des techniques immunes cytologiques.

En coupe horizontale, les mélanocytes apparaissent comme des cellules arrondies claires à noyau rond (fig.6)

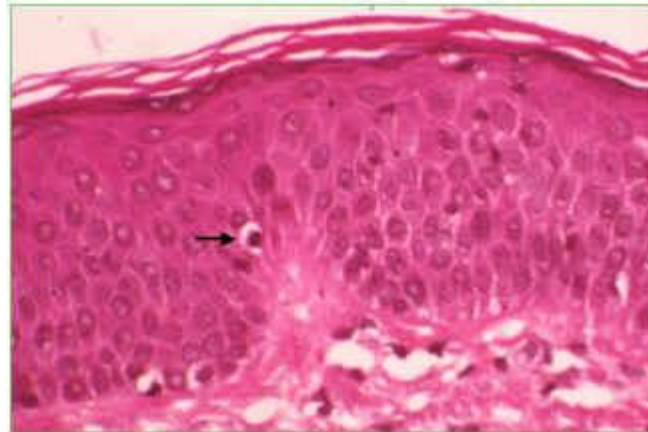


Figure 6: En MO, après fixation et coloration standards, les mélanocytes (→) apparaissent comme des cellules arrondies, claires, à noyau rond et dense, situées entre les kératinocytes basaux et faisant parfois saillie dans le derme.

- La mélanine est un pigment produit par les mélanocytes au niveau d'organites cytoplasmique, les mélanosomes, ovoïdes mesurent 0.2 à 0.6 mm.

Les mélanosomes résultent de la fusion entre des vésicules, contenant de la tyrosine, de la doplachrome tautomérase (ou TRP2) et de la DHICA oxydase, dérivés de l'appareil de golgi et des vésicules contenant les composants structurels des mélanosomes produits par le réticulum endoplasmique granulaire. Quatre stades de différenciation sont classiquement décrits pour les mélanosomes. Les stades 1 et 2 correspondent à des organites non mélanisés (parfois appelés prémélanosomes). Les mélanosomes de stade 1 ont connu dont la structure filamentaire est encore assez mal définie. Au contraire, les

mélanosomes de stade 2 se remplissent d'une structure interne filamenteuse. La mélanine commence à s'accumuler dans les mélanosomes de type 3.

Dans les mélanosomes de type 4, l'accumulation de pigments est telle la structure interne n'y est plus visible. Les mélanosomes sont des vésicules apparentées aux lysosomes (fig.7).

- La biochimie de la synthèse de la mélanine n'est pas encore parfaitement connue. On décrit deux types de pigments mélaniques : l'eumélanine et la pheomélanine.

2.1.3. Les cellules de Langerhans :

- Les cellules de Langerhans font partie du groupe des cellules dendritique. Elles sont en particulier dispersées entre les kératinocytes de la couche à épines de l'épiderme.

- La microscopie électronique permet de distinguer les cellules de Langerhans des mélanocytes, en mettant en évidence dans leur cytoplasme d'une part, la présence de petits organites discoïdes pathognomonique (granules de Birbeck).

- Les cellules de Langerhans initient et propagent les réponses immunes dirigées contre les antigènes appliqués sur la peau. Après avoir capté l'antigène, les cellules de Langerhans activées quittent l'épiderme et gagnent les ganglions lymphatiques satellites ou elles présentent les déterminants antigéniques aux lymphocytes T.

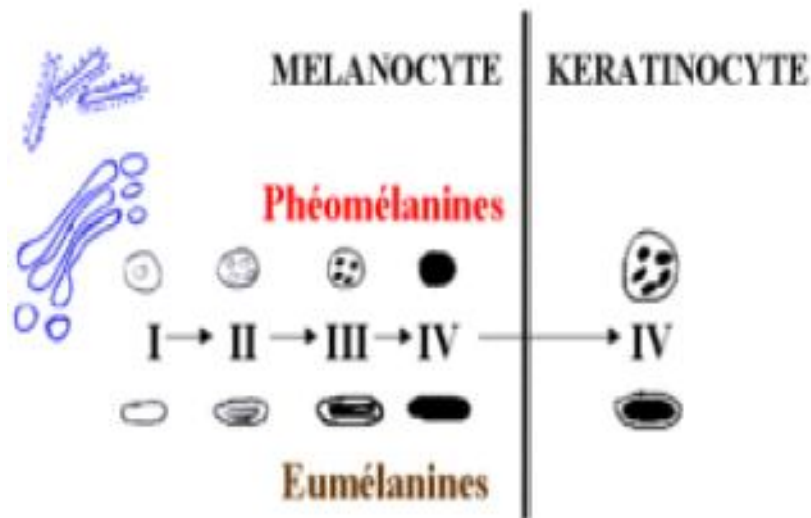


Figure 7 : Maturation des mélanosomes.

2.1.4. Cellules de Merkel

- Situées, de façon dispersée, dans la couche germinative, entre les kératinocytes basaux, aux contacts d'une terminaison nerveuse libre, les cellules de Merkel sont caractérisées en microscopie électronique par la présence dans leur cytoplasme de très nombreuses vésicules à centre dense entouré d'un halo clair.
- Les cellules de Merkel sont des cellules neuroendocrines qui expriment des marqueurs neuronaux et des marqueurs épithéliaux. Les cellules de Merkel sont des mécanorécepteurs qui auraient également des fonctions inductives et trophiques sur les terminaisons nerveuses de l'épiderme et sur les annexes cutanées.

2.2- Le derme :

- C'est un organe conjonctif constitué d'une substance fondamentale, de fibres et d'éléments cellulaires (fibroblastes, fibrocytes).

- Le derme comporte deux régions dont seule la première a une individualité histophysiologique.

*La zone superficielle entre les crêtes épidermiques ou « derme papillaire » formée de tissu conjonctif lâche.

*La zone plus profonde ou « derme réticulaire » est formée d'un tissu conjonctif lisse.

*Le derme réticulaire contient aussi de petites aréoles et veinules, des petits nerfs, des follicules pilo-sébacés et les canaux excréteurs des glandes sudorales.

2.3 .La jonction dermo-épidermique :

- La JDE est une lame continue intercalée entre les cellules de la couche basale de l'épiderme et le derme. Elle est visible à la coloration au PAS car elle est riche en polysaccharides.

- A la microscopie optique, elle apparaît comme une ligne ondulée, fine et homogène, de 0.5 à 1 μm d'épaisseur, ou alternant les saillies de l'épiderme dans le derme dites crêtes épidermique. Elle se prolonge sans solution de continuité autour des annexes cutanés, follicules pilosébacés et glandes sudoripares.

- En microscopie électronique la structure de la JDE est plus complexe, examinée vers le derme, elle comprend :

- La membrane cytoplasmique des cellules basales de l'épiderme.

- La lamina lucida, claire aux électrons, de 20 à 40 nm.
- La lamina densa, dense aux électrons, d'épaisseur variable avec l'âge (30 à 60 nm).

-En plus de cette ultra structure basique similaire à celle des autres lames basales de l'organisme, la JDE présente des complexes d'ancrage de l'épiderme sur le derme au niveau des kératinocytes basaux. Ainsi que des systèmes d'adhésion focale au niveau des mélanocytes.

-les complexes d'ancrage de l'épiderme sur le derme comprennent :

- Les hémidesmosomes.
- Les filaments d'ancrage.
- Les fibrilles d'ancrage.

Les études immunohistochimiques ont montré qu'il existait au niveau de la JDE des constituants spécifiques, différentes des constituants des membranes basales, particulièrement importants dans le maintien de l'intégrité démo-épidermique.

- L'antigène BP230 au niveau de la plaque d'ancrage des tonofilaments des hémidesmosomes.
- L'intégrine alpha 6 beta 4 et l'antigène BP180, molécules transmembranaires des hémidesmosomes.
- La lamine 5 et laminine 4 au niveau des filaments d'ancrage.
- Le collagène 6 au niveau des fibrilles d'ancrage.

2.4. L'hypoderme :

- C'est un tissu adipeux divisé en lobules par des travées conjonctives. Dans le derme et l'hypoderme cheminent les formations vasculaires et nerveuses.

- L'hypoderme est constitué de lobes eux même subdivisés en petits lobules graisseux séparés par des septums inter lobulaires conjonctivo-élastiques servant de passage aux vaisseaux et nerfs destinés au derme.

- L'abondance du tissu adipeux varie avec les habitudes alimentaires, mais aussi les régions du corps et le sexe : chez l'homme, il se situe préférentiellement en position abdominale, alors que les femmes, il est prédominant sous la ceinture, au niveau des hanches, des cuisses, des fesses ou de la partie basse de l'abdomen (fig.8).

2.5. Les annexes

* La peau renferme diverses formations dites annexes qui dérivent de l'épiderme :

Le follicule pilosébacé formé de poil et de la glande sébacée appendue au canal pilaire et les glandes sudorales exocrines et apocrines.

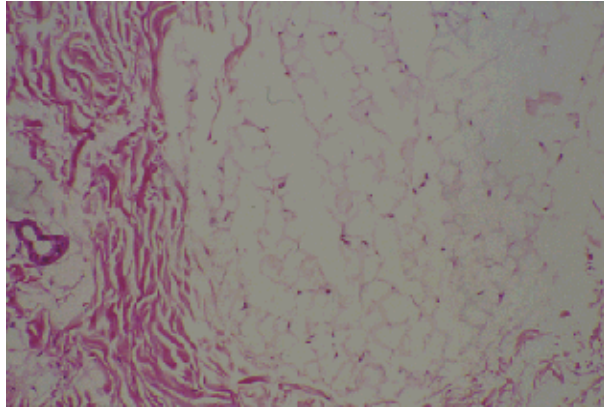


Figure 8 : Coupe histologique de l'hypoderme en MO

2.5.1. Poils et follicules pileux :

*Le poil, produit par le follicule pileux, est constitué de cellules fortement kératinisées. Chaque poil se compose d'une moelle centrale, d'un cortex et d'une cuticule externe ; il comprend aussi une racine et une tige. La couleur du cheveu indique la quantité et la variété de la mélanine produite.

*Le follicule pileux est formé d'une gaine de tissu épithélial renfermant la matrice et d'une gaine de tissu conjonctif, dérivée du derme. Le follicule pileux est abondamment vascularisé et riche en neurofibres.

*La vitesse de croissance des cheveux varie selon les diverses parties du corps, l'âge et le sexe. Les poils n'ayant pas tous la même longévité, ils n'ont pas la même longueur sur les diverses parties du corps.

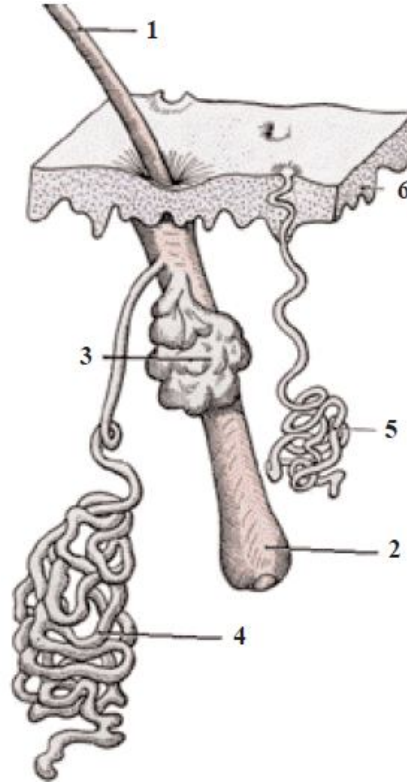
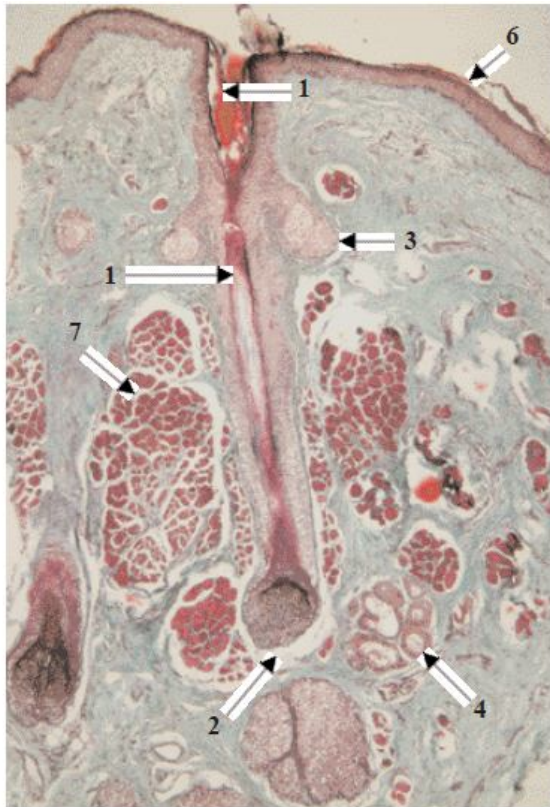


Figure 9 : Les annexes épidermiques.

A = Follicule pilo-sébacé et glandes apocrines, au niveau d'une paupière

B = Schéma

1 = tige du poil, 2 = follicule pileux, 3 = glande sébacée, 4 = glandes sudoripares apocrines, 5 = glandes sudoripares eccrines (indépendante du follicule pilo-sébacé),

6 = épiderme, 7 = muscle strié

2.5.2. Ongles

- L'ongle est une modification écailleuse de l'épiderme qui recouvre la face dorsale du bout de doigt ou de l'orteil. La région de croissance se situe dans la matrice de l'ongle.

2.5.3. Glandes sudoriques :

a- Les glandes sudoriques eccrines :

- Sont réparties sur la surface entière du corps. Leur principale fonction consiste à maintenir au même niveau la température de l'organisme

(Thermorégulation). En microscopie optique, elles apparaissent comme des glandes tubuleuses contournées, formées d'une seule assise de cellule glandulaires cylindrique autour d'une lumière étroite.

- Des cellules myoépithéliales sont présentés à la périphérie ; leur rôle est d'exprimer le contenu des cellules glandulaires et de le rejeter dans la lumière du tube. Le canal excréteur des glandes sudorales eccrines chemine dans le derme perpendiculairement à la surface cutanée puis traverse l'épiderme pour déboucher à la surface par l'intermédiaire d'un pore.

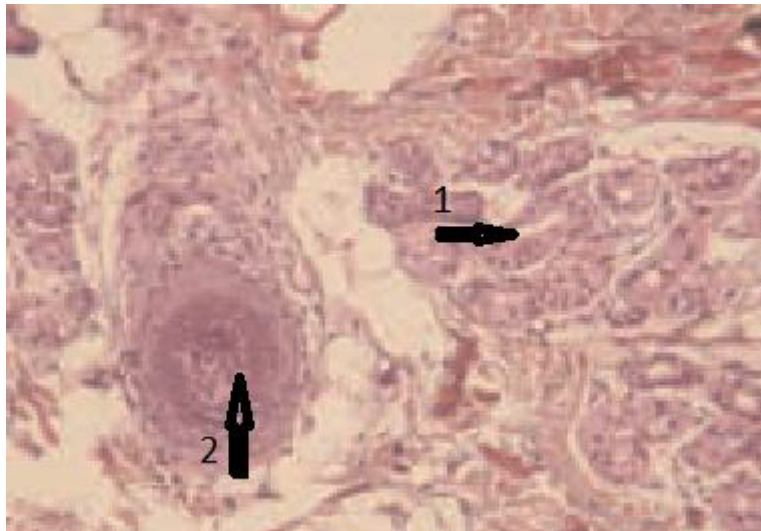


Image A.

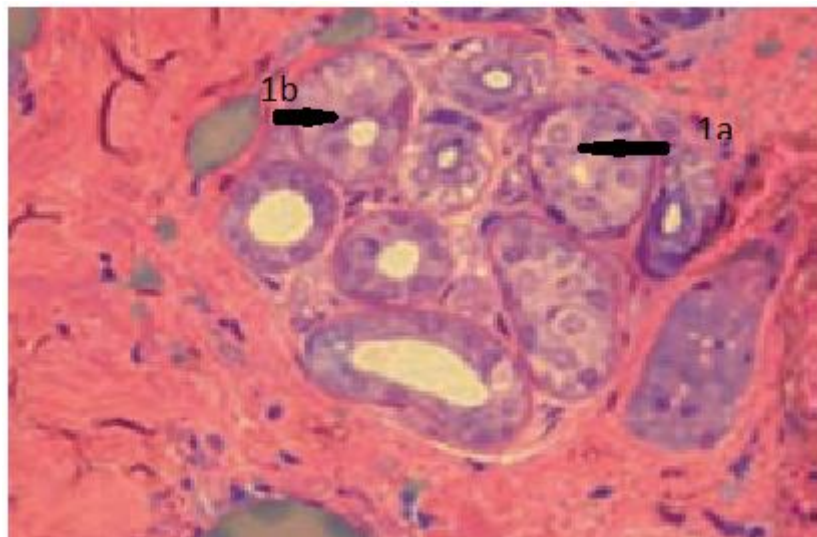


Image B.

Figure 10 : Glandes sudorales eccrines en microscopie optique standard

Image A = faible grossissement

Image B = fort grossissement

1 = portion sécrétrice, 1a = cellules claires, 1b = cellules foncées, 2 = bulbe pileux

b. Les glandes sudoripares apocrines :

- Se trouvent principalement dans les régions axillaires et ano-génito-périnéale. Les glandes apocrines commencent à fonctionner au moment de puberté sous l'influence des androgènes : leur rôle n'est pas encore clairement établi.
- A la microscopie optique, elles sont tubuleuses, contournées et sont constituées d'une portion et d'un canal excréteur.

La portion sécrétrice siège dans l'hypoderme, plus profondément que les glandes sudoripares eccrines. Leur lumière est large. Elles comportent un seul type de cellule glandulaire cylindrique ; entre la membrane basale et les cellules glandulaires se trouve également une assise discontinue de cellules myoépithéliales.

- Le canal excréteur est formé de deux assises de cellules cubiques. Il vient déboucher dans le conduit pilo-sébacé, en aval de la glande sébacée.
- Le produit de sécrétion est opaque, gras et alcalin. Il est sécrété sur un mode apocrine : élimination du pôle apical des cellules mais les parties basale et moyenne restent en place pour régénérer les éléments perdus.

c. Glandes sébacées :

- Les glandes sébacées sont présentes sur toute la surface du corps à l'exception de la paume de la mains et plante des pieds. Ce sont des glandes exocrines holocrines : leur sécrétion holocrine huileuse est appelée sébum. Il est déversé dans le canal excréteur de la glande sébacée puis le conduit pilo-sébacé.

- Le sébum lubrifie un peu et les poils, empêche la déperdition d'eau par la peau et agit comme agent bactéricide. Les sébacées sont activées à la puberté et régies par les androgènes.

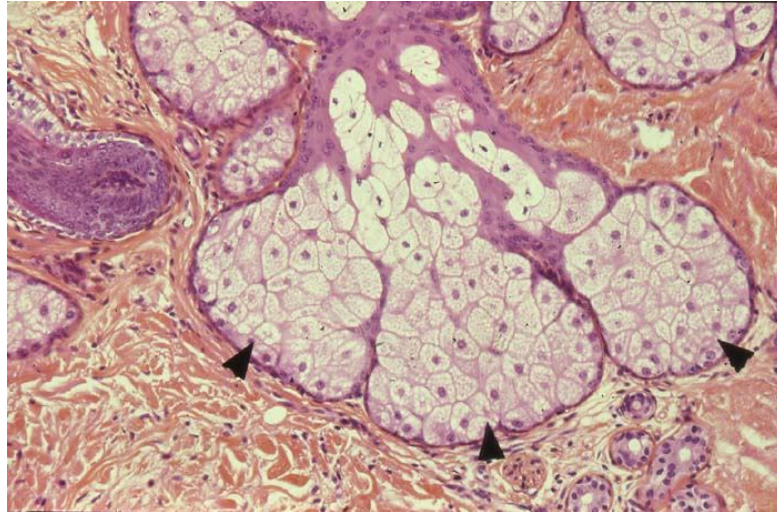


Figure 11 : Coupe histologique des glandes sébacées

Les têtes de flèches indiquent trois glandes sébacées voisines, Annexées à un même follicule pileux.



Epidemiologie



Les maladies transmises par les arthropodes sont nombreuses et potentiellement grave, notamment chez l'enfant.

I. Les arachnides :

1. Les scorpions :

*Ils sont des arthropodes appartenant à la classe des arachnides, comptent plus de 600 espèces classés en 2 sous-ordres : les buthoïdes et les chactoïdes. 25 espèces sont considérés comme particulièrement dangereuses (principalement au sein des buthoïdes).

*Ils sévissent principalement dans la zone intertropicale, en Amérique latine (Mexique, Brésil), en Afrique du Nord, au Moyen Orient et dans le sous continent indien [10].

*L'envenimation scorpionique est un accident fréquent au Maroc, représentant un problème majeur de santé publique du fait de sa morbidité et mortalité.

Selon les données épidémiologiques établies par le centre antipoison du Maroc (CAPM), concernant les seuls cas déclarés, ce dernier se base sur un système d'information pour suivre l'évolution des différents indicateurs de morbidité et de mortalité et pour évaluer l'impact des actions de prévention et de prise en charge.

Ce système d'information comporte 4 supports distincts [11] :

a. Le registre

Le registre est une base de donnée sur laquelle on repère les cas de PES. Il est mis à la disposition de toutes les formations sanitaires (dispensaires, centres de santé et services des urgences des hôpitaux).

Les données recueillies sont analysées mensuellement, au niveau de chaque délégation médicale, par l'animateur de la cellule épidémiologique provinciale, puis transmises sous forme de relevé mensuel au CAPM.

b. Le relevé mensuel

Ses données sont saisies sur Excel et analysées pour le calcul des indicateurs de suivi nationaux (Tableaux I, II, III) et régionaux (Tableau IV).

c. La Fiche de Référence

Cette fiche accompagne tout patient envenimé au cours de son transfert vers une autre structure sanitaire. Elle permet la communication entre la formation sanitaire qui réfère et celle de référence.

d. La fiche d'hospitalisation

La fiche d'hospitalisation est équivalente à une fiche de réanimation ; elle permet la standardisation de la surveillance clinique, évolutive et thérapeutique ainsi que l'évaluation de la prise en charge thérapeutique.

•Les relevés mensuels entre 1999-2008 [11]

Tableau I : Caractéristiques démographiques des PES

Indicateurs	Nombre de cas déclarés	Nombre de régions déclarantes	Nombre de provinces déclarantes	Incidence (‰)	Sexe ratio	% enfants < 15 ans
1999	1 179	12	22	0,11	1,03	38,59
2000	3 339	12	19	0,41	1,09	27,49
2001	15 559	11	26	1,25	0,91	30,41
2002	17 815	13	38	1,12	0,97	32,07
2003	23 199	13	44	1,24	0,95	26,61
2004	24 917	16	53	0,97	0,91	29,9
2005	25 651	16	53	0,90	0,90	30,9
2006	31 483	16	56	1,18	1,00	27,65
2007	27 395	16	57	0,95	1,01	28,15
2008	25 788	16	58	0,96	0,97	26,41

Tableau II : Caractéristiques évolutives des PES

Indicateurs	Taux d'envenimation (%)	Cas de Décès	Taux de létalité générale (%)	Taux de létalité / envenimation (%)	Taux de létalité/ enfants < 15 ans (%)
1999	33,42	28	2,4	7,1	5,71
2000	11,98	17	0,51	4,25	1,85
2001	11,6	88	0,63	5,5	2,1
2002	9,7	65	0,36	3,7	1,2
2003	7,8	87	0,37	4,8	1,3
2004	9	91	0,36	4,1	1,2
2005	9,2	98	0,38	4,2	1,1
2006	8,3	95	0,30	3,6	1
2007	8,5	74	0,27	3,2	0,8
2008	7,9	55	0,21	2,7	0,7

Tableau III : Caractéristiques économiques des PES

Indicateurs	% de patients ne nécessitant pas de traitement	% des hospitalisés	Adéquation de référence*
1999	0	11,76	-
2000	0	11,70	-
2001	79,4	6,5	45,7
2002	58,8	5,5	55,9
2003	60,6	4,5	46,9
2004	53,7	4,8	57,5
2005	58,4	4,3	42,5
2006	55,4	4,5	48,8
2007	57,9	4,1	36
2008	54,3	4,2	45,4

**Cas hospitalisés parmi les cas référés*

Tableau IV : Caractéristiques et pronostic vital des PES dans les 16 régions du maroc

	pic des piqûres / Mois	Nombre moyen des piqûres /année	Nombre moyen des décès / année	Incidence Moyenne (%.)	Mortalité moyenne (%%)
Oued Eddahab – Lagouira	Juillet	0	0	0,0036	
Laayoune- Boujdour- Sakia Elhamra	Septembre	4	0	0,0185	0,00176
Gulmim - Assa - Zag	Juin-Septembre	600	1	1,3360	0,00134
Souss - Massa - Drâa	Juillet-Août	3991	7	1,2474	0,00225
Gharb - Chrarda -Beni Hssen	Juin	326	0	0,1693	0
chaouia - Ouardigha	Juillet-Août	3653	8	2,1521	0,00471
Marrakech - Tensift - Al Haouz	Juillet-Août	7969	41	2,5669	0,01327
Oriental	Juillet-Août	400	1	0,2053	0,00041
Grand Casablanca	Juillet	4	0	0,0010	0
Rabat- Salé-Zemmour- Zaer	Juillet	299	0	0,1193	0,00008
Doukkala – Abda	Juillet	1380	15	0,6801	0,00749
Tadla – Azilal	Juillet-Août	2796	9	1,8518	0,00583
Meknès – Tafilelt	Juillet	1652	1	0,7617	0,00055
Fès – Boulmane	Juillet-Août	455	3	0,2744	0,00181
Taza-Al Houceima- Taounat	Juin-Juillet	605	0	0,3233	0,00021
Tanger –Tétouan	Mai-Juillet	471	0	0,2838	0,00024

*Les piqûres de scorpion au Maroc sont dues aux scorpions appartenant à trois familles les Chactidaes, les Scorpionidaes et les Buthidaes. L'ANDROCTONUS MAURITANICUS est un scorpion noir, appartenant à la famille des Buthidaes, est l'espèce la plus répandue et la plus dangereuse [12,13].

• **Les caractéristiques des espèces dangereuses au Maghreb :**

a. L'Androctonus Mauritanicus



Figure 1 : Scorpion Androctonus Mauritanicus

- + Le plus dangereux.
- + Espèce de grande taille, pouvant atteindre jusqu'à 10 cm.
- + Teinte brune avec des parties du corps (dos – pinces) souvent noires.
- + Queue épaisse jusqu'au 4ème anneau
- + Possède 06 toxines redoutables.

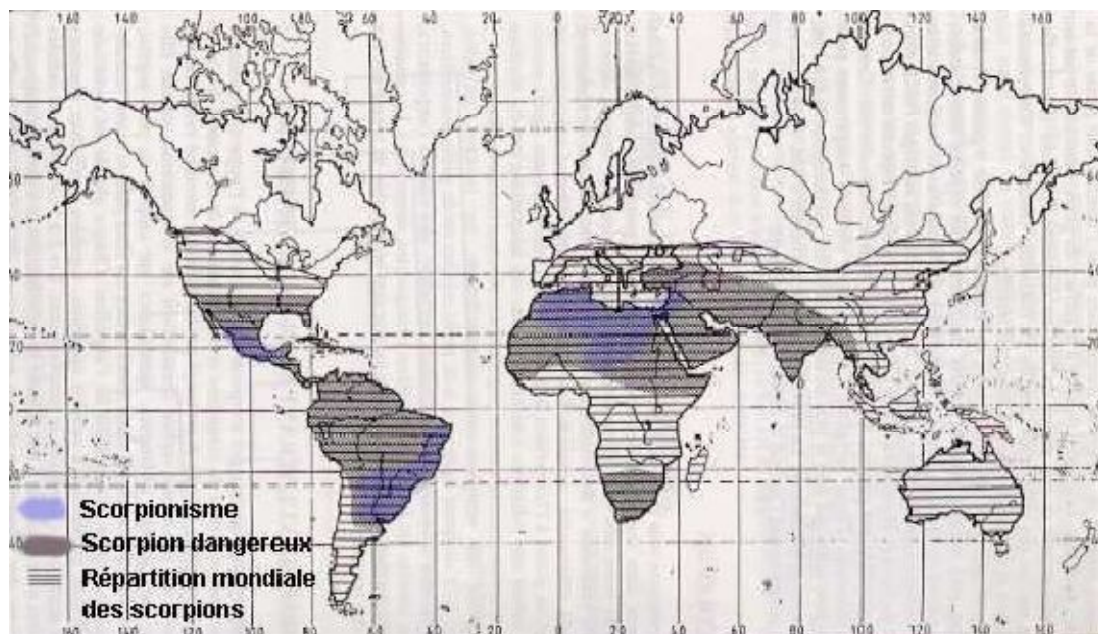
b. BUTHUS OCCITANUS



Figure 2 : Scorpion Buthus Occitanus

- +Peut-être dangereux.
- +Taille moyenne de 4 à 7 cm.
- +Teinte claire, jaune uniforme de la tête à la queue.
- +La queue est grêle.
- +Possède 13 toxines identifiées à ce jour.

•**Répartition des scorpions dans le monde :**



++ Les scorpions sont présents sur les territoires compris à l'intérieur du 50° degré de latitude. Partout où vivent des scorpions, coexistent les Buthidés et les Chactoides [14]. En pratique, les espèces dangereuses se rencontrent dans les régions chaudes du globe à l'exception de Madagascar et de l'Australie [15],

• **LA Répartition géographique de l'incidence et de taux de mortalité des PES au Maroc [11] :**

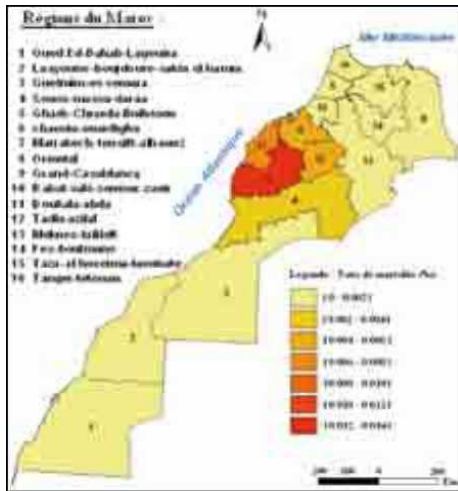


Figure 3 : Répartition géographique du taux de mortalité (%) des PES au Maroc

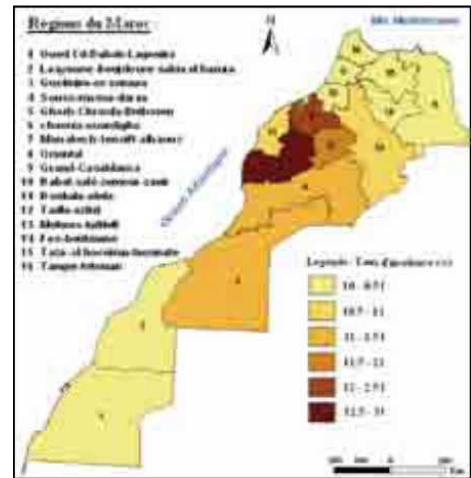


Figure 4 : Répartition géographique de l'incidence (%%) des PES au Maroc

2. Araignées [16] :

* L'existence de plus de 40 000 espèces d'araignées à la surface du globe est à l'origine d'une arachnophobie ; cependant, seule une dizaine d'origine tropicale ou subtropicale, est dangereuse pour l'Homme. On distingue les mygalomorphes ou mygales, et les aranéomorphes ou araignées vraies.

✚ Une étude rétrospective entre 1986 et 2008 regroupant 28 cas observés et traités au centre hospitalier de la miséricorde à Ajaccio [17] :

-Les conditions de la morsure :

Quarante-deux pour cent (12 cas) ont été mordus dans le maquis et 58 % (16 cas) dans une région urbaine ou périurbaine, 7 % l'ont été sur la plage et 21 % dans leur jardin ou une habitation.

Les cas de morsures se sont produits entre le niveau de la mer et 800 mètres d'altitude le village le plus élevé a été Zicavo dans la région du Haut-Taravo.

La période annuelle s'échelonne du mois d'avril au mois de novembre avec un pic en juillet-août 68 % (19 cas), 11 % en juin, 7 % en septembre. Les morsures correspondent aux mois les plus chauds de l'année et sont fortement influencées par la température ambiante la plupart des cas se produisant par temps chaud et sec.

-Les caractéristiques des patients :

+Âge des patients :

- moins de 15 ans (11 %) ;
- 15 à 25 ans (14 %) ;
- entre 25 et 55 ans (64 %) ;
- 11 % ont plus de 55 ans.

Sex-ratio : 42 % de femmes pour 58 % d'hommes.

3. Les acariens :

3.1. Les tiques ou méastigmates :

Les Tiques sont des acariens (embranchement des arthropodes, classe des arachnides) dont deux familles, de répartition mondiale, sont d'importance médicale ou vétérinaire : les *Ixodidae* ou tiques dures comportent plus de 800 espèces dont environ 10 % sont impliquées dans la transmission de différentes maladies à l'homme et à d'autres vertébrés. Les adultes sont caractérisés par une plaque dorsale rigide. Les principaux genres sont *Ixodes*, *Amblyomma*, *Hyalomma*, *Rhipicephalus*, *Boophilus*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis* et

Aponomma. Les argasidés ou tiques molles (environ 150 espèces) regroupent également des espèces importantes sur le plan médical, responsables de la transmission des borrélioses récurrentes, principalement dans les genres *Argus*, *Ornithodoros* et *Alectorobius* [18].

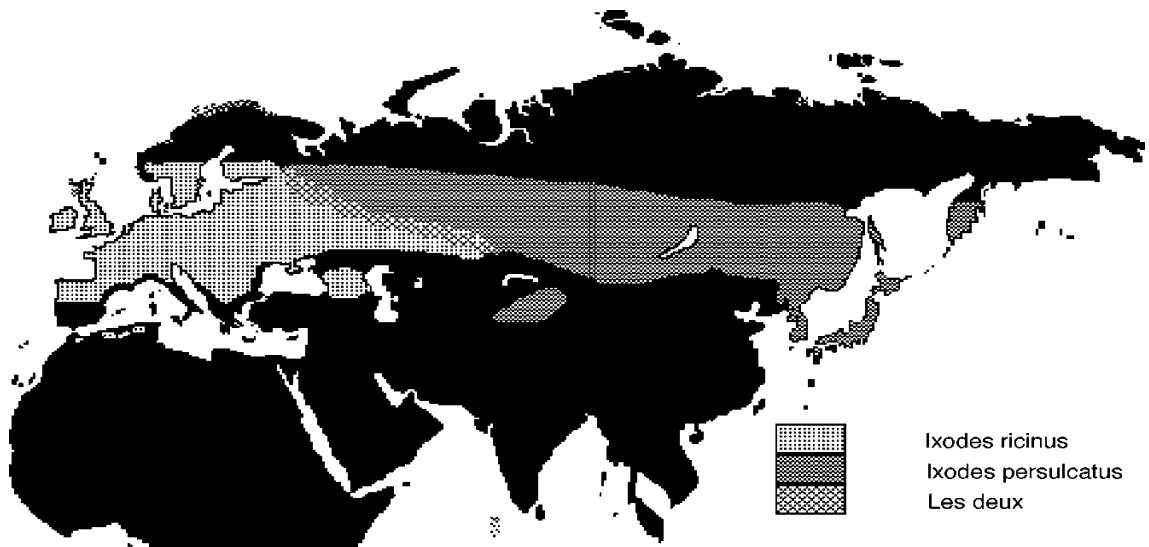


Figure 5 : Répartition des tiques vectrices en Europe et en AaAsie

3.2-Les sarcoptes :

Sarcoptes scabiei, parasite humain obligatoire, (figure 6).



Adanté de

Figure 6 : Sarcopte Scabei.

*Le nombre d'individus infestés dans le monde est estimé à 300 millions (il est probablement surestimé). L'infection est ubiquitaire et touche tous les individus sans distinction de sexe ni d'ethnie [19,20]. La dissémination du parasite est favorisée par la vie en collectivité, le facteur de risque de transmission est la cohabitation d'un grand nombre de personnes dans un espace restreint. La maladie est endémique dans de nombreux pays tropicaux et subtropicaux [21,22]. Dans certains pays comme l'Inde ou le Bangladesh, la prévalence de la gale chez les enfants a pu atteindre 100 % dans certaines études [23]. Dans les pays tropicaux, la surinfection cutanée est fréquemment responsable d'une glomérulonéphrite aiguë post streptococcique [22]. Elle est retrouvée jusqu'à 56 % de la population pédiatrique d'un service de Dakar [24]. Dans les îles Solomon, un programme de lutte contre l'endémie de gale a permis de réduire la prévalence de la gale de 25 % à 1 % en diminuant parallèlement significativement les surinfections cutanées streptococciques et la proportion d'enfants atteints d'hématurie [25]. Dans les pays du Nord, la gale sévit sous forme d'épidémie dans les institutions (maisons de retraite, hôpitaux, prisons, etc.) et chez les individus en situation de précarité sociale [26 et 27]. Les petites épidémies familiales sont de plus en plus fréquemment observées. Le retard à la consultation favorise ensuite la diffusion de l'infestation. La transmission scolaire est inhabituelle.

3.3. Thrombicula (aoutat):

Les Aoûtats (larves du Trombidion, acarien rouge) piquent l'homme et les vertébrés pouvant donner de vives démangeaisons lors des promenades dans les bois ou les champs [28].

3.4. Le *Demodex folliculorum* (figure2)

Le demodex appartient à la classe des Arachnides, ordre des Acariens, sous-ordre des Prostigmates, famille des Démodécies. Deux espèces ont été décrites chez l'homme : *Demodex folliculorum* et *Demodex brevis* [29].



Figure 7 : Le demodex folliculorum.

L'infestation humaine par les *Demodex* est fréquente, mais elle est le plus souvent asymptomatique. Son rôle dans la genèse de la blépharite ou de la rosacée est discuté. Il faut néanmoins savoir y penser devant une blépharite ou une rosacée récidivante, en particulier chez les sujets immuns déficients [30].

II. Les insectes :

Les insectes forment une classe de l'embranchement des arthropodes [28]. Ils peuvent être à l'origine de pathologies très diverses, souvent bénignes mais aussi potentiellement sévères car nombre d'entre eux font partie des cycles épidémiologiques et sont susceptibles de transmettre des agents pathogènes divers [31, 32,33]. Les insectes ont peuplé toutes les niches écologiques

disponibles. On en trouve sur tous les territoires émergés avec une concentration toute particulière dans les régions tropicales.

En voyage, il sera donc pratiquement impossible de ne pas en rencontrer. C'est donc un problème important car le tourisme et les échanges commerciaux et culturels sont en augmentation constante [28].

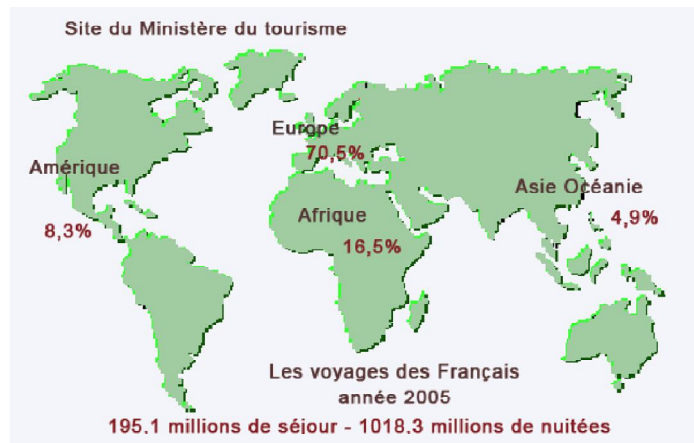


Figure 8 :[28] Les voyages des Français. Année 2005.

1. Les anoploures (poux) :

-Les poux, 25 familles et 6000 espèces, sont des ectoparasites des oiseaux et des mammifères dont ils sucent le sang. *Pediculus humanus corporis* et *capitis*, poux humains, peuvent entraîner des lésions de grattage susceptibles de se surinfecter. Le pou humain est trouvé aussi sur quelques singes.

Pediculus schaeffi vit sur les grands singes. La famille des morpions comprend *Phthirus pubis* et *Phthirus gorillae*, le morpion du gorille. *P. pubis* se transmet avec les rapports sexuels [28].

- *Pediculus humanus capitis* : La pédiculose du cuir chevelu est la plus fréquente des pédiculoses humaines. C'est une affection endémique dans les

collectivités d'enfants, pouvant parfois évoluer sur un mode épidémique. On assiste semble-t-il, depuis plusieurs années, à une recrudescence dans de nombreux pays. Elle constitue à ce titre un problème de santé publique. Toutefois, les données épidémiologiques précises manquent. La pédiculose du cuir chevelu est une parasitose bénigne qui constitue surtout une nuisance psychologique et économique. Le pou de tête n'est pas vecteur d'agent pathogène. La transmission interhumaine est surtout directe par contact, même bref, très rarement indirect par les brosses ou les vêtements. La tranche d'âge la plus touchée est celle des 4-11 ans sans doute en raison de contacts plus nombreux à ces tranches d'âges de vie en communauté scolaire. La population cible représentée par ces enfants scolarisés dans le primaire, toutes origines sociales confondues, peut contaminer ensuite l'entourage immédiat, en particulier familial. Certains facteurs favorisant sont discutés : âge, sexe féminin, caractéristiques des cheveux (longueur, type lisse ou crépu). Le manque d'hygiène n'est pas en cause. En revanche, les formes d'infestation massive sont plus volontiers observées chez les adultes d'hygiène médiocre en situation de précarité [34].

.- **Pediculus humanus corporis** : La pédiculose corporelle est favorisée par la misère, le manque d'hygiène et la promiscuité [35].

Dans les sociétés occidentales, la pédiculose corporelle touche essentiellement les individus sans domicile fixe (SDF). Elle constitue ainsi un véritable témoin de précarité sanitaire et sociale. Une étude réalisée dans un service de dermatologie à Paris en 1996 a confirmé que les SDF étaient la population cible des pédiculoses corporelles et que celles-ci représentaient 22 % des motifs de consultation chez ces patients [36]. Dans une étude cas-contrôle

portant sur la population SDF de Marseille, une prévalence de 19 % versus 0 % est aussi observée [37]. La transmission du parasite s'effectue par l'intermédiaire des vêtements et de la literie. Les foyers d'hébergement d'urgence et la promiscuité contribuent à la diffusion du parasite, celui-ci étant capable d'effectuer de courtes distances en rampant à la recherche d'un hôte. Dans le monde, la pédiculose corporelle s'observe dans toute situation humaine grave où les vêtements ne sont plus ni lavés, ni changés : réfugiés, victimes de guerre ou de catastrophe naturelle [34].

-*Pthirus pubis* : Le pou du pubis est cosmopolite. La transmission est en général directe, par contacts sexuels. C'est à ce titre une infection sexuellement transmissible (IST). La co-infection à une autre IST est fréquente [38] et en impose donc la recherche. Si l'usage du préservatif ne protège pas de l'infestation, il n'y a pas de transmission du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) par le pou pubien. Une transmission non sexuelle est actuellement admise. Elle a été montrée chez les personnes sans domicile fixe où elle est volontiers profuse, touchant aussi le dos, le cuir chevelu [21]. Chez l'enfant, la transmission est possible par des contacts intimes mais non sexuels par un parent infesté. Toutefois, la présence de ce type de pou chez un enfant doit faire évoquer l'éventualité de sévices sexuels. Il est désormais possible, dans un but médico-légal, d'authentifier le patrimoine génétique de l'individu à partir du sang ingéré dans le tube digestif du pou du pubis [39]. La contamination indirecte est théoriquement possible par les serviettes ou la literie [34].

2. Les Hétéroptères (punaises,réduves) :

Les réduves : ils comprennent 3000 espèces. Ils infestent le plus souvent les fissures des sols ou des murs des habitats défavorisés. Ils piquent la nuit ; leur piqure n'est pas douloureuse. Les males et femelles sont hématophages. Des observations de choc anaphylactique ont été rapportées après piqure de punaises du groupe des réduvidés responsables de la maladie de Chagas en Amérique du Sud. Les punaises peuvent également être à l'origine de rhinoconjonctivite et d'asthme

3. Les Syphonaptères(puces) :

L'ordre des siphonaptères comprend 18 familles regroupant 2000 espèces. Les puces ont des pièces buccales de type piqueur-suceur. On les trouvera souvent dans les maisons où se trouvent des animaux de compagnie. Les piqures de puces peuvent être à l'origine de manifestations inflammatoires pénibles (tungose). La puce du chat peut donner des allergies [28].

4. Les Lépidoptères (papillons) :

Cent cinquante mille espèces ont été décrites dont 5000 en France. La papillonite de Guyane est due à un papillon du genre *Hylesia*. La femelle a sur l'abdomen des milliers de fléchettes microscopiques enduites d'une substance urticante qui sont libérées si elle heurte un obstacle. Ces papillons de même que les chenilles processionnaires peuvent être responsables de conjonctivite, de manifestations respiratoires et de dermatite. Les poils sont des aéroallergènes puissants. Autre papillon très urticant : *Anaphae venata* d'Afrique [28].



Figure 9 : Image d'une Chenille processionnaire



Figure 10 : Papillon hylesia

5. Les Coléoptères (scarabées):

Trois cent soixante-dix mille espèces sont décrites pour 166 familles, mais il en existerait beaucoup plus. La mouche espagnole (*Lytta vesicatoria*, famille des *Meloïdae*) est trouvée dans toute l'Europe du sud. Cette mouche et les espèces voisines (cosmopolites sauf en Nouvelle-Zélande) sécrètent au niveau de leurs pattes un liquide contenant de la cantharidine, substance extrêmement toxique même à très faible dose qui fait cloquer la peau humaine et peut

provoquer de graves problèmes digestifs et rénaux si on en absorbe. Les réactions allergiques liées aux mouches domestiques sont rares[28] .



Figure 11 : La mouche espagnole (*Lytta vesicatoria*)

6. Les Hyménoptères [28] :

Ils comprennent :

les apidés (abeilles), les vespидés (guêpes, frelons), les formicidés (fourmis).

6.1. Les abeilles :

Le genre *Apis* est formé traditionnellement de quatre espèces seulement : *Apis mellifera*, *A. dorsata*, *A. florea* et *A. cerana*. Leur répartition (Fig.12) est variable selon les continents.

Le comportement des espèces est variable selon les régions. En France et en Europe centrale, *A. mellifera* est assez agressive surtout quand elle est

dérangée ou par temps orageux au contraire des abeilles de même espèce trouvées en Italie, Autriche ou encore Yougoslavie.



Figure 12 : Carte de distribution : APIS MELLIFERA

Aux États-Unis, il existe une race d'abeilles extrêmement agressives, dites abeilles tueuses, résultat de l'hybridation d'abeilles locales, originaires d'Europe, qui se développaient mal, avec l'abeille africaine *Apis mellifera* scutellata, réalisée pour améliorer la production de miel au Brésil. La distinction avec une abeille européenne est impossible. Ces abeilles ont envahi progressivement le sud des États-Unis. Leur extension n'est ralentie que par la géographie locale car ces abeilles n'aiment pas les climats de montagne ou les déserts.

6.2-Les bourdons :

Les bourdons forment en Europe le genre le plus important des abeilles « vraies » Ils sont assez gros, très reconnaissables avec une pilosité fournie qui leur permet de vivre dans des régions au climat rigoureux, haute montagne ou latitudes du grand nord.

Les bourdons ne piquent que rarement et si on les provoque.

6.3-Les guêpes et frelons :

Les guêpes et frelons se distinguent par leur corps et leurs couleurs correspondant à de nombreuses espèces réparties en plusieurs familles : sphécidés, pompilidés, vespidés . . . de répartition variable (Fig. 13 et 14).

Les piqûres des abeilles, guêpes et frelons sont souvent très douloureuses. Certains venins sont plus agressifs, notamment ceux des espèces sociales. Les piqûres multiples peuvent provoquer un syndrome toxique mortel.

Les réactions allergiques aux piqûres de ces insectes peuvent être sévères.

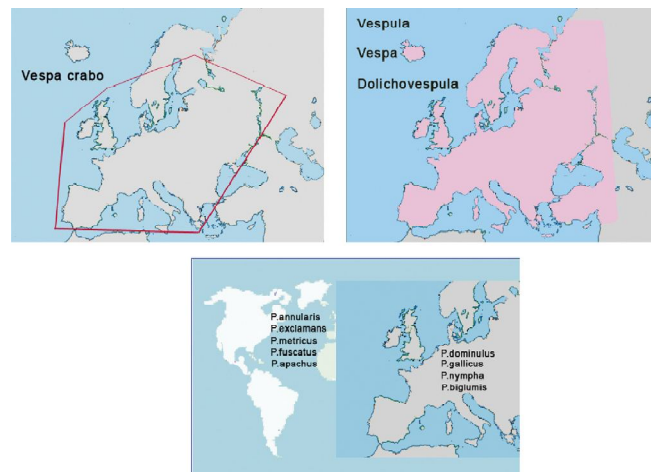


Figure 13 : Cartes de distribution : guêpes et ferlons.



Figure 14 : Cartes de distribution : guêpes polistes.

6.4. Les fourmis :

Les fourmis sont des insectes très sociaux vivant dans des colonies pouvant comporter plusieurs millions d'individus. La famille des formicidés représentent environ 9000 espèces qui ont envahi le monde entier.

Les fourmis peuvent piquer, mordre ou projeter de l'acide formique pour se défendre et posent un véritable problème dans certains pays.

En Europe, *Formica rufa*(fig.16) est inoffensive. La morsure de certaines espèces (*Campanotus* (fig.17), *Cremogaster*) peut être douloureuse.

Dans le sud-est des États-Unis, *Solenopsis invicta* (fig.15) (la fourmi de feu, fire ant) pose un véritable problème de santé publique. Plusieurs millions de personnes sont piquées chaque année avec des réactions locales importantes et parfois des complications générales infectieuses.



Figure 15 : *Solenopsis invicta*

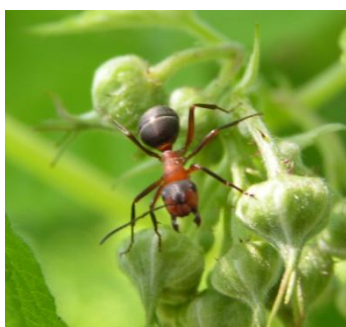


Figure 16: *Formica rufa*



Figure 17: *Campanotus*.



Les etiologies :



I. Les scorpions :

Les scorpions appartiennent aux arthropodes, les scorpions appartiennent au sous embranchement de chélicérates car possédant des chélicères ou mâchoires. Cet embranchement réunit le plus grand nombre d'espèces. La toxicité de leur venin, du moins pour les quelques espèces réputées dangereuses, en fait l'un des groupes d'animaux les plus redoutés de l'être humain [40 ; 41].

Les scorpions appartiennent aux Arachnides (car ils sont pourvus d'une paire de patte à mâchoires et 4 paires de pattes locomotrices), les Arachnides comprennent de nombreux ordres qui sont les acariens, les pseudo-scorpions.

✓ Au Maroc

M. Vachon [42] a identifié 3 familles, 7 genres et 27 espèces et sous espèces.

* Espèces jaunes :

+ Scorpion Maurus : se rencontre à Tanger dans le rif, sur toute la côte méditerranéenne, au Moyen Atlas et au versant nord du Haut Atlas, il est moins dangereux que l'Androctonus Mauritanicus (fig.2).

+ Buthus Atlantus(fig.1) : se voit dans la basse vallée du Sousse, sur la zone atlantique d'Essaouira et d'Agadir.



Figure1 : Buthus - Atlantis

* Espèces noires :

+ Androctonus Mauritanicus : vit tout au long de la zone côtière atlantique, dans la vallée de Sousse, au du versant du Haut Atlas et dans les régions sahariennes.



Figure 2 : Androctonus - Mauretanicus

+ Androctonus Aneas : se rencontre dans les régions sahariennes et dans le sud de l'Atlas.

+ Buthus Frantzwereni Gentili : rencontré dans le Moyen Atlas et dans les régions sahariennes et présaharienne.

Les espèces des scorpions dangereux pour l'homme [43] :

Genres	Espèce	Distribution Ancien Monde	Remarques
Androctonus	aeneas australis crassicauda mauretanicus	Afrique nord-saharienne de l'Algérie à l'Egypte De l'Afrique du Nord à l'Arabie Saoudite Endémique du Maroc	Faible densité Plusieurs sous-espèces Plusieurs sous-espèces
<i>Buthotus</i>	franzwerneri tamulus	Endémique du Maroc Inde	Deux sous-espèces Parfois classé dans le genre Mesobuthus ou même Buthus
<i>Buthus</i>	occitanus	Pourtour méditerranéen et pays du Sahel	Dangerosité variable
<i>Leiurus</i>	quinquestriatus	Vaste répartition : Afrique, Moyen-Orient	Genre monospécifique
<i>Parabuthus</i>	gianufatus	Afrique du Sud, Afrique de l'Est, Arabie	Dangerosité mal connue
<i>Centruroides</i>	exilicauda infamatus noxius suffusus	Etats-Unis Etats-Unis, Mexique Mexique Mexique	D'autres espèces du genre sont dangereuses
<i>Tityus</i>	bahiensis serrulatus trinitatis	Brésil, Argentine Brésil Trinité	Parthénogénétique

La physiopathologie de l'envenimation par piqure de scorpions :

Expérimentalement, la diffusion et la distribution du venin dans l'organisme sont rapides. Par voie intraveineuse, le pic maximum de concentration sérique s'observe au bout de quelques minutes, l'équilibre plasmatique en moins de deux heures, les trois-quarts du venin ayant alors atteint le site d'action [43].

L'élimination est plus lente, la demi-vie étant comprise entre quelques heures et une demi-journée. La température corporelle modifie les paramètres toxicocinétiques : l'hyperthermie fréquente accroît l'élimination du venin par

diminution de la demi-vie et du volume de distribution, l'hypothermie ralentit l'élimination et apparaît ainsi comme un facteur pronostique défavorable [43].

Les toxines responsables de la symptomatologie de l'envenimation sont les toxines agissant sur les canaux sodium des cellules excitables. Lors de la phase toxique initiale, l'hyperstimulation sympathique est prédominante, accompagnée d'un relargage massif de catécholamines [43].

Des travaux expérimentaux récents ont montré que les effets du venin sont avant tout périphériques, et qu'en particulier les toxines ne franchissent pas la barrière hémato-méningée, même chez des individus très jeunes, Il existe une atteinte myocardique directe réversible sans séquelles ultérieures apparentes dont le mécanisme n'est pas éclairci [43].

L'œdème pulmonaire, plus fréquent avec les venins des scorpions du Nouveau Monde, relèverait de plusieurs facteurs : une défaillance myocardique, un bronchospasme et une hypersécrétion bronchique consécutive aux effets muscariniques des toxines, mais peut-être aussi une action directe de type inflammatoire au niveau du poumon qui est le viscère fixant la plus grande quantité de venin [43].

II. Les araignées : [44]

Les araignées sont des arthropodes venimeux répandus sur toute la surface du globe terrestre, dont les morsures chez l'enfant mettent très rarement en jeu le pronostic vital.

Les araignées appartiennent au sous embranchement de chélicérates, à la classe des arachnides.

On distingue les mygalomorphes ou mygales dont les chélicères sont dans l'axe du corps avec les crochets à articulation frontale, et les aranéomorphes ou araignées vraies dont les chélicères sont perpendiculaires à l'axe du corps et les crochets à articulation latérale.

*Schématiquement, on distingue 2 types d'aranisme : neurotoxique et nécrotique, les espèces dangereuses se rencontrant à la fois chez les aranéomorphes et les mygalomorphes (*tableau 1*) [45]

***Tableau 1 : Principaux aranisme d'importance médicale [45]**

Araignées	Syndrome	Signes loco-régionaux	Atteinte neurologique	Autres signes généraux
<i>Latrodectus sp.</i>	Latrodectisme	Morsure indolore	Majeure, troubles neurovégétatifs et neuropsychiatriques	Troubles digestifs, éruption cutanée
<i>Loxosceles sp. néo-</i>	Loxoscelisme	Morsure indolore	Non	Possible syndrome cuta-viscéral (Amériques)
<i>Phoneutria sp.</i>	Envenimation par "Banana spider"	Morsure douloureuse, œdème	Possibles troubles neurovégétatifs	Rares troubles cardiaques, choc, rhabdomyolyse
Autres Aranéomorphes	Aranismes nécrotiques	Nécrose, ± œdème	Non	Non
<i>Atrax robustus</i> <i>Hadronycha sp.</i>	Atraxisme	Morsure syncopale	Majeure, troubles neurovégétatifs	OAP lésionnel, hypotension réfractaire
Autres Mygalomorphes	Morsure Projection de soies urticantes par taxons américains	Morsure douloureuse, ± nécrose Lésions irritatives de contact (phénomène mécanique)	Possible et modérée (ex : <i>Poecilotheria</i>) Non	Bénins (hyperthermie) Troubles oculaires, respiratoires, cutanés, réaction allergique possible
OAP = œdème aigu du poumon				

1. Les Aranéisme dus aux aranéomorphes :

1.1. Latrodectisme: les espèces responsables

Le latrodectisme est le syndrome entraîné par la morsure des latrodectes (famille des théridiids) appelées en langage courant veuves noires ou brunes. Des espèces existent dans la plupart des pays chauds et tempérés. Ainsi, les latrodectes sont responsables d'envenimations sur les 5 continents, avec par exemple *Latrodectus mactans* en Amérique du Nord (*Black widow*), *L. indistinctus* en Afrique du Sud, *L. hasselti* en Australie (*Red back spider*), et en Europe, *L. tredecimguttatus* (la malmignatte de Corse et de Provence, (figure 3) [46].

Cette dernière espèce est considérée comme l'araignée française la plus dangereuse.

La veuve noire d'Europe est une espèce anthropophobe qui vit loin des villes, n'entraînant ainsi des envenimations qu'en milieu rural (maquis, champ de céréales, vignoble, etc.). La veuve noire américaine pénètre plus volontiers les habitations, générant un nombre plus élevé de morsures sur ce continent. Dans certaines régions, il existe des cycles de pullulation au cours desquels les populations de latrodectes s'accroissent brutalement, provoquant une recrudescence des cas d'envenimation (citons le cas de la veuve brune de Madagascar, *L. geometricus*) [46].

Les latrodectes sont des araignées timides qui ne mordent que si elles sont dérangées. Ce sont des arachnides de petite taille (moins de 2 cm), avec un abdomen volumineux et globuleux, généralement de couleur sombre avec des motifs géométriques variant selon les espèces (exemple : 13 points rouges pour

la malmignatte). Les veuves sont caractérisées par un important dimorphisme sexuel, avec des femelles environ 5 fois plus grandes que les mâles et ayant des chélicères plus puissantes capables de traverser la peau humaine. Les femelles sont les seules véritablement dangereuses, les mâles n'étant qu'exceptionnellement à l'origine d'envenimation. Toutes les latrodectes sont potentiellement dangereuses pour l'enfant : leur venin neurotoxique est responsable de la plus commune des formes graves d'aranéisme. La toxicité de leur venin pour l'homme est essentiellement due à l'alpha-latrotoxine (α -LTx) qui est une neurotoxine puissante spécifiquement active chez les mammifères. Cette protéine de 130 kd possède une grande affinité pour 2 récepteurs spécifiques – la neurexine et la latrophiline – au niveau de la membrane pré synaptique des jonctions neuromusculaires et de certaines synapses interneuronales. L' α -LTx se tétramérise dans la bicouche lipidique de la membrane pré synaptique, formant des néo-canaux qui laissent entrer le calcium dans la cellule. Cette entrée calcique brutale entraîne une exocytose massive des neurotransmetteurs (acétylcholine, adrénaline, dopamine) à l'origine de la symptomatologie [46].



Figure 3 : [46] La veuve noire d'Europe (*Latrodectus tredecimguttatus*)

Présente en Corse et en Provence. Ce spécimen est une femelle qui surveille ses œufs protégés par des cocons de soie.

1.2 Le loxoscelisme : Espèces responsables :

Le Loxoscelisme est le second aranéisme d'importance médicale après le latrodectisme. Ce syndrome est entraîné par la morsure de petites araignées (5 à 20 mm de long) du genre *Loxosceles* et de la famille des sicariidés (noms anglo-saxons : *Violin spiders*, *Brown Recluse spiders*). Ces araignées ubiquitaires sont observées dans la plupart des régions tempérées et tropicales. Solitaires et lucifuges, les loxosceles sont sédentaires et anthropophiles : attirées par la chaleur, elles sont fréquemment trouvées dans les maisons. Elles se cachent le plus souvent dans des endroits sombres (chaussures, armoires, literies). Toutes les espèces du genre *Loxosceles* sont considérées comme dangereuses pour l'enfant et tout particulièrement certains taxons américains impliqués dans des envenimations systémiques potentiellement mortelles (*L. reclusa* d'Amérique du Nord (figure 4), *L. laeta* et *L.intermedia* d'Amérique latine).

Le venin des loxosceles possède une activité nécrosante cytotoxique qui serait principalement due à une "nécrotoxine" appelées sphingomyélinase D7. Celle-ci serait à l'origine d'une inflammation locale avec activation de médiateurs responsables de la destruction tissulaire. D'autres enzymes présentes en grandes quantités dans ce venin potentialisent probablement l'action de la sphingomyélinase D : phosphatases alcalines, hyaluronidases, lipases, métalloprotéases, sérines-protéases... Certains ont évoqué l'intervention possible de *Clostridium perfringens* qui, ayant

Contaminé les chélicères de l'araignée, s'associerait à l'action de la sphingomyélinase D en favorisant l'anoxie tissulaire propice au développement des phénomènes de nécrose [46].



Figure 4 :Loxosceles reclusa

2. Aranéisme dû a phoneutria

Les araignées du genre *Phoneutria* (famille des cténidés) vivent en Amérique Latine. Au Brésil, l'espèce *P.nigriventer*

(“*Banana spider*” ou “*Brazilian armed spider*”) est responsable de la plupart des hospitalisations pour aranéisme.

A la différence des autres araignées plutôt timides, celle-ci fait preuve d'une grande agressivité. Lorsqu'elle est dérangée, *Phoneutria* prend une posture défensive caractéristique (pattes antérieures dressées et chélicères ouvertes prêtes à mordre) lui permettant de faire des sauts de 50 cm [46].

Les morsures de *Phoneutria* surviennent principalement en milieu rural; les ouvriers agricoles des bananeraies représentent une population à risque. En début d'automne austral, ces araignées ont tendance à pénétrer dans les

habitations, ce qui explique le pic de cas d'envenimation observé entre avril et mai dans le Sud-Est brésilien[46].

Enfin, les *Phoneutria* voyagent fréquemment dissimulées dans les régimes de bananes et peuvent donc être retrouvées bien loin de leur pays d'origine, en Europe ou en Amérique du Nord[46].

Le venin de *P. nigriventer* contient de l'histamine, de la sérotonine et de nombreuses neurotoxines, les phonétoxines qui ont pour cible les canaux ioniques neuronaux (canaux sodium, calcium et potassium voltage dépendants).

Ce venin perturbe la neurotransmission au niveau des jonctions neuromusculaires et du système nerveux autonome [46].

3. Aranéisme dus aux mygalomorphes

3.1. Atraxisme

Les mygalomorphes de la famille des hexathélidés (genre *Atrax* avec une seule espèce *A.robustus*, et une quarantaine d'espèces du genre *Hadronyche*) sont, à juste titre, considérées comme les araignées les plus dangereuses du monde. Elles vivent uniquement sur la côte Est de l'Australie et de Tasmanie où elles sont appelées “*Funnel-web spiders*” (araignées à toile en forme d'entonnoir). Dans la région de Sydney où *Atrax robustus* est un symbole de la ville, il n'est pas rare de trouver de tels spécimens impressionnants dans les jardins et les maisons (espèce très anthropophile bien adaptée au milieu urbain). Ces araignées de grande taille (corps de 6 cm, chélicères de 5 mm, (figure 5)) se caractérisent par leur importante agressivité, tout particulièrement chez le mâle en période de reproduction qui attaque volontiers les humains. Les “*Funnel-web spiders*” produisent un venin neurotoxique redoutable pour les humains et les

primates à cause de la présence d'atracotoxines (famille de neurotoxines présynaptiques telles la robustoxine d'*A.robustus* ou la versutoxine d'*H.versuta*). Ces toxines induisent dans un premier temps une libération massive des neurotransmetteurs au niveau du système nerveux autonome et des jonctions neuromusculaires à l'origine d'un "orage catécholaminergique". Dans un second temps, ces mêmes toxines ralentissent l'inactivation des canaux sodiques, entraînant un blocage de la transmission nerveuse [46].



Figure 5 : [46] Atrax robustus d'Australie est à juste titre considérée comme l'araignée la plus dangereuse pour l'homme.

4. Cas particulier des soies urticantes

Elles sont des théraphosidés américains (genres *Grammostola*, *Hapalopus*, *Avicularia*, *Brachypelma* – (figure 6) possèdent, en plus de leur venin, une arme défensive : des soies urticantes sur la face dorsale de leur abdomen. Lorsqu'elles se sentent menacées, ces mygales prennent une position caractéristique, abdomen face à l'agresseur supposé, puis se frottent le dos avec leur 4^{ème} paire de pattes, projetant dans l'atmosphère un nuage de soies en direction du

prédateur. Il y a 4 types de soies barbulées et de taille inférieure à 2 mm. Renouvelées à chaque mue, leur densité sur peau neuve est tout particulièrement élevée : 10 000 soies par mm² ! [46].



Figure 6 : [46] La mygale d'Amérique latine *Brachypelma smithi* possédant de nombreux poils urticants bien visibles sur cette photographie.

III. Les tiques :

Les tiques sont des arthropodes qui vivent en parasites hématophages, le plus souvent au dépend des animaux, parfois de l'être humain. Les germes pathogènes qu'elles transmettent à l'occasion de leurs repas en font des vecteurs parmi les plus importants en médecine humaine.

La première mention de ce rôle vecteur date des travaux de SMITH et KILBOURNE (1889-1893) [47] sur l'hémoglobinurie des bovins ou "Texas fever", où le germe *Piroplasma bigeminum* (maintenant *Babesia bigemina*) et le vecteur *Boophilus annulatus* avaient été identifiés. A cette époque, une telle mise en évidence constituait la première démonstration complète de la transmission d'un organisme pathogène par un arthropode.

Depuis lors les différents aspects du rôle pathogène des tiques est bien connu ; on sait que des virus, des rickettsies, des bactéries, des protozoaires, des helminthes sont transmis selon un schéma simple : d'abord prélevés par le vecteur au cours d'un repas sanguin, les germes se multiplient dans son organisme (virus, rickettsies, bactéries, protozoaires), ou y subissent une simple évolution (helminthes).

Ils sont ensuite inoculés, à la faveur d'un autre repas du vecteur, à un nouvel hôte qui peut devenir à son tour infectant pour d'autres vecteurs [47].

On distingue 2 familles de tiques :

Les tiques dures (Ixodidae, Amblyommidae) des tiques molles (Argasidae) et se différencient par leur morphologie mais surtout par la biologie [48]. Les tiques dures, les plus répandues en climats tempérés, habitent forêts, prairies, et se fixent sur l'hôte longuement (plusieurs jours) et solidement grâce à leur rostre très denticulé.

Ce sont des vecteurs majeurs d'arbovirus (virus de l'encéphalite, ...), de bactéries (agent de la maladie de Lyme, de la fièvre boutonneuse méditerranéenne, ...), de protozoaire (agent de la babésiose). Certaines espèces ont une salive neurotoxique (paralysie ascendante) [49].

***Les maladies à tiques sont :**

Borrélioses (Lyme, fièvre récurrente...)
Rickettsioses (typhus, fièvres boutonneuses méditerranéenne ou pourprée d'Amérique, fièvre Q...)
Arboviroses (encéphalite à tique, fièvres à tique...)
Tularémie
Protozooses : piroplasmoses (babésioses...)

IV. Le sarcopte scabiei [50] :

Le sarcopte scabiei variété hominis, parasite responsable de la **gale humaine**, encore appelé mite de la gale sarcoptique, fait partie de la classe des arachnidés et de l'ordre acariens.

Adulte, le sarcopte femelle mesure 300 à 400 micromètres, le male 200 micromètres seulement. Le parasite adulte possède 4 paires de pattes et un corps aplati, translucide. Chez la femelle, les pattes antérieures sont munies de ventouses. Le dos de l'acare est garni de spicules.

La copulation se fait à la surface de l'épiderme ; le male meurt un ou deux jours après. La femelle fécondée pénètre alors dans la couche cornée de l'épiderme et creuse un tunnel à la vitesse de 0.5 à 5 mm par jour, surélevant le revêtement cutané et formant ainsi un petit sillon sinueux.

Elle continue cette activité pendant toute la durée de vie, 30 jours environ. C'est dans cette galerie qu'elle va pondre, 48 heures plus tard, une vingtaine d'œufs, à raison de 2 à 3 jours. 3 à 5 jours plus tard, ils éclosent ; les larves deviendront adultes en 2 à 3 semaines. Du fait de leur fragilité, 10% seulement atteindront l'âge adulte ; par conséquent, le nombre de femelles retrouvé chez un adulte contaminé n'est que 11 ou 12 (seulement 4% des sujets atteints sont porteurs de 50 femelles). La population de mites serait limitée en partie par des facteurs tels que l'hygiène, le grattage et les phénomènes inflammatoires.

Le sarcopte male creuse lui aussi de petits sillons de 1 mm de longueur mais reste à la surface en progressant à la vitesse de 1.5 mm par jour. L'espérance de vie du sarcopte est très courte, c'est la femelle adulte que l'on trouve le plus souvent lors de prélèvement.

Le sarcopte se loge préférentiellement dans les zones où la peau est glabre, au niveau de ce que l'on appelle les « sites d'élection ». (2/3 des acariens sont retrouvés au niveau des mains et des poignets chez l'adulte). La topographie de l'éruption n'est pas superposable à celle de ces sites d'élection, car l'éruption est provoquée en partie par les larves et en partie par des phénomènes de type allergique.

Ces descriptions du cycle biologique du sarcopte sont tirées d'études faites chez l'adulte.

Aucune étude comparable n'a été réalisée chez l'enfant à l'heure actuelle permettant d'apporter une explication à la physiopathologie particulière de la gale dans cette tranche d'âge. Cependant, selon NIGUEZ –CARBONELL, la période d'incubation semble plus courte que chez l'adulte, oscillant entre 7 à 20 jours s'il y a eu une contamination précédente.

V. La Trombiculose

Le *Thrombicula* ou aoûtat est responsable de la transmission de deux pathologies:

5.1-Typhus des broussailles ou « scrub typhus »

Il s'agit d'une rickettsiose due à *O. tsutsugamushi* décrite en 1879, présente dans tout le Sud-Est asiatique (de la Sibérie, jusqu'au Pakistan). Le terme de typhus des broussailles ou **scrub typhus** a été adopté car on pensait que les vecteurs se trouvaient essentiellement dans ce type de végétations. Il semble exister une augmentation de l'incidence ces dernières décennies au Japon et en Australie, pays qui n'étaient pas connus auparavant comme étant une zone endémique. Les vecteurs de la maladie sont des acariens de la famille des

trombididés et du genre **Leptotrombidium**. Ces acariens ne parasitent qu'un seul type d'hôte au cours de leur vie lors de l'unique repas sanguin qu'ils font au cours du stade larvaire. L'homme est un hôte accidentel [51].

5.2-la fièvre vésiculeuse :

Cette rickettsiose se caractérise par la nature vésiculeuse que peut prendre l'éruption cutanée.

Elle a été décrite à New York en 1946 par Huebner. La maladie est due à *R. acari* et transmise par *Allodermanysus sanguineus*, acarien ectoparasite des souris. Les hôtes des rickettsies sont des rongeurs.

La maladie est cosmopolite et a été décrite en Asie, en Amérique, en Europe et en Afrique [51].

VI.Le Demodex :

Les *Demodex* sont retrouvés chez pratiquement tous les mammifères domestiques. Malgré une certaine ressemblance morphologique, ils ont une spécificité d'espèces. Ainsi, *Demodex canis*, responsable de la gale du chien, n'a pas été retrouvé spontanément chez l'homme mais peut provoquer une réaction prurigineuse, voire une sensation de brûlure chez les personnes manipulant des animaux très infestés [52]. En pathologie humaine, *Demodex folliculorum* est l'espèce la plus souvent incriminée. Ces acariens vermiformes sont fréquemment retrouvés chez des sujets sains à tous les âges de la vie (sauf chez le nouveau-né), mais plus particulièrement chez les personnes âgées [53]. Ce sont des saprophytes des glandes sébacées de la face, des comédons de l'aile du nez, du menton, des lèvres, des joues et du front [54], Ils sont également présents dans les follicules pileux : chaque comédon ou follicule pileux peut contenir jusqu'à

200 *Demodex*. Ils sont rares chez les enfants et retrouvés essentiellement chez les enfants atteints de leucémie [55,56].

Le pouvoir pathogène des *Demodex* ne fait pas l'unanimité en raison de leur prévalence au niveau des follicules pilo-sébacées et des comédons des sujets sains [57], Néanmoins, certaines observations cliniques suggèrent que leur présence en très grand nombre, ou sur des terrains particuliers (personnes immunodéprimées [58,59], pourrait être responsable de pathologies variées. Leur rôle est suspecté dans diverses dermatoses du visage (démodécidoses regroupant rosacée, dermite péri orale, folliculite pustuleuse) et dans la blépharite. Le *Demodex* ne serait en revanche responsable ni de l'acné vulgaire, ni de la production des comédons [52].

VII. Les poux :

Les poux sont des insectes de la famille des *Pediculidae*, ordre des Anoploures. Trois espèces sont ectoparasites spécifiques de l'homme et ont une importance médicale :

- le pou de tête, *Pediculus capitis* (Geer, 1778), responsable de la pédiculose du cuir chevelu, une affection bénigne et très répandue ;
- le pou de corps, *Pediculus corporis* (Linne, 1758), à l'origine de la pédiculose corporelle, une maladie liée au manque d'hygiène ;
- le pou du pubis ou morpion, *Phthirus pubis* (Linn B-Enderlein, 1904), agent de la phthiriose, une parasitose bénigne, sexuellement transmissible [57].

7.1. Le pou de tête

Pediculus capitis est inféodé au cuir chevelu humain, le seul biotope où il peut vivre. Il y trouve les conditions de température, d'humidité et de nourriture

indispensables à sa survie et à son développement depuis le stade de l'œuf (lente) jusqu'à celui d'adulte reproducteur [58,59]. Il ne quitte son hôte que pour passer sur un autre hôte. La transmission s'effectue principalement lors d'un contact, tête contre tête, entre un sujet parasité et un autre sujet ; elle est favorable par la promiscuité et est plus fréquente chez les enfants : la pédiculose à *p. capitis* est d'ailleurs endémique dans les collectivités enfantines [60].



Figure 7 : [55] Les poux de tête se déplacent en courant le long des cheveux auxquels ils s'accrochent.

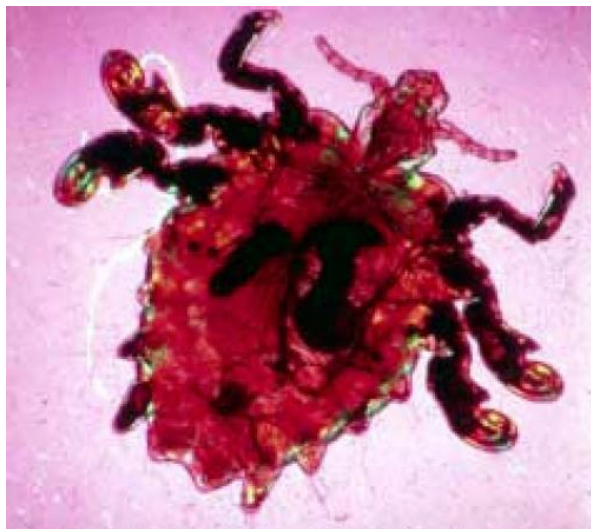


Figure 8 : [99] *Pediculus humanus capitis* (lumière polarisée)

7.2 Le pou de corps

Le pou de corps est un parasite hématophage strictement humain.

L'agent responsable est le *Pediculus corporis* qui vit sur les vêtements des sujets parasités et on devrait parler de pou des vêtements au lieu de pou de corps. C'est là qu'il pond ses œufs et qu'il effectue tout son cycle biologique. Pour se nourrir, il effectue ses repas de sang en piquant la peau de son hôte tout en restant accroché au tissu. Capable de jeuner plus longtemps que *P. capitis*, il peut résister sans nourriture trois à quatre jours dans les vêtements ou la literie de son hôte, voire plus longtemps à une température de 8 à 10 °C. C'est au contact de ces tissus infestés que se contaminent d'autres sujets [61].

Les trois espèces sont strictement hématophages, mais seuls Les poux de corps sont les vecteurs de diverses maladies infectieuses. La « fièvre des tranchées », identifiée lors de la première Guerre Mondiale est liée à une infection à *Bartonella quintana* dont la transmission par le pou de corps a été identifiée beaucoup plus récemment [62].

Le typhus épidémique ou typhus exanthématique est dû à *Rickettsia prowazekii*, bacille à Gram négatif transmis à l'homme par le pou de corps. Le typhus épidémique a été responsable du décès de millions de personnes pendant la première moitié du XX^{ème} siècle.

La fièvre récurrente cosmopolite est due à un spirochète du genre *Borrelia recurrentis* responsable d'épidémies dévastatrices en Afrique, en Asie et en Amérique du Sud au XX^{ème} siècle. Des épidémies persistent dans les pays comme l'Éthiopie et le Soudan [63]. La surveillance de l'infection éventuelle du

pou de corps par ces différents agents pathogènes est intéressante pour prévoir le risque d'épidémie, notamment dans les camps de réfugiés [64].

7.3-Morpion :

Le pou du pubis se distingue des deux autres espèces par sa taille, environ 1 mm pour l'adulte et sa forme trapue avec un thorax large et un abdomen court (*figure 9*).

Les morpions vivent accrochés aux poils du pubis, du pli inter fessier et parfois de la barbe, des cils, des sourcils, du thorax, des aisselles, voire du dos. Chez le jeune enfant, ils s'observent sur les cheveux de la frange frontale. [61].

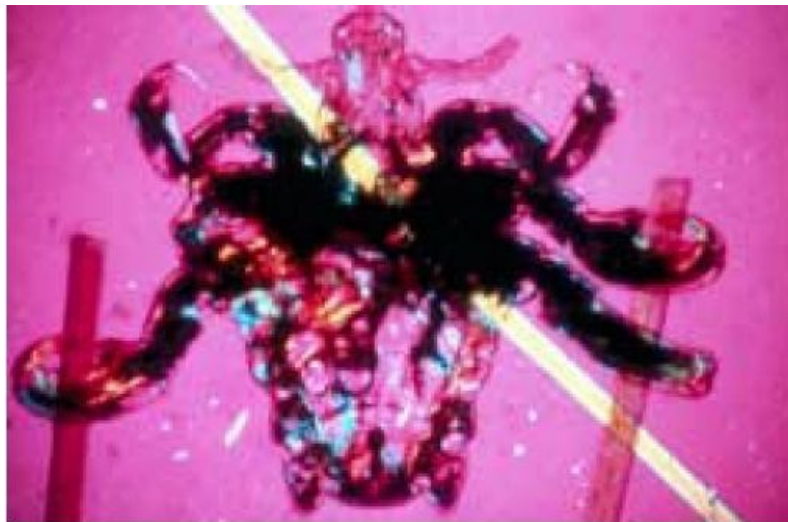


Figure 9 : [99] Phthirus pubis (lumière polarisée)

VIII. Les Hyménoptères

La pique d'hyménoptère constitue une pathologie courante en saison estivale. Leur gravité est très variable, il faut distinguer les piqûres simples qui, dans la plupart des cas, entraînent une réaction locale et ne nécessitent pas

d'intervention médicale, des piqûres multiples et l'allergie aux piqûres qui peuvent être gravissimes.

Le choc anaphylactique est une urgence absolue dont l'évolution peut entraîner le décès. Il survient plus rarement chez l'enfant que chez l'adulte, et touche plus souvent les sujets de sexe féminin [106].

IX. Les Hétéroptères

9.1- Les Punaises des lits : l'agent responsable : cimex lectularius

Les punaises de lit, ectoparasites appartenant à l'ordre des Hétéroptères, famille des CIMICIDAE, sont parmi les plus anciens parasites de l'homme. Ce terme désigne deux espèces : *C. LECTULARIUS* (vivant dans les régions tempérées et subtropicales) et *C. HEMIPTERUS* (rencontré uniquement en région tropicale). Les autres espèces ont pour hôtes des animaux (chauve-souris, hirondelles, pigeons...), mais peuvent occasionnellement piquer l'homme. Ces insectes hématophages de 4 à 6 mm, attirés par la chaleur du corps ainsi que l'émission de dioxyde de carbone, piquent l'homme la nuit pendant son sommeil, de manière indolore. Leur salive contient en effet des substances anesthésiantes mais aussi anticoagulantes, d'où les traces de sang fréquentes sur les draps. Les punaises ne sont en général pas visibles, et ce sont leurs déjections (traces brunâtres de sang digéré), sur le bois du lit par exemple, et surtout des taches de sang sur les draps, qui orientent le diagnostic. L'odeur désagréable émise par les insectes n'est perçue que lors d'infestations massives. La punaise est très résistante et sa durée de vie est de deux mois à deux ans en cas de jeûne et de basse température [64].

L'entomologiste ou le professionnel de la désinsectisation recherchera attentivement les signes d'infestation au niveau des principales niches : matelas (coutures et cordons), cadre du lit et fixations des lattes, tapisseries, cadres, rideaux (surtout au niveau des ourlets supérieurs et des tringles), mais aussi dans les armoires et le linge, qui peuvent être des sites de repos des insectes [64].



Figure 10 : [64] Mues de punaises trouvées au niveau des jointures et des visseries.



Figure 11 : [64] Punaises sur un drap de lit.

9.2- la Maladie de chagas :

*l'agent responsable : *triatoma* sp

Le vecteur est un triatome de la famille des Reduviidae. Lors d'un repas sanguin du vecteur, les parasites, trypomastigotes métacycliques présents dans l'intestin postérieur de l'insecte, sont libérés dans les déjections, et pénètrent chez l'homme par les muqueuses ou les lésions cutanées provoquées par le grattage. Les trypomastigotes envahissent les cellules de l'hôte, en particulier les macrophages, à proximité du point de pénétration, et s'y différencient en amastigotes. Dans la cellule, les formes amastigotes se multiplient par division binaire et évoluent en trypomastigotes. Après environ 5 jours, l'éclatement de la cellule libère les trypomastigotes dans le sang périphérique, à partir duquel ils peuvent infecter de nouvelles cellules (musculaires, nerveuses) à distance du site d'inoculation et entamer un nouveau cycle de division, exclusivement intracellulaire. Environ 500 trypomastigotes sont libérés de chaque cellule [65].

A l'occasion d'un repas sanguin chez l'homme infecté, un triatome ingère des trypomastigotes. Ceux-ci se transforment en épimastigotes dans l'estomac de l'insecte et se multiplient, sous la forme de promastigotes, par division binaire. Dans l'intestin postérieur du vecteur, les épimastigotes se transforment en trypomastigotes métacycliques infectants. L'évolution du parasite, qui se déroule dans la lumière de l'intestin du vecteur, dure de 15 à 21 jours [65].

*Les aspects clinique
et principes thérapeutiques*

I. Les piqûres et envenimations scorpionique

1.1 La clinique :

La base de la prise en charge rationnelle, c'est la distinction entre une piqûre simple et une envenimation. Cette opération se base sur un interrogatoire précis de l'enfant piqué et de son entourage, sur un examen local, locorégional et général précis et méthodique afin d'hierarchiser son état clinique et de

Décider de la démarche thérapeutique la plus adéquate.

•Interrogatoire

C'est une étape importante dans la démarche thérapeutique, car il permet d'effectuer les taches suivantes :

1. Mettre l'enfant en confiance : bien que la PS ne s'accompagne d'envenimation que dans 10 % des cas, le malade se considère menacé dans son pronostic vital. Le médecin ou l'infirmier, sans banaliser l'incident, doit rassurer la victime et son entourage ;
2. Confirmer la piqûre : la PS pose rarement le problème de diagnostic étiologique et différentiel. Le scorpion responsable est souvent repéré par la famille ou l'entourage de l'enfant ; préciser les conditions de la piqûre : il est important de déterminer la date, l'heure et le lieu de la piqûre. La survenue d'une pique dans une région où vit une espèce venimeuse fait suspecter la possibilité d'envenimation ;
3. Noter le temps post piqûre (TPP) : le TPP correspond à l'intervalle de temps qui sépare le moment de la piqûre du moment de l'examen. Il est d'une importance capitale pour le suivi du patient, pour la décision thérapeutique à prendre et pour éliminer une éventuelle envenimation.

Le TPP doit être régulièrement calculé, l'absence de signes généraux après un TPP de quatre heures doit éliminer la possibilité d'envenimation [66,67] ;

4. S'inquiéter de l'existence de signes généraux : la rapidité d'action du venin de scorpion et son mécanisme physiopathologique impliquant les médiateurs du système nerveux végétatif font que certains signes généraux sont d'apparition rapide (TPP de cinq minutes) et sont fugaces [68,69]. L'interrogatoire doit relever la survenue éventuelle de perturbations neurovégétatives à type d'hyper- ou d'hypothermie, de frisson, d'hypersudation, de douleurs abdominales, de vomissements, des troubles respiratoires ou de conscience [66] ;
5. relever les facteurs de risque : l'âge inférieur ou égal à 15 ans est le plus important facteur de risque (90 % des décès) cela est expliqué par la proportionnalité entre la quantité de venin injectée rapportée au poids du patient et aux symptômes [66,70] ;
6. L'identification du type de scorpion sur des caractéristiques morphologiques ou de couleur pourrait orienter vers une éventuelle envenimation [78].

- Examen du patient

- Examen local

L'examen local vise à préciser le siège de la piqûre et à rechercher les signes locaux ; le siège de la piqûre n'a aucun impact sur la gravité [66]. Sa précision permet de localiser un point punctiforme souvent entouré d'une zone d'œdème et/ou de rougeur. La douleur survient immédiatement après la piqûre et dure quelques heures [72,73] ; elle serait d'autant plus importante qu'il y a eu

injection de venin. Chez le nourrisson, elle est révélée par un cri strident qui attire l'attention des parents. La sensation de fourmillement ou d'engourdissement peut, à des degrés divers, accompagner la douleur [73].

- Examen locorégional

Tous les signes locaux peuvent avoir une extension régionale intéressant une partie ou la totalité du membre ou de la partie piquée.

- Examen général

L'examen général vise à prendre le pouls, la fièvre, la pression artérielle et le rythme respiratoire, à évaluer l'état de conscience et à rechercher les signes généraux. Il doit être précis pour hiérarchiser l'état du malade et détecter les signes prédictifs de gravité.

- Hiérarchisation de l'état du patient

Elle permet de différencier une piqure simple (classe I) d'une envenimation patente (classe II) ou une envenimation grave (classe III). Cette hiérarchisation est d'autant plus définitive et fiable pour un patient donné, qu'on s'approche du TPP de quatre heures [66].

Classe I : caractérisée par la présence exclusive d'un ou de plusieurs signes locaux (douleur, rougeur, œdème, engourdissement. . .) sans aucun signe général. Elle témoigne de la présence d'une piqure simple sans envenimation.

Classe II : caractérisée par la présence d'un ou de plusieurs signes généraux qui attestent de la présence du venin dans la circulation générale (hyperthermie ou hypothermie, frissons, nausées, douleurs abdominales, diarrhée, vomissements. . .). L'apparition de signes prédictifs de gravité (priapisme, vomissements, hypersudation, fièvre > 39°C) [73,74] alerte quant à

l'évolution imminente vers la classe III. L'âge inférieur ou égal à 15 ans augmente également le risque d'évoluer vers la classe III [73,70].

Classe III : caractérisée par la défaillance des fonctions vitales; l'enfant est en détresse :

_ Cardiocirculatoire : cette défaillance est fréquemment la cause du décès. Elle se manifeste par un collapsus cardiovasculaire, voire un état de choc, des pressions de remplissage hautes (pression veineuse centrale, pression capillaire pulmonaire) et peut être responsable d'œdème aigu du poumon (OAP). Ces derniers signes sont présents dans la phase finale avant le décès [66–75] ;

_ Respiratoire : c'est une complication de la défaillance cardiaque ; elle se manifeste par une polypnée, une cyanose, un encombrement trachéobronchique, une difficulté respiratoire évoluant vers un tableau d'OAP dont l'origine est cardiogénique [70,76] et à l'extrême une bradypnée, voire un arrêt respiratoire ;

_ Neurologique : c'est une souffrance cérébrale secondaire à l'hypoxie et pouvant se manifester par l'agitation, l'irritabilité, les fasciculations, l'obnubilation ; ensuite, peuvent survenir des convulsions, puis s'installe un coma de profondeur variable [76].

1.2-Les Perturbations biologiques

□ De point de vue hydro électrolytique, on peut rencontrer une hyponatrémie, une hypocalcémie, une hypokaliémie, une acidose métabolique accompagnant les envenimations scorpioniques graves.

En fait une partie des modifications électrocardiographiques peuvent selon ISMAIL M. [77] être expliquées par les anomalies biologiques touchant le calcium et le potassium.

□ Une hyperglycémie est fréquente et peut être importante.

Selon MURTHY K.R. [78] l'hyperstimulation du système nerveux autonome avec sa libération de catécholamines est à l'origine de l'inhibition de la sécrétion d'insuline.

Mais pour ABROUG [79] l'hyperglycémie, qui s'associe souvent à une hyperinsulinémie est sans doute liée à une résistance à l'insuline.

□ Dans le cadre de la myocardite, les enzymes cardiaques (SGOT, LDH, CPK) sont augmentées.

□ L'hyperamylasémie se rencontre au cours des rares cas de pancréatite [80].

□ Des coagulations intra vasculaires ont été signalées suite à des envenimations par les Chactidae (*E. italicus*), les Scorpionidae (*S. maurus*, *Hétérometrus*) mais aussi par deux Buthidae : *Mesobuthus tamulus* et *Leiurus quinquestriatus* [81].

□ La piqûre de certains scorpions (Chactidae, Scorpionidae) peut entraîner une hématurie [82], une insuffisance rénale aiguë [83-84] soit fonctionnelle suite à une déshydratation, soit organique suite à une hémolyse (Chactidae, Scorpionidae).

1.3 Conduite à tenir devant une piqûre de scorpion

a. Le Traitement traditionnel :

Ces traitements inutiles voire même dangereux, relèvent plutôt des croyances traditionnelles de notre population. Ils ne répondent à aucune base scientifique et ne font que retarder la consultation du malade aggravant ainsi le

pronostic vital. Ce sont des croyances unanimes qu'il serait temps de bannir par une information et une éducation de la population.

_ L'incision et la scarification qui risquent d'élargir la surface de diffusion du venin avec risque d'infection.

_ La succion qui risque d'entraîner l'envenimation de la personne qui la pratique.

_ La pose de garrot avec le danger de gangrène et donc d'amputation du membre blessé et de crash syndrome en cas de levée brutale du garrot.

_ La cryothérapie qui entraîne une vasoconstriction pouvant aggraver la nécrose.

b. Le Traitement spécifique[43] :

En raison du caractère imprévisible et brutal des défaillances cardio-pulmonaires et neurologiques, tout patient susceptible de développer une envenimation grave, et en particulier l'enfant ou le jeune adolescent, doit être pris en charge et bénéficier d'une mise en soins intensifs aussi précocement que possible,

La sérothérapie, traitement spécifique, est à mettre en œuvre dès que possible dans toute piqûre de scorpion potentiellement grave, ou lorsqu'on ignore l'espèce responsable dans une région à risque scorpionique. Elle répond à une stratégie de la cible : les toxines du venin doivent être captées par les anticorps neutralisants avant qu'elles atteignent les récepteurs membranaires, cible à laquelle elles se lient avec une haute affinité. Il convient d'administrer le sérum antivenimeux (SAV) en excès par rapport à la dose maximale théorique de venin injecté et non en fonction du poids du sujet. En pratique, un volume de

l'ordre de 40 ml de SAV, dilué au dixième dans du sérum physiologique chez le sujet adulte, au quart chez l'enfant, sera administré en perfusion. La voie intraveineuse est recommandée en raison d'une distribution plus rapide des anticorps neutralisants, mais c'est aussi une voie de sécurité : la perfusion peut être interrompue à tout moment si le SAV paraît mal toléré, et reprise éventuellement ensuite.

Traitement symptomatique

Interrogatoire

- ♦ Mettre en confiance le patient, confirmer la piqûre.
- ♦ Préciser les conditions de la piqûre (lieu géographique, date et heure, circonstances...).
- ♦ Noter le temps post-piqûre (T.P.P.).
- ♦ S'inquiéter de l'existence des signes généraux.
- ♦ Relever les facteurs de risque (jeune âge, origine, type de scorpion...).

Examen local

- ♦ Préciser le siège de la piqûre (point punctiforme).
- ♦ Rechercher les signes locaux.
- ♦ Rechercher les signes locorégionaux.

Examen général

- ♦ Evaluer l'état de conscience (score de Glasgow).
- ♦ Rechercher les signes de détresse vitale (bruit de galop, râles crépitaux, signes de lutte chez l'enfant, marbrures, cyanose avec froideur des extrémités, convulsions, coma...).
- ♦ Prendre : tension artérielle (TA), fréquence cardiaque (FC), rythme cardiaque (RC), fréquence respiratoire (FR), température (T°), poids (P).
- ♦ Rechercher les signes généraux.
- ♦ Rechercher les signes prédictifs de gravité.

Mise en condition

- Lors du transfert**
- ♦ Position demi-assise ou position latérale de sécurité avec liberté des voies aériennes.
 - ♦ Prise d'une voie veineuse périphérique de bon calibre avec perfusion de base de sérum glucosé à 5% : enrichi, par litre, de NaCl (3g) + KCl (1,5g) : 80 ml/kg/24h pour nourrisson, 50 ml/kg/24h pour enfant ≤ 12 ans, 30 ml/kg/24h pour enfant > 12 ans et adulte.
 - ♦ Initier le traitement de l'état de choc pour la classe III : Dobutamine goutte à goutte (*).
 - ♦ Oxygénothérapie nasale par masque ou sonde (3 L/mn).
 - ♦ Massage cardiaque externe (M.C.E) et le bouche à bouche (30 massages pour 2 insufflations), perfusion de SS à 9% et injection d'adrénaline (1mg en IVD à répéter toutes les 3 à 5 min) en cas d'arrêt cardio-circulatoire.

- En milieu de réanimation**
- ♦ Maintenir la mise en condition du patient.
 - ♦ Mise en place d'une sonde urinaire.
 - ♦ Mise en place d'une sonde gastrique.

En milieu extra hospitalier (classe I)

- ♦ Désinfection locale par un antiseptique non alcoolique.
- ♦ Douleur locale :
 - Paracétamol :
 - *Enfant : 60 à 80 mg/kg/24h en 4 prises
 - *Adulte : 3g/24h en 3 prises.
 - Crème Lidocaïne-prilocaine (EMLA® 5%) en application locale (à couvrir d'un pansement)
 - Vessie de glace (à défaut de la crème anesthésiante).

En milieu hospitalier (classe II)

- ♦ Fièvre :
 - Moyens physiques (vessie de glace).
 - Paracétamol : (voir dose ci-contre).
- ♦ Vomissements :
 - Antiémétique disponible : 0,15 mg/kg à répéter toutes les 6 heures.
- ♦ Douleurs abdominales :
 - Antispasmodique non atropinique : Phloroglucinol (Spasfon®) :
 - *Adulte : 1 à 2 ampoules en IVD ou IM 3 fois/24h.

En milieu de réanimation (classe III)

- ♦ Convulsions :
 - Diazépam (Valium®) :
 - Enfant : 0,5 mg/kg en intra rectal (IR) sans dépasser 10 mg par injection.
 - Adulte : 5 à 15 mg/24h en IM profonde.
- ♦ Agitation :
 - Midazolam (Hypnovel®) en IV lente à répéter si besoin :
 - Enfant : 0,1 à 0,3 mg/kg.
 - Adulte : 2,5 à 5 mg.
- ♦ Hypertension artérielle menaçante (défaillance viscérale surajoutée) :
 - Nicardipine (Loven®) : 1 à 2 mg en IVD en bolus, à répéter toutes les 5 à 10 mn si besoin ou en seringue électrique à 1mg/h.
- ♦ Détresse vitale :
 - Etat de choc (hypotension artérielle, tachycardie)
 - Oedème aigu du poumon (polypnée > 30 cycles/minute, sueurs, cyanose, râles crépitaux, SaO₂ < 90 %)
 - Trouble de la conscience, coma (Glasgow < 9/15) :
 - ♦ Ventilation artificielle contrôlée sous intubation est un acte décisif, oxygénothérapie par masque CPAP (VS-PEP) - VNI - VM.
 - ♦ Dobutamine : 7µg/kg /mn à augmenter par palier de 2 µg toutes les 15 mn jusqu'à 20 µg/kg /mn en fonction des valeurs de la TA, FC et diurèse. Utiliser la seringue autopulseuse.
 - ♦ Remplissage vasculaire prudent par sérum salé (SS) à 9 % : 5 ml/kg chez l'enfant et 250 ml chez l'adulte, à passer en 30mn sous contrôle de la TA et de la FC.

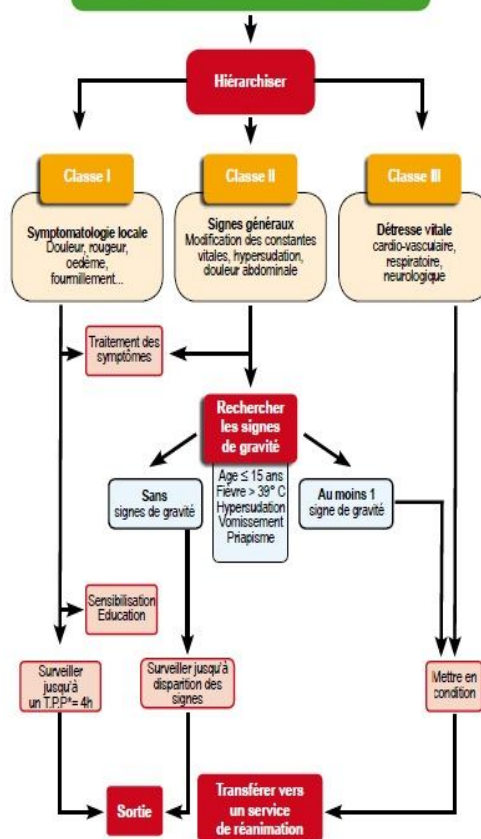
Examens paracliniques

- ♦ Bilan sanguin : NFS (Hb,Ht), ionogramme sanguin (Na, Ka), glycémie (et/ou dextrostick), protidémie.
- ♦ Bilan rénal : urée et créatinine.
- ♦ Bilan radiologique : radio des poumons (au lit du malade), E.C.G.

Surveillance du malade

- Surveiller en continu :
- ♦ Saturation en oxygène (SpO₂) par l'oxymétrie de pouls.
 - ♦ Constantes vitales : TA, FC, RC, FR (paramètres du respirateur), température.
 - ♦ Diurèse horaire (> 0,5 ml / kg / h)
 - ♦ Etat de conscience (score de Glasgow).
 - ♦ Temps de recoloration (TR normal < 5 secondes).
 - ♦ Etanchéité de la voie veineuse.
- Adapter le traitement en fonction de l'évolution clinique
- Transcrire le traitement administré, les paramètres et les gestes effectués toutes les 30 min.

Interrogatoire - Examen local - Examen général



* TPP : Temps post Piqûre : Intervalle de temps entre la piqûre et la consultation

NB : Dobutamine goutte à goutte (*) : diluer une ampoule de 250 mg de dobutamine dans 250 ml de sérum salé à 9 %, soit 1 goutte = 50 µg de dobutamine ; la dose de départ est de 5 µg/kg/mn, en sachant que 1mg = 1ml et 1ml = 20 gouttes et donc on peut calculer le nombre de gouttes par minute (1^{er} exemple pour un enfant de 10 kg : 5 x 10 / mn = 50 µg / mn = 1 goutte / mn ; 2^{ème} exemple pour un enfant de 15 kg : 5 x 15 / mn = 75 µg / mn = 1,5 gouttes / mn ; mais sur le plan pratique majorer à 2 gouttes / mn).

1.4-Prévention

Le traitement prophylactique en matière de scorpion mérite une place toute particulière, en effet il nécessite des mesures collectives ou individuelles toutes prometteuses d'une éradication complète de l'envenimation. Ce traitement doit être centré sur l'enfant, le scorpion et l'environnement.

a. Mesures concernant l'enfant [85] :

- Porter des chaussures et ne jamais marcher à pieds nus.
- Examiner ses vêtements et ses chaussures avant de les mettre (à la recherche d'un scorpion).
- Avoir une bonne hygiène à l'intérieur de son habitation.
- Education sanitaire.

b. Mesures concernant l'environnement [86]:

- protection de l'habitat contre l'intrusion des scorpions.
- Rebouchage des fissures.
- L'interdiction de l'accès aux habitations, en recouvrant les murs de faïences vernies jusqu'à une certaine hauteur et en évitant sur ces murs des objets pouvant être escaladés par les scorpions.

c. Mesures concernant le scorpion [86] :

- traiter l'environnement par les insecticides (pyréthrine – organophosphorés).
- Encourager la collecte.
- Elevages des volailles.

d. Vaccination [85] :

Des études réalisées chez l'animal tendent à prouver que l'immunisation par voie IV ou sous cutanée de liposomes contenant des venins permet d'obtenir une réponse immunitaire suffisante pour permettre la résistance à l'injection ultérieure de venin (Theakston et coll. New et Coll 1985). Cette approche est intéressante et l'utilisation de toxines modifiées génétiquement donc rendues non toxiques pourrait être appliquée à ce type d'étude (Smith 1990).

II. Morsure d'araignée :

2.1-Le latrodectisme :

2.1.1-La clinique :

Le tableau clinique du latrodectisme est pratiquement identique quelque soit l'espèce de veuve et la zone géographique.

- Les manifestations et symptômes de la morsure : [63].

Nous avons divisé l'analyse symptomatologique en trois périodes. La phase initiale débutant au moment de la morsure jusqu'à l'apparition des premiers signes environ (30 minutes). La phase d'état du début des signes cliniques à la fin des symptômes douloureux aigus de 30 à 60 minutes au cinquième jour. La phase de convalescence après le cinquième jour jusqu'au 30^e jour.

a. La phase initiale

Dans la majorité des cas, la morsure est indolore ou faiblement douloureuse, elle passe complètement inaperçue. A ce stade, seulement l'identification de l'araignée, la présence d'une discrète rougeur au centre et deux points de morsure séparés de à 0,5 millimètres permettent le diagnostic.

b. La phase d'état

Les signes cliniques de cette phase ont été classés en huit catégories :

Les signes locaux, les signes généraux, les signes digestifs, les signes cardiovasculaires, le faciès *latroductismica*, les symptomatologies douloureuses, les signes respiratoires et ORL, les signes génito-urinaires.

❖ Le faciès *latroductismica*

Le faciès *latroductismica* est très spécifique de la morsure de malmignatte. Il associe sept signes de fréquence variable dont le visage congestionné, le trismus des maxillaires, la blépharoconjunctivite ; plus rarement on observera la fixité du regard, une chéilite , une rhinite et/ou une mydriase.

❖ La symptomatologie douloureuse

Nous avons observé fréquemment des douleurs des membres inférieurs des contractures douloureuses lombaires; ces douleurs ont une expression particulière et évoluent par cycle; leur amélioration voit les phases de répit augmenter et l'intensité et la durée des phases douloureuses diminuer. Les autres expressions douloureuses cervicales, membres supérieurs, céphalées s'observent essentiellement lorsque la localisation de la morsure concerne la partie supérieure du corps.

❖ Les signes généraux

Des sueurs profuses, une agitation, une angoisse, et des frissons. Plus rarement, on peut observer des éruptions érythémateuses. Contrairement aux idées reçues nous n'avons que très peu retrouvé de trouble de la thermorégulation.

❖ Les signes cardiovasculaires

Ils sont fréquemment retrouvés : tachycardie supérieure à 100, précordialgies atypiques et une hypertension artérielle supérieure à 150 mm/Hg.

❖ Les signes pulmonaires et ORL

On retiendra une dyspnée, une polypnée et des bronchospasmes. Plus rarement, une aphonie ou une sécheresse des muqueuses ORL ont été observé chez certain enfant.

❖ Les signes digestifs

Les douleurs abdominales à types de crampes avec contractures des muscles abdominaux pouvant évoquer un syndrome abdominal aigu. Elles évoluent par crises séparées de répit, elles sont intenses et souvent représentent le motif de consultation. Des nausées sont également observées, des vomissements et plus rarement des troubles du transit

❖ Les signes génito-urinaires

Ils sont rares ; oliguries, voire anecdotique et priapisme.

❖ Les signes biologiques

Nous n'avons pas retrouvé de marqueurs spécifiques – l'augmentation des neutrophiles de façon significative présente sur au moins une analyse sanguine est retrouvée. Plus rarement, une insuffisance rénale. Les troubles de la glycémie et des modifications du bilan inflammatoire.

❖ La phase de convalescence

Une asthénie, des sensations de froid et des frissons inappropriés, des céphalées, une symptomatologie douloureuse et plus rarement des paresthésies plantaires.



Figure 1 :[117] Lésion après une morsure d'une veuve noire.

2.1.2-Traitement :

Après avoir calmé et immobilisé le patient, le traitement du latrodectisme comprend des soins locaux (désinfection) des antalgiques centraux et une benzodiazépine (action myorelaxante et anxiolytique). Si besoin, un rappel de la vaccination antitétanique et une antibiothérapie seront prescrits.

Le gluconate de calcium en perfusion intraveineuse lente (250 ml en 1 heure, renouvelable 12 heures plus tard) est utilisé afin d'améliorer les composantes algiques et neurovégétatives du latrodectisme. Dans les années quatre-vingt, certaines équipes ont utilisé de façon empirique du dantrolène pour traiter les contractures musculaires observées dans ces envenimations. Ce

traitement non validé a été abandonné. En France, où le traitement symptomatique est considéré comme suffisant, l'utilisation d'un antivenin anti-latrodectes n'a plus cours. Des antivenins équins restent toujours utilisés pour le traitement des formes graves liées à *L. mactans* (antidote produit aux États-Unis, au Mexique ou en Argentine), *L. indistinctus* (Afrique du Sud) et *L. hasselti* (Australie)[46].

NB : L'envenimation, bien que rare, doit être connue elle peut entraîner des actes thérapeutiques inutiles (intervention chirurgicale dans le cadre du diagnostic différentiel avec un abdomen chirurgical) et même être potentiellement mortelle pour les populations aux âges extrêmes de la vie [46].

2.2. Le loxoscelisme

2.2.1. Tableau clinique

Le tableau clinique du loxoscélisme est caractérisé par une morsure indolore qui passe inaperçue, survenant classiquement durant le sommeil de la victime. Au réveil, le patient constate un érythème cutané localisé et peut trouver une petite araignée écrasée dans les draps. Cette inflammation locale est, dans la plupart des cas, d'évolution bénigne, spontanément résolutive en 2 à 3 jours. Cependant, certains patients ont une symptomatologie clinique appelée loxoscélisme cutané : dans les heures qui suivent la morsure, une douleur locale apparaît, pouvant être associée à un prurit et un œdème. La lésion prend alors un aspect caractéristique : triade "rouge, blanc, bleue", avec un halo érythémateux entourant une zone ischémique claire centrée par une nécrose bleutée. Un décollement cutané nécrotique se développe ensuite avec formation d'une escarre creusant centrifuge de profondeur variable, pouvant atteindre les loges musculaires. La cicatrisation de mauvaise qualité est lente, pouvant nécessiter

plusieurs semaines voire plusieurs mois d'évolution entachée de phases de récurrences et de surinfections. Des signes généraux peuvent être observés lors de loxoscélisme cutané : asthénie intense dans un contexte de syndrome grippal (fièvre, céphalées, douleurs diffuses). Une forme systémique grave de cet aranéisme, uniquement rapportée en Amérique, est appelée loxoscélisme cutané-viscéral. Ce syndrome, imprévisible et peu fréquent, survient dans les 2 à 3 jours après la morsure. L'atteinte cutanée fébrile décrite ci-dessus s'associe à une atteinte polyviscérale : nausées, vomissements, arthralgies, myalgies, rhabdomyolyse, hémolyse et ictère, coagulation intravasculaire disséminée avec thrombopénie, pétéchies et hémorragies. Dans les cas les plus graves, une encéphalopathie et une néphropathie ont été observées. Des décès sont survenus essentiellement chez des enfants avec hémolyse accompagnée d'insuffisance rénale aiguë.

La sévérité du syndrome systémique n'est pas corrélée à l'importance de la lésion cutanée initiale [46].

2.2.2-Traitement :

En dehors des traitements symptomatiques de réanimation dans les formes cutané-viscérales américaines, la prise en charge des patients ayant un loxoscélisme cutané ne fait pas l'objet de consensus. La dapsone a été utilisée par plusieurs équipes pour son action anti-inflammatoire qui réduirait l'extension de la nécrose. Ce traitement reste discuté d'autant plus qu'il expose à la survenue d'effets secondaires graves (méthémoglobinémie, hémolyse, agranulocytose, neuropathies périphériques, etc.). Les antivenins utilisés en Amérique Latine pour les cas les plus sévères ne seraient réellement efficaces qu'utilisés précocement, ce qui est difficilement réalisable compte tenu du délai

d'apparition des premiers symptômes généraux. D'autres mesures thérapeutiques et empiriques ont été proposées par différentes équipes (corticoïdes à fortes doses, antihistaminiques, oxygénothérapie hyperbare, colchicine, dérivés nitrés en patch). Aucun de ces traitements n'ayant fait preuve de leur efficacité sur les lésions cutanées, il n'est pas licite de les conseiller. Enfin, la place de la chirurgie est aussi sujette à discussion car il a été montré qu'un débridement précoce, effectué lorsque les lésions sont toujours inflammatoires, peut entraîner une aggravation. Une reprise chirurgicale à visée reconstructrice ne sera donc envisagée qu'après stabilisation des lésions [46].

2.3-Aranéisme dû a *phoneutria*

2.3.1-Tableau clinique

Dans la plupart des cas, l'envenimation par *Phoneutria* se limite à des signes locorégionaux : douleur immédiate à type de brûlure irradiant à la racine du membre mordu, vasodilatation, hypersudation et œdèmes locaux. Dans 10 % des cas, des signes généraux apparaissent : tachycardie, agitation psychomotrice, hypotension artérielle, nausées, vomissements, hypersalivation et, chez les enfants, priapisme. Les envenimations graves sont rares (moins de 1 % des cas) et se caractérisent par l'apparition d'une bradycardie, de troubles du rythme cardiaque ou d'une diarrhée profuse. Des décès ont rarement été rapportés (8 observations au Brésil depuis 1926) dans un contexte d'œdème aigu du poumon et de choc [46].

2.3.2-Traitement :

La prise en charge des aranéismes par *Phoneutria* est essentiellement symptomatique : immobilisation avec bandage non compressif, vessie de glace,

antalgiques, soins locaux, éventuellement rappel de la vaccination antitétanique et antibiothérapie. Au Brésil, le protocole utilisé comprend une anesthésie locorégionale par injection de lidocaïne à 2 %, complétée, dans 5 % des cas seulement (envenimations sévères et cas modérés chez les personnes âgées et les enfants de moins de 7 ans), par l'injection intraveineuse d'un anti venin spécifique de fabrication locale[46].

2.4- Atraxisme :

2.4.1. Tableau clinique :

L'atraxisme est caractérisé par une évolution biphasique. La phase aiguë se développe quelques minutes après la morsure. La douleur locale est intense et syncopale, accompagnée d' hypersudation et fasciculations locorégionales. Ces dernières se généralisent rapidement (visage, langue, muscles intercostaux), pouvant entraîner des spasmes musculaires et un risque de suffocation si les masséters et le larynx sont atteints. D'autres signes généraux peuvent être observés lors de la phase aiguë : tachycardie, hypertension artérielle, troubles du rythme cardiaque, nausées, vomissements, hypersalivation, anisocorie, larmoiement, angoisse, confusion, œdème cérébral, coma [46].

A ce stade, des décès ont été observés et attribués à des œdèmes aigus pulmonaires lésionnels.

Après une amélioration apparente des symptômes, la seconde phase se caractérise par l'apparition progressive d'une hypotension réfractaire et d'apnées suivies d'un arrêt cardio-respiratoire. Des coagulations intra vasculaires disséminées et une acidose métabolique liée à une rhabdomyolyse ont été observées. Malgré la toxicité du venin des héxatéridés, seuls 13 cas d'atraxisme

mortel ont été observés en Australie de 1927 à 1980, tous attribués à des spécimens mâles de l'espèce *Atrax robustus*. Bien que des adultes puissent décéder lors de telles envenimations, les enfants représentent une population à risque [46].

2.4.2-Traitement :

Le protocole est fondé sur la mise en place préhospitalière d'un bandage compressif (ralentissant la diffusion du venin tout en respectant la vascularisation du membre mordu) associé à une attelle d'immobilisation.

A l'hôpital, où l'antivenin spécifique doit être disponible, ce dispositif est levé sous surveillance médicale. L'antidote est injecté par voie intraveineuse lente en cas d'apparition du moindre symptôme général d'envenimation. La neutralisation des atracotoxines est rapide, permettant une disparition des signes cliniques en quelques minutes. Des traitements symptomatiques (soins locaux, antalgiques, vessie de glace, amines pressives, benzodiazépine, etc.) complètent si besoin ce protocole thérapeutique [46].

2.5-Cas particuliers des soies urticantes :

2.5.1-Tableau clinique :

Ces soies sont responsables chez l'enfant de lésions mécaniques avec irritation cutanée (prurit, œdème, érythème prédominant aux espaces interdigitaux, aux avant bras et au cou) associée parfois à une atteinte des voies respiratoires avec toux, dyspnée et crise d'asthme chez les sujets prédisposés. Les conséquences cliniques les plus problématiques sont liées aux atteintes oculaires dues à la pénétration des soies qui déclenchent des processus inflammatoires : simple conjonctivite, kératite, uvéite, développement de

nodules granulomateux (*Ophthalmia nodosa*) au niveau de la conjonctive, de la cornée et/ou de l'iris, voire, à l'extrême, chorioretinite pouvant aboutir à la perte de l'œil [46].

2.5.2-Traitement :

En cas de contact avec de telles soies, il est conseillé de ne pas se frotter afin de ne pas aggraver les lésions (augmentation de la pénétration et de la surface de contact). Un rinçage doux à l'eau courante est indiqué et doit être complété par des traitements symptomatiques : antihistaminiques, corticoïdes en topique ou inhalés associés éventuellement à des bêtamimétiques. La présence de lésions oculaires implique obligatoirement une prise en charge spécialisée pour effectuer une ablation mécanique des soies sous ophtalmoscope suivie de l'administration de collyres antiseptiques et corticoïdes. Plusieurs mois de traitement peuvent être nécessaires. Des cas d'allergie ont été rapportés chez des personnes régulièrement exposées (terrariophiles, scientifiques) [46].

III. La gale [9] :

A. Aspect clinique de la gale chez l'enfant

1. La gale commune

1.1 Les signes de certitudes

1.1.1 le prurit

Dans la forme classique de la gale, le prurit est le premier signe d'appel qui motive la consultation. Symptôme principal de la maladie, y compris chez le nourrisson et le nouveau-né, il se traduit le plus souvent par une agitation de l'enfant parfois considérable et non par le grattage classique. Durant l'examen,

l'enfant frotte ses pieds l'un contre l'autre, se gratte avec les mains, frotte ses fesses sur le drap.

Cependant, chez le petit nourrisson, l'absence de prurit est fréquente lors des premiers mois de la vie.

Le prurit de la gale est intense, permanent, à recrudescence nocturne et familial.

Il débute habituellement en peau saine, mais très rapidement vont apparaître les lésions spécifiques scabieuses ou non spécifiques, telles qu'un impétigo.

Il apparaît 2 à 4 semaines après une primo-infection. Cette période de latence correspond au temps nécessaire à la sensibilisation à l'acare et à ses déjections. Cependant, en cas de réinfestation, le prurit sera plus intense et plus précoce, dans les 24 heures environ, ce qui suggère la notion d'une réaction d'hypersensibilité, et ne doit en aucun cas, conduire à répéter les traitements antiscabieux, en raison du risque d'irritation et d'eczématisation.

Le grattage vigoureux qu'il induit aboutit à la destruction de nombreux sillons ; ainsi, il interviendrait de façon positive en entraînant une limitation du nombre de parasites.

1.1.2- le sillon :

Au sein des excoriations liées au grattage, des lésions de surinfection microbienne et les lésions inflammatoires d'eczématisation, il faut rechercher un sillon ; il est pathognomonique de la gale.

Il correspond à la galerie sous-cornée creusée par le sarcopte femelle à l'aide de son rostre.

Il réalise une courte ligne sinueuse, de 3 à 15 mm de long, légèrement acuminée et kératosique au palper, de coloration grisâtre tranchant sur la peau. Une des extrémités est parfois marquée par une vésicule nacrée qui correspond à l'éminence acarienne ; à ce niveau, ce trouve le sarcopte.

Dans le cas où le sillon est peu visible, il peut être individualisé avec un peu d'encre qui pénètre par capillarité dans le tunnel, ou par grattage à la curette de la lésion qui laisse apparaître un petit sillon sanglant et sinueux.

La recherche attentive du sillon permettra de confronter l'impression clinique.

Malheureusement, celui-ci n'est présent que chez 5 à 10 % des adultes et des grands enfants.

Beaucoup de sillons peuvent être détruits par le grattage vigoureux induit par le prurit ou à cause d'une hygiène très importante.

Chez les nouveau-nés et les nourrissons, les sillons sont souvent cutanés surajoutées.

Chez l'enfant, leur localisation est très différente de celle de l'adulte. Leur découverte au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds permet d'affirmer le diagnostic de la gale.



Figure 2 : Sillon de la gale typique, siégeant sur une plante du pied chez un nourrisson.

1.1.3- les vésicules perlées :

Les vésicules perlées sont des vésicules transparentes, cristallines, saillantes, de 1 à 3 mm de diamètre. C'est là que s'effectuerait la mue du sarcopte.

Elles se retrouvent au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds chez le nourrisson.

Elles peuvent être importantes au point de réaliser des bulles. Leur surinfection donne un tableau clinique de dermatose pustuleuse.

Sans avoir le caractère pathognomonique du sillon, ces vésicules perlées ont une grande valeur diagnostique chez le nourrisson



Figure 3 : Lésions plantaire à type de vésiculopustules excoriées chez un nourrisson.

1.2- lésions cutanées moins spécifiques :

1.2.1-le prurigo :

Cliniquement, pendant l'enfance, les lésions cutanées ne sont pas suffisamment caractéristiques pour pouvoir poser le diagnostic. Les lésions spécifiques, sillons, vésicules perlées, sont le plus souvent accompagnées et modifiées par un prurigo profus formé d'éléments punctiformes, papuleux ou papulo-vésiculeux très prurigineux. A l'examen, il existe des éléments d'âge différent modifié par le grattage et qui se présentent sous forme d'érosions punctiformes ou de lésions micro croûteuses.

Ces éléments sont visibles sur le tronc et sur les membres, les paumes et les plantes. Le cuir chevelu est respecté.



Figure 4 : lésions de prurigo chez un enfant.

1.2.2-la gale eczématisée :

Les lésions scabieuses classiques peuvent être modifiées en raison d'une eczématisation secondaire qui est le fait du grattage et de l'utilisation de traitement locaux non adaptés.

Cette eczématisation est très fréquente chez le nourrisson.

Le tableau clinique est celui d'une dermatose aigue, érythémato-vésiculeuse et suintante, très prurigineuse.

Contre le diagnostic de poussée d'eczéma, on note le respect du visage et l'atteinte des plis axillaires. En faveur de la gale, il faut rechercher des lésions typiques aux paumes et aux plantes, et la notion d'un prurit ou d'une éruption cutanée dans la famille.

GUREWITCH, en 85, rapporte le cas d'un nourrisson de 6 mois hospitalisé pour une éruption prurigineuse qui évoluait depuis 3 semaines.

A l'examen, on retrouvait une peau eczématisée en particulier au niveau du tronc, des aisselles et des pieds, accompagnée de papules érythémateuses dispersées sur l'abdomen et sur la face.

Le diagnostic de dermatose atopique a été posé et l'enfant a reçu un traitement à base de triamcinolone peros.

Il a été revu 3 semaines plus tard ; l'éruption eczématiforme avait considérablement diminué mais le prurit persistait de façon importante avec de multiples lésions papulaires et vésiculaires visibles sur les pieds, le tronc et la face.

Un interrogatoire plus poussé a retrouvé un prurit chez la mère. Des prélèvements cutanés ont alors mis en évidence, chez la mère, un sarcopte adulte et deux œufs et chez l'enfant, des déjections d'acares.

1.2.3-la gale impétiginisée :

La forme commune de la gale peut également être modifiée par une surinfection secondaire.

A l'examen, l'enfant présente des lésions bulleuses, pustuleuses et crouteuses d'impétigo souvent accompagnées de volumineuses adénopathies.

Cependant, la localisation pustuleuse aux paumes et aux plantes, au niveau du sillon inter fessier, et le caractère de cet impétigo sont inhabituels et font suspecter une gale surinfectée.

Cette gale impétigineuse peut se compliquer de glomérulonéphrite aiguë post infectieuse lorsque le germe responsable est un streptocoque néphritogène. La recherche d'une protéinurie est alors indispensable ainsi que la mise en route d'une antibiothérapie systématique antistreptococcique.

Cette complication est très rare avant 3 ans.

1.3- la topographie des lésions :

Alors que chez le grand enfant et l'adulte, l'atteinte scabieuse tend à se localiser principalement au niveau des espaces interdigitaux, des zones de flexion, des coudes, des poignets, au niveau des aisselles, du pénis chez l'homme, des aréoles chez la femme, la distribution est très différente chez le nourrisson et le jeune enfant ; les paumes des mains et les plantes des pieds communément, ainsi que la tête et le cou.

Les lésions papulo-nodulaires prédominent sur les creux axillaires, le scrotum et le pénis.

Les vésicules perlées et les sillons se voient sur le tronc et les membres.

L'atteinte du visage est possible à cet âge, probablement en raison du contact prolongé de l'enfant avec les draps contaminés. HURWITZ rapporte 3 cas d'atteinte du visage dans la gale chez le nourrisson.

HAAS en 87, décrit le cas d'un nourrisson de 3 mois contaminé à partir des mamelons de la mère au cours de l'allaitement et qui a d'abord développé des lésions papulaires de la face puis une gale généralisée.

Cette localisation à la face ne se voit pratiquement pas chez l'adulte.

La différence topographique de la gale chez le nourrisson s'expliquerait par le fait que la femelle de l'acare se loge préférentiellement dans les zones où la peau est glabre.

La localisation à la paume des mains et à la plante des pieds chez le nourrisson et le jeune enfant constitue un important indice pour le diagnostic.

2. La gale nodulaire :

La fréquence de la gale nodulaire est, selon ORKIN et GURVITCH, de 1 cas pour 15 cas des autres formes de gale.

C'est une forme relativement fréquente du nourrisson alors qu'elle atteint rarement l'adulte.

2.1-clinique :

Les lésions sont constituées d'éléments arrondis, papulo-nodulaires ; les nodules scabieux, sont infiltrés, de coloration violacée, de 3 à 5 mm de diamètre, parfois plus volumineux. L'épiderme qui les recouvre en surface est finement eczématiforme ou parakératosique.



Figure 5 : Lésions du tronc à type de papulonodule chez un nourrisson.

Les nodules cuivrés siègent préférentiellement au niveau des parties couvertes du corps, creux axillaires, scrotum, périnée, pénis, abdomen, ombilic. Chez le nourrisson, les éléments nodulaires des plis sont nombreux.

Leur date d'apparition est importante à connaître : chez les enfants, ils apparaissent 1 semaine à 18 mois après l'installation de la gale.

Selon CAMBAZARD, ces nodules sont retrouvés dans les cas de gale évoluée et BARALE pense qu'ils pourraient être dus à la persistance d'acares morts ou d'œufs.

Ils peuvent persister plusieurs mois à un an ou plus, malgré un traitement anti scabieux efficace, laissant place à des nodules post-scabieux de coloration bistre et de surface lisse. (Ils peuvent régresser après injection intra-lésionnelle de corticoïdes).

Ile est rare que l'on puisse retrouver le parasite au niveau des nodules plus qu'un mois après leur apparition.

Le diagnostic est souvent porté avec retard. On évoque plutôt une histiocytose X ou un lymphome devant ce tableau clinique. Le diagnostic est facilité par l'existence concomitante d'éléments plus typiques de la gale.

2.2- histologie :

L'examen histologique du nodule révèle l'image d'un pseudo-lymphome, (plus particulièrement une maladie de hodgkin) avec un infiltrat lymphohistiocytaire associé à des polynucléaires éosinophiles, avec un épiderme hyperplasique.

L'histologie des nodules post-scabieux est différente ; l'épiderme n'est pas hyperplasique, il existe un infiltrat sous-jacent pauvre en éosinophiles, tandis que dominant des histiocytes monstrueux.

En conclusions, la gale atteint plus fréquemment les nourrissons et les enfants que les adultes, mais cette forme de gale reste bien mystérieuse quant à son étiopathogénie.

2.3-plusieurs théories ont été proposées (étiopathogénie de la gale profuse) :

- Pour certains, ils s'agiraient de la persistance d'un sarcopte très résistant.
- Pour d'autres, ce serait un acare plus virulent qui pourrait pénétrer plus profondément que d'habitude et qui serait difficilement atteint par le traitement antiparasitaire.

- Ou bien, il existerait une réaction tissulaire persistante à un organisme éliminé par le traitement.

- Enfin, il pourrait s'agir d'œufs déposés, pour certains raisons, profondément dans l'épiderme et qui, de temps en temps, pourraient se transformer en sarcoptes adultes, ce qui expliquerait la récurrence de certains nodules. Cette théorie ne peut être retenue car on ne trouve pas de signe de pénétration profonde de l'acare.

Pour PIERARD, la gale nodulaire serait le reflet d'un état d'hypersensibilité à l'acare, à ses formes immatures, ou à ses sciabes (Déjections).

ORKIN constate dans ses observations une augmentation importante du taux des IgE sériques ainsi que LARREGUE qui retrouve dans les gales nodulaires du nourrisson une éosinophilie sanguine fréquente et un taux élevé des IgE plasmatiques.

3-la gale profuse

La gale peut être modifiée par une corticothérapie (locale ou générale) qui peut améliorer les symptômes mais ne supprime en rien l'infection et la contagiosité.

Sous traitement stéroïde, la dermatose perd ses aspects spécifiques, elle s'étend avec profusion des lésions, l'hyperkératose devient très importante. Le prurit est très discret, voir même absent.

Il s'agit d'une forme riche de plusieurs contraintes de parasites, très contagieuse.

La corticothérapie locale longtemps poursuivie en raison du doute diagnostique joue un rôle dans l'abaissement de la résistance et dans les proliférations des acares.

Associé à cette symptomatologie cutanée, il peut exister des adénopathies disséminées et une hyper éosinophilie sanguine.

Cet aspect de gale que l'on retrouve chez les sujets immunodéprimés ou dans les cas d'hémiplégie est décrit sous le nom de **gale incognito** ou **gale inapparente**.

Elle est à rapprocher de la gale norvégienne ou gale crouteuse (décrite pour la première fois par DANIELSON et BOECK, en 1948) qui atteint les sujets atteints de maladies hématologiques malignes dans le premier âge, la gale norvégienne a été observée essentiellement chez les mongoliens et dans les hôpitaux psychiatriques d'enfants.

3.1-Clinique

Elle se caractérise par des lésions crouteuses et hyperkératosiques qui siègent au niveau des mains, des pieds, des coudes, des genoux, des fesses avec une atteinte dystrophique des ongles. Très vite, apparaissent des lésions érythémato-squameuses psoriasiformes sur le visage, le cou, le cuir chevelu et le tronc.

Les lésions peuvent être plus diffuses et réaliser un tableau d'érythrodermie avec adénopathies.

Il existe souvent une hyperéosinophilie avec élévation des IgE.

4- La gale sans lésion cutanée (gale du sujet propre) :

La gale du sujet propre est une variante de la gale classique qui se voit chez les sujets qui ont des soins d'hygiène répétés.

Sa fréquence est en augmentation au cours de l'épidémie actuelle.

Les bains fréquents contribuent probablement à se débarrasser de nombreux acariens. Il faut rappeler que le savon tue de nombreux acariens adultes.

4.1-Clinique

Les signes clinique peuvent être alors mineurs par conséquent les erreurs de diagnostic sont fréquentes.

Les sillons sont très rares, les lésions peuvent passer inaperçues. L'examen cutané ne montre que quelques macules rouges, punctiformes. Le diagnostic est alors facilité par l'examen des autres membres de la famille.

En cas de doute, l'efficacité d'un traitement anti scabieux permet de trancher.

B.Traitements

1- Traitement préalable au traitement antiscabieux

En cas de complications cutanées, impétigo ou eczématisation, dans un premier temps, un traitement préalable est indispensable ; l'application directe de la solution antiparasitaire serait trop irritante.

Le traitement décapant fait appel aux bains et aux savons antiseptiques (SEPTIVON-BETADINE * Scrub)

L'impétigo nécessite un traitement approprié de 8 jours comprenant une antibiothérapie par voie générale (PENICILLINE* ou ERYTHROMYCINE* à la dose de 50mg/kg/jour) ; et localement, matin et soir, un bain de permanganate au 1/10 000, puis application d'Eosine* Aqueuse à 2%. Traitement préalable au traitement antiscabieux et après séchage, tant que persistent les croûtes, application de crème BACITRACINE*. L'eczématisation nécessite les mêmes soins locaux mais en remplaçant L'EOSINE* par le NITRATE D'ARGENT à 1% si les lésions sont suintantes.

En 6 à 10 jours, les téguments ne sont plus inflammatoires et le traitement antiscabieux spécifique peut être appliqué, durant cette période, un traitement antiparasitaire par voie générale serait possible (type THIABENDAZOLE : MINTEZOL* à 25mg/kg/jour pendant 10 jours).

2- Principes généraux de l'utilisation d'un Scabicide

MAIBACH et ORKIN ont défini le scabicide idéal comme devant :

- Etre efficace en une seule application sur le sarcopte et les œufs.
- Avoir un pouvoir irritant et sensibilisant le plus faible possible même lors d'applications répétées.
- Etre rapidement éliminé s'il franchit la barrière cutanée de façon à avoir une toxicité générale négligeable.
- Etre facile à appliquer, avec un protocole d'emploi précis.
- Etre agréable sur le plan cosmétique, sans odeur, non salissant pour les vêtements. »

Pour que le traitement soit efficace, il doit toujours comprendre trois principes directeurs :

- Il faut traiter en même temps le malade et toute la famille.
- Il faut traiter le parasite et la dermatose.
- Il faut traiter la peau, les vêtements et la literie.

De nombreux produits sont proposés dans le traitement de la gale.

Le choix d'un scabicide doit tenir compte du rapport entre les risques et les bénéfices à attendre du produit choisi. Or le problème se pose en pédiatrie. Du fait des caractéristiques histologiques de la peau de l'enfant, finesse de la couche cornée de l'épiderme mais surtout le rapport surface/poids, le risque de passage transcutané des substances appliquées est plus important, en particulier au niveau de la région périnéale et du scrotum.

Le passage transcutané est d'autant plus important que l'enfant est plus jeune.

Il existe, de plus, pendant les premières années de la vie, une susceptibilité du système nerveux central, qui explique les effets secondaires neurologiques observés avec certains scabicide.

Les modalités d'application du traitement sont aussi importantes que le choix du produit scabicide lui-même, (qui doit être fonction de l'âge de l'enfant et de l'état cutané) ; elles conditionnent, en effet, son passage à travers la peau.

La plupart des scabicide sont appliqués après une douche ou un bain chaud dans le but d'hydrater la couche cornée de l'épiderme ce qui favorise la pénétration du produit.

En ce qui concerne la durée de chaque application, elle est classiquement de 24h, LARREGUE et BRESSIEUX conseillent de la limiter à 12h chez l'enfant.

Une seule application serait suffisante en pédiatrie ; c'est seulement en cas d'échec, de réinfestation ou de résistance apparente que l'on pourra alors en prescrire une deuxième.

Beaucoup d'auteurs préfèrent attendre 30 jours avant de recommencer un nouveau traitement.

Enfin, il faut informer les parents que le prurit peut persister plusieurs semaines voir un mois malgré un traitement efficace, ceci en rapport avec le maintien d'un état d'hypersensibilité. Cette persistance ne doit, en aucun cas, conduire à prolonger ou à reprendre les applications.

La prescription doit être rigoureuse pour éviter l'automédication et le surdosage.

3- Les différents agents scabicide proposés chez le nourrisson

Nous envisagerons les produits disponibles actuellement en pédiatrie.

En France, le traitement de la gale repose pratiquement sur deux produits en raison de leur efficacité et de leur tolérance : l'Ascabiol*(BENZOATE DE BENZYL) et le SPREGAL (Pyréthrinoïdes de synthèse).

En dehors de l'étude comparative de 5 scabicides faite par AMER chez 85 enfants âgés de 3 semaines à 1 an, les données concernant l'efficacité et la toxicité des produits actuellement commercialisés sont souvent insuffisantes.

3.1- Les produits soufres :

Le soufre a été employé pendant des siècles ; la pommade de HEILMERICH est une des premières préparations utilisées.

Il est habituellement prescrit sous forme de préparation à base de vaseline (5 à 10%).

C'est le traitement scabicide proposé par ORKIN chez le nourrisson et le jeune enfant. Cependant l'emploi de la vaseline soufrée est particulièrement abandonné en raison de la mise en question de son efficacité et de ses modalités d'emploi difficiles.

La préparation est effectivement salissante et son odeur est désagréable.

Les effets indésirables sont essentiellement cutanés : irritation et eczéma.

Le soufre ne doit pas être utilisé en association avec des composés antiseptiques mercuriels en raison de la formation de sulfure d'hydrogène, irritant et formant des dépôts noirâtres.

3.2- Le baume du perou :

Ce produit d'origine végétale est extrait de l'écorce de MYROXYLON PERUIFER (légumineuse).

Sa composition est complexe et les principes actifs ne sont pas tous identifiés : les éthers benzylcinnamique et benzylbenzoïque.

Les effets secondaires sont actuellement locaux : dermites de contact très fréquentes par sensibilisation à l'un des constituants. Par ailleurs les applications sur des grandes surfaces présenteraient un risque de toxicité rénale.

Le Baume de Pérou* est peu utilisé avant 2 ans.

3.3- Le benzochloryl* (clofenotane ou ddt) :

Le DDT ou CLOFENOTANE est un des insecticides organochlorés les plus toxiques.

Il est utilisé comme antiscabicide depuis 1948 à 6% dans le phtalate d'éthyle.

Son utilisation a été abandonnée aux Etats-Unis en raison de la survenue de nombreux cas d'intoxication.

Une toxicité rénale, hématologique, myocardique et surtout neurologique par stimulation du système nerveux central est possible. Lors d'exposition chronique, les solvants s'accumulent dans les graisses et entraînent une toxicité hépatique.

Il existe, de plus, une possibilité de passage transcutané, bien établi chez l'animal. Chez le jeune enfant, les risques de toxicité systémique par ingestion ne sont pas négligeables.

LANFRANCHI conseille d'éviter son emploi chez l'enfant.

3.4- Le lindane (Elontol*-ELENOL*-APHTI RA*)

Le gamma benzène hexachloride ou LIDANE (isomère de réxachlorocyclohexane) est un insecticide organochloré.

Il est utilisé en France depuis 1945, seul dans la poudre ELONTOL* (pour le traitement des phtiriasés) ou en association avec l'amyleine (anesthésique local) dans l'ELENOL* crème à 1%.

Son efficacité et sa facilité d'emploi ont fait que le scabicide est le plus populaire aux USA. Cependant de nombreux cas d'intoxication ont été publiés chez l'animal comme chez l'homme.

FELDMAN et MAIBACH ont démontré qu'il existait un passage cutané important. Des études d'intoxication aiguë chez l'animal et d'intoxication expérimentale chez l'homme ont mis en évidence une toxicité particulière pour le système nerveux central.

PRAMANIK et HANSEN rapportent un cas de convulsions chez un enfant de 4 mois après 24 heures d'application d'une crème à 1% de LIDANE.

Il existe de plus un risque de toxicité hépatique, hématologique et rénale.

En fait dans les conditions normales d'utilisation, le LINDANE serait peu toxique. Il n'existe dans la littérature que peu d'exemples de toxicité du LIDANE utilisé à dose pharmacologique chez l'homme.

La prudence impose cependant, d'éviter son emploi en pédiatrie. En cas d'utilisation, il est impératif de se limiter à une seule application d'une durée inférieure à 12h.

Localement, l'application du LINDANE provoque des dermites de contact et des eczémas.

3.5- L'ascabiol* (BENZOATE DE BENZYLE)

Le BENZOATE DE BENZYLE se présente sous forme de lotions, soit spécialité (ASCABIOL*), soit préparations magistrales dont les formules sont très diverses. La formule 1/3 de benzoate, 1/3 d'alcool, 1/3 de savon noir est la plus utilisée, et semble être la plus efficace.

Localement le BENZOATE de BENZYLE est irritant et son application peut être suivie d'une sensation de cuisson.

Des dermatites allergiques ont été signalées.

~~SUR~~le plan systémique, l'atteinte du système nerveux central après ingestion accidentelle est possible et se traduit par une hyperexcitabilité et des convulsions.

Il n'existe pas de cas de toxicité par passage cutané chez l'homme, cependant, il a été trouvé que les risques systémiques augmentent lors de l'application sur une peau excoriée.

La présence d'alcool éthylique en quantité variable dans les préparations n'est pas négligeable en raison de son passage transcutané possible chez les nourrissons.

L'application d'ASCABIOL* ne sera pas précédée d'un bain chaud chez le nourrisson (pour ne pas favoriser une pénétration trop importante).

Une seule application de durée inférieure à 12 heures est suffisante.

3.6- EURAX* Crème (CROTAMITON)

Le CROTAMITON a souvent été recommandé comme le scabicide de choix chez le nourrisson, les enfants en bas âges, les femmes enceintes et les patients atteints de maladie du système nerveux.

BURNS et HANSEN ont établi les propriétés anti-scabétique du CROTAMITON. Le produit a également des propriétés antiprurigineuses.

Localement des dermatoses de contact ainsi que des irritations ont été rapportées.

Sur le plan systémique on connaît peu de choses sur les effets toxiques chez l'enfant et sur la possibilité de pénétration transcutanée.

ARDITTI et JOUGLARD ont publié un cas de méthémoglobinémie chez un nourrisson de 2 mois (la structure chimique de la molécule qui est un dérivé de la toluédine expliquerait cet accident).

Aucun autre effet secondaire n'a été rapporté.

3.7- Le SPREGAL* :

Le SPREGAL* est une préparation scabicide à base d'un pyréthrinolide de synthèse ; (neurotoxique pour les arthropodes, et le Buroxyde de Pipéronyle (inhibiteur des enzymes responsables de l'élimination des pyréthrinolides chez le parasite). Son excipient permet aux principes actifs de franchir la couche superficielle de l'épiderme pour atteindre dans son sillon le sarcopte femelle et ses œufs. Il est présenté sous forme d'aérosol et commercialisé depuis 1984.

Il est d'emploi facile ; pas de bain chaud avant l'application et une seule pulvérisation suffit (en évitant le visage); laissé en place 12 heures, il permet habituellement de guérir la parasitose.

Une publication portant sur 63 cas a été réalisée par BELAUBE et LARREGUE; elle a conclu à la bonne tolérance du produit et son efficacité quasi-constante chez les petits et les grands enfants, avec cependant une fréquence de guérison moindre chez les nourrissons. Selon les auteurs, les qualités du produit (bonne tolérance-protocole d'emploi facile-facilité d'application) en font une spécialité proche du scabicide idéal défini par ORKIN et MAIBACH.

Le SPREGAL* reste cependant cher non remboursé par la sécurité sociale.

3.8-Le mintezol* (THIABENDAZOL) :

Le THIABENDAZOL est actif per os, et il est intéressant lorsqu'un traitement local n'est pas applicable du fait de l'irritation des téguments.

Il a été utilisé avec succès en Amérique latine par HENRIQUE PEREZ . LARREGUE a fait l'étude, chez 12 enfants âgés de 18 mois à 6ans, de 10 mg/kg/jour pendant 10 jours. Le prurit, sans disparaître complètement, s'est estompé à partir du 15^{ème} jour. Dans 3 cas, le THIABENDAZOL n'a eu aucune action.

Le produit permet d'attendre l'amélioration de l'état cutané et l'application ultérieure d'un traitement spécifique.

3.9- L'ivermectine (Stromectol®):

A côté de ces traitements topiques conventionnels, le traitement moderne de la gale est représenté par l'ivermectine (Stromectol®) par voie orale;

En France, ce médicament a obtenu récemment l'AMM dans la gale en prise unique chez l'adulte et l'enfant de plus de 15 kg. En cas de poids inférieur, sa sécurité d'emploi n'a pas été établie. Ce traitement occasionne très peu d'effets indésirables dans cette indication, en dehors de cas d'exacerbation transitoire du prurit en début de traitement. Aucun effet indésirable n'a été décrit dans cette indication. Une étude concluait à une augmentation du nombre de décès chez des personnes âgées, mais il y existait des facteurs de confusion et ces résultats n'ont pas été confirmés par d'autres études. Aucun effet indésirable grave n'a été rapporté chez l'enfant de plus de 15 kg. Deux études, réalisées chez l'enfant, ont conclu à une efficacité de l'ivermectine comparable à celle du benzoate de benzyle, avec une meilleure tolérance. La première étude randomisée et contrôlée

était réalisée chez 110 enfants. Les taux de guérison étaient de 56 % pour l'ivermectine versus 51% pour le benzoate de benzyle. La seconde étude, qui n'était pas randomisée, était réalisée chez 58 patients comprenant 13 enfants ; la résolution du prurit était obtenue chez 93 % des patients ayant été traité par l'ivermectine versus 48 pour le benzoate de benzyle. L'ivermectine a également été comparée à la perméthrine. Son efficacité serait inférieure, et cela, en raison de l'absence d'effet ovicide de l'ivermectine. Deux études randomisées, réalisées respectivement chez 85 et 210 adultes, ont montré qu'en cas de seconde prise à 15 jours d'intervalle (schéma hors AMM), l'efficacité de l'ivermectine devenait alors équivalente à celle du perméthrine et supérieure au benzoate de benzyle ; quant à l'association benzoate de benzyle/ivermectine, elle a été peu étudiée : le Vidal la recommande dans la gale profuse ou croûteuse, éventuellement, en association à une seconde prise d'ivermectine. Une étude non randomisée, réalisée chez 39 patients adultes, VIH positifs, porteurs d'une gale sévère et croûteuse, a montré que l'association d'ivermectine et de benzoate de benzyle était plus efficace (100 % de guérison) que le benzoate de benzyle seul (36 % de rechute et 18 % d'échec) ou l'ivermectine seule (57 % de rechute et 33 % d'échec).

A l'inverse du traitement local, l'ivermectine a l'avantage d'être remboursée à 65 %. Son prix est de 20,8 D pour une boîte de quatre comprimés (un comprimé pour un enfant de 15 kg minimum).

En conclusion :

Le traitement de la gale chez le nourrisson et le jeune enfant pose un problème en raison du risque non négligeable de passage cutané des scabicides utilisés et de leurs effets systémiques potentiels.

Actuellement, le LINDANE et le BENZOCHLORYL* semblent être les produits à éviter chez le nourrisson ainsi que les préparations de BENZOATE de BENZYLE dont les

Concentrations sont supérieures à 10%.

Cependant les risques sont probablement faibles si le traitement est correctement conduit et respecté d'où l'importance de la clarté de l'ordonnance. Il est nécessaire de bien expliquer les modalités de traitements ainsi que la quantité du produit à utiliser.

Il n'existe pas actuellement d'attitude thérapeutique uniforme.

4- Mesures adjuvantes :

Les mesures de prévention personnelle et sociale sont aussi très importantes et sont de deux ordres :

-D'une part, la désinfection soigneuse du linge et de la literie. Un lavage en machine suivi d'un repassage au fer chaud peut suffire. En cas d'impossibilité, les Habits doivent être saupoudrés de poudre DDT ou de LINDANE (APHTIRIA), et laissée pendant 12 heures dans un sac fermé hermétiquement

On peut également utiliser une pulvérisation d'APAR* aérosol (pyréthrinoïde de synthèse) qui a l'intérêt d'être efficace au bout de deux heures seulement.

-D'autre part, traiter tous les membres d'une communauté dans le même temps, même s'ils ne présentent aucune symptomatologie apparente. La période de latence avant l'apparition des symptômes pouvant se prolonger jusqu'à deux mois, les personnes n'ayant jamais présenté de gale auparavant peuvent être porteuses d'acariens bien avant qu'apparaissent le prurit ou les lésions typiques. Elles peuvent ainsi transmettre la maladie.

5- Traitement des formes particulières de la gale :

a. La gale nodulaire :

Les nodules scabieux peuvent disparaître spontanément ou persister plusieurs mois. La plupart des traitements anti-inflammatoires sont inefficaces mais l'injection intra-lésionnelle de corticoïdes peut entraîner leur régression. BERG et KROOK rapportent l'action favorable des injections in situ de TRIAMICINOLONE. Il est parfois nécessaire de recourir à leur ablation chirurgicale.

b. La gale transmise par les animaux

Elle est autolimitée si le contact avec l'animal ne se prolonge pas. Le traitement antiparasitaire suffit. Il est inutile de traiter les sujets non symptomatiques en contact (il n'existe habituellement pas **de** transmission interhumaine).

IV. Les différents aspects cliniques des principales pathologies transmises par les tiques chez l'enfant :

4.1-La borréliose chez l'enfant :

4.1.1-la borréliose de lyme :

4.1.1.1-Tableau clinique :

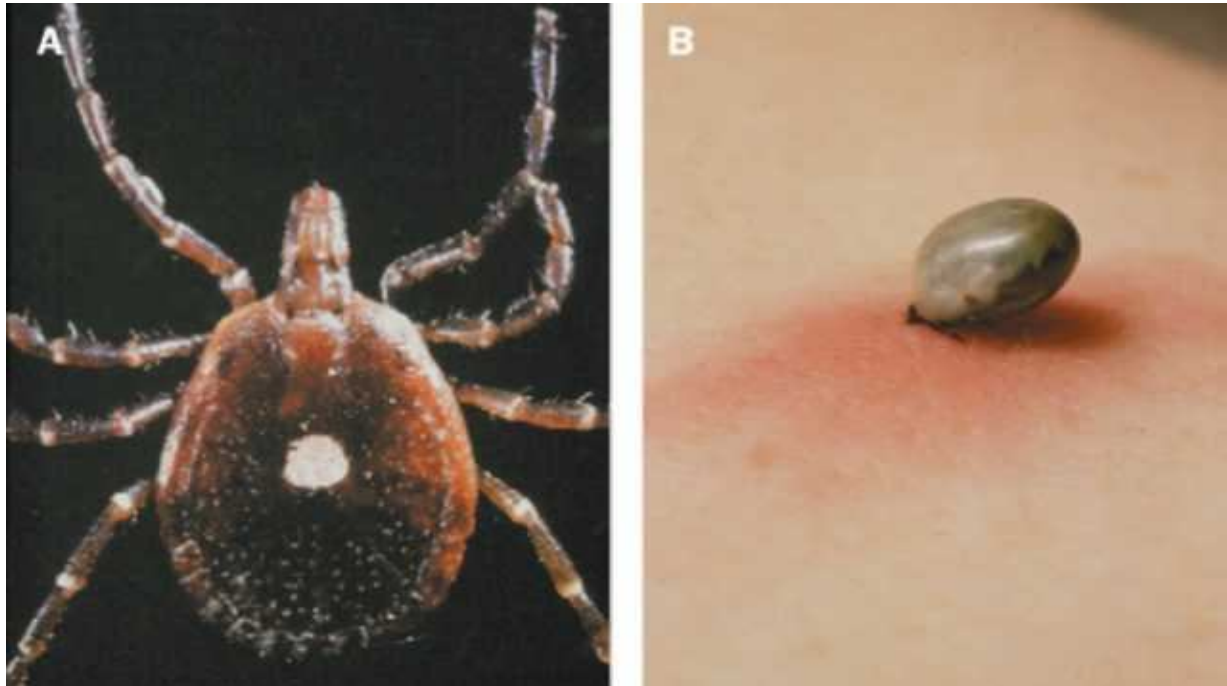


Figure 6 : [118] Microscopie optique de *Ixodes ricinus* (A). Retour du vecteur après un repas de sang avec un début de l'érythème migrant sur le site de l'infection (B). Notez l'élargissement marqué du corps de tiques.

La borréliose de Lyme est une zoonose d'origine bactérienne transmise par les tiques qui peut atteindre isolément ou simultanément la peau, le système nerveux, les articulations, le cœur et les yeux. Elle est largement distribuée en zones tempérées au sein de l'hémisphère Nord.

La France fait partie des zones d'endémie de la maladie et l'incidence nationale a été estimée à 9,4/100000 habitants, avec des variations selon les régions, les incidences les plus élevées étant dans le Limousin et surtout en Alsace (> 30/100 000 habitants) [87].

La définition des cas de borréliose de Lyme devait correspondre aux critères Eucalb (European Union Concerted Action on Lyme Borreliosis) (tableau 1).

La manifestation clinique la plus fréquente était l'érythème migrant, tout comme chez l'adulte et dans d'autres séries pédiatriques internationales. Les sites préférentiels étaient : la tête et le cou, les bras et les jambes, ce qui est classique .

Aux États-Unis, à la différence de l'Europe, l'érythème migrant est fréquemment associé à un syndrome infectieux que ce soit chez l'enfant ou chez l'adulte : asthénie, céphalées, photophobie, conjonctivite, fébricule, raideur de nuque, arthralgies et myalgies [87].

Le lymphocytome borrélien peut être observé chez l'enfant même s'il est rare, par contre l'acrodermatite chronique atrophiante qui est l'apanage des formes européennes de l'adulte est exceptionnelle chez l'enfant.

Sur le plan des manifestations rhumatologiques, l'arthrite de Lyme touche le genou chez 90 % des enfants et s'accompagne de fièvre dans 25 à 50 % des cas.

L'arthrite de Lyme est en général moins grave chez l'enfant que chez l'adulte, et le pronostic des enfants atteints est excellent[87]..

En Europe les neuroborrélioses sont plus fréquentes que les arthrites borréliennes, la situation étant inverse en Amérique du Nord.

Les manifestations neurologiques les plus fréquentes chez les enfants sont la paralysie faciale, la paralysie du nerf VI et la méningite lymphocytaire. Les neuropathies périphériques, les radiculopathies ou encore le syndrome de Garin et Bujadoux (méningite lymphocytaire, douleur radiculaire et neuropathie périphérique) sont très inhabituels chez les enfants mais assez fréquents chez les adultes[87].



Figure 7 : [118] *Lymphocytome cutis Benigna*. Nodule violacé de 1 cm douce sur le lobe de l'oreille avec des frontières enflures et diffus (A). Moins de plaques violacées avec papule brillante (B).

En imagerie, les lésions cérébrales ressemblent à celles de l'ADEM et de la SEP, avec atteinte de la substance blanche cérébrale et cérébelleuse, des noyaux gris, du thalamus et du tronc cérébral. La névrite au niveau des nerfs crâniens peut se manifester par un rehaussement des nerfs crâniens atteints. L'existence dans le sérum d'anticorps anti-Borrelia est habituelle au cours des

neuroborrélioses, mais leur apparition peut être décalée par rapport aux premiers signes cliniques.

Les manifestations neurologiques inhabituelles sont: l'ataxie, les chorées, les myélites, les pseudotumeurs cérébrales, la ménigoencéphalite et les encéphalopathies [87].

Le pronostic des neuroborrélioses chez l'enfant est excellent avec plus de 95% des paralysies faciales qui régressent habituellement sous traitement. Pour les cas de borréliose de Lyme autres que l'érythème migrant, l'Eucalb et le CDC (US Centers for Disease Control and Prevention) recommandent une stratégie diagnostique microbiologique en deux étapes. On utilise tout d'abord un test Elisa (ou test de dépistage rapide) ayant une bonne sensibilité, et qui permet l'identification d'anticorps dirigés contre des antigènes conservés de spirochètes. La bonne sensibilité est obtenue aux dépens de la spécificité, ce qui est source de tests faussement positifs. Pour exclure ces résultats faussement positifs, un test de confirmation (Western blot) est effectué dans un deuxième temps. Il identifie spécifiquement les anticorps dirigés contre les différentes espèces de *Borrelia burgdorferi* sensu lato. Cependant, selon le coffret utilisé, la sensibilité et la spécificité du test peuvent varier de manière très importante[87].

Tableau I [87] :

Définition des cas de borréliose de Lyme selon les critères Eucalb

Tableau 1 : Définition des cas de borréliose de Lyme selon les critères Eucalb

	Définition clinique	Preuve obligatoire diagnostique	biologique pour le	Aide au diagnostic (non obligatoire)
Érythème migrant (EM)	Lésion rouge à violacée de progression centrifuge (≥ 5 cm de diamètre), avec une plage centrale pâle, s'étendant au fil des jours, voire des semaines, de forme arrondie. Le bord de la lésion est en général nettement circonscrit et de couleur vive, à peine surélevé. Pour les lésions < 5 cm de diamètre, il faut avoir la notion d'une piqûre de tique, un délai d'apparition de la lésion d'au moins deux jours après la piqûre de tique et une lésion à progression centrifuge au niveau de la piqûre.	Aucune		Détection de <i>B. burgorferi</i> s.l. par culture et/ou PCR à partir d'une biopsie cutanée
Lymphocytome borrélien	Nodule indolore violacé ou plaque situé en général au niveau de l'oreille (lobe ou hélix), du mamelon ou du scrotum. Plus fréquent chez les enfants (surtout au niveau des oreilles)	Séroconversion ou sérologie positive. Histologie dans les cas douteux		Histologie. Détection de <i>B. burgorferi</i> s.l. par culture et/ou PCR à partir d'une biopsie cutanée. EM récent ou concomitant.
Acrodermatite chronique atrophiante	Lésions persistantes rouges à violacées, situées de manière caractéristique au niveau des extenseurs des extrémités. La lésion peut débuter par une tuméfaction pâteuse. En l'absence de traitement, les lésions s'atrophient, essentiellement au niveau des saillies osseuses. Une induration de la peau est possible	Au niveau dans le sérum d'IgG spécifiques		Histologie. Détection de <i>B. burgorferi</i> s.l. par culture et/ou PCR à partir d'une biopsie cutanée
Neuroborréliose de Lyme	Chez les enfants, en général méningite ou paralysie faciale unilatérale, parfois bilatérale ou névrite crânienne. Chez les adultes : méningoradiculites, méningites ; rarement encéphalite, myélite	Pléiocytose lymphocytaire dans le LCR. Synthèse intrathécale d'anticorps spécifiques dans le LCR (qui peut être absente dans les atteintes précoces)		Détection de <i>B. burgorferi</i> s.l. par culture et/ou PCR à partir de LCR. Anticorps spécifiques dans le sérum. EM récent ou concomitant
Arthrite de Lyme	Crises répétées et de courte durée de tuméfaction objectivées au niveau d'une ou plusieurs grosses articulations, pouvant occasionnellement évoluer en arthrite chronique. Des arthralgies, des myalgies ou des fibromyalgies isolées ne font pas partie de ce diagnostic	Présence dans le sérum en concentration élevée d'anticorps IgG spécifiques Analyse du liquide articulaire.		Détection de <i>B. burgorferi</i> s.l. par culture et/ ou PCR à partir de liquide articulaire ou d'une biopsie synoviale.
Cardite (rare)	Survenue aiguë d'un bloc AV du deuxième ou troisième degré ou troubles du rythme cardiaque, occasionnellement associés à une myocardite ou à une péricardite	Présence d'anticorps spécifiques dans le sérum		Détection de <i>B. burgorferi</i> s.l. par culture et/ou PCR à partir d'une biopsie myocardique. EM récent ou concomitant. Troubles neurologiques.
Manifestations oculaires (rares)	Conjonctivite, uvéite, papillite, épisclérite, kératite	Présence d'anticorps spécifiques dans le sérum		Manifestations récentes ou concomitantes de BL. Détection de <i>B. burgdorferi</i> s.l. par culture ou PCR de liquide oculaire.

4.1.2-Traitement :

L'AMOXICILLINE est le traitement le plus utilisé pour l'érythème migrant ; la CEFTRIAXONE pour les neuroborrélioses ou l'arthrite de Lyme[87].

4.1.3-Prévention :

a.Extraction des tiques

L'extraction précoce de la tique est un élément fondamental de la prévention de transmission des *Borrelia*. Elle implique l'examen cutané attentif des sujets ayant séjourné en zone d'endémie de Lyme, riche en tiques potentiellement infectées par une *Borrelia*. En effet, les nymphes sont de très petite taille et nécessitent une attention particulière. Une fois la ou les tiques repérées sur le territoire cutané, elles doivent être retirées.

De nombreuses techniques avaient été recommandées, mais ont été récemment remises en cause, car favorisant la vidange salivaire de la tique dans le sang de l'organisme porteur : utilisation d'éther, d'huile destinée à l'«étouffer»... Les techniques actuellement recommandées font appel à des tire tiques (il en existe deux tailles différentes, l'une pour les nymphes et l'autre de plus grande taille pour les adultes), voire de simples pinces. Celles-ci doivent alors être placées le plus près possible de la peau pour éviter de presser sur le corps de la tique et d'entraîner une régurgitation de la salive. Elle doit être retirée perpendiculairement à la peau. Avec le crochet tire tique, il n'y a pas de pression sur le corps de la tique et une rotation dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, permet le détachement de la tique au bout de deux ou trois tours. Il est nécessaire de désinfecter secondairement la zone d'attachement de la tique

et de prévoir une surveillance de cette zone durant environ un mois à la recherche du développement éventuel d'un érythème chronique migrant [87].

b. La chimioprophylaxie [87] : (les cyclines)

Elle est contre indiquée chez l'enfant.

4.2-la fièvre récurrente à Tiques:

4.2.1-la transmission :

Les réservoirs de *Borrelia* sont des rongeurs ou l'homme pour *B. duttoni*. Les tiques s'infectent en prenant un repas de sang sur un vertébré bactériémique. Les *Borrelia* traversent la paroi intestinale, se multiplient dans l'hémolymphe et diffusent dans les différents tissus, notamment les glandes salivaires, les ovaires et les glandes coxales (organes excréteurs). Les tiques sont infectantes après 5 à 60 jours selon les espèces. Les *Borrelia* sont transmises à travers les différents stades de la tique (transmission transstadiale, d'une larve infectée aux stades nymphaux puis à l'adulte) et d'une génération à l'autre du fait de l'infection des ovaires (transmission transovarienne). Ainsi, les ornithodores sont vecteurs mais également réservoirs de *Borrelia*. L'infection de l'homme ou d'un autre vertébré par une tique infectée peut se faire par voie salivaire, lors du repas sanguin, ou par les sécrétions coxales contenant des bactéries et contaminant le site de piqure. Des cas de transmission par transfusion, accident de laboratoire ou par voie transplacentaire, ont été rapportés [88].

4.2.2-Anatomopathologie

Les *Borrelia* des fièvres récurrentes peuvent être détectées dans les tissus par la coloration de Warthin-Starry, coloration à l'argent ou anticorps spécifiques. Elles ne semblent cependant pas proliférer dans les tissus ou les

cellules phagocytaires. On les localise en situation périvasculaire. À l'autopsie ou dans des modèles animaux, on les retrouve dans la rate, le foie, les yeux, le cerveau ou les reins, mais pas dans la peau. On note le plus souvent un gonflement des cellules endothéliales, fuites microvasculaires, infiltrats mononuclés périvasculaires, microabcès et hémorragies. La rate et le foie présentent souvent des zones de nécrose [88].

4.2.3-Tableau clinique :

Les manifestations cliniques des fièvres récurrentes à poux et à tiques sont comparables, même si la fièvre récurrente à poux présente un potentiel évolutif plus grave, la sévérité variant cependant d'une épidémie à l'autre. Parmi les fièvres récurrentes à tiques, la gravité est également variable selon la *Borrelia* (allant d'une infection bénigne, voire asymptomatique, par *B. latyschevii*, à des maladies graves ou compliquées dues à *B. duttonii* ou *B. persica*) la dose d'inoculation, l'immunité des patients et le terrain sous-jacent conditionnent également la gravité des manifestations cliniques.

a. Période d'incubation :

La durée de la période d'incubation est souvent difficile à établir, mais est en moyenne de 7 jours. Elle peut varier de 2 h 18 jours pour la fièvre récurrente à poux et est en général plus courte dans les fièvres récurrentes à tiques, 4 à 14 jours [88]..

b. phase initiale :

Le début de la maladie est brutal et marqué par un frisson suivi d'une fièvre élevée dépassant souvent 40 °C, le plus souvent rémittente, mais parfois intermittente ou en plateau. Les signes associés incluent céphalées,

arthromyalgies, douleurs abdominales, anorexie, nausées, vomissements, toux ou vertiges.

➤ **Les signes généraux :**

L'examen peut objectiver une obnubilation, une tachycardie, une tachypnée, une injection conjonctivale, un subictère plus souvent qu'un ictère franc, une éruption maculopapuleuse ou pétéchiale (pendant 1 à 2 jours lors du premier épisode fébrile), une hépatomégalie, une splénomégalie, et moins souvent une raideur de la nuque, des râles pulmonaires, des adénopathies.

➤ **Les manifestations hémorragiques :**

Les manifestations hémorragiques sont fréquentes, particulièrement dans la fièvre récurrente à poux, mais rarement sévères (pétéchies, épistaxis, hémoptysie, hématuries, hématomèse), Iritis, iridocyclites, bronchites, pneumonies et otites moyennes peuvent être constatées [88].

➤ **Les signes neurologiques :**

Les manifestations neurologiques sont rapportées dans plus de 30 % des cas : méningite, paralysie faciale, hémiplégie, délire, troubles du comportement, prostration, convulsions, coma. Elles sont particulièrement fréquentes lors des infections à *B. turicatae* (27 à 80 %) en Amérique et *B. duttoni* (9 à 80 %) en Afrique, et beaucoup plus rares avec les autres espèces (moins de 5 % des cas d'infection à *B. persica*, *B. hispanica* et *B. hermsii*) [88].

Chez le sujet immun, l'accès est en général limité à une fièvre modérée et bien tolérée. Le premier épisode fébrile se termine typiquement brutalement en 5,5 jours en moyenne pour la fièvre récurrente à poux et en 3 jours en moyenne (mais parfois jusqu'à 17 jours) pour les fièvres récurrentes à tiques.

c. Phase terminale :

La maladie se termine le plus souvent en crise et la défervescence thermique s'associe à une recrudescence des signes généraux, une bradycardie et une hypotension. Nombreux décès sont observés à ce stade. La survenue de la maladie au cours de la grossesse est associée à des fausses couches, des accouchements prématurés et une mortalité maternelle plus importante [88].

La caractéristique de ces borrélioses est la récurrence de la fièvre après un intervalle libre apyrétique, d'environ 9 jours (3 à 27 jours) pour la fièvre récurrente à poux et 7 jours pour les fièvres récurrentes à tiques (1 à 63 jours). Dans les fièvres récurrentes à poux, la plupart des patients présentent une rechute unique, parfois deux, et la durée de l'épisode est en moyenne de 1,9 jours. La fièvre est en général moins élevée et un herpès labial est fréquent. Les récurrences sont en général multiples (jusqu'à plus de 15) dans les fièvres récurrentes à tiques, tous les 4 à 7 jours. La durée et l'intensité des accès vont en général en diminuant, les rechutes sont responsables d'asthénie marquée et d'une dégradation de l'état général [88].

d. Evolution :

La mortalité de la fièvre récurrente à poux non traitée varie de 10 à 40 % et de 2 à 4 % en cas de traitement antibiotique. La mortalité dans les fièvres récurrentes à tiques varie de 2 à 5 %.

Les principales causes de décès sont les myocardites (compliquées de troubles du rythme cardiaque), les hémorragies cérébrales, l'insuffisance hépatique et le collapsus cardiovasculaire associé à la défervescence thermique

ou survenant à la suite d'un traitement antibiotique (cf infra, réaction de Jarisch-Herxheimer) [88]..

4.2.4-Diagnostic biologique :

a-Manifestations biologiques non spécifiques

Si le compte et la formule des globules blancs sont en général situés dans les valeurs normales, une thrombopénie est fréquente. On note également une cytolyse hépatique et une élévation de la bilirubine non conjuguée. Les troubles de la coagulation avec une diminution du taux de prothrombine (**TP**), une élévation des produits de dégradation de la fibrine, une augmentation de la vitesse de sédimentation, une insuffisance rénale biologique, une hématurie et une protéinurie sont classiques, il n'y a pas de cholestase majeure en général.

En cas d'atteinte neurologique, on peut mettre en évidence une méningite lymphocytaire avec hyperprotéinorachie et normoglycorachie [88].

b-Diagnostic spécifique

Le diagnostic est établi en démontrant la présence de *Borrelia* dans le sang périphérique de patients fébriles. Les spirochètes sont mis en évidence dans 70 % des cas environ, lorsque des frottis sanguins ou des gouttes épaisses sont examinés au microscope à fond noir ou après coloration de Giemsa, de Wright ou le Diff-quick* (Baxter Dade, Dûdingen, Allemagne) très pratique sur le terrain (fig 8) et seuil de détection est en moyenne de 10^4 à 10^5 spirochètes/ml de sang. Les bactéries sont rarement mises en évidence pendant les phases apyrétiques. La sensibilité de l'examen direct peut être augmentée (seuil de détection d'environ 10^3 spirochètes/ml de sang) en utilisant des techniques de

fluorescence avec l'acridine orange et concentrant les globules rouges comme le *quantitative buffy coat* (QBC) [88]..

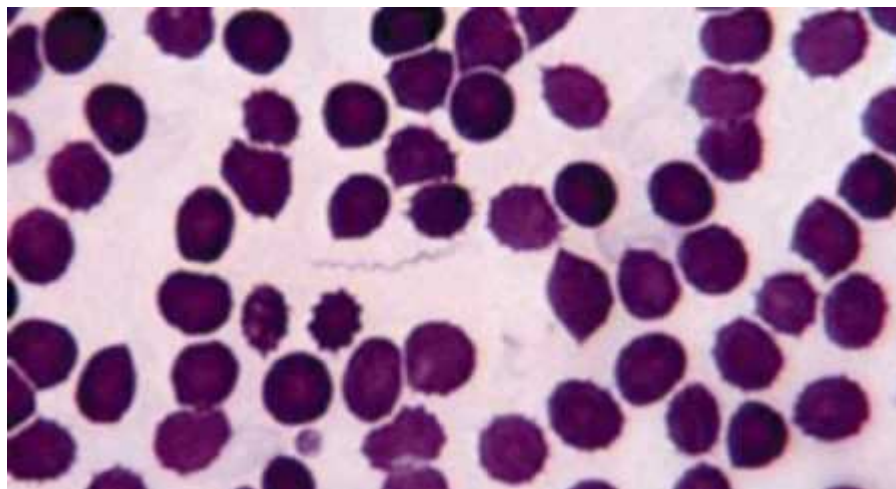


Figure 8 : *Borrelia recurrentis* : frottis sanguin coloré au Giemsa.

L'inoculation intra-péritonéale de souris a longtemps été utilisée du fait des difficultés à cultiver les *Borrelia*. En effet, ce n'est que très récemment qu'ont pu être cultivées sur milieu de Kelly modifié, *B. recurrentis*, *B. croddurae* et *B. duttonii*. À ce jour, *B. persica* et *B. hispanica* n'ont pas été cultivées. Afin d'éviter les contaminations, différents antibiotiques inactifs contre les *Borrelia* peuvent être ajoutés au milieu (rifampicine, fosfomycine, aminosides, amphotéricine B). Les cultures sont inoculées avec plusieurs gouttes de sang, plasma ou liquide céphalorachidien (LCR) et incubées entre 34 et 36 °C pour au minimum 2 semaines. Elles sont examinées tous les jours par microscope à fond noir ou contraste de phase. Dans les tissus, on peut visualiser les *Borrelia* par imprégnation argentique (Dieterlé modifiée, Warthin-Starry) mais la sensibilité est augmentée par l'utilisation de méthodes immunochimiques (anticorps polyclonaux et sérums anti-espèces ou mieux, anticorps monoclonaux marqués). Ces dernières années, des techniques de biologie moléculaire ont été utilisées.

On a ainsi pu détecter par réaction de *polymerase chain reaction* (PCR) l'ADN de *Borrelia* dans les modèles animaux (sang, cerveau, LCR, tissus articulaires de souris), puis dans le sang de patients.

Les avantages de ces techniques sont la sensibilité, la rapidité et la reproductibilité. Elles permettent d'autre part une identification des espèces par l'étude comparative des séquences de gènes codant pour l'ARN 16S ou la flagelline. Les techniques de PCR peuvent être appliquées aux vecteurs, tiques et poux, et nous ont par exemple récemment permis de faire la part entre fièvre récurrente à poux, typhus épidémique et fièvre des tranchées, lors des épidémies des conflits de la région des lacs dans l'est de l'Afrique. L'utilisation de la sérologie dans le diagnostic des fièvres récurrentes est limitée par deux éléments majeurs : les difficultés de culture des bactéries limitant la production d'antigènes, et la variabilité antigénique des *Borrelia* des fièvres récurrentes. Des techniques de réaction du complément, agglutination ou *enzyme-linked immunosorbent assay* (Elisa) ont été décrites, et un test d'immunofluorescence a été débuté en utilisant la souche de *B. recurrentis* cultivée récemment par Cutler. Deux sérums, précoces et tardifs, doivent être examinés à la recherche de l'élévation du titre d'anticorps. Les réactions croisées sont nombreuses, notamment avec *Proteus* OXK (base du test sérologique de Weil-Felix) particulièrement pour *B. recurrentis*, avec les *Borrelia* de la borréliose de Lyme et avec *Treponema pallidum*, notamment été montré récemment que des sérums de patients atteints d'infection à *B. hermsii* présentaient des réactions croisées avec *B. burgdorferi*, y compris en *western blot* et en respectant les critères du Center Disease Control (CDC) pour le diagnostic de maladie de Lyme [88].

4.2.5-Traitement

Les *Borrelia* des fièvres récurrentes sont sensibles aux tétracyclines, à l'érythromycine, au chloramphénicol et à la pénicilline. La pénicilline semble moins souvent associée à une réaction de Jarisch-Herxheimer (cf infra) dans la fièvre récurrente à poux (1 à 40 %), mais elle est moins efficace et suivie de rechute dans 2 à 45 % des cas

Pour les fièvres récurrentes à tiques, on préconise un traitement par tétracyclines ou érythromycine pendant 5 à 10 jours. Dans les atteintes neurologiques, on propose une antibiothérapie parentérale par pénicilline G ou céphalosporine de troisième génération pendant au moins 14 jours.

NB : Réaction de Jarisch-Herxheimer

Le risque du traitement antibiotique réside dans la survenue d'une réaction de Jarisch-Herxheimer, quasi constante dans la fièvre récurrente à poux, plus variable dans les fièvres récurrentes à tiques où elle est corrélée à la gravité de l'infection (60 % dans les infections à *B. duttoni*). Ce syndrome se caractérise par une exacerbation brutale des signes, comparable à celle de la crise précédant la défervescence. La réaction débute dans les 2 heures suivant la prise médicamenteuse et impose la surveillance des patients. La phase initiale associe des frissons de 10 à 30 minutes, tachycardie, tachypnée et hypertension artérielle. À la fin du frisson, la température s'élève à plus de 40 °C (à ce moment, les *Borrelia* s'agglutinent et disparaissent de la circulation), puis le patient transpire abondamment et la tension chute par vasodilatation périphérique brutale, ce qui peut entraîner une insuffisance cardiaque et la mort du patient. La phase du frisson est associée à une leucopénie [88].

4.2.6-La prévention :

La prévention contre les fièvres récurrentes à tiques repose sur la prévention contre les piqûres de tiques. Concernant les tiques « domestiques », l'amélioration de l'habitat est essentielle. Le recours à des pulvérisations intradomiciliaires d'insecticides peut être utile. La protection contre les tiques en contact accidentels avec l'homme (safaris, randonnées, camping...) comprend le port de pantalons rentrés dans les chaussettes, l'utilisation de *repellents* sur la peau (à base de diéthyltoluamide [DEET]) ou sur les vêtements (à base de perméthrine), l'utilisation de poudre acaricide pour les literies, de récipients contenant une solution acaricide où l'on place les pieds du lit, à distance des parois, et de moustiquaires [88].

4.3-La rickettsiose à tique :

4.3.1- La Fièvre Boutonneuse Méditerranéenne :

La Fièvre Boutonneuse Méditerranéenne (FBM) est une rickettsiose du groupe boutonneux due à *Rickettsia conorii* (RC). Cette zoonose est transmise par les tiques du chien *Rhipicephalus sanguineus*. Cette fièvre éruptive est une maladie infectieuse, saisonnière qui s'étale essentiellement sur la période estivale, en débordant de mai à octobre et existe à l'état endémique dans le Sud-est de la France [4]. Son incidence est de l'ordre de $48/10^5$ habitants. La tique brune du chien, *Rhipicephalus sanguineus*, est à la fois vecteur et réservoir. C'est l'hôte préférentiel du chien mais peut mordre l'homme.

La cible de RC est la cellule endothéliale. La RC est une bactérie intracellulaire stricte. Son angiotropisme explique la vascularite systémique

diffuse à l'origine de nombreuses complications, neurologiques, rénales, cardiovasculaires et de phlébites [89].

a- Le tableau clinique

Après une incubation silencieuse de six jours après la morsure, la phase invasive est marquée par une fièvre avec céphalées violentes et algies diffuses évoquant un syndrome grippal. L'éruption survient généralement 2 à 3 jours après la fièvre. Elle est d'allure maculo-papuleuse, ressemblant le plus souvent à des piqûres de moustiques mais n'est pas prurigineuse. Cette éruption atteint essentiellement les membres, le tronc, les paumes et les plantes [8] et épargne habituellement le visage. Une tache noire, porte d'entrée cutanée de *Rickettsia conorii* est présente dans 60% des cas. Cette escarre d'inoculation est indolore. La conjonctivite, autre porte d'entrée, est rarement retrouvée [89].

b- Particularités pédiatriques de la FBM

L'hépatosplénomégalie est plus fréquente chez l'enfant. Il existe des formes fébriles pures ambulatoires, des méningites à liquide clair sans exanthème. La tache noire est plus fréquemment en situation céphalique chez l'enfant. De même, la conjonctivite est une porte d'entrée plus souvent retrouvée chez l'enfant. L'évolution est marquée par la bénignité de cette infection en pédiatrie.

Les formes graves sont exceptionnelles en pédiatrie: elles représentent moins de 1% et peu de publications rapportent de telles formes. La mortalité est exceptionnelle en pédiatrie comparée à celle de l'adulte qui est de l'ordre de 2%. La morbidité chez l'adulte est de l'ordre de 6% et certains facteurs de risques tels que le tabagisme, l'alcoolisme, l'âge supérieur à 60 ans,

l'immunodépression, le diabète et le déficit en G6PD favorisent les formes graves.

Toute fièvre éruptive estivale avec escarre d'inoculation, après séjour en zone d'endémie, doit être considérée et traitée comme une fièvre boutonneuse méditerranéenne jusqu'à preuve du contraire [89].

c- Diagnostic biologique de la fièvre boutonneuse méditerranéenne



Figure 9 : [89] Escarre ou «tache noire »au cours d'une fièvre boutonneuse

➤ Diagnostic non spécifique

La FBM s'accompagne fréquemment de thrombopénie, d'une lymphopénie, d'une élévation modérée des transaminases, des phosphatases alcalines, de la lacticodehydrogénase et d'un taux souvent élevé de la Protéine C réactive [89].

➤ Diagnostic spécifique

Indirect par:

- la sérologie en immunofluorescence indirecte: c'est la méthode de référence, elle est sensible mais des réactions croisées entre rickettsies sont possibles. La séroconversion est variable (entre 10 et 25 jours) d'où la nécessité d'obtenir un sérum tardif (>4 semaines) après le début des symptômes. Une antibiothérapie précoce, peut entraîner l'absence de séroconversion. Les valeurs seuil sont: IgG i : 64, et IgMi =32;

- la méthode en Western Biotest la méthode de confirmation par la mise en évidence des anticorps dirigés contre les antigènes membranaires majeurs rOmpA et rOmpB et contre le LPS. L'intérêt est sa positivité avant la séroconversion en immunofluorescence. Les inconvénients sont les réactions croisées et le manque de sensibilité précoce [89].

Direct par :

Immunohistochimie : par détection de *Rickettsia* dans les biopsies d'escarre fraîches ou fixées et par les anticorps monoclonaux;

- culture;
- détection moléculaire par Polymerase Chain Reaction sur échantillons d'arthropodes, de biopsies d'escarre, de sang EDTA ou de surnageant de culture, à la recherche des gènes *gltA*, *ompA*, *ompB* et gène D[89].

d. Traitement

Il n'y a pas de «gold standard» thérapeutique chez l'enfant. Chez l'enfant âgé de plus de huit ans, la doxycycline est recommandée. Avant 8 ans, la josamycine remplace la doxycycline, bien que la doxycycline pendant une semaine n'entraîne aucune altération dentaire et reste le traitement le plus efficace (apyrexie obtenue en 48 heures). Les alternatives thérapeutiques sont représentées par le thiamphénicol, la rifampicine, la clarythromycine (15 mg/kg/j en 2 doses) ou l'azithromycine (10 mg/kg/j en une dose). Les sulfamides stimulent la croissance des rickettsiales, elles accroissent la pathogénicité de RC et leur emploi est contre-indiqué. Le traitement est d'autant plus efficace qu'il est appliqué précocement. Il n'y a pas de consensus sur sa durée. Pour certains auteurs, il faut poursuivre l'antibiothérapie deux à trois jours après la défervescence thermique. Les durées de traitement validées sont de 7 jours pour les cyclines, le thiamphénicol, les macrolides classiques, la clarithromycine et de 3 jours pour l'azythromycine [89].

e. L'évolution :

La principale particularité pédiatrique de la Fièvre Boutonneuse Méditerranéenne repose sur la bénignité de son évolution.

Les facteurs de risques retrouvés chez l'adulte sont rares chez l'enfant et la mortalité exceptionnelle [89].

Tableau 1

Score pour l'aide au diagnostic de fièvre boutonneuse méditerranéenne. Un total des points correspondant aux critères du patient supérieur à 25 est compatible avec un diagnostic présomptif de fièvre boutonneuse [89].

Critères	points
Critères épidémiologiques	
Vie ou séjour en zone endémique	2
Survenue entre mai et septembre	2
Contact certain ou probable avec des tiques de chien	2
Critères cliniques	
Fièvre supérieure à 39 °C	5
Escarre	5
Eruption maculopapuleuse ou purpurique	5
Deux des critères précédents	3
Les trois critères précédents	5
Critères biologiques non spécifiques	
Plaquettes < 150 G/l	1
SGOT ou SGPT > 50 U/l	1
Critères bactériologiques	
Isolement de <i>R. conorii</i> du sang	25
Détection de <i>R. conorii</i> dans la peau en immunofluorescence	25
Critères sérologiques	
Sérum unique et Ig totales 1:128	5
Sérum unique, IgG 1:128 et IgM 1:64	10
Variation de quatre dilutions du titre entre deux sérums à 2 semaines d'intervalle	20

Ig : immunoglobulines ; **SGOT** : transaminase glutamique-oxaloacétique ; **SGPT** : transaminase glutamique pyruvique.

4.4-La tularémie :

La tularémie est une anthroponose cosmopolite due à un petit coccobacille aérobic, *Francisella tularensis*, dont les réservoirs sont nombreux (lièvres, lapins, sangliers, petits rongeurs sauvages, ragondins, écureuils, tiques et autres insectes...). Les animaux domestiques comme les moutons, les chiens et les chats peuvent être des hôtes inhabituels et transmettre l'infection à l'homme.

La tularémie est une maladie infectieuse essentiellement observée chez l'animal, qui peut être transmise accidentellement à l'homme par contacts avec des déjections animales présentes sur le sol ou dans l'eau, par contact avec des animaux ou des carcasses d'animaux infectés, ou par piqûres ou morsures d'insectes. Des cas de contaminations en laboratoire ont également été rapportés par inoculation ou aérosolisation de *F. tularensis*. [90,91] Cette bactérie est également considérée comme un agent susceptible d'être utilisé à des fins terroristes par aérosolisation. Il s'agit de l'une des bactéries les plus infectieuses : l'inoculation ou l'inhalation de 10 à 50 microorganismes est suffisante pour organiser la maladie [92].

4.4.1-Les manifestations cliniques

L'incubation est classiquement courte (de 1 à 3 jours), mais peut durer jusqu'à 15 jours. Le début est souvent brutal, marqué par une forte fièvre, des frissons, une asthénie, des céphalées, des myalgies et arthralgies, et parfois des signes digestifs (nausées, vomissements). Les signes cliniques résultent ensuite de la porte d'entrée de la bactérie. A partir de la lésion au point d'inoculation, la bactérie diffuse dans le territoire ganglionnaire de drainage, responsable d'importantes adénopathies. La dissémination systémique peut ensuite survenir, avec une atteinte multiviscérale. Bien que la tularémie soit une maladie sévère lorsqu'elle est due à *F. tularensis* biovar *tularensis* (biovar A), de nombreux cas occasionnés par d'autres souches de virulence atténuée sont très probablement sous-diagnostiqués [92].

a. Forme ulcéroganglionnaire

Il s'agit de la forme clinique la plus fréquemment observée. Les lésions prédominent aux membres inférieurs. Typiquement, une papule, qui peut être de

grande taille, apparaît au site d'inoculation. Cette lésion peut être prurigineuse. Elle évolue ultérieurement vers une pustule qui se rompt secondairement. L'ulcération qui en résulte est douloureuse et peut prendre un aspect d'escarre. Cette ulcération est habituellement unique, de 5 mm à 3 cm de diamètre. Dans le territoire de drainage de la lésion cutanée apparaissent une ou plusieurs volumineuses adénopathies douloureuses, qui peuvent devenir fluctuantes et se rompre avec issue d'un matériel caséux ou purulent. La maladie continue d'évoluer et de progresser même lorsqu'une antibiothérapie adaptée a été débutée. Habituellement, la maladie reste localisée et les complications sont rares. Les adénopathies peuvent persister jusqu'à 3 ans [92].

b. Formes typhoïdique et septicémique

La forme typhoïdique débute brutalement par un syndrome pseudo grippal non spécifique, associant diarrhée et vomissements, céphalées, frissons, myalgies et arthralgies, prostration et amaigrissement. Habituellement, aucun signe d'orientation ne permet de retrouver la porte d'entrée : il n'existe pas d'atteinte pulmonaire, d'ulcérations ni d'adénopathies inflammatoires. L'évolution peut être grave vers un choc septique avec coagulation intravasculaire disséminée, hémorragies, détresse respiratoire aiguë, confusion, défaillance d'organes et coma.

La forme septicémique est potentiellement sévère et létale. Toutes les formes de tularémie peuvent se compliquer d'une septicémie. Les signes cliniques ne sont pas spécifiques : fièvre, douleurs abdominales, diarrhée et vomissements sont fréquemment observés à un stade précoce de la septicémie. Une dissociation pouls-température est observée dans moins de 50 % des cas. Le plus souvent, les patients évoluent vers un choc septique avec coagulation intravasculaire disséminée, hémorragies, détresse respiratoire aiguë, confusion, défaillance d'organes et coma [92].

c-Forme ganglionnaire :

La forme ganglionnaire est caractérisée par la présence d'adénopathies dans un contexte fébrile, sans ulcération cutanée (de 5 % à 10 % des formes de tularémie)[92].

d.Autres signes cliniques

Une péricardite peut compliquer toutes les formes, surtout en cas de septicémie. Les hépatites modérées sont fréquentes au cours de toutes les formes. Rarement, il est possible d'observer un érythème noueux, une entérite, une appendicite, une péritonite ou une méningite [92].

4.4.2-Examens complémentaires

Les données concernant les anomalies biologiques observées au cours de la tularémie sont rares dans la littérature. Aucun test biochimique n'est spécifique de la tularémie. Une altération modérée du bilan hépatique est fréquente.11 existe le plus souvent un syndrome inflammatoire non spécifique (protéine C-réactive et fibrinogène augmentés), avec hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Dans les formes graves septicémiques, des altérations biologiques non spécifiques peuvent être observées : rhabdomyolyse, insuffisance rénale, coagulation intravasculaire disséminée [92].

a. Diagnostic microbiologique

Les prélèvements pour le laboratoire de bactériologie à effectuer lors d'une suspicion de tularémie sont :

- prélèvement de sérosités au point d'inoculation ;
- ponction d'une adénopathie ;

- prélèvement d'exsudats oculaires ou pharyngés ;
- examen des crachats, du liquide pleural ;
- hémocultures.

Le laboratoire doit être prévenu de la suspicion du diagnostic de tularémie, afin de pratiquer l'ensemencement des prélèvements sur milieux spéciaux, et surtout afin de manipuler les liquides biologiques infectés avec la plus grande précaution en raison des risques de contamination [92].

b. Isolement de la bactérie[92]

•Examen direct

Il est rarement positif à partir de la ponction ganglionnaire. La coloration de Gram est difficile et révèle un très fin coccobacille à Gram négatif, immobile.

•Cultures bactériennes

Elles permettent l'isolement de la bactérie à partir des liquides biologiques prélevés (sang, crachats, sérosités, ponctions...). L'identification est d'abord présomptive, appuyée sur la discordance de croissance en aérobiose entre une gélose nutritive et une gélose chocolat supplémentée. Quelques caractères d'orientation peuvent aider au diagnostic : catalase faible et oxydase négative. L'isolement de la bactérie dans le sang après hémocultures est rare [92].

•Immunofluorescence directe

La bactérie peut être identifiée par immunofluorescence directe sur des sécrétions ou par immunohistochimie sur des prélèvements anatomopathologiques, mais ces techniques ne sont pas disponibles en routine[92].

c. Sérologie

Le diagnostic sérologique est la méthode la plus fréquemment positive, mais ne permet qu'un diagnostic rétrospectif. Il existe des méthodes d'agglutination ou d'immunoabsorption (enzyme-linked immunosorbent assay). Ces réactions ont une spécificité médiocre, en particulier à la phase initiale. La sérologie ne se positive qu'au dixième jour d'évolution et il existe des réactions croisées avec les genres *Brucella*, *Proteus* et *Yersinia*. La sérologie peut rester positive pendant 10 ans et une ascension significative du taux d'anticorps doit être observée pour poser le diagnostic d'infection aiguë [92].

d. Autres examens [92]

• **Amplification par polymérisation en chaîne**

L'amplification génique par **polymerase chain reaction** (PCR de l'acide désoxyribonucléique de **F. tularensis**) est possible mais encore peu utilisée. Elle peut être pratiquée pour un diagnostic précoce lors d'une très forte présomption clinique. Cette méthode permet un diagnostic rapide et évite les risques de contamination liés aux cultures bactériennes. Récemment, une technique de PCR applicable sur des tissus fixés a été développée. Cette technique pourrait permettre le diagnostic de formes atypiques de tularémie sur des biopsies d'organes infectés.

• **Intradermoréaction à la tularine**

L'intradermoréaction à la tularine permettait de réaliser un diagnostic relativement précoce (positive dès le cinquième jour après le début des signes). La commercialisation par l'Institut Pasteur Production d'une préparation pour intradermo-réaction, la tularine, ne se fait plus en France depuis 1976.

4.4.3- Traitement [92] :

Tableau 1 : Les recommandations européennes pour le traitement et la prophylaxie de la tularémie.

		Traitement des cas suspects ou confirmés (10-21 jours) ou	Prophylaxie (14 jours)
Adultes, y compris grossesse et patients immunodéprimés Au décours de la grossesse, il est préconisé, si cela est possible, d'arrêter l'allaitement	Traitement de première intention (10 jours)	-gentamycine 5 mg en I.V. en une ou deux doses par jour	-Ciprofloxacine 500 mg per os 2 fois par jour
	Traitement de seconde intention	-Streptomycine : 1 g I.M. deux fois par jour	ou Ofloxacine : 400 mg per os deux fois par jour
	Prophylaxie de première intention (14 jours)	- Ciprofloxacine : 400 mg I.V. deux fois par jour, relais par 500 mg per os deux fois par jour	ou - Levofloxacine : 500 mg per os une fois par jour
	Traitement de troisième intention	- Ofloxacine : 400 mg I.V. deux fois par jour, relais par 400 mg per os deux fois par jour ou - Levofloxacine : 500 mg I.V. une fois par jour, relais par 500 mg per os une fois par jour -Doxycycline : 100 mg I.V. deux fois par jour, relais par 100 mg per os deux fois par jour	
Enfant	Prophylaxie de seconde intention (21 jours)	- Gentamicine : 2,5 mg/kg I.V. en trois doses par jour	- Doxycycline : 100 mg per os deux fois par jour
	Traitement de première intention (10 jours)	ou - Streptomycine : 15 mg/kg I.M. deux fois par jour - Ciprofloxacine : de 10 à 15 mg/kg I.V. deux fois par jour, relais par 10 à 15 mg/kg per os deux fois par jour	-Ciprofloxacine : de 10 à 15 mg/kg per os deux fois par jour.
	Traitement de seconde intention	- Doxycycline : >8 ans et > 45 kg: idem adultes >8 ans et < 45 kg ou < 8 ans : 2,2 mg/kg per os deux fois par jour (maximum 200 mg/j)	-Doxycycline : >8 ans et > 45 kg: idem adultes >8 ans et < 45 kg ou < 8 ans : 2,2 mg/kg per os deux fois par jour (maximum 200 mg/j)
	Prophylaxie de première intention (14 jours)		
	Traitement de troisième intention		
	Prophylaxie de seconde intention (21 jours)		

4.5-L'encéphalite à tique chez l'enfant :

La méningo-encéphalite à tique (MET) est une maladie virale transmise à l'homme par morsure de tiques. Elle fait partie des arboviroses (arthropod-borne viruses). Elle peut se rencontrer dans une zone très vaste allant de l'Europe de l'Ouest à la côte Est du Japon qui correspond au réservoir des tiques. Plus de 10000 cas sont hospitalisés chaque année et ce chiffre a tendance à augmenter. Le risque d'être infecté est particulièrement élevé chez les résidents de la zone d'endémie mais aussi chez les voyageurs se rendant dans cette zone pour des activités de loisir dans la nature. La gravité de la maladie dépend de l'âge et est plus importante chez les adultes.

Le virus responsable est le virus TBEV (Tick-Borne Encephalitis Virus)

4.5.1-Aspects cliniques :

a. période d'incubation :

La maladie évolue en deux phases. Après une incubation qui dure en moyenne 7 à 8 jours après la morsure de tique (extrêmes 4 à 28 jours), *morsure méconnue dans* environ 1/3 des cas.

b. Phase primaire :

La première phase dure en moyenne 5 jours (extrêmes 2 à 10 jours) et correspond à la phase viremique. Les principaux symptômes n'ont rien de spécifique et s'apparentent à un syndrome grippal : fièvre (99%), fatigue (63%), état de mal être (62%), douleurs diverses de type myalgies, arthralgies (54%) pouvant s'accompagner de nausées, d'anorexie...

Survient alors un intervalle libre de tout symptôme dont la durée est en moyenne de 7 jours (extrêmes 1 à 21 jours).

c. Phase secondaire :

Chez 20 à 30% des malades infectés survient alors une deuxième phase caractérisée par une reprise de la fièvre et l'apparition de signes d'atteinte du système nerveux central : méningite, méningo-encéphalite, méningo-encéphalomyélite, méningo-encéphaloradiculite. Là encore, les signes n'ont rien de spécifique : syndrome méningé (il manque dans 10% des cas) $\pm$ altération de la conscience $\pm$ déficits moteurs: mono, para et tétra parésie peuvent exister.

Les nerfs crâniens peuvent être atteints, en particulier le nerf facial.

Les crises convulsives semblent peu fréquentes.

Des troubles d'ordre psychiatrique peuvent être au premier plan. Dans les cas sévères, une atteinte du tronc cérébral peut conduire à une insuffisance respiratoire et/ou circulatoire.

Dans deux études prospectives ayant la même définition, des formes sévères d'encéphalite ont été rapportées chez 44 à 55% des adultes. A partir de ces études, il est aussi possible d'affirmer que les paralysies des nerfs spinaux sont en partie dissociées de l'atteinte du parenchyme cérébral et peuvent exister sans encéphalite.

Les formes sévères et/ou compliquées sont d'autant plus fréquentes que les sujets sont plus âgés. Les études prospectives ont permis de préciser la morbidité à long terme de l'encéphalite à tique de type européen. Un syndrome post-encéphalitique peut survenir. De 26 à 46% des patients rapportent des symptômes persistant après 6 à 12 mois d'évolution. Des anomalies neurologiques, associées à une altération de la qualité de vie de type modéré à sévère sont rapportées dans 30% des cas .

Dans une étude rétrospective de 114 patients avec un suivi moyen de 4 ans, 28% avaient des séquelles estimées modérées à sévères. Le taux de mortalité varie de 0 à 1,4%. Chez l'enfant, la méningite est la forme prédominante. Le pronostic est meilleur que chez l'adulte, des formes graves sont cependant possibles y compris chez le très jeune enfant.

La maladie a tendance à être plus sévère après l'âge de 7 ans. Sur les 1144 enfants colligés dans les séries comportant des enfants par Lindquist et Vapalahti, un enfant âgé de 5 ans avait des séquelles neurologiques majeures et 10 enfants (0,9%) âgés de 7 ans ou plus avaient des séquelles neurologiques. Cizman a rapporté un taux inhabituellement élevé de formes sévères dans une série de 133 enfants âgés de 0 à 15 ans hospitalisés en Slovénie entre 1997 et 1998: 48,5% avaient une méningite aseptique, 48,5% avaient une méningo-encéphalite, 3% avaient une méningo-encéphalomyélite, 5,2% ont dû être admis en unité de soins intensifs. Une évolution défavorable a également été décrite chez des enfants âgés de 1 à 14 ans traités par immunoglobulines hyper-immunes administrées à titre prophylactique après morsure de tique, posant le problème du rôle des anticorps dans l'aggravation du tableau clinique en phase précoce. La morbidité chez l'enfant est vraisemblablement sous-estimée. Si la sévérité de la maladie à la phase aiguë est clairement liée à l'âge, il existe peu de données sur la morbidité à long terme chez l'enfant et tout particulièrement chez le petit enfant. L'âge, la sévérité de la maladie à la phase aiguë, un taux bas d'anticorps neutralisants sont associés aux formes sévères de la maladie, de même qu'une réponse IgM précoce faible dans le LCR. Les formes dues au sous-type TBEV-for Eastern seraient également plus sévères avec un taux de mortalité pouvant aller jusqu'à 20 à 40% mais ces chiffres sont sujets à caution.

Enfin, des formes chroniques progressives, en particulier dues au sous-type TBEV Siberian, sont décrites dans la littérature russe. [93].

4.5.2-Examens complémentaires – Diagnostic

L'examen du LCR met en évidence une pléiocytose le plus souvent modérée. Initialement, une prédominance de polynucléaires peut exister qui évolue rapidement vers une prédominance de mononucléaires. La protéinorachie est modérément augmentée [93].

Des anomalies en résonance magnétique nucléaire peuvent être vues dans environ 20% des cas avec des lésions visualisées dans le thalamus, le cervelet, le tronc cérébral et le noyau caudé [93].

L'électroencéphalogramme est anormal dans 3/4 des cas. Ces anomalies comme celles visualisées en RMN sont non spécifiques. Le diagnostic doit être évoqué devant un tableau de méningite ou de méningo-encéphalite en région d'endémie ou chez un sujet de retour d'un séjour en région d'endémie [93].

Le diagnostic est confirmé par la présence d'IgM et d'IgG spécifiques (ELISA) dans le sérum. Comme les signes d'atteinte du système nerveux central ne sont observés que 2 à 4 semaines après la morsure de tique, les anticorps sont pratiquement toujours présents à ce stade. Les IgG apparaissent rapidement après les IgM. La présence d'IgM et d'IgG spécifiques peut être détectée dans le LCR mais plusieurs jours après leur détection dans le sérum. L'inhibition de l'hémagglutination est encore largement utilisée mais mesure plusieurs types d'anticorps et nécessite une augmentation du titre d'anticorps sur deux prélèvements à quelques semaines d'intervalle. Du fait d'une réaction croisée avec les antigènes de structure des flavivirus, des difficultés diagnostiques

peuvent exister dans les zones où circulent d'autres flavivirus ou après vaccination contre l'encéphalite japonaise, la fièvre jaune ou l'encéphalite à tique [93].

dans ces cas, la détection d'anticorps neutralisants spécifiques dans le serum et le lcr est nécessaire pour faire le diagnostic.

durant la phase viremique (phase précoce), avant séroconversion, le virus peut être détecté par rt-pcr dans le sang mais rarement dans le lcr au début de la seconde phase et très occasionnellement en cas de maladie progressive.

4.5.3-TRAITEMENT

Le traitement est purement symptomatique; il n'existe aucun traitement spécifique.

L'utilisation des corticoïdes n'est validée par aucune étude contrôlée ou non.

L'utilisation d'immunoglobulines hyper immunes à titre prophylactique après exposition a été interrompue compte tenu de son caractère possiblement délétère aggravation des signes liée à la présence d'anticorps.

La vaccination après morsure de tique en zone d'endémie a été discutée à titre prophylactique. Cependant, elle ne permet pas, même avec les schémas accélérés de vaccination, d'atteindre les taux d'anticorps neutralisants nécessaires dans les temps voulus chez les sujets non vaccinés. Chez les patients ayant déjà reçu au moins une injection de vaccin antérieurement, le rapport bénéfice/risque doit être évalué individuellement. D'autres schémas de vaccination doivent être évalués dans cette indication [93].

4.5.4-La prévention:

La prévention est essentielle; elle est de deux types :

LA PREVENTION CONTRE LES MORSURES DE TIQUE: porter des vêtements qui protègent l'intégralité du corps, de préférence serrés aux chevilles, aux poignets et au col; utiliser des répulsifs; après une marche en forêt, inspecter et faire inspecter le corps, plus particulièrement les zones à peau fine. Ni la douche ni le bain ne suffisent à éliminer les tiques fixées[93] ;

En cas de morsure :

⁰ Retirer la tique le plus rapidement possible : attraper le corps de la tique avec un tire-tique ou entre deux doigts, exercer de petites rotations pour extraire la tique dans sa totalité (ne pas laisser la «tête» sous la peau); désinfecter la plaie et se laver les mains; noter la date et le lieu de la morsure;

⁰ Ne pas utiliser d'éther ou une cigarette, toutes ces manœuvres font régurgiter la tique et augmentent le risque d'infection;

⁰ Ne pas trop appuyer avec une pince à épiler, la «tête » risque de rester sous la peau ;

- la vaccination: deux vaccins sont commercialisés en Europe, préparés à partir de deux souches très voisines du sous-typeTBEV-européen.

⁰ le FSME-IMMUN ou Ticovac*, vaccin inactivé souche Neudôrfl fabriqué par Baxter vaccines ;

⁰ l'Encepur*, vaccin inactivé souche K23 fabriqué par Novartis.

Le schéma vaccinal est le même pour les deux vaccins et comporte trois injections : la deuxième injection peut se faire 1 à 3 mois après la première

injection et la troisième injection 5 à 12 mois après la seconde. Ce schéma induit la formation d'anticorps à des concentrations estimées comme protectrices dans plus de 90% des cas chez les enfants et les adultes. Des échecs vaccinaux ont cependant été rapportés. Les taux protecteurs d'anticorps ne sont pas clairement définis ni standardisés, rendant la comparaison difficile entre les deux vaccins. Les échecs vaccinaux ont été attribués à l'absence d'anticorps neutralisants vis-à-vis de certains épitopes malgré la présence d'anticorps spécifiques détectés par immunosay. Le meilleur marqueur de protection semble être l'activité anticorps neutralisante. L'immunogénicité des deux vaccins est comparable. La quantité d'antigènes du vaccin pour adulte contenue dans FSME-MMMUN est de 2,4µg et de 1,5µg pour l'Encepur®. La moitié de la dose est utilisée pour la présentation pédiatrique. La réponse immune est âge-dépendant, les enfants ayant une réponse plus importante que les adultes chez qui la réponse est moins bonne après 60 ans. Un rappel est recommandé après 3 ans. Après ce rappel, la concentration d'anticorps semble plus stable permettant un intervalle de 5 ans pour le second rappel. La date de ce rappel doit être discutée en fonction de l'âge et du risque d'exposition [93].

Compte tenu du schéma vaccinal, l'idéal pour les voyageurs en zone d'endémie est de se faire vacciner 6 à 8 mois avant le séjour programmé. Il existe cependant un schéma d'immunisation plus rapide : la deuxième injection pouvant être faite deux semaines après la première pour le vaccin FSME-IMMUN (une troisième dose devra être faite 5 à 12 mois après cette seconde dose) et selon un schéma Jo, J7 et J2i pour l'Encépur*. Ces schémas accélérés donnent cependant des taux d'anticorps et des taux de séroconversion moindres. Il n'y a pas eu d'essai contrôlé d'efficacité pour ces vaccins; cependant, le vaccin

FSME-IMMUN s'est montré très efficace en particulier en Autriche où l'augmentation de la couverture vaccinale s'est accompagnée d'une diminution très importante du nombre de cas. Un taux de protection de l'ordre de 95% a pu être estimé pour ce vaccin. La tolérance de ces vaccins est bonne. Plus de 80 millions de doses ont été administrées. Des réactions locales et de la fièvre (15 à 20% des cas) sont observées dans des proportions comparables à celles observées avec les vaccins du calendrier vaccinal habituel. La fièvre est en règle peu élevée. Elle est plus fréquente après la première injection et chez le jeune enfant. Quelques cas d'effets indésirables de type neurologique, essentiellement des névrites, ont été rapportés.

Le vaccin est contre-indiqué en cas d'allergie à l'un des composants du produit et en cas de manifestation d'allergique sévère (réaction anaphylactique) aux protéines de l'œuf et de poulet [93].

La vaccination est recommandée aux voyageurs ayant l'intention de séjourner ou de randonner en forêt au printemps ou en été dans les zones d'endémie. En France, des foyers ont été identifiés comme zone à risque : Alsace, Vosges. Il est recommandé de vacciner les professionnels: agriculteurs, bûcherons, forestiers, gardes-chasse, et les résidents des zones rurales (forêts, clairières, bords des cours d'eau) des ZONES A RISQUE.

V. La Thrombiculose :

5.1-Le typhus de broussailles [89] :

La période d'incubation varie de 5 à 20 jours (10 jours en moyenne).

La maladie débute brutalement et associe fièvre, céphalées et myalgies. L'examen peut alors retrouver une petite plaie ou vésicule au lieu d'inoculation, qui deviendra l'escarre, et qui est drainée par une adénopathie sensible. La phase d'état comporte des céphalées, des myalgies, une fièvre élevée supérieure à 39 °C en plateau pendant 10 jours environ et fréquemment, une dissociation du pouls, une injection conjonctivale et surtout une polyadénopathie généralisée très fréquente. L'éruption est inconstante et apparaît vers le 3^e jour de la maladie, atteint le tronc, les membres et la face, et disparaît vers le 7^e jour. Elle est maculeuse ou maculo-papuleuse, les éléments mesurant 5 mm environ de diamètre. Une hépato-splénomégalie est retrouvée dans 30 % des cas. Les signes neurologiques peuvent être au premier plan avec une asthénie extrême et parfois une confusion. Une méningite lymphocytaire peut être associée. Dans les formes sévères, il existe des atteintes myocardiques, pulmonaires ou rénales.

Les signes biologiques habituels des rickettsioses ont été rapportés. La létalité peut varier de 0 à 30 % selon la localisation géographique et le terrain. L'antibiothérapie précoce permet une guérison rapide et sans séquelle. En zone endémique, les gens peuvent être infectés plusieurs fois par des souches différentes ; les formes successives sont en général atténuées.



Figure 9 : [119] Petites lésions prurigineuses parfois en ligne siégeant en un endroit quelconque du tégument avec une prédilection pour les zones de striction.

5.2-La fièvre vésiculeuse [89] :

L'incubation est de 7 à 10 jours. Le début de la maladie est brutal avec une fièvre élevée, accompagnée de frissons, myalgies, anorexie et photophobies. Au niveau du site d'inoculation apparaît en général une papule rouge et indolore devenant vésiculeuse les jours suivants. Une adénopathie satellite est parfois retrouvée. L'éruption apparaît en 3 jours environ mais peut apparaître plus précocement, en même temps que la fièvre. Elle est d'abord maculopapuleuse, avec des lésions de 2 à 10 mm, puis vésiculeuse et enfin croûteuse.

La guérison se fait en général en 3 semaines, même en l'absence de traitement, et la décrustation ne laisse aucune cicatrice.

VI. Démodécie et blépharite :

6.1- Tableau clinique :

a. la démodécie ou demodécidose :

La démodécie touche rarement l'enfant, chez qui la production du sébum est faible. Elle a été surtout rapportée chez l'enfant immunodéprimé et particulièrement en cas de leucémie lymphoblastique aigue ou d'infection par le VIH. L'immunodépression, qui est un facteur favorisant la démodécie aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, semble contribuer à la prolifération des demodex. En effet, une colonisation accrue est observée en cas de déficit des fonctions T-lymphocytaires [94].

Le rôle des demodex en pathologie humaine a longtemps été controversé à cause de leur saprophytisme. Cependant, des recherches récentes ont prouvé que ces acariens étaient associés à plusieurs manifestations cliniques, notamment aux blépharites chroniques et à diverses affections cutanées : pityriasis folliculorum, démodécie rosacéiforme et démodécie rosacéiforme granulomateuse ou démodécie « gravis » [94].

Le diagnostic de la démodécie repose sur la mise en évidence de *Demodex* à l'examen direct après éclaircissement à la potasse d'un produit de grattage cutané (squames et prélèvement des vésicules), ou mieux sur une biopsie cutanée standardisée. Sur le plan histopathologique, la démodécie rosacéiforme est caractérisée par la présence de demodex dans l'infundibulum et dans le derme, avec une infiltration périfolliculaire de cellules mononucléées (lymphocytes et histiocytes) et de polynucléaires neutrophiles. Il est à noter que la présence de *Demodex* est insuffisante pour prouver sa pathogénicité. En

effet, *Demodex* est un saprophyte qui n'exerce de pouvoir pathogène que s'il est assez abondant. Il ne peut être considéré pathogène que s'il se trouve au nombre de cinq ou plus dans les squames et les vésicules sur un champ avec un faible objectif, ou plus de cinq par centimètre carré de surface sur une biopsie cutanée standardisée [98].

b. La blépharite :

Le D. folliculorum est un hôte habituel des paupières saines mais peut devenir pathogène et occasionner des sensations de prurit et de picotement, en provoquant la formation de papules du bord libre de la paupière, de croûtes et parfois une chute des cils. Une conjonctivite est souvent constatée [98].

La blépharite à *Demodex*, se caractérise par la présence de manchons à la base des cils, signe le plus caractéristique et le plus constant. Plusieurs mécanismes pathogéniques ont été suggérés, incluant l'obstruction des follicules pileux ou des glandes sébacées, une stimulation de la réponse immune de l'hôte aux demodex et à leurs déchets, une réaction inflammatoire granulomateuse dirigée contre le squelette chitineux de l'acarien, considéré comme un corps étranger, et le rôle vecteur de *Demodex* pour certaines bactéries (*Staphylococcus aureus*)[95,96,97].

Le principal diagnostic différentiel de la démodécie rosacéiforme est la rosacée, qui est une maladie due à un désordre de la vascularisation cutanée. La distinction entre les deux affections est d'autant plus nécessaire d'autant plus que la présence de *Demodex* au cours de la rosacée a été notée dans certaines études. Au cours de la démodécie rosacéiforme, la peau n'est pas séborrhéique, les lésions sont superficielles, prurigineuses, d'évolution souvent brutale, siégeant sur toute la face en dépassant les zones habituelles de la rosacée ; elles

sont faites de petites papulo-pustules ou vésiculo-pustules avec des squames fines ; ou le *Demodex* s'y trouve en grande abondance. Au cours de la rosacée, en revanche, la peau est séborrhéique, les lésions sont inflammatoires et profondes, touchant surtout la région centrofaciales, et sont faites de papulo-pustules généralement sans squames. Les squames, si elles existent, sont plutôt floconneuses. Le *Demodex* est généralement retrouvé en faible abondance dans la rosacée. Par ailleurs, il apparaît dans la rosacée des télangiectasies, des bouffées vasomotrices, une rougeur intense de la face avec possibilité d'œdème et de photosensibilité [94].

6.2-Traitement [98]:

a. Traitement de la démodécie :

Plusieurs molécules ont été utilisées pour le traitement de la démodécie, avec des effets variables : topiques tels que l'acide salicylique, le métronidazole à 2 %, le crotamiton à 10 %, le lindane à 1 %, la perméthrine à 1 %, le sulfure à 5 %, le benzoate de benzyle, la trétinoïne ; ainsi que des médicaments par voie orale comme le métronidazole ou l'ivermectine, voire l'association d'un traitement local et général dans les cas réfractaires.

Il est difficile d'apprécier le mécanisme d'action et l'effet à long terme de ces traitements sur la viabilité de *Demodex*. Cela est dû à l'impossibilité de cultiver l'acarien. Le traitement doit être prolongé pendant plusieurs semaines et doit être associé au lavage régulier avec du savon et de l'eau.

Le diagnostic de démodécie rosacéiforme reste souvent méconnu pendant longtemps. Il faut y penser devant des lésions vésiculeuses ou pustuleuses de la face résistant aux traitements habituels et le confirmer par la mise en évidence

d'abondants demodex sur un produit de grattage cutané, une biopsie, ou mieux encore l'association des deux examens. La disparition des signes cliniques et la négativation de l'examen parasitologique viennent confirmer le diagnostic.

La suspicion de rosacée avec participation démodécidosique doit faire envisager un traitement local, à commencer par une hygiène rigoureuse et un lavage quotidien avec le savon de Marseille. Le métronidazole en application locale semble être le plus intéressant : Rosaced[®] ou Rozagel[®] (gels pour application locale) à appliquer en couche mince sur les lésions, deux fois par jour après la toilette pendant six semaines au moins et au maximum quatre mois. D'autres traitements ont été utilisés tels que le benzoate de benzyle (Ascabiol[®]), mais assez irritant au niveau du visage, le crotamiton (Eurax[®]), la lotion au sélénium (Selsun[®]) ou encore la lotion au lindane (Élénol[®]) parfois associée au gel de tétrinoïne (Trétinoïne Kefrane[®]), ou de perméthine. Les topiques locaux à base de mercure ou de soufre, trop irritants ne sont plus utilisés. Le lindane est déconseillé chez le jeune enfant (moins de deux ans) et la femme enceinte. L'application d'huile de camphre a donné des résultats satisfaisants. Il faut éviter les crèmes grasses et les corticoïdes locaux qui semblent favoriser la prolifération des *Demodex*. En outre, l'amélioration de l'hygiène générale est un facteur supplémentaire de guérison.

b.Traitement de la blépharite :

Le traitement de la blépharite est local par application d'une pommade ophtalmique à l'oxyde orangé de mercure à 1 % en un ruban d'un demi-centimètre sur le bord libre de la paupière, deux à trois fois par jour pendant trois semaines (oxyde de mercure Chauvin[®]). L'application locale d'huile de théier pendant un mois s'est montrée efficace.

VII. Les pédiculoses :

7.1-Pédiculose de la tête :

7.1.1-Tableau clinique :

L'infestation par *P. humanus capitis* se manifeste par un prurit généralement intermittent secondaire à une hypersensibilité à la salive que l'insecte dépose sur le cuir chevelu lorsqu'il se nourrit. Son intensité peut considérablement varier d'un individu à l'autre, il est diffus ou souvent localisé dans la zone rétro-auriculaire et dans la région occipitale (*figure 10, 11*) Il est à noter que le prurit n'est pas toujours présent. L'érythème et le prurit, si le nombre de poux est élevé, peuvent s'étendre vers la nuque et la racine des membres supérieurs, réalisant un « prurit en pèlerine ». Les signes de grattage s'observent sous la forme de stries excoriées souvent impétiginisées et chez les enfants, il est commun d'observer des adénopathies occipitales. La lampe de Wood, en augmentant le contraste entre les lentes et les cheveux foncés, peut faciliter la mise en évidence des lentes ; seules celles situées à moins de 1,3 cm de l'émergence du cuir chevelu sont considérées comme étant *viables* et témoignent d'une infestation récente et active. Au contraire des pellicules avec lesquelles elles sont fréquemment confondues, les lentes sont fermement accrochées aux cheveux et ne se détachent que difficilement grâce au ciment sécrété par la femelle lors de la ponte [99].



Figure 11 : [119] Vaste placard impétiginisé de la région de la nuque lié au grattage à mettre en relation avec une pédiculose très importante non diagnostiqué



Figure10 : [119] pédiculose du cuir chevelu.



Figure 12 : [119] Zone d'attache d'une lente sur un cheveu

7.1.2-Traitement des pédiculoses et perspectives d'avenir

a. Traitement :

La prise en charge des pédiculoses tend à être de plus en plus difficile du fait de l'émergence d'une résistance des poux aux insecticides disponibles sur le marché, des possibilités de recontamination après traitement et du coût du traitement pour les familles [99].

Idéalement, les traitements doivent avoir à la fois une activité pédiculicide et lenticide. [99]

- Le Malathion est un organophosphoré pédiculicide et lenticide. Du fait de la richesse de sa solution en alcool, le Malathion est à éviter avant l'âge de six mois [99].

- Les dérivés du pyrèthre (pyréthrines naturelles ou pyréthrinaïdes de synthèse) sont parfois associés à un synergisant (butoxyde de pypéronyle) [99].

- Le lindane, organochloré pédiculicide faiblement lenticide, n'est plus commercialisé en Europe du fait de sa potentielle neurotoxicité [99].

Le temps d'application varie selon la spécialité et l'âge de l'enfant. Le malathion doit être gardé en place huit à 12heures avant d'être rincé. Pour les pyréthrines, il est conseillé de limiter le temps de pose chez le nourrisson à dix minutes. Chez l'enfant en âge scolaire, la durée d'application des pyréthrines varie d'une à 12 heures [99].

Une résistance au Malathion et aux Pyrèthrines a été rapportée dans la littérature et sa prévalence exacte est inconnue en France. Cette résistance est en

rapport avec des mutations génétiques. Une mutation des gènes codant pour les canaux sodiques explique la résistance à la perméthrine [99].

++++Indications :

Les différents insecticides sont disponibles sous plusieurs formes galéniques (shampoings, lotions, crèmes ou spray). Les lotions constituent la forme galénique de choix. Les aérosols sont contre-indiqués en cas d'asthme. Les shampoings devraient être évités car jugés moins efficaces et peuvent être à l'origine d'effets secondaires oculaires. Les insecticides topiques peuvent rarement engendrer certains effets secondaires, à type de brûlures, de picotements, d'érythème, pour la perméthrine, et des symptômes respiratoires chez les personnes allergiques à l'ambroisie pour les pyréthrines naturelles. Un élementage mécanique est conseillé en association au traitement médical. Certaines techniques mécaniques peuvent être proposées, telles que le peigne électrique, le système de délivrance d'air chaud ou le « bug-busting », mais sont insuffisamment efficaces. Une désinfection de la literie et des vêtements (oreillers, bonnets, écharpe) est obligatoire. Cette désinfection peut se faire par un lavage à 50°C ou par un insecticide. Un examen de l'entourage familial et scolaire permettra de dépister toutes les personnes infectées afin de leur proposer un traitement adéquat, si possible simultané. L'éviction scolaire n'est pas recommandée [99].



Figure 13 : [120] Peigne électrique

Du fait de l'activité imparfaitement lenticide des insecticides topiques, une seconde application de produit est systématiquement recommandée sept à 11 jours après la première application. Un examen clinique de contrôle devra être pratiqué 24 heures après application de l'insecticide. La présence de poux vivants 24 heures après l'application de l'insecticide témoigne d'une résistance au traitement. Cette situation doit conduire à changer de classe pharmacologique. Un second contrôle s'effectuera une dizaine de jours après la première application: la présence de poux vivants traduit son mauvais effet lenticide et impose une nouvelle application avec la même classe thérapeutique. Les répulsifs n'ont pas de place dans la prise en charge des pédiculoses [99].

b. Perspectives [99]

Etant donné l'émergence de résistances vis-à-vis des insecticides disponibles, des stratégies thérapeutiques sont en cours de développement. A titre d'exemple, la diméticone, dérivée de la silicone, agit en quelques minutes au niveau du système respiratoire des poux et entraîne la mort de ces parasites par détresse respiratoire. Deux essais randomisés réalisés en Angleterre ont montré que les produits contenant 4 % de diméticone avaient une meilleure efficacité que le malathion à 0,5%, avec une bonne tolérance. D'autres produits tels que la vaseline ou les huiles essentielles peuvent entraîner la suffocation des poux mais n'ont jamais été validés. Des essais thérapeutiques par de l'ivermectine orale et topique ont donné des résultats prometteurs, qui demandent à être confirmés. La prophylaxie repose sur des campagnes de sensibilisation et sur une bonne information en milieu scolaire. Le traitement préventif, notamment par les shampoings, n'a aucun intérêt.

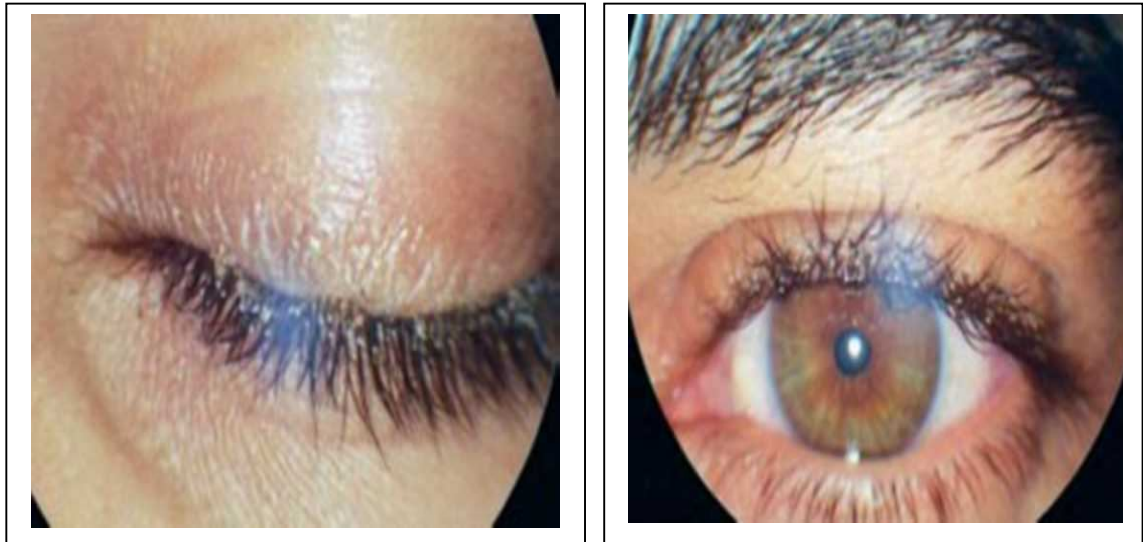
7.2-Phtiriose palpébrale et ciliaire chez l'enfant :

7.2.1-Tableau clinique :

Phtirus inguinalis est un acarien qui vit habituellement dans les poils du pubis et du périnée. Le signe d'appel est un prurit pubien. Ces parasites peuvent infester les aisselles, le thorax, la barbe, la moustache, les sourcils et plus rarement les cils.

Sa présence au niveau des cils et| des sourcils est souvent secondaire à une dissémination à partir d'un foyer pubien. La transmission chez l'adulte de la phtiriose est due fréquemment aux rapports vénériens, mais la contamination peut aussi se faire par l'intermédiaire des lits ou encore par voisinage d'individus

très parasités. La localisation ciliaire chez l'enfant est secondaire à une contamination au contact d'un adulte porteur d'une phtiriose pubienne. La transmission suite à des sévices sexuels a été décrite mais plus fréquemment elle se fait par le biais de vêtements ou de literie infectés [100].



**Figure 14 : [100] Petit parasite ancré le long des cils et des lentes
accrochées à la base des cils.**

La phtiriose ciliaire est rare. Elle touche surtout l'enfant en raison de l'absence de poils pubiens et des autres régions préférentielles du *Pthirus pubis*.

La phtiriose ciliaire du nourrisson est exceptionnelle et n'a été décrite qu'une seule fois dans la littérature.

Les cas rapportés ont été décrits surtout chez des enfants d'âge supérieur ou égal à quatre ans. L'atteinte du cuir chevelu est exceptionnelle. Dans ce cas, elle peut être due à la forte infestation.

La phtiriose ciliaire se manifeste par des signes oculaires à type de prurit palpébral bilatéral.

L'examen ophtalmologique montre une irritation palpébrale, la présence des adultes et des lentes et la présence d'un dépôt brunâtre sur les cils. Ce dépôt correspond aux déjections des adultes faites de sang digéré et peut se compliquer d'une blépharite, d'une conjonctivite folliculaire et d'une kératite marginale. Dans la majorité des cas lorsque le malade consulte au stade de blépharite, la cause phtiriasique n'est suspectée que devant la résistance de la blépharite au traitement. En effet, les phtirius sont dissimulés par les croûtes de la blépharite. Un examen ophtalmologique minutieux à la lampe à fente permet de faire un diagnostic précoce [101].

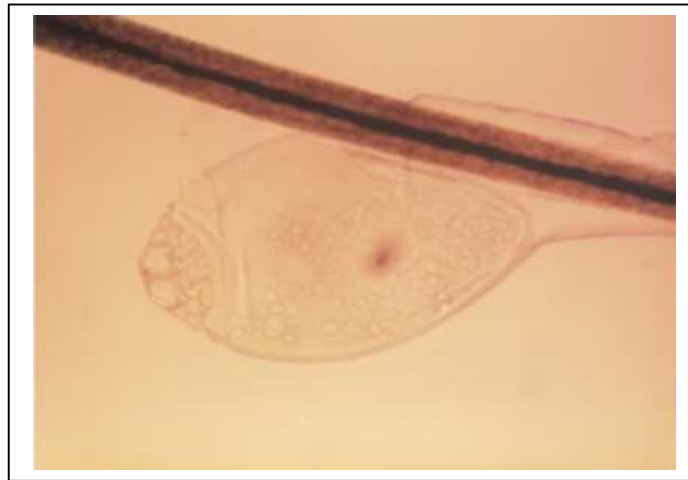


Figure 15 : [94] lente de phtirius pubis adhérente à un cil.



Figure 16 : [94] Adultes de phthirus pubis sur les cils de la paupière supérieure

7.2.2-Traitement

Le traitement de la phthiriose ciliaire fait appel à plusieurs modalités thérapeutiques physiques et chimiques. La méthode physique la plus efficace de la phthiriose ciliaire est l'extraction directe des adultes et des lentes des cils sous la lampe à fente. Cette technique est douloureuse puisque les adultes et surtout les lentes sont fortement collés aux cils, nécessitant parfois l'arrachage des cils pour leur extraction. Chez les enfants, elle est difficile à réaliser imposant souvent une sédation. Certaines équipes utilisent avant l'extraction une pommade ophtalmique non spécifique ou tout simplement la vaseline afin de diminuer le nombre des adultes et donc l'importance du traumatisme oculaire. Ces produits tuent les morpions par asphyxie [100].



Figure 17 : [121] Extraction mécanique des parasites avec désolidarisation des membres qui étaient fortement attachés à la base des cils, associée à une application de pommade antibiotique pendant une semaine.

La perméthrine pommade à 5% (Busvine) est un dérivé synthétique pyréthroïde de seconde génération. Elle est utilisée en une seule application pendant dix minutes.

Le traitement de la phtiriose ciliaire comporte aussi la désinfection de la literie et des vêtements avec une chaleur de 50 °C pendant 30 minutes ou avec la poudre Aphtirîa. Les membres de l'entourage doivent être examinés et traités [100].

7.3-Pédiculose corporelle:

La piqûre du pou de corps peut provoquer une réaction allergique à distance (trois à quatre semaines environ) : une papule prurigineuse peut se former à l'endroit de la piqûre et le patient peut s'infecter lorsqu'il se gratte. Une hyperpigmentation cutanée généralisée « mélanodermie des vagabonds » peut

alors se voir chez les sujets infestés de façon chronique. Parfois, une symptomatologie plus importante apparaît plusieurs semaines à plusieurs mois après le début de l'infestation, associant de la fièvre, des céphalées, une éruption et des myalgies. Le diagnostic de pédiculose peut être évoqué après la découverte de poux ou d'œufs dans les vêtements, par l'interrogatoire ou par l'observation de lésions de grattage typiques [102].

7.3.1. Les infections transmises par les poux de corps :

Les personnes vivant dans des conditions sanitaires précaires (guerres civiles, réfugiés) ou des conditions socioéconomiques dégradées (SDF). Certaines populations d'Europe de l'Est sont exposées au risque de pédiculose corporelle et ainsi au risque de typhus exanthématique (épidémique), de fièvre récurrente à pou et d'infections à *B. quintana*.

a. Le typhus exanthématique (épidémique)

•Tableau clinique :

L'agent responsable est ***Rickettsia prowazekii*** dont le réservoir est humain. Le typhus persiste dans des régions associant froid, promiscuité et conditions sanitaires précaires. Les principales zones concernées restent l'Afrique de l'Est et l'Afrique Centrale montagneuse (Rwanda. Burundi. Ethiopie). l'Amérique du Sud montagneuse (Bolivie, Pérou). Il s'agit de la plus grande épidémie depuis la seconde guerre mondiale [102].

L'incubation de la maladie est d'une semaine. Le début est brutal associant une fièvre très élevée et une atteinte de l'état général. Vers le cinquième jour, une éruption cutanée maculopapuleuse peut apparaître dans la région axillaire puis sur le tronc, s'étendant de façon centrifuge sur l'ensemble du corps; elle

peut devenir très purpurique. Sur peau noire, elle manque souvent. Dans les formes non compliquées, la fièvre disparaît en deux semaines ; le décès peut survenir dans 10% des cas et est d'autant plus fréquent que les conditions de vie sont précaires [102].

La sérologie est la méthode de diagnostic la plus souvent utilisée. Il existe des réactions croisées avec *R. typhi*, agent du typhus murin. L'identification de la bactérie, par culture ou par PCR, est possible à partir du sang, de biopsies tissulaires ou des poux [102].

- **Le Traitement :**

Consiste à l'administration soit de la Doxycycline 4 mg/kg/j en prise unique ou la Josamycine (50 mg/kg/j pendant 5 j) ou Azithromycine (10 mg/kg/j en une prise durant 3 j) [89].

- b. Fièvre récurrente à poux :***

- **Tableau clinique :**

L'agent responsable est un spirochète. *Borrelia recurrentis*. Le réservoir de la maladie est strictement humain.

La maladie se présente comme une fièvre d'apparition brutale, associée à des douleurs, une éruption cutanée et un ictère.

Le diagnostic différentiel lors de cette période est le typhus exanthématique. Ce premier épisode dure en moyenne six jours. Des épisodes similaires peuvent réapparaître toutes les deux semaines environ (1 à 5 récurrences possibles). En l'absence de traitement, le décès survient dans 40% des cas. Il n'y a pas de diagnostic sérologique fiable [102].

Il est possible de mettre en évidence *B. recurrentis* à partir d'un frottis sanguin coloré par la méthode de Giemsa réalisée pendant la période fébrile. Un diagnostic par PCR est possible chez l'hôte et dans les poux [102].

•Le Traitement :

Le traitement de la fièvre récurrente à poux par dose unique 500 mg de tétracycline est la référence en dehors des femmes enceintes et des enfants de moins de 8 ans où on utilise l'érythromycine 500 mg en dose unique [88].

•La Prévention

La prévention de la fièvre récurrente à poux repose sur le contrôle et l'élimination de l'infestation par les poux de l'homme. Compte tenu des éléments de biologie décrits précédemment, les moyens de lutte contre les poux du corps sont :

- enlever tous les vêtements infestés et en remettre des propres ;
- laver à plus de 50 °C les vêtements infestés ou les traiter avec une poudre insecticide (10 % diphenyl-dichloro-trichlorétane [DDT], 1 % malathion, 1 % perméthrine), ou en cas d'impossibilité, ne pas les porter pendant au moins 1 semaine (le temps que les poux et leurs œufs meurent) [88].

c. Les infections à Bartonella quintana

La *B. quintana* ayant pour unique réservoir l'homme et étant transmise par les poux de corps ces infections soit principalement observées chez des individus vivant dans des conditions d'hygiène précaire [102]. Les infections à *B. quintana* ont été décrites au cours de la première guerre mondiale d'où le nom de fièvre des tranchées donné à ces infections [103,104]. Des cas de fièvre

des tranchées, ont également été décrits durant la deuxième guerre mondiale [103,104].

Lors des dernières décennies les infections à *B. quintana* sont décrites au sein des populations urbaines des pays développés (France incluse) infestées par les poux de corps [102].

La fièvre des tranchées est une septicémie pouvant être asymptomatique et de gravité variable. Dans les formes cliniquement exprimées, les premiers symptômes sont une fièvre et des céphalées suivies de douleurs osseuses pré tibiales (d'où le nom de fièvre tibiale parfois donné à l'infection) qui évoluent par récurrences tous les cinq jours (pour cette raison, la fièvre des tranchées est également appelée la fièvre quintaine ou fièvre quinte ou fièvre des cinq jours). La durée des accès est variable. Ils se répètent durant quatre à six semaines et chaque nouvelle crise est plus bénigne [102].

Le pronostic est favorable mais la maladie peut être très invalidante.

Outre, la fièvre des tranchées, *B. quintana* est responsable d'endocardites, d'angiomatoses bacillaires (figure 18) et de pélioses. L'angiomatose bacillaire et les pélioses à *B. quintana* sont associées à de mauvaises conditions socioéconomiques et, sauf exception, elles ne sont observées que chez des patients immunodéprimés. L'angiomatose bacillaire est une prolifération vasculaire à point de départ cutané, ou sous-cutané mais pouvant toucher d'autres organes. Elle se caractérise par des papules de couleur violacée ou par des lobules hémorragiques, d'une taille de quelques millimètres, plusieurs centimètres et dont le nombre, très variable, peut atteindre la centaine. Des signes généraux sont fréquemment, présents et une lyse osseuse en regard des lésions cutanées est parfois observée. La péliose bacillaire ou parenchymateuse

est une atteinte tissulaire profonde, vasoproliférative, souvent localisée au foie. Elle se traduit par une hépatomégalie accompagnée de fièvre, de nausées ou de vomissements avec élévation des phosphatases alcalines. Des localisations spléniques, pulmonaires, cérébrales et médullaires sont également observées [102].

Le diagnostic repose sur la sérologie mais surtout sur les hémocultures incubées de façon prolongée. Les techniques de PCR permettent l'identification de la bactérie chez l'homme. La détection de *B. quintana* dans les poux est également possible par PCR [102].



Figure 18 : [122] angiomatose bacillaire cutanée

Ces maladies semblaient en voie de régression jusqu'au début des années 1990 et seulement quelques cas sporadiques étaient rapportés en Afrique, en Europe, en Chine, au Japon, le plus souvent dans des populations vivant dans des conditions très défavorisées. Depuis le milieu des années 1990 plusieurs publications ont à nouveau attiré l'attention sur les infections à *B. quintana* amenant certains des auteurs à parler de réémergence [102].

LE TRAITEMENT

Lorsqu'un sujet présente un tableau d'endocardite ou une symptomatologie clinique invalidante (fièvre, asthénie, douleurs des membres inférieurs, céphalées), la conduite à tenir est simple et le traitement associe Doxycycline et gentamycine [102].

Le traitement de l'angiomatose bacillaire repose principalement sur l'érythromycine pour une durée prolongée (1 mois voir plusieurs mois chez les patients immunodéprimés.

D'autres traitements ont été proposés (ceftriaxone, ciprofloxacine, doxycycline). En prévention une étude récente a démontré l'efficacité de l'érythromycine [105].

VIII. Les piqures des hyménoptères [106]:

8.1-Manifestations cliniques

On différencie les réactions liées à la toxicité des composants des venins et les réactions allergiques dues à une sensibilisation antérieure aux antigènes de ces venins.

a.Réactions non allergiques

Elles sont de deux types :

- les réactions inflammatoires locales sont dues à l'inoculation, dans le tissu sous-cutané, de venin riche en histamine, peptides vasoactifs, enzymes et toxiques. La quantité de venin injecté dépend de l'insecte piqueur et de la durée de la piqûre. Ces réactions locales, qui régressent en quelques heures, ne sont dangereuses que si la piqûre est intra buccale en raison de l'œdème pharyngé avec obstruction des voies respiratoires qu'elle entraîne ;
- les réactions toxiques qui sont liées à la toxicité directe du venin. La morbidité et la mortalité lors des piqûres massives (> 30 piqûres de guêpes ou 200 à 300 piqûres d'abeilles) sont très importantes en raison de l'effet cumulé des toxines.

Le tableau clinique comprend les signes suivants : troubles digestifs, hypertension ou état de choc, insuffisance rénale, troubles de la coagulation, insuffisance hépatique, détresse respiratoire avec syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), ischémie myocardique ; troubles neurologiques (convulsions, œdème cérébral, coma).

b.Réactions allergiques

Elles peuvent être localisées, généralisée ou retardées. Elles sont regroupées dans le Tableau (1).

•Réactions localisées

La réaction allergique locale entraîne un érythème, une douleur, un œdème plus ou moins extensif, parfois phlycténulaire. L'extension de cette réaction peut facilement atteindre l'articulation voisine lorsque la piqûre siège sur les extrémités. Les piqûres, siégeant sur la face, le cou ou dans la bouche, peuvent entraîner des réactions érythémo-œdémateuses spectaculaires. Elles sont parfois responsables de réactions sévères comme un œdème laryngé entraînant un risque

vital. En cas de repiqûre, 40 à 80 % de ces personnes présenteront à nouveau une réaction locale étendue.

Tableau 1 : classification des réactions allergiques (d'après Muller et al.)

Sévérité de la réaction		Stade	Manifestations cliniques
Réaction locorégionale			Œdème important atteignant au moins deux articulations, durée supérieure à 24 h
Réaction légère	générale	Stade I	Urticaire généralisée, angio-œdème, prurit, s'accompagnant éventuellement de sensation de malaise, d'anxiété
		Stade II	
Réaction forte	générale		Un ou plusieurs symptômes du stade I associé à au moins deux des symptômes suivants : - oppression thoracique - douleurs abdominales - nausées - diarrhée - vertiges
		Stade III	
Réaction grave	générale		Un ou plusieurs symptômes du stade II associés à au moins deux des symptômes suivants : - dyspnée - dysphagie - dysphonie - confusion - impression de mort prochaine
		Stade IV	
Choc anaphylactique			Un ou plusieurs symptômes du stade III associés à au moins 2 des symptômes suivants : - cyanose - hypotension - collapsus - perte de connaissance - syncope - incontinence
Réactions retardées			Tous les signes évoquant la maladie sérique, formes neuroencéphaliques.

•Réactions généralisées

Les réactions générales ou systémiques surviennent à distance du point de piqure.

Le délai d'apparition est généralement court, inférieur à 30 min. Les réactions systémiques comportent plusieurs tableaux cliniques, et atteignent un ou plusieurs appareils (tableau 1). L'expression la plus sévère en est le **choc anaphylactique**, qui est manifestation grave et redoutée de l'hypersensibilité immédiate de type I. Le choc anaphylactique suppose une sensibilisation antigénique préalable.

Les premières manifestations surviennent habituellement dans les minutes qui suivent l'exposition à une substance antigénique, mais des formes retardées de plusieurs heures sont possibles. Le tableau clinique associe à des degrés divers les éléments suivants : tachycardie avec pression artérielle abaissée, voire imprenable, **wheezing**, dyspnée, voix rauque, stridor, prurit palmo-plantaire intense, éruption urticarienne, rash morbilliforme ou scarlatiniforme, œdème de Quincke, anxiété, agitation, céphalées, coma, convulsions, coagulopathie de consommation.

Les formes suraiguës (un tiers des cas) associent habituellement des signes cardiovasculaires, digestifs, et neurologiques avec une évolution rapide (quelques minutes) vers la mort en l'absence de thérapeutique adaptée. Des formes graves sont décrites chez les patients traités par β -bloquants.

•Réactions retardées

Elles sont plus rares et apparaissent 1 à 10 jours après la piqure. Ce sont des manifestations locales ou générales évoquant une maladie sérique : urticaire,

fièvre, arthralgies, atteinte rénale ou hépatique. Plus rarement ont été rapporté des réactions neuroencéphaliques.

8.2-Diagnostic paraclinique

Le diagnostic d'allergie après une piqûre d'insecte peut être confirmé par des tests cutanés (prick-test et tests intradermiques) et par un dosage des immunoglobulines E (IgE) spécifiques par méthode radio-immunologique RAST (radio-allergosorbent test) ou par méthode immunoenzymologique ELISA (enzyme linked immunosorbent assay). Ces examens seront réalisés à distance de l'accident (4 à 6 semaines).

8.3-Traitement

La vaccination antitétanique doit être vérifiée. En cas de piqûre d'abeille, l'ablation du dard doit être faite en prenant soin de ne pas presser sur l'appareil venimeux restant. Le grattage léger avec l'ongle ou la pointe d'un canif doit permettre l'extraction.

Lors des réactions locales, un traitement par des antalgiques simples (paracétamol, glaçage) associés à un antihistaminique H1 est suffisant.

Une urticaire généralisée nécessite l'administration intraveineuse d'un antihistaminique H1 associé à un corticoïde : méthylprednisolone 1 à 2 mg/kg.

En cas d'œdème de Quincke, on ajoute de l'adrénaline par voie aérienne : dans ce cas, une surveillance hospitalière de quelques heures est nécessaire, jusqu'à disparition complète des troubles.

En cas de bronchospasme, on associe à de l'adrénaline en inhalation un β -2 mimétique en aérosol (ampoule de 0,5 mg ml⁻¹ à la dose de 7 ug/kg, soit 0,10 ml/10 kg ou simplement une demi-ampoule pour un poids inférieur à 30 kg ou

une ampoule au-dessus de 30 kg) ou à la seringue électrique dans les cas sévères. Une surveillance hospitalière de quelques heures est nécessaire.

En cas de choc anaphylactique, l'hospitalisation est nécessaire. Le traitement repose sur l'adrénaline qui s'oppose aux effets cardiovasculaires et bronchiques liés à la libération brutale des médiateurs, en particulier l'histamine. L'adrénaline peut être administrée par différentes voies :

- la voie veineuse est la voie de référence, elle nécessite un monitoring cardiaque en raison de l'effet arythmogène de l'adrénaline ;
- les voies intramusculaire et sous-cutanée sont de réalisation facile, mais d'absorption variable ;
- la voie intra-osseuse offre, chez l'enfant, une alternative en dernier recours ;
- la voie sublinguale est à ne pas négliger en raison de la riche vascularisation de cette région.

L'injection doit être prudente à partir d'une solution d'adrénaline diluée. La posologie est de 0,25 mg à 0,30 mg par injection par voie sous-cutanée ou intramusculaire. Cette dose peut être renouvelée toutes les 15 à 20 minutes tant que l'état hémodynamique reste instable.

Le remplissage vasculaire est nécessaire lorsqu'il persiste une hypotension artérielle malgré la répétition des injections d'adrénaline ou lorsque survient une hypotension artérielle récurrente après une phase où la pression artérielle a retrouvé ses valeurs normales. Les cristalloïdes sont les solutions recommandées car ils n'augmentent pas l'histamino-libération.

L'oxygénothérapie (2 à 4 l/min) et la liberté des voies aériennes doivent être assurées devant un trouble grave de la conscience ou une détresse respiratoire.

•Désensibilisation spécifique

Elle est indiquée chez l'enfant ayant eu une réaction générale sévère (stade II à IV de la classification de Muller). Elle se fait après un bilan étiologique détaillé (interrogatoire minutieux, tests cutanés, dosage des immunoglobulines E spécifiques). Les protocoles de désensibilisations comportent une phase d'accoutumance, suivie d'une phase d'entretien. La désensibilisation doit être spécifique à partir des extraits purifiés de venin. Elle est faite à distance après un délai de 4 à 6 semaines qui suivent une réaction grave. Il existe différents schémas d'immunothérapies (cure étalée, cure courte, cure semi-rapide). L'efficacité de la désensibilisation, déterminée par l'absence de réaction générale lors d'une nouvelle piqûre, est de 95 % pour la guêpe et de 80 % pour l'abeille.

IX. Les heteropteres :

9.1-Piqre des punaises des lits :

9.1.1-Le Tableau clinique :

Elles sont responsables de lésions cutanées siégeant sur les parties découvertes et sont très variables : aspect urticariforme centré par un point hémorragique, papules ou bulles, à disposition linéaire (figure3), très prurigineuses (avec recrudescence matinale, contrairement à la gale), pouvant parfois laisser des séquelles pigmentaires. Des cas de choc anaphylactique ont été décrits, probablement par réaction immuno-allergique à la nitrophorine de la salive des punaises [107].

Le diagnostic différentiel se fait surtout avec les réactions cutanées aux autres piqûres d'arthropodes, la scabiose, la pédiculose de corps, les «gales» animales ou végétales (éctoparasitoses de la poule, du pigeon, de la farine etc.), les dermatites à *Pyemotes ventricosus*, les piqûres d'aoûtats, de puces, de tiques mais aussi avec les divers prurigos, les eczémas, l'érythème polymorphe... La confusion est possible



Figure 19: [107] Maculopapules érythémateuses disposées linéairement, à centre vésiculeux et d'évolution purpurique, après piqure par des punaises de lit.

Aussi avec un délire d'infestation parasitaire, ou syndrome d'Ekbom, qui doit demeurer un diagnostic d'élimination. Dans tous les cas, la notion d'un voyage récent, d'un changement de lieu de couchage, d'un déménagement, de l'acquisition de nouveaux meubles d'occasion, oriente le diagnostic. Aucune étude n'a jamais montré de risque de transmission d'agent pathogène à l'homme par les punaises, sauf dans des conditions très particulières (en Afrique) pour l'hépatite B [108].

9.1.2-Traitement [64]

La prise en charge repose sur l'élimination des gîtes des insectes pour éviter les ré infestations : il faut combler les fissures et crevasses, reprendre les peintures écaillées, entretenir les poutres et boiseries à l'intérieur de l'habitat. Le traitement des meubles, matelas et linge de lit dans les collectivités est difficile. Les insecticides vendus en grandes surfaces sont peu rémanents et le plus souvent inefficaces ; l'application dans les niches d'insecticides efficaces doit être effectuée par des professionnels.

Le problème est le coût d'une telle désinsectisation ; or le plus souvent personne ne veut la prendre en charge financièrement, ni les propriétaires, ni les locataires, ni même les services d'hygiène des villes concernées, sauf lorsqu'il s'agit d'une collectivité dépendant de la municipalité ou de l'État. Il est donc fondamental de prendre en compte la réémergence de cette infestation et de lutter efficacement contre ces insectes en dépistant précocement les punaises de lit devant un prurigo et en travaillant en coopération étroite avec les organismes spécialisés.

9.2-Maladie de chagas :

9.2.1. Maladie de chagas aigue

Dans les pays non endémiques, elle peut être observée chez le nourrisson d'une mère infecté, le voyageur, le migrant récemment arrivé, le transplanté. Les mesures de dépistage mises en place en Europe pour la transfusion sanguine limitent désormais ce mode de transmission. La probabilité de diagnostiquer la maladie de Chagas en phase aiguë en Europe est faible, d'autant cette phase est fréquemment asymptomatique, notamment chez l'adolescent et l'adulte.

Cependant, son identification est essentielle, en raison d'une part de sa gravité potentielle, et d'autre part de l'efficacité du traitement antiparasitaire à ce stade, dans 70 % à 80 % des cas chez l'adulte et l'enfant et presque 100 % des cas chez le nourrisson [109]. La période d'incubation est variable, de 5 à 14 jours après une piqûre de triatome, 30 à 110 jours après une transfusion sanguine, 5 jours après une transmission orale [110].

a. Forme aiguë de l'immunocompétent

-Signes cutanéomuqueux

Des signes cutanés ou muqueux, qui orientent le diagnostic, peuvent être présents en cas de transmission vectorielle. Le signe de Romarîa apparaît lorsque la pénétration du trypomastigote est conjonctivale. C'est œdème unilatéral bipalpébral, indolore à la différence d'un furoncle ou d'une cellulite, et persistant plusieurs semaines contrairement à l'œdème allergique. Il est associé à une conjonctivite, une dacryadénite et une adénopathie localisée, pré-auriculaire, cervicale ou sous-maxillaire. Lorsque le parasite pénètre par voie cutanée sur une peau exposée et lésée par un grattage, apparaît une lésion érythémateuse et indurée, d'1 à 3 centimètres de diamètre, associée à une adénopathie locale : le chagome. Il existe également un chagome d'inoculation lors de lésions [110].

-Manifestations constitutionnelles [110] :

Les manifestations constitutionnelles de la maladie aiguë traduisent la diffusion systémique du trypomastigote dans le sang et le système lymphatique. Elles peuvent s'observer dans tous les modes de transmission. Elles associent un malaise, une fièvre variable et persistante plusieurs semaines, des adénopathies,

une hépatomégalie, une splénomégalie, des œdèmes de la face et des extrémités. Une éruption morbilliforme ou maculopapulaire est parfois observée, de même qu'une anorexie et une diarrhée.

Le bilan biologique peut mettre en évidence une anémie micro-ou normocytaire, une lymphocytose avec des lymphocytes atypiques, une cytolyse hépatique, une hypergammaglobulinémie, une augmentation de la vitesse de sédimentation (VS) et de la protéine C réactive (CRP), une protéinurie. Des modifications non spécifiques sont présentes à l'électrocardiogramme (ECG) : tachycardie sinusale, modifications des ondes T, micro voltage des QRS, anomalies de conduction. Ce tableau, souvent incomplet, conduit à évoquer une infection par un cytomégalo virus (CMV), un virus d'Ebstein-Barr (EBv), le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et par *Toxoplasma gondii*. La fièvre prolongée fait discuter une brucellose, une leishmaniose viscérale, une salmonellose et une endocardite [110].

Atteinte cardiaque et cérébrale

A la phase aiguë, il y a une intense multiplication du parasite dans les tissus et les cellules de l'hôte, en particulier les macrophages, les cellules du muscle lisse et du muscle strié, les fibroblastes, les cellules de Schwann, les cellules gliales et les neurones. Le myocarde, constamment atteint, est le siège d'une réaction inflammatoire secondaire à la lyse des cellules infectées par la forme amastigote du trypanosome [111].

Cliniquement, cette atteinte cardiaque se traduit rarement (5 à 10%) par une insuffisance cardiaque secondaire à la myocardite, des troubles du rythme et de la conduction ou un épanchement péricardique. Mais le tableau peut être gravissime, justifiant une suspicion forte et une surveillance attentive [112].

L'attente prédominante peut aussi être neurologique, avec une méningo-encéphalite, secondaire à l'invasion du système nerveux central (SNC) par le parasite et évoluant vers le décès du patient ou des séquelles. Ces manifestations sévères s'observent principalement chez les enfants et les patients se contaminant par transfusion [110].

9.2.2. Forme congénitale

La transmission congénitale peut survenir même longtemps après qu'une femme ait quitté la zone d'endémie. Elle est cependant favorisée par une parasitémie élevée. Les formes cliniques chez l'enfant seraient cependant moins sévères en l'absence de reinfestation maternelle au cours de la grossesse. Les facteurs expliquant la survenue d'une transmission congénitale ne sont pas identifiés.

Une prématurité, un faible poids de naissance, un score d'apgar bas doivent faire évoquer le diagnostic. Le tableau clinique d'hépatomégalie, de splénomégalie, d'ictère associé ou non à une cardiomégalie et à des signes neurologiques est sévère dans environ un quart des cas, la mortalité s'élevant à 10 % 2 jours après la naissance en l'absence de traitement. Le tableau clinique initial fait discuter les infections néonatales telles que la toxoplasmose, la rubéole, l'infection par le parvovirus b19, le VIH, la CMV, la syphilis, le virus de la varicelle et du zona, le virus herpès simplex [113].

***Diagnostic positif [110]**

En raison de la parasitémie élevée qui accompagne la phase aiguë, le diagnostic positif de l'infection repose sur la mise en évidence du parasite dans le sang par des techniques de concentration des parasites (micro-hématocrite,

méthode de Strout), qui permettent d'établir le diagnostic dans 90 à 100 % des cas. Ce sont les techniques de référence.

L'examen du sang à l'état frais, par frottis sanguin et goutte épaisse colorés par le May Grünwald Giemsa (MGG) a une moindre sensibilité. Le xénodiagnostic n'est pas d'usage en zone non endémique. L'hémoculture sur milieu Novy, MacNeal, Nicolle (NNN) et la **polymerase chain reaction** (PCR), si elle est disponible, peuvent être utilisées. Les sérologies se positivent en 20 à 40 jours et ne sont pas recommandées à ce stade.

Le diagnostic positif de la forme congénitale repose sur la mise en évidence du parasite dans le sang veineux de l'enfant ou le sang du cordon ombilical, en utilisant une technique de concentration. La PCR peut être utile, avec une forte sensibilité en phase aiguë. Lorsque le diagnostic n'est pas porté à ce moment, une sérologie utilisant 2 techniques doit être pratiquée 9 mois après la naissance, lorsque les anticorps maternels ne sont plus présents dans le sang de l'enfant. Le plus fréquemment, à la suite du développement d'une immunité humorale et cellulaire contre le trypanosome, les manifestations aiguës disparaissent en 4 à 16 semaines, et la personne infectée et non traitée entre en phase indéterminée.

Enfin de période aiguë, la parasitémie devient indétectable avec les méthodes habituelles.

9.2.3. La maladie de chagas chronique [110] :

Le diagnostic de la maladie de Chagas en phase chronique repose sur la mise en évidence des anticorps antitrypanosome de type IgG. Plusieurs techniques sont disponibles : l'hémagglutination indirecte (IHA), l'immunofluorescence indirecte (IFI) et **enzyme-linked immunosorbent assay**

(ELISA). Chaque technique présente des limites, en termes de sensibilité (en fonction de la souche infectante, les différents tests peuvent être plus ou moins sensibles), d'expertise et de matériel requis (IFI), de durée de réalisation (ELISA). Bien que les tests ELISA utilisant des antigènes natifs (Eliza cruzi® Biomérieux) ou recombinants (BioElisa Cha-gas^p Biokit), atteignent une sensibilité et une spécificité élevées, il est recommandé d'utiliser 2 techniques de principes et d'antigènes différents, dont les résultats doivent concorder pour affirmer le diagnostic de maladie de Chagas chronique. En cas de discordance ou de négativité en dépit d'une forte suspicion à un stade plus avancé de la maladie, il est nécessaire d'avoir recours à une 3^e technique sérologique. Les méthodes parasitologiques directes (examen du sang à l'état frais ou après concentration) ou indirectes (hémocultures ou xénodiagnostic) sont insuffisamment sensibles en phase chronique, variant selon l'âge du patient dont le sérum est testé et la technique utilisée. Leur négativité n'élimine donc pas le diagnostic.

Il en est de même pour la PCR, dont la sensibilité était jusqu'à présent inférieure ou égale à 80 % en phase chronique. La performance de cette technique devrait cependant évoluer, notamment par le recours à la PCR quantitative en temps réel. Enfin, des tests de diagnostic rapides fondés sur l'immunochromatographie sont disponibles et particulièrement utiles dans les enquêtes de dépistage, en zone d'endémie, mais aussi en zone de non-endémie dans les communautés de migrants.

a. Forme indéterminée [110] :

-Définition et diagnostic

Sur le plan physiopathologique, cette phase correspond à une forte réponse immunitaire de l'hôte et à des mécanismes d'échappement immunologique permettant la persistance du parasite dans l'organisme.

Par définition, cette phase associe une sérologie positive à **T. cruzi** à une absence de symptômes et de signes cliniques ou paracliniques de maladie évolutive. Les autres examens retenus dans cette définition sont l'électrocardiogramme à 12 dérivations avec un tracé long en dérivation DU, et les explorations radiologiques thoraciques, œsophagiennes et coliques.

-Lésions infra cliniques

La définition de la phase indéterminée, telle qu'elle est retenue actuellement, n'exclut pas la mise en évidence de lésions par des explorations approfondies. En particulier, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) peut retrouver dans le muscle cardiaque des plages de fibrose, potentiellement arythmogènes, chez des patients sans manifestations cliniques ou électrocardiographiques.

L'Holter ECG et les études électro physiologiques peuvent montrer des extrasystoles ventriculaires ou des anomalies transitoires de la conduction. L'électromyographie et les études de conduction nerveuse peuvent révéler des dénervations ou des ralentissements de la conduction neuronale. Enfin, des anomalies cognitives ont été identifiées.

-Evolution de la forme indéterminée et problématique actuelle

Environ 70 % des patients infectés demeurent toute la vie en phase indéterminée. Pour les patients évoluant vers une forme symptomatique, la durée de cette phase est variable, de 1 à 2 ans minimum, jusqu'à 15-30 ans en moyenne, parfois davantage.

Le trait commun en phase indéterminée de la maladie, en dépit du tableau infra clinique hétérogène, est le pronostic favorable à moyen terme (10 ans). L'espérance de vie est comparable à celle de la population générale.

Bien que muette, la phase indéterminée est cependant évolutive. La faiblesse de la définition tient à l'absence de discrimination et de mise en évidence des patients qui évoluent vers des formes chroniques avec manifestations cliniques-Plusieurs facteurs ont été avancés pour expliquer le passage de la forme indéterminée à la forme chronique : la souche du trypanosome, la sévérité de l'infection aiguë, l'âge de survenue de l'infection aiguë, la réponse immunitaire de l'hôte. Une revue récente a mis en exergue le déséquilibre de la réponse immunitaire, avec excès de production de l'interféron-gamma et déficit de production de l'interleukine 10, pouvant expliquer la persistance de l'inflammation. A mesure que les connaissances générales de la physiopathologie et du traitement de l'insuffisance cardiaque évoluent, la question de la prise en charge du patient asymptomatique avec des anomalies segmentaires du muscle cardiaque se pose de façon plus pressante.

Un tiers des patients en phase indéterminée évolue vers une phase symptomatique. Les manifestations cardiaques sont les plus fréquentes et associées au pronostic le plus péjoratif, en raison du risque de mort subite ou de l'évolution vers l'insuffisance cardiaque réfractaire. Les formes digestives sont

plus rares. Dans la moitié d'entre elles, des symptômes cardiaques sont également présents. Les lésions d'organe apparaissant au cours de la maladie de chagas chronique sont, jusqu'à présent irréversibles.

-Forme cardiaque de la maladie de Chagas chronique[110]

++++Physiopathologie des manifestations chroniques

La physiopathologie de la cardiopathie chagasique chronique reste encore largement discutée.

Quatre explications ont été proposées : l'atteinte du système nerveux autonome par perte neuronale, l'ischémie myocardique secondaire aux altérations de la microvascularisation, la persistance du parasite dans le tissu cardiaque, récemment mis en évidence par PCR et hybridation in situ ; la réaction auto-immune à type d'hypersensibilité retardée, dirigée contre les cellules du myocarde. Ces quatre facteurs s'associeraient dans un cercle vicieux d'aggravation de la cardiopathie chagasique chronique. L'infection chronique à bas grade serait associée à une réaction auto-immune persistante. La lésion histologique principale est l'inflammation chronique avec infiltration de cellules mononuclées, la fibrose du myocarde et du tissu de conduction intracardiaque.

++++Manifestations cliniques et paracliniques de la cardiopathie chagasique chronique

°Troubles du rythme et de la conduction [110]

Les troubles de la conduction sont les manifestations les plus précoces de la cardiopathie chagasique chronique. Il s'agit en particulier d'un bloc de branche droit, un hémibloc antérieur gauche, un bloc auriculoventriculaire (BAV) de

type 1. Lorsque les symptômes apparaissent, ils associent palpitation, syncope ou présyncope, malaise.

Dans les formes plus évoluées, l'ECG trouve des extrasystoles auriculaires, une fibrillation ou un flutter auriculaire ; des extrasystoles ventriculaires, une tachycardie ventriculaire (TV) soutenue ou non, des blocs auriculoventriculaires de divers degrés, un bas voltage des QRS. La mort subite, favorisée par l'exercice, s'explique par les troubles du rythme (TV) ou de la conduction (BAV complet). Elle peut être la manifestation clinique initiale.

En complément de l'ECG, l'Holter ECG identifie des troubles transitoires du rythme et de la conduction, asymptomatiques mais potentiellement dangereux. Le test d'effort évalue la survenue de troubles du rythme au cours de l'exercice. Enfin, les explorations électrophysiologiques peuvent être indiquées si les tests précédents ne permettent pas le diagnostic.

°Insuffisance cardiaque [110]

Elle touche précocement le ventricule droit et la fonction diastolique, expliquant l'antériorité des signes systémiques (douleurs hépatiques, reflux hépatojugulaire, œdèmes des membres inférieurs) sur les signes pulmonaires. Cette atteinte précoce, mal mise en évidence par l'échographie, peut justifier le recours à des examens plus sensibles : l'IRM, l'angiographie, le Doppler tissulaire.

L'évolution est marquée par l'atteinte du ventricule gauche et de la fonction systolique, avec des lésions de l'apex ventriculaire et les régions inféro-basales, où s'opère le remodelage ventriculaire.

Le tableau évolutif final est celui d'une cardiomyopathie dilatée atteignant les 4 chambres cardiaques et une insuffisance cardiaque globale marquée par une dyspnée d'effort et de repos, une orthopnée et des souffles d'insuffisance valvulaire. L'échographie retrouve des anomalies segmentaires de la contraction myocardique prédominant à l'apex et en inféro-basal, la formation d'anévrismes apicaux ou sous-aortiques, l'hypo- ou l'akinésie du mur postéro-inférieur, la dilation des cavités.

De nouvelles stratégies de diagnostic de lésions précoces de l'insuffisance cardiaque ont été évaluées récemment en Amérique Latine, l'une associant l'ECG au dosage du pro-BNP, l'autre utilisant le Doppler tissulaire, plus sensible que l'échocardiographie.

° Manifestations thromboemboliques [110]

La formation de thrombus muraux est fréquente, principalement dans l'oreillette droite et à l'apex du ventricule gauche où se forme l'anévrisme. Des thrombus muraux provoquent des embolies pulmonaires ou systémiques fréquents. Dans une série réalisée en zone d'endémie sur autopsie, l'incidence des thrombus intracardiaques et des embolies était de 44 %. Les études portant sur le cerveau des patients atteints de cardiopathie chagasique chronique ont montré une fréquence des infarctus cérébraux comprise entre 9,4 et 36 %, affectant plus spécifiquement les lobes frontaux, temporaux et pariétaux. Les accidents vasculaires cérébraux peuvent survenir précocement dans l'histoire de la cardiopathie chagasique chronique, avant l'apparition d'une dysfonction systolique.

°Douleurs thoraciques [110] :

Des douleurs thoraciques atypiques, indépendantes de l'effort et résistantes aux dérivés nitrés sont fréquentes chez le patient atteint de cardiopathie chagasique chronique. Elles s'accompagnent de manifestations d'ischémie à l'ECG mais la coronarographie est normale. La dysautonomie vasculaire et la vascularite des vaisseaux coronaires seraient à l'origine de cette symptomatologie. Différentes techniques de scintigraphie (au l-metaiodobenzylguanidine, au Thallium-201, au Tcnetium 99-sestamibi) et l'IRM objectivent ces anomalies.

++++Forme digestive de la maladie de Chagas chronique [110]

L'atteinte des plexus myentériques (innervant la musculature lisse longitudinale et circulaire) et du système nerveux para-sympathique les contrôlant explique la symptomatologie digestive de la maladie de Chagas chronique. L'atteinte prédomine sur l'œsophage, le colon et le duodénum. Associée dans 50 % des cas aux manifestations cardiaques, la forme digestive atteint des patients originaires de pays situés au sud de l'équateur.

L'atteinte œsophagienne touche 7 à 10 % des chagasiques chroniques, principalement entre 20 et 40 ans. Elle est responsable d'une symptomatologie comparable à l'achalasie. Le principal symptôme est une dysphagie modérée, provoquée par les troubles de relaxation du sphincter œsophagien inférieur (SOI) et les anomalies du péristaltisme. Elle peut s'accompagner d'onydophagie, de régurgitation, de toux. L'hypersialorrhée et l'hypertrophie parotidienne sont présentes chez un quart des patients. Les complications de l'atteinte oesophagienne (perte pondérale, pneumonie d'aspiration, cancer œsophagien) en font sa gravité potentielle. La manométrie met en évidence les troubles du

péristaltisme et de la relaxation du SOI. Les clichés radiologiques après ingestion de baryte peuvent trouver (chez environ 3 % des patients) un mégaoesophage avec une extrémité inférieure en bec d'oiseau. L'endoscopie s'impose en cas de suspicion d'œsophagite ou de tumeur.

L'atteinte colique se manifeste par une constipation, des douleurs abdominales chroniques, des fécalomes. Elle peut se compliquer d'occlusion sur volvulus et de péritonite. Le lavement baryte retrouve un mégacôlon, la dilation prédominant au niveau sigmoïdien et rectal.

9.2.4.Le Traitement [110] :

a.Traitement étiologique de la maladie de Chagas

-Des options thérapeutiques encore limitées

Deux médicaments sont actuellement utilisés dans le traitement de l'infection humaine à *Trypanosoma cruzi* : le benznidazole (Rochagan) et le nifurtimox. Les essais prospectifs randomisés et contrôlés ont, compte tenu de l'effectif des patients inclus, permis d'évaluer l'efficacité du benz-nidazole mais non celle du nifurtimox. Le nifurtimox est un nitrofurane trypanocide utilisé depuis les années 1970. Son mécanisme d'action serait double : d'une part, toxicité sur l'ADN parasitaire ; d'autre part, formation et accumulation d'anions superoxydes, de peroxyde d'hydrogène et de radicaux hydroperoxydes toxiques pour le trypanosome, déficient en enzymes telles que catalase et peroxydase. Bien absorbé dans le tractus gastro-intestinal, le nifurtimox est absorbé dans le tractus gastro-intestinal, le nifurtimox est rapidement métabolisé par le foie. Environ 5 % du médicament est éliminé par voie urinaire. La concentration sérique et tissulaire du nifurtimox est basse après absorption orale. Le pic est

atteint en 2 h, la demi-vie d'élimination est d'environ 3 h. Chez l'insuffisant rénal, la concentration sérique maximale est nettement augmentée, probablement en rapport avec une diminution du métabolisme hépatique secondaire à l'insuffisance rénale. Les données relatives aux dosages et à la durée des traitements sont variables selon les auteurs. Pour les adultes, 8 à 10 mg/kg/j en 3 prises après les repas pendant 90 jours (120 jours selon certains auteurs) sont habituellement recommandés. Chez l'enfant, la dose est de 15 mg/kg/j en 3 prises.

Le benznidazole est un nitroimidazole trypanocide dont le mode d'action est mal connu. Sa toxicité parasitaire serait en relation avec la libération de radicaux libres et l'inhibition de la synthèse d'ARN. Il est rapidement absorbé dans le tractus gastro-intestinal. Le pic sérique est atteint en 3 à 4 heures, la demi-vie est d'environ 12 heures. Il est éliminé à environ 70 % dans les urines et 30 % dans les selles. La posologie recommandée est de 5 à 7 mg/kg/j en 2 ou 3 prises quotidiennes après les repas pendant 60 jours chez l'adulte, 5 à 10 mg/kg/j chez l'enfant.

Il n'existe pas actuellement de présentations pédiatriques de ces deux médicaments en dépit de leur large utilisation dans cette classe d'âge, depuis le nouveau-né jusqu'à l'adolescent. La mise au point de présentations adaptées au nourrisson et à l'enfant est une priorité de Santé publique internationale.

À l'avenir, de nouvelles formulations pourraient améliorer la biodisponibilité des médicaments disponibles. Le posaconazole (NOXAFIL) seul ou en association avec l'amiodarone pourrait être également actif.

Chez l'enfant en phase chronique indéterminée récente, 2 essais randomisés contrôlés ont montré l'efficacité d'un traitement par benznidazole sur la

négativation de la sérologie après un suivi de 6 et 4 ans respectivement- Ainsi, dans la première étude, le taux de séroconversion était de 73 % à 6 ans dans le groupe traité et 18 % dans le groupe placebo. Dans la seconde, le taux de séroconversion à 4 ans était de 62 % dans le groupe benznidazole et 0 % dans le groupe placebo.

IX.Lepidopteres:

De nombreux lépidoptères possèdent des poils urticants, soit à l'état de chenilles (érucisme), soit à l'état de papillons (lépidoptérisme) qui induisent des tableaux cutanéomuqueux polymorphes, volontiers à type d'urticaire mais dont l'évolution est prolongée et souvent compliquée de prurigo, d'eczéma ou de surinfection. Les genres *Hylesia* pour l'Amérique du Sud et *Anaphae* pour l'Afrique équatoriale sont responsables de papillonite.

Les chenilles processionnaires du pin *Thaumetopoea pitycampae* sont bien connues sur le pourtour méditerranéen et dans les pinèdes du Sud-Ouest ; l'éruption résulte aussi bien du contact direct avec la chenille que de la dissémination des poils urticants dans l'atmosphère par le mistral, favorisant tant une réaction cutanée urticarienne et/ou eczématiforme prédominant aux zones exposées qu'une atteinte oculo-palpébrale, et parfois même une symptomatologie respiratoire à type d'asthme.

Au Venezuela et au Brésil, le contact avec *Lonomia achelous* ou *obliqua* provoque immédiatement une brûlure d'évolution ecchymotique par inactivation du facteur XIII par le venin, parfois compliquée d'hémorragie cérébrale, cause classique de décès.

Un rinçage minutieux oculaire ou buccal suivi d'un traitement symptomatique (antihistaminiques) permet de limiter ces complications dans le cadre des chenilles.

Le traitement est basé sur le lavage du corps par des douches d'eau chaude, les dermocorticoïdes et les antihistaminiques per os dans le cadre des papillonites[114].

X.Coleopteres:

Certains coléoptères contiennent des substances vésicantes dans l'hémolymphe. L'écrasement de l'arthropode sur la peau entraîne une dermatite vésiculo-bulleuse parfois nécrotique, douloureuse, à type de brûlure, laissant volontiers des séquelles pigmentaires. La « mouche d'Espagne » (*Lytta vesicatoria*, *Mylabris cichorii*) constituait ainsi dès l'époque médiévale une drogue importante de la pharmacopée utilisée comme vésicatoire, propriété relevant de la cantharidine. De même, les staphylins *Paederus spp.*, attirés par la lumière le soir sous les tropiques, peuvent être la cause de dermite « épidémique » due à la pédérine, substance très irritante notamment pour l'œil, vaporisée par les glandes anales en cas d'agression ou libérée lors de l'écrasement de l'insecte [114] .

*La prévention des maladies
transmises par les arthropodes
chez les enfants :*

Les maladies à transmission vectorielle représentent une menace souvent grave pour la santé de l'enfant, particulièrement pour l'enfant voyageur qui se rend en milieu tropical. Peu de ces infections sont évitables par la vaccination ou par un traitement. Leur prévention repose presque toujours sur la protection individuelle contre les piqures.

I. Moyens individuels de protection

a. Protection physique [115]

C'est une mesure de bon sens, même s'il peut paraître contraignant de couvrir un enfant sous les tropiques, alors que la chaleur ambiante l'invite plutôt à se déshabiller. Les habits sont aussi nécessaires pour le protéger des rayons du soleil.

La protection vestimentaire repose sur le port de vêtements amples et longs, avec des chaussettes. Si le tissu est près du corps le moustique peut piquer (même à travers un jean). La couleur claire du tissu aurait un certain effet dissuasif sur certains arthropodes. Elle permet surtout de mieux les repérer (tiques++).

La protection par moustiquaire est idéale pour les enfants avant l'âge de la marche. L'OMS a édité des normes pour les tulles de moustiquaires. Il existe des moustiquaires portatives et adaptables, au couffin, à la poussette, au siège auto ou au parc. La moustiquaire de lit doit avoir des mailles étroites pour ne pas laisser passer les arthropodes et suffisamment larges pour permettre une ventilation de l'air. Elle doit être bordée sous le matelas. Des méta-analyses d'études publiées ont démontré que, les barrières physiques seules étaient significativement moins efficaces pour réduire la mortalité et la morbidité

palustre que l'association de mesures physiques et chimiques, c'est-à-dire l'imprégnation insecticide des moustiquaires et des vêtements avec de la perméthrine.

b.Insecticides [115]

Les seuls insecticides qui soient actuellement recommandés par l'OMS pour imprégner les moustiquaires sont des pyréthrinoïdes de synthèse car ils sont efficaces et sans danger pour l'homme, et leurs effets (action répulsive, irritante et foudroyante) s'exercent à faible dose. Les pyréthrinoïdes diffèrent par l'intensité de leurs effets sur les différents arthropodes, leur pouvoir rémanent, leur capacité à se fixer au tissu et leur toxicité. Leur photostabilité leur permet de rester actifs plusieurs mois. Ils sont utilisés en santé publique depuis les années 1970. Chez les personnes qui utilisent ou manipulent les pyréthrinoïdes, une petite fraction de l'insecticide est absorbée par la peau ou les muqueuses. Elle est rapidement métabolisée, ce qui modère fortement la toxicité. L'expérimentation animale et l'utilisation à grande échelle ont montré l'absence de toxicité chronique. Aucun effet tératogène, mutagène ou cancérigène n'a été observé. La deltaméthrine, comme les autres alphacyanés, peut causer des paresthésies désagréables en cas de manipulation sans protection mais sans gravité toxicologique. Les pyréthrinoïdes sont fixés solidement aux fibres du tissu et même un lavage à l'eau et au savon ne permet d'en enlever qu'une fraction. Les experts de l'OMS ont émis l'hypothèse qu'un contact accidentel main-bouche et mise en bouche d'une partie de la moustiquaire (< 50 cm²) pour les plus jeunes n'exposerait pas l'enfant à l'ingestion d'une dose toxique. L'intoxication aiguë par ingestion est un risque théorique à considérer puisque la dose létale (DL50) chez le rat suggère qu'un sachet de perméthrine EC à 10 % (50 ml) suffit pour intoxiquer mortellement un enfant de 10 kg. Il est

donc indispensable de ne pas laisser ces produits insecticides à proximité des enfants lors de l'imprégnation d'une moustiquaire. Le recul de l'utilisation de la perméthrine, de la deltaméthrine (1977) et de l'étofenprox (1987) est très rassurant. Les cas d'intoxication sont rares et toujours liés à un mésusage agricole des pyréthrénoïdes. Par ailleurs, la perméthrine est utilisée comme scabicide sous forme de crème pour application cutanée dans plusieurs pays d'Amérique et d'Europe.

•Moustiquaires imprégnées

Afin de réduire le risque de piqure à travers les mailles de la moustiquaire quand la peau est collée à la trame, ou si la moustiquaire est légèrement trouée, il est nécessaire de l'imprégner d'un insecticide pyréthrénoïde de synthèse. De plus, l'effet insecticide rémanent diminue la densité d'arthropodes dans l'environnement immédiat (pièce). Pour l'imprégnation des moustiquaires, la perméthrine est recommandée à la dose de 200 à 500 mg/m². Le seuil entomologique d'efficacité serait de 60 mg/m². Chaque lavage enlève 30 à 50 % du produit et un peu plus de son pouvoir insecticide. L'efficacité de l'imprégnation est également affectée par les manipulations, mais elle l'est peu par la saleté ou les courants d'air. Cette imprégnation ne comporte pas de risque toxique pour l'enfant. Il existe des moustiquaires préimprégnées par le fabricant. La réimprégnation insecticide devrait se faire tous les 5 lavages, c'est-à-dire tous les 6 mois. Il existe sur le marché des kits de réimprégnation [gants, sac, comprimé d'insecticide effervescent ; K-otab® + Iconet®] à ne pas laisser à porter des enfants. La réimprégnation des moustiquaires est souvent négligée. Il existe des moustiquaires à longue durée d'action dont la fibre de polymère est liée à un insecticide pyréthrénoïde qui diffuse de façon efficace jusqu'à 20 lavages, pendant 3 à 4 ans (Olyset net®, Permanet®).

•Vêtements et tissus imprégnés

Pour compléter la barrière physique des vêtements, il est nécessaire de les imprégner d'insecticide.

La perméthrine permet également de prévenir les maladies transmises par les tiques. Seuls la perméthrine et l'étofenprox sont recommandés pour l'imprégnation vestimentaire. Le traitement se fait à la dose d'environ 1 g/m² par simple trempage dans une solution de perméthrine 25/75 ou par pulvérisation sur la partie externe du vêtement (à titre indicatif la surface d'un pantalon ou d'une veste d'adulte est de l'ordre de 1 m² ; conseils pratiques sur le site web de santé Canada). Des expériences ont montré que le dépôt sur la peau et l'absorption transcutanée de la perméthrine après port du vêtement étaient infimes et non toxiques pour l'homme. La durée d'efficacité de la perméthrine est de 2 mois (6 à 8 lavages à l'eau tiède et au savon) en conditions d'utilisation (vêtement porté, au soleil et à la pluie). Elle est réduite par les lavages à plus de 60° et par les détergents. A double dose (2,5 g/m² de tissu), Schreck a démontré que l'efficacité était rémanente après 33 lavages à l'eau froide. Tous les tissus (rideaux, drap, tente, hamac...) peuvent être imprégnés avec 1 des 7 pyréthrinoïdes recommandés par l'OMS. Il existe des vêtements préimprégnés de perméthrine à durée d'efficacité de plusieurs semaines (Insectline®).

c. Insectifuges : [115]

Les insectifuges sont des substances repoussant les arthropodes, appliquées sur la peau exposée ou sur les vêtements de l'enfant afin d'éviter le contact avec les vecteurs. Le mécanisme d'action du principe actif sur l'arthropode est mal connu.

Le choix d'un insectifuge doit tenir compte de son efficacité vis-à-vis de l'arthropode, de la durée de protection et de sa possible toxicité pour l'enfant. Si l'épaisseur de l'épiderme du nouveau-né à terme est identique à celle de l'adulte, le rapport surface cutanée sur poids est beaucoup plus important chez le nouveau-né, l'exposant à une absorption percutanée plus à risque d'être toxique. Les insectifuges recommandés par l'OMS ont été évalués comme « sûrs pour l'utilisation humaine » (ni tératogène, ni oncogène, ni cytotoxique). Les produits insectifuges ne sont pas des médicaments. Aucune étude contrôlée de tolérance, de toxicité et d'efficacité des insectifuges sur la prévention des maladies transmises par les arthropodes n'a été faite chez l'enfant. Ce sont les extrapolations d'études chez l'animal et l'adulte, l'ancienneté d'utilisation et les observations d'effets indésirables publiées qui fondent les recommandations concernant les insectifuges pour l'enfant. Ils sont considérés comme des pesticides et soumis aux procédures européennes de mise sur le marché des biocides depuis 2006 (directive 98/8). Il existe plusieurs principes actifs insectifuges disponibles (Tableau 2). Leur efficacité et leur toxicité dépendent de leur concentration.

Tableau 1

Produits répulsifs bénéficiant d'un avis favorable de l'Afssap [116]

Catégorie d'âge	Substance active	Concentrations	Exemple de formulations commerciales
De 30 mois à 12 ans	Citriodiol ^a IR 3535	20 à 50 % 20 à 35 %	<i>Mosiguard(spray)®</i> , <i>Antimosquitospray®</i> <i>Akipic® (gel)</i> ^d , <i>Cinq sur cinq Tropic lotion®</i> ^e <i>Duopic® lotion adulte</i> , <i>Manouka® lotion citronnelle zones tropicales</i> , <i>Mouskito® (spray ou roller)</i> , <i>Prebutix® zones tropicales (gel ou lotion)</i> .
	DEET ^b	20 à 35 %	<i>Mouskito Tropic®</i> ^f (spray ou roller), <i>Mouskito Travel®</i> ^f stick, <i>Mouskito Tropical® spray</i> ^f .
	KBR 3023 ^c	20 à 30 %	<i>Insect ecran® peau enfant</i> .
> 12 ans	Les mêmes substances que la catégorie précédente	Aux mêmes concentrations sauf pour le DEET : de 20 à 50 %	Tous ceux cités + <i>Insect ecran® peau adulte (gel ou spray)</i> , <i>King</i> , <i>Mouskito® tropical spray</i> , <i>Pikpa® adultes</i> , <i>Repel insect® adultes</i> .
Femmes enceintes	+ KBR ^c IR 3535	20 à 30 % 20 à 35 %	<i>Insect ecran® special tropic</i> <i>Akipic® (gel)</i> , <i>Cinq sur cinq Tropic® lotion</i> , <i>Duopic® lotion adulte</i> , <i>Manouka® lotion citronnelle zones tropicales</i> , <i>Mouskito® (spray ou roller)</i> , <i>Prebutix® zones tropicales (gel ou lotion)</i>

Précautions d'emploi : pas plus de 3 applications/jour. Éviter le contact avec les yeux. Ne pas appliquer sur les muqueuses ou sur des lésions cutanées étendues. Ne pas appliquer en cas d'antécédents d'allergie cutanée

^a Sauf si antécédents de convulsions.

^b Sauf si antécédents de convulsions ; éviter les contacts du diéthyltoluamide (DEET) avec les plastiques, vernis, verres de montres et lunettes ; attention, le DEET diminue l'efficacité des crèmes solaires (environ 1/3).

^c Limiter l'utilisation consécutive à 1 mois.

^d Le fabricant le recommande à partir de 4 ans.

^e Le fabricant le recommande à partir de 36 mois.

^f Le fabricant le recommande à partir de 5 ans.

• Produits insectifuges

Le citriodiol est une substance dérivée de l'eucalyptus citronné (p-menthane-3,8 diol). À une concentration de 30 %, sa durée d'efficacité contre

les tiques est de l'ordre de 6 heures. Sa faible absorption cutanée (1–3 %), son faible pouvoir d'irritation locale et l'absence de toxicité aiguë ou chronique connue l'ont fait recommander chez le nourrisson en janvier 2006, en France. La présence de substances terpéniques (théoriquement épiléptogènes) à 0,35 % dans la composition du citriodiol a fait limiter son utilisation par l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) aux enfants de plus de 30 mois « sans antécédents de convulsions ». Cependant, aucun cas de toxicité chez le jeune enfant n'a été notifié depuis 15 ans alors que le citriodiol est préconisé par le fabricant chez le nourrisson, dès l'âge de 3 mois. Au moins 150 000 unités (flacon, bâton) de citriodiol ont été mises à disposition des Réunionnais avant le 1er juin 2006 et aucun effet indésirable n'a été rapporté au centre de cosmétovigilance de référence et à l'Afssaps. Par ailleurs, une étude réalisée sur des rates gestantes n'a pas montré de toxicité foetale. Les experts ont estimé que les données étaient à confirmer avant de recommander l'usage du citriodiol chez la femme enceinte. L'hypothèse d'un passage transcutané puis lacté de la composante terpénique du citriodiol a dissuadé les experts de recommander cet insectifuge à la femme allaitante. Pourtant une étude sur des rats nouveau-nés n'a pas montré de toxicité neurodéveloppementale. Le citriodiol est également applicable sur les vêtements. L'IR 3535 (éthylbutylacétylaminopropionate), à la concentration de 20 %, a une durée d'efficacité de 4 à 6 heures contre les anophèles et les aedes. Son efficacité contre les tiques n'a pas été évaluée. Vu son bon profil toxicologique et l'absence d'effets indésirables notifiés depuis 30 ans, le laboratoire le recommande chez l'enfant de plus de 12 mois et la femme enceinte, bien qu'aucune étude n'ait été réalisée chez la femme enceinte. Selon l'Afssaps l'IR 3535 est réservé aux enfants de plus de 30 mois en l'absence d'étude sur l'animal juvénile. L'IR 3535 n'est pas contre-indiqué chez la femme

enceinte et l'usage chez la femme allaitant n'est ni recommandé, ni contre-indiqué.

Le DEET (diéthyltoluamide) est efficace contre les tiques 1 à 2 heures. Le DEET a parfois une toxicité cutanée, comme l'indiquent plusieurs observations pédiatriques de dermite d'irritation, d'eczéma de contact et d'urticaire de contact ou généralisée. Son passage transcutané est non négligeable (9 à 56 % de la dose 6 heures après application locale). Chez l'enfant de moins de 8 ans, une neurotoxicité a été rapportée après applications extensives ou répétées ou d'une solution très concentrée (75 %) [14 cas d'encéphalopathies avant 1992, dont 3 mortels en 40 ans d'utilisation]. Le DEET est de ce fait déconseillé par l'Afssaps avant l'âge de 30 mois et préconisé à des concentrations inférieures ou égales à 35 % entre 30 mois et 12 ans, en l'absence d'antécédents de convulsions. Selon des données expérimentales, la barrière hématoencéphalique protège le cerveau des substances toxiques à partir de l'âge d'environ 6 mois. Ainsi, la Société canadienne de pédiatrie déconseille le DEET avant l'âge de 6 mois et chez la femme allaitante ou enceinte, mais recommande son utilisation à une concentration inférieure à 10 % une fois par jour de 6 mois à 2 ans, et pas plus de 3 fois par jour de 2 à 12 ans. En Suisse, le DEET est recommandé à une concentration inférieure à 10 % chez l'enfant. Bien qu'aux États-Unis d'Amérique le Centers for Disease Control recommande le DEET à partir de l'âge de 2 mois, à une concentration inférieure ou égale à 30 %, l'Académie américaine de pédiatrie en déconseille l'usage avant l'âge de 1 an. L'Agence de protection de la santé britannique recommande l'usage de DEET jusqu'à 50 % dès l'âge de 2 mois. En France, le DEET n'est pas recommandé chez l'enfant de moins de 30 mois. Le DEET est le seul insectifuge testé chez la femme enceinte.

Dans une étude randomisée contre placebo, après le premier trimestre de grossesse, il n'a pas été observé plus de malformations chez les enfants de mère traitée. Le DEET n'est néanmoins pas conseillé par l'Afssaps chez la femme enceinte, même après le premier trimestre de grossesse. Son usage est également déconseillé chez la femme allaitante en raison de sa toxicité neurologique potentielle pour le nourrisson. Le DEET présente l'inconvénient d'être un bon dissolvant des fibres synthétiques de vêtement, des plastiques, vernis, verre organique de montre et de lunettes (attention aux pulvérisations diffuses et aux fuites de flacon dans les bagages).

L'Icaridine (KBR 3023 : carboxylate de sec-butyl 2-(2-hydroxyéthyl)pipéridine-1) est un dérivé de la pipéridine qui, à une concentration de 20 %, a une durée d'efficacité contre les tiques de 1 à 2 heures. Cet insectifuge est bien toléré et recommandé par l'OMS.

L'Afssaps (2007) ne le recommande pas avant l'âge de 30 mois en raison de l'absence d'étude chez l'animal juvénile, et limite son usage à pas plus de 1 mois en raison d'une possible toxicité cumulative. Les insectifuges « naturels » à base d'essences de plantes n'ont pas de toxicité observée chez l'enfant dans les conditions d'application recommandées, en dehors du risque d'allergie. Mais, ils ont généralement une durée d'efficacité très inférieure à celle des répulsifs synthétiques (< 1 heure) et risquent d'être faussement sécurisant. Ils ne sont donc pas recommandés, hormis le citriodiol.

Il n'existe pas d'effet synergique entre les insectifuges. Les associations peuvent permettre d'élargir l'éventail des arthropodes ciblés si la concentration de chaque principe actif est efficace. Mais, elles restent insuffisamment évaluées. L'efficacité et l'innocuité des produits répulsifs commerciaux peuvent

être différentes de celles du principe actif insectifuge du fait de l'association à des excipients capables d'interférer sur ses propriétés, de modifier sa galénique et d'influencer son usage. La composition des produits pouvant être changée par le fabricant tout en gardant le même nom commercial, il est recommandé de vérifier que la composition sur l'étiquetage contient bien un insectifuge à concentration efficace sur l'arthropode considéré et qu'il soit recommandé pour l'âge de l'enfant. Les instructions d'utilisation du fabricant sur l'étiquette sont parfois peu fiables. La durée d'efficacité d'un insectifuge est en effet très variable et dépend de nombreux facteurs (température, sueur, eau, vent...). Malgré une concentration optimale de l'insectifuge, la galénique du produit peut influencer son efficacité, sa toxicité et son usage. Il est inutile de surdoser l'insectifuge car la durée de protection est proportionnelle au logarithme de la dose : un dépassement de la dose conseillée n'entraîne qu'un allongement négligeable de la durée de protection.

•Précautions d'emploi

L'observance des recommandations d'utilisation des insectifuges est trop souvent insuffisante. Il est nécessaire d'expliquer les conseils d'usage tels qu'ils sont indiqués dans le **Tableau 2**. Quel que soit le produit utilisé, il importe d'éviter les applications massives et répétées sur des longues périodes.

Mais en pratique, l'insectifuge est souvent appliqué, en fonction de son efficacité constatée, toutes les 2 à 6 heures ! Les parties du corps généralement les plus exposées aux piqûres des moustiques sont les pieds, les chevilles et les coudes. Elles doivent être protégées en priorité. Toute la surface de peau exposée aux insectes est à protéger à l'exception des lèvres, des yeux, des zones irritées, lésées ou brûlées par le soleil et des doigts que les enfants mettent

facilement à la bouche. Il faudra donc leur appliquer l'insectifuge. Si le produit entre en contact avec les yeux, il faut rincer immédiatement avec de l'eau. La chaleur, la sueur, les frottements et le bain diminuent l'effet insectifuge et incitent à augmenter la fréquence d'application. Cela renforce l'intérêt de réduire la surface de peau découverte en s'habillant avec des vêtements imprégnés de perméthrine ou d'insectifuge dont l'efficacité dure plusieurs jours. Lorsque l'enfant n'est plus exposé aux piqûres de moustique, il est conseillé de lui laver la peau avec du savon afin de réduire l'absorption cutanée et la potentielle toxicité cumulative de l'insectifuge. L'utilisation de liquides ou d'aérosol (spray) doit inciter à la prudence en raison du risque de contact avec les yeux, d'ingestion accidentelle ou d'inhalation par l'enfant. Lorsqu'une protection contre les UV est recommandée simultanément à la protection antimoustique, il est préférable d'appliquer la crème solaire 20 minutes avant l'insectifuge de façon à ce qu'elle pénètre dans la peau. Leur efficacité respective est diminuée en cas d'application successive rapprochée.

Tableau 2

Précautions d'usage d'un insectifuge

Appliquer l'insectifuge sur un petit espace de peau pour tester une éventuelle réaction secondaire (allergie.)
 Ne pas appliquer d'insectifuge sur les blessures, les coupures, les irritations, les yeux, la bouche et sur les mains des enfants.
 Ne pas le vaporiser directement sur la face (éviter le spray)
 Ne pas en mettre plus que nécessaire, mais plutôt de façon régulière et uniquement sur la peau exposée.
 L'insectifuge peut être appliqué sur un vêtement, mais ne pas utiliser de diéthyltoluamide (DEET) sur les synthétiques qu'il dissout (plastiques, vernis, verres de montres et lunettes)
 Laver l'insectifuge avec de l'eau et du savon lorsqu'il n'est plus nécessaire Garder l'insectifuge avec soi et le réappliquer quand son effet semble se réduire si l'âge de l'enfant le permet. La durée d'efficacité de l'insectifuge n'est pas toujours aussi longue qu'elle est annoncée.
 Appliquer l'écran solaire 20 minutes avant l'insectifuge, si nécessaire
 Si vous suspectez une réaction secondaire sérieuse à l'insectifuge laver la peau immédiatement et consulter un médecin.
 Conserver le contenant de l'insectifuge hors de portée des enfants.

● **Balance bénéfice/risque**

L'Afssaps ne recommande pas l'application cutanée d'insectifuge avant l'âge de 30 mois, « en raison de l'immaturité du système enzymatique et de la barrière hématoencéphalique avant cet âge et de l'absence de données d'innocuité des insectifuges chez l'animal juvénile » (Tableau 1). Le Conseil supérieur d'hygiène publique de France considère cependant que le bénéfice d'éviter de contracter une maladie grave, dans un contexte épidémique ou pour un séjour de courte durée, ne permet pas d'exclure totalement l'utilisation des répulsifs cutanés chez l'enfant de plus de 2 mois, à l'instar des recommandations anglo-saxonnes.

Le Groupe de pédiatrie tropicale considère que les limites réglementaires proposées et les recommandations d'usage minimal des insectifuges visent à réduire les risques d'effets indésirables par usage excessif ou inadapté, mais sous-estiment la réduction du risque de maladie grave apportée par les répulsifs. Il préconise :

- D'une part, l'abstention de tout insectifuge chez l'enfant de moins de six mois, compte tenu des données de la littérature selon lesquelles la barrière hématoencéphalique protégerait contre la plupart des substances chimiques toxiques à partir de cet âge. Cet avis est conforme à celui des sociétés américaines et canadiennes de pédiatrie ;

- D'autre part, l'élargissement de l'usage des insectifuges à d'autres produits que le DEET chez l'enfant de 6 à 30 mois. En effet, aucun effet indésirable n'a été rapporté chez les moins de 3 ans à l'île de la Réunion (n = 37 500) depuis le début de l'épidémie de Chikungunya selon la Cire (cellule interrégionale d'épidémiologie) de la Réunion-Mayotte et le service de

cosmétovigilance de l'Afssaps, alors que plus de 250 000 unités de produits insectifuges (citriodiol, IR 3535, icaridine, DEET) avaient été mises à disposition pour application sur la peau des jeunes enfants au premier juin 2006 (source Afssaps), ce qui suggère que ces produits sont bien tolérés dans des conditions d'utilisation non contrôlée. Ainsi, le Groupe de pédiatrie tropicale conseille une attitude pragmatique, chez le nourrisson de 6 à 30 mois non protégé par une moustiquaire et exposé à un risque de maladie potentiellement grave transmise par un arthropode, d'appliquer un insectifuge sur la plus petite surface de peau exposée, en complément de vêtements imprégnés de perméthrine, à une fréquence maximale de 1 fois par jour (Tableau 3). Sont recommandés le citriodiol 20 à 30 %, le DEET 10 à moins de 30 % ou l'IR 3535 20 % à partir de 12 mois. L'insectifuge ne doit pas être appliqué sur la peau lésée, dans les yeux, sur les lèvres et les mains.

La nécessité de limiter le nombre d'applications d'insectifuge à 1 fois par jour n'est réaliste que lorsque la plage horaire de piqure est limitée à environ 6–8 heures.

Enfin, le Groupe de pédiatrie tropicale considère qu'il n'y a pas lieu d'émettre des recommandations pour l'usage des insectifuges différentes selon le type de voyageurs, résidents ou touristes.

Tableau 3 :

Recommandations du Groupe de pédiatrie tropicale pour la protection individuelle contre les maladies graves transmises par les piqûres d'arthropodes (moustique, tique...) chez les enfants de moins de 12 ans.

Protection sous moustiquaire imprégnée d'insecticide pyréthrianoïde.

Enfant avant l'âge de la marche ou endormi^a.

Enfant non protégé par une moustiquaire

Port de vêtements amples et couvrant le maximum de peau, imprégnés de perméthrine, quel que soit l'âge

Application d'un insectifuge sur la plus petite surface de peau découverte non lésée hors yeux, lèvres et mains :

Enfant de 6 à 12 mois :

citriodiol de 20 à 30 % ou DEET de 10 à < 30 %

Enfant de 12 à 30 mois : idem + IR 3535 à 20 %

fréquence maximale d'application : 1 fois par jour.

Enfant de 30 mois à 12 ans :

citriodiol 20 à 50 %

ou IR 3535 de 20 à 35 %

ou DEET de 20 à 35 %

ou KBR 3023 de 20 à 30 %

fréquence maximale d'application : 2 fois par jour.

Enfant de plus de 12 ans :

idem. La concentration du DEET peut aller jusqu'à 50 %.

fréquence maximale d'application : 3 fois par jour

Citriodiol : PMD : p-menthane-3,8 diol ; IR 3535 : éthylbutylacétyl aminopropionate ; DEET : diéthyltoluamide ; KBR 3023 : icaridine.

^a Par précaution, laver l'enfant pour enlever l'insectifuge résiduel appliqué avant la protection sous moustiquaire imprégnée.

II. Mesures antivectorielles environnementales [115]

On améliore la protection antivectorielle individuelle en encourageant un comportement de bon sens et des mesures de protection environnementale élémentaires (Tableau 4).

L'utilisation de diffuseurs atmosphériques d'insecticide électricité-dépendants (plaquettes, liquide) ou à combustion (serpentin) est à éviter à proximité d'un nourrisson. La climatisation d'une pièce réduit l'activité des moustiques sans les éliminer. Elle ne dispense pas des mesures précédentes. Il faut mettre en garde contre les moyens de protection individuelle inefficaces contre les arthropodes. Les dispositifs électroniques (à ultrasons), les bracelets,

colliers et bandes aux chevilles imprégnés d'insectifuge, les dispositifs d'électrocution, les pièges qui attirent les moustiques par l'odeur, le Geranium citrosa ornemental et la vitamine B1 par voie orale qui n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.

Tableau 4

Mesures environnementales et comportementales élémentaires de réduction des risques de piqûres ou de morsure d arthropode

Réduire le nombre de gîtes larvaires à proximité des habitations.

Empêcher les arthropodes de pénétrer dans l'habitation en disposant des grillages moustiquaires imprégnés d'insecticide aux fenêtres, veiller à la fermeture hermétique des portes et à l'absence d'ouverture entre les murs et la toiture

Abriter l'enfant dans une zone protégée contre les vecteurs pendant leur période d'agressivité, soit au moment de leur repas hématophage.

Utiliser les insecticides diffusés par combustion de serpentín (alléthrine) ou par chauffage électrique de plaquette ou de solution de pyréthrinoides dans l'environnement local

Eviter autant que possible de voyager avec de jeunes enfants dans les régions épidémiques ou endémiques durant la saison des pluies qui correspond habituellement à la saison de pullulation des moustiques et donc de forte transmission des infections transmises par les moustiques



Conclusion :



Les ectoparasites sont des organismes peu pathogènes pour la peau et les phanères, mais peuvent parfois transmettre des affections bactériennes graves (la peste, le typhus, ect.).

Dans ce travail nous avons mis en revue les différents types d'ectoparasites d'intérêt médical et leurs manifestations cliniques chez l'enfant ainsi que les modalités préventives et thérapeutiques.

Ces ectoparasites se repartissent en 2 grandes familles d'intérêt médical : les arachnides et les insectes.

Les arachnides représentent l'embranchement le plus important et regroupent plusieurs sous embranchements à savoir :

- les scorpions : il suscite de l'intérêt du fait de l'existence au Maroc des espèces les plus dangereux sont le MAURUS et le BUHUS ATLANTUS, la sévérité de leur piqures chez l'enfant est dû aux risques de complication cardio-pulmonaires et neurologiques et qui peuvent engager le pronostic vital, imposant une prise en charge d'emblée en soins intensifs.

- les araignées qui représentent le 2^{ème} arachnide sur plan de sévérité et qui est dominé par les latrodectes type veuve noire de l'Europe (*L. trédecimguttatus*) qui est considéré comme l'araignée française la plus dangereuse, sa morsure est responsable d'un syndrome caractéristique le latrodectisme, qui peut même parfois poser un problème de diagnostic différentiel avec un abdomen chirurgical.

- la gale est une ectoparasitose fréquente et ubiquitaire, de contamination interhumaine, c'est un réel problème de santé publique notamment dans les pays en voie de développement.

Le diagnostic est clinique mais nécessitant un examen parasitologique dans les cas atypiques ou en l'absence du classique sillon grisâtre.

Le traitement est efficace est bien codifié.

- la borréliose de lyme comme fréquente pathologie transmise par les tiques, avec la nécessité de poser le diagnostic selon les critères d'EUCALB.

- L'aoutat est un ectoparasite très rare responsable de la fièvre vésiculeuse et de typhus de broussailles qui sont caractérisés par un chancre d'inoculation et une éruption généralisée au 3^{ème} jour, la guérison est sans séquelles.

- Le demodex est responsable de la demodécidose et la blépharite, elle est fréquente et reste le plus souvent asymptomatique.

Le 2^{ème} groupe est occupé par les insectes qui regroupent les poux, et chez l'enfant et au premier rang le pou de tête fréquent dans les collectivités et responsable surtout d'un prurit.

Le pou de corps est responsable de la transmission de plusieurs pathologies.

La phtiriose palpébrale et ciliaire reste la localisation les plus fréquentes due au phtirius inguinalis chez l'enfant.

Et en dernier lieu les hyménoptères qui sont responsables de réactions allergiques et non allergiques, les hétéroptères, les coléoptères et les lépidoptères qui sont responsables de simples manifestations cutaneo-muqueuses.

La prévention reste le moyen le plus efficace pour éradiquer ces vecteurs et donc éviter toute manifestation liée à ces derniers.

Elle comporte un usage de moustiquaires imprégnées par l'un des pyréthriinoïdes recommandés par l'OMS, le port de vêtements imprégnés d'insectifuge ou de perméthrine et l'application d'insectifuges cutanés. Ces 3 mesures quand ils sont associées, protègent efficacement l'enfant contre les piquûres et les morsures d'arthropodes et les maladies qu'ils transmettent.

La prophylaxie individuelle d'exposition consiste à éviter d'exposer les jeunes enfants aux heures et aux lieux fréquentées par les arthropodes, dans la mesure du possible.

Avant l'âge de la marche, la moustiquaire imprégnée garantit une protection ubiquitaire efficace jour et nuit. L'enfant portera des vêtements, amples et imprégnés de perméthrine.

Un insectifuge efficace sera appliqué sur le minimum de peau découverte de l'enfant de plus de 6 mois, si la gravité de la maladie évitable le justifie.



Résumé :



Résumé :

Titre : Les infections aux arthropodes chez l'enfant : épidémiologie - traitement

Auteur : Mlle El JOUADI Hajar

Mots clés : arthropodes ; épidémiologies ; aspects cliniques ; traitement

Les ectoparasites sont des organismes peu pathogènes pour la peau et les phanères, mais peuvent parfois transmettre des affections bactériennes graves (la peste, le typhus, ect.).

Le but de notre travail est de faire connaître les différents types d'ectoparasites d'intérêt médical et leurs manifestations cliniques chez l'enfant ainsi que les modalités préventives et thérapeutiques.

Au terme de ce travail, il nous a été permis de relater les points suivant :

-La sévérité imprévisible de l'envenimation scorpionique chez l'enfant sur le plan épidémiologique et clinique nécessitant une prise en charge immédiate en soins intensifs quel que soit le type du scorpion.

-La fréquence du syndrome Latrodectismique secondaire au morsure d'araignée chez l'enfant et son problème de diagnostic différentiel avec un abdomen chirurgical sur le plan digestif.

-la gale éctoparasitose qui pose un problème de santé publique au Maroc.

-Enfin les insectes qui sont surtout dominés par les poux de tête, la borréliose de Lyme et les différentes réactions des hyménoptères.

- les différents moyens préventifs susceptibles de lutter contre la pique des arthropodes.

Abstract

Titre : Arthropod infections in children: epidemiology-treatment

author: Mlle EL JOUADI Hajar

Keywords: arthropods – treatment– epidemiology – aspects clinical appearance.

Ectoparasites are organisms somewhat pathological skin and dander, but sometimes it can transmit serious bacterial infections (plague, typhus, ect.). The aim of our work is to know the different types of medical ectoparasites and clinical manifestations of children as well as preventive and therapeutic modalities.

Upon completion of this work, allowing us to relate the following points:

The severity of scorpion envenomation in children on the epidemiological, clinical, and the need for immediate care in intensive care regardless of the type of scorpion.

Latrodectism as common spider bite syndrome in children and differential diagnosis problem with an abdominal surgery on the digestive system.

Ectoparasites scabies poses a public health problem in Morocco.

Finally, insects which are mostly dominated by head lice, Lyme disease and the different reactions of Hymenoptera.

The various preventive measures that could fight against the bite of arthropods.

ملخص

العنوان: التعفنات الناتجة عن المفصليات عند الطفل: علم الأوبئة- العلاج

من طرف: الجوادي هاجر

الكلمات الأساسية: المفصليات- علم الأوبئة- المظاهر الخارجية- العلاج

الطفليات الخارجية هي كائنات مرضية على مستوى الجلد والوبر ولكن أحيانا يمكن أن تتقل عدوى بكتيرية خطيرة (الطاعون والتيفوس...)

والهدف من عملنا هو التعرف على مختلف أنواع الطفيليات الخارجية في المجال الطبي ومظاهرها الطبية السريرية عند الأطفال وكذلك مختلف الطرق الوقائية والعلاجية.

عند الانتهاء من هذا العمل الذي يكتننا من ربط النقط التالية :

-خطورة التأثير بزعارف العقارب عند الطفل على المستوى الوبائي والسريري والحاجة إلى الدعم الفوري بالعناية المركزة كيفما كان نوع العقرب.

-أعراض اللاكتود كتيزيميا هي الأكثر شيوعية من لسعات العنكبوت عند الأطفال ومشكل تشخيصها التفاضلي مع البطن الجراحية.

-يشكل الجرب مشكلة صحية عامة في المغرب.

-أخيرا مختلف الحشرات اللادغة والسائدة منها : قمل الرأس، مرض اللاليم ومختلف التفاعلات لغشائيات الأجنحة.



Bibliographie :



- [1] Mehlhoun H. Parasitology in focus Berlin :Springer-Verlag(1988).(924p).
- [2] RODHAIN F, PEREZ C. Précis d'entomologie médicale et vétérinaire. Paris, Maloine, 1985 : 25-36.
- [3] Dominique-Chabasse. Revue Française des Laboratoires Volume 2001, Issue 338, December 2001, Pages 23-26.
- [4] VETTER RS, VISSCHER PK Bites and stings of medically important venomous arthropods. Int J Dermatol, 1998, 37 : 481-496.
- [5] Eric Caumes. Atlas de dermatologie tropicale. 3^{ème} édition ,2007 :94-96
- [6] D'Ortenzo E, Godineau N, Lusina D, et al. Paludisme importé en France en 2005 dans 11 hôpitaux de France métropolitaine : prophylaxie, chimiorésistance et efficacité thérapeutique. Bull Epid Hebd 2006; 32:240–2.
- [7] Minodier P, Nassur A, Hassid S, et al. Antimosquito precautions and medical chemoprophylaxis in french children with malaria. J Travel Med 2003; 10:318–23.
- [8] Magesa S, Rwegoshora R, Wilkes T. Insecticide-treated bed-nets for malaria mosquito control. J Am Mosq Control Assoc 2006;22:501–6.
- [9] LAMCHAHEB FATIMA EZZAHRA, DERMATITE ATOPIQUE DANS SA FORME COMPLIQUEE CHEZ L'ENFANT, thèse de médecine de la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, Num de thèse : M1272008.
- [10] www.dfurgences.net /2008
- [11] REVUE DE LA TOXICOLOGIE, Publication officielle du Centre Anti Poison Du Maroc, N°2-2009.

- [12] Tarasiuk A, Khvastskin S. Effects of antivenom serotherapy on hemodynamic pathophysiology in dogs injected with *L. quinquestriatus* scorpion venom toxicon 1998, 36: 963 – 71.
- [13] Gauderault. P. Qu'est ce qui ma piqué ? Un scorpion ... bulletin d'information toxicologique, 2000, 2 p 3-4.
- [14] Stockmann R. Goyffon. M. La fonction venimeuse dans la règne animale. 1995 Paris, Edition Masson PP: 88-100.
- [15] Goyffon. M. Scorpion envenimation in the word: epidemiology and therapeutics, 1989.
- [16] Verneau N. Les araignées de Corse : la famille des Eresidae. Bull Soc Sci Histoire Nat Corse 1999;688:111–9.
- [17] Y. Fanton, K. Larabi, M.-J. Lecomte-Lucchini, B. Tafani. *La Revue de Médecine Interne, Volume 30, Supplement 2, June 2009, Pages S32-S35.*
- [18] RHODAIN F., PEREZ C. - Les tiques Ixodides : systématique, biologie, importance médicale. In Rhodain F., Perez C. (Eds) "Précis d'entomologie médicale et vétérinaire". Maloine, Paris, 1985 : 341-66.
- [19] Stéphane Barete, Olivier Chosidow, Pierre Bécherel, Éric Caumes. Ectoparasitoses (poux et gale) et piqûres d'insectes. EMC (Elsevier Masson SAS), Maladies infectieuses, 8-530-A-10, 2001.
- [21] Meinking T.L. Infestations *Curr. Probl. Dermatol.* 1999 ; 11 : 75-118.
- [22] Heukelbach J., Wilcke T., Winter B., Feldmeier H. Epidemiology and morbidity of scabies and pediculosis capitis in resource-poor communities in Brazil *Br. J. Dermatol.* 2005 ; 152 : : 150-156 .

- [23] Chosidow O. Scabies and pediculosis *Lancet* 2000 ; 355 : 819-826.
- [24] Dieng M.T., Ndiaye B., Ndiaye A.M. Scabies complicated by acute glomerulonephritis in children: 114 cases observed in two years in a pediatric service in Dakar *Dakar Med.* 1998 ; 43 : 201-204.
- [25] Lawrence G., Leafasia J., Sheridan J., Hills S., Wate J., Wate C. , et al. Control of scabies, skin sores and haematuria in children in the Solomon Islands: another role for ivermectin *Bull. World Health Organ.* 2005 ; 83 : 34-42.
- [26] Arfi C., Dehen L., Benassaia E., Faure P., Farge D., Morel P., et al. Consultation dermatologique en situation de précarité : étude prospective médicale et sociale à l'Hôpital Saint-Louis à Paris *Ann. Dermatol. Venereol.* 1999 ; 126 : 682-686 .
- [27] Brouqui P., Stein A., Dupont H.T., Gallian P., Badiaga S., Rolain J.M. , et al. Ectoparasitism and vector- borne diseases in 930 homeless people from Marseilles *Medicine* 2005 ; 84 : 61-68.
- [28] J.-L. Brunet .*Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, Volume 48, Issue 3, April 2008, Pages 204-213.*
- [29] Brumpt E., Famille des démodécidés, in_ : Précis de parasitologie, Masson, Paris, 1949, pp. 1207-1208.
- [30] P. Bourée, F. Bisaro. *Antibiotiques, Volume 10, Issue 4, December 2008, Pages 176-182.*
- [31] Berland L. Les hyménoptères de France, Belgique et Suisse. In: Tomes 1 et 2.Paris: Boubée; 1976.

- [32] Malintrop Afrique,. Manuel de Maladies Infectieuses pour l'Afrique. John Libbey Eurotext, 2002.
- [33] E. Pilly 2002. Maladies Infectieuses et Tropicales. 18ème édition.
- [34] L. Dehen, O. Chosidow. *Ectoparasitoses. Dermatologie*, 98-395-A-20,2007.
- [35] Moy J.A., Sanchez M.R. The cutaneous manifestations of violence and poverty *Arch. Dermatol.* 1992 ; 128 : 829-839.
- [37] Arfi C., Dehen L., Benassaia E., Faure P., Farge D., Morel P. , et al. Consultation dermatologique en situation de précarité : étude prospective médicale et sociale à l'Hôpital Saint-Louis à Paris. *Ann. Dermatol. Venereol.* 1999 ; 126 : 682-686.
- [38] Pierzchalski J.L., Bret D.A., Matson S.C. Phtirus pubis as a predictor for chlamydiae infections in adolescents *Sex Trans Dis* 2002 ; 29 : 331-334.
- [39] Lord W.D., DiZinno J.A., Wilson M.R., Budowle B., Taplin D., Meinking T.L. Isolation, amplification, and sequencing of human mitochondrial DNA obtained from human crab louse, Pthirus pubis (L.), blood meals *J. Forensic Sci.* 1998 ; 43 : 1097-1100.
- [40] Grasse P.P. Précis de sciences biologiques invertébrés, 1ère édition Paris : Masson 1965, PP : 492-500.
- [41] Maissiat J, Baehr J.C. Picaud J.C. Biologie animale tome I: invertébrés 1996, Edition Masson Paris, PP : 188-191.
- [42] VACHON.M. Etude sur les scorpions, institut Pasteur d'Algérie, vol I, edit.Alger, 1952, pp : 487.
- [43] A.Max Goyffon. Revue française des laboratoires. Avril 2002, N°.342.

- [44] Max Goyffon. *Revue Française des Laboratoires, Volume 2002, Issue 342, April 2002, Pages 49-53.*
- [45] Goyffon M, de Haro L. Venins d'araignées. Les envenimations graves. Mion G, Goyffon M eds. Arnette, Rueil-Mal-maison 2000; 131-8.
- [46] P. Pommier, C. Rollard, L. de Haro. Presse Med 2005; 34: 49-56.
- [47] SMITH T., KILBOURNE F.L. Investigation into the nature, causation and prevention of Texas or Cattle Fever BULL. BUR. ANIM. IND. V.S. DEPT. AGRIC. 1893, 301p.
- [48] PEREZ-EID C. les tiques. Paris lavoisier, 2007 :6-7.
- [49] ENGIN A, ELALDI N, BOLAVIR E et al. Tick paralysis with atypical presentation: isolated, Reversible involvement of the upper trunk of brachial plexus. Emerg Med J, 2006, 23:42.
- [50] MARIAM AMACHOU. LA GALE CHEZ L'ENFANT ET LE NOURRISSON, thèse de médecine de la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, Num de thèse : M2222010.
- [51] Hansmann Y. Rickettsioses éruptives.), Maladies infectieuses, 8-037-1-20, 2009.
- [52] Valade M., Observations biologiques, évaluation de l'action de divers insecticides. In ; Le pou de l'homme, *Pediculus humanus* Linné, 1758, Ed. ORSTOM, Paris, 1985.
- [53] Amr Z.S., Nusier M.N., *Pediculosis capitis* in Northern Jordan, Int. J. Dermatol. 39 (2000) 919- 921.

- [54] Gratz N.G., Human lice, Their prevalence, control and resistance to insecticides, Ed. WHO, Genève, 1997.
- [55] Arezki Izri a ,Revue Francaise des Laborataires, Decembre 2001, N° 338.
- [56] Corner JA, Tzianabos T, Flynn C, Vlahov D, Childs JE. Sérologie évidence of rickettsial pox (*Rickettsia akari*) infection among intravenous drug users in inner-city Baltimore. Maryland. *Am J Trop Med Hxe* 1999;60:894-8.
- [57] Castanet J., Monpoux F., Mariani R. , et al. Demodicidosis in an immunodeficient child *Pediatr. Dermatol* 1997 ; 14 : 219-220.
- [58] Rodhain F., Perez C., Précis d'entomologie médicale et vétérinaire, Ed. Maloine, Paris, 1985.
- [59] Valade M., Observations biologiques, évaluation de l'action de divers insecticides. In ; Le pou de l'homme, *Pediculus humanus* Linné, 1758, Ed. ORSTOM, Paris, 1985.
- [60] Amr Z.S., Nusier M.N., *Pediculosis capitis* in Northern Jordan, Int. J. Dermatol. 39 (2000) 919- 921.
- [61] Gratz N.G., Human lice, Their prevalence, control and resistance to insecticides, Ed. WHO, Genève, 1997.
- [62] Sundnes K.O., Haimanot A.T. Epidemic of louse-borne relapsing fever in Ethiopia *Lancet* 1993 ; 342 : 1213-1215 .
- [63] Ko C.J., Elston D.M. Pediculosis *J. Am. Acad. Dermatol.* 2004 ; 50 :1-12.
- [64] A.Levy Bencheton, F.Pagès, J.-M.Berenger, E.Lightbunre, J.-J. Morand. Dermite aux punaises de lit. Annales de dermatologie et de vénéréologie 2010. Vol.137-N°-p.53-55.

- [65] Guillaume Le Loup, Francois-Xavier Lescure, Michel Develoux, Grilles Pialoux. La presse Médicale 2009. Vol.38-N°11-p.654-1666.
- [66] R. Soulaymani, Z. Faraj, I. Semlali, A. Khattabi, S. Skalli and R. Benkirane, *et al.* Épidémiologie des piqûres de scorpion au Maroc. *Rev Epidemiol Sante Publique*, 50 (2002), pp. 341–347.
- [67] S. Nourira, R. Boukef, N. Nciri, H. Haguiga, S. Elatrous and L. Besbes, *et al.* A clinical score predicting the need for hospitalization in scorpion envenomation. *Am J Emerg Med*, 25 (2007), pp. 414–419.
- [68] O. Touloun, Z. Boumezzough and T. Slimani, Nouvelles données sur la répartition et l'écologie des scorpions des zones arides du Haouz et Souss (Maroc). *Rev Fac Sci Mar*, 9 (1997), pp. 7–20.
- [69] E.M. Bahraoui, Immunochemistry of scorpion toxins Immunogenicity of peptide 19–28 a model of an accessible and relatively rigid region. *Eur J Biochem*, 167 (1987), pp. 371–451.
- [70] M. Goyffon, M. Vachon and N. Broglio, Epidemiological and clinical characteristics of the scorpion envenomation in Tunisia. *Toxicon*, 20 (1982), pp. 337–34.
- [71] M. Vachon, Études sur le scorpion. *Inst Pasteur Alger*, 482 (1952), p. 1.
- [72] R.A. Berg, Envenomation by the scorpion *Centruroides exilicauda* (C. sculpturatus): severe and unusual manifestations. *Pediatrics*, 8 (1991), pp. 930–933.
- [73] M. Ismail, The scorpion envenoming syndrome. *Toxicon*, 33 (1995), pp. 825–858.

- [74] Soulaymani, I. Semlali, M. Badri and A. Soulaymani , Implantation et analyse d'un registre des piqûres de scorpion au Maroc. *Rev Sante Publique*, 16-3 (2004).
- [75] S. Nouira, F. Abroug, R. Boujdaria, M. Ayari, M. Jaafoura and H. Haguiga, *et al.* Mécanisme de l'œdème pulmonaire et de la dysfonction cardiaque au cours de l'envenimation scorpionique grave. *Reanim Urg*, 5 (1996), pp. 17–24.
- [76] E. Peytel, M. Goyffon, J.-C. Tortosa and B. Lenoir, Œdème pulmonaire et scorpionisme : mécanisme cardiogénique ou lésionnel ?, *Les envenimations graves*, Arnette, Paris (2000), pp 149–54.
- [77] Ismail M. the scorpion envenoming syndrome 1995 *Toxicon*, pp : 825-858.
- [78] MURTHY.K.R, HASE M.K. Scorpion envenomation and the role of insulin.1994.*Toxicon*, pp: 1041-1044.
- [79] Abroug F, Nouira S, Saguiga H, l'envenimation scorpionique : avancées cliniques, physiologiques et thérapeutiques, monographie étudiée par la société de réanimation en langue française, Paris : édition Arnette black well 1994 : 67.
- [80] George. Angus L.D, Salzman S, Fritz K, Ramirez J, Yaman M. Chronic relapsing pancreatitis from a scorpion sting trinidad 1995, *Ann Trop Pediatr*, pp: 285- 309.
- [81] El-Amin E.O, Beraier. Piqûre de scorpion chez l'enfant, expérience Saoudienne 1995 . *Arch.Pedia PP* : 766-777.
- [82] MARETICZ, ZUNIC I. Ootrovnosti masih Scorpiona. 1970. *Med. Jad* 7P.

- [83] Chadha J.S, Leviav A. Hémolysis. Renal failure, and local necrosis following scorpion sting. 1979 Jama PP: 1038.
- [84] NAVK.I.R, NAVK.I.A, AKHTAR.F, RIZVI.A. Acute renal failure developing after scorpion sting 1998.Br.J.Urol, pp: 295.
- [85] GOYFFON.M, LANDON.C. Toxines et défensines de scorpions.1998.C.R.Soc.Biol. pp : 445-462.
- [86] Bouaziz M., Benhamida C, envenimation scorpionique. Etude épidémiologique, clinique et éléments pronostic – in envenimation, Paris, Arnette 1996, PP 11-35.
- [87] L Seugé, M Fischbach, V Laugel, D Lipsker. Borréliose de lyme chez l'enfant. La presse médicale 2011.vol 40- N°9P1-p e359-e364.
- [88] P.Parola, D.Raoult. Fièvres récurrentes. Maladies Infectieuses.8-039-p-10, 2001.
- [89] Y.Hansmann. Rickettsioses éruptives. Maladies Infectieuses, 8-037-I-20,2009.
- [90] Ellis.J,Oyston.PC,Green.M, Titball RW. Tularemia. Clin Microbiol Rev 2002; 15:631-46.
- [91] Dennis DT, Inglesby TV, Henderson DA, Bartlett JG, Ascher MS, Eitzen E, et al.nTularemia as a biological weapon: medical and public health management. JAMA 2001;285:276-73.
- [92] Guihot A, Bricaire F, Bossi P. Tularémie. Maladies Infectieuses, 8-035-F-10, 2005.

- [93] J.Gaudelus. Méningo-encéphalite à tiques chez l'enfant. Archives de Pédiatrie 2009 ; 16 : S108-S114.
- [94] S.Anane, M.Mokni,O.Beltaief. Démodécie Rosacéiforme et Blépharite Chronique. Annales de Dermatologie et de vénéréologie,VOL.138-N°-p.30-34,2010.
- [95] Baima B., Sticherling M. Demodicidosis revisited *Acta Derm Venereol* 2002 ; 82 : 3-6.
- [96] Forton F. Démodex et inflammation périfolliculaire chez l'homme : revue et observation de 69 biopsies *Ann Dermatol Venereol* 1986 ; 113 : 1047-1058.
- [97] Shelley W.B., Shelley E.D., Burmeister V. Unilateral demodectic rosacea *J Am Acad Dermatol* 1989 ; 20 : 915-917.
- [98] P.Bourée, F.Bisaro. Le Demodex : un ectoparasite commensal et/pathogène. Antibiotiques,Vol.10-N°4-p.176-182,2008.
- [99] S. Mostinckx, O. Vanhooteghem, A. Henrijean, M. De La Brassinne, Pédiculoses. Annales de Dermatologie et de Vénéréologie, Vol. 131 - N° 8-9 - p. 842-845.
- [100] F. Charfi, Z. Ben Zina, M. Maazoun, W. Kharrat, D. Sellami, F. Makni, A. Ayadi, J. Feki.
- [101] S. Anane, L. Larguèche, F. Mghaieth, E. Kaouech, K. Kallel, S. Belhadj, L. Matri, E. Chaker. Phtiriose ciliaire chez un nourrisson. Annales de Dermatologie et de Vénéréologie Vol. 135 - N° 2 - p. 164-166.
- [102] J.-C. Desenclos, A. Laporte, P. Brouqui. Les infections humaines transmises par les poux .Médecine et maladies infectieusesVol. 41 - N° 6 - p. 295-300.

- [103] Barrau K, Brouqui P, Jean P, Lafay V, Tissot-Dupont H, Raoult D. Poux de corps, patients sans domicile fixe : les risques infectieux actuels. Bull Epidemiol Hebd 2000 ; 17 :73-74.
- [104] Brouqui P. *Arthropod-borne disease associated with political and social disorder. Annu Rev Entomol* 2010; 56:357-74.
- [105] Descamps V, F Bouscarat. Bartonelloses et affections apparentées. Dermatologie, 98-350-A-10,2001.
- [106] Kaker N, Kaouadji K, Vallet B. conduit à tenir devant les morsures, les griffures et envenimations de l'enfant. Traité de Médecine Akos,8-1057, 2006.
- [107] Leverkus M, Jochim RC, Schad S, Brocker EB, Andersen JF, Valenzuela JG, et al. Bullous allergic hypersensitivity to bed bug bites mediated by IgE against salivary nitrophorin. J Invest Dermatol 2006 ; 126:91-6.
- [108] Vall Mayans M, Hall AJ, Inskip HM, Chotard J, Lindsay SW, Coromina E, et al. Risk factors for transmission, of hepatitis B virus to Gambian children. Lancet 1990;336:1107-9.
- [109] Maguire JH. Chagas disease: clinical features, diagnosis and treatment. In: Gilles HM, editor. Protozoal diseases. London: Arnold publishers; 1999.
- [110] Le loup G. Maladie de chagas : formes cliniques et prise en charge en zone non endémique. La Presse Médicale. Vol.38, N°-11-p-1654-1666, 2009.
- [111] Parada H, Carrasco HA, Anez N, Fuenmayor C, Inglessis I. Cardiac involvement is a constant finding in acute Chagas' disease: a clinical, parasitological and histopathological study. Int J Cardiol 1997;60:49-54.

- [112] Prata A. Clinical and epidemiological aspects of Chagas diseases. *Lancet Infect Dis* 2001;1:92-100.
- [113] Carlier Y. Maladie de Chagas congénitale : du laboratoire a la santé publique. *Bull Mem Acad R Med Belg* 2007;162:409-16.
- [114] Morand J.-J. Envenimations et morsures animales. *Dermatologie*, 98-400-A-10,2010.
- [115] *F. Sorge et al.* Protection antivectorielle de l'enfant : insecticides et insectifuges *Archives de pédiatrie* 14 (2007) 1442-1450
- [116] Wantke F, Focke M, Memer W, et al. Generalized urticaria induced by a diethyltoluamide-containing insect repellent in a child. *Contact Dermatitis* 1996;35:186-7.
- [117] www.dermatologyinfo.net/arabic/chapters/chapter/chapter12_2.htm#143.
- [118] Ulrich R Hengge, Andrea Tannapfel. Lyme borreliosis. *Lancet Infect Dis* 2003; **3**: 489–500
- [119] http://nedo.gumed.edu.pl/wszpziu/skrypty/Atlas%20Dermatol/F_Derma/009F.
- [120] <http://www.bien-et-bio.com/peigne-electrique-anti-poux.html>
- [121] H.Skiker, Y.Amrani, Phtiriase palpébrale de l'enfant. *J FR. Ophtalmol.* , 2008 ; 31 , 9, 940-941.
- [122] <http://www.maladies-a-tiques.com/Bartonelloses.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:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع 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 اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

**التعفنات الناتجة عن المفصليات عند الطفل:
علم الأوبئة، العلاج**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: هاجر الجوادي

المزادة في: 04 شتنبر 1986 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: المفصليات – العلاج – علم الأوبئة – المظاهر السريرية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلا

أستاذ في طب الأطفال

مشرفة

السيدة: فاطمة الزهراء جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: فاطمة المنصوري

أعضاء

أستاذة في التشريح الدقيق

السيد: التهامي بنوشان

أستاذ في طب الأطفال