



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 111

ACTUALITES DIAGNOSTIC ET ETIOLOGIQUE DES BLEPHARITES INFECTIEUSES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR :

Madame Nirmine HAMMOUKA

Née le 19 Septembre 1994 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Blépharites infectieuses - Chalazion - Demodex - Herpès - Mesures non pharmacologiques

Membres du Jury :

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Monsieur Yassine SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Monsieur Ahmed GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Madame Saïda TELLAL

Professeur de Biochimie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

اللَّهُ
الصَّادِقُ
العَظِيمُ

سورة البقرة: الآية: 31



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION:

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA



1. ENSEIGNANTS.CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMA CIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUP2RIEUR:

Décembre 1984

Pr. MMOUNI Abdelaziz	Médecine Interne - <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. LA..CHKAR Hassan	Médecine Interne
----------------------	------------------

Décembre 1988

Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
--------------------	------------

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne - <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1 990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie .Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation- <u>Doyen de FMPO</u>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdolkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <u>Méd. Chef Maternité des Orangers</u>
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOUIAYMANI Rachida	Pharmacologie - <u>Dir. du Centre National PV Rabat</u>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALIAT Mohamed	Chirurgie Générale <u>Doyen de FMPT</u>
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	GastrEntérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELIAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique



Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHIA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. IAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATIYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOUIANOUAR Abdelkrim
Pr. EL AIAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELIAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doven de la FMPA*
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale - *Directeur du C HIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Traumatologie - Orthopédie
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Urologie *Inspecteur du SSM*

Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Arrazi Salé*
Gynécologie Obstétrique



Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Ahdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al
Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZIMEZALEK Zoub_ida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH. CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek

Neurologie *Doyen de la FMP Abu/cassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale

Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastrœntérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie • *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Anesthésie Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie- Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie • *Directeur Hôp. D'Enfants Rabat*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*



Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. IAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Sournia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALIADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELIAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUI.AADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACH!Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima

Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé AH Acad Est.*
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

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

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Ota-Rhine-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie



Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKA.T Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim *
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUCI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

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

Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardia-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie Directeur Hôp. Al Avachi Salé
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

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



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nouridine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra
Pr. RABHI Moncef *
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa "**
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT AIJ Abdelmounaim *
Pr. AIT BENHADDOU El Hachmia
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. ALLALI Nazik

Réanimation médicale
Pneumo ptisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardia vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo ptisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie



Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufù.< *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawa
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. IAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

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

Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie, Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique



Decembre 2010

Pr.ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUEWAA Khalil *
Pr.BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL AIAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATIABI Abdessadek *
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr.ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. RAISSOUNI Maha *

**Enseignants Militaires*

Février 2013

Pr.AHID Samir
Pr.AIT EL CADI Mina
Pr.AMRANI HANCHI Laila
Pr.AMOR Mourad
Pr.AWAB Almahdi
Pr.BEIA YACHI Jihane
Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr.BENCHEKROUN Laila
Pr.BENKIRANE Souad
Pr.BENNANA Ahmed*
Pr.BENSGHIR Mustapha *
Pr.BENYAHIA Mohammed *
Pr.BOUATIA Mustapha
Pr.BOUABID Ahmed Salim*
Pr.BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr.CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek
Pr.DINI Nouzha *
Pr.ECH-CHERIF EL KEITANI Mohamed
Ali
Pr.ECH-CHERIF EL KEITANI Najwa
Pr.ELFATEMINIZARE
Pr.EL GUERROUJ Hasnae
Pr.EL HARTI Jaouad
Pr.EL JAUDI Rachid *
Pr.ELKABABRIMaria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr.EL KHLOUFI Samir
Pr.EL KORAICHI Alae
Pr.EN-NOUAL! Hassane *
Pr.ERRGUIG Laila

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation

Radiologie
Neure-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie



Pr.FIKRI Meryern
 Pr.GHFIR Imade
 Pr.IMANE Zineb
 Pr.IRAQI Hind
 Pr.KABBAJ Hakima
 Pr.KADIRI Mohamed *
 Pr.LATIB Rachida
 Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr.MEDDAH Bouchra
 Pr.MELHAOUI Adyl
 Pr.MRABTI Hind
 Pr.NEJJARI Rachid
 Pr.OUBEJJA Houda
 Pr.OUKABLI Mohamed *
 Pr. RAHALI Younes
 Pr.RATBI Ilham
 Pr.RAHMAN! Mounia
 Pr.REDA Karim *
 Pr.REGRAGUI 'X'afa
 Pr.RKAIN Hanan
 Pr.ROSTOM Samira
 Pr.ROUAS Lamiaa
 Pr.ROUIBAA Fedoua *
 Pr SALIHOUN Mouna
 Pr.SAYAH Rochde
 Pr.SEDDIK Hassan *
 Pr.ZERHOUNI Hicham
 Pr.ZINE Ali *

Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

• Enseignants Militaires

AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MARS 2014

Pr.ACHIR Abdellah
 Pr.BENCHAKROUN Mohammed T
 Pr.BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira "
 Pr.HARDIZI Houyam
 Pr. HASSAN! Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah •
 Pr. JEA.IDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. LEMNOUER Abdelhay*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr.OUIAHYANE Rachid*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie·Embryologie·Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique
 Génycologie-Obstétrique
 Microbiologie
 Pharmacologie
 Chirurgie Pédiatrique



Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELIAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUB! EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. IAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAIDRISSE Karim*

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

PROFESSEURS AGREGES I

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rjae

''' Enseignants Militaires''

CCV
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

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

Dermatologie
Rhumatologie

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O. R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique



2. ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. AIAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. AIAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. AIAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OUIAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 04/02/2020

Khaled Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR


RABAT
Chef de Service des Ressources
Humaines
Abdellah KHALED



DEDICACES



Je dédie cette thèse ...

A ALLAH

AU GRAND ET BON DIEU, LE TOUT PUISSANT

Qui m'a éclairé la voie

Qui m'a inspiré

Qui m'a donné la force et la détermination

Je vous dois tout ce que je suis et ce que je serai

Louanges, gratitude et remerciements

Pour votre compassion et bénédiction.

لله الحمد

A MON TRÈS CHER PÈRE

HASSAN HAMMOUKA

Quoique je puisse utiliser les phrases et les expressions mes plus éloquentes, je ne pourrais exprimer ma gratitude, ma reconnaissance et mon amour envers toi. Tu m'as éduqué et tu m'as inculqué le sens de la responsabilité, l'assiduité et la confiance en soi face aux aléas de la vie. Tes conseils m'ont été toujours le bout de fil qui a guidé mes pas vers la réussite. Ta patience abondante et ta compréhension sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois beaucoup et tout ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je tacherai toujours de ne jamais te décevoir et de rester ta fierté. Que Dieu le tout puissant te garde et te protège de tout mal, en t'accordant santé, bonheur et quiétude de l'esprit.

Je t'aime papa

A MA TRÈS CHÈRE ET ADORABLE MÈRE

NASSIRA AMEKRANE

*Les mots et les phrases me manquent pour exprimer l'amour et les sentiments que
j'éprouve pour toi.*

*Tu m'as toujours comblé avec ta douceur, ton encouragement et ta confiance en moi,
tout au long de mon parcours.*

*Aujourd'hui, je suis le fruit de ton dévouement, ta
Bénédiction et tes prières. Je n'ai jamais été aussi fière que de réaliser ton rêve de
devenir médecin.*

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je suis devenue médecin.

*Aucuns mots, ni expressions ne pourraient être assez judicieux pour avouer,
en toute franchise, ce que tu mérites vraiment
pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de faire, pour moi,
mes sœurs et frère, depuis notre naissance.*

*Tu as fait le meilleur qu'une mère puisse faire pour que ses enfants
aient une bonne éducation et suivent le bon chemin dans leur vie.*

Je te dédie cette réussite qui, grâce à toi a pu se réaliser.

*Puisse ALLAH, le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je
puisse te combler à mon tour.*

Je t'aime Maman

A MON CHER EPOUX,

MOHAMMED EL MALLAGUI

Tu es la source de ma joie, de ma force et de mon inspiration. Tu es ma moitié et mon soleil même dans les jours les plus sombres.

Tu as toujours eu foi en moi, même quand je n'y croyais plus. Chaque jour, tu fais de moi une meilleure personne et un meilleur médecin.

Ensemble, nous avons traversé les moments les plus difficiles, face aux vents et orages. Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments de faiblesse, de solitude et de souffrance.

A ce que nous représentons l'un pour l'autre, ce que nous avons partagé et continuerons de partager.

Merci de combler ma vie d'amour et de bonheur.

Que ce succès soit l'expression de mon estime, de mon admiration et de mon amour envers toi.

Je prie le Bon Dieu qu'il nous garde à jamais unis, et qu'il te préserve dans le bonheur, la santé et la réussite.

Je t'aime mon Chéri

A MES ADORABLES SŒURS, NISRINE, YASSEMINE ET SABAH.

*Quoique je dise, je ne saurais exprimer mon admiration et mon amour pour vous.
Vous étiez toujours à mes côtés pour me rassurer et me consoler. Depuis toutes petites,
nous partagions la joie, l'amour mais aussi les chagrins lors des moments les plus
difficiles.*

*Par votre présence, votre soutien et vos encouragements, vous avez
Beaucoup participé à faire de moi la personne que je suis aujourd'hui.
Avec ta sincérité (NISRINE), avec ta douceur (YASSEMINE) et avec ta bonté
(SABAH) vous avez pu éclairer ma vie.*

*Merci d'avoir été pour moi des amies avant d'être des Sœurs.
Puisse ALLAH pérenniser et consolider ce lien fraternel Encore et encore ; et vous
accorder joie, bonheur et réussite aussi Bien personnels que professionnels.*

A MON CHER FRÈRE YASSIR,

*Je ne saurais exprimer l'amour et la considération que je porte pour toi.
Frère mais surtout un cher ami, ma vie aurait été si monotone et
ennuyeuse sans toi.
Je remercie le bon Dieu de ta présence et je souhaite qu'elle
persiste aussi longtemps que je respire !
Puissiez-vous retrouver dans ce travail le reflet de toute
l'affection que j'ai pour toi.
Puisse Allah jouir ta vie, te comble d'avantage, t'apporte bonheur et te soutient pour
réaliser tous tes vœux,*

*A TOUS MES CHERS ONCLES ET TANTES, COUSINS ET COUSINES,
AUX MEMBRES DE MA FAMILLE, PETITS ET GRANDS,*

J'aurai bien aimé pouvoir citer chacun par son nom.

*En achevant ce travail, je n'ai pas cessé de penser à chaqu'un de vous, à vos
encouragements et à votre soutien tout au long de ces années.*

*Tous mes sincères remerciements et reconnaissance à la grande affection que vous me
témoignez.*

A MES CHERES ET ADORABLES AMIES

*EN TÊTE DE LISTE : MAHA ,ZINEB,IBTISSAM, MARYAM,RIHAB ,
AMINA ,HASNA ,NADA BEN ,NADA BEL, KENZA ,AIYA,HANAN.*

*En pensant aux mots et expressions pour vous remercier, je frissonne de la tête aux pieds,
j'ai les larmes aux yeux en même temps.*

*Chacune de vous occupe une place importante dans mon cœur. Vous étiez toujours là pour
me consolider, pour me soutenir et surtout pour m'inonder d'amour et d'affection.*

Vous étiez toujours pour moi, le grand refuge de mes chagrins, mes soucis et mes secrets.

Vous êtes les plus belles fleurs de mon jardin du bonheur.

*Je garde et je garderai toujours de beaux souvenirs des moments inoubliables que nous
avons partagés ensemble.*

Je vous remercie infiniment pour être des sœurs pour moi avant d'être des vraies amies.

*Avec toute mes sentiments d'affection et d'estime les plus sincères, je vous souhaite
beaucoup de bonheur, santé et prospérité, et j'espère que vous réussissez dans votre vie
professionnelle et personnelle.*

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelle.



REMERCIEMENTS

À notre Maître et Président de thèse

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Bactériologie

CHU Ibn Sina- Rabat

*L'honneur que vous accordez en présidant ce travail, n'a d'égal que notre
profonde gratitude et reconnaissance.*

*Veillez trouver ici, monsieur, l'expression de notre haute estime et notre
grand respect.*

À notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur Yassine SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V- Rabat

Ce fût un grand honneur pour moi que d'être encadrée par vous tant pour vos qualités professionnelles incontestables que pour votre soutien. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances, votre disponibilité et vos grandes qualités humaines.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre profonde gratitude et grand respect.

À notre maître et juge de thèse

Monsieur Ahmed GAOUZI

Professeur de pédiatrie

HFR-Rabat-

Vous nous faites l'honneur d'être parmi nos juges.

*Veillez accepter, cher Maître, l'expression de notre profond respect et notre
grande considération.*

À notre maître et juge de thèse

Madame Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

Vous nous faites l'honneur d'être parmi nos juges.

*Nous vous sommes très reconnaissants de l'aide que vous nous avez apportée
à l'élaboration de ce travail.*

*Veillez accepter, madame, l'expression de notre profond respect et notre
grande considération*



*LISTE DES
ABREVIATIONS*



CMI	: Concentration minimale inhibitrice
DGM	: Dysfonctionnements des glandes de meibomius
EMMPRIN	: Extracellular matrix metalloproteinase inducer
HSV 1	: Herpes simplex virus de type 1
HSV 2	: Herpes simplex virus de type 2
ID	: Immunodéprimé
IST	: Infection sexuellement transmissible
IVCM	: In vivo confocal microscopy
MMP	: Métalloprotéases matricielles
MO	: Microscope optique
PXV	: Poxviridae
SCN	: Staphylocoques à coagulase négative
SFO	: Société Française d'Ophtalmologie
SMAS	: Superficial musculoaponeurotic system
TSST-1	: Toxic Shock Syndrome Toxin 1
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
VZV	: Virus de la varicelle et du zona



*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*



Liste des figures

Figure 1 : Détails de l'ectoparasite, celui-ci est fixé par ses deux paires de pattes antérieures à la base des cils. La tête est enchâssée dans la paupière. Le sang visible dans l'abdomen est celui du patient, en cours de digestion par le parasite.....	21
Figure 2 : <i>Pediculus capitis</i> . Le pou de tête	22
Figure 3 : Éclosion d'une lente de pou	22
Figure 4 : Demodex (en microscope à balayage).....	29
Figure 5 : Inflammation du bord libre avec télangiectasies	33
Figure 6 : Meibum visqueux pathologique	33
Figure 7 : Chalazion.	34
Figure 8 : Blépharite séborrhéique, avec collerettes à la base des cils.	34
Figure 9 : Fibrose conjonctivale dans une rosacée oculaire.....	36
Figure 10 : Kératite ponctuée superficielle inférieure.....	37
Figure 11 : Rosacée oculaire : infiltrats catarrhaux.	38
Figure 12 : Ptérygoïde	38
Figure 13 : Meibographie en infrarouge. Visualisation des glandes de Meibomius après segmentation (en vert)	41
Figure 14 : Glandes de Meibomius dilatées en microscopie confocale in vivo	42
Figure 15 : Film lipidique, a. Normal (LipiView®). b. Pathologique (LipiView®).....	43
Figure 16 : Crôutes jaunâtres caractéristiques des blépharites séborrhéique... 48	
Figure 17 : Blépharite staphylococcique.....	49
Figure 18 : Infection d'une glande de Zeiss (Orgelet)	50

Figure 19 : Aspect mousseux dans le bord libre de la rivière lacrymale	50
Figure 20 : Mousse sortant de l'orifice d'une glande à la pression	51
Figure 21 : Herpès.	52
Figure 22 : Herpès cornéen cortisoné.....	52
Figure 23 : Nerf trijumeau.....	53
Figure 24 : Lésions herpès zoster ophtalmique.....	54
Figure 25 : a, b, c : Aspect biomicroscopique : existence de petits parasites et de lentes, solidement ancrés le long des cils.....	55
Figure 26 : Aspect 2 semaines après extraction mécanique des parasites et désolidarisation des membres qui étaient fortement attachés à la base des cils	56
Figure 27 : Rosacée	58
Figure 28 : Blépharite purulente mixte	59
Figure 29 : Bouchon sur l'orifice de glandes	59
Figure 30 : Bouchons + saponification	60
Figure 31 : Chalazion + blépharite antérieure mixte.....	60
Figure 32 : Meibographie Lipiview ®	61
Figure 33 : Glandes atrophiées par rétro-illumination	61
Figure 34 : Lunettes chauffantes Bléphasteam.	62
Figure 35 : Traitement des glandes par Lipiflow®	63
Figure 36 : KCV appel vasculaire inférieur	65
Figure 37 : Phlyctènes	65
Figure 38 : KCV avant traitement.....	66
Figure 39 : Entropion.....	70

Liste des tableaux

Tableau I : Caractéristiques des <i>S.aureus</i> Vs <i>S. epidermidis</i>	9
Tableau II : Caractéristiques de <i>C.macginleyi</i>	11
Tableau III : Mesures non pharmacologiques chez l'adulte et l'enfant	74
Tableau IV : Antibiotique topique chez l'adulte.....	75
Tableau V : Antibiotique topique avec ajout d'un corticostéroïde topique chez l'adulte	77
Tableau VI : Antibiotique oral chez l'adulte.....	78
Tableau VII : Antibiotiques de la classe des tétracyclines	79



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
EPIDEMIOLOGIE	4
I. Agents pathogènes	5
1. Bactéries.....	5
1.1. Staphylococcus	5
1.1.1. Introduction	5
1.1.2. Habitat	5
1.1.3. Pouvoir pathogène.....	6
1.1.4. Diagnostic bactériologique.....	8
1.2. Corynébactéries.....	10
1.2.1. Caractéristiques générales	10
1.3. Propionibacterium acnes.....	11
1.3.1. Habitat	11
1.3.2. Pouvoir pathogène chez l'homme.....	12
1.3.3. Echantillons	12
1.3.4. Caractères bactériologiques.....	12
1.3.5. Diagnostic différentiel.....	13
1.3.6. Sensibilité aux antibiotiques.....	13
2. Virus.....	14
2.1. Herpes	14
2.1.1. Épidémiologie	15
2.1.2. Physiopathologie	16
2.2. Virus varicelle zona	18
2.3. Atteinte par Molluscum contagiosum.....	19
2.3.1. Agents responsables - Physiopathogénie virale	19
2.3.2. Réponse immunitaire et échappement viral	19

2.3.3. Molluscipoxvirus : Molluscum contagiosum virus.....	20
3. Parasite	20
PHYSIOPATHOLOGIE	24
I. Meibum et glandes de meibomius chez le sujet sain.....	25
1. Glandes de meibomius	25
2. Rôles du meibum	25
3. Composition du meibum.....	25
II. Rôle des agents infectieux	26
1. Rôle des bactéries.....	26
2. Rôle du <i>demodex</i>	27
3. Rôle de <i>Malassezia furfur</i>	29
ETUDE CLINIQUE	30
I. Symptômes.....	31
II. Signes cliniques	31
1. Atteinte des paupières	31
2. Atteinte du film lacrymal	35
3. Atteinte conjonctivale	35
4. Signes cornéens.....	36
EXAMENS COMPLEMENTAIRES	39
I. Imagerie	40
1. Imagerie des glandes de meibomius	40
1.1. Meibographie	40
1.2. Microscopie confocale in vivo (in vivo confocal microscopy)	41
2. Évaluation du film lacrymal.....	42
2.1. Imagerie du film lipidique lacrymal	42
2.2. Étude du film lipidique lacrymal par interférométrie	44

2.3. Mesure du taux d'évaporation lacrymale par évaporimétrie	44
II. Analyses biologiques	44
1. Recherche de demodex	44
2. Culture des prélèvements du bord libre	45
3. Analyse des lipides meibomiens et lacrymaux	45
DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	46
I. Blépharites antérieures.....	47
1. Blépharites <i>demodex</i>	47
2. BLépharite séborrhéique	48
3. Blépharites antérieures bactériennes.....	49
4. Blépharites virales.....	52
4.1. Atteinte herpétique.....	52
4.2. Atteinte zostérienne	53
4.3. Atteinte par Molluscum contagiosum.....	54
5. Blépharites parasitaires	55
5.1. Phtiriase palpébrale bilatérale.....	55
II. Blépharites postérieures.....	57
III. Kérato-conjonctivite phlycténulaire.....	64
DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS.....	67
I. Œil sec par défaut de sécrétion des larmes	68
II. Conjonctivite allergique	68
III. Iatrogénie.....	68
IV. Blépharoconjonctivites chroniques sévères	68
COMPLICATIONS DES BLEPHARITES.....	69
I. Manifestations palpébrales	70
1. Orgelet, chalazion	70

2. Modifications des bords palpébraux	70
3. Malposition ciliaire secondaire	70
4. Fibrose sous-conjonctivale.....	70
II. Modifications de la surface oculaire	71
1. Œil sec.....	71
2. Hyperhémie conjonctivale	71
3. Sclérite ou épisclérite	71
III. Atteintes cornéennes	71
1. Kératites	71
2. Néovascularisation cornéenne	71
3. Infiltrats et ulcères catarrhaux.....	72
4. Kératite interstitielle.....	72
5. Amincissements inflammatoires.....	72
6. Kystes intra-épithéliaux	72
TRAITEMENTS	73
I. Principes de traitements	74
1. Traitement de première intention.....	74
2. Traitement de deuxième intention	75
3. Traitement de troisième intention	76
4. Traitement de quatrième intention	77
CONCLUSION.....	80
RESUMES.....	83
BIBLIOGRAPHIE ET WEBOGRAPHIE	87



INTRODUCTION

La blépharite est une inflammation des paupières qui touche les adultes et les enfants et elle est un des troubles les plus courants observés par les spécialistes des soins oculaires [1].

Une étude réalisée aux Etats-Unis rapporte que 47% des patients vus par des ophtalmologistes et des optométristes sont atteints de cette condition clinique [2]. Paradoxalement, bien que ce soit un des troubles oculaires les plus courants, son incidence et sa prévalence sont peu documentées [3].

Les blépharites ont des origines mal définies et multiples ; pathologies cutanées comme la rosacée, la dermatite séborrhéique et le psoriasis, secondaire à une inflammation conjonctivale chronique comme la kérato-conjonctive allergique sévère ou bien infectieuses parasitaire ou bactérienne [61].

Il existe trois classifications des blépharites dans la littérature : la première selon la durée, soit aiguë ou chronique, la deuxième selon la localisation anatomique et la troisième selon l'étiologie. Malgré ces différences, le traitement demeure sensiblement le même à l'exception de l'usage des antibiotiques oraux : dans ce cas, le type de la blépharite doit être préalablement bien identifié [4].

Les blépharites infectieuses sont des pathologies très fréquentes. Elles peuvent être aiguës et antérieures type herpès, ou postérieures dans le cas d'un chalazion isolé. Il n'y a dans ce cas que rarement un problème diagnostique ou thérapeutique [5].

Une blépharite chronique pose en revanche fréquemment des problèmes diagnostiques ou thérapeutiques, car l'étiologie est fréquemment plurifactorielle [5].

Elle peut également être reliée à une pathologie systémique type rosacée ou dermite séborrhéique. Ces deux dernières seront également abordées, car elles sont fréquemment à l'origine de surinfections [5].

Les blépharites antérieures touchent la peau des paupières et/ou les cils et l'on distingue classiquement les blépharites infectieuses proprement dites et les blépharites séborrhéiques [5].

Les blépharites postérieures touchent le bord libre et les glandes de meibomius [5].

Les paupières et la surface oculaire étant très étroitement liées, les blépharites chroniques (même purement antérieures) entraînent fréquemment des inflammations plus ou moins importantes de cette dernière. Dans ce dernier cas, elles prennent souvent le pas pour le patient, plus gêné par l'irritation oculaire que par l'atteinte palpébrale, et qui de plus ne s'en plaindra pas spontanément [5].

Souvent, l'atteinte infectieuse palpébrale est torpide, mais suffisante pour générer une altération du film lacrymal provoquant alors l'entrée dans le cercle vicieux inflammatoire de la sécheresse oculaire [5]

Le présent travail sera consacré aux blépharites infectieuses.

L'objectif de ce travail est de décrire les agents pathogènes responsable de la blépharite inféctieuse, son diagnostic et sa prise en charge thérapeutique.

A decorative border consisting of four ornate, symmetrical floral corner pieces arranged in a square. Each corner piece features intricate scrollwork and leaf-like motifs.

EPIDEMIOLOGIE

I. Agents pathogènes

Les causes infectieuses de blépharites sont avant tout bactériennes (*Staphylococcus sp.* principalement, puis *streptocoques β -hémolytiques*, *Pseudomonas sp.*, *Proteus sp.* et plus rarement la tuberculose, *la syphilis et la lèpre*), parfois mycosiques, quasi exclusivement chez l'immunodéprimé (*Candida albicans*, *Pitysporum ovale*), virales (*Molluscum contagiosum*, *Herpes virus*) ou parasitaires [6]. Au sein de ce dernier groupe, deux parasites dominant: *Phtirius pubis* et *Demodex folliculorum*.

1. Bactéries

1.1. Staphylococcus

1.1.1. Introduction

Les *Staphylocoques* sont des Cocci à Gram positif classiquement disposés en amas. Actuellement, on distingue 44 espèces[7]. L'espèce *S. aureus* (plus communément appelé *staphylocoque doré*) se distingue généralement des autres staphylocoques appelés staphylocoques à coagulase négative (SCN) par la présence d'une coagulase [7]. *S. aureus* est un germe très important aussi bien dans les infections communautaires que nosocomiales[7].

1.1.2. Habitat

Le réservoir naturel des staphylocoques est l'homme et les animaux à sang chaud. Cependant, éliminées dans le milieu extérieur, ces bactéries très résistantes sont fréquemment retrouvées dans l'environnement [7].

Le site de colonisation préférentielle de *S. aureus* chez l'homme est la muqueuse nasale [7]. A partir des sites de portage, *S. aureus* colonise les

territoires cutanés en particulier, les zones humides (aisselles, périnée) et les mains [7].

Les (SCN) représentent les principaux commensaux de la peau avec les corynébactéries et les propionibactéries [7]. Ils peuvent aussi être isolés des muqueuses. *S. epidermidis* est l'espèce la plus fréquemment isolée. Ainsi, *S. epidermidis* peut contaminer les prélèvements superficiels ou les prélèvements obtenus par ponction transcutanée comme les hémocultures[7]. La transmission intra ou interhumaine s'opère généralement par contact direct (manuportage). Plus rarement, elle peut être indirecte à partir d'une source environnementale (vêtements, draps, matériels médicaux) [7].

1.1.3. Pouvoir pathogène

1.1.3.1. *S. aureus*

1.1.3.1.1 Caractères généraux

- Germe pyogène par excellence, *S.aureus* est le microbe de la suppuration.
- Certaines souches agissent aussi par libération d'une ou de plusieurs toxines. La fréquence et la gravité des infections à staphylocoques sont liées à trois principaux facteurs :
 1. le caractère ubiquitaire du germe,
 2. l'abaissement des défenses locales et générales des malades soumis à des soins intensifs, des interventions chirurgicales graves, etc.,
 3. et la fréquente résistance aux antibiotiques du staphylocoque, notamment du staphylocoque hospitalier.

1.1.3.1.2 Infections staphylococciques

- Formes cutanées : atteinte plus ou moins sévère des follicules pilo-sébacés (folliculite, furoncle, anthrax), atteinte péri-onguéale (onyxis, perionyxis, atteinte du tissu sous-cutané (panaris, phlegmons). Certaines formes superficielles (impetigo) peuvent se compliquer de lésions bulleuses graves lorsque la souche de staphylocoque est productrice d'exfoliatine.
- Formes muqueuses : otites, sinusites, mastoïdites, conjonctivites.
- Formes généralisées :
 1. Septicémie succédant à un foyer initial cutané-muqueux : diffusion par atteinte des veines. On l'observe principalement chez les sujets ayant des défenses immunitaires affaiblies. Les septicémies à staphylocoques, qui sont de pronostic redoutable, se compliquent souvent de localisations viscérales, même lorsqu'elles sont peu symptomatiques : pleuro-pulmonaires (abcès bulleux), ostéo-articulaires (ostéomyélites), uro-génitales (phlegmon périnéphrétique), cérébrales (abcès du cerveau), cardiaques (endocardite aiguë).
 2. Formes intestinales : soit intoxication, soit entérocolite aiguë pseudo-membraneuse à staphylocoque.
 3. Syndrome de choc toxique. Les signes cliniques sont liés à la production d'une exotoxine protéique (Toxic Shock Syndrome Toxin 1(TSST-1). D'autres toxines (entérotoxine B ou C) seraient impliquées dans le syndrome de choc toxique.

1.1.3.2. Staphylocoques à coagulase négative

La majorité des staphylocoques à coagulase négative sont des bactéries opportunistes essentiellement responsables d'infections nosocomiales [7]. Trois facteurs favorisent ces infections : l'immunodépression, la présence de cathéters veineux ou de matériaux prothétiques, la multirésistance des (SCN) aux antibiotiques. *S. epidermidis* est l'espèce la plus fréquemment isolée en milieu hospitalier [7].

S. epidermidis peut provoquer des infections chez les sujets porteurs de matériel étranger (cathéter intra-vasculaires, prothèses ostéo-articulaires, boîtiers de stimulation cardiaque, valves de dérivation du liquide céphalo-rachidien...)[7]. La production d'exopolysaccharides augmente sa capacité d'adhésion aux biomatériaux et va empêcher la pénétration des antibiotiques, rendant leur éradication difficile. *S. epidermidis* est aussi responsable de septicémies notamment dans les services d'oncologie et de néonatalogie, de péritonites chez les patients en dialyse péritonéale, d'endocardites surtout chez les sujets porteurs de prothèse valvulaire cardiaque, d'infections sur valve de dérivation du liquide céphalo-rachidien. Plus rarement, cette espèce est responsable d'infections sur prothèse orthopédique, de cystites et de pyélonéphrites[7].

1.1.4. Diagnostic bactériologique [8]

Le diagnostic bactériologique de l'infection staphylococcique est uniquement direct (mise en évidence de la bactérie). Il n'y a pas de diagnostic indirect par recherche des anticorps circulants. Le diagnostic repose sur les principales étapes suivantes :

- Le prélèvement : aseptique (pour être certain que le staphylocoque que l'on va isoler n'est pas un simple commensal de la peau ou des muqueuses) et avant le début du traitement antibiotique.
- L'examen microscopique d'orientation à la recherche de cocci réguliers, à Gram positif, groupés en amas.
- La culture sur gélose ordinaire dans la majorité des cas ou sur milieu de culture sélectif, type milieu de CHAPMAN (qui contient 7 % de ClNa, du mannitol et un indicateur de pH) si le prélèvement est fortement contaminé par d'autres bactéries.

L'identification de la bactérie repose sur la mise en évidence des caractères suivants : catalase (différence avec le *streptocoque*), fermentation du glucose en anaérobiose (différence avec le microcoque), coagulase (différence avec *S.epidermidis* et *S.saprophyticus*), DNase. thermostable (qui signe l'espèce *S.aureus*).

Le diagnostic sera toujours complété par la mesure de la sensibilité aux antibiotiques (antibiogramme) étant donné la fréquence de la résistance de *S.aureus* aux bêta-lactamines

Tableau I : Caractéristiques des *S.aureus* Vs *S. epidermidis* [9].

Caractères	<i>S.aureus</i>	<i>S. epidermidis</i>
Pigment caroténoïde	+	-
Coagulase	+	-
Dnase thermorésistant	+	-
Fermentation du Mannitol	+	-
Clumping factor	+	-
Hémolysine alpha	+	-
Sensibilité à la novobiocine	+	+

1.2. Corynébactéries

1.2.1. Caractéristiques générales

Les corynébactéries sont des BGP de forme irrégulière, non sporulés, non filamenteux et de type respiratoire aérobie ou anaérobie facultatif [61].

La diversité de ce groupe bactérien est très importante. Ces corynébactéries sont pour la plupart des saprophytes stricts de l'homme ou des animaux. Elles sont en majorité peu pathogènes pour l'homme (sauf *Corynebacterium diphtheriae*) mais la responsabilité d'espèces commensales dans différentes infections a été démontrée [61].

La présence de corynébactéries dans la flore cutanée normale est quantitativement aussi importante que celles des staphylocoques. Les corynébactéries regroupent des espèces lipophiles et non lipophiles [61].

Un rôle de *C. macginleyi* dans la physiopathologie des blépharites est possible. Le mécanisme n'est cependant pas connu. Il s'agit d'une bactérie décrite assez récemment dans la littérature (années 1990). Elle a toujours été isolée qu'au niveau oculaire sauf dans très peu de publications où elle a été retrouvée dans des cas de septicémie, d'endocardite [10] ou au niveau urinaire chez un patient de 82 ans porteur d'un cathéter vésical permanent [11]. Au niveau oculaire, cette bactérie a été retrouvée chez des cas isolés de conjonctivite ou de kératite comme dans la série décrite par Funke et al. où 15 prélèvements conjonctivaux réalisés lors d'une conjonctivite ou d'un ulcère cornéen à l'aide d'écouvillons sont revenus positifs à cette espèce bactérienne très peu isolée auparavant [12]. Un cas d'endophtalmie (post-chirurgie de cataracte) à *C. macginleyi* a été décrit par Ferrer et al. [13]. *C. macginleyi* est une corynébactérie lipophile [14]. Elle peut coloniser les glandes de Meibomius

pour leur meibum qu'elles produisent. En effet, ce dernier a l'aspect d'une huile et il est composé essentiellement de cires, de stérols estérifiés, de triglycéride, de phospholipides et de cérébrosides [15]. *C. macginleyi* pourrait ainsi trouver un milieu nourricier permettant sa croissance et favoriser la colonisation des glandes de Meibomius et participer ainsi à leur inflammation et leur dysfonctionnement dans les blépharites. Le caractère pathogène de cette bactérie n'est pas encore élucidé. On ne sait pas s'il s'agit d'une infection ou d'une simple colonisation meibomienne favorisée par des conditions particulières [16].

Tableau II : Caractéristiques de *C.macginleyi* [17]

Caractères bactériologiques	<i>Corynebacterium macginleyi</i>
Type respiratoire	Anaérobie facultatif
Aspect microscopique	Irréguliers, extrémités renflées, palissades
Pigmentation des colonies	(rares jaune)
Catalase	+
Uréase	-
Nitrate réductase	+
Pyrazinamidase	+
Alcaline phosphatas	+
Fermentation glucose	+
Fermentation sucrose	+

1.3. Propionibacterium acnes : [18]

Bacilles à Gram positif non sporulés anaérobies qui font partie d'un groupe de bactéries qui a été beaucoup remanié ces dernières années. Le genre *Propionibacterium* n'a pas eu de modifications.

1.3.1. Habitat

Chez l'homme : sur la peau surtout dans les glandes sébacées et les bulbes pileux.

1.3.2. Pouvoir pathogene chez l'homme

Acné.

Ostéomyélite, arthrite.

Endophtalmie après intervention sur cataracte.

Abcès du cerveau après intervention neurochirurgicale.

Très rarement septicémie, quelques endocardites de mortalité importante après prothèse valvulaire ou après embolisme.

A été mis en évidence dans le tissu prostatique de certains patients atteints de cancer ou d'hyperplasie prostatique (infection persistante).

P. acnes a des propriétés immunostimulantes, ils résistent à l'action des macrophages.

1.3.3. Echantillons

Pus (attention si osseux ou articulaire), peau, hémoculture.

1.3.4. Caracteres bacteriologiques

1.3.4.1. Caractères morphologiques

Bacilles diphtérimorphes avec parfois des ramifications, immobiles en bouillon et acapsulés. Gram+.

1.3.4.2. Caractères cultureux

Anaérobies, microaérophiles parfois.

Culture lente sur géloses au sang de mouton en 2 à 5 jours : colonies fines, quelques souches sont beta-hémolytiques.

Pousse sur milieux sélectifs contenant des antibiotiques (acide nalidixique et colistine).

1.3.4.3. Caractères enzymatiques et biochimiques

Oxydase -, catalase +. Indole + (facilement mis en évidence par le DMACA). Glucose +, saccharose -, maltose -. Réduction des nitrates+, esculine – en anaérobiose. 5 biotypes différents et 2 biovars.

1.3.5. Diagnostic différentiel

Avec les genres de bacilles anaérobies à Gram + catalase + indole + nitratase + :

Eggerthella lenta est sensible au métronidazole en anaérobiose. alors que tous les *Propionibacterium* sont résistants au métronidazole.

Avec les autres *Propionibacterium* :

D'après Jousimies-Somer 2002, in Wadsworth Anaerobic Bacteriology Manual.

1.3.6. Sensibilité aux antibiotiques

1.3.6.1. Résistants

- Aminocyclitolides
- Métronidazole.

1.3.6.2. Sensibles

- Beta-lactamines, la pénicilline G ou l'amoxicilline sont les antibiotiques de première intention.

- Dans les infections sévères, il est recommandé de vérifier la Concentration minimale inhibitrice [CMI] de la pénicilline et/ou de l'amoxicilline.
- Tétracyclines, macrolides, clindamycine, streptogramines, chloramphénicol, rifampicine.
- Glycopeptides.
- Fluoroquinolones : intéressantes dans les infections osseuses et les abcès cérébraux.

2. Virus

2.1. Herpes [19].

L'herpès oculaire le plus fréquent est dû à *Herpes simplex virus de type 1* (HSV 1). Il s'agit là d'un germe très répandu dans la population ; mais peu de personnes heureusement développent un herpès oculaire [19]. Après avoir infecté l'hôte une première fois (primo-infection), le virus va se loger dans les ganglions correspondants à la zone oculaire et il va pouvoir réapparaître plus tard. C'est alors à l'occasion de ces activations que vont apparaître les symptômes de l'herpès oculaire récidivant [19].

Il existe un *Herpes simplex virus* de type 2 (HSV 2), en principe localisé dans les régions du corps situées sous la ceinture (herpès génital, vénérien) : il est beaucoup moins fréquent que le type 1 au niveau de l'oeil. Il peut provoquer, chez le nouveau-né, une infection oculaire consécutive au passage de la filière pelvi-génitale maternelle [19].

2.1.1. Epidémiologie [20].

Il existe deux types antigéniques de HSV : HSV-1 et HSV-2. Il s'agit de virus enveloppés du fait de sa fragilité dans l'environnement. Ils se transmettent ainsi principalement par contacts étroits et directs via les muqueuses ou sécrétions infectées, ou les lésions cutanées d'un patient asymptomatique ou symptomatique excréant le virus. Néanmoins, le risque de transmission est maximal en présence de lésions évolutives [20]. Ainsi, la transmission interhumaine se fait le plus fréquemment via la salive, au cours de contacts avec les lésions, lors de l'accouchement (présence de virus dans les sécrétions génitales) ou lors des rapports sexuels non protégés. Selon les zones géographiques et les pays et concernés, la séroprévalence du HSV-1 varie de 50 à 95%, et celle du HSV-2, de 10 à 60% [20]. Schématiquement, HSV-1 est responsable de l'herpès oral et HSV-2 de l'herpès génital. Ainsi, le plus souvent, HSV-1 se transmet chez l'enfant par le liquide de vésicules orolabiales ou la salive puisque qu'il est notamment présent au niveau buccal. HSV-2 est quant à lui préférentiellement retrouvé au niveau génital et a donc une transmission surtout par voie sexuelle chez l'adolescent ou le jeune adulte [20]. L'herpès génital constitue une véritable infection sexuellement transmissible (IST) dont l'incidence est en nette augmentation avec l'âge et le nombre de partenaires. Il est cependant assez commun de retrouver HSV-1 au niveau génital du fait de contacts oro-génitaux chez les individus séronégatifs à l'âge adulte pour HSV-1 [20]. Dans les pays occidentaux, il est déterminé qu'environ un tiers des primo-infections génitales herpétiques est dû à HSV-1 [20]. Les cas d'herpès néonataux, qu'ils soient dus à HSV-1 ou HSV-2, peuvent être contractés à différents moments : durant la phase in utero précoce dans 5 % des cas, durant la

phase périnatale dans 85 % des cas, et en post-partum dans 10 % des cas. Il existe une immunité croisée mais partielle entre HSV-1 et HSV-2. Ainsi, une primo-infection orale et des réinfections endogènes par HSV-1 n'empêchent pas de s'infecter ultérieurement avec HSV-2 au niveau génital [20].

2.1.2. Physiopathologie

La physiopathologie des infections HSV-1 et HSV-2 est identique. Les HSV sont des virus dermo-neurotropes [20]. La primo-infection, est associée à une multiplication virale locale associée ou non à des signes cliniques. Tandis que la réponse immune innée non spécifique contrôle la réplication virale localement, le virus infecte les terminaisons nerveuses des neurones sensitifs [20]. Les nucléocapsides virales sont donc acheminées par voie rétroaxonale centripète jusqu'au noyau des corps cellulaires neuronaux des ganglions sensitifs loco-régionaux qui correspondent au territoire de la porte d'entrée de l'infection pour l'entrée en phase de latence [20]. Lors de la latence, le génome viral (ADN) persiste dans le noyau cellulaire sous forme circularisée (= épisome) : il ne s'intègre pas au génome cellulaire [20]. L'infection latente permet au virus de fuir le système immunitaire, aux antiviraux, essentiellement des inhibiteurs de la multiplication virale, et de rester à vie chez l'hôte infecté. Son expression est alors limitée aux ARN LATs (latency associated transcripts), les autres gènes étant réduits au silence. Sans la production de virions, il est donc possible d'échapper à la surveillance immunitaire [20]. A partir de cet état de latence, des réactivations sont possibles et sont à l'origine de réinfections endogènes et sont associées soit à des signes cliniques (récurrences) soit à une excrétion asymptomatique assurant la transmission virale et l'infection à de nouveaux hôtes [20]. La réactivation virale peut être consécutive à certains

stimuli : exposition solaire (UV), stress, menstruations, fatigue, immunodépression, traumatismes. Au cours des réactivations, les nouveaux virions regagnent les territoires cutanéomuqueux infectés au début par voie axonale centrifuge [20]. Ces cycles alternant les états de latence et de réactivations virales persistent tout au long de la vie de l'individu infecté [20]. Les différentes étapes peuvent être schématisées comme suit :

- Primo-infection herpétique (infection initiale primaire) : le tout premier contact infectant cutané ou muqueux, asymptomatique ou symptomatique, avec le virus HSV-1 ou HSV-2 [20]. Il faut la distinguer de l'infection initiale non primaire et qui résulte du premier contact infectant asymptomatique ou symptomatique avec le virus HSV-1 ou HSV-2, chez un sujet préalablement infecté par l'autre type viral. Le virus se multiplie au niveau de la porte d'entrée, rejoint les terminaisons nerveuses sensibles, et est transporté par voie neuronale centripète vers le ganglion sensitif correspondant [20].
- Latence : le virus établit sa latence dans le corps cellulaire des neurones sensitifs périphériques qui innervent le territoire de la primo-infection. Ces corps cellulaires forment un renflement, un ganglion sensitif sur la racine postérieure des nerfs [20].
- Réactivation : il s'agit de divers stimuli pouvant entraîné une réactivation de la réplication virale au niveau du ganglion sensitif [20]. Le virus est donc transporté par voie nerveuse centrifuge vers le territoire cutanéomuqueux correspondant où il se multiplie à nouveau [20].

2.2. Virus varicelle zona [21]

Le virus de la varicelle et du zona (VZV ou HHV-3) se caractérise par une réplication rapide, une forte capacité de destruction des cellules infectées et un neurotropisme marqué pour les ganglions nerveux sensitifs.

Après l'épisode primo-infection (la varicelle de l'enfance), le (VZV) devient latent dans les racines dorsales des ganglions rachidiens ou crâniens de tout le névraxe. Il s'incorpore dans le génome de l'hôte et reste le plus souvent et définitivement asymptomatique.

La réactivation du (VZV) peut survenir à tout moment de la vie. Le zona se manifeste alors sous la forme d'éruptions cutanées vésiculaires généralement limitées au territoire sensitif d'un seul nerf crânien ou rachidien (dermatome). Les dermatomes les plus souvent infectés se situent au niveau thoracique bas ou lombaire haut (50 % des cas).

L'atteinte des nerfs crâniens est observée dans 10 à 25 % des cas. Parmi ceux-ci, le nerf trijumeau (Ve paire crânienne), sa division ophtalmique (V1) sont le plus fréquemment atteints. Environ la moitié des ZO se compliquent d'une atteinte oculaire, fréquence qui augmente à 80 % en cas d'atteinte de la branche nasociliaire. Les récurrences de zona sont possibles, mais rares (4 %) de même que les atteintes bilatérales (1 %).

Les facteurs de risque reconnus de réactivation du (VZV) sont l'âge avancé (le pic de fréquence du zona se situe entre 60 et 80 ans) et les états d'immunodépression cellulaire (cancers, hémopathies, infection par le (VIH), transplantations d'organe, corticothérapie au long cours, chimiothérapie, radiothérapie). Les traumatismes physiques ou la chirurgie pourraient également être un facteur de réactivation.

Le risque moyen de ZO se situe entre 1 % et 4 % au cours d'une vie. En France, le nombre de cas annuels de zona est estimé à 200 000 dont 20000 à 40000 cas de zonas ophtalmiques.

2.3. Atteinte par *Molluscum contagiosum*

Il s'agit d'une infection virale cutanée du groupe Poxviridae [22]

2.3.1. Agents responsables - Physiopathogénie virale [23]

La famille des Poxviridae se compose de deux sous-familles :

Les *Entomopoxvirinae*, infectant les insectes, et les *Chordopoxvirinae* infectant les vertébrés [24]. Le tropisme de ces virus pour les revêtements épithéliaux est à l'origine de lésions fréquemment pustuleuses ; ce qui leur a valu le déterminant « pox » (pustule).

2.3.2. Réponse immunitaire et échappement viral [23]

Les (PXV) entraînent une activation de l'immunité innée puis adaptative, initialement cellulaire puis humorale, expliquant la gravité de certaines poxviroses chez les patients atteints de déficit immunitaire [25] Après vaccination par le virus de la vaccine (VACV), un titre élevé d'anticorps, observé dès la fin de la première semaine, persiste pendant plusieurs années [25] Le tropisme cellulaire est aussi sous la dépendance de mécanismes de survie cellulaire et d'évasion à la réponse immunitaire de l'hôte [26]. À ces fins, les (PXV) sécrètent des cytokines ou des récepteurs cytokiniques ciblant les médiateurs de l'immunité innée, tels que les interférons (IFN), les interleukines, le complément, le tumor necrosis factor (TNF) et certaines chémokines, ainsi que des serpinines [26, 27]. Certains mécanismes empêchent la présentation correcte des antigènes viraux aux lymphocytes et d'autres inhibent l'apoptose [28].

2.3.3. Molluscipoxvirus : Molluscum contagiosum virus (MCV) [23]

Il existe quatre sous-types de MCV, seul membre du genre *Molluscipoxvirus* [29]. Le MCV-1 (98 %), mondialement distribué, est le plus fréquent chez les enfants [30]. MCV-3 et MCV-4 sont présents en Asie et en Australie ; MCV-2 est le plus souvent retrouvé chez les patients atteints du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) [31]. Disposant d'un réservoir strictement humain, le MC survient par foyers de cas sporadiques dans certaines communautés : enfants, immunodéprimés, et jeunes adultes immunocompétents sexuellement actifs mais non immunisés [32,33].

Le MCV est le plus souvent transmis par contact interhumain direct, parfois lors de rapports sexuels [33 ,34].

La transmission est rarement congénitale ou indirecte via des vecteurs passifs, notamment dans les piscines ou lors d'un tatouage [33]. L'auto-inoculation est fréquente lors du grattage ou du rasage [35].

3. Parasite

Mis à part le Demodex dont nous allons parlé (voir physiopathologie) on peut être également confronté à une pthiriose ciliaire, soit par *Pthirus pubis* ou par *Pediculus capitis*. Il s'agit de deux arthropodes différent l'un de l'autre et qu'il est important de pouvoir les distinguer, car leur prise en charge n'est pas exactement la même [5].

Pthirus inguinalis est un acarien vivant habituellement dans la région du petit bassin, plus précisément sur les poils du pubis et du périnée. La manifestation clinique d'appel pouvant faire suspecter sa présence est un prurit pubien [36]. Sa localisation ectopique sur un autre site anatomique du corps

humain à l'instar des cils et sourcils périorbitaires est rare [37]. La transmission de la phtiriase chez l'adulte survient fréquemment au cours des rapports sexuelles, faisant de cette entité une pathologie vénérienne. De même, la contamination peut également se faire par l'intermédiaire des effets personnels infectés comme la literie, les serviettes de bain ou encore au cours d'un contact direct avec des individus fortement parasités. La localisation ciliaire peut être secondaire à un manu portage sous unguéal au contact d'un individu porteur d'une phtiriase pubienne [38].

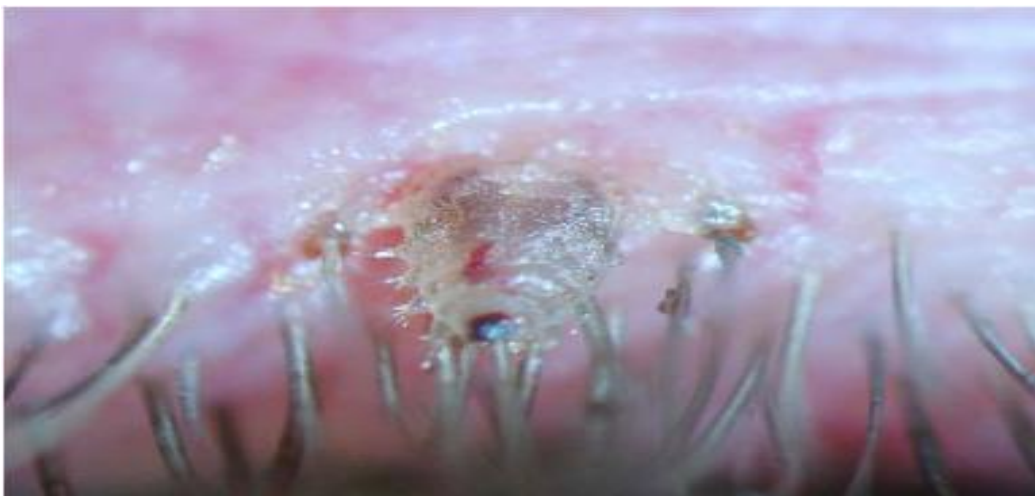


Figure 1 : Détails de l'ectoparasite, celui-ci est fixé par ses deux paires de pattes antérieures à la base des cils. La tête est enchâssée dans la paupière. Le sang visible dans l'abdomen est celui du patient, en cours de digestion par le parasite [39].

Les *Pediculus capitis* (pou de tête) infectent les zones couvertes de cheveux. Les adultes parcourent le cuir chevelu. Ils se nourrissent en agrippant la peau avec une pièce buccale suceuse, l'haustellum, puis en la perforant à l'aide de deux stylets pour aspirer le sang.

Après fécondation, la femelle cimente un oeuf à la gaine du cheveu, laissant une lente caractéristique. Les lentes sont déposées au rythme de 7 à 10 par jour, et chaque femelle est active pendant environ un mois. La durée totale du cycle d'oeuf à oeuf est d'environ 16 jours. La transmission du pou de tête se fait par contact rapproché, étant importante dans de nombreuses écoles. Ces poux ne sont pas habituellement vecteurs de maladie, et peuvent être éradiqués par retrait des lentes à l'aide d'un peigne fin et utilisation d'un insecticide de type malathion II n est pas nécessaire de raser la tête [40].



Figure 2 : *Pediculus capitis*. Le pou de tête [40].

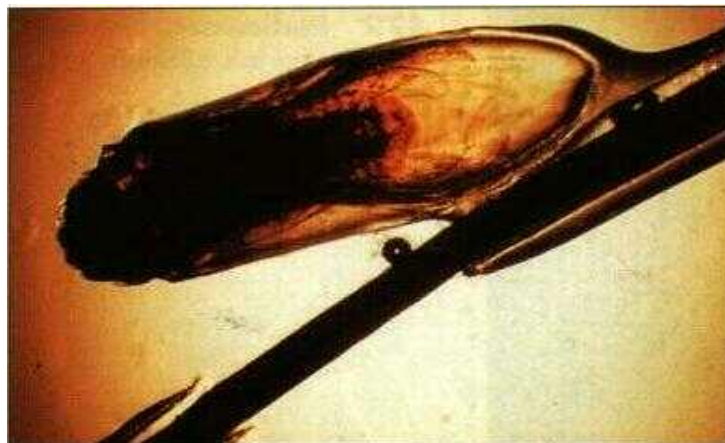


Figure 3 : Éclosion d'une lente de pou [40].

Les différences entre les deux espèces sont visibles à la lampe à fente à fort grossissement [5]. *Pediculus capitis* est plus fin avec un abdomen allongé et de petites griffes alors que *Pthirus pubis* est plutôt trapu avec un abdomen de forme globuleuse avec de larges griffes (il est comparé à un crabe). Le cycle de vie est de 21 [5].

A decorative border consisting of four ornate, symmetrical floral corner pieces arranged in a square. Each corner piece features intricate scrollwork and leaf-like motifs.

PHYSIOPATHOLOGIE

I. Meibum et glandes de meibomius chez le sujet sain

1. Glandes de meibomius

Le meibum est secreté par les glandes de Meibomius enchâssées dans le tarse palpébral inférieur (20 à 25 glandes) et supérieur (30 à 40 glandes) et qui s'abouchent au niveau du bord libre à la jonction mucocutanée [41]. Il s'agit des glandes sébacées modifiées, holocrines [42], constituées chacune d'un canal principal vertical entouré d'acini [41].

2. Rôles du meibum

Le meibum est la source unique de lipides lacrymaux. Il a surtout un rôle dans la limite de l'évaporation des larmes [41]. Les conséquences d'un (DGM) sont une évaporation lacrymale exagérée, une instabilité lacrymale et une sécheresse dite évaporative [41]. Mais le meibum a aussi d'autres rôles :

- il lisse la surface oculaire et augmente la qualité optique du dioptre cornéen antérieur ;
- il empêche la contamination des larmes par la sueur [41].
- il facilite l'étalement du film lacrymal [41].

3. Composition du meibum

Le meibum normal a la consistance d'une huile, et est composé de stérols estérifiés et de cires [42,43] qui forment la couche superficielle dite apolaire, car hydrophobe, du film lipidique lacrymal [41]. Il contient aussi phospholipides, triglycérides, et cérébrosides qui sont en quantité faible et sont à l'interface des couches aqueuse du film lacrymal et apolaire du film lipidique [41].

II. Rôle des agents infectieux

1. Rôle des bactéries

Au cours des (DGM) obstructifs, on observe une augmentation de la flore microbienne commensale (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Propionibacterium acnes*) qui est naturellement présente dans les glandes meibomiennes et au niveau du bord libre [41]. Les prélèvements bactériologiques à ce niveau sont plus souvent positifs en cas de blépharite, jusqu'à 98 % des cas [44]. L'analyse de la classification de McCulley indique que la seule présence d'une inflammation clinique doit faire suspecter une surinfection [41, 45].

Les bactéries responsables possèdent une activité lipasique naturelle (triglycéride lipase, cholestérol estérase et cire estérase) [46,47] Il en résulte de nombreuses modifications du meibum, avec en particulier la production d'acides gras libres aux dépens des esters de cire et de cholestérol [41]. Il se crée un véritable cercle vicieux [48] car le dysfonctionnement meibomien s'en trouve majoré. Le cholestérol libre favorise également la prolifération bactérienne [49]. Il est cependant difficile d'affirmer si celle-ci est un facteur aggravant ou la cause même du dysfonctionnement meibomien [41].

Les bactéries, en particulier les staphylocoques, peuvent aussi provoquer une inflammation locorégionale qui répond à des mécanismes variés [41]. Les acides gras libres et peroxydes d'acides gras résultant de leur activité lipasique induisent une inflammation non spécifique [41]. La libération de toxines et d'antigènes de la paroi bactérienne au niveau de la surface oculaire non seulement y contribue, mais engendre également des réactions plus spécifiques

d'hypersensibilité de type III et IV selon la classification de Gell et Coombs qui expliquent des formes cliniques spécifiques comme la kératoconjonctivite phlycténulaire, les infiltrats catarrhaux [50] et probablement l'inflammation conjonctivale et les sclérites [41].

Enfin, l'infection chronique des follicules pilosébacés annexés aux cils réalise une blépharite antérieure croûteuse [41]. L'infection aiguë est à l'origine d'un orgelet qui est un furoncle du cil, alors que le chalazion est un granulome aigu meibomien aseptique [41].

Les antibiotiques utilisés pour les (DGM) et les surinfections ont pour but de diminuer la charge en bactéries et, également par ce biais, leur activité lipasique et celle des métalloprotéases [41]. L'efficacité anti-enzymatique est obtenue à des doses moindres que celles requises pour une action antibactérienne efficace : 40 mg/jour contre 100 mg/jour pour la doxycycline par exemple [41,51].

2. Rôle du *demodex* [41]

La responsabilité du *Demodex* dans les blépharites est un sujet qui reste très controversé [41].

Le *Demodex* est un acarien de moins de 500 microns faisant partie de la flore commensale de la peau et du bord libre palpébral .On décrit deux espèces différentes, *Demodex follicularum* et *Demodex brevis* [52]. *D. follicularum* serait plus souvent retrouvé sur les cils et *D. brevis*, plus petit, dans les glandes de Meibomius [41]. Ils peuvent se déplacer de 16 mm par heure, en général la nuit. Ils se nourrissent de sébum qu'ils dégradent grâce à des lipases. N'ayant pas d'anus, ils meurent après un cycle de vie de 14 jours [41].

Il existe une tolérance spécifique pour le *Demodex*, et leur nombre est régulé par des mécanismes d'immunité innée [41]. Le *Demodex* pourrait avoir un rôle de contrôle de la prolifération locale des bactéries en les ingérant [41]. Il s'agit d'une symbiose. En cas d'immunosuppression locale ou générale (virus de l'immunodéficience humaine ou(VIH), atopie, corticoïdes, etc.), le *Demodex* peut proliférer et cela s'appelle alors une parasitose [41].

Le portage cutané de *Demodex* augmente avec l'âge : 0 % à la naissance, 20 à 80 % chez l'adulte, 100 % après 60 ans [53]. Des chiffres équivalents sont retrouvés au niveau palpébral [54]. Cela s'expliquerait par une modification du sébum et une baisse des défenses immunitaires [41].

Dans des conditions pathologiques, le *Demodex* peut causer une réaction inflammatoire. Chez les patients présentant une rosacée papulopustuleuse, il existe un infiltrat inflammatoire lymphocytaire CD4+ folliculaire et périfolliculaire cutané plus important chez ceux avec démodécidose [41,55]. Les mécanismes n'en sont pas clairs : réaction granulomateuse à corps étranger contre l'enveloppe parasitaire ; stimulation de l'immunité innée ; (trans)portage de bactéries de surface comme *Staphylococcus epidermidis* ; portage de bactéries internes telles *Bacillus oleronius* qui sont capables de générer une sensibilisation spécifique de l'organisme avec immunoréactivité sérique, comme cela a été décrit chez des patients atteints de rosacée papulopustuleuse [41,56].

Cependant, en l'absence de modèle expérimental chez l'animal, on ne peut établir un lien formel de cause à effet entre la présence de *Demodex* et une blépharite, ce d'autant que les traitements spécifiques comme l'ivermectine n'ont qu'une efficacité très inconstante [41].



Figure 4 : Demodex (en microscope à balayage) [59].

Une relation entre infection à *Helicobacter pylori* et rosacée et a été suggérée dans quelques publications, surtout en ce qui concerne les bouffées vasomotrices [57] .

3. Rôle de *Malassezia furfur* [41].

Cette levure est responsable de dermatites séborrhéiques et, par extension, a un rôle dans les blépharites associées à ces dermatoses [41]. Quelques cas de blépharites rebelles à *Malassezia* cédant à un traitement antifongique oral ont été déclarés [41,58].

A decorative border composed of four ornate, symmetrical floral corner pieces in a light purple color, framing the central text.

ETUDE CLINIQUE

Les blépharites sont un diagnostic fréquemment posé lors d'une consultation ophtalmologique. Si leurs symptômes sont peu spécifiques, leur description clinique minutieuse est primordiale car elle permet d'en distinguer plusieurs types, qui peuvent avoir des pronostics et des traitements différents.

I. Symptômes [62]

On distingue plusieurs motifs de consultation :

- des symptômes de sécheresse oculaire représentent la plainte la plus fréquemment retrouvée. Ils sont peu spécifiques, à type de sensations de brûlures oculaires, de corps étrangers.

Tout comme dans la sécheresse oculaire, l'importance des symptômes peut ne pas être corrélée à celle des signes cliniques ;

- les signes palpébraux peuvent prédominer : des chalazions, une rougeur chronique du bord libre, des croûtes, un prurit parfois féroce du bord libre (plutôt évocateur d'une blépharite séborrhéique), une sensation de paupières lourdes et gonflées ;
- parfois, ce sont les complications immunologiques, en particulier cornéennes qui dominent l'histoire de la maladie et les symptômes : crises d'œil rouge douloureux et photophobe.

II. Signes cliniques

1. Atteinte des paupières

On retrouve comme au niveau cutané des télangiectasies du bord libre. Elles sont physiologiques chez le sujet âgé lorsqu'elles sont peu nombreuses. Une inflammation meibomienne se traduit par un œdème conjonctival autour

des méats des glandes de Meibomius, ou par un œdème et une hyperhémie diffuse du bord libre [62].

L'anomalie du meibum est un élément constant. La présence de bouchons kératinisés siégeant à l'abouchement des glandes de Meibomius constitue un signe majeur de dysfonctionnement meibomien, de même que les chalazions ou les voussures du bord libre[62].

L'examen du meibum se fait après avoir pressé le bord libre palpébral. Le meibum normal a l'aspect d'huile d'olive et s'exprime facilement. Un meibum pathologique sort difficilement et prend un aspect louche et visqueux [62]. L'absence totale de meibum à la meibopression traduit une atrophie meibomienne de mauvais pronostic, car les soins des paupières sont inefficaces [62]. Le chalazion est un granulome d'une glande de Meibomius obstruée et n'est pas infectieux en général. Il apparaît sous forme d'une voussure inflammatoire du bord palpébral à la forme aiguë [62]. , Il peut soit disparaître, soit fistuliser à la peau ou à la conjonctive, ou s'enkyster et ce après une à plusieurs semaines d'évolution. Un chalazion multirécidivant après un traitement adapté doit faire suspecter un carcinome meibomien [62].

Après plusieurs années d'évolution de la blépharite postérieure, on peut avoir une irrégularité du bord libre avec des dépressions en forme de cratère à l'emplacement des méats meibomiens et qui traduisent des cicatrices avec atrophie meibomienne. Les glandes meibomiennes peuvent être calcifiées ou enkystées [62].

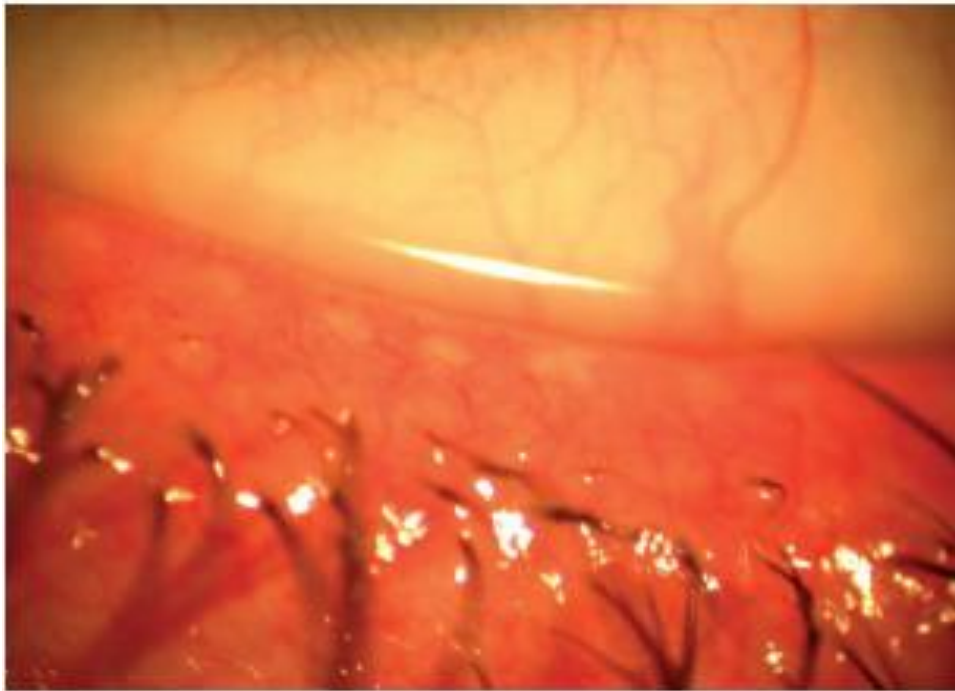


Figure 5 : Inflammation du bord libre avec télangiectasies [62].



Figure 6 : Meibum visqueux pathologique [62].

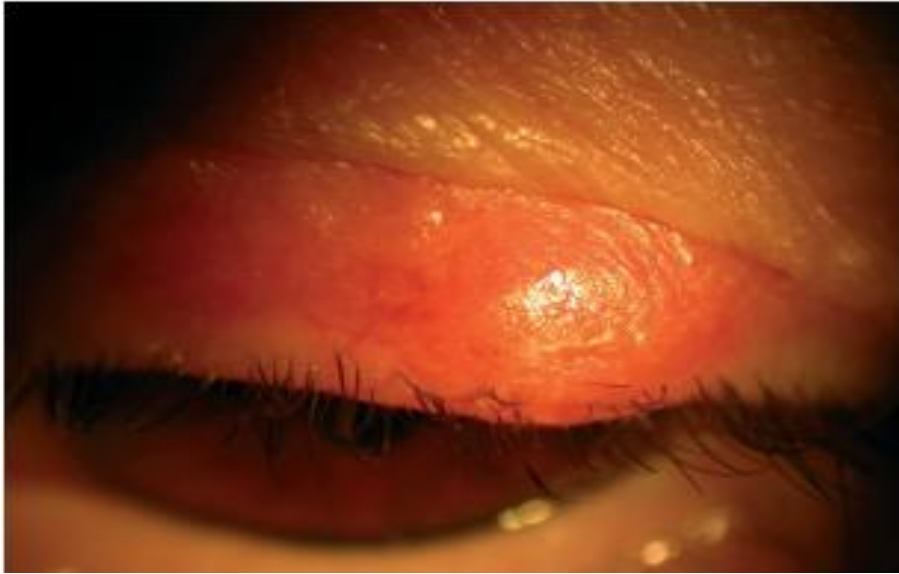


Figure 7 : Chalazion [62].

Dans la blépharite séborrhéique, ces signes sont souvent associés à la présence de croûtes grasses ou de collerettes au niveau des cils. Les cils peuvent être fragiles et tomber spontanément. Lors d'une analyse de ces cils, on retrouve souvent le parasite *Demodex follicularum*, sans qu'il soit pour autant sur qu'il intervienne réellement dans la physiopathogénie de la pathologie [63].

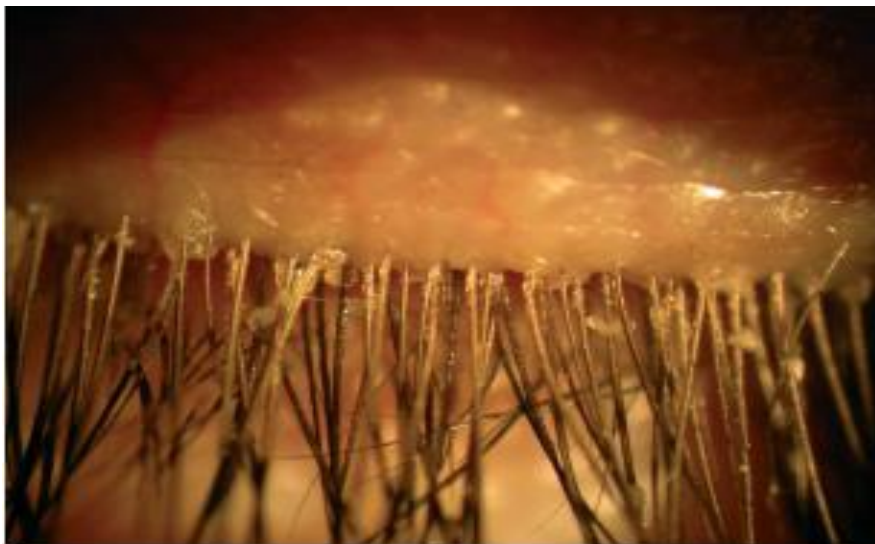


Figure 8 : Blépharite séborrhéique, avec collerettes à la base des cils [62].

En cas d'inflammation à la base des cils, sécrétions purulentes, orgelets et perte des cils avec ulcères du bord libre, il faut suspecter une surinfection staphylococcique du bord libre. De façon rare, un trichiasis peut apparaître progressivement, et être en rapport avec une fibrose conjonctivale [62].

2. Atteinte du film lacrymal

Le meibum pathologique explique l'instabilité lacrymale par hyperévaporation, de par l'anomalie de la couche superficielle des larmes [62,64]. Le temps de rupture du film lacrymal (break up time) est inférieur à 10 secondes [62]. Il en résulte alors une sécheresse oculaire qualitative. Le test de Schirmer est souvent normal, mais peut être abaissé dans les formes avancées [62,65]. Les symptômes de sécheresse sont plus fréquents après la ménopause [62].

Les larmes peuvent être mousseuses, la mousse s'accumulant sur le bord libre palpébral inférieur et traduisant une meiborrhée [62].

3. Atteinte conjonctivale

Une hyperhémie conjonctivale bulbaire fluctuante est fréquente [62].

La présence d'une conjonctivite papillaire pré-tarsale supérieure peut évoquer à tort une allergie. On peut aussi retrouver des follicules au niveau de la conjonctive palpébrale inférieure, voire bulbaire, surtout dans les formes granulomateuses de rosacée [62].

Dans les formes anciennes, la présence d'une fibrose conjonctivale est possible et ne doit pas égarer le diagnostic. Elle est en général modérée, mais peut parfois entraîner des symblépharons et un comblement du cul-de-sac conjonctival [62].

Il peut exister des complications immunologiques conjonctivales à type de sclérite ou d'épisclérite ou de conjonctivite phlycténulaire (plus fréquente chez l'enfant et l'adulte jeune)[62].

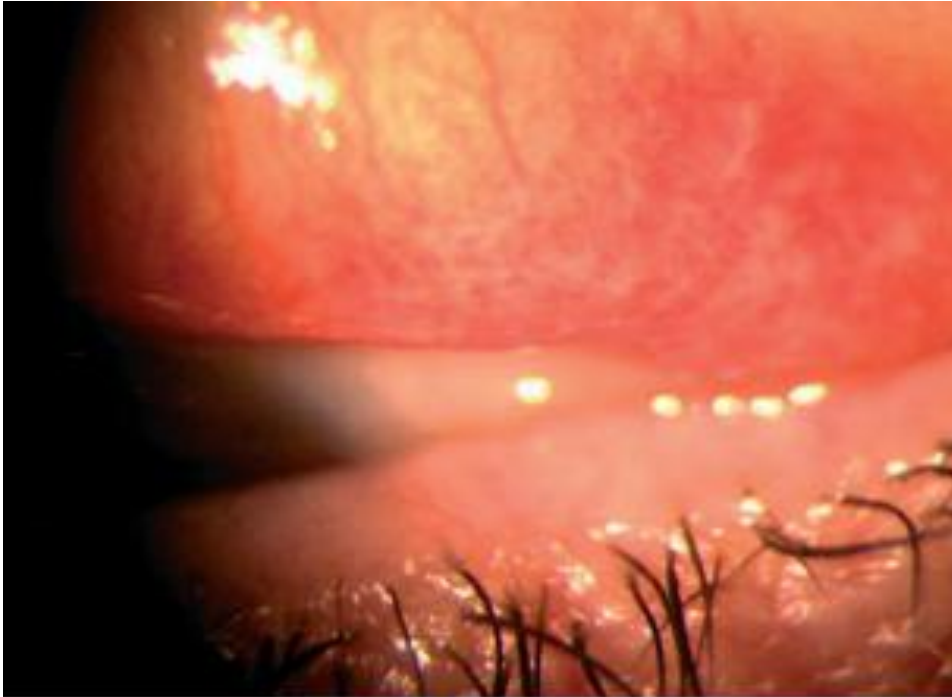


Figure 9 : Fibrose conjonctivale dans une rosacée oculaire [62].

4. Signes cornéens

Sont le plus souvent inférieurs, ou plus rarement supérieurs, attirant l'attention sur une pathologie du bord libre [62].

La kératite ponctuée superficielle est très fréquente. Un pannus inférieur est également très évocateur [62].

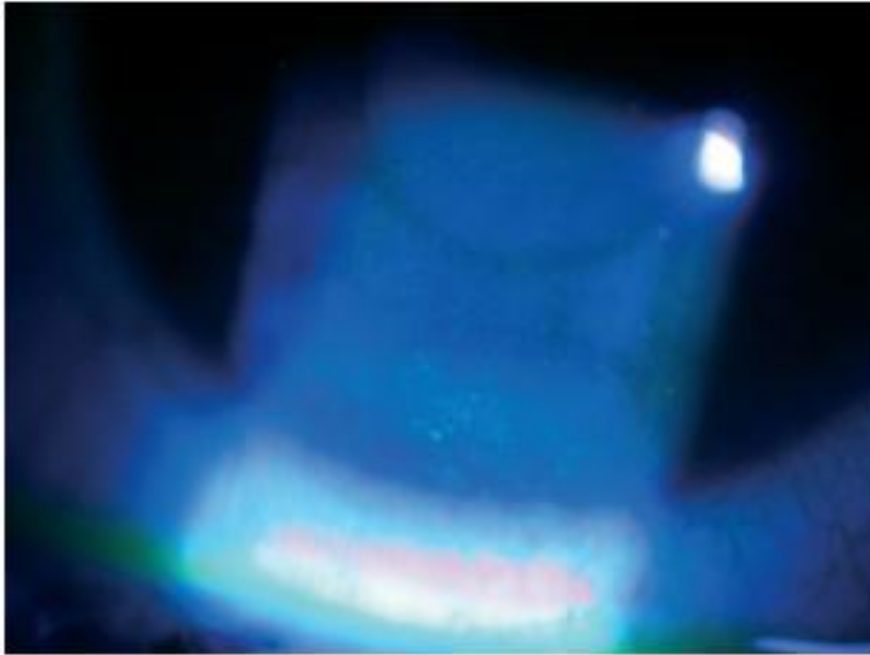


Figure 10 : Kératite ponctuée superficielle inférieure [62].

Les complications cornéennes immunologiques sont moins fréquentes, mais peuvent menacer le pronostic visuel et l'intégrité de la cornée : les infiltrats catarrhaux ou les ulcères surviennent au limbe et ne doivent pas être confondus avec les abcès cornéens, qui sont beaucoup plus rares que ces atteintes inflammatoires [62]. Ils évoluent rarement vers la perforation en l'absence de traitement adapté. Ils font souvent place à des cicatrices cornéennes juxtalimbiques inférieures qui sont quasiment pathognomoniques [62].

Elles sont souvent néovascularisées en éventail ou en pinceau ou avec un amincissement arrondi ou arciforme en regard d'une taie stromale [62].

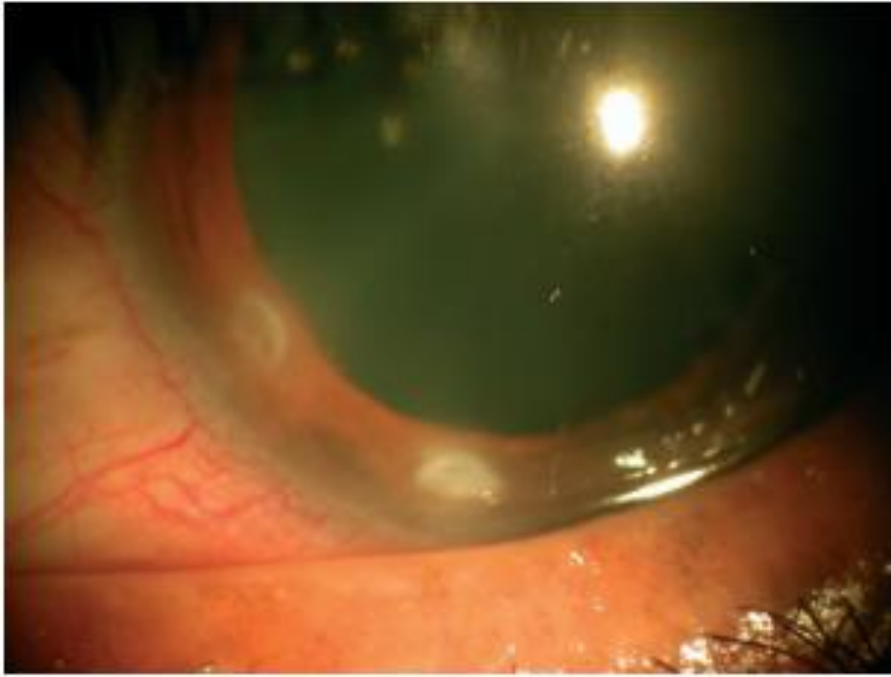


Figure 11 : Rosacée oculaire : infiltrats catarrhaux [62].



Figure 12 : Ptérygoïde [62].



*EXAMENS
COMPLEMENTAIRES*



I. Imagerie

1. Imagerie des glandes de meibomius

1.1. Meibographie [69]

La meibographie permet d'examiner in vivo la distribution et la morphologie des glandes de Meibomius. Il existe deux méthodes, une par transillumination de la paupière éversée à l'aide d'une source lumineuse appliquée au contact de la paupière, une autre, sans contact par éclairage direct infrarouge [69]. Plusieurs dispositifs médicaux sans contact couplés à une caméra infrarouge sont sur le marché tel les systèmes Topcon BG-4M®, Eyetop®, le système Cobra avec le logiciel Phoenix®, Oculus®, Sirius® ou la fibre optique L-3920® (Inami). L'appareil LipiView® combine une image infrarouge et une transillumination [69].

Les glandes normales sont hyporéfléctives et apparaissent donc sous une forme de grappes de raisin avec des acini. Les canaux et orifices entourés par les acini glandulaires sont hyperréfléctifs [69]. Certains appareils proposent un logiciel permettant ainsi une quantification encalculant semi-automatiquement la surface des glandes visibles par rapport à celle de la paupière. Les résultats de la meibographie semblent corrélés aux symptômes, au but et à l'épaisseur du film lipidique [69].

La tomographie par cohérence optique (optical coherence tomography ou OCT) et l'ophtalmoscopie à balayage laser (scanning laser ophthalmoscopy ou SLO) permettraient également de réaliser une meibographie infrarouge, mais ce sont des techniques peu développées pour le moment [66,69].

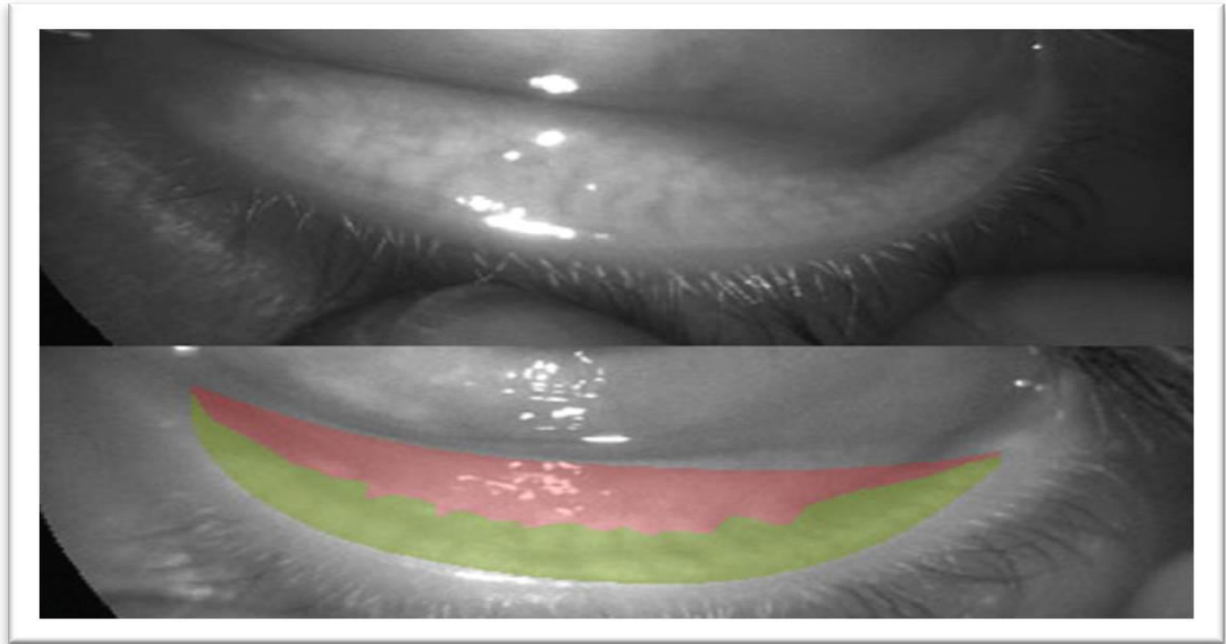


Figure 13 : Meibographie en infrarouge. Visualisation des glandes de Meibomius après segmentation (en vert) [66].

1.2. Microscopie confocale in vivo (in vivo confocal microscopy (IVCM))

L'IVCM a été utilisée pour visualiser les glandes de Meibomius. En cas de (DGM), on constate en particulier une augmentation du diamètre des acini meibomiens et une diminution de la densité, et éventuellement une inflammation périglandulaire [69]. Ces modifications sont corrélées à l'obstruction meibomienne retrouvée à l'examen clinique, avec d'excellentes spécificité et sensibilités [69].

Les *Demodex* peuvent aussi être visualisés par cette méthode, sur les cils mais aussi dans les glandes meibomiennes et les follicules pilosébacés annexés aux cils [69]. L'IVCM permet enfin d'évaluer l'effet des traitements du (DGM) [67,69].

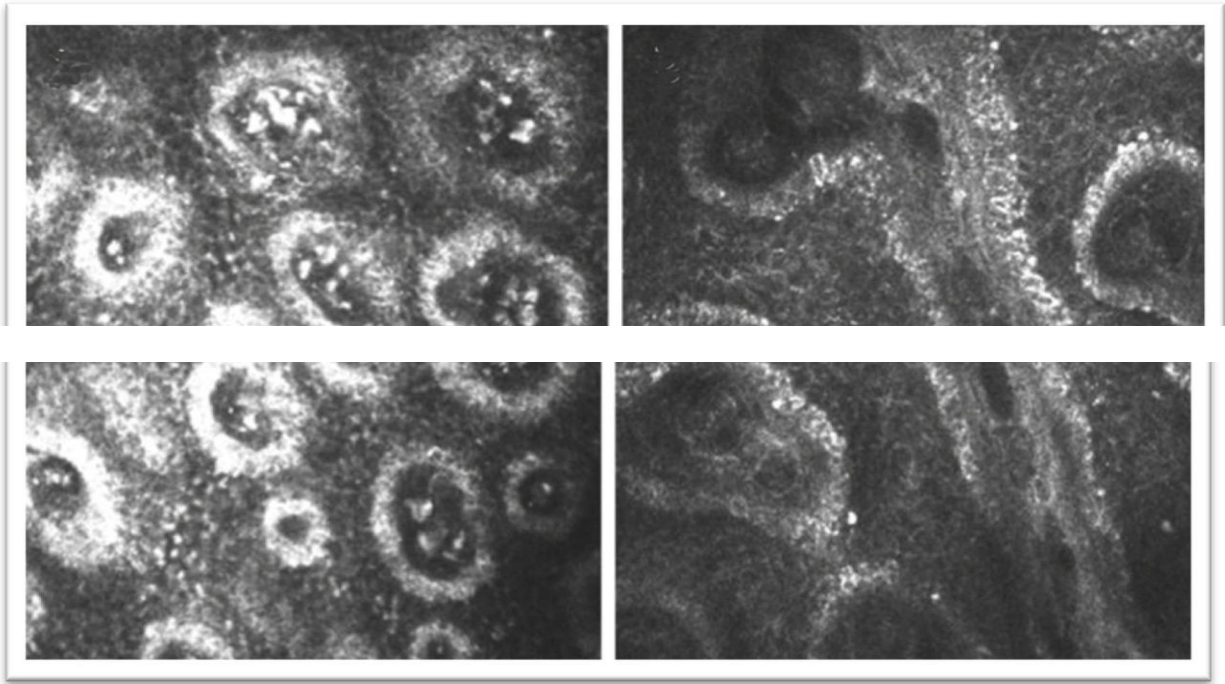


Figure 14 : Glandes de Meibomius dilatées en microscopie confocale in vivo [67].

2. Évaluation du film lacrymal

2.1. Imagerie du film lipidique lacrymal [69]

La technique d'interférométrie du film lacrymal en lumière froide permet d'estimer l'épaisseur de la composante lipidique in vivo [69]. Une lumière blanche projetée obliquement génère des franges colorées dites interférométriques lorsqu'elle traverse le film lipidique et est réfléchi par l'interface lipides/eau [69]. La couleur de chaque frange est un reflet de l'épaisseur du film lipidique. On peut également évaluer sa qualité grâce à l'observation dynamique des franges interférométriques [69].

Plusieurs modèles existent : Tearscope® (Keeler), DR1® (Kowa) et, plus récemment, LipiView® (TearScience) [69]. Ce dernier appareil permet

d'enregistrer une vidéo de 19 secondes par oeil et de traiter 14 millions de pixels par seconde [69]. Un film lipidique normal d'épaisseur supérieure à 100 nm génère des franges d'interférence très colorées. Lorsqu'il est pauvre, d'épaisseur inférieure à 60 nanomètres, les images sont uniformément grises [67,69]. Le LipiView® mesure l'épaisseur moyenne du film lipidique sur l'hémicornee inférieure et suit ses modifications au cours du clignement [69]. L'appareil évalue automatiquement la qualité de ce dernier en fournissant le pourcentage de clignements abortifs [69].

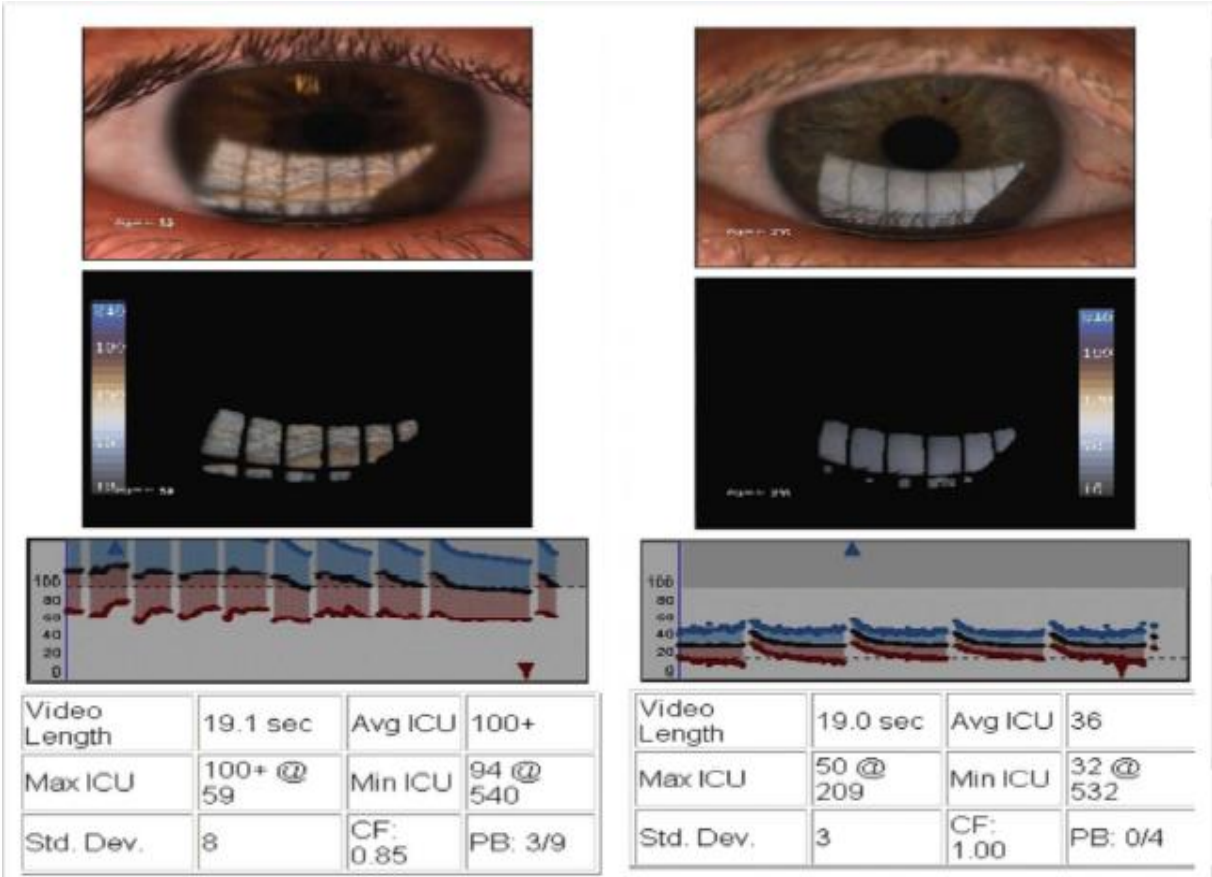


Figure 15 : Film lipidique, a. Normal (LipiView®). b. Pathologique (LipiView®) [67].

2.2. Étude du film lipidique lacrymal par interférométrie [15]

Les interféromètres (Tearscope Plus ®, DR-1 ® ou LipiView ®) permettent d'évaluer l'épaisseur et la répartition de la couche lipidique des larmes, en étudiant les images d'interférence générées par réflexion spéculaire d'une lumière froide sur le film lacrymal [15]. Un examen dynamique et les enregistrements vidéo permettent aussi de calculer le temps de rupture des larmes et d'estimer plus précisément la stabilité du film lacrymal. Il semble cependant exister une grande variabilité, même chez le sujet sain [15].

2.3. Mesure du taux d'évaporation lacrymale par évaporimétrie [15]

Des systèmes sophistiqués de lunettes fermées avec capteurs permettent de mesurer le taux d'évaporation des larmes [68] Celui-ci est plus élevé en cas de dysfonctionnement meibomien, et en cas de syndrome sec [15].

II. Analyses biologiques

1. Recherche de demodex [69]

Elle s'effectue avant tout en prélevant huit à dix cils par côté, si possible ceux comportant des croûtes ou des collerettes [69] . On peut utiliser l'alcool absolu, la potasse ou la fluorescéine (méthode Couston) pour mobiliser les *Demodex* et dissoudre les croûtes [69 ,70].

L'observation se fait entre lame et lamelle. Le seuil de positivité du prélèvement n'est pas consensuel : au-delà de cinq *Demodex* pour dix cils pour certains, au-delà de trois *Demodex* pour un cil pour d'autres [71]. L'(IVCM) [72] et la *polymerase chain reaction* (PCR) sont également en cours d'évaluation pour l'apport diagnostique [69].

2. Culture des prélèvements du bord libre

Elle n'est utile qu'en cas d'échec thérapeutique ou de suspicion de germe atypique en particulier fongique [69].

3. Analyse des lipides meibomiens et lacrymaux

Les lipides meibomiens sont identifiés par spectrométrie de masse ou par méthodes chimiques après prélèvement puis séparation [69] . Pour déterminer la composition lipidique des larmes ou du meibum, la lipidomique est une méthode d'avenir [73].



*DIAGNOSTIC
ETIOLOGIQUE*

I. Blépharites antérieures

1. Blépharites *demodex* [5]

Demodex : acariens commensaux obligatoires des follicules pileux des mammifères. Leur rôle pathologique est débattu [74]. Chez l'homme 2 espèces sont décrites : *D. folliculorum* (retrouvé dans les follicules des cils) et *D. brevis* (vit dans les glandes de meibomius et dans la glande sébacée annexée au cil) [5].

En plus des atteintes palpébrales, le Demodex est très vraisemblablement impliqué dans la rosacée [5].

Chez les patients développant des lésions cornéennes associées à la blépharite il semblerait que le taux de *D. brevis* soit plus élevé [75]

D. brevis est impliqué également dans les cas de chalazions en générant une réaction inflammatoire et en bloquant l'orifice des glandes [76, 77]

Signes fonctionnels des blépharites a *Demodex* : Prurit du bord libre des paupières, rarement des brûlures ou des douleurs [5]. Des signes de sécheresse oculaire ainsi que des atteintes cornéennes peuvent être décrits [75]

À l'examen : Engainement de la base des cils avec cils désorganisés, parfois DGM, une inflammation du bord libre, une sécheresse oculaire avec une conjonctivite voire une kératite [5].

Diagnostic : soit par :

* Examen à la lampe à fente : Un engainement typique de la base des cils signifie la présence des *Demodex*.

* Examen direct au MO : après épilation de cils [5].

Enfin, l'examen des glandes de meibomius et des follicules ciliaires peut maintenant être réalisé, en IVCM [78]

Traitement : Pommade à l'oxyde mercurique était très efficace, mais interdite en Europe maintenant [5]. Pour traiter ce parasite l'huile essentielle d'arbre est efficace [79 ,80]

L'huile d'arbre à thé [81] et les antibiotiques type tétracyclines sont également efficaces sur *B. oleronius* et en tuant leurs bactéries symbiotiques ont une efficacité indirecte sur les *Demodex* [5] . L'ivermectine, est également efficace [82]. En France existe une mousse nettoyante pour paupières (NaviBlef®) pourrait être utile en traitement adjuvant [5].

2. BLépharite séborrhéique

Les glandes Ziess et les glandes de Moll ont une production trop importante du sébum,visible sur les cils par des croûtes jaunâtres +/- avec à une inflammation du bord libre [5].



Figure 16 : Crôutes jaunâtres caractéristiques des blépharites séborrhéique[5].

Peut se compliquer d'orgelet ou s'accompagner d'une blépharite postérieure ou d'une dermite séborrhéique [5].

Le diagnostic est clinique et le traitement en l'absence de surinfection consiste en de simples soins d'hygiène des paupières, associés au chauffage et à la pression des paupières [5].

La dermite séborrhéique est un dysfonctionnement chronique qui touche l'adulte d'âge moyen surtout sex masculin [5]. Elle se traduit par une production accru de sébum là où elle prédomine (la partie médio-faciale, le cuir chevelu, et le buste). Elle peut causer une blépharite postérieure et/ou antérieure [5].

De plus la dermite séborrhéique est accompagnée d'une réaction inflammatoire cutanée causée par *Malassezia furfur* [83,84]

3. Blépharites antérieures bactériennes

Les signes fonctionnels peuvent aller d'une simple irritation palpébrale à une blépharoconjonctivite [5]. A l'examen au niveau des cils on peut retrouver des croûtes fines, des cils collés ou désaxés allant parfois jusqu'à une madarose [5].



Figure 17 : Blépharite staphylococcique [5].

L'orgelet est l'infection d'une glande de Zeiss [5].



Figure 18 : Infection d'une glande de Zeiss (Orgelet) [5].

On peut voir sur le bord libre de la rivière lacrymale un aspect mousseux [5]. Dans le cadre d'une blépharite postérieure en appuyant sur le tarse et sortant des glandes de meibomus cette mousse peut être également visible . Une petite hyperhémie au niveau des conjonctives tarsales est fréquemment associée [5].



Figure 19 : Aspect mousseux dans le bord libre de la rivière lacrymale [5] .



Figure 20 : Mousse sortant de l'orifice d'une glande à la pression [5].

La libération d'acides gras libres lors de la saponification des graisses et/ou la sécheresse oculaire peuvent provoquer une kératite [5].

A la présence de ces germes une réponse auto-immune peut se voir sous forme des infiltrats catarrhaux [5].

Le diagnostic est clinique. En cas de mauvaise réponse au traitement les prélèvements bactériologiques sont nécessaires [5].

Le traitement consiste en des soins d'hygiène des paupières par gels émoullients associés à des cures locales d'ATB, l'acide fucithalamic et l'azythromicine sont les deux molécules les plus utilisées actuellement [5].

Une antibiothérapie per os (augmentin) peut être nécessaire dans les cas sévères [5].

Epiler le cil et vider le micro abcès puis appliquer une pommade fucithalamic dans le cas d'un orgelet [5].

4. Blépharites virales

4.1. Atteinte herpétique

Brûlures + Aspect de placard inflammatoire + Vésicules jaunâtres (qui vont sécher avec des croûtes par la suite) ==> rendent le diagnostic facile [5].



Figure 21 : Herpès [5].

Peut être isolée, parfois récurrente ou aussi compliquer un terrain fragilisé [5].

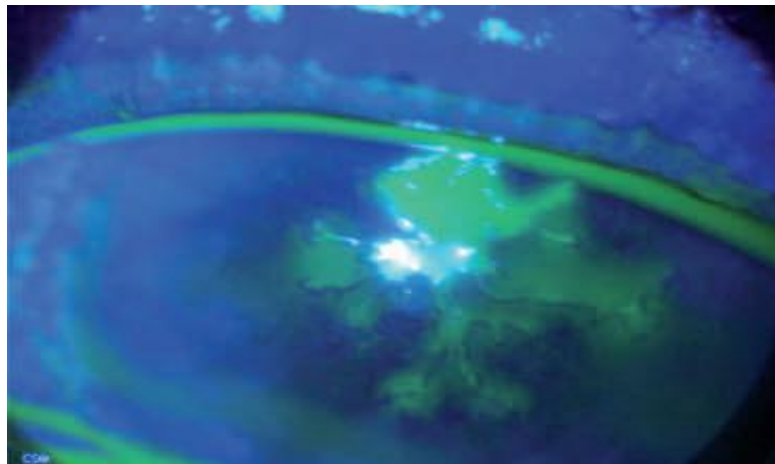


Figure 22 : Herpès cornéen cortisoné [5].

Traitement : aciclovir per os et aciclovir topique pendant 7 à 10 jours [5].

4.2. Atteinte zostérienne

Il s'agit de la réactivation du VZV qui correspondra dans notre cas au métamère du nerf trijumeau V1. Les immunodéprimés et/ou sujets âgés sont généralement les patients concernés [5].

Des sensations de brûlure dans le métamère concerné sont les prémisses classiques. Puis des lésions ulcéراتives suintantes et une inflammation cutanée apparaissent laissant place à des croûtes qui disparaissent en deux à quatre semaines. Parfois une petite dépigmentation est visible [5].

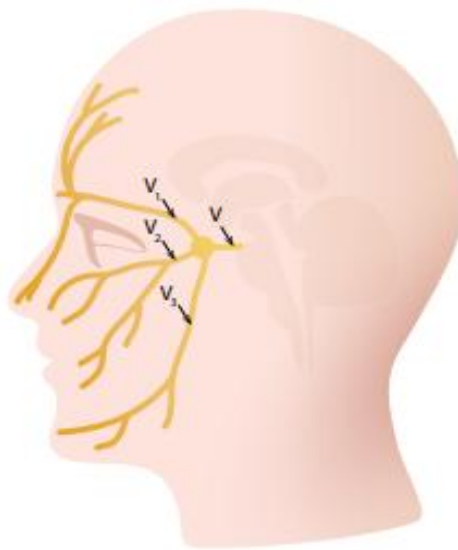


Figure 23 : Nerf trijumeau [85].

L'atteinte oculaire ressemble beaucoup à l'herpès [5].

Il a le même traitement que l'herpès avec aciclovir par voie générale et locale [5]. A fin de limiter le problème des douleurs post zostériennes il est important de traiter le plus rapidement possible [5].



Figure 24 : Lésions herpès zoster ophtalmique [86].

4.3. Atteinte par Molluscum contagiosum

Touche surtout les enfants, mais en cas d'ID les adultes peuvent également présenter une primo-infection ou des récurrences [5].

Une minuscule vésicule dont le centre est ombiliqué est l'aspect typique [5].

Isolées sans caractère inflammatoire en périphérie. L'autocontamination est fréquente [5]. Une lésion de grande taille d'aspect non spécifique au niveau des paupières, pouvant faire suspecter un trichoépithélium ou un basocellulaire [5].

En cas d'atteinte conjonctivale pure le diagnostic devient plus difficile [5]. L'aspect est celui d'une prolifération importante ressemblant à une dysplasie papillomateuse. L'aspect proliférique se voit surtout sur des patients ID [5].

Le diagnostic est fait souvent par l'anatomopathologiste [5].

Les lésions cutanées sont traitées soit par un simple curetage de la vésicule ou idéalement par une photocoagulation [87]

5. Blépharites parasitaires

5.1. Phtiriase palpébrale bilatérale

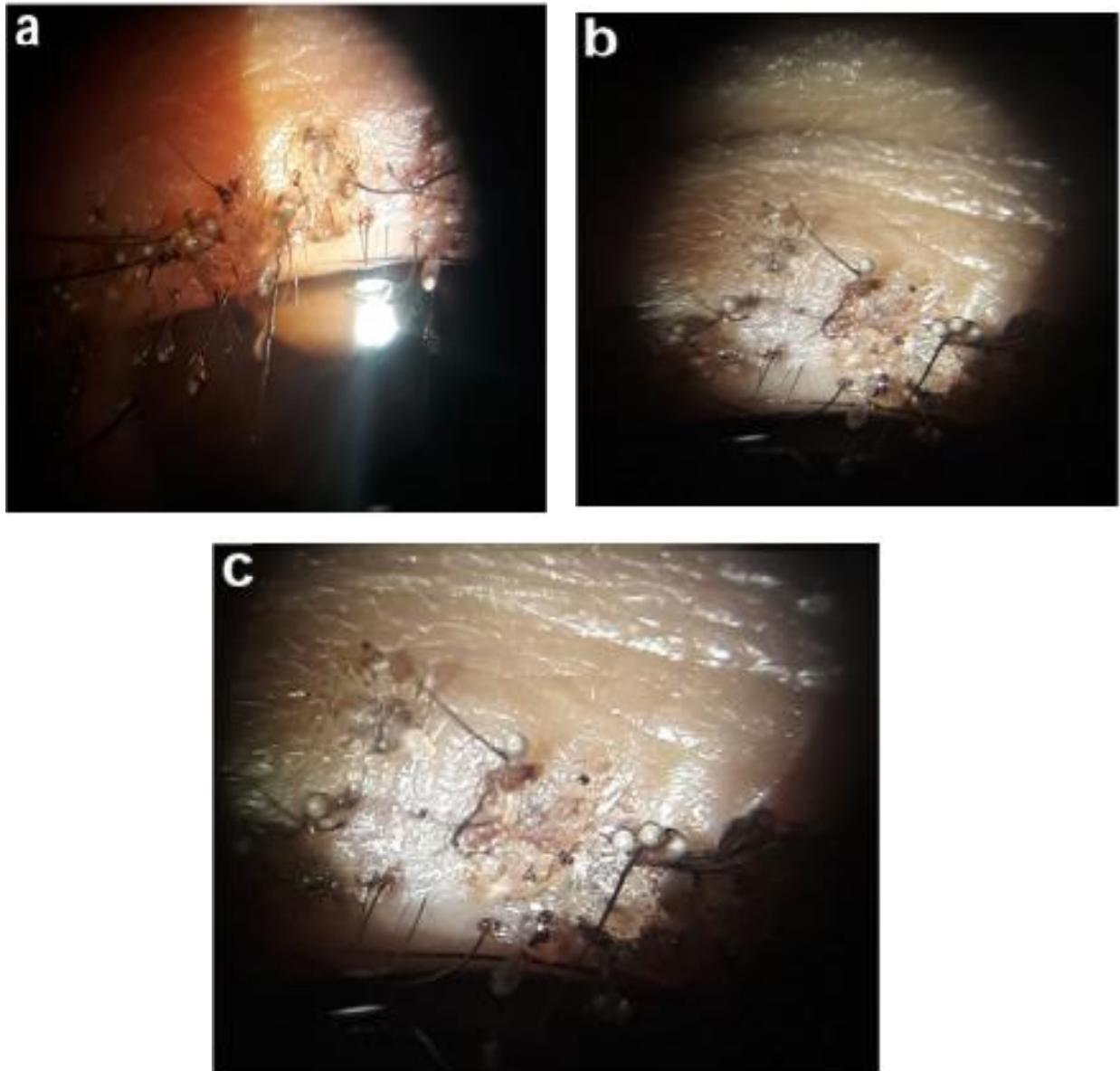


Figure 25 : a, b, c : Aspect biomicroscopique : existence de petits parasites et de lentes, solidement ancrés le long des cils [88].

Il s'agit d'une patiente âgée de 50 ans, diabétique, qui a consulté à plusieurs reprises pour prurit palpébral intense bilatéral, diagnostiquée et traitée comme une blépharite mais sans amélioration[88].

L'examen à la lampe à fente retrouve des dépôts brun noirâtres sur les cils, des lésions squameuses transparentes, des manchons fibreux ovalaires autour des cils, et au fort grossissement on individualise des poux adultes et des lentes ancrés aux cils [88].

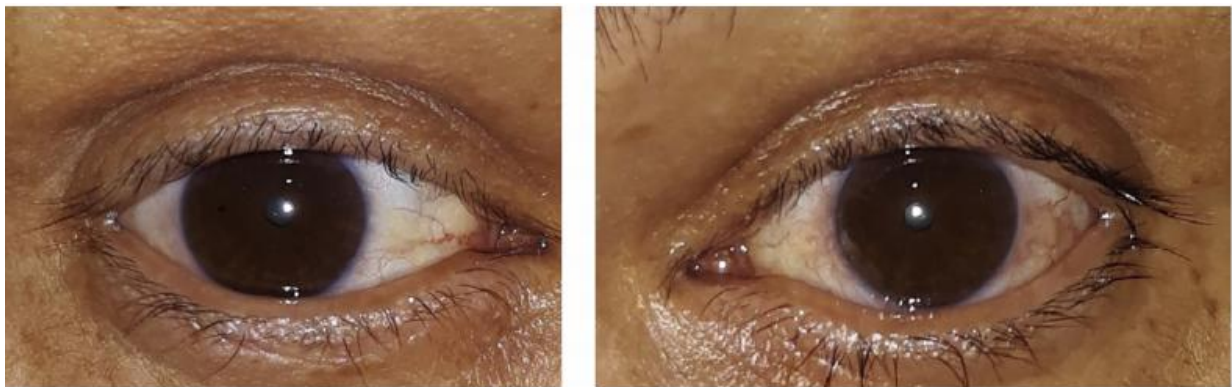


Figure 26 : Aspect 2 semaines après extraction mécanique des parasites et désolidarisation des membres qui étaient fortement attachés à la base des cils [88].

Les traitements possibles au niveau palpébral sont soit l'extraction à la pince, fastidieuse selon le nombre de lentes et de poux, mais bien efficace, et/ou la vaseline en pommade officinale matin et soir pendant 3 semaines qui agit à "l'étouffade" ou la fluorescéine à 20 % qui détruirait tous les parasites en une seule application [5,89]

Des insecticides ou un produit asphyxiant les adultes et les lentes, peuvent être utilisés pour le reste du corps [5].

Il faut faire des traitements tous les 8 jours pour les deux jusqu'à disparition complète des lentes et des poux et en peignant les cheveux avec un peigne anti-lente. Il faudra s'occuper de la literie et des vêtements ainsi qu' examiner et traiter l'entourage, [5].

Le *Pthirus pubis* est considéré comme IST nécessitant donc un bilan complet [5].

II. Blépharites postérieures [5]

Il s'agit dans ce cas de la surinfection des glandes de meibomius qui survient dans deux cadres nosologiques très voisins.

Dans le premier cas, il survient dans le cadre d'un (DGM) et touche surtout les jeunes enfants mais peut survenir à tout âge. Dans ce cas il n'y a aucun signe de rosacée et aucun antécédent familial et il ne s'agit pas d'une rosacée oculaire pure. Les patients souffrent de chalazions à répétition touchant les quatre paupières. La sécrétion de meibum y est généralement extrêmement compacte. À la pression forte, on retrouve un "vermicelle" compact et blanc [5].

Dans le second cas, nous sommes dans le cadre d'une dermite séborrhéique ou d'une rosacée [5].

La rosacée ne touche que la partie médio-faciale contrairement à la dermite séborrhéique. Les femmes sont les plus touchées [5].



Figure 27 : Rosacée [5].

Cliniquement, on retrouve des télangiectasies du bord libre et le meibum apparaît anormal à la pression du tarse, pouvant aller d'une sécrétion granuleuse abondante jaune et purulente plus ou moins épaisse à de la pâte blanche type dentifrice [5]. Les glandes sont fréquemment bouchées. la présence de la mousse signifie la saponification des graisses et la présence associée de *Demodex* [5].



Figure 28 : Blépharite purulente mixte [5].

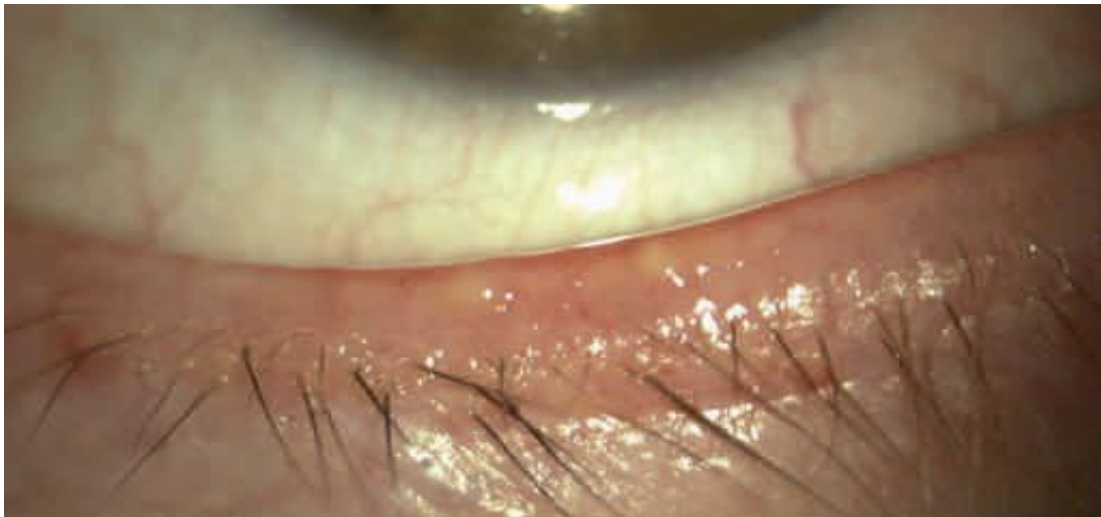


Figure 29 : Bouchon sur l'orifice de glandes [5]

Si l'inflammation et l'obstruction durent, elles vont aboutir à une atrophie progressive irréversible des glandes de meibomius et à des chalazions. On comprend donc que, globalement, la sécheresse oculaire est obligatoire dans la rosacée [5].



Figure 30 : Bouchons + saponification [5].



Figure 31 : Chalazion + blépharite antérieure mixte [5].

L'examen clinique peut être complété par le contrôle anatomique des glandes par meibographie (Lipiview®) et une analyse précise de la qualité du film lacrymal par interférométrie [5].

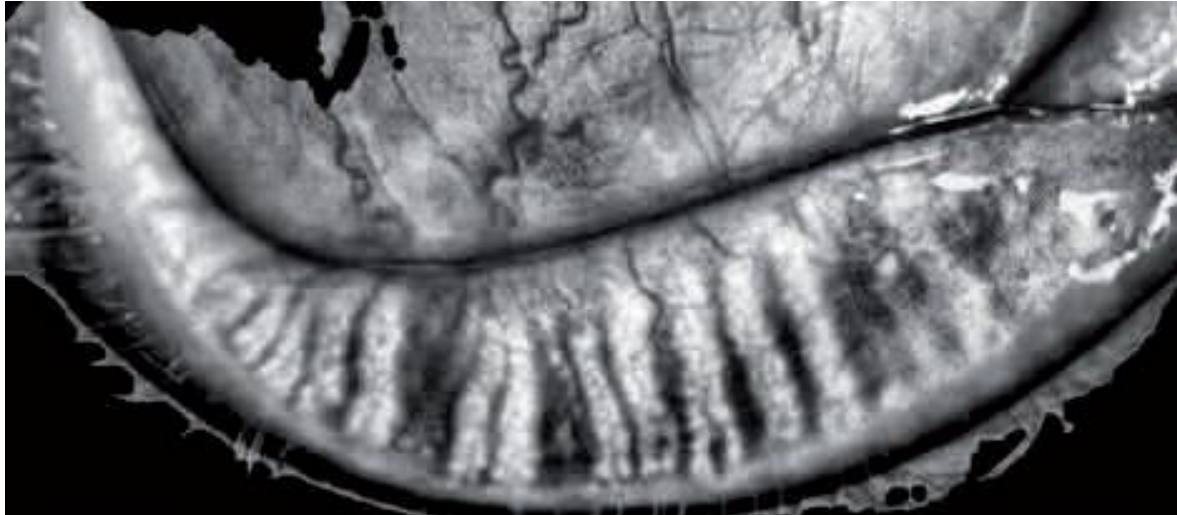


Figure 32 : Meibographie Lipiview ® [5].

Un simple rétro illuminateur permet déjà de voir une atrophie si on ne dispose pas de ce matériel [5].



Figure 33 : Glandes atrophiées par rétro-illumination [5].

Dans le DGM isolé et la rosacée, le traitement est le même, sauf que dans le cas de la rosacée il sera chronique [5], et comporte trois volets :

1) Des cures per os d'azythromicine, macrolides, préférentiellement par cures mensuelles de trois à dix jours, ou d'érythromycine [5].

2) Des cures locales, soit de sept à dix jours d'acide fucithalmique, soit de 3 jours d'azythromicine collyre, mensuelles ou bimensuelles au début. Dès les paupières bien stabilisées, elles seront stoppées mais reprises au moindre signe inflammatoire [5].

3) La vidange manuelle des glandes de meibomius par chauffage gant, compresses, masques ou lunettes chauffantes puis par pression est essentielle, le problème est sa réalisation, surtout pour les jeunes enfants [5].



Figure 34 : Lunettes chauffantes Bléphasteam [5].

Un appareil automatisé de chauffage et vidange des glandes est maintenant disponible (Lipiflow ®), mais est relativement couteux et il n'existe à ce jour en France que 7 appareils [5].



Figure 35 : Traitement des glandes par Lipiflow®[5].

La vidange des glandes sera suivie d'un nettoyage des paupières et des cils par des gels nettoyants ou compresses préimprégnées et par un nettoyage des yeux par un produit de rinçage [5].

Une corticothérapie locale est indiquée à la phase initiale du traitement ou dans des cas où il y a une atteinte de la surface oculaire, mais jamais à répétition ou au long court (la cortisone peut créer une rosacée cortico-induite) [5].

La ciclosporine collyre est également indiquée dans les cas d'atteinte cornéenne corticodépendante et de rosacée avec inflammation [5].

Limiter certains aliments autant que possible : café, boissons alcoolisées, chocolat, boissons et plats très chauds, épices, vinaigre, charcuteries grasses, tomate cuite, agrumes, ail [5].

Dans le cadre d'une dermite séborrhéique ou d'une rosacée il sera préférable d'adresser le patient à un dermatologue [5].

III. Kérato-conjonctivite phlycténulaire [5]

La kérato-conjonctivite phlycténulaire est une entité particulière touchant exclusivement les enfants [5].

L'atteinte est unilatérale dans les 3/4 des cas,. À l'interrogatoire, l'enfant a des antécédents de chalazions à répétition, mais il n'en fait plus le plus souvent [5].

Parfois il y a des antécédents familiaux de rosacée et certains de ces enfants auront une rosacée à l'âge adulte [5].

Signes fonctionnels : Poussées inflammatoires si non traitées et non diagnostiquées vont se chroniciser et devenir de plus en plus sévères, et une photophobie [5].

À l'examen, on retrouve un (DGM) avec souvent sur l'orifice des glandes des bouchons de cire [5].

Il y a une kératite plutôt inférieure qui se complique rapidement d'un appel vasculaire au départ inférieur qui va progressivement devenir circonférentiel [5].

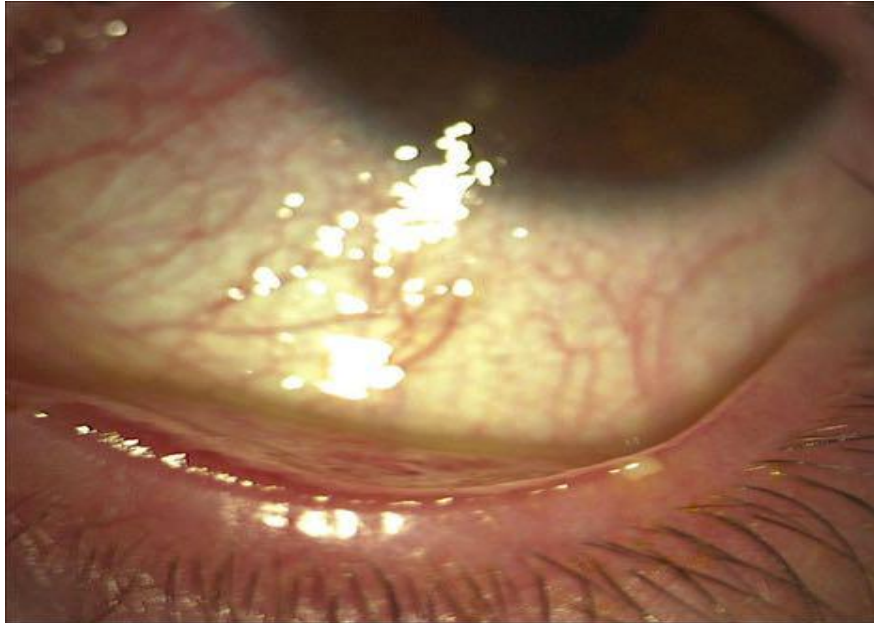


Figure 36 : KCV appel vasculaire inférieur [5].

Le phlyctène est le signe pathognomonique de cette pathologie, mais pas toujours visible. Ils sont visibles sur la cornée et sur la conjonctive [5].

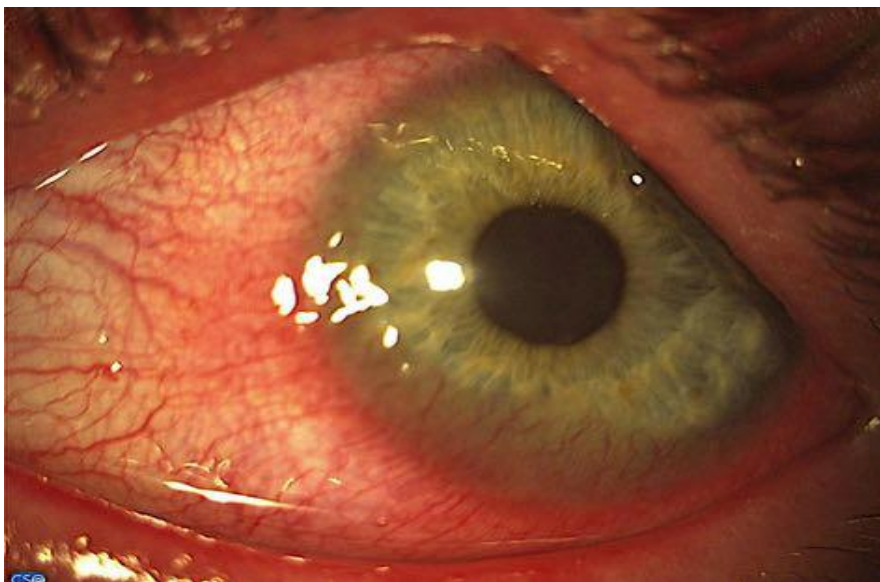


Figure 37 : Phlyctènes [5].

Même principe du traitement que pour la rosacée en sachant que avant l'âge de 8 ans on n'utilise pas les cyclines [5], mais l'azythromycine per os ou collyre donne de de très bons résultats [90]



Figure 38 : KCV avant traitement [5].

A decorative border consisting of four ornate, symmetrical floral corner pieces in a light purple color, framing the central text.

*DIAGNOSTICS
DIFFERENTIELS*

I. Œil sec par défaut de sécrétion des larmes [91]

Dans les meibomiites, la mauvaise qualité du meibum, responsable d'une instabilité du film lacrymal, entraîne une sécheresse oculaire par excès d'évaporation des larmes, à distinguer du syndrome sec par défaut de sécrétion lacrymale [60,92] Toutefois, une meibomiite chronique peut se retrouver associée à un authentique syndrome sec par défaut de production de larmes dans 25 à 40 % des cas [93,94]

II. Conjonctivite allergique [91]

Rosacée oculaire et conjonctivite allergique sont souvent confondues car les symptômes sont proches, mais aussi car leur association est possible. Ainsi, une meibomiite secondaire est habituelle dans la kérato-conjonctivite atopique [45], et dans la rosacée oculaire, une authentique hypersensibilité allergique oculaire peut se développer à l'encontre des collyres abusivement prescrits et en particulier de leurs conservateurs [95]

III. Iatrogénie [91]

Une conjonctivite chronique et une fibrose peuvent être retrouvées lors de l'utilisation quotidienne de collyres du fait des conservateurs, connus pour leurs propriétés allergisantes et leur toxicité conjonctivale [96]. Le diagnostic d'iatrogénie se fera sur la constatation de follicules au niveau de la conjonctive palpébrale inférieure, d'une kératite ponctuée superficielle inférieure et d'une coloration par le vert de lissamine de la surface oculaire en regard du ménisque lacrymal [91].

IV. Blépharoconjonctivites chroniques sévères [91]

Pemphigoïde oculaire cicatricielle, syndrome de Stevens-Johnson, trachome [91].



*COMPLICATIONS
DES BLEPHARITES*



I. Manifestations palpébrales [91]

1. Orgelet, chalazion [91].

2. Modifications des bords palpébraux

Ils deviennent épaissis, irréguliers et le siège d'une importante vascularisation [91].

3. Malposition ciliaire secondaire

Avec entropion-trichiasis entretenant l'inflammation conjonctivale et pouvant être responsable de kératites, ou **perte des cils** [91].



Figure 39 : Entropion [98]

4. Fibrose sous-conjonctivale

Complication sérieuse, souvent méconnue, la fibrose prend au début l'aspect de stries blanchâtres, volontiers arborisées ou grossièrement étoilées. Parfois l'évolution se fait vers la constitution de symblépharons et vers un comblement progressif des culs-de-sac conjonctivaux [91].

II. Modifications de la surface oculaire [91]

1. Œil sec

La mauvaise qualité des sécrétions meibomiennes induit une altération de la couche lipidique du film lacrymal provoquant un raccourcissement du *break up time* par augmentation de l'évaporation [91].

2. Hyperhémie conjonctivale

Elle peut être notée de 0 à 4. On note souvent une conjonctivite papillaire chronique qui peut se compliquer de fibrose sous-conjonctivale. Des conjonctivites phlycténulaires ou granulomateuses (dans la rosacée papulo-pustuleuse) sont plus rarement rapportées [91].

3. Sclérite ou épisclérite

Une épisclérite ou sclérite isolée ou associée n'est pas rare [99].

III. Atteintes cornéennes [91]

Plus fréquentes dans les blépharites postérieures ou meibomiites [91].

1. Kératites

Les kératites peuvent emprunter des aspects cliniques très variés [100, 101]: le plus souvent il s'agit d'une kératite ponctuée superficielle prédominant dans la partie inférieure de la cornée [91].

2. Néovascularisation cornéenne

Sous forme d'un pannus une néovascularisation cornéenne inférieure, est très évocatrice et très fréquente dans la rosacée [91].

3. Infiltrats et ulcères catarrhaux

Des ulcères catarrhaux et des infiltrats, périphériques, plutôt inférieurs, de forme ovale, sont également typiques. Ils évoluent vers des cicatrices souvent néovascularisées [91].

4. Kératite interstitielle

Une kératite interstitielle est aussi classiquement décrite dans la rosacée oculaire. L'infiltrat sous-épithélial évolue vers une opacité, de siège plutôt inférieur, vascularisée par un pinceau de néovaisseaux. Lors de récurrences inflammatoires des perforations cornéennes peuvent se voir [91].

5. Amincissements inflammatoires

Amincissements inflammatoires périphériques type **Pseudo-Mooren** [91].

6. Kystes intra-épithéliaux

Une duplication de la membrane basale avec un tableau de kératalgies récidivantes et des kystes intra-épithéliaux sont responsables d'une dystrophie de **Cogan secondaire** [91].



TRAITEMENTS

I. Principes de traitements

1. Traitement de première intention

La blépharite est généralement une maladie chronique qui ne peut être guérie de manière permanente, et la réussite thérapeutique dépend de l'observance des mesures non pharmacologiques par le patient [97].

Tableau III : Mesures non pharmacologiques chez l'adulte et l'enfant [102]

Compresses	Appliquer les compresses chaudes ¹ (environ 40 à 45 °C) minimalement de 5 à 10 minutes : ➤ Blépharites aiguës : de 2 à 4 fois par jour -Avec ou sans orgelet : pendant 3 à 4 jours ou jusqu'à disparition des symptômes. -Avec chalazion : pendant plusieurs semaines à plusieurs mois ou jusqu'à disparition complète du chalazion. ➤ Blépharites chroniques : 1 fois par jour tous les jours et privilégier la chaleur sèche (masque chauffant) plutôt que la chaleur humide, sauf pour les enfants.
Hygiène	Nettoyer les paupières avec une lingette ophtalmique ou un savon doux ² dilué: ➤ Blépharites aiguës : -Avec ou sans orgelet : pendant 3 à 4 jours ou jusqu'à disparition des symptômes. -Avec chalazion : pendant plusieurs semaines à plusieurs mois ou jusqu'à disparition complète du chalazion ➤ Blépharites chroniques : tous les jours.
Massage	Surtout pour la blépharite chronique postérieure : Après les compresses chaudes, il est conseillé de faire un massage des paupières 1 fois par jour (mouvement des doigts vers le bord libre de la paupière pour faire sortir les sécrétions des glandes de Meibomius ou mouvement de va-et-vient latéral sur les rebords des paupières fermées pour enlever les croûtes).
Hydratation locale	Blépharites aiguës et blépharites chroniques : Considérer l'utilisation des larmes artificielles ³ si le patient manifeste une sensation d'inconfort.

1. Pour les enfants, une chaleur comparable à celle de l'eau du bain peut être utilisée, mais ne pas employer de chaleur sèche (masque chauffant) pour éviter les brûlures.

2. Par exemple un shampoing pour bébé (dilué 1 partie du savon pour 10 parties d'eau, par exemple 10 ml de savon pour 90 ml d'eau) .

3. Pour un usage sur une base régulière plusieurs fois par jour (> 4 fois) , des larmes artificielles sans agent de conservation devraient être utilisées pour prévenir la toxicité due aux agents de conservation .

2. Traitement de deuxième intention [102]

- Le traitement du problème dermatologique associé est important dans la prise en charge de la blépharite chronique (p.ex. rosacée et dermite séborrhéique).

Tableau IV : Antibiotique topique chez l'adulte [102]

Condition	Traitement topique	Posologie	Durée
Blépharites aiguës ou chroniques non contrôlées par les mesures non pharmacologiques	Erythromycine (onguent, 0.05%)	Une bande sur l'oeil affecté (ou rebord de la paupière) DIE au coucher ³	4 semaines
	OPTION ALTERNATIVE¹ EN CAS D'ALLERGIE OU D INTOLERANCE		
	Acide fusidique (Goutte ,1%) Ou Polymyxine B (Sulfate) - Gramicidine ² (goutte 10 000 unités/0.025mg)	1 goutte ou une bande sur l'oeil affecté (ou rebord de la paupière) DIE au coucher ³	4 semaines

1. Selon les experts consultés, en raison de la disponibilité de meilleures solutions en termes de spectre bactérien et du risque de résistance, la ciprofloxacine (goutte et onguent ,0.3%) et l'ofloxacine (goutte, 0.3%) sont des options non privilégiées .

2. Disponible en vente libre dans les pharmacies.

3. La posologie est différente de celle qui se trouve dans les monographies, elle reflète les recommandations des experts consultés concernant l'indication de la blépharite.

3. Traitement de troisième intention [102]

✚ Considérations importantes avant d'envisager l'usage d'un corticostéroïde topique

- Reconsidérer la condition clinique en l'absence de réponse au traitement de première et de deuxième intention. En présence de symptômes et de signes atypiques pouvant suggérer une autre pathologie, diriger le patient vers l'ophtalmologie.
- Pour le traitement d'une blépharite chronique à risque de complication, il est important de s'assurer de l'absence ou d'un antécédent de kératite herpétique chez le patient, puisque l'usage d'un corticostéroïde topique peut réactiver l'infection. Dans un tel contexte, une investigation plus approfondie par un ophtalmologiste est requise.
- Ce traitement, en combinaison avec un antibiotique topique, ne devrait être prescrit qu'**après une évaluation à la lampe à fente, par un professionnel habilité**, afin de repérer des symptômes et signes d'alarme (p.ex.kératite).

✚ Considérations importantes après l'usage d'un corticostéroïde topique

- En raison des effets indésirables des corticostéroïdes (augmentation de la pression oculaire et cataracte), il est important que le patient soit réévalué à l'intérieur de quelques semaines suivant l'amorce du traitement.

Tableau V : Antibiotique topique avec ajout d un corticosteroide topique chez l'adulte

[102]

Condition	Corticostéroïde topique	Posologie	Durée
Blépharites chroniques non contrôlées par l'usage d'un antibiotique topique seul et à risque de complication après examen à la lampe à fente	Fluorométholone (0.1%) Ou Lotéprednol ¹ (0.5%)	1 goutte TID à QID ⁴	1 à 2 semaines Avec un suivi régulier afin de vérifier l'amélioration de la condition et l'apparition des effets indésirables associés
	OPTION ALTERNATIVE ² Prednisolone (0.12 % ou 1%)		
	COMBINAISONS Dexaméthasone/tobramycine ^{1'3} (goutte et onguent ,0.1%/0.3%) Ou Prednisolone / sulfacétamide ¹ (onguent et suspension 0.2% 10%)		

1.Non remboursé par le régime public d'assurance médicaments (RPAM).

2.Selon les experts consultés , en raison de son profil d'innocuité défavorable et de la disponibilité d'un meilleure option de traitement , le Dexaméthasone (0.1%) seul n'est pas recommandé .

3.Selon les experts consultés , la Tobramycine seule n'est généralement pas prescrite dans les cas de blépharite , car elle est irritante pour les yeux .

4.La posologie est différente de celle qui se trouve dans les monographies , elle reflète les recommandation des experts consultés concernant l'indication de la blépharite .

4. Traitement de quatrième intention [102]

Considérations importantes avant l'usage d'un antibiotique oral pour traiter une blépharite postérieure chronique non contrôlée

- Si l'évolution n'est pas celle attendue malgré les traitements pharmacologiques, reconsidérer la condition clinique.
- En présence de symptômes et de signes atypique pouvant suggérer une autre pathologie, diriger le patient vers l'ophtalmologie.

- Pour limiter les effets indésirables d'un usage à long terme des antibiotiques, y inclus le développement de la résistance bactérienne, la prescription d'un antibiotique oral devant être réservée à de rares cas de blépharite postérieure chronique non contrôlée lorsque :
 - le bon usage des mesures non pharmacologiques sur une base régulière depuis plus de 4 à 6 mois a été validé et l'usage d'un antibiotique topique n'a pas permis de contrôler la condition malgré l'ajout d'un corticostéroïde topique ;
 - une kératite punctiforme secondaire est observée.
- Avant de prescrire un antibiotique oral, vérifier les effets indésirables, interactions médicamenteuses, contre-indications et précautions particulières.

Tableau VI : Antibiotique oral chez l'adulte

Condition	Antibiotique oral ^{1'2}	Posologie	Durée
Blépharite postérieure chronique non contrôlée	Doxycycline Ou Minocycline	100 mg PO DIE et peut être diminuée à 20 mg PO BID ou 40 mg PO DIE après amélioration clinique objectivée ^{3'4} Ou 100 mg PO DIE et peut être diminuée à 50 mg PO DIE après amélioration clinique objectivée ⁴	2 à 3 mois

1. Aucun des antibiotiques énumérés ne possède l'indication officielle de Santé Canada pour le Traitement des blépharites.

2. En raison de son profil d'innocuité défavorable pour un usage de plus de 3 semaines, l'azithromycine est une option non privilégiée.

3. Selon la littérature et les experts consultés, les petites doses pourraient être administrées dès l'amorce du traitement pour limiter les effets indésirables liés à un usage de plusieurs semaines.

Tableau VII : Antibiotiques de la classe des tetracyclines

Effets indésirables les plus fréquents	Principales interactions médicamenteuses	Contre indications et précautions particulières
<p>Photosensibilité ; Etourdissements ou vertiges; somnolence ; fatigue ; ataxie ; troubles gastro- intestinaux.</p>	<p>Antiacide ; anticoagulants oraux de type coumarinique ; antidiarrhéiques contenant du kaolin et de la pectine ou du sous-salicylate de bismuth ; Antiépileptiques; contraceptifs oraux ; digoxine ; médicaments hépatotoxiques ; pénicilline et rétinoides</p>	<p>Antécédent de réaction allergique à ces médicaments ou à leurs composants ; dysfonctionnement hépatique ou rénal grave ; grossesse ou allaitement ; enfants de moins de 8 ans ; myasthénie grave ; prise de rétinoides.</p> <p>Ne pas se coucher dans les trente minutes suivant la prise de doxycycline pour réduire le risque d'oesophagite et d'ulcérations oesophagiennes.</p>



CONCLUSION

En somme, les paupières sont essentielles pour préserver la santé de l'œil grâce à leur fonction de protection et aussi leur contribution à la dispersion et la production du film lacrymal.

La blépharite chronique n'est pas un trouble indépendant mais plutôt le résultat d'une perturbation de l'équilibre délicat et complexe entre le film lacrymal, la surface oculaire et la paupière.

Les facteurs de risque et les causes des blépharites chroniques sont multiples mais les plus répandus sont : le psoriasis, la rosacé, la dermatite séborrhéique et la dermatite atopique.

On peut expliquer cette association par l'origine embryologique qui est commune entre la paupière et la peau.

Un examen palpébral et oculaire soigneux sont nécessaires pour la prise en charge des blépharites, ce qui permettra de faire un diagnostic précis bien que les signes fonctionnels tel que : les irritations, les brûlures, les démangeaisons palpébrales et oculaires sont peu spécifiques.

Diverses pathologies peuvent être associées, et nécessitent une prise en charge globale à fin d'éviter l'échec thérapeutique. Toutefois, l'ensemble des blépharites infectieuses est assez facilement contrôlable lorsque ces derniers sont bien diagnostiqués et bien traités.

Le traitement des blépharites se base sur des dispositifs non pharmacologiques qui ne permettent pas d'éliminer et de guérir la blépharite, mais plutôt de réduire la gravité des symptômes. Ces dispositifs portent sur :

- L'hydratation locale avec des larmes artificielles.

- L'hygiène des paupières avec une lingette ophtalmique ou savon doux dilué ;
- Les compresses chaudes ;
- Massage des paupières, surtout dans le cas des blépharites chroniques postérieures, les mouvements des doigts visent à enlever les croûtes et à faire sortir les sécrétions des glandes de Meibomius ;

Ainsi, les blépharites constituent une cause fréquente de consultation, et leur diagnostic nécessite un examen clinique. Si les agents responsables et la physiopathologie (en particulier infectieux) sont inconnus, la stratégie thérapeutique devient relativement claire, basée sur les antibiotiques et les anti-inflammatoires éventuellement, ainsi que les soins des paupières systématiques.



RESUMES



Résumé

Titre: Actualités diagnostic et étiologique des blépharites infectieuses

Auteur: Nirmine Hammouka

Directeur de la thèse : Pr. Yassine Sekhsokh

Mots clés: Blépharites infectieuses, Chalazion, Demodex, Herpès, Mesures non pharmacologiques

Une blépharite est une inflammation des paupières :

- Aigue : localisée ou généralisée
- ou
- Chronique : elle se caractérise par une fluctuation des signes et des symptômes qui perdurent dans le temps

En se basant sur la classification des blépharites, il existe une différence entre les formes antérieures et les formes postérieures, en distinguant les atteintes primitives des formes secondaires à une inflammation du voisinage

Une blépharite est antérieure lorsque le bord externe près des cils est atteint.

- **Blépharite à staphylocoque** : réponse inflammatoire au *staphylococcus aureus* pouvant occasionner une obstruction des glandes annexées aux follicules des cils.
- **Blépharite séborrhéique** : dysfonctionnement des glandes de Zeiss annexées aux follicules des cils, qui peut se compliquer d'une surinfection.
- **Combinaison des deux**
- Autres formes de blépharite infectieuse :
 - Virale (Herpes simplex...)
 - Parasitaire (*Demodex folliculorum* ou à *Phthiriasis palpebrarum*).

Une blépharite est postérieure lorsque le bord interne de la paupière est atteint.

- La forme principale est un (DGM) qui entraîne une instabilité du film lacrymal et mène éventuellement à une inflammation chronique du rebord de la paupière.

Les facteurs de risques : Rosacée, dermite séborrhéique et dermite atopique.

Les manifestations oculaires sont variées, allant du simple syndrome sec évaporatif aux kératites immunologiques parfois cécitantes.

Le diagnostic se base sur l'examen clinique et l'anamnèse à la lampe à fonte.

Le traitement fait avant tout appel aux soins des paupières et, dans les formes plus sévères, aux antibiotiques oraux (cyclines avant tout) ou locaux, aux corticoïdes et à la ciclosporine en collyre.

Abstract

Title: News diagnosis and etiology of infectious blepharitis

Author: Nirmine Hammouka

Thesis supervisor: Prof. Yassine Sekhsokh

Key words: Chalazion, Demodex, Herpes, Infectious blepharitis, Non-pharmacological measures

Blepharitis is an inflammation of the eyelids:

- Acute: localized or generalized or
- Chronic: characterized by fluctuating signs and symptoms that persist over time.

Based on the classification of blepharitis, there is a difference between posterior and anterior forms, distinguishing between primary damage and forms secondary to inflammation in the vicinity.

Blepharitis is anterior when the outer edge near the eyelashes is affected.

- **Staphylococcal blepharitis:** an inflammatory response to staphylococcus aureus that can cause obstruction of the glands attached to the eyelash follicles.
- **Seborrheic blepharitis:** dysfunction of the Zeiss glands attached to the eyelash follicles, which can be complicated by superinfection.
- **Combination of the two**
- Other forms of infectious blepharitis :
 - Viral (Herpes simplex...)
 - Parasitic (Demodex folliculorum or Phtiriasis palpebrarum).

A blepharitis is posterior when the inner edge of the eyelid is affected.

- The main form is a dysfunction of the Meibomius glands which leads to instability of the tear film and eventually leads to chronic inflammation of the eyelid margin.

Risk factors: Rosacea, seborrheic dermatitis and atopic dermatitis.

The ocular manifestations are varied, ranging from a simple dry eye syndrome, to a more severe dry eye syndrome evaporative to the sometimes blinding immunological keratitis.

Diagnosis is based on an anamnesis and clinical examination with a cast iron lamp.

The treatment mainly involves care of the eyelids and, in more severe forms, oral antibiotics (mainly cyclines) or local antibiotics, antibiotics for the eyes and the skin.

Corticosteroids and cyclosporin eye drops.

ملخص

العنوان: أسباب وتشخيص مرض التهاب الجفن المعدي

لمؤلف: نيرمين هموكة

المشرف: السيد ياسين سخسوخ

الكلمات الأساسية: التهاب الجفن , الدويدية , الهربس , الكالزيون . التدابير غير الدوائية

التهاب الجفن هو التهاب في الجفون

- حاد: موضعي أو عام

أو

- مزمن : يتميز بتقلب العلامات والأعراض التي تستمر مع مرور الوقت

يصنف التهاب الجفن إلى التهاب الحافة الأمامية أو الخلفية وذلك مع بتميز الأشكال الأولية عن الأشكال الثانوية الناتجة عن التهاب في المناطق المجاورة.

يكون التهاب الجفن أمامي عندما تصاب الحافة الخارجية بالقرب من الرموش

التهاب الجفن العنقودي: استجابة التهابية للعنقوديات الذهبية التي يمكن أن تسبب انسداد الغدد المرتبطة ببصيلات

رمش العين.

التهاب الجفن الدهني: اختلال وظيفي في غدد زيبس المرتبطة ببصيلات جفن العين ، والتي يمكن أن تؤدي إلى

مضاعفات بسبب العدوى الثانوية

أو منهما معا

أشكال أخرى من التهاب الجفن المعدي :

فيروس (الهربس البسيط) طفيلي (الدويدية , الصدفية)

يكون التهاب الجفن خلفي عندما تصل الإصابة إلى الحافة الداخلية للجفن

شكلها الرئيسي هو خلل في غدد الميوميان التي تسبب عدم استقرار الفيلم المسيل للدموع ويؤدي في النهاية إلى

التهاب مزمن في حافة الجفن.

عوامل الإصابة بالعدوى : الوردية ، التهاب الجلد الدهني والتهاب الجلد التأتبي.

الأعراض متنوعة، تتراوح من متلازمة العين الجافة الى التهاب القرنية الذي يؤدي أحيانا إلى العمى

يستند التشخيص على معرفة سوابق المريض والفحص السريري بالمصباح الشقي .

يتطلب العلاج أولاً وقبل كل شيء العناية بالجفون ، وفي الحالات الأكثر حدة يتم العلاج بالمضادات الحيوية عن

طريق الفم (السيكلينات) أو بالعلاج الموضعي ، وحتى الكورتيكوستيرويدات أو قطرات العين سيكلوسبورين.

A decorative border consisting of four ornate, symmetrical floral corner pieces in a light purple color, framing the central text.

*BIBLIOGRAPHIE
ET WEBOGRAPHIE*

- [1]. **Lindsley K, Matsumura S, Hatef E, Akpek E K.** Interventions for chronic blepharitis. Cochrane database of systematic reviews 2012
- [2]. **Lemp M A, Nichols K K.** Blepharitis in the United States A survey based perspective on prevalence and treatment. The ocular surface 2009 ; 7(2) : 1–14
- [3]. Medscape medical news from the edscape American Academy of Ophthalmology (AAO) .Annual Meeting November 2013 : 16 - 19
- [4]. **Guay H.** Blépharites : rapport en soutien au guide d'usage optimal. Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (INESSS, Québec) 2018 : 75
- [5]. **Fauquier S.** Les blépharites infectieuses. Pratiques en ophtalmologie 2015 ; 9(80) : 36
- [6]. **Jackson WB.** Blepharitis: current strategies for diagnosis and management. Can J Ophthalmol 2008; 43 : 170-9.
- [7]. <http://www.microbes-edu.org/etudiant/staph.html>
- [8]. Université Pierre et Marie Curie Bactériologie Niveau DCEM1 2002 - 2003. Service de Bactériologie 2003.
- [9]. **Andriole VT, Lyons RW.** Coagulase négative staphylococcus. Ann Ny Acad Sci 1970; 174: 533-544.

- [10]. **Mosele M, Veronese N, Bolzetta F, Manzato E, Sergi G.** A rare case of sepsis due to *Corynebacterium macginleyi* from central venous catheter in an elderly woman. *New Microbiol* 2012; 35: 89-91.
- [11]. **Villanueva JL, Dominguez A, Rios MJ, Iglesias C.** *Corynebacterium macginleyi* isolated from urine in a patient with a permanent bladder catheter. *Scand J Infect Dis* 2002; 34: 699-700 .
- [12]. **Funke G, Pagano-Niederer M, Bernauer W.** *Corynebacterium macginleyi* has to date been isolated exclusively from conjunctival swabs. *J Clin Microbiol* 1998; 36: 3670-3.
- [13]. **Ferrer C, Ruiz-Moreno JM, Rodríguez A, Montero J, Alió JL.** Postoperative *Corynebacterium macginleyi* endophthalmitis. *J Cataract Refract Surg* 2004; 30: 2441-4.
- [14]. **Riegel P, Feney J, Ranaud F, Leclercq R.** *Corynebacterium* et bactéries apparentes. *Precis Bacteriol Clin* 2007; 71: 1228-49.
- [15]. **Doan S.** Blépharites. *EMC - Ophtalmologie* 2012; 9: (article 21-100-C-25) 1-9.
- [16]. **Benkaouha BI, Le Brun C, Pisella PJ, Chandenier J, Lanotte P.** La flore bactérienne dans les blépharites. *Journal Français d'Ophtalmologie* 2015; 38(8): 723-8.
- [17]. **Funke G, Bernard KA.** Coryneform Gram-positive rods. *Manual of clinical microbiology* (Washington) ASM Press 2011: 413-42.

- [18]. **Archambaud M, Clave D.** Bactériologie 83 en ftbac .14-10-11.01. Laboratoire de Bactériologie Hygiène CHU Toulouse Fiche technique 2008.
- [19]. <https://www.snof.org/encyclopedie/herp%C3%A8s-oculaire>
- [20]. https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2019/02/VIRUS_HERPES-SIMPLEX-VIRUS.pdf
- [21]. **Bourcier T, Labetoulle M.** Réalités ophtalmologiques 200. Le dossier Oeil et herpès 1 Zona ophtalmique 2013.
- [22]. **Costa J, Rabson AS.** Viral diseases. Anderson's pathology JM Kissane Ed CV Mosby Saint Louis 1985 : 345- 370.
- [23]. **Bohelay G , Duong T.** Infections humaines à poxvirus . Annales de Dermatologie et de Vénérologie 2019 ;146 : 387-98
- [24]. **Moss B.** Poxviridae: the viruses and their replication. Fields BN, Knipe DM, Howley PM, editors. Fields virology. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; 2006. p. 2905-46.
- [25]. **Fenner F, Henderson DA, Arita I, Jezek Z.** Smallpox and its eradication. Geneva: WHO 1988. .
- [26]. **Seet BT, Johnston JB, Brunetti CR, Barrett JW, Everett H, Cameron C.** Poxviruses and immune evasion. Annu Rev Immunol 2003 ; 21 :377-423

- [27]. **Müllbacher A.** Cell-mediated cytotoxicity in recovery from poxvirus infections. *Med Virol* 2003 ; 13 : 223-32 .
- [28]. **Senkevich TG, Moss B.** Domain structure intracellular trafficking and beta2 microglobulin binding of a major histocompatibility complex class I homolog encoded by molluscum contagiosum virus. *Virology* 1998 ; 250:397—407
- [29]. **Buller RM, Palumbo GJ.** Poxvirus pathogenesis. *Microbiol* 1991; 55: 80—122
- [30]. **Smith KJ , Yeager J, Skelton H.** Molluscum contagiosum: its clinical histopathologic and immunohistochemical spectrum. *Int J Dermatol* 1999 ; 38:664—72. .
- [31]. **Trama JP, Adelson ME, Mordechai E.** Identification and genotyping of molluscum contagiosum virus from genital swab samples by real-time PCR and pyrosequencing . *J Clin Virol* 2007 ;40 :325—9.
- [32]. **Matis WL, Triana A, Shapiro R, Eldred L, Polk BF, Hood AF.** Dermatologic findings associated with human immunodeficiency virus infection. *J Am Acad Dermatol* 1987;17:746—51 .
- [33]. **Chen X, Anstey AV, Bugert JJ.** Molluscum contagiosum virus infection. *Lancet Infect Dis* 2013;13:877—88.
- [34]. **Brown ST, Weinberger J.** Molluscum contagiosum: sexually transmitted disease in 17 cases. *J Am Vener Dis Assoc* 1974;1:35—6.

- [35]. **Lee B, Kang HY.** Molluscum folliculitis after leg shaving. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:478—9.
- [36]. **Anderson AL, Chaney E.** Pubic lice (*Pthirus pubis*): History, biology and treatment vs. knowledge and beliefs of US college students. *Int J Environ Res Public Health* 2009;6:592-600. .
- [37]. **Borowska K, Wasylyszyn T.** Phthiriasis Palpebrarum a rare case of pubic lice infestation on eyelashes. *Our Dermatol Online* 2017;8(3e):e4.
- [38]. **Joseph M M N, Steve E M , Viola D , Judith C N P , Emilienne E , Côme E M.** Phtiriase Palpébrale Isolée Chez Deux Jeunes Adultes Camerounais. *Health sciences and diseases* 2018 ; 19 (3)
- [39]. **Dupont Monod S , Jegurim H , Baudouin C.** Blépharite chronique révélant une phtiriase palpébrale supérieure. *Journal Français d'Ophtalmologie* 2011 ; 34(1) : 73–74.
- [40]. **Hart T , Shears P.** Atlas de poche de microbiologie . Flammarion Medecine sciences 1997 ;1
- [41]. https://www.emconsulte.com/em/SFO/2015/html/file_100016.html
- [42]. **Bron AJ, Tiffany JM.** The meibomian glands and tear film lipids. Structure, function, and control. *Adv Exp Med Biol* 1998 ; 438 : 281-95.
- [43]. **McCulley JP, Shine WE.** Meibomian gland function and the tear lipid layer. *Ocul Surf* 2003 ; 1 : 97-106.

- [44]. **Yactayo M Y, Ta CN, He L.** A prospective study determining the efficacy of topical 0.5 % levofloxacin on bacterial flora of patients with chronic blepharoconjunctivitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009 ; 247 : 993-8.
- [45]. **McCulley JP, Dougherty JM, Deneau DG.** Classification of chronic blepharitis. *Ophthalmology* 1982 ; 89 : 1173-80.
- [46]. **Dougherty JM, McCulley JP.** Comparative bacteriology of chronic blepharitis. *Br J Ophthalmol* 1984 ; 68 : 524-8.
- [47]. **Dougherty JM, McCulley JP.** Bacterial lipases and chronic blepharitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986 ; 27 : 486-91.
- [48]. **Baudouin C.** Revisiter les dysfonctionnements meibomiens. *J Fr Ophtalmol* 2014 ; sous presse.
- [49]. **Shine WE, Silvany R, McCulley JP.** Relation of cholesterol-stimulated *Staphylococcus aureus* growth to chronic blepharitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993 ; 34 : 2291-6.
- [50]. **Mondino BJ, Kowalski RP.** Phlyctenulae and catarrhal infiltrates. Occurrence in rabbits immunized with staphylococcal cell walls. *Arch Ophthalmol* 1982 ; 100 : 1968-71.
- [51]. **Del Rosso JQ, Webster GF, Jackson.** Two randomized phase III clinical trials evaluating anti-inflammatory dose doxycycline (40-mg doxycycline, USP capsules) administered once daily for treatment of rosacea. *J Am Acad Dermatol* 2007 ; 56 : 791-802.

- [52]. **Lacey N, Ni Raghallaigh S, Powell FC.** Demodex mites commensals parasites or mutualistic organisms. *Dermatology* 2011 ; 222 : 128-30.
- [53]. **Elston DM.** Demodex mites : facts and controversies. *Clin Dermatol* 2010; 28 : 502-4.
- [54]. **Norn MS.** Demodex folliculorum. Incidence and possible pathogenic role in the human eyelid. *Acta Ophthalmol Suppl* 1970 ; 108 : 7-85.
- [55]. **Georgala S, Katoulis AC, Kylafis GD.** Increased density of Demodex folliculorum and evidence of delayed hypersensitivity reaction in subjects with papulopustular rosacea. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001 ; 15 : 441-4. .
- [56]. **Jarmuda S, O'Reilly N, Zaba R.** Potential role of Demodex mites and bacteria in the induction of rosacea. *J Med Microbiol* 2012 ; 61 : 1504-10.
- [57]. **Sacca SC, Pascotto A, Venturino GM.** Prevalence and treatment of Helicobacter pylori in patients with blepharitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006 ; 47 : 501-8. .
- [58]. **Derbel M, Benzina Z, Ghorbel I.** Blépharite mycosique à Malassezia : à propos d'un cas. *J Fr Ophtalmol* 2005 ; 28 : 862-5.
- [59]. **Bourée P , Laurent R S .** Le demodex un ectoparasite fréquent mais pas souvent pathogène .*Francophone des laboratoires* 2015 ; 475:63-65
- [60]. **Hoang-Xuan T, Rodriguez A, Zaltas MM.** Ocular rosacea. A histologic and immunopathologic study. *Ophthalmology* 1990 ; 97 : 1468-75.

- [61]. **Bezza Benkaouha I.** La flore conjonctivale palpébrale dans les blépharites ; place des corynébactéries. Thèse pour le doctorat en medecine 2014 .
- [62]. **Doan S.** Blépharites. EMC Ophtalmologie 2012 ; 9(1): 1–9.
- [63]. **Gao YY, Di Pascuale MA, Li W.** High prevalence of Demodex in eyelashes with cylindrical dandruff. Invest Ophthalmol Vis Sci 2005;46:3089–94.
- [64]. **Lemp M A , Foulks G N .** The Definition and classification of dry eye disease: report of the definition and classification subcommittee of the International Dry Eye Workshop . Ocul Surf 2007;5:75-95.
- [65]. **Lemp MA, Mahmood MA, Weiler HH.** Association of rosacea and keratoconjunctivitis sicca. Arch Ophthalmol 1984;102:556–7.
- [66]. **Pult H, Riede-Pult BH, Nichols JJ.** Relation between upper and lower lids' meibomian gland morphology, tear film, and dry eye. Optom Vis Sci 2012 ;89 :E310-315.
- [67]. **Ibrahim OM, Matsumoto Y, Dogru M.** The efficacy, sensitivity, and specificity of in vivo laser confocal microscopy in the diagnosis of meibomian gland dysfunction. Ophthalmology 2010; 117: 665-72 .
- [68]. **Doane MG.** An instrument for in vivo tear film interferometry . Optom Vis Sci 1989; 66:383–8.

- [69]. **Doan S , Brémond G , Castelain M, Cochener B, Albou G C , Mortemousque B ,Hoang X T.** Dysfonctionnements meibomiens et blépharites . Surface oculaire 2015
- [70]. **Batellier L, Doan S, Brignole B F.** Diagnostic biologique des conjonctivites. Encycl Med Chir Ophtalmologie 2011: 21-130-B-10.
- [71]. **Salem DA, El-Shazly A, Nabih N.** Evaluation of the efficacy of oral ivermectin in comparison with ivermectin-metronidazole combined therapy in the treatment of ocular and skin lesions of Demodex folliculorum. Int J Infect Dis 2013 ; 17 : e343-347.
- [72]. **Randon M, Liang H, El Hamdaoui M.** In vivo confocal microscopy as a novel and reliable tool for the diagnosis of Demodex eyelid infestation. Br J Ophthalmol 2014 ; sous presse.
- [73]. **Rhee DJ, Pyfer MF.** The Wills Eye Manual, ed. 3.Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
- [74]. **Lee SH, Chun YS, Kim JH .** The relationship between demodex and ocular discomfort. Invest Ophthalmol Vis Sci 2010 ; 51 : 2906-11. 2.
- [75]. **Kheirkhah A, Casas V, Li W .** Corneal manifestations of ocular demodex infestation. Am J Ophthalmol 2007 ; 143 : 743-9.
- [76]. **English FP, Cohn D, Groeneveld ER.** Demodectic mites and chalazion. Am J Ophthalmol 1985 ; 100 : 482-3.
- [77]. **Yam JC, Tang BS, Chan TM.** Ocular demodicidosis as a risk factor of adult recurrent chalazion. Eur J Ophthalmol 2014 ; 24 : 159-63.

- [78]. **Randon M, Liang H, El Hamdaoui M.** In vivo confocal microscopy as a novel and reliable tool for the diagnosis of Demodex eyelid infestation. Br J Ophthalmol 2015 ; 99 : 336-41.
- [79]. **Gao Y-Y, Di Pascuale MA, Li W .** In vitro and in vivo killing of ocular Demodex by tea tree oil. Br J Ophthalmol 2005 ; 89 : 1468-73 .
- [80]. **Gao YY, Di Pascuale MA, Elizondo A, Tseng SC.** Clinical treatment of ocular demodecosis by lid scrub with tea tree oil. Cornea 2007 ; 26 : 136-43.
- [81]. **Messenger S, Hammer KA, Carson CF .** Assessment of the antibacterial activity of tea tree oil using the European EN 1276 and EN 12054 standard suspension tests. J Hosp Infect 2005 ; 59 : 113-25.
- [82]. **Filho P, Hazarbassanov R, Diniz Grisolia AB .** Efficacy of Ivermectin for the treatment of chronic blepharitis in patients with positive microbiological exam for Demodex spp. Br J Ophthalmol 2011 ; 95 : 893-5.
- [83]. **Harada K, Saito M, Sugita T .** Malassezia species and their associated skin diseases. J Dermatol 2015 ; 42 : 250-7.
- [84]. **Barac A, Pekmezovic M, Milobratovic D et al.** Presence species distribution and density of Malassezia yeast in patients with seborrhoeic dermatitis a community based case control study and review of literature. Mycoses 2015 ; 58 : 69-75.
- [85]. **INESSS QUEBEC .** Zona ophtalmique. Médicament antiviraux 2018

- [86]. **Duflo BO**. Abord homéopathique des infections des paupières. La Revue d'Homéopathie 2011; 2(4): 124–131.
- [87]. **Griffith RD, Yazdani Abyaneh MA, Falto-Aizpurua L** . Pulsed dye laser therapy for molluscum contagiosum: a systematic review. J Drugs Dermatol 2014 ; 13 : 1349-52.
- [88]. **Abdeljelil A** . Phtiriase palpébrale bilatérale. Journal Français d'Ophtalmologie 2019
- [89]. **Mathew M, D'Souza P, Mehta DK**. A new treatment of pthiriasis palpebrarum. Ann Ophth 1982 ;14 :439-441
- [90]. **Doan S, Gabison E, Chiambaretta F** . Efficacy of azithromycin 1.5% eye drops in childhood ocular rosacea with phlyctenular blepharokeratoconjunctivitis. J Ophthalmic Inflamm Infect 2013 ; 3 : 38.
- [91]. **Mélissa T L F, Serge D**. Les blépharites Clinique, complications, traitements .Pratiques en Ophtalmologie 2012 ; 6 numéro 54
- [92]. **Mishima S, Maurice DM**. The oily layer of the tear film and evaporation from the corneal surface. Exp Eye Res 1961 ; 1 : 39-45.
- [93]. **Bowman RW, Dougherty JM, McCulley JP**. Chronic blepharitis and dry eyes. Int Ophthalmol Clin 1987 ; 27 : 27-35.
- [94]. **Gudmunsen KJ, O'Donnell BF, Powell FC**. Schirmer testing for dry eyes in patients with rosacea. J Am Acad Dermatol 1992 ; 26 : 211-4.
- [95]. **Hoang-Xuan T** .La rosacée oculaire . JFO 1999 ; 22 : 467-74.

- [96]. **Baudouin C.** EMC Ophtalmologie 1998; 21-150-A-20, 8 p.
- [97]. INESS Québec .Guide d'usage optimal des blépharites 2018. «https://www.inesss.qc.ca/fileadmin/doc/INESSS/Outils/GUO/Blepharites/Guide_Blepharite_web_FR_VF.pdf ».
- [98]. **Tiffany JM.** Physiological functions of the meibomian glands. Progress in retinal and eye research 1995: 47–74
- [99]. **Akpek EM, Merchant A, Pinar V, Foster CS.** Ocular rosacea. Patient characteristics and follow-up. Ophthalmology 1997 ; 104 : 1863-7
- [100]. **Berg B, Liden S.** An epidemiological study of rosacea. Acta Derm Venereol 1989 ; 69 : 419-23.
- [101].**Jenkins MA, Brown SI, Lempert SL, Weinberg RJ.** Ocular rosacea. Am J Ophthalmol 1979; 88: 618-22?
- [102].**INESSS Quebec.** Médicament Antibiotiques blépharite 2018. inesss.qc.ca
- [103].**DOAN S, Bremond G , Castelain M , CochenerB, Albou G C , Mortemousque B, Hoang X T .** Stratégies thérapeutiques dans les dysfonctionnements meibomiens et les blépharites .Surface oculaire 2015
- [104].**Geerling G, Tauber J, Baudouin C.** The international workshop on meibomian gland dysfunction report of the subcommittee on management and treatment of meibomian gland dysfunction. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011; 52 : 2050-64.

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 الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- < بأن أحكم من حياتي لمخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعية في جاعلاً 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسماً بشري في.

وافقه على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 111

سنة: 2020

أسباب وتشخيص مرض التهاب الجفن المعدي

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2020

من طرف:

السيدة نرمين هموكة

المزداة في 19 شتبر 1994 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: العلاج باليرقات - يرقة - جرح - تنضير - التئام الجرح

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

مشرف

عضو

عضو

السيد ميمون زوهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد أحمد كوزي

أستاذ في طب الأطفال

السيدة سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية