

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

Université Mouloud Mammeri
FACULTE DE MEDECINE
TIZI OUZOU



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة مولود معمري
كلية الطب
تيزي وزو

⋆⊙%ΛΛ⊙⊘ξ†⊘%⊘%Λ⊙†⊘†⊘%⊘⊘%⊘

Projet de fin d'études

Présenté et soutenu publiquement

Le 06 septembre 2020

En vue de l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie

**Recherche du *Demodex* sp chez les immunodéprimés
hospitalisés au CHU de Tizi Ouzou**

Réalisé par :

BELLILI Imane

BENAKKOCHE Khadidja

BETTAHAR Ibtissem

MERCHICHI Zineb

Encadré par : CHAYEB Said

Composition du jury :

Dr N.SAKLAOUI

MAHU

Faculté de Médecine

Présidente

Dr W.ABDERRAHIM

MAHU

Faculté de Médecine

Examinatrice

Dr S.CHAYEB

Praticien spécialiste

Faculté de Médecine

Promoteur

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2019/2020

Dédicace

À ALLAH le tout puissant, le Miséricordieux, le clément, pour m'avoir accordé la vie, la santé et permis la réalisation de cette étude.

À mon père Yahia, grâce à tes conseils, ton assistance et surtout ta confiance que j'ai pu atteindre ce jour ; je ne saurais jamais te remercier assez.

Que Dieu nous prête longue vie pour que je puisse te rendre tout ce que tu as fait pour moi.

À ma mère Zohra, Tu m'as appris la persévérance et la patience. Tu as toujours un mot gentil pour me remonter le moral en mes moments de découragement; puisse Allah le Tout Puissant te bénir et te donner encore une longue vie pour qu'enfin tu puisses goûter au fruit de tant d'années de sacrifice.

*À ma grande sœur Amina, pour son aide, soutiens et encouragements.
Sincère gratitude.*

À mes anges Zinouba, Rouka: qui m'ont soutenu avec amour, tendresse et constante bonne humeur.

*À mes frères Mohamed Amine, Zizou que dieu les garde.
Meilleurs vœux de succès dans vos études.*

À mes sœurs et chères copines Zineb, Abtisssem, Khadidja merci à tous et plein succès à vous.

AMANE

Dédicaces

Je remercie le bon dieu pour m'avoir donné la santé, la volonté et le courage pour réaliser ce travail

Je dédie ce petit travail :

A celle qui m'a arrosé de tendresse et d'espoirs, à ma source de bonheur et joie, à la mère des sentiments fragiles qui ma bénie par ces prières... ma mère.

A mon support dans ma vie, qui m'a appris m'a supporté et m'a dirigé vers la gloire.... Mon père.

A mon cher frère Abderrazak et ma chère sœur Ahlem qui n'ont pas cessé de me conseiller et m'encourager.

A mon homme mon fiancé Zaki qui m'a aidé et supporté dans les moments difficiles par son amour et sa tendresse.

A mes meilleures Imane, Zineb et Khadidja qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotions lors de la réalisation de ce travail. Elles m'ont chaleureusement supporté et encouragé tout au long de mon parcours.

A ma belle-mère et mes belles sœurs Kouki, Zineb et Amel pour leur soutiens, et leur aide.

A toutes mes amies, à tata safia, et à toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mes 6 ans d'études.

ABTISEM

Dédicace

C'est avec un énorme plaisir que je dédie ce modeste travail avant tout :

- A mes chers parents ;

Mon trésor, Mon tout. Ce travail est le fruit de vos prières que vous avez déployé pour ma réussite, je n'arrive pas à trouver des mots pour vous exprimer mon infini gratitude. Je pris Allah tout puissant pour qu'il vous accorde : santé et longue vie pour que je puisse vous combler à mon tour.

Merci d'être toujours là pour moi, pour vos sacrifices, votre soutien, amour et vos conseils. Je vous aime très fort.

A ma chère tante qui m'a toujours soutenu avec ses prières.

A mes deux sœurs qui n'ont jamais cessé de m'encourager ainsi qu'à mes deux frères.

A mes petits neveux adorés.

A toute ma famille paternelle et maternelle.

A mon quadri nome, au nom de notre belle amitié, pour tous les souvenirs qui nous lient, toutes nos joies et nos douleurs que nous avons partagé ensemble. Je vous dédie ce travail qui est le fruit de nos 6 ans d'efforts.

A tous les étudiants de ma promo avec qui j'ai eu de beaux souvenirs.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

KHADJA

Dédicace

*Gloire soit rendu au Dieu tout puissant créateur de toutes choses, le très
miséricordieux pour tous ses bienfaits dont il m'a comblé et de m'avoir donné
le courage et la force pour réaliser ce modeste travail que je dédie à :*

*A ceux qui me sont les plus chers
A ceux qui ont toujours crus en moi
A ceux qui m'ont toujours encouragé*

A mon cher père

*Ce modeste travail est le fruit de tout sacrifice déployé pour notre éducation. Vous
avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques et moraux à notre
égard . C'est grâce à vos perceptés que nous avons appris à compter sur
nous mêmes. Vous méritez sans conteste qu'on vous décerne
les prix « Père Exemplaire ».*

A ma très chère mère

*Tu représentes pour moi, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui
n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Tu as fait plus qu'une mère puisse
faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te
dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, te guérir, te
préservé et t'accorder santé, longue vie et bonheur*

*A mes chères frères Zakaria.yacine , ma sœur Khadidja et mes
belles sœurs Fathia et Wahiba*

*Et a mes chères copines Imane, Ibtiseem et Khadidja
Que ALLAH vous bénisse et vous protège*

ZINEB

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant, qui nous a donné la force, courage et patience d'accomplir ce modeste travail.

Nous remercions chaleureusement notre promoteur Dr S.Chayeb pour nous avoir proposé ce sujet et nous avoir encadrées tout au long de ce travail, pour son implication, sa gentillesse, sa patience et sa disponibilité.

Nous remercions toute l'équipe de laboratoire parasitologie-mycologie et d'autre part remercier le chef du service Dr.Seklaoui.

Nos vifs remerciements s'adressent à toute l'équipe pédagogique de faculté de médecine de Tizi Ouzou . Nous avons eu la chance et le privilège d'être parmi vos étudiants et de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse.

Nous tenons aussi à remercier tous les enseignants qui ont contribué à notre formation.

Nous souhaitons adresser nos remerciements les plus sincères à toute personne qui nous a apporté son aide de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

Nous remercions également les membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.

Table des matières

Dédicaces

Remerciements

Table des matières

Liste des abréviations.....i

Liste des tableaux.....iii

Liste des figures.....iv

Introduction.....1

Partie théorique

Chapitre I : Généralités

1. Les acariens	2
1.1. Définition.....	2
1.2. Classification.....	3
2. Démodex.....	4
2.1. historique.....	4
2.2. Définition.....	4
2.3. Taxonomie.....	5
2.4- Morphologie.....	6
2.4.1.Œuf.....	7
2.4.2. Larve et nymphe.....	7
2.4.3...Adulte.....	7
2.5. Critères biologiques	9
2.5.1. Habitat.....	9
2.5.2. Nutrition.....	9

2.5.3. Transmission.....	9
2.5.4. Le cycle de vie.....	9

Chapitre II : Démodécie

1. Rappel anatomique.....	11
1.1. Structure de la peau.....	11
2. Démodécidose.....	12
2.1. Définition	12
2.2. Facteurs favorisants	12
2.2.1. Facteurs intrinsèques.....	12
2.2.2. Facteurs extrinsèques	12
2.3. Physiopathologie.....	13
2.3.1. Physiopathologie de la rosacée	13
2.3.2. Physiopathologie de la blépharite	15
2.4. Cliniques.....	16
2.4.1. Rosacée.....	16
2.4.1.1. Étiologie.....	16
2.4.1.2. Population cible.....	17
2.4.1.3. Symptômes.....	17
2.4.2. Blépharite.....	19

Chapitre III : Immunodépression

1. Définition de l'immunodépression.....	21
2. Les causes de l'immunodépression.....	22
2.1. Déficits immunitaires primaires.....	22
2.2. Déficits immunitaires acquis.....	22

3. Conséquences de l'immunodépression	25
4. Le lien entre l'immunodépression et la démodécie.....	26

Chapitre IV : Diagnostic biologique

1. Diagnostic d'orientation	28
2. Diagnostic au laboratoire.....	29
2.1. Fiche de renseignement.....	29
2.2. Prélèvement.....	29
2.3. Examen direct	31
2.4. Résultat.....	31

Chapitre V : traitement

1. Traitement local.....	33
1.1. Traitement de blépharite	33
1.2. Traitement des infestations faciales.....	35
2. traitement par voie orale	36

Partie pratique

1. Objectifs de l'étude.....	38
2. Type de l'étude.....	38
2.1. Lieu de l'étude.....	38

2.2.Période de l'étude	38
3. Population cible	38
4. Matériel et méthodes.....	39
4.1. Matériel.....	39
4.1.1. Matériel de laboratoire.....	39
4.1.2. Matériel biologique.....	41
4.1.3. Fiche de renseignement	41
4.2.Méthodes	41
4.2.1. Prélèvement.....	41
4.2.1.1. Condition de prélèvement.....	41
4.2.1.2. Techniques de prélèvement.....	42
5. Aspects cliniques de nos patients	44
6. Parmi les demodex qu'on a trouvés dans notre étude	45
7. Statistiques	46
7.1.Répartition de la population étudiée.....	46
7.2. Répartition de la population positive.....	52
8. Discussion	59
Conclusion	64
Références bibliographiques	
Annexes	
Résumé	

Liste des abréviations

AINS : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien

CD : Cluster de Différenciation

CMV : Cytomégalovirus

CTLA : Cytotoxic-T- Lymphocyte Antigen

DASRI : Déchets d'Activités de Soins à Risques Infectieux

DGM : Dysfonctionnement des GlandesMeibomiens

DIP : Déficit Immunitaire Primaire

EBV : Epstein Barr Virus

HPV:HumanPapilloma Virus

HSV:Herpes Simplex Virus

IL : Interleukine

LEMP: Leuco- Encéphalopathie Multifocale Progressive

MAI : Maladie Auto-Immune

NK : Natural Killer

PN : Polynucléaires

PNN : Polynucléaire Neutrophile

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise

TNF :TumorNicrosis Factor

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

Virus JC : JC pour John Cunningham

VZV : Varicelle Zona Virus

µm : Micromètre

\leq : Inférieur ou égale à

\geq : Supérieur ou égale à

$<$: Inférieur à

$>$: Supérieur à

Liste des tableaux :

Tableau1 : Classifications des acariens.....	3
Tableau2 : Classification de <i>Demodex</i> sp.....	5
Tableau3 : Dimorphisme sexuelle.....	8
Tableau4 : Infections chez les patients vivants avec VIH	23
Tableau 5 : Principales manifestations infectieuses des patients sous corticoïdes.....	24
Tableau 06 : traitement local des blépharites	34
Tableau 07 : Traitement local des infestations faciales.....	35
Tableau 08 : Critères d'inclusions et d'exclusions.....	38

Liste des figures

Figure 01 : <i>Aceria anthocoptes</i> , image obtenue par microscopie électronique à balayage.....	2
Figure 02 : Demodex sp en 3D.....	5
Figure 03 : Morphologie de Demodex	6
Figure 04 : Différentes formes du demodex.....	8
Figure 05 : Morphologie et cycle de vie de l'acarien <i>Demodex</i>	10
Figure 06 : Structure de la peau	11
Figure 07 : Physiopathologie de la rosacée	14
Figure 08 : Différence entre œil sain et œil malade.....	16
Figure 09 : Aspect clinique d'une acné rosacée	18
Figure 10 : Aspect clinique d'une rosacée démodicienne.....	18
Figure 11 : Aspect clinique d'une rosacée rhinophyma	18
Figure 12 : Aspect clinique d'une blépharite aiguë.....	19
Figure 13 : Aspect clinique d'une blépharite chronique.....	20
Figure 14 : Les glandes composant l'œil.....	20
Figure 15 : Incidence de la pneumocystose en fonction de pathologies sous-jacentes.....	25
Figure 16 : Matériels de prélèvement.....	40
Figure 17 : Scotch test cutané	41
Figure 18 : Zones de prélèvements	42
Figure 19 : schéma récapitulatif de prélèvement cutané.....	43
Figure 20 : Aspect clinique d'un patient	44

Figure 21 : Rougeur, inflammation.....	44
Figure 22 : Rhinophyma.....	44
Figure 23 : <i>Demodex</i> sp vu au microscope optique grossissement X10.....	45
Figure 24 : <i>Demodex</i> sp trouvé chez des patients distincts vu au microscope optique grossissement X40.....	45
Figure 25 : Répartition de la population étudiée selon l'âge.....	46
Figure 26 : Répartition de la population étudiée selon le sexe.....	47
Figure 27 : Répartition de la population étudiée selon la présence ou l'absence de signes cliniques.....	48
Figure 28 : Répartition de la population étudiée selon la présence de maladies chroniques...49	
Figure 29 : répartition de la population étudiée selon le contact avec les animaux.....50	
Figure 30 : Répartition de la population étudiée selon les facteurs immunodéficients.....51	
Figure 31 : Répartition des résultats selon la positivité.....52	
Figure 32 : Répartition de la population positive selon le sexe.....53	
Figure 33 : Répartition de la population positive selon l'âge.....54	
Figure 34 : Répartition de la population positive selon l'absence et la présence des signes cliniques.....55	
Figure 35 : Répartition de la population positive selon les maladies chroniques.....56	
Figure 36 : Répartition de la population positive selon le contact avec les animaux.....57	
Figure 37 : Répartition de la population positive selon les facteurs immunodéficients.....58	

INTRODUCTION

La microflore cutanée humaine peut contenir deux ectoparasites saprophytes, spécifiques, *Demodex folliculorum* et le *Demodex brevis*. [6]

Ce sont des parasites obligatoires des follicules pileux et les glandes pilo-sébacées. [40,58]

Les deux espèces *Demodex* seraient présentes dans le monde entier avec une incidence allant de 25% à 93%. Ils ont été fréquemment détectés sur la peau du visage en particulier, le front, les joues, le nez et le pli nasolabial [58,59].

Les acariens *Demodex* pourraient être détectés chez des individus en bonne santé, mais la densité est faible. Ils sont acceptés comme pathogènes lorsque leur nombre dépasse les cinq acariens / cm² de peau [24,60]. Son incrimination dans la pathogénie de certaines dermatoses (démodécies), telles que la rosacée, les folliculites et la blépharite chronique, reste controversée du fait du saprophytisme de ce parasite [38].

L'examen parasitologique demeure l'outil indispensable pour confirmer ou infirmer le diagnostic d'une démodécidose. Leur croissance pourrait être facilitée par certains facteurs locaux ou systémiques [61,62]. L'immunosuppression a été suggérée comme l'une des causes de l'augmentation de la densité de *Demodex*. Dans la littérature, une augmentation des densités de *Demodex* a été rapportée chez les patients immunodéprimés atteints de leucémie et de SIDA ainsi que ceux sous traitement immunosuppresseur [62, 63,64].c'est ce qui nous a poussé à poser la question suivante : quelle est la fréquence du portage facial du *Demodex* chez les immunodéprimés et quel est le lien entre la démodécie et l'immunodépression ?

On propose que la majorité de la population immunodéprimée porte le *Demodex* en considérant l'immunodéficienc e un facteur favorisant la colonisation par cet acarien.

L'objectif de notre travail est de confirmer ou infirmer ces hypothèses par ce mémoire qui est composé de deux grandes parties :

Une partie théorique qui présente l'agent pathogène, ses propriétés ainsi que la clinique, le diagnostic et le traitement plus un aperçu sur l'immunodépression.

Une partie pratique qui présente les résultats issus de notre recherche ainsi que leurs analyses

PARTIE THEORIQUE

CHAPITRE I

GENERALITES

1. Les acariens :

1.1.Définition :

Les acariens sont des arthropodes, invertébrés articulés appartenant à la classe des arachnides qui comprend aussi les araignées, scorpions, pseudo-scorpions et opilions. Leur corps se distingue de celui des araignées par l'absence de segmentation et d'antennes. Le céphalothorax est fusionné à l'abdomen. Les pièces buccales, chélicères et des pédipalpes qui ont évolué différemment selon les lignées, conditionnent le régime alimentaire. Le corps des acariens prend des formes extrêmement diversifiées.[1]

La cuticule qui le protège est soit une fine pellicule fragile portant des microsculptures ou bien une épaisse carapace renforcée, glabre et décorée ou munie de longues soies à fonction sensorielle, parfois doublée d'un bouclier couvert de sécrétions cireuses.[1]

Comme les araignées, les acariens adultes possèdent quatre paires de pattes mais leurs larves n'en n'ont que trois. [1]

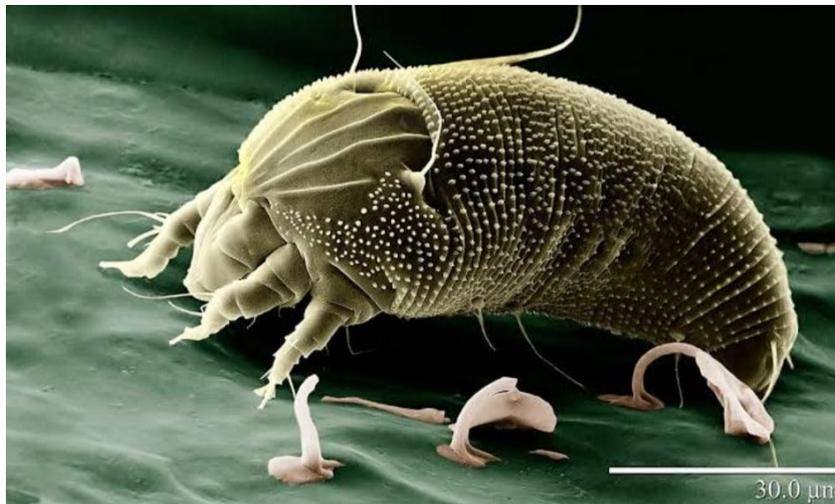


Figure 01 : *Aceria anthocoptes*, image obtenue par microscope électronique à balayage.
(L'agence de recherche de département de l'agriculture des Etats-Unis)

1.2. Classification :

Les acariens connus à ce jour se répartissent en acariformes et parasitiformes. Les premiers sont les acariens vrais ressemblant à des acariens. Les seconds regroupent les tiques et les acariens qui leurs ressemblent. [1]

La classification des acariens est basée principalement sur des critères morphologiques en attendant les analyses génétiques. [1]

Tableau 1 : Classification des acariens.

<i>Super-ordre</i>	<i>Ordre</i>	<i>Sous-ordre</i>	<i>Famille</i>	<i>Exemples</i>	
Acariformes	Trombidiformes	Prostigmata	Bdelloidea	Acariens des stocks de grains	
			Cheyletidae	<i>Cheyletus</i> Acariens prédateurs	
			Demodicidae	Demodex de la peau	
			Eriophyoidea	Phytoptes phytophages Acariens formant des galles	
			«Hydracarina»	Acariens aquatiques	
			Tarsonemoidea	Tarsonèmes phytophages, <i>Acarapis</i> des trachées de l'abeille	
			Tétranychoidea	Tétranyques phytophages	
			Trombidioidea	<i>Trombidium</i>	
			Trombiculoidea	Aoûtat <i>Trombicula</i>	
			Parasitiformes	Sarcoptiformes	Oribata
Astigmata	Anaigoidea	Pyroglyphides de la poussière <i>Dermatophagoides</i>			
	Acaroidea	Acariens des aliments <i>Acarus</i> , <i>Tyrophagus</i>			
	Cheatodactylidea	<i>Cheatodactylus</i> de l'osmie			
	Glycyphagidea	<i>Glycyphagus</i> de la poussière			
	Sarcoptoidea	<i>Sarcoptes</i> de la gale			
Ixodidés (ou Méstigmates)		Argasidea			Tiques molles des oiseaux
		Ixodoidea			Tiques dures des mammifères
		Mesostigmates			Antennophoridae
Dermanyssoidea	<i>Varroa destructor</i>				
Pergamasinea	Acariens prédateurs				
Phytoseioidea	Prédateurs d'acariens				

2. Demodex :

2.1. Historique :

Le 2 novembre 1841, Berger découvre *D.folliculorum* dans le cérumen dans le conduit acoustique externe. [46]

La même année, Henle a révélé que *D. folliculorum*, est également présent dans le visage. [47]

Le premier document traitant la démodécie a été publié par Simon en 1842, et était basé sur le compte rendu d'une autopsie où le *Demodex folliculorum* a été observé dans les follicules pileux. [47]

En 1963 Akbula –tova a suggéré que les deux espèces soient nommées *Demodex folliculorum* pour la forme longue et *Demodex brevis* pour la contrepartie plus courte sont pathogènes. [48]

2.2. Définition :

Le Demodex est un ectoparasite commun chez les mammifères, saprophyte de la peau très fréquemment retrouvé dans les glandes sébacées de la face, des comédons de l'aile du nez, du menton, des lèvres, des joues et du front. Il est également présent dans les follicules pileux des cils [2], des sourcils ainsi que le cuir chevelu.

Demodex folliculorum et *Demodex brevis* sont les seuls saprophytes de l'homme parmi les 65 espèces connues [3], ces acariens vermiformes lipophiles sont fréquemment retrouvés chez des sujets sains à tous les âges de la vie sauf les nouveau-nés. [2]

Il fait partie de la microflore normale il devient pathogène lorsque il se retrouve en quantité excessive [4] ou sur des terrains particuliers (les diabétiques, les immunodéprimés, sous chimiothérapie.) [2.8]



Figure 02 : Demodex sp en 3 Dimensions

2.3. Taxonomie :

Tableau 2 : Classification de *Demodex* sp (Owen, 1843)

Règne	Animalia
Embranchement	Arthropoda
Sous –embranchement	Chelicerata
Classe	Arachnida
Sous –classe	Acari
Super -ordre	Acariformes
Ordre	Trombidiformes
Sous –ordre	Prostigmata
Super –cohorte	Eleutherengonides
Cohorte	Raphignathina
Super –famille	Cheyletoidea
Famille	Demodicidae
Genre	Demodex

2.4. Morphologie :

Le Demodex présente une morphologie très caractéristique facilement reconnaissable au microscope optique.

Il a un corps allongé semi transparent divisé en trois parties :

- Le gnathosoma qui correspond à la partie antérieure, il porte deux chélicères styliformes et deux pédipalpes à trois articles surmontés de deux minuscules épines dentelées.
- Le podosoma, qui correspond à la région moyenne, il porte 4 paires de pattes chez l'adulte et 3 paires chez les larves.
- L'opisthosoma qui correspond à la région postérieure, striés transversalement. [39]

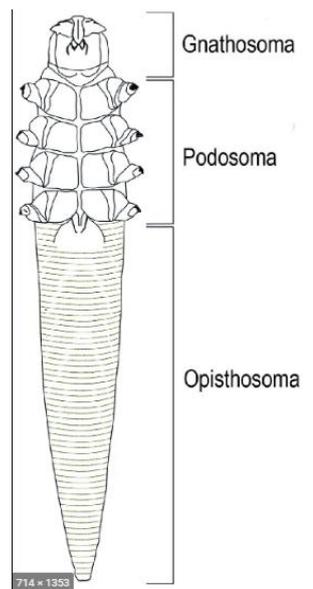


Figure 03 : Morphologie de demodex. (Clinical and Immuno-Pathology Aspects of canine Demodicosis)

Le pauvre Demodex ne dispose pas d'un anus et ne peut donc pas se débarrasser de ses matières fécales. Son abdomen grossit de plus en plus et quand il meurt et se décompose, il libère tous ses excréments accumulés, dans les pores. Lorsque les acariens sont nombreux, les excréments relâchés sont suffisants pour déclencher une réaction immunitaire, des inflammations et des lésions tissulaires. [49]

2.4.1. Œuf :

L'œuf a une forme en navette (fusiforme). [2.7.6]

Mesurant 25-35 x70-90µm.

Les œufs de *D. folliculorum* sont plus grands que ceux de *D. brevis*. [50]

2.4.2. Larve et nymphe :

Morphologie similaire à l'adulte mais de taille inférieure.

03 paires de pattes chez la larve et 04 paires de pattes chez la nymphe. [2.6.7]

2.4.3. Adulte :

Le demodex a un Corps vermiforme de très petite dimension, invisible à l'œil nu, d'environ 400µm de longueur et 40µm de largeur.

Il est constitué de deux segments :

-Le céphalothorax où on trouve Le capitulum, les mandibules, les maxillaires et Les palpes.

-L'abdomen dispose L'organe sexuel. [39]

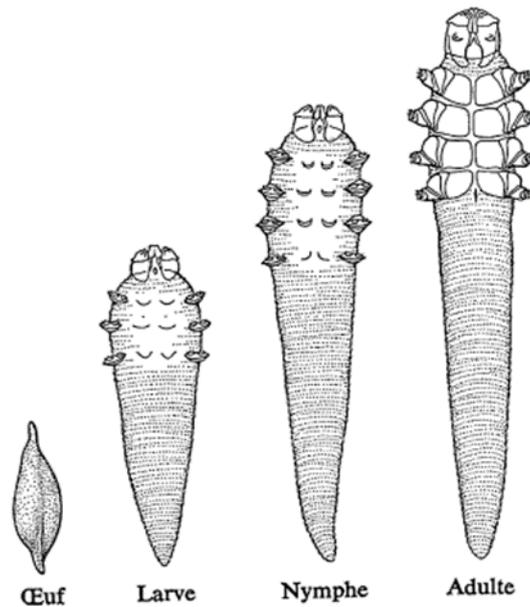


Figure04 : Différentes formes du Demodex (Bourée et Bisaro, 2008).

Tableau 3 : Dimorphisme sexuelle (Méglin, 2011).

Le male	La femelle
<ul style="list-style-type: none"> - Légèrement plus petits que les femelles, ou plutôt c'est leur abdomen est plus court, plus étroit, et qui a à peu près la même longueur que le thorax. - Le pénis se montre en avant de l'anus et en arrière de la dernière paire d'épimères. - Il a la forme d'un tubercule conique à arêtes et tronqué. 	<ul style="list-style-type: none"> - Le thorax un peu plus grand que le mâle. - Son abdomen, plus arrondi, dépasse le céphalothorax d'un quart de longueur. - La fente anale sert en même temps de vulve d'accouchement, et aussi de vulve de copulation.

2.5. Critères biologiques :

2.5.1. Habitat :

Le Demodex est un parasite permanent du follicule pilosébacé : dont tous les stades sont présents.

Localisé à l'orifice excréteur de la glande sébacée.

Demodex aime plus particulièrement les endroits humides du corps d'où sa topographie lésionnelle particulière. [51]

2.5.2. Nutrition :

Le Demodex se nourrit du sébum dont il contribue à augmenter la production, mais aussi de squames et de cellules vivantes. Un véritable cercle vicieux prend alors place : la séborrhée aggravée, favorise à son tour, la multiplication du parasite. Il n'est pas hématophage. [51]

2.5.3. Transmission :

Les acariens sont transférés entre les hôtes par contact des cheveux, des sourcils et des glandes sébacées du nez. [52]

2.5.4. Cycle de vie :

Les acariens Demodex mâles et femelles ont une ouverture génitale et la fécondation est interne. L'accouplement a lieu dans l'ouverture folliculaire et les œufs sont déposés à l'intérieur des follicules pileux ou des glandes sébacées. Les larves à six pattes éclosent au bout de 3 à 4 jours et les larves se transforment en adultes en 7 jours environ. Il a un cycle de vie de 14 jours. La durée de vie totale d'un acarien Demodex est de plusieurs semaines. Les acariens morts se décomposent à l'intérieur des follicules pileux ou des glandes sébacées. [52]

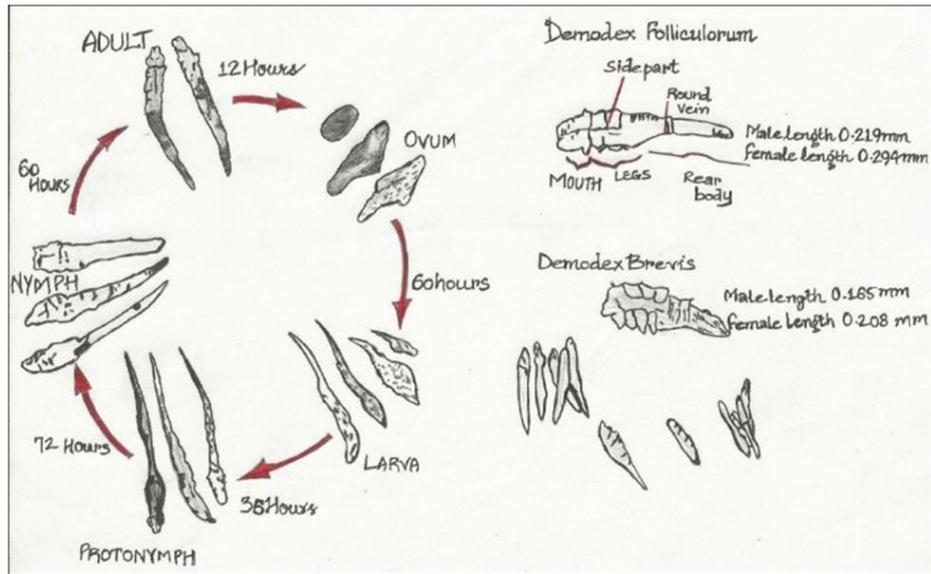


Figure05 : Morphologie et cycle de vie de l'acarien Demodex ([Indian J Dermatol. 2014](#)).

Chapitre II
DEMODECIE

1. Rappel anatomique :

1.1. Structure de la peau :

La peau constitue la barrière physique entre le milieu extérieur et intérieur du corps, composée de trois couches de tissus :

- L'épiderme est un tissu épithélial de revêtement semi-perméable. Il est composé de trois types de cellules : kératinocytes, mélanocytes et les cellules de langerhans. Il est divisé en plusieurs couches intermédiaires : la couche cornée, granuleuse, muqueuse et basale [53].
- Le derme est un tissu conjonctif qui soutient l'épiderme, On distingue le derme papillaire, le derme réticulaire et le derme profond [54].
- L'hypoderme est un tissu adipeux, c'est la couche la plus profonde de la peau [53].

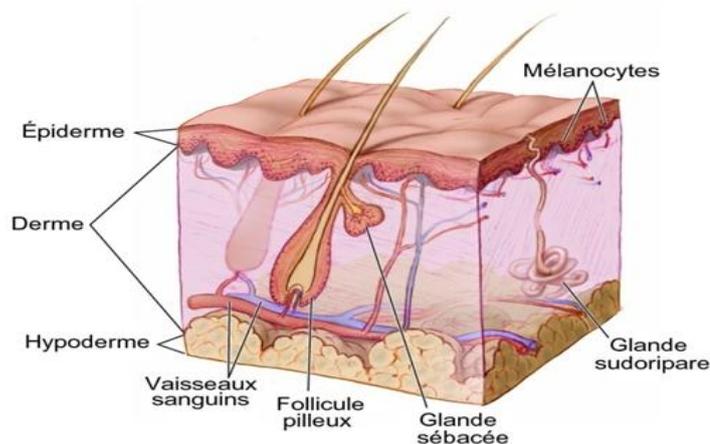


Figure 06 : Structure de la peau (Wikipédia).

Elle contient aussi ce qu'on appelle les annexes cutanées qui sont localisées dans le derme et l'hypoderme :

- Les glandes sudoripares eccrines, qui fabriquent la sueur aqueuse.
- Les glandes sudorales apocrines, responsables de l'odeur corporelle.
- Les glandes sébacées qui secrètent le sébum.
- Les follicules pileux des poils et des cheveux. [55]

L'appareil pilo-sébacé est constitué des poils qui sont implantés dans les follicules, annexées une ou plusieurs glandes sébacées, un muscle arrecteur et dans certains cas une glande sudoripare apocrine. [56]

2. Démodécidose :

2.1. Définition :

La démodécie ou demodécidose, est une dermatose parasitaire, commune à l'homme et de nombreux mammifères, causée par la prolifération de Demodex dans l'appareil pilo-sébacé. Chez l'homme les Demodex ont été incriminés dans divers atteintes cutanées : la rosacée, les folliculites pustuleuses et pityriasis folliculorum, ainsi que dans des atteintes oculaires : la blépharite chronique. [6]

La maladie se développe si le parasite trouve des conditions particulièrement favorables à la reproduction. [5]

2.2. Facteurs favorisants :

2.2.1. Facteurs intrinsèques :

- ❖ **l'âge** : le nombre de Demodex augmente avec le vieillissement. [57]
- ❖ **Sexe** : l'homme est plus susceptible d'être infecté par ces acariens parce qu'il possède plus de glandes sébacées [57].
- ❖ **Statut immunitaire** : les personnes sujettes des maladies affectant le système immunitaire ont plus de risque d'être infectées ex : diabétiques, les personnes atteintes des MAI, les malades à VIH...etc. Car l'immunodépression favorise tout type de colonisation (parasitaire, bactérienne et fongique).

2.2.2. Facteurs extrinsèques :

- ❖ **L'alimentation** : l'alimentation riche en graisse, l'alcool et tout aliment qui favorise la production de sébum (repas de Demodex).
- ❖ **Médicaments** : les traitements qui affaiblissent le système immunitaire ex : la corticothérapie, la chimiothérapie, la radiothérapie ... etc.
- ❖ **Les produits cosmétiques** : l'application des crèmes grasses, la vaseline, les huiles végétales et de maquillage épais augment la densité faciale de Demodex [6].

- ❖ **La température :** Le parasite microscopique est le plus actif à température d'environ +25°C. Pour cette raison, la pathologie est rarement diagnostiquée en été et extrêmement rare en hiver.

L'incidence maximale se produit au début de l'automne et au printemps. [5]

2.3. Physiopathologie :

Bien que les acariens *Demodex* soient impliqués comme cause de nombreux troubles cutanés humains (rosacée et blépharite), leur rôle pathogène a longtemps été débattu. Une telle préoccupation a été soulevée en partie parce que certains acariens *Demodex* peuvent être trouvés dans la peau d'individus asymptomatiques. [10]

Plusieurs mécanismes pathogènes ont été postulés pour soutenir la notion que *Demodex* seul peut infliger des dommages importants à l'habitat dans lequel il vive. Néanmoins, on ne peut exclure le rôle pathogène des agents microbiens qui peuvent être associés à l'infestation démodicenne. [10]

2.3.1. Physiopathologie de la rosacée :

La rosacée (ro-za-cé) est une dermatose faciale inflammatoire chronique caractérisée par des poussées et des périodes de remissions. L'étiologie exacte n'est pas connue, mais une origine multifactorielle est supposée. [11]

La physiopathologie de la rosacée est complexe et imparfaitement connue. Elle fait intervenir des facteurs vasculaires, inflammatoires et immunologiques [11]. Mécaniquement, les acariens peuvent bloquer les follicules pileux et les canaux sébacés pour induire une hyperplasie épithéliale et une hyperkératinisation. L'exosquelette chitineux des acariens peut agir comme un corps étranger et provoquer une réaction granulomateuse.[10]

Chez les patients atteints de rosacée, *Demodex folliculorum* intervient dans les phénomènes inflammatoires. Les lésions seraient favorisées par une immunisation dirigée contre des protéines de *Demodex* ou des bactéries qu'il contient (*Bacillus oleronius*).

Des altérations des processus d'immunité innée ont été évoquées, faisant intervenir des protéines (cathélicidines) épidermiques spécifiques dirigées contre de nombreux micro-

organismes. Ces protéines sont clivées en peptides par des protéases (kallikréine 5) présentes en trop grande quantité dans l'épiderme. Ces peptides vont à leur tour engendrer une cascade inflammatoire faisant intervenir l'IL 8. L'activation des protéinases serait multifactorielle, et rien ne permet de savoir actuellement si cette anomalie de l'immunité innée est inaugurale ou n'est qu'un mécanisme de l'inflammation [11].

Note : Longtemps appelée acné rosacée, la rosacée ne doit pas être confondue avec l'acné qui survient à l'adolescence. Les points noirs et les boutons blancs sont presque absents et l'évolution de la maladie diffère. De plus, les facteurs à l'origine de ces deux affections sont très différents [12].

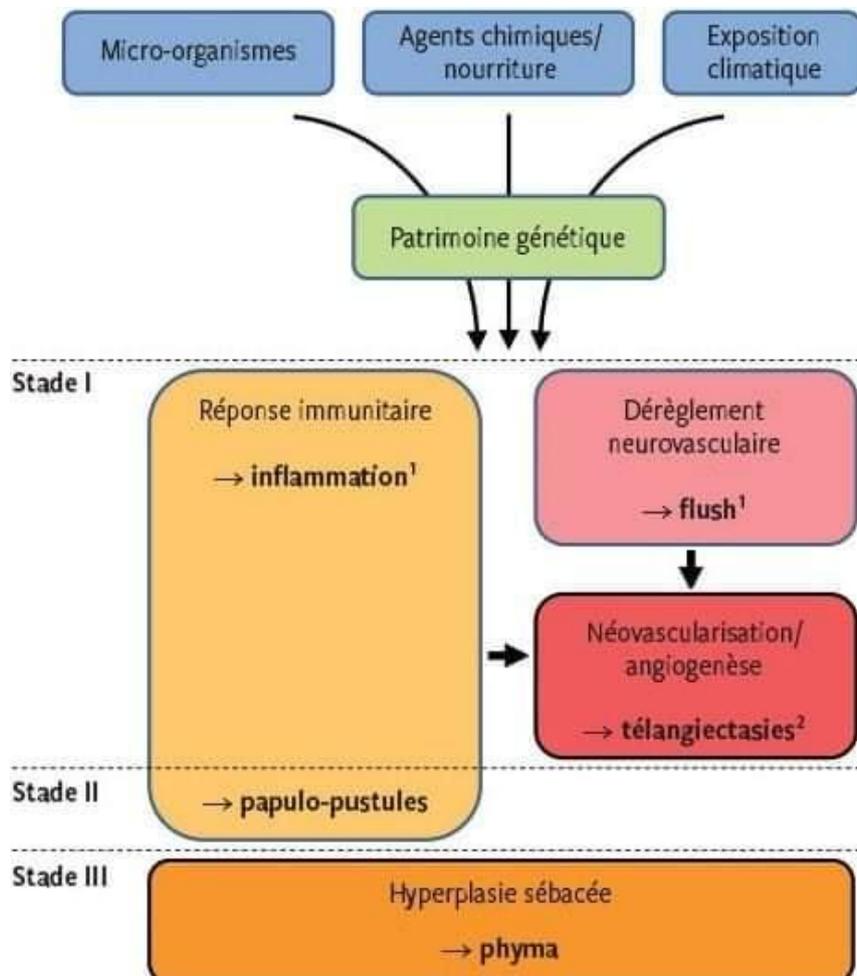


Figure 07 : Physiopathologie de la rosacée (revu Med Suisse 2016).

2.3.2. Physiopathologie de la blépharite :

La blépharite est une inflammation du bord libre de la paupière (le rebord rouge rosé situé au niveau des cils). Elle peut s'étendre à la peau (la paupière), à la face interne de la paupière, située contre l'œil, voire l'œil lui-même. Elle peut entraîner une chute des cils appelée madarose [14]

On distingue deux grands types de blépharites : aiguës et chroniques.

■ Blépharite aiguë ulcéreuse, habituellement provoquée par une infection bactérienne (le plus souvent staphylococcique) affectant le follicule ciliaire (glande au sein de laquelle le cil est implanté) et les glandes de Meibomius* (voir figure dans la partie clinique).

La blépharite aiguë non ulcéreuse est généralement provoquée par une réaction allergique impliquant la même zone (blépharo-conjonctivite allergique saisonnière, blépharo-dermatite atopique).

■ Blépharite chronique : inflammation qui peut avoir plusieurs origines, soit un dysfonctionnement des glandes de Meibomius, ou par une dermatite séborrhéique. Elle est souvent associée à une rosacée et à des chalazions chroniques. En cas de blépharite liée à la prolifération de Demodex, on arrive à voir les parasites à l'œil nu, qui pullulent sous la forme de manchons clairs tubulaires autour de la base des cils [15]. (Voir la figure dans la partie clinique)

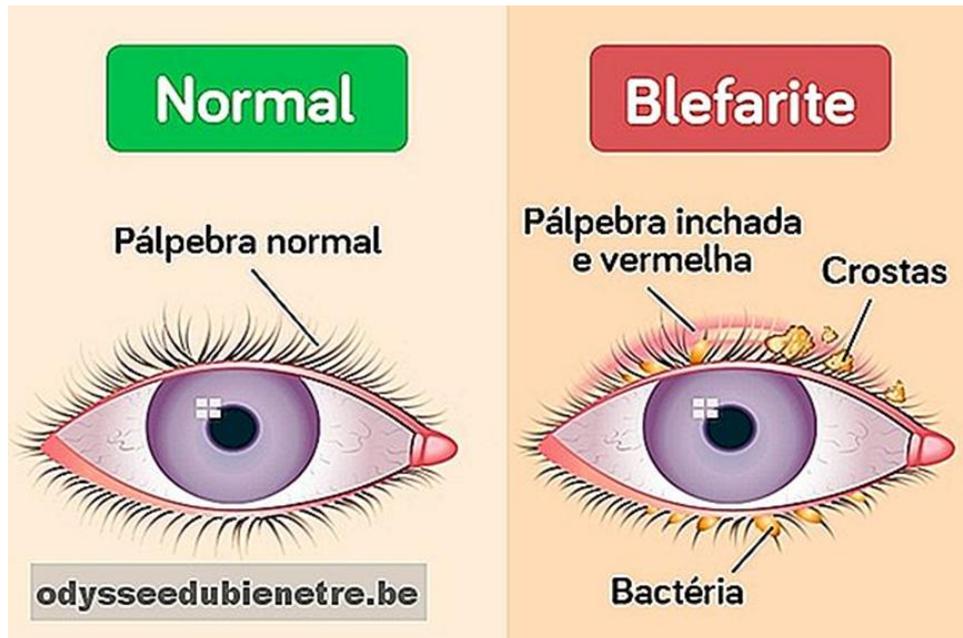


Figure 08 : Différence entre œil sain et œil malade (odysseedubienetre.be).

2.4. Clinique :

2.4.1. La rosacée :

2.4.1.1. Etiologie :

La rosacée pourrait être attribuée à :

- Un dérèglement du système immunitaire concernant la peau.
- Une «hyperréactivité» des vaisseaux sanguins du visage, qui se dilatent de façon excessive.
- Des microorganismes (bactéries ou Acariens type *Demodex folliculorum*)
- Une réaction anormale de la peau au soleil.
- La génétique
- L'alcoolisme n'est pas à l'origine de la rosacée, bien que la consommation d'alcool même modérée puisse l'aggraver
- Corticothérapie (application continue sur le visage de crème à base de cortisone).[12]

2.4.1.2. Population cible :

- ❖ Les personnes à la peau claire.
- ❖ Les femmes d'avantages que les hommes.
- ❖ Les personnes qui ont des antécédents familiaux de rosacée.
- ❖ Les personnes qui ont la peau extrêmement sensible. [13]

2.4.1.3. Symptômes :

Les lésions cutanées caractérisant la rosacée sont très polymorphes et peuvent être isolées ou associées entre elles, elles comportent :

- Érythème (des rougeurs sur le visage).
- Peau sèche et sensible, avec sensation de brûlure.
- Une tendance à rougir facilement sur les joues, mais aussi parfois sur le nez, front et le menton.
- Des bouffées vasomotrices, ou accès de rougeur, déclenchées par les émotions et les changements de température. Elles surviennent souvent après les repas (épicés)
- De petits vaisseaux sanguins apparents sur le nez et les joues (télangiectasies ou couperose).
- De petits boutons rouges et solides (papules) ou remplis de pus (pustules) sur le nez, les joues, le front et le menton.
- Des yeux secs, rouges, et irrités.
- Un nez rouge, enflé et recouvert de nodules, au stade avancé de la maladie (Rhinophyma). [12]



Figure 09 : Aspect clinique d'une acné rosacée (Alam image acné rosacée).



Figure 10 :Aspect clinique d'une rosacée démodicienne (dermatologie en ligne rosacée).



Figure 11 : Aspect clinique d'une rosacée : Rhinophyma (Médical news today).

2.4.2. La blépharite :

Il existe des symptômes communs aux diverses formes de blépharites :

- Une sensation de sécheresse voire de sable dans les yeux peut également se manifester et empêcher de mener à bien les tâches quotidiennes. [16]
- Prurit.
- Une sensation de brûlure du rebord de la paupière.
- Irritation conjonctivale.
- Une photosensibilité.
- Une sensation de corps étranger.

En cas de blépharite ulcéreuse aiguë, de petites pustules peuvent apparaître au niveau des follicules ciliaires avec des ulcérations visibles sur les rebords des paupières. Lorsque les croûtes présentes se détachent, elles engendrent de petites hémorragies de surface. A noter que les blépharites ulcéreuses récidivantes peuvent provoquer la perte des cils et la formation de cicatrices au niveau des paupières.

Lorsque la blépharite n'est pas ulcéreuse, les rebords des paupières sont gonflés ou « œdémateux » et rouges ou « érythémateux ». Des petites croûtes (liquide oculaire séché) peuvent être présentes dans les cils. [17]



Figure 12 : Aspect clinique d'une blépharite aiguë (le manuel msd).

Pour la blépharite chronique, on constate la présence de sécrétions cireuses, épaisses et jaunâtres sur les bords de paupière qui témoignent d'un dysfonctionnement des glandes de Meibomius. Les patients décrivent également une fatigue visuelle et un flou intermittent en cas d'effort visuel prolongé [17].



Figure 13 : Aspect clinique d'une blépharite chronique (le manuel MSD).

Note : Les glandes de Meibomius sont des glandes localisées au niveau de la paupière. Leur principale fonction est de garantir une bonne hydratation et lubrification de l'œil [17].

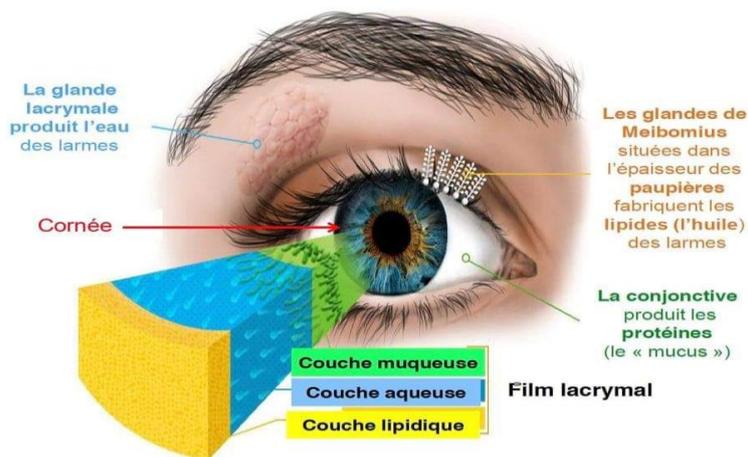


Figure 14 : Les glandes composant l'œil (ophtalmologiegeneve.ch)

Chapitre III

IMMUNODEPRESSION

Le système immunitaire est l'ensemble d'organes, tissus, cellules et molécules dont la fonction principale est la défense de l'organisme contre tout corps étranger microscopique appelé « antigène ». Les composants de système immunitaire, répartis dans tout l'organisme, forment notre immunité.

L'immunité peut être définie comme l'ensemble des mécanismes biologiques permettant à un organisme :

- ❖ De reconnaître et de tolérer ce qui lui appartient, le soi.
- ❖ De reconnaître et d'éliminer ce qui lui est étranger, le non-soi. Le non-soi est constitué, d'une part, des substances étrangères ou des agents infectieux (bactéries, virus, parasites, champignons) auxquels il est exposé et, d'autre part, de ses propres constituants altérés (tumeurs par exemple).

L'immunité met en jeu deux processus qui reposent sur des mécanismes humoraux et cellulaires :

- ❖ L'immunité non spécifique ou innée
 - barrières physiques (peau et muqueuses)
 - barrières chimiques (la salive, mucus, larmes, suc gastriques)
 - humorale (complément, cytokines...)
 - cellulaire (cellules à fonction phagocytaires : macrophage, PN, NK..)
- ❖ L'immunité spécifique ou acquise :
 - humorale (Anticorps)
 - cellulaire (lymphocytes B et T)

L'ensemble de système immunitaire agit en synergie pour vaincre au plus vite l'antigène et se prépare à une prochaine attaque en gardant tout en mémoire. [19]

1. Définition :

Déficit immunitaire : insuffisance des moyens de défense naturels de l'organisme, spécifiques ou non spécifiques, par déficit :

- Ou insuffisance de production des immunoglobulines, qui sont les anticorps protecteurs (hypo ou agammaglobulinémie pour les immunoglobulines G, A, D, M ou E...)
- En lymphocytes T ou en lymphocytes B (cellules donnant les plasmocytes qui eux-mêmes produisent les anticorps),
- En cellules intervenant dans l'élimination des particules antigéniques étrangères (macrophages, PNN...),
- En protéines de la défense immunitaire comme celles du système du complément... [20]

On distingue :

- Les déficits immunitaires primaires (DIP) ou héréditaires.
- Les déficits immunitaires secondaires ou acquis.

2. Les causes d'immunodépression :

2.1. Déficits immunitaires primaires :

Sont des maladies rares, d'origines génétiques dues à des mutations touchant des gènes du système immunitaire et responsables d'anomalies quantitative et/ou qualitative du système immunitaire inné ou spécifique comme les enfants-bulles.

2.2. Déficits immunitaire acquis :

Secondaires à des :

- ✓ Agents infectieux

Virus : virus de l'immunodéficience humaine causant le SIDA, CMV, hépatite B... [21].

Tableau 4 : Infections chez les patients vivants avec VIH (karine, risso 2015).

Nombre de cd4/mm ³	Manifestations possibles
200 < CCD4 < 500.	Candidose orale Tuberculose
CD4 < 200.	Toutes les infections suscitées Démodécidose [3] Pneumocystose Candidose œsophagienne Toxoplasmose cérébrale
CD4 < 100.	Toutes les infections sus citées Cryptosporidiose Cryptococcose Infection à CMV Mycobactéries atypiques

- ✓ Causes iatrogènes :
- Médicaments anti-inflammatoires : stéroïdiens (corticothérapie) ou non stéroïdiens (la famille de l'aspirine : AINS).
 - Chimiothérapie anti-cancéreuse.
 - Radiothérapie (si elle est pratiquée sur une grande surface corporelle). Sur le même principe, l'irradiation accidentelle peut être responsable d'une immunodéficience en cas de doses importantes.
 - Biothérapie (anti-TNF alpha par exemple).

- Administrations d'immunosuppresseurs dans le cadre de traitements d'affections auto-immunes comme la sclérose en plaques ou dans le cadre de traitement anti-rejets (greffes d'organes).[21]

Tableau 5 : Principales manifestations infectieuses des patients sous corticoïdes, immunosuppresseurs et/ou biothérapie

Médicaments	Infections
Ciclosporine > mycophénolate mofétil>>> azathioprine>méthotrexate. Corticoïdes au long cours.	Aspergillose, candidose. pneumocystose. tuberculose. infections à pyogènes et staphylocoques. Infection à CMV, HSV, EBV, VZV, HPV
Anti-TNF alpha, anti-IL6, anti-IL1 anti-CD20, CTLA-4 mimétique	Tuberculose,mycobactérieslégiionellose,listériose,salmonelloses,autresbactéries,pneumocystose,toxoplasmose,cryptococcose,infection à HSV,VZV,EBV
Anti intégrines alpha (notalizumab)	LEMP (virus JC)

- ✓ Intoxications.
 - Drogues récréatives ou non : héroïne, cocaïne, ecstasy, nicotine, etc.
- ✓ Causes alimentaires.
 - La malnutrition.
- ✓ Causes cancérigènes.
 - Le Lymphome (cancer du système lymphatique proliférant des lymphocytes B ou T de manière incontrôlée) peut être source d'immunodéficience notamment chez l'enfant, où le lymphome occupe la troisième place des cancers infantiles. Chez les sujets jeunes

- (moins de 15 ans) le lymphome hodgkinien est le plus souvent diagnostiqué tandis que chez le sujet plus âgé le lymphome non hodgkinien arrive plus souvent. [21]
- Leucémie.
- L'ablation thérapeutique ou post-traumatique de la rate (asplénique). [20]
- Les maladies chroniques.
- L'âge.

3. Conséquences de l'immunodépression :

Exemple :

- Des affections récurrentes à des voies respiratoires (4 à 10 fois par an) ou liés à un même agent pathogène récidivant. [22]

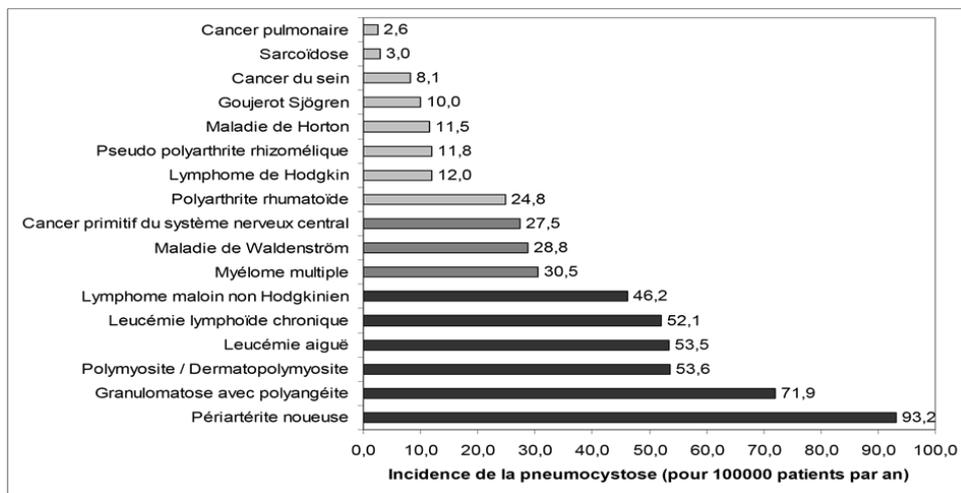


Figure 15 : Incidence de la pneumocystose en fonction de pathologies sous-jacentes.

L'hôte immunodéprimé est un individu dont les mécanismes de défense contre les agents infectieux sont altérés de façon suffisamment significative pour qu'il soit anormalement sensible aux infections de façon générale et aux agents infectieux dits « opportunistes » de façon plus particulière. Ces germes « opportunistes » sont, pour la plupart d'entre eux, non pathogènes ou très rarement pathogènes chez l'hôte normal et profitent de l'opportunité que constitue le déficit immunitaire pour exprimer un

pouvoir pathogène. Les maladies qui conduisent à l'immunodépression et prédisposent aux infections opportunistes sont nombreuses. Le type d'infection et les agents étiologiques varient selon la nature du déficit immunitaire : déficit de l'immunité cellulaire, humorale, des systèmes phagocytaires[23]

- Des pathologies inhabituelles dans leur fréquence, leur apparition, leur évolution, leur durée.
- Un changement brutal dans la courbe de poids et de taille (courbe staturo-pondéral). [22]
- Problème de cicatrisation : la moindre blessure demeure longtemps pour cicatriser.

L'immunodépression est une pathologie particulière traduisant un affaiblissement de système immunitaire et constitue un facteur d'exposition à d'autres maladies. Il s'agit donc à la fois d'une maladie et un facteur de risque. [22]

4. **Le lien entre l'immunodépression et la démodécie :**

Un des facteurs à l'origine du passage à une démodécie clinique est le développement d'une immunodépression primaire ou secondaire.

Le lien entre immunodépression secondaire et démodécie a été observé à de nombreuses reprises. Il a été en effet démontré que certaines affections dues aux Demodex se développent préférentiellement chez les individus immunodéprimés. Le pityriasis folliculorum, par exemple, encore appelé démodécie faciale, ne se développe, à l'adolescence, que chez des individus VIH-positif.[78]

Autres exemples, la folliculite éosinophilique et la rosacée ne se développent que chez des patients âgés ou immunodéprimés, en particulier les enfants traités pour leucémie.[10]

Il a de plus, été prouvé que les Demodex produisent un facteur humoral à l'origine d'une diminution sélective de certaines populations de lymphocytes T, bloquant la réponse immunitaire locale.[58]

Enfin, la prédominance des lymphocytes T dans les infiltrats inflammatoires présents dans les lésions associées aux Demodex renforce l'hypothèse d'un rôle important de la réponse à médiation cellulaire dans la pathogénie de la démodécie. Un dérèglement de cette réponse aurait donc, logiquement, des conséquences importantes. Les lymphocytes T sont, en effet, présents dans 70 % des cas. Les lymphocytes T cytotoxiques peuvent aussi être à l'origine de lésions de l'épithélium folliculaire ou de l'aggravation de lésions préexistantes.

Cependant, ces constatations ne suffisent pas à expliquer pourquoi les Demodex prolifèrent chez certains patients mais pas chez d'autres. Ceci a conduit des chercheurs à envisager l'existence d'une prédisposition génétique pour la démodécie. [59]

Chapitre IV

DIAGNOSTIC

BIOLOGIQUE

1. Diagnostic d'orientation :

L'infestation par *Demodex* reste généralement asymptomatique et peut avoir un rôle pathogène uniquement lorsqu'elle est présente à des densités élevées et également en raison d'un déséquilibre immunitaire.

Il est à noter que la présence de *Demodex* sp est insuffisante pour prouver sa pathogénicité. En effet, il n'exerce de pouvoir pathogène que s'il est assez abondant. Il ne peut être considéré pathogène que s'il se trouve au nombre de cinq ou plus dans les squames et les vésicules sur un champ avec un faible objectif, ou plus de cinq par centimètre carré de surface sur une biopsie cutanée standardisée.[24,25]

Sur le plan histopathologique, la démodécie rosacéiforme est caractérisée par la présence de *demodex* dans l'infundibulum et dans le derme, avec une infiltration périfolliculaire de cellules mononuclées (lymphocytes et histiocytes) et de polynucléaires neutrophiles [24,25].

Pour le diagnostic de blépharite, il est nécessaire d'arracher quatre ou cinq cils par paupière au moyen d'une pince à épiler. Les *Demodex* se situent le plus souvent au niveau du bulbe du cil. Les cils et les débris adjacents doivent être rapidement observés dans une goutte de sérum physiologique ou de chlorolactophénol (permettant de conserver les préparations), entre lame et lamelle au microscope à l'objectif 10 puis 40, pour identifier les *Demodex* vivants.

Il est important de quantifier le nombre de *Demodex* observés sur chaque cil, les lésions cliniques étant souvent corrélées avec l'abondance du parasite. Cet examen direct permet de donner un résultat immédiat au patient.

En cas de rosacée, le diagnostic de *Demodex* peut être fait par biopsie de surface de la peau grâce à des techniques d'adhérence utilisant des colles ou par grattage des squames cutanées [31,32]. Le principe de base de la biopsie de surface est de récolter, de manière non sanglante la partie la plus superficielle de la couche cornée [33]. Le prélèvement se fait à l'aide d'une colle de type cyanoacrylate (Loctite1) dont une goutte est étalée sur une lame porte-objet ou sur une bandelette plastique transparente.

On applique fermement cette lame sur la lésion cutanée et on la maintient ainsi pendant 30 secondes à une minute, le temps que le cyanoacrylate sèche. La lame est ensuite retirée délicatement, ce qui détache un feuillet de couche cornée d'épaisseur uniforme et semi-transparente.

La biopsie de surface peut être examinée sous microscope à l'objectif 40 après coloration (par toluidine et fuschine). L'examen microscopique doit être réalisé rapidement (maximum quatre heures) car les mouvements des parasites diminuent rapidement.

La biopsie cutanée permet d'apprécier le nombre de Demodex présents, considéré comme pathogène s'il est supérieur à cinq par centimètre carré et éventuellement responsable du prurit. [34] ainsi que leur caractère pathogène en fonction de différents arguments histologiques : Demodex intra folliculaires associés à un infiltrat histiolympocytaire , présence d'une réaction granulomateuse [35]. L'infiltrat inflammatoire est plus fréquent chez les sujets séropositifs pour le VIH. L'identification est plus facile si la coupe du parasite est longitudinale que si elle est transversale.

Cependant, l'examen anatomopathologique n'apporte qu'une présomption, étant donné la présence de Demodex également chez des sujets sains, mais permet de faire un diagnostic différentiel avec le lupus érythémateux ou une sarcoïdose cutanée.

La responsabilité du Demodex ne peut être retenue qu'en confrontant les données cliniques et histologiques [36].

2. Diagnostic au laboratoire :

2.1. Fiche de renseignement :

Au cours d'une étude on a besoin une fiche de renseignement renferment les informations nécessaires relatives à l'interrogatoire subit au niveau de la réception des services celle -ci est enregistrée sous un numéro d'ordre attribué par le service (voir annexe).

2.2. Prélèvements [37] :

Prélèvement de cils :

♣ Préconisations pour le patient :

- Absence de toilette locale.
- A réaliser dehors de traitement local ou général (sauf prescription contraire du médecin).

♣ Matériel de prélèvement : Gants, pinces à épiler, Lampe

♣ Déroulement du prélèvement :

- Interroger le patient et remplir la Feuille de prescription et la Fiche de renseignement clinique
- Installer le patient en position assise.
- Désinfection des mains - Arracher au moins 10 cils avec la pince à épiler et les mettre dans un flacon stérile.
- Identifier le flacon.
- Éliminer immédiatement le matériel de prélèvement dans la filière DASRI.

Scotch test cutané

♣ Matériel de prélèvement :

- Ruban adhésif transparent (Scotch).
- 2 Lames support.
- Etui pour les lames.

♣ Préconisations pour le transport :

L'étui doit être acheminé rapidement au laboratoire.

♣ Déroulement du prélèvement cutané

- Gratter la peau à l'aide d'un vaccinostyle stérile.
- Décoller le scotch de son support.

- Appliquer le coté adhésif du scotch transparent sur les taches dépigmentées (peau noire) ou brunes (peau blanche)
- Maintenir l'adhésif en appuyant quelques secondes.
- Retirer le scotch et l'étaler sur la lame support.
- Renouveler l'opération avec le second scotch.
- Replacer les 2 lames dans l'étui.
- Identifier l'étui avec votre nom et prénom si cela n'a pas été fait par le laboratoire.
- Indiquer l'heure du prélèvement.

2.3. Examen direct :

➤ Test à la potasse :

Le diagnostic de la démodécie repose sur la mise en évidence de *Demodex* sp à l'examen direct après éclaircissement à la potasse d'un produit de grattage cutané (squames et prélèvement des vésicules), ou mieux sur une biopsie cutanée standardisée. [25,26,27,28,29-30]

➤ Scotch test :

Le scotch-test est un test de prélèvement direct permettant de détecter la présence de pathogènes sur une surface cutanée. Il est utilisé en dermatologie et mycologie, sur la zone atteinte. Principalement pour mettre en évidence l'agent causal du pityriasis versicolor et aussi employé pour détecter les bactéries, cellules de squame et les ectoparasites (*Demodex* sp).

2.4. Résultats :

Il est donc difficile de répondre à la question sur la commensalité ou la pathogénicité du *Demodex*.

Il semble en effet que la pathogénicité soit reconnue sur des signes cliniques accompagnant la présence en grand nombre de *Demodex*. Mais la présence de quelques

Demodex sur un prélèvement de cil ou dans une biopsie cutanée ne suffit pas à affirmer la relation avec l'infection superficielle présentée par le patient amené à consulter.[38]

Chapitre V

TRAITEMENT

Comme la démodécie est causée par une trop grande quantité de Demodex [4], le traitement n'est pas d'éliminer complètement le parasite, mais plutôt de réduire sa quantité à fin de rééquilibrer la flore [14]. De cette façon le parasite peut reprendre son rôle de commensal. À ce jour, plusieurs traitements sont prescrits contre ces parasites.

1. Traitement local :

1.1. Traitement de blépharite :

Les thérapies de première intention utilisées pour tout type de blépharite comprennent des compresses chaudes pour adoucir les débris dans les cils et le frottement de cils pour y déloger les débris [14,41]. Le clinicien peut manuellement déloger les débris à la base des cils à l'aide d'une petite pince métallique avec un embout courbé qui agit comme un grattoir.

Les thérapies ciblent directement le Demodex peuvent être associées au traitement de première intention. Il a été démontré que l'huile essentielle d'arbre à thé réduit substantiellement la quantité de parasite lorsqu'il est appliqué localement sur les paupières pendant plusieurs semaines [42,43,38,44].

D'autres traitements utilisés aussi contre le Demodex : Pommade d'oxyde orange de mercure à 1% [38.2] et la solution d'acide borique [14], les modalités d'utilisations sont résumées dans le tableau ci-dessous :

Tableau 06 : traitement local des blépharites. [45]

Nom des molécules	Mécanisme d'action	Mode d'administration	Contre-indication et effets indésirable
Solution d'acide borique : Dacryoserum	Un antiseptique local et un astringent léger, à usage ophtalmique.	1 à 3 lavages oculaires par jour. En retournant le flacon et en appuyant légèrement sur celui-ci, puis en essuyant l'excédent avec une compresse ou du coton hydrophile.	Ne pas utiliser en cas d'une allergie au borate ou à l'un des excipients de la solution. Possibilité de risque d'irritation locale.
Pommade d'oxyde orangé de mercure 1%	un antiseptique a usage ophtalmique. Traitement local des blépharites infectieuses, notamment parasitaires.	Appliquer en un ruban d'un demi-centimètre sur le bord libre de la paupière. 2 à 3 fois par jour pendant trois semaines.	Contre indiquer en cas d'une intolérance aux dérivés mercuriels. Risque d'irritation locale.

Cliniquement, l'efficacité de traitement peut être évaluée par deux facteurs : la réduction du nombre de Demodex à la base des cils et l'amélioration des symptômes oculaires.

1.2. Traitement des infestations faciales :

De nombreuses crèmes existent contre ces acariens : le métronidazole (Rosaced® ou Rozagel®) [2], L'ivermectine (Soolantra 10 mg/g)[45], la perméthrine à 1% [6].

Tableau 07 : Traitement local des infestations faciales

Nom des molécules	Mécanisme d'action	Mode d'administration	Effets indésirables et contre-indication
Métronidazole	antibiotique et chimiothérapie à usage dermatologique. un antiparasitaire et un antibactérien actif contre de nombreux germes pathogènes.	appliquer en couche mince deux fois par jour après la toilette pendant 06 semaines au moins et au maximum pendant 04 mois [2].	Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients mentionnés à la rubrique Composition. Exposition au soleil et aux rayons UV. Sensation de brûlure cutanée, de picotement et de prurit cutanée.
L'ivermectine Soolantra 1%	effets anti-inflammatoires et acaricide. Affinité pour les canaux chlorés, sa fixation sur ces canaux entraîne une perméabilité accrue avec une hyperpolarisation de la cellule nerveuse ou musculaire. Ceci entraîne la mort du parasite par paralysie neuromusculaire.	appliquer 1 fois par jour, sur le visage uniquement.	Sécurité non établie chez l'enfant de moins de 15kg et la femme enceinte. Une exacerbation transitoire du prurit au début du traitement.
Perméthrine 1% lotion	agissant contre les acariens par contact et ingestion.	Le traitement consiste en 2 applications cutanées	Paresthésies, sensation de brûlure sur la peau, céphalée,

		<p>: une 1ère application J0 suivie d'une 2ème application J8. Adultes et adolescents de plus de 12 ans : 1 tube (30 g de crème). Enfants de 6 à 12 ans : ½ tube de crème soir 15 g. Enfants de 1 à 5ans : 7,5 g de crème. Enfants de 2 mois à 1 an : 3,75 g de crème. La crème doit agir sur la peau pendant au moins 8 heures.</p>	nausée, dyspnée.
--	--	---	------------------

Il existe d'autres traitements tels que le benzoate de benzyle (Ascabiol®), le crotamiton (Eurax®), la lotion au sélénium (Selsun®) ou encore la lotion au lindane (Elénol®) parfois associée au gel de tétrinoïne (TrétrinoïneKefrane®)[2], l'acide salicylique, le sulfure à 5% [6].

L'efficacité du traitement est évaluée par la diminution des manifestations cutanées telles que l'érythème faciale, les squames blanchâtres, les papulo-postules ou les pustules folliculaires.

2. Traitement par voie orale :

Le Métronidazole utilisé par voie orale dans le traitement des folliculites pustuleuses étendues et de la rosacée .L'ivermectine est prescrite en cure unique, mais peut être répétée en cas de récurrence [38].

L'association de l'ivermectine 0,2mg /kg répété une fois à une semaine et le métronidazole 250 mg trois fois par jour pendant deux semaines est plus efficace que l'ivermectine seule [43].

L'association d'un topique et d'un traitement général est parfois nécessaire pour éliminer ces hôtes indésirables. [38]

Le traitement doit être prolongé plusieurs semaines et doit être accompagné de conseil d'hygiène : lavage quotidien avec le savon de Marseille, éviction de crèmes grasses et de maquillages épais [2].

PARTIE PRATIQUE

1. Objectifs de l'étude :

Les objectifs de notre étude portent sur les éléments suivants :

- Identifier les signes cliniques de démodicéies faciales.
- Déterminer la prévalence de démodicéies chez les patients immunodéprimés.
- Définir le lien entre le terrain immunitaire et l'existence de démodicéies.

2. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive.

Pour répondre à nos objectifs, des scotch test ont été réalisés et associés par un questionnaire destiné aux patients qui ont été servi pour cette étude (annexe).

2.1. Lieu de l'étude :

Ce travail a été réalisé dans la wilaya de Tizi-Ouzou de centre algérien, dans le centre hospitalo- universitaire Nedir Mohamed (service hématologie, infectiologie) et son annexe à Balloua (service oncologie).

2.2. Période de l'étude :

Cette étude s'est déroulée entre les mois de Janvier et Mars de l'année 2020.

3. Population cible :

Personnes immunodéprimées des deux sexes dont l'âge est compris entre 19 et 81 ans.

Tableau 08 : critères d'inclusions et d'exclusions

Critères d'inclusions	Critères d'exclusions
-population immunodéprimée hospitalisée des deux sexes sans discrimination -Sujet adulte (≥ 19 ans) -CHU de Tizi-Ouzou	- population immunocompétente -Les enfants (moins de 19 ans)

4. Matériels et méthodes :**4.1. Matériels :****4.1.1. Matériels de laboratoire :**

Equipement de protection (blouse)	
Gants	
Vaccinostyles	
Lames	

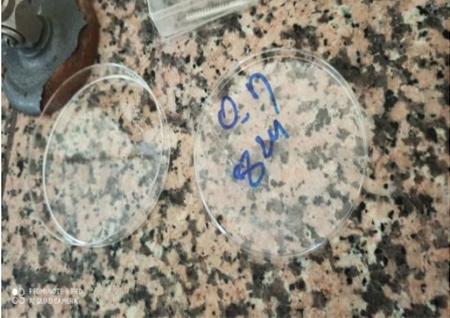
<p>Scotch</p>	
<p>Conteneur à déchets</p>	
<p>Microscope optique</p>	
<p>Boite pétri</p>	

Figure 16 : Matériels de prélèvement

4.1.2. Matériel biologique :

Il s'agit d'un prélèvement cutané des squames (scotch test) au niveau du visage effectué aux services cliniques au CHU Tizi-Ouzou.

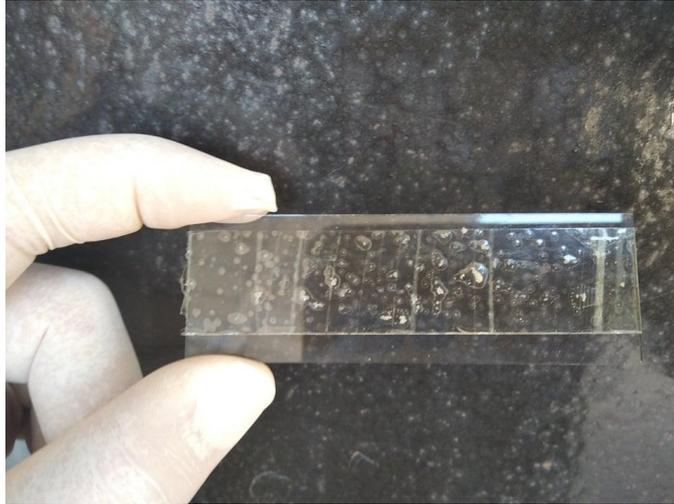


Figure 17 : scotch test cutané.

4.1.3. Fiche de renseignement :

Avant de commencer le prélèvement, soumettre les patients à un bref interrogatoire à l'aide d'une fiche de renseignement élaborée à cet effet (voir annexe).

4.2. Méthodes :

4.2.1. Prélèvement :

4.2.1.1. Conditions de prélèvement :

Le patient doit être :

- Sans toilette faciale.
- En dehors de toute utilisation de produits de maquillage et cosmétiques.
- En dehors de traitement.
- Position assise.

4.2.1.2. Techniques de prélèvement :

Le prélèvement se fait par grattage. Les spécimens ont été prélevés dans 3 régions différentes : le front, le nez et les joues.



Figure 18 : Zones de prélèvement.

➤ Prélèvement cutané (Scotch test) :

Nous grattons la peau pour récupérer les squames à l'aide d'un vaccinostyle stérile, puis nous appliquons un scotch transparent simple face sur la peau ensuite nous transférons sur une lame de verre. Enfin, nous étalons sans faire des plis et nous observons au microscope X10 puis X40 (un prélèvement correctement réalisé doit contenir des squames visibles à l'œil nu).

Les Demodex étant très fragiles et lysés rapidement, la lecture doit être immédiate.

La mise en évidence d'un parasite ou de ses œufs conduit à un diagnostic de certitude.

Remarque : Nous sommes limités à des prélèvements cutanés au niveau du visage (scotch test seulement) vu la sensibilité des malades immunodéprimés.



1-Grattage de la peau



2-Récupération des squames à l'aide d'un scotch.



3- Squames récupérées.



4-Lecture au microscope optique

X10 puis X40



5- *Demodex sp* observé au microscope optique X40.

Figure 19 : Schéma récapitulatif de technique de scotch test.

5. Aspects cliniques de nos patients :



Figure 20 : Aspect clinique (rougeur).



Figure 21 : Rougeur, Inflammation.



Figure 22 : Rhinophyma.

6. Démodex observé chez nos patients :

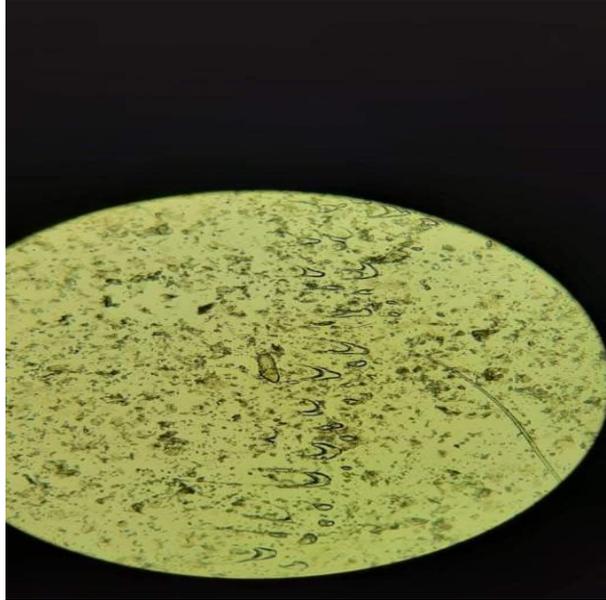


Figure 23 : *Demodex* sp vu au microscope optique grossissement X10.

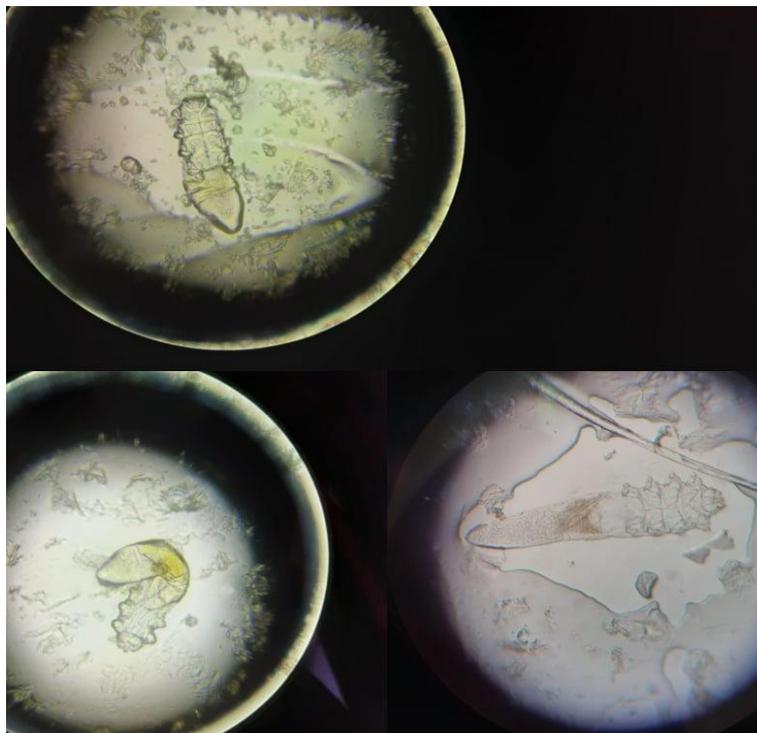


Figure 24 : *Demodex* sp trouvé chez des patients distincts vu au microscope optique grossissement X40.

7. Statistiques :

Notre étude a été réalisée sur 50 patients dont 32 hommes et 18 femmes.

7.1. Répartition de la population étudiée :

➤ Selon l'âge :

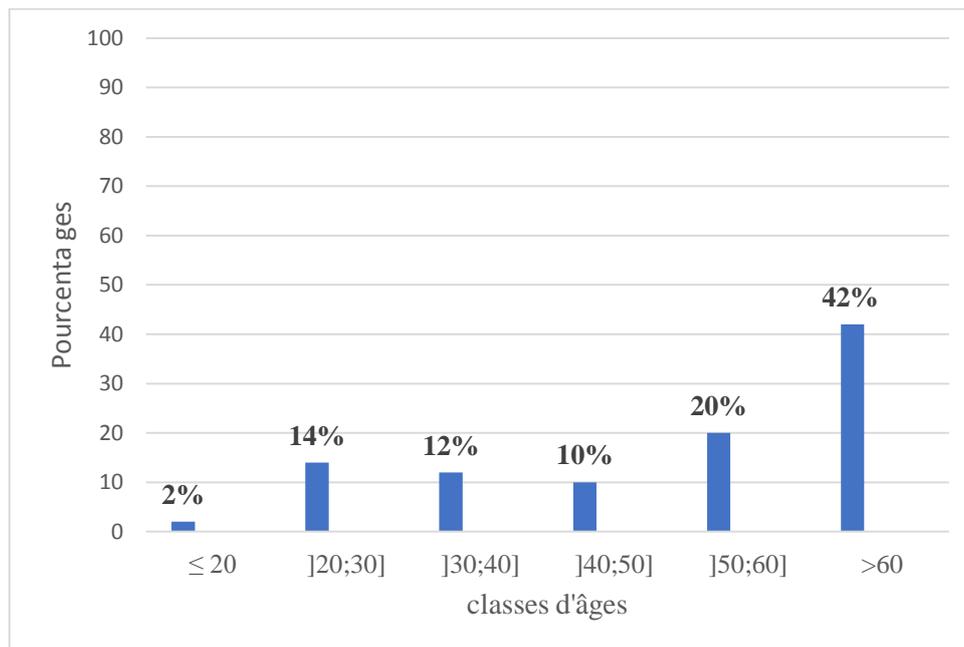


Figure 25 : Répartition de la population étudiée selon l'âge.

Dans notre étude l'âge moyen de nos patients était 39.18 avec des extrêmes de 19 ans et 81ans.

La classe d'âge qui comporte le plus grand nombre dans la population étudiée est celle des patients supérieurs à 60 ans avec un pourcentage de 42%.

➤ **Selon le sexe :**

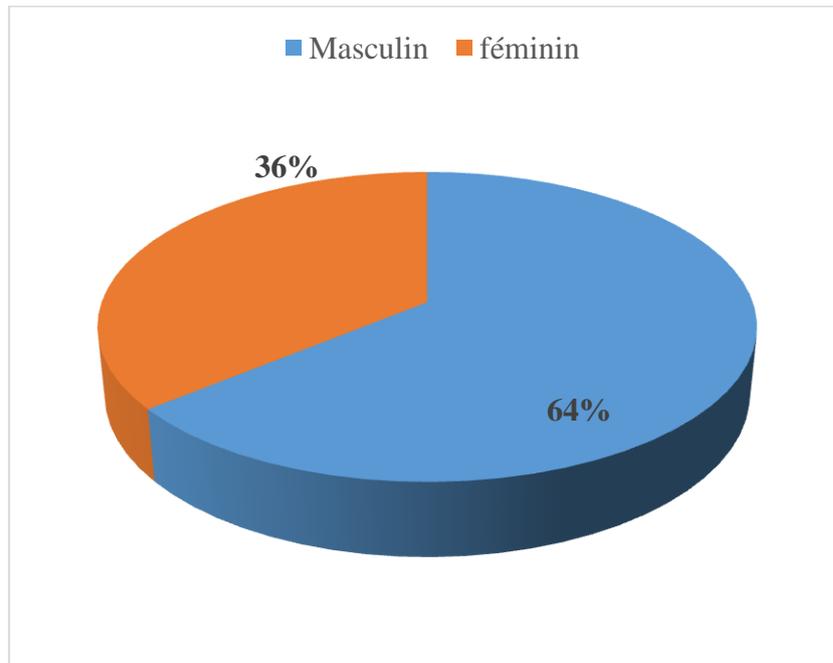


Figure 26 : Répartition de la population étudiée selon le sexe

D'après le secteur, 64% de la population étudiée représente des hommes alors que le sexe féminin ne représente que 36%.

➤ Selon la présence et l'absence des signes cliniques :

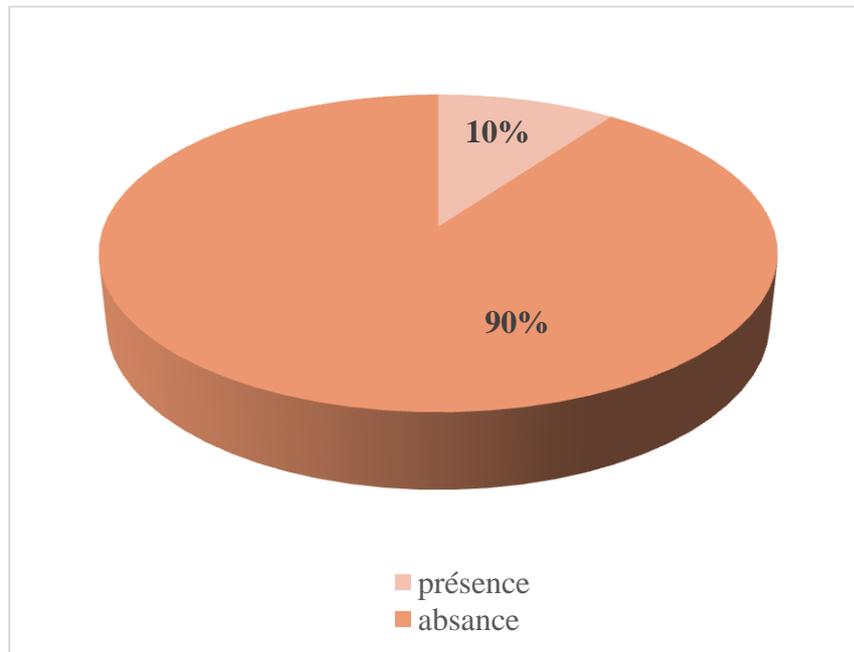


Figure 27 : Répartition de la population étudiée selon la présence ou l'absence de signes cliniques.

Sur 50 patients prélevés seulement 5 ont des signes cliniques (rougeur, rhinophyma, peau squameuse) avec un pourcentage de 10 % alors que 90 % n'ont aucun signe.

➤ **selon les maladies chroniques :**

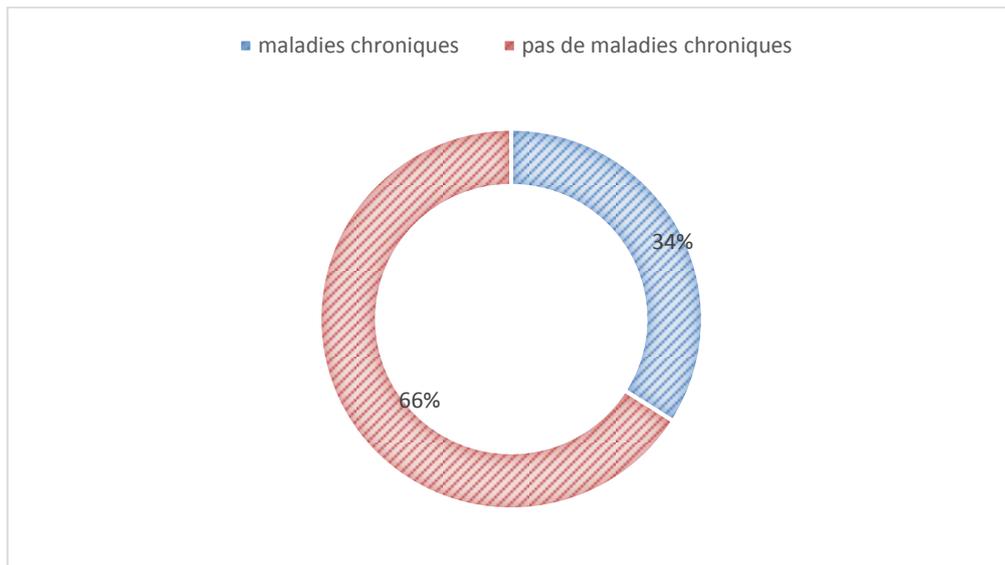


Figure 28 : Répartition de la population étudiée selon la présence de maladies chroniques.

Selon le secteur, on a 34 % qui souffrent de maladies chroniques (diabète, HTA, hypothyroïdie) alors que 66 % n'ont aucune maladie chronique.

➤ **Selon le contact avec les animaux :**

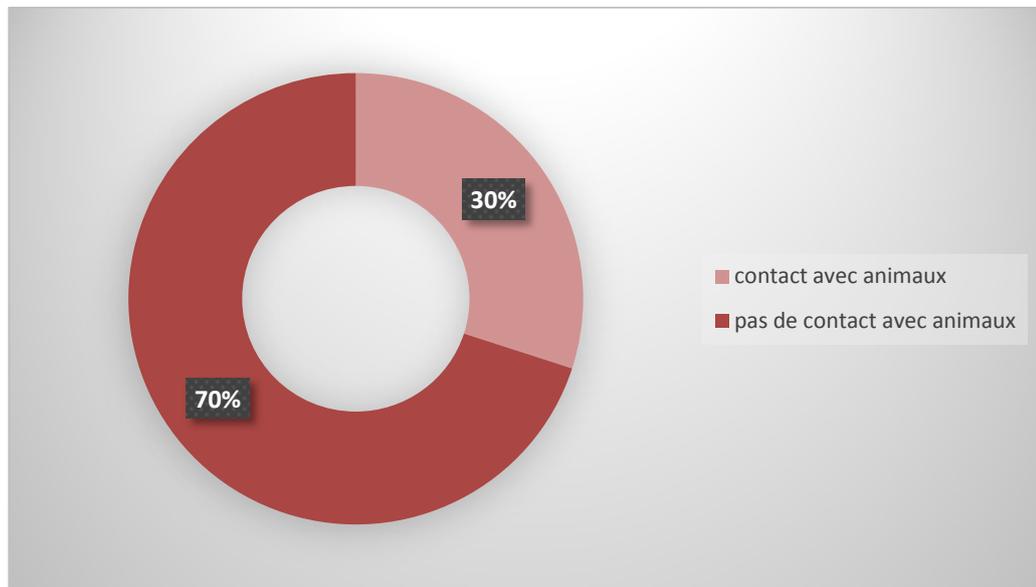


Figure 29 : répartition de la population étudiée selon le contact avec les animaux.

Parmi les 50 patients, seulement 15 soit un pourcentage de 30% qui ont un contact avec les animaux (chats, chien, vache, chèvre, poulets, oiseaux...).

➤ **Selon les facteurs immunodéficients :**

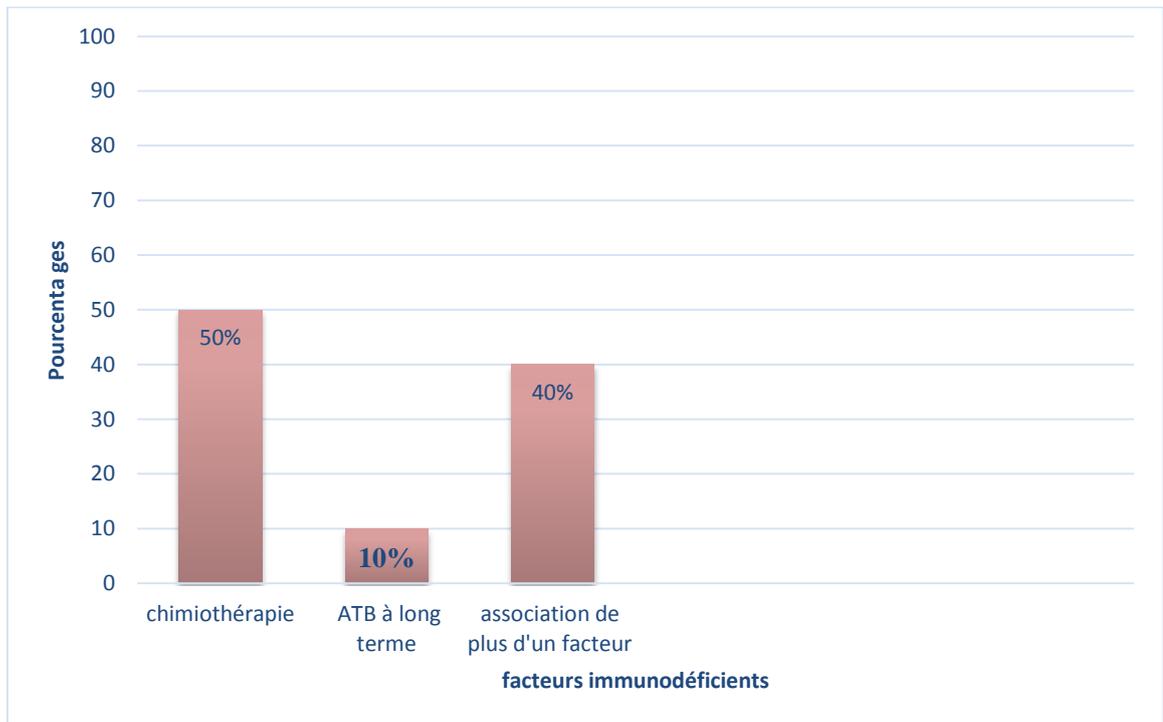


Figure 30 : Répartition de la population étudiée selon les facteurs immunodéficients.

D'après l'histogramme, on constate que 10 % de la population étudiée sont sous antibiothérapie seule et la moitié de la population est sous chimiothérapie seulement alors que 40 % des patients présentent plus d'un facteur immunodéficient (diabète, chimiothérapie, corticothérapie, ATB à long terme, hypothyroïdie, HTA).

7.2.Répartition de la population positive :

Définition de la population positive :

Le terme positif dans notre étude désigne seulement la présence d'acarien, puisqu'on n'est pas arrivé à trouver plus qu'un *Demodex* par champs chez toute la population étudiée.

➤ Selon la positivité des résultats :

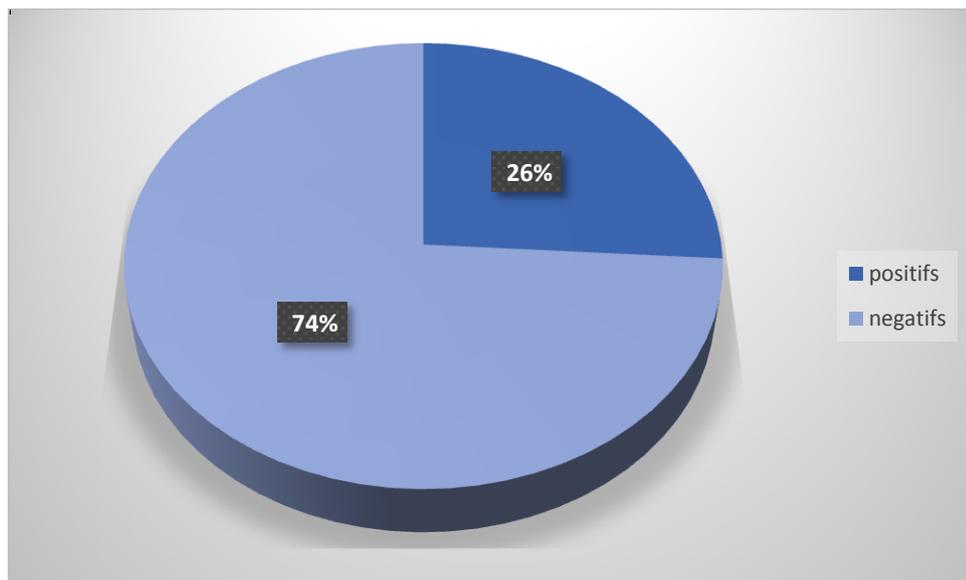


Figure 31 : Répartition des résultats selon la positivité.

Sur 50 prélèvements qui ont été effectués au cours de cette étude, seulement 26% soit 13 patients sont porteurs de *Demodex Sp* alors que 74 % ont eu un résultat négatif.

➤ **Selon le sexe :**

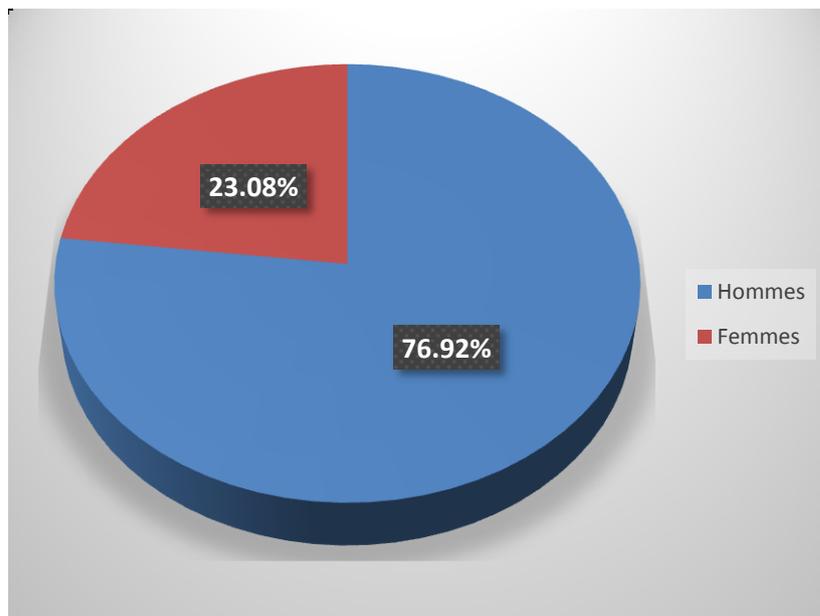


Figure 32 : Répartition de la population positive selon le sexe.

Au cours de cette étude, sur les 13 cas positifs qu'on a trouvé, 76.92 % des cas sont de sexe masculin soit plus que le triple de celui du sexe féminin qui est 23.08 %. Ce qu'explique une grande prédominance masculine.

➤ Selon l'âge :

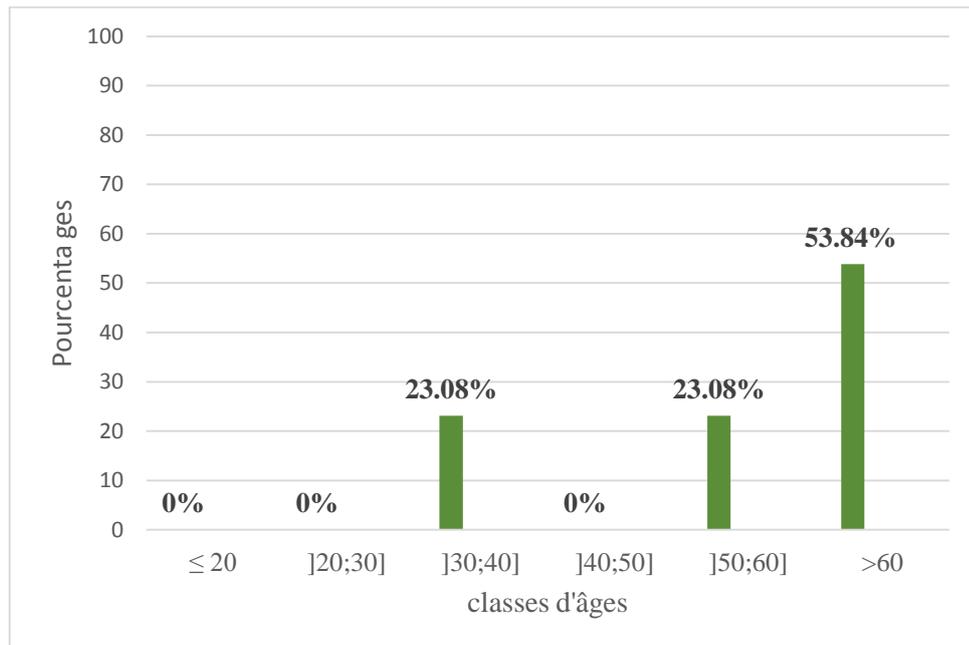


Figure 33 : Répartition de la population positive selon l'âge.

Selon notre étude, la tranche d'âge la plus touchée est celle des patients qui ont l'âge plus que 60 ans avec un pourcentage de 53.84%, suivi des personnes dont l'âge est compris entre 30 ans et 40ans, et les personnes dont l'âge est compris entre 50 et 60 ans avec un même pourcentage de 23.08 %.

➤ Selon la présence et l'absence des signes cliniques :

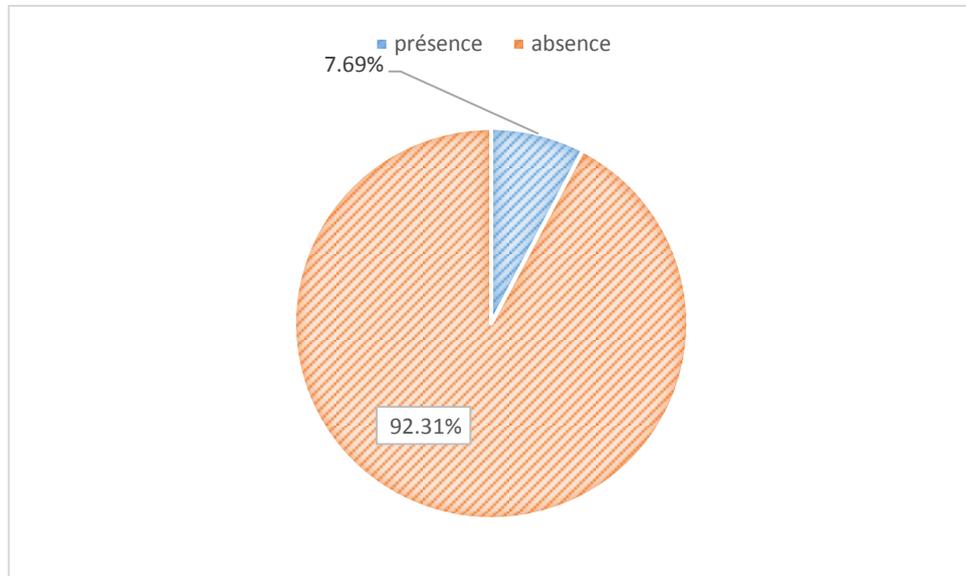


Figure 34 : Répartition de la population positive selon l'absence et la présence des signes cliniques.

Le secteur montre que seulement 7.69% des patients positifs présentent des signes cliniques type rougeur au niveau de joues alors que 92.31 % ne présentent aucun signe clinique.

➤ Selon les maladies chroniques :

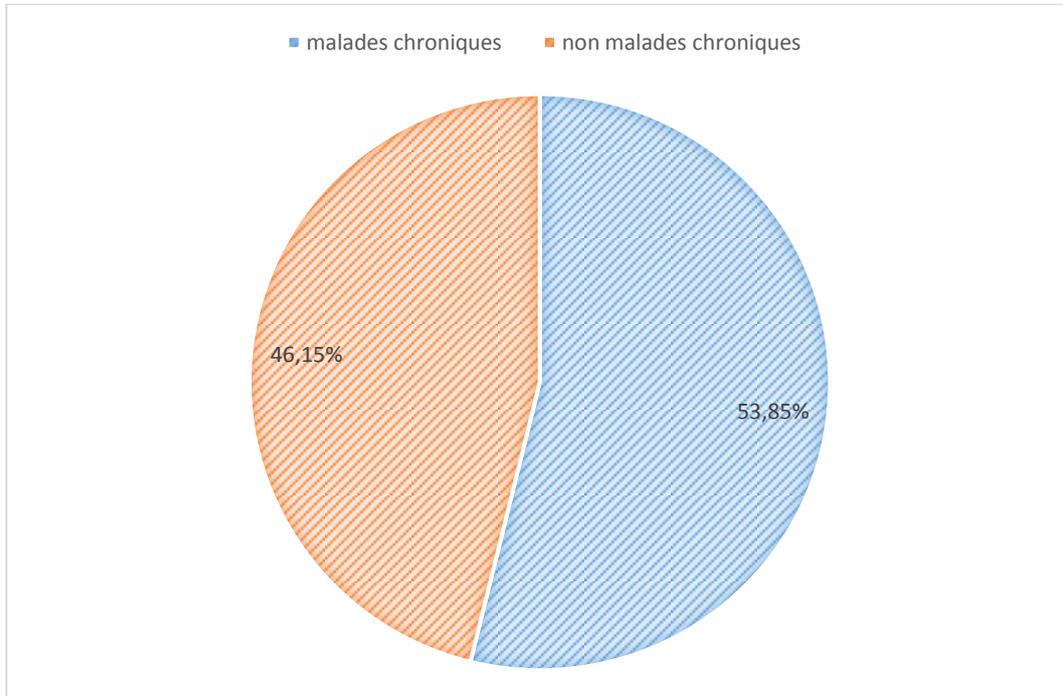


Figure 35 : Répartition de la population positive selon les maladies chroniques.

Dans notre étude on a constaté que 53.85 % de cas positifs souffrent de maladies chroniques (Diabète, HTA).

➤ Selon le contact avec les animaux :

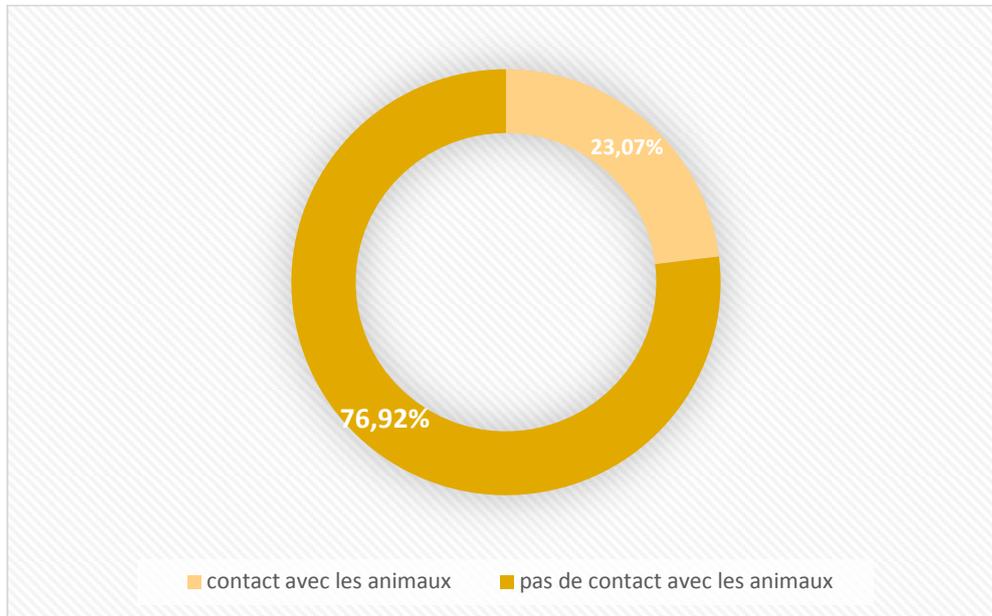


Figure 36 : Répartition de la population positive selon le contact avec les animaux

Parmi les patients porteurs de *Demodex Sp*, 23.08 % ont un contact avec les animaux (chat, oiseau).

➤ Selon les facteurs immunodéficients :

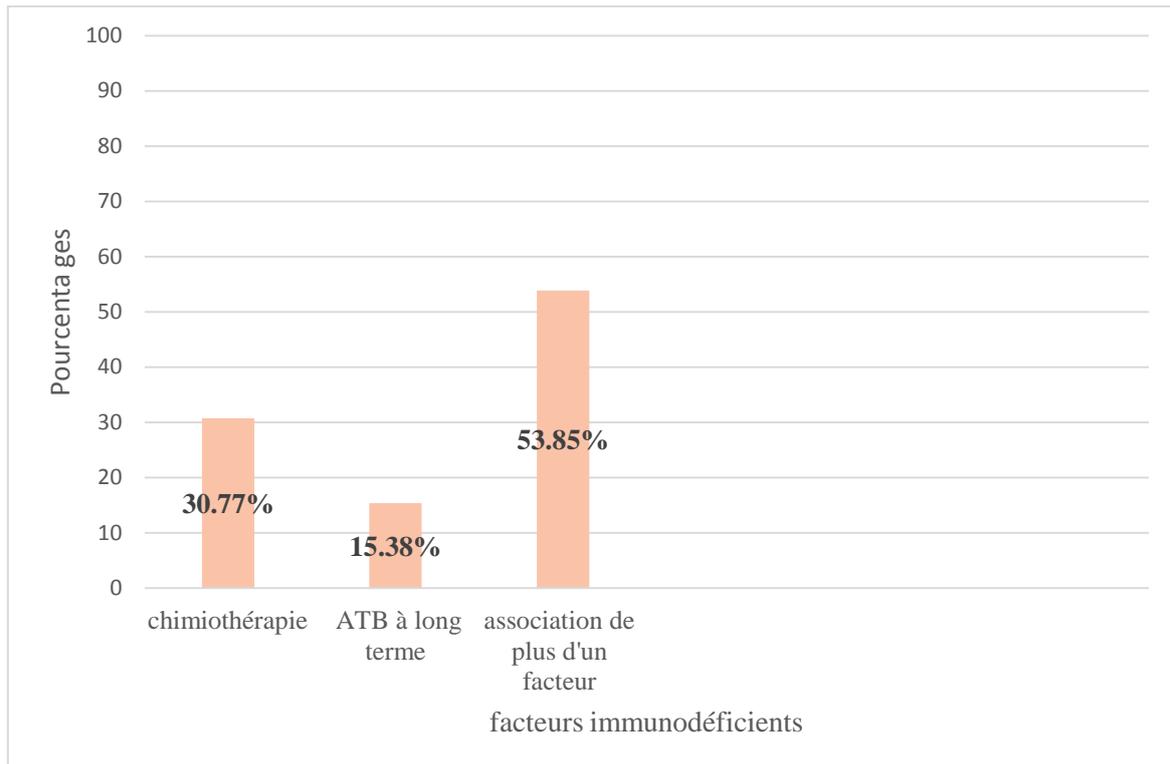


Figure 37 : Répartition de la population positive selon les facteurs immunodéficients.

Après avoir traité et analysé les données de questionnaire des patients positifs, on a remarqué que 53.85 % parmi eux présentent plus d'un facteur immunodéficient (HTA+ ATB à long terme, HTA+ diabète+ ATB à long terme, HTA+ chimiothérapie, diabète+ HTA, diabète+ HTA+ chimiothérapie)

En 2ème lieu, arrivent les patients positifs sous chimiothérapie seule avec 30.77 %.

En dernier, 15.38 % qui restent sont sous ATB à long terme seule.

8. Discussions :

Nous avons effectué une étude prospective sur un effectif de 50 patients, dont l'âge est varié entre 19ans et 81 ans avec un sexe ratio femme/homme de 0.56.

Sur une période allant du mois de Janvier au mois de Mars 2020 du prélèvements faits au niveau des services (hématologie, infectiologie) du CHU Tizi-Ouzou Mohamed Nedir et son annexe à BALLOUA (service oncologie), ensuite analysés au niveau du laboratoire de Parasitologie-Mycologie même CHU.

Au cours de notre étude, nous avons été confrontés à des difficultés qui sont :

- ❖ Des difficultés d'avoir l'autorisation d'accéder aux services concernés par conséquent un retard de réalisation des prélèvements.
- ❖ On a eu plusieurs refus de faire les prélèvements de la part des patient²ts vu leur état psychologie (une phobie des douleurs).
- ❖ Difficulté de recueil des informations concernant l'historique médical de patient (surtout à Balloua).
- ❖ Perte de temps entre le prélèvement et son analyse vu la distance entre le CHU et le laboratoire.
- ❖ Nous sommes limités à 50 prélèvements à cause du SARS COV2.

L'analyse des résultats nous montre que la fréquence d'avoir le *Demodex* chez les malades étudiés est de 26 % soit 13 cas sur un total de 50. Ce taux est quasi similaire à celui retrouvé dans une étude effectuée par Kosik-Bogacka à Pologne (Université de médecine de Poméranie, clinique d'hématologie) qui ont trouvé *D.folliculorum* et *D.brevis* au niveau des cils à un taux de 20 % chez les immunodéprimés (Kosik -Bogacka 2013). Par contre ce taux est inférieur à celui trouvé par Merroki et Zaidi qui est à 51.43 % à Tizi Ouzou (2020) chez la population générale en effectuant l'examen parasitologique des cils et des squames.

Nous avons constaté que la tranche d'âge la plus touchée est celle des patients qui ont l'âge plus de 60 ans avec un taux de 53.84%. Conformément à l'étude faite à Budapest, Hongrie par (Horváth et Nagy 2011) à l'université de Semmelweis qui avait parmi ces objectifs de comparer le taux de portage de *Demodex* dans des groupes d'adultes de

population générale plus jeunes et plus âgés en utilisant la technique de scotch test, ils ont trouvé un taux plus élevé chez les personnes âgées. Contrairement à une étude récente réalisée à Tizi Ouzou qui trouve que la tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 20 et 30ans avec un taux de 61,11% suivi par celle qui est inférieure à 20ans avec un pourcentage de 22,22% (Merrouki, Zaidi 2020).

De plus, la relation entre l'augmentation du nombre d'individus parasités et l'âge, est pour l'instant, méconnue. Certains avancent l'explication d'une colonisation cumulative ou d'une augmentation de la sécrétion de sébum liée à l'âge, favorable au parasite. (Lacey et al. 2009)

Nous avons vu que le taux de portage de *Demodex* est plus élevé chez les hommes avec un taux de 76.92% que chez les femmes avec un taux de 23.08%, ce qui est proche de l'étude de Elston (technique de biopsie cutanée) chez la population générale (département de Dermatologie, Centre médical Geisinger , Danville , USA) qui dit que les acariens *Demodex* sont plus fréquemment présents et trouvés en plus grand nombre chez les hommes probablement parce qu'ils ont plus de glandes sébacées (Clin Dermatol 2010).

On a observé que 7.67 % de patients positifs soit un patient qui présente un signe clinique type rougeur sachant qu'il est hypertendu (peut-être l'origine de sa rougeur).

Nos résultats rejoignent les résultats obtenus par une étude comparative de Kosik-Bogacka effectuée sur 2 groupes : un groupe des immunodéprimés et l'autre groupe témoin (immunocompétent) qui conclurent que ni dans le groupe témoin ni chez les patients immunodéprimés, nous n'avons observé une corrélation entre la proportion de symptômes de blépharite et la présence de *Demodex* . L'infection n'a été trouvée que chez le groupe témoin (Kosik-Bogacka 2013). Conformément à ce qu'était montré par Elston qui trouve des taux de colonisation de 10% à 80% chez des individus en bonne santé sans provoquer de symptômes cutanés (Elston 2010).

Par contre la démodicidose a été suggérée dans le diagnostic différentiel des éruptions faciales par biopsie cutanée chez les patients atteints d'hémopathies malignes sous chimiothérapie en Turquie (Seyhan M.E., Karıncaoğlu Y., Bayram N., Aycan O., Kuku I. 2004).

Dans notre étude on a trouvé que la moitié des patients porteurs de *Demodex* souffrent de maladies chroniques (diabète, HTA) ce qui est le même résultat de celui de SeokHyun, YeounSook Chun, JaeHoon Kim, Eung Suk Kim, Jae Chan Kim à Séoul, Coré de Sud(2010) chez la population générale (par arrachement de cils) qui prouve qu'il n'y avait aucune relation entre le *Demodex* et les maladies chroniques telles que le diabète et l'hypertension.

Pourtant, des rapports ont décrit des taux de détection plus élevés chez les patients atteints de diabète ou chez ceux ayant une faible immunité. Comme celle de Z. Tas Cengiz et al au département de parasitologie, faculté de médecine en Turquie (2017) qui ont trouvé, chez des personnes souffrant des maladies chroniques (biopsie cutanée et arrachement de cils), des relations significatives entre la démodicose et les maladies chroniques. (Forton et al) ont également rapporté que 96% des patients chez lesquels *Demodex* a été détecté étaient en bonne santé. Pourtant, des rapports ont décrit des taux de détection plus élevés chez les patients atteints de diabète ou chez ceux ayant une faible immunité. Ces résultats peuvent être secondaires à de mauvaises conditions sanitaires, plutôt qu'à des maladies chroniques.

Dans notre étude seulement 23.08 % des porteurs de *Demodex* ont eu un contact avec des animaux domestiques (chat, oiseau)

Les acariens *Demodex* ont une forte spécificité d'hôte et ne se propage pas des animaux aux humains lors d'un contact normal avec l'animal porteur (Hováth et Nagy 2011).

Concernant les résultats d'étude de quelques facteurs immunodéficients, on a noté que 53.85 % de porteurs positifs présentent plus d'un facteur immunodéficient dont l'HTA est commune à ces patients ce qui confirme l'étude de l'ophtalmologiste S.Doan (2015) par rapport à l'incrimination des inhibiteurs calciques et les prostacyclines dans la provocation ou l'aggravation de phénomène de flush (Le phénomène de flush dans la rosacée, caractérisé par un érythème transitoire au niveau du visage, s'accompagne généralement d'une sensation de chaleur).[81]

Tenant compte le faite que nos patients soient des porteurs de *Demodex* (<5 acarien par champs) dû l'absence de démodicose, donc notre étude contredit aux études réalisées au département de dermatologie, service de dermatologie générale Vienne, Autriche(biopsie cutanée et examen des squames) qui disent que le lien entre l'immunodépression secondaire et démodicose a été observé à de nombreuses reprises. Il a été en effet démontré que certaines affections dues aux *Demodex* se développent préférentiellement chez les individus

immunodéprimés. Le pityriasis folliculorum, par exemple, encore appelé démodécie faciale, ne se développe, à l'adolescence, que chez des individus VIH-positif. (Forstinger et al. 1999) en Autriche. Autres exemples, la folliculite éosinophilique et la rosacée ne se développent que chez des patients âgés ou immunodéprimés, en particulier les enfants traités pour leucémie. (Lacey et al. 2009)

Des cas de démodécidoses ont été décrits surtout en association avec le syndrome de déficience acquise (sida), le diabète et les homéopathies malignes. (Bourrée P, Bisaro F en France 2008) .(W, Czepita M, Grobelny A en Pologne 2007) (Kulac M, Ciftci IH, Karaca S, Cetinkaya Z en Turquie 2008) (YagdiranDüzgün O, Aytekin en Turquie S 2007) .

D'autres conditions et traitements menant à une immunosuppression ont augmenté également la probabilité d'une démodécie cliniquement manifestante. Des cas associés avec la chimiothérapie pour la leucémie et autres tumeurs malignes, dialyse chronique, photothérapie, greffe de cellules souches, traitement par corticostéroïdes topiques, pimécrolimus, erlotinib ou inhibiteur du récepteur du facteur de croissance épidermique ont été décrits. (Elston, D. M.2010).(Lacey, N., Raghallaigh, S. N., Powell, F. 2011) (Hoerauf, A., Volkmann, L., Hamelmann, C., Adjei, O., Autenrieth, I. B., Fleischer, Büttner, D. W.2000). (Kucsera, I.). L'infection à *Demodex* n'est pas seulement plus fréquente et sévère chez les immunodéprimés, mais selon une étude d'Akilov et al., les acariens peuvent également induisent une immunosuppression locale, leur permettant de survivre dans la peau de l'hôte.(Akilov, O. E., Mumcuoglu, Y. K 2004).

Cette contradiction de nos résultats avec les études citées précédemment peut être expliquée par le fait que nous n'avons pas eu la chance de faire des prélèvements chez les patients atteints de VIH (non hospitalisé) , patients immunodéprimés sévères (accès interdit à cause de risque d'infection), ni même pour la population pédiatrique.

Cependant notre étude était conforme à celle de Kosik-Bogacka qui conclure que l'immunosuppression ne semble pas augmenter le taux de l'infection à *Demodex* en raison de similarité des taux de *Demodex* et même de symptômes cliniques chez les deux groupes étudiés (immunocompétents et immunodéprimés).

CONCLUSION

Conclusion :

Les résultats de notre recherche de *Demodex* chez une population immunodéprimée par la technique de scotch test ont montré une faible prévalence de 26 % avec une prédominance masculine dont la classe d'âge la plus touchée est celle de plus de 60 ans.

Rappelons que le terme positif dans notre étude désigne seulement la présence d'acarien, puisqu'on n'est pas arrivé à trouver plus qu'un *Demodex* par champs chez toute la population étudiée. Donc ce n'est qu'un simple portage de *Demodex* dont l'absence de signes cliniques (Uniquement rougeur qui n'est pas spécifique à l'infestation par *Demodex*) nous confirme ça.

On conclue par dire que l'immunodéficience n'a pas d'influence ni sur la densité ni la pathogénicité de *Demodex*.

Nous pensons que la présente étude est peut être parmi les premières études à Tizi-Ouzou menée sur ce sujet particulier. Notre recherche a été basée sur une simple technique (scotch test) donc nous recommandons aux futures études de réaliser des techniques plus profondes pour avoir des résultats plus sûrs.

- [1] Bernard Lorber .Les acariens .Archive ouverte HAL ; <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-01652171> ; 30 nov 2017
- [2] Gautier, C., Botterel, F., & Bourée, P. (2001). Le Demodex : Commensal ou pathogène ? *Revue Française Des Laboratoires*, 2001(329), 23–25
- [3] Clyti, E., Sayavong, K., & Chanthavisouk, K. (2005). Démodécie chez un malade infecté par le VIH : guérison par ivermectine. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 132(5), 459–461.
- [4] Aumond, S., & Bitton, E. (2019). Palpebral and facial skin infestation by *Demodex folliculorum*. *Contact Lens and Anterior Eye*
- [5] Wikipédia
- [6] Anane, S., Mokni, M., & Beltaief, O. (2011). Démodécie rosacéiforme et blépharite chronique. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 138(1), 30–34.
- [7]- ESCCAP Franc : Demodex diagnostic
- [8]-réalités ophtalmologique #211 Mars 2014.cahier 01
- [9] Pubmed.gov / Pena GP, Andrade Filho JS *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2000 mai-juin; 42 (3): 171-3.Demodex et t il vraiment non pathogene ?
- [10] Lacey N et al (2009).Under the lash: Demodex mites in Humandiseases. *Biochem. (Lond)*.2009 Aug 1;31(4):2–6 .
- [11]: <https://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1720&lang=en>
- [12]:https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=couperose_pm
- [13] : Société canadienne de l'acné et de la rosacée. Qu'est-ce que la rosacée ? [en ligne] disponible sur <https://www.rosaceahelp.ca/fr/a-propos-de-la-rosacee/quest-ce-que-la-rosacee/>
- [14] : Ludovic Rousseau, dermatologue. Qu'est-ce que la blépharite ? [en ligne] disponible sur https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=blepharite_pm
- [15] N.Szapiro. Blépharite : définition, symptômes et traitements [en ligne] disponible sur <https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/blepharite.htm>
- [16] : <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-maladies/2628157-blepharite-cause-comment-la-soigner/>

- [17] Charline D. Blépharite : définition, symptômes et traitement [en ligne] [mis à jour le 17/01/2019] disponible sur https://www-sante-sur-le-net-com.cdn.ampproject.org/v/s/www.sante-sur-le-net.com/maladies/ophtalmologie/blepharite-symptomes-et-traitement/?amp_js_v=a2&_gsa=1&&usqp=mq331AQCKAE%3D#aoh=15830055445355&referrer=https%3A%2F%2Fwww.google.com&_tf=Source%2A0%3A%20%251%24s&share=https%3A%2F%2Fwww.sante-sur-le-net.com%2Fmaladies%2Fophtalmologie%2Fblepharite-symptomes-et-traitement%2F
- [18] Allodocteur. Blépharite : quand les paupières s'enflamment [en ligne] [mis à jour le 07/06/2012] disponible sur https://mobile.allodocteurs.fr/j-ai-mal/aux-yeux/blepharite-quand-les-paupieres-s-039-enflamment_7271.html
- [19] Coordonnée par Marie-José Mathieu et Jean-Marie Fonteau. Partie05 immunologie. Introduction P421. Ouvrage Le manuel porphyre du préparateur en pharmacie..
- [20] Définition de Terme immunodéprimé. Forum Santé. Dictionnaire Doctissimo médical disponible sur <https://www.doctissimo.fr/sante/dictionnaire-medical/immunodeprime>
- [21] Les causes d'immunodéficience disponible sur <https://fr.m.wikipedia.org/wiki/Immunod%C3%A9ficience>
- [22] Comment déceler une immunodépression ?, Introduction [en ligne] disponible sur <https://www.pharmanity.com/blog/immunodepression-definition-formes-causes-traitements/6238>
- [23] Gilles Raguin. Pathologie infectieuse de l'immunodéprimé (SIDA exclu) [En ligne] [mis à jour] le 01/01/1994 disponible sur <https://www.em-consulte.com/article/11735/pathologie-infectieuse-de-l-immunodeprime-sida-exc>
- [24] Baima, B., &Sticherling, M. (2002). Demodicidosis Revisited. *Acta Dermato-Venereologica*, 82(1), 3–6
- [25] Hsu CK, Hsu MM, Lee JY. Demodicosis: a clinicopathological study. *J Am AcadDermatol* 2009;60:453—62
- [26] Dominey A, Tschén J, Rosen T, Batres E, Stern J. Pityriasisfolliculorum revisited. *J Am AcadDermatol* 1989;21:81—4.
- [27] Basta-Juzbasic A, Subic JS, Ljubojevic S. Demodexfolliculorum in development of dermatitis rosaceiformissteroidica and rosacea-related diseases. *ClinDermatol* 2002;20:135—40.
- [28] Larios G, Alevizos A, Perimeni D, Rigopoulos D, Katsambas A Rosacea-like demodicidosis. *Lancet Infect Dis* 2008;8:804.

- [29] Pallotta S, Cianchini G, Martelloni E, Ferranti G, Carlo R, Girardelli CR, et al. Unilateral demodicosis. *Eur J Dermatol* 1998;8:191—2.
- [30] Zomorodian K, Geramishoar M, Saadat F, Tarazoie B, NorouziM, Rezaie S. Facial demodicosis. *Eur J Dermatol* 2004;14:121—2.
- [31] Cribier B. Rosacée. *Dermatologie. Encycl Med Chir. Paris: Elsevier; 1997, 12-495-A-10.*
- [32] Porneuf M. Démodécidose : une forme particulière de rosacée. *Abstract Dermatol* 1998;348:12—5.
- [33] Forton F. Standardized skin surface biopsy: method to estimate the Demodex folliculorum density, not to study the Demodex folliculorum prevalence. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007;21:1301—2.
- [34] Karıncaoglu Y, Bayram N, Aycan O, et al. The clinical importance of Demodex folliculorum presenting with nonspecific facial signs and symptoms. *J Dermatol* 2004;31:618—26
- [35] Pena GP, Andrade Filho JS. Is Demodex really nonpathogenic? *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2000;42:171—3.
- [36] Ramelet AA, Perroulaz G. Rosacée : étude histopathologique de 75 cas. *Ann Dermatol Venereol* 1988;115:801—6.
- [37] MANUEL DE PRÉLÈVEMENTS: /Manuel Unique des Procédures Pré-analytiques
<https://synergibio.manuelprelevement.fr>
- [38] Bourée, P., & Bisaro, F. (2008). Le Demodex : un ectoparasite commensal et/ou pathogène. *Antibiotiques*, 10(4), 176–182.
- [39] Robert L, Brekenredge. Infestation of the skin with Demodex folliculorum; department of pathology and clinical laboratories; Jefferson medical college; 1952; 349-352.
- [40] NUTTING, W. B. (1976). HAIR FOLLICLE MITES (ACARI: DEMODICIDAE) OF MAN. *International Journal of Dermatology*, 15(2), 79–98.
- [41] Aumond, S., & Bitton, E. (2018). The eyelash follicle features and anomalies: A review. *Journal of Optometry*
- [42] Gao, Y.-Y., Di Pascuale, M. A., Elizondo, A., & Tseng, S. C. G. (2007). Clinical Treatment of Ocular Demodocosis by Lid Scrub With Tea Tree Oil. *Cornea*, 26(2), 136–143.
- [43] Dr. Fauquier stephane: Blépharo-conjonctivites [en ligne] disponible sur http://www.dr-fauquier-ophtalmologiste.fr/fr/Pathologies_de_la_surface_oculaire/Blepharo-conjonctivites.php

[44] Murphy, O., O' Dwyer, V., & Lloyd-McKernan, A. (2019). The effect of lid hygiene on the tear film and ocular surface, and the prevalence of Demodex blepharitis in university students. *Contact Lens and Anterior Eye*.

[45] vidal

[46]Damian C,Wanda K, Maciej G et al. Demodexfolliculorum and Demodex brevis As a cause of chronic marginal blepharitis ;*annals academiae medicae stetinesis*;53(1);2007;67

[47]BieleninI,Bialezyk E. Infestations of demodicids (Demodicidea ,acarina) and their economic sanitary; *Przeglad Zoologiczy*;37;1993;187-197.

[48] Lawrence A et Ronald H .*Pédiatricdermatology* ,4 ème édition ; Elsevier health science ; Etas-Unis ; 30 déc 2010 ; 1912.

[49]le Journal of Medical Microbiology : [The potential role of Demodex folliculorum mites and bacteria in the induction of rosacea](#). [En ligne] [mis à jour] 31/08/2012 disponible sur https://www.gurumed.org/2012/08/31/voici-demodex-folliculorum-il-crapahute-sur-votre-visage-et-ses-excrments-provoqueraient-la-couperose/?fbclid=IwAR2kfD3ByLn9BwQxrUFgLGS-MWLIGYTSL0Yo1TOxt3wJn_cc-0XWIEkJ0o

[50]Trouve C. Actualité sur la démodécie féline et présentation de cas cliniques ; Thèse pour obtenir le grade de docteur en vétérinaire ; université Claude Bernard Lyon ; 13septembre 2013 ; 228.

[51] Démodécie chez le chien : étude rétrospective des cas observés à l'ENVV (janvier 2002 - décembre 2009) –oatao

[52] [Indian J Dermatol](#). 2014 Jan-Feb : Human Demodex Mite: The Versatile Mite of Dermatological Importance

[53] les couches de la peau [en ligne] disponible sur <https://thom78sevenier.wixsite.com/tpe-pigmentation/composition-de-la-peau-et-ses-fonctions>

[54]roles physiologiques de la peau [en ligne] disponible sur <http://monciel.kazeo.com/roles-physiologiques-de-la-peau-a121917642>

[55] S.FigaroSantÃ© [Structures et rôles de la peau] De quoi la peau est-elle composée ? [en ligne] disponible sur <https://sante.lefigaro.fr/mieux-etre/beaute/structures-roles-peau/quoi-peau-est-elle-composee>

[56] B.La Biopsie Cutanée [en ligne] disponible sur http://biopsiecutanee.over-blog.com/pages/Structure_des_annexes-403068.html

- [57] M. Rousseau Demodex Folliculorum, l'acarien rampant qui infeste votre visage et dont les excréments provoqueraient la couperose [en ligne] [mis à jour] 11/03/2019 disponible sur <https://dailygeekshow.com/demodex-folliculorum-lacarien-rampant-qui-infeste-votre-visage-et-dont-les-excrements-provoqueraient-la-couperose/>
- [58] Rufli, T., & Mumcuoglu, Y. (1981). The Hair Follicle Mites Demodexfolliculorum and Demodex brevis: Biology and Medical Importance. *Dermatology*, 162(1), 1–11
- [59] Akilov O.E., Mumcuoglu K.Y. (2004). Immune response in demodicosis. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2004; 18:440–444.
- [60] Seyhan, M., Karıncaoglu, Y., Bayram, N., Aycan, O., & Kuku, I. (2004). Density of DemodexFolliculorum in Haematological Malignancies. *Journal of International Medical Research*, 32(4), 411–415.
- [61] Aydingoz, I. E., Dervent, B., & Guney, O. (2000). Demodexfolliculorum in pregnancy. *International Journal of Dermatology*, 39(10), 743–745.
- [62] Jansen, T., Kastner, U., Kreuter, A., & Altmeyer, P. (2001). Rosacea-like demodicidosis associated with acquired immunodeficiency syndrome. *British Journal of Dermatology*, 144(1), 139–142.
- [63] Ivy, S. P., Mackall, C. L., Gore, L., Gress, R. E., & Hartley, A. H. (1995). Demodicidosis in childhood acute lymphoblastic leukemia: An opportunistic infection occurring with immunosuppression. *The Journal of Pediatrics*, 127(5), 751–754.
- [64] Keles, H., PancarYuksel, E., Aydin, F., & Senturk, N. (2020). Pre-Treatment and Post-Treatment Demodex Densities in Patients under Immunosuppressive Treatments. *Medicina*, 56(3), 107.
- [65] Karıncaoglu, Y., EsrefogluSeyhan, M., Bayram, N., Aycan, O., & Taskapan, H. (2005). Incidence of DemodexFolliculorum in Patients with End Stage Chronic Renal Failure. *RenalFailure*, 27(5), 495–499.
- [66] YagdiranDüzgün, O., & Aytekin, S. (2007). Comparison of Demodexfolliculorum density in haemodialysis patients with a control group. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 0(0), 070306101118001–???
- [67] Kosik-Bogacka, D. I., Łanocha, N., Łanocha, A., Czepita, D., Grobelny, A., Zdziarska, B., & Kalisińska, E. (2013). DemodexfolliculorumandDemodexbrevisin healthy and immunocompromised patients. *Ophthalmic Epidemiology*, 20(3), 159–163.

- [68] Horváth, A., Neubrandt, D., Ghidán, Á., & Nagy, K. (2011). Risk factors and prevalence of Demodex mites in young adults. *Acta Microbiologica et Immunologica Hungarica*, 58(2), 145–155.
- [70] Merrouki, Zaidi (2020) Prévalence de Demodex sp dans la région de Tizi-Ouzou.
- [71] El Kinany, S., El Kinany, K., & Amrani Zerrifi, F. (2017). Teen dating violence and suicide risk in Morocco: Fez city as a case study. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 65, S96.
- [72] Elston, D. M. (2010). Demodex mites: Facts and controversies. *Clinics in Dermatology*, 28(5), 502–504.
- [73] Barbara Raszeja-Kotelba et al (2004) Some aspects of the skin infestation by Demodex folliculorum *WiadParazytol* 2004;50 (1):41-54.
- [74] FORTON, F., & SEYS, B. (1993). Density of Demodex folliculorum in rosacea: a case-control study using standardized skin-surface biopsy. *British Journal of Dermatology*, 128(6), 650–659.
- [75] Lacey, N., NíRaghallaigh, S., & Powell, F. C. (2011). Demodex Mites – Commensals, Parasites or Mutualistic Organisms? *Dermatology*, 222(2), 128–130.
- [76] Hoerauf, A., Volkmann, L., Hamelmann, C., Adjei, O., Autenrieth, I. B., Fleischer, B., & Büttner, D. W. (2000). Endosymbiotic bacteria in worms as targets for a novel chemotherapy in filariasis. *The Lancet*, 355(9211), 1242–1243.
- [77] Kucsera, I. Demodex folliculorum szõrtõuszõatka szokatlan elõfordulás a daganatos beteg biopsziás anyagában és a Demodex fertõzés gyakoriságának kimutatásáirányuló szûrõvizsgálat eredménye. *Mikrobiológiai Közlevél* 2004/4. 11–19.
- [78] Forstinger, C., Kittler, H., & Binder, M. (1999). Treatment of rosacea-like demodicidosis with oral ivermectin and topical permethrin cream. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 41(5), 775–777.
- [79] Ordeix, L., Bardagí, M., Scarpella, F., Ferrer, L., & Fondati, A. (2009). Demodex infestation and dorsal greasy skin and hair in eight wirehaired fox terrier dogs. *Veterinary Dermatology*, 20(4), 267–272.
- [80] Chanie, M., Negash, T., & Sirak, A. (2010). Ectoparasites are the major causes of various types of skin lesions in small ruminants in Ethiopia. *Tropical Animal Health and Production*, 42(6), 1103–1109.
- [81] *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*
Vol 142, Issue 12,, December 2015, Pages S532-S533

CHU Nedir Mohamed de TIZI-OU
Laboratoire de Parasitologie

Prélèvement pour la recherche de Demodex

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

N° de prélèvement : Service :

Nom : Âge :

Prénom :

- Siège de lésion :
- Aspect de la lésion :
- Maladie sous-jacente :
- Type d'immunodépression :
- TRT en cours :
- Contacte avec les animaux :
-
-
- Nature du prélèvement :

Partie pratique

ED :

Résumé :

Le Demodex est un ectoparasite commensal qui se trouve dans les follicules des cils et de la peau chez les mammifères. Il fait partie de la microflore normale mais, quand sa quantité dépasse un certain seuil, et sous certains facteurs favorisant il devient pathogène et peut être l'origine de plusieurs infestations faciales.

Cette étude consiste à déterminer la prévalence de *Demodex* sp chez une population immunodéprimée et consiste à étudier le lien entre l'immunosuppression et les démodicose ainsi que l'identification des signes cliniques de cette infestation.

L'étude est effectuée sur 50 personnes du sexe différent de tout âge.

Les résultats ont montré une faible prévalence de simple portage chez les personnes âgées avec prédominance masculine avec un seul patient qui présente un signe clinique (rougeur).

La déficience immunologique ne semble pas augmenter le taux de l'infection par le Demodex.

Plusieurs études n'ont pas pu identifier le lien entre l'immunodéficiência et l'augmentation de démodicose pour cela les professionnels doivent être impliqués dans des études plus élargies.

Mots clés : démodicose, infestations faciales, *Demodex* sp

Abstract:

Demodex is a commensal ectoparasite found in eyelash and skin follicles in mammals. It is part of the normal microflora but, when its quantity exceeds a certain threshold, and under certain contributing factors it becomes pathogenic and can be the origin of several facial infestations.

This study consists of determining the prevalence of Demodex sp in an immunocompromised population and consists of studying the link between immunosuppression and demodicosis as well as identifying the clinical signs of this infestation.

The study is performed on 50 people of the opposite sex of all ages.

The results showed a low prevalence of single carriage in the predominantly male elderly with a single patient showing a clinical sign (redness).

Immunological deficiency does not appear to increase the rate of Demodex infection.

Several studies have not been able to identify the link between immunodeficiency and the increased demodicosis so professionals should be involved in larger studies.

Key words: demodicosis, facial infestations, *Demodex* sp