



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



Année : 2020

Thèse n°: 434

LA MALADIE DERMATOPHYTIQUE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

Par

MADAME ELALANUI ASMAE

Née le 12 Octobre 1994 à Chefchaouen

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots clés : Maladie dermatophytique; chronique; consanguinité; déficit immunitaire

Pronostic obscure

Membres du jury:

Monsieur Abdelkader BELMEKKI

Professeur d'hématologie

Monsieur Badre Eddine LMIMOUNI

Professeur de parasitologie

Madame Hafida NAOUI

Professeur agrégée de parasitologie-Mycologie

Madame Hakima KABBAJ

Professeur de Microbiologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

* Enseignants Militaires

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

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

Décembre 1989

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

Janvier et Novembre 1990

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <i>Doyen de FMPT</i>
Pr. BENSOUA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques <i>Doyen de la FMPA</i>
Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique

* Enseignants Militaires

Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale - *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

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

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

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*

* Enseignants Militaires

Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

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

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

Décembre 2001

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

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*
Chirurgie Thoracique

* Enseignants Militaires

Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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

Décembre 2002

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

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

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid

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

* *Enseignants Militaires*

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

Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

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

AVRIL 2006

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

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

* Enseignants Militaires

Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

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

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

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

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

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

Octobre 2010

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

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

* *Enseignants Militaires*

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Pr. ABOUELALAA Khalil *

Pr. BENCHEBBA Driss *

Pr. DRISSI Mohamed *

Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Pr. EL OUAZZANI Hanane *

Pr. ER-RAJI Mounir

Pr. JAHID Ahmed

Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique

Anesthésie Réanimation

Traumatologie-orthopédie

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Pneumophtisiologie

Chirurgie Pédiatrique

Anatomie Pathologique

Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir

Pr. AIT EL CADI Mina

Pr. AMRANI HANCHI Laila

Pr. AMOR Mourad

Pr. AWAB Almahdi

Pr. BELAYACHI Jihane

Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain

Pr. BENCHEKROUN Laila

Pr. BENKIRANE Souad

Pr. BENNANA Ahmed*

Pr. BENSNGHIR Mustapha *

Pr. BENYAHIA Mohammed *

Pr. BOUATIA Mustapha

Pr. BOUABID Ahmed Salim*

Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub

Pr. CHAIB Ali *

Pr. DENDANE Tarek

Pr. DINI Nouzha *

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Pr. ELFATEMI Nizare

Pr. EL GUERROUJ Hasnae

Pr. EL HARTI Jaouad

Pr. EL JAUDI Rachid *

Pr. EL KABABRI Maria

Pr. EL KHANNOUSSI Basma

Pr. EL KHLOUFI Samir

Pr. EL KORAICHI Alae

Pr. EN-NOUALI Hassane *

Pr. ERRGUIG Laila

Pr. FIKRI Meryem

Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie

Toxicologie

Gastro-Entérologie

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Réanimation Médicale

Anesthésie Réanimation

Biochimie-Chimie

Hématologie

Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chimie Analytique et Bromatologie

Traumatologie orthopédie

Anatomie

Cardiologie

Réanimation Médicale

Pédiatrie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Neuro-chirurgie

Médecine Nucléaire

Chimie Thérapeutique

Toxicologie

Pédiatrie

Anatomie Pathologique

Anatomie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Physiologie

Radiologie

Médecine Nucléaire

* Enseignants Militaires

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

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

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah *
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. LEMNOUER Abdelhay*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. OULAHYANE Rachid*
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

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

* *Enseignants Militaires*

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham *	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENZAZZOU Salma	Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. BOUABDELLAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. BOUCHRIK Mourad*	Parasitologie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique
Pr. DOBLALI Taoufik	Microbiologie
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. LAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophthalmologie
Pr. ERRAMI Noureddine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAYTI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

* Enseignants Militaires

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIENE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophthalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

* Enseignants Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

Dédicaces

*Louange à Dieu tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour
tant attendu*

Je dédie cette thèse...

À mes chers parents, EL ALANUI Mohamed et JERRAH

Najat,

Ce travail est le fruit des sacrifices que vous avez déployés pour mon éducation et ma formation. Grâce à vous j'ai appris le sens de la responsabilité et du travail. Je voudrais vous remercier pour votre amour, votre générosité et votre soutien inconditionnel. Aucune dédicace ne pourrait exprimer le respect, l'estime et l'amour que j'ai toujours eu pour vous.

Je vous aime, papa et maman, et je prie le tout-puissant pour qu'il vous accorde une bonne santé et une longue et heureuse vie.

Sans vous, je ne suis rien, mais avec et grâce à vous, je deviens médecin.

À Ma très chère et tendre soeur EL ALANUI Rajae,

Aucune dédicace ne pourrait exprimer l'étendue de l'affection, de l'amour et du respect que j'ai pour toi. Tu as toujours été présente pour partager mes moments difficiles, me soutenir, m'encourager et apaiser mes peines avec ton humour et ta bonne humeur contagieuse.

Merci d'avoir été pour moi à la fois une soeur, une amie et une confidente. Je t'aime Rajae.

À mon aimable mari et compagnon de vie LOULIDI Mehdi,

Grace à ta présence, ta compagnie, ton amour, ta tendresse, tes encouragements et ta patience, j'ai réussi à finir le bout du chemin qui me restait. Ces quelques lignes ne suffiront pas pour exprimer l'étendue de l'amour et de reconnaissance que j'ai pour toi. Merci pour ton soutien inconditionnel qui fait de toi mon pilier. Merci d'avoir été et d'être un bon mari.

Je t'aime chéri.

À mon petit bébé d'amour Yahya,

Je te remercie d'avoir été gentil et patient durant mes préparations et mes moments difficiles. Ta présence me tenait compagnie, et chaque petit m'apportait joie, rassurance, et bonheur.

À mon cher beau-frère KARRA Mohamed,

*Cela fait maintenant quinze ans que vous partagez la vie de ma sœur,
celle de notre famille, et la mienne par la même occasion.*

*Mon beau-frère, mais aussi mon grand frère, grâce à vous j'ai pu enfin
ressentir le bonheur d'avoir un frère sur lequel on peut compter, moi qui
n'en ai jamais eu. Je vous remercie pour votre grand soutien et je vous
souhaite bonheur, réussite et prospérité.*

*À mon cher neveu bien aimé Zakaria, et mes chères nièces
d'amour Yassmina et Chaimae,*

*Avoir des neveux est le plus beau cadeau qu'une sœur puisse offrir. Vos
petites mains, vos sourires et vos yeux brillants me sont une grande
source de joie. Vous avez apporté beaucoup de bonheur à notre famille.*

Je vous aime mes petits.

*À la mémoire de ma chère grand-mère Fadila, et de mes grands-
pères Idriss et Taib,
À ma chère grand-mère Aicha,*

*Je vous dédie le fruit de mes années d'études, et j'espère que vous serez
fiers de moi de là où vous êtes. Que Dieu, le miséricordieux, vous
accueille dans son éternel paradis, et accorde à dada Aicha santé et
longue vie.*

*À mes très chers oncles et tantes maternels et paternels,
À mes cousins et cousines,
À toute la famille Jerrah et El Alanui,*

*Je vous remercie d'être une source continue d'inspiration et
d'encouragements, et je vous souhaite bonheur, santé et prospérité à
vous et à vos enfants.*

À mes très chers beaux-parents, mes chères belles-soeurs, et à toute la famille Loulidi et Lahkim Bennani,

Je vous remercie de m'avoir généreusement accueilli au sein de votre famille, et considéré comme votre propre fille. J'espère pouvoir exprimer, à travers ce travail, mes sentiments d'amour et de reconnaissance. Que le bon Dieu veille sur vous et vos biens aimés.

À mes chères amies et collègues Imane, Lina, Hind, Asmae, Hind, Rim et tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer,

Je ne trouve pas les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs sur qui je peux compter. En témoignage de notre amitié et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé, de prospérité, de réussite et de bonheur.

À tous les patients à qui je souhaite un bon rétablissement,

À tous mes enseignants et professeurs,

Je leur suis sincèrement reconnaissante.

Remerciements

La réalisation de cette étude n'aurait pas été possible sans le support et l'encadrement de plusieurs personnes à qui je voudrais témoigner toute ma gratitude.

À notre maître et Président de thèse Monsieur le Professeur

BELMEKKI Abdelkader

Professeur d'hématologie à la faculté de

médecine et de pharmacie – Rabat

je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de présider le jury de ma thèse.

Votre compétence et vos qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité notre admiration. Permettez-moi, cher maître, de vous exprimer ma sincère reconnaissance et mon grand respect.

À notre maître et Rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur LMIMOUNI Badre Eddine

Professeur de parasitologie à la faculté de médecine et de pharmacie –

Rabat

Je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail et me guider à chaque étape de sa réalisation avec rigueur et bienveillance. Malgré les conditions du confinement sanitaire,

Et vos obligations professionnelles, vous étiez toujours disponible et vous m'avez toujours accueillis avec sympathie et cordialité.

A notre maître et juge de thèse

Madame le Professeur KABBAL Hakima, Professeur de Microbiologie

A La Faculté De Médecine Et De Pharmacie –Rabat

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Votre présence est une occasion de vous exprimer notre admiration de votre compétence professionnelle et de votre sympathie.

A notre maître et juge de thèse Madame le Professeur NAOUI Hafida

Professeur Agrégée de Parasitologie-Mycologie A La Faculté De

Médecine Et De Pharmacie –Rabat

Veillez accepter Madame le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères pour votre présence parmi les membres de notre Jury ...

Liste des illustrations

Liste des abréviations

MD	: Maladie Dermatophytique
TV	: <i>Trichophyton violaceum</i>
PAS	: Periodic Acid Schiff (coloration histologique)
IDR	: Intradermo-réaction
Ig	: Immunoglobulines
TCC	: Teigne du Cuir Chevelu
T	: <i>Trichophyton</i>
M	: <i>Microsporum</i>
ADP	: Adénopathies
Hbs Ag	: Antigène de surface du virus de l'hépatite B
DNCB	: Dinitrochlorobenzène
RAS	: Rien à signaler
H/F	: Hommes/Femmes
Dcd	: décédé
T. ver	: <i>Trichophyton verrucosum</i>
TS	: <i>Trichophyton schoenleinii</i>
TR	: <i>Trichophyton rubrum</i>
TT	: <i>Trichophyton tonsurans</i>
TM	: <i>Trichophyton mentagrophytes</i>
IFN	: Interféron
DES	: Phase d'extension superficielle
FDR	: Facteur de risque
Allo HSCT	: La transplantation allogénique de cellules souches hématopoïétiques
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
PIDs	: Immunodéficiences primaires
CARD 9	: La protéine 9 contenant le domaine de recrutement des caspases
IL	: Interleukine
TNF	: Facteur de nécrose tumorale
CD	: Cluster de différenciation
TC	: Lymphocyte T cytotoxique

IMC	: Immunité à médiation cellulaire
VS	: Vitesse de sédimentation
α2	: Alpha 2-globuline
γ	: Gammaglobuline
alb	: Albumine
UI	: Unité internationale
ml	: millilitre
Ac	: Anticorps
TTL	: Test de transformation lymphoblastique
IFN-γ	: Interféron gamma
PN	: Polynucléaires
Cp	: Comprimés
mg	: Milligrammes
g	: Gramme
j	: Jour
Sd	: Syndrome

Liste des figures

Figure 1	: Tableau récapitulatif des cas de MD publiés au Maroc.....	4
Figure 2	: Répartition Hommes/Femmes atteints de MD au Maroc.....	10
Figure 3	: Teigne du cuir chevelu (TCC) chez un patient atteint de MD.....	11
Figure 4	: Champignons en cause de la MD au Maroc.....	11
Figure 5	: Érythrodermie ichtyosiforme.....	12
Figure 6	: Onychomycose généralisée.....	12
Figure 7	: Fréquence des signes cliniques observés chez les patients marocains atteints de MD.....	12
Figure 8	: Tableau récapitulatif des différents cas de MD publiés dans le monde.....	13
Figure 9	: Suite tableau récapitulatif des différents cas de MD publiés dans le monde.....	14
Figure 10	: Répartition géographique de la MD dans les pays du Maghreb.....	15
Figure 11	: Les manifestations cliniques par lesquelles débute une MD.....	15
Figure 12	: Caractéristiques cliniques retrouvées chez 17 patients issus de 8 familles consanguines nord-Africaines.....	16
Figure 13	: Images regroupant les différents aspects cliniques rencontrés chez les malades atteints de MD.....	17
Figure 14	: Photo d'un extrait d'une thèse de médecine réalisée par Bernard Liautaud en Algérie en 1977.....	20
Figure 15	: Physiopathologie des dermatophytoses.....	21
Figure 16	: Différents types de dermatophyties.....	22
Figure 17	: FDR pouvant être impliqués dans les dermatophytoses profondes..	23
Figure 18	: Caractère familial et consanguinité dans la MD.....	23
Figure 19	: TCC trichophytique.....	26
Figure 20	: Teigne associée à des plaques alopeciques.....	26
Figure 21	: Alopecie et depilation sourcils et barbe.....	26
Figure 22	: Lésions ulcero-vegetantes.....	27
Figure 23	: Onyxis des ongles des orteils et des mains.....	27
Figure 24	: Pachyonychie des ongles des mains.....	28
Figure 25	: Onychogryphose des orteils (cornes de bélier).....	28
Figure 26	: Lésions érythémato-squameuses associée à une lichénification.....	29

Figure 27	: Dermatophyties extensives au tronc.....	29
Figure 28	: Aspect érythrodermique.....	30
Figure 29	: Aspect ichtyosiforme.....	30
Figure 30	: Placards érythémato-squameux avec bordures nettes, polycycliques par endroits avec papulo-nodules.....	30
Figure 31	: Papulo-nodules étendus.....	31
Figure 32	: Dermatophytie étendue associée à des nodules inter-scapulaires...	31
Figure 33	: Nodosités dermo-hypodermiques au niveau des aisselles.....	32
Figure 34	: Aspect nodulaire des seins.....	32
Figure 35	: Lésions végétantes inflammatoires de la face et du cou.....	33
Figure 36	: Tumeurs ulcéro-végétantes étendues au niveau du tronc.....	33
Figure 37	: Tuméfaction du cou correspondant à un abcès.....	33
Figure 38	: Nodules, plaques infiltrées, abcès et plaques ulcéro-croûteuses.....	34
Figure 39	: Lésions gommeuses au niveau du tronc et du bras.....	34
Figure 40	: Kératodermie plantaire.....	35
Figure 41	: Hyperkératose exubérante avec cornes cutanées.....	35
Figure 42	: Adénopathies inguinales.....	36
Figure 43	: Adénopathies cervicales.....	36
Figure 44	: Multiples coulées ganglionnaires cervicales (TDM).....	37
Figure 45	: Le séquençage de CARD 9.....	39
Figure 46	: Arbres généalogiques de 17 patients issus de huit familles atteints de MD avec mutations CARD 9.....	40
Figure 47	: Description de 17 patients atteints de MD.....	41
Figure 48	: Un échantillon de biopsie cutanée montrant un hyphe irrégulièrement ramifié (pointe de flèche) au centre d'un granulome contenant des cellules géantes multi-nucléées.....	42
Figure 49	: Filaments mycéliens dans les granulomes (coloration PAS).....	43
Figure 50	: Granulome tuberculoïde dermique avec une nécrose centrale contenant des spores et des sections de structures filamenteuses (PAS x 200) ⁹	43
Figure 51	: coupe de la peau montrant les différents aspects histologiques de la MD au niveau des différentes couches cutanées.....	44

Figure 52	: Histologie des nodules. (a) Réaction granulomateuse avec de nombreuses cellules multi-nucléées (coloration à l'hématoxyline-éosine). (b) Hyphes fongiques typiques dans le granulome (coloration PAS). (c) hyphes fongiques pléomorphes comme le montre la coloration au GMS. (d) Immunohistochimie avec un anticorps anti-trichophyton montrant des hyphes intracellulaires.....	45
Figure 53	: Arbre décisionnel. Démarche diagnostique d'un dermatophyte au laboratoire. PDA : milieu pomme de terre-carotte.....	47
Figure 54	: Colonies de <i>Trichophyton violaceum</i> : colonies lisses violettes (Photo du service de Parasitologie Mycologie, HMIMV, Rabat).....	48
Figure 55	: Aspect microscopique de <i>Trichophyton violaceum</i> : filaments mycéliens stériles (Photo du service de Parasitologie Mycologie, HMIMV, Rabat).....	49
Figure 56	: Colonies de <i>Trichophyton rubrum</i> : colonies duveteuses blanches avec le revers rouge (Photo du service de Parasitologie Mycologie, HMIMV, Rabat).....	49
Figure 57	: Aspect microscopique de <i>Trichophyton rubrum</i> : Macroconidies lisses en saucisses et microconies piriformes en acladium (Photo du service de Parasitologie Mycologie, HMIMV, Rabat).....	50
Figure 58	: Colonies de <i>Microsporium canis</i> : colonies étoilées blanches avec revers jaune (Photo du service de Parasitologie Mycologie, HMIMV, Rabat).....	50
Figure 59	: Aspect microscopique de <i>Microsporium canis</i> : Macroconidies fusiformes échinulées (Photo du service de Parasitologie Mycologie, HMIMV, Rabat).....	51
Figure 60	: Granulome de Majocchi pubien.....	52
Figure 61	: Granulome de Majocchi de la jambe; Lésions inflammatoires nodulaires accompagnées de pustules et papules.....	53
Figure 62	: Périfolliculite granulomateuse de jambe de Wilson.....	54
Figure 63	: Mycétome de la main. A. Main tuméfiée, bosselée siège de multiples fistules couvertes de croûtes noirâtres. B. Présence de nodules cutanés cicatrisés au niveau de la face dorsale du poignet.....	55

Figure 64	: Dermatophytie superficielle extensive (DSE) au niveau du tronc.....	56
Figure 65	: Image comparative montrant une nette amélioration clinique des lésions dermatophytique étendues au niveau du tronc chez une patiente atteinte de MD.....	63

Liste des tableaux

Tableau 1	: Caractéristiques pharmacologiques des dérivés azolés les plus utilisés dans le traitement de la MD.....	59
------------------	--	-----------

Sommaire

I. INTRODUCTION	1
II. MATERIEL ET METHODES	3
II.1 Type d'étude.....	3
II.2 Période d'étude	3
II.3 Objectifs d'étude.....	3
II.4 Critères d'inclusion et d'exclusion	3
III. RESULTATS	4
III.1 Situation de la MD au Maroc	4
III.1.1 Report des cas cliniques	4
III.1.2 Analyse de la situation épidémiologique au Maroc	10
III.1.3 Analyse des aspects cliniques	10
III.1.4 Traitement, suivi et évolution.....	12
III.2 Situation mondiale de la MD.....	13
III.2.1 Report de la totalité des cas.....	13
III.2.2 Epidémiologie mondiale	14
III.2.3 Particularités cliniques	15
III.2.4 Modalités thérapeutiques et évolution.....	17
IV. DISCUSSION	19
IV.1 Historique de la maladie dermatophytique	19
IV.2 Physiopathologie.....	20
IV.2.1 Physiopathologie des dermatophytoses	21
IV.2.2 Caractère familial et consanguinité.....	23
IV.2.3 Déficit Immunitaire cellulaire	24
IV.3 Aspects diagnostiques	25
IV.3.1 Formes cliniques.....	25
IV.3.2 Immunologie	38
IV.3.3 Biologie	41
IV.3.4 Histologie	42
IV.3.5 Mycologie.....	46
IV.4 Diagnostic différentiel.....	51
IV.4.1 Granulome trichophytique de Majocchi.....	52
IV.4.2 Folliculite et périfolliculite de jambe de Wilson.....	53

IV.4.3 Mycétome dermatophytique.....	54
IV.4.4 Dermatophytie superficielle extensive	55
IV.5. Modalités thérapeutiques.....	56
IV.5.1 La griséofulvine :.....	56
IV.5.2 Les dérivés azolés	57
IV.5.3 Autres moyens médicamenteux.....	60
IV.5.4 La chirurgie	61
IV.5.5 Mesures prophylactiques.....	61
IV.6 Evolution et Pronostic	62
V. CONCLUSION	64
RESUMES.....	66
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	70

I. INTRODUCTION

Les dermatophytes sont des champignons filamenteux ubiquistes appartenant aux genres *Trichophyton*, *Microsporum*, et *Epidermophyton*. Bien adaptés à la vie parasitaire, ils présentent une affinité très forte pour la kératine de la couche cornée de la peau et des phanères, déterminant ainsi chez l'homme et chez l'animal différentes lésions cutanées appelées dermatophytoses ou dermatophyties¹.

Les dermatophytoses sont les mycoses cutanées les plus fréquentes chez l'homme. Elles provoquent des lésions superficielles de la peau glabre, des paumes et plantes des pieds, des plis, des cheveux, ainsi qu'une atteinte des ongles. Elles sont généralement bénignes chez un sujet immunocompétent et évoluent souvent sur un mode chronique et récidivant. Lors d'une déficience du terrain (contexte d'immunosuppression), le derme et l'hypoderme peuvent être envahis et même les ganglions et les viscères comme dans la situation extrême d'une **Maladie dermatophytique**¹.

La maladie dermatophytique est une affection rare individualisée à la fin des années 1940 par Hadida, Schousboe et Coll. Dans la littérature, elle a été rapportée sous plusieurs appellations : la maladie dermatophytique, la maladie de Hadida et Schousboe, la trichophytie verruqueuse généralisée et la dermatophytose chronique granulomateuse². D'une part, le terrain particulier, les cas familiaux (atteinte de la fratrie) et la consanguinité font évoquer une transmission autosomique récessive de la maladie, et d'autre part, la chronicité et la résistance partielle au traitement font évoquer un déficit immunitaire cellulaire³.

La maladie dermatophytique reste une pathologie de diagnostic difficile, fait souvent tardivement à des stades avancés. L'errance diagnostique peut conduire à la méconnaissance d'une situation sévère pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

Sur le plan thérapeutique, il n'existe actuellement aucun schéma codifié concernant cette affection, et les différents traitements administrés n'ont permis qu'un contrôle partiel de la maladie, même les nouvelles molécules antifongiques et immunostimulantes.

Notre étude s'est intéressée dans un premier temps à la situation de la maladie dermatophytique au Maroc et dans le monde, son histoire, ainsi que sa physiopathologie. Ensuite, nous avons classé la maladie dermatophytique sous ses différentes formes cliniques et paracliniques (Immunologie, histologie et mycologie), et

identifié leurs diagnostics différentiels. Enfin, nous avons terminé par analyser les différentes éventualités thérapeutiques existantes jusqu'à présent et leurs limites.

II. MATERIEL ET METHODES

II.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, réalisée à partir des observations des cas de maladie dermatophytique ayant été publiées dans la littérature mondiale. Le recueil des données a été effectué à partir des bases de données PubMed et scopus sans limitation dans les dates de publication.

II.2 Période d'étude

Notre recherche s'est intéressée à l'ensemble des cas de maladies dermatophytiques depuis son individualisation à la fin des années 1940 par Hadida, Schousboe et Coll pour la première fois.

II.3 Objectifs d'étude

Notre recherche a pour objectif d'étudier les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, évolutives et pronostiques de la maladie dermatophytique, et d'en discuter les résultats au regard des données de la littérature.

II.4 Critères d'inclusion et d'exclusion

L'étude inclut tous les patients ayant comme diagnostic clinique et mycologique une maladie dermatophytique : dermatophytoses cutané-viscérales étendues, due au dermatophytes : Anthrophiles (*T.violaceum*+++; *T.rubrum*; *T.tonsurans*; *T.schoenleinii*), et Zoophiles (*T.verrucosum*; *T(M) mentagrophytes*, *M.canis*). Par ailleurs, cette étude exclut les patients ayant tout autre type de dermatophyties superficielles ou profondes.

III. RESULTATS

III.1 Situation de la MD au Maroc

III.1.1 Report des cas cliniques

En 1964, Rollier décrit pour la première fois au Maroc, une teigne du cuir chevelu associée à des nodosités sous-cutané avec polyadénopathies et mise en évidence du *Trichophyton violaceum*. En 1970, Lazrak, Cadi Soussi et Catanzano décrivent un nouveau cas marocain de MD qui a été présenté au congrès Maghrébin en 1974. La mise à jour des observations de maladie dermatophytique colligées dans les différents services universitaires de Dermatologie marocains (CHU Avicenne, Hôpital Militaire, tous à Rabat, CHU Ibn Rochd à Casablanca), a permis de porter à huit (8), en plus des 2 cas précédemment décrits, le nombre des cas marocains⁴:

Tableau 1 Tableau récapitulatif des observations publiées.

Report of published cases.

Pays/ auteur, année, référence	Sexe/ âge (ans)	Consanguinité/ cas familiaux	Début	Teigne	Atteinte de la peau	Onyxis	ADP	Atteinte viscérale	Dermatophyte
<i>Maroc</i>									
Rollier, 1964 [25]				+	+		+		TV
Catanzano et al., 1970 [17]									TV
Hassam et al., 1992 [25]	H/15			+	+				TV
	H/11	Frère		+	+	+	+		TT
	H/23					+	+		TV
	H/27			+					TV
	H	Cousin				+	+		TV
	H/20	Cousin		+	+		+		TV
	F/30			+	+	+			TV
	F/25			+	+	+	+		

Figure 1 : Tableau récapitulatif des cas de MD publiés au Maroc².

• **Cas 1⁴** :

- Nom : M... Omar (frère de Miloud)
- Age : 15 ans
- Sexe: masculin
- Mode de début : depuis l'âge de 10 ans par l'apparition de lésions croûteuses du cuir chevelu (teigne) puis extension des à tout le revêtement cutané.
- Symptomatologie: Erythrodermie érythémato-squameuse généralisées, onyxis, alopecie du cuir chevelu, sourcils; absence de lésions gommeuses mais présence de poly-adénopathies ; retard staturo-pondéral : absence de poils pubiens et axillaires.
- Examen mycologique (peau, ongles, cheveux) :
 - . Examen direct : négatif
 - . Culture : *Trichophyton violaceum*
- Histologie (peau et ganglions) : non spécifique, PAS négatif
- IDR à la tuberculine : positive 6 mm
- Eosinophilie sang : 24 %
- Electroforèse des protéines : augmentation Béta et gammaglobulines.
- Immuno-électroforèse des protides : augmentation IgA, IgG, IgM.
- Bilan hormonal : déficit gonadique
- Traitement : Griséofulvine : 500 mg/j pendant 6 mois
- Evolution :
 - . Favorable pendant 2 ans ; puis perdu de vue.
 - . Déficit gonadique non corrigé.

• **Cas 2⁴** :

- Nom : M... Miloud (frère de Omar)
- Age : 11 ans
- Sexe: Masculin
- Mode de début : depuis l'âge de 6 ans par une teigne du cuir chevelu puis généralisation à tout le tégument.
- Symptomatologie : Erythrodermie (érythème + squames) généralisée à tout le revêtement cutané ; présence de gommeuses profondes, poly-adénopathies, onychomycoses, retard staturo-pondéral : âge osseux 8 ans.
- Examen mycologique (peau, ongles, cheveux) :
 - . Examen direct : positif,

- . Culture : *Trichopyton tonsurans*.
- Histologie :
 - . Peau : présence de filaments mycéliens, PAS (+),
 - . Ganglions : lymphadénite dermatophytique,
- IDR à la candidine, trichophytine, moisissure (-),
- IDR à la tuberculine positive (6 mm),
- Electrophorèse protides : augmentation béta et gamma globulines,
- Immuno-Electrophorèse protides : augmentation IgA, IgG, IgM,
- Fraction C3 : augmentée,
- Eosinophilie sang : 8 %,
- Hbs Ag : positif ; tests hépatiques : normaux.
- Traitement : Kétoconazole : 200 mg/j pendant 15 jours, puis griséofulvine 125 mg, 3 fois/jour. Rechute : réajustement des doses à 1 g/j pendant 4 mois, puis Kétoconazole 50 mg/j.
- Evolution : Nette amélioration clinique ; persistance du *Trichophyton tonsurans* au niveau des ongles ; suspicion d'hypogonadisme non exploré.

● **Cas 3⁴** :

- Nom : N... Abderrahman
- Age : 23 ans
- Sexe: Masculin
- Mode de début : depuis l'âge de 22 ans par des lésions érythémato-squameuses disséminées sur tout le corps puis généralisation avec atteinte du cuir chevelu (squames, croûtes) et des ongles.
- Symptomatologie : Erythrodermie ichtyosiforme, alopecie diffuse (sourcils, cuir chevelu), onychomycoses, adénopathies.
- Examen mycologique (peau, ongles, cheveux)
 - . Examen direct : positif,
 - . Culture : *Trichophyton violaceum*.
- Le reste du bilan est sans particularité.
- Traitement : Griséofulvine : 1 g/j x 12 mois.
- Evolution : Favorable, jusqu'en 1985, puis perdu de vue.

• **Cas 4⁴ :**

- Nom : L... Mohamed
- Age : 27 ans
- Sexe: masculin
- Mode de début : Début depuis l'âge de 25 ans par une teigne du cuir chevelu, avec lésions squamo-croûteuses extensives sur les téguments.
- Symptomatologie : Erythrodermie ichtyosiforme généralisée avec lésions papulo-nodulaires de la face (faciès Léonin) faisant suspecter une lèpre lépromateuse ; onychomycoses, gommées cutanées profondes, absence d'adénopathie.
- Examen mycologique :
 - . Examen direct : positif,
 - . Culture : *Trichophyton violaceum*.
- Histologie : présence de filaments mycéliens ; PAS (+),
- IDR à la tuberculine : positive à 10 mm,
- DNCB : RAS,
- Augmentation des alphas 1, 2 globulines,
- Eosinophilie sang : 5 %,
- Immuno-électrophorèse des protéides : normale,
- Tests hépatiques : normaux,
- Hypogonadisme : testostérone diminuée.
- Traitement : Kétoconazole : 600 puis 800 mg/j pendant 8 jours ; puis traitement de relais pendant 8 mois puis relais par : Daktarin® (injectable) : miconazole en perfusion, puis relais par Griséofulvine 1 g/j.
- Evolution : Disparition des lésions cutanées superficielles; régression des gommées. Perdu de vue.

• **Cas 5⁴ :**

- Nom : CH... Larbi (cousin de Mohamed)
- Sexe : Masculin
- Mode de début : depuis 10 ans par un herpès circiné progressivement extensif avec quelques lésions suintantes.
- Symptomatologie : Erythrodermie généralisée érythémato-squameuse, avec poly-adénopathies, papulo-nodules (face, tronc), onychomycoses.
- Examen mycologique (peau, ongles, cheveux) :

- . Examen direct : positif,
- . Culture : *Trichophyton violaceum*.
- Histologie : (peau + nodules) : présence de filaments mycéliens ; PAS (+),
- IDR à la tuberculine : négative
- Eosinophilie sang : 2 %,
- Augmentation des Ig G
- Traitement : Griséofulvine® : 1 g/j x 3 mois, Cathomycine.
- Evolution : favorable au début ; puis aggravation des lésions. Décès survenu en 1973.

• **Cas 6⁴** :

- Nom : CH... Mohamed (cousin de Larbi)
- Age : 20 ans
- Sexe : Masculin
- Mode de début : depuis 10 ans par des squames, croûtes des téguments, suintement des plis (creux poplité), extension des lésions, avec atteinte du cuir chevelu.
- Symptomatologie : Erythrodermie ichtyosiforme généralisée, alopecie et polyadénopathies, onychomycoses. Altération de l'état général très importante, œdèmes des membres inférieurs : Tableau d'Anasarque.
- Examen mycologique :
 - . Examen direct : positif,
 - . Culture : *Trichophyton violaceum*.
- DCNB : positif,
- IDR à la tuberculine : positive,
- IDR à la candidine : positive,
- Radiographie pulmonaire : pleurésie bilatérale +++,
- Eosinophilie sang : 9 %,
- Augmentation des Alpha 2 globulines.
- Traitement : Réanimation puis amélioration de l'état général. Griséofulvine® : 1 g/j x 2 mois.
- Evolution : Amélioration passagère. Perdu de vue.

• **Cas 7⁴** :

- Nom : B... Khadija
- Age : 30 ans
- Sexe: Féminin

- Mode de début : Herpès circiné extensif débuté depuis 1 an ; apparition de nodules (face, tronc).
- Symptomatologie : Erythrodermie ichtyosiforme généralisée (érythémato-squameuse), avec papulo-nodules disséminés sur le tégument, Poly-adénopathies, onychomycoses.
- Examen mycologique (peau, ongles, cheveux) :
 - . Examen direct : positif,
 - . Culture : mise en évidence de *T. violaceum*.
- Histologie : (peau + nodules) : filaments mycéliens présents, PAS (+),
- IDR à la tuberculine : positive.
- Traitement : Griséofulvine® : 1 g/j x 1 mois.
- Evolution : Légère régression des lésions. Décédée.

• **Cas 8⁴ :**

- Nom : B... Mina
- Age : 25 ans
- Sexe : Féminin
- Mode de début : depuis l'âge de 10 ans par une teigne du cuir chevelu, lésions d'herpès circiné sur les téguments.
- Symptomatologie : Erythrodermie érythémato-squameuse généralisée, alopecie diffuse du cuir chevelu, onychomycose, gommages cutanées, poly-adénopathies, lésions papulo-nodulaires (face, tronc, membres supérieurs).
- Examen mycologique :
 - . Examen direct : positif (peau, ongles, cheveux),
 - . Culture : Mise en évidence de *T. violaceum*.
- IDR à la trichophytine ; candidine : négative,
- IDR à la tuberculine : négative,
- DNCB : négative,
- Augmentation des gammas globulines,
- Eosinophilie sang : 7 %,
- Histologie (peau, ganglion) : présence de filaments mycéliens ; PAS (+),
- Augmentation des Ig G ; C2 ; C4,
- Baisse des lymphocytes B, T.
- Traitement :

- . Griséofulvine : 0,5 g/j pendant 3 mois puis rechute.
- . Kétoconazole : 400 mg/j pendant 6 mois puis rechute à l'arrêt.
- Evolution : Stabilisation des lésions sous kétoconazole au début, puis reprise de la maladie malgré le traitement. Revue régulièrement au service depuis l'âge de 10 ans.

III.1.2 Analyse de la situation épidémiologique au Maroc

- Nombre des cas marocains : 10 cas, 2 décès.
- Moyenne d'âge : 20 ans et 3 mois, avec des extrêmes variant entre 10 ans et 30 ans⁴.
- Sexe ratio H/F = 2 ;

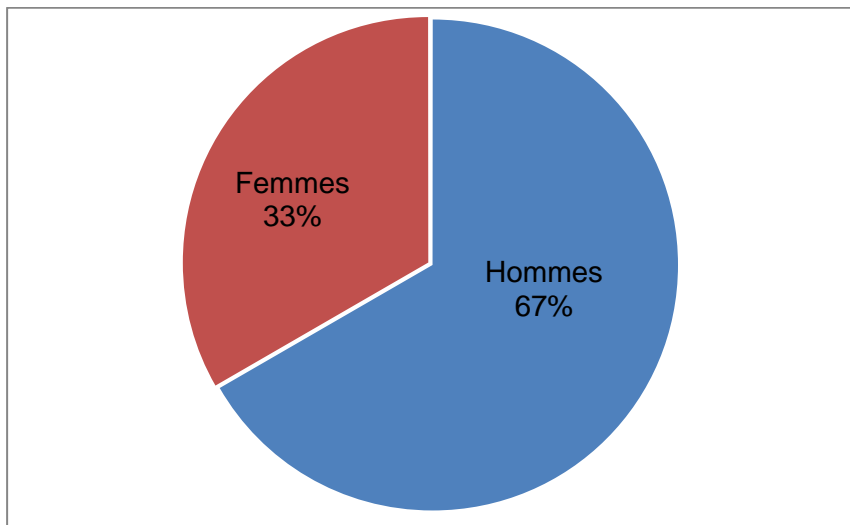


Figure 2 : Répartition Hommes/Femmes atteints de MD au Maroc.

- Origine géographique : les malades proviennent de différentes régions du pays. L'origine rurale est retrouvée dans tous les cas⁴.
- Mauvaises conditions d'hygiène et niveau socio-économique bas⁴.
- Consanguinité : 5/10.
- Déficit gonadique : 2/10.

III.1.3 Analyse des aspects cliniques

- Mode de début : dans plus de la moitié des cas, la maladie dermatophytique débute par une teigne du cuir chevelu (figure 3) qui, par la suite, va se généraliser à tout le tégument avec poly-adénopathies et nodosités cutanées. L'aspect d'herpès circiné est aussi retrouvé⁴.



Figure 3 : Teigne du cuir chevelu (TCC) chez un patient atteint de MD⁵.

- Parasite en cause : dans 9 cas sur 10, le *Trichophyton violaceum* est retrouvé. Un seul cas est concerné par le *Trichophyton tonsurans*.

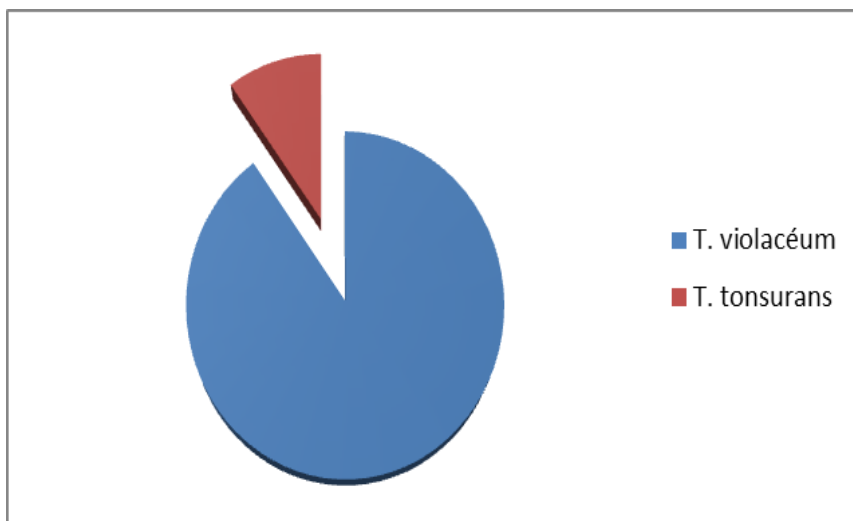


Figure 4 : Champignons en cause de la MD au Maroc.

- Consultation : souvent au stade de généralisation de l'affection⁴ : érythrodermie Ichtyosiforme (figure 5), poly-adénopathies et onychomycoses (figure 6) ...



Figure 5 : Erythrodermie ichtyosiforme⁵.

Figure 6 : Onychomycose généralisée⁶.

▪ Confirmation du diagnostic : La maladie dermatophytique a été confirmée sur des arguments cliniques, mais aussi mycologiques : biopsie (cutanée, ganglions, nodules), avec mise en évidence du *Trichophyton* à ce niveau⁴.

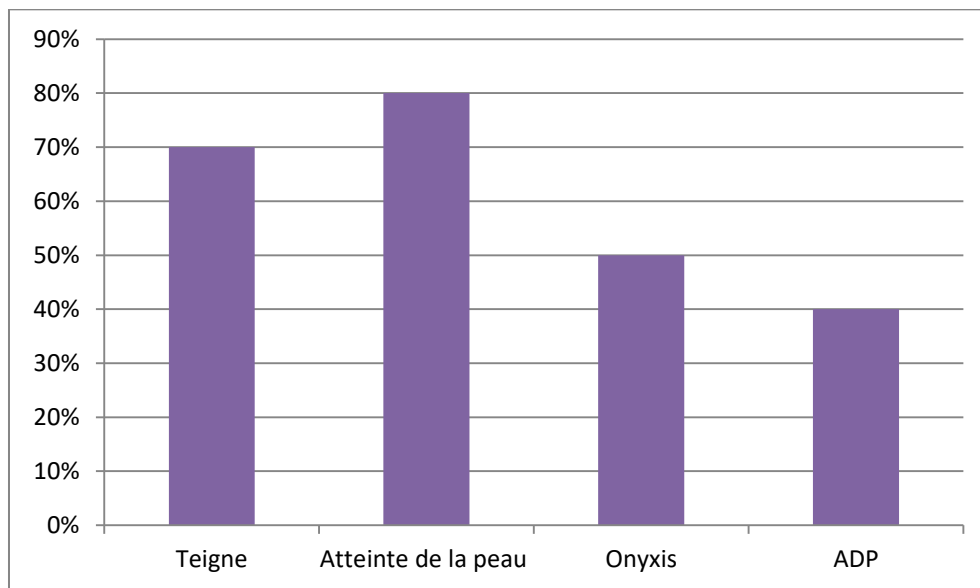


Figure 7 : Fréquence des signes cliniques observés chez les patients marocains atteints de MD.

III.1.4 Traitement, suivi et évolution

Selon le schéma thérapeutique utilisé : la Griséofulvine a été administré en première intention, puis le kétoconazole par voie orale, parfois à des doses élevées (cas traités par Rollier : 800 mg/jour)⁴. Cinq patients consultaient régulièrement aux différents services marocains de dermatologie sur une période moyenne de 2 ans, puis ont été perdus de vue ; deux décès confirmés sur les 10 cas⁴.

III.2 Situation mondiale de la MD

III.2.1 Report de la totalité des cas

Tableau 1 Tableau récapitulatif des observations publiées.
Report of published cases.

Pays/ auteur, année, référence	Sexe/ âge (ans)	Consanguinité/ cas familiaux	Début	Teigne	Atteinte de la peau	Onyxis	ADP	Atteinte viscérale	Dermatophyte
<i>Maroc</i>									
Rollier, 1964 [25]				+	+		+		TV
Catanzano et al., 1970 [17]									TV
Hassam et al., 1992 [25]	H/15			+	+				TV
	H/11	Frère		+	+	+	+		TT
	H/23				+	+			TV
	H/27			+					TV
	H	Cousin			+	+			TV
	H/20	Cousin		+	+		+		TV
	F/30			+	+	+			TV
	F/25			+	+	+	+		
<i>Algérie</i>									
Hadida et Schousboe, 1957 [23]	H				+		+		<i>T. faviforme</i>
Hadida et Schousboe, 1959 [24]	H/11	Consanguinité							
	H/13	Frère							
Marton et Cherid, 1973 [32]	H/18			+	+	+	+		T. ver.
	H/26	Frère			+	+	+		T. ver.
Marill et al., 1975 [31]	F/22	2 frères (dcd)	16		+				TS
	H/35		26						T. ver.
Mariat, 1978 [29]		Cousin							
Lioutaud et Marill, 1984 [29]	H/ 11	Consanguinité	6	+	+	+		Cécité : masse Cérébrale	TV
	H/21	Frère du 1 ^{er}	11	+	+	+			
	H/4	Frère		+					
	H/41	Frère	15	+	+	+	+		T. ver. var. album
	H/25	Consanguinité Frère	6	+	+	+	+		T. ver. var. album
Boudghène Stambouli et al., 1988 [4]									TV
Boudghène Stambouli et Mérad Boudia, 1989 [5]									TR
Boukerche et al., 1989 [12]									
Boudghène Stambouli et Mérad Boudia, 1990 [6]								Cérébrale	TV glabrum
Boudghène Stambouli et Mérad Boudia, 1991 [7]	H/53	Cousin	6	+	+	+	+		TV

Figure 8 : Tableau récapitulatif des différents cas de MD publiés dans le monde².

Tableau 1 (Suite)									
Pays/ auteur, année, référence	Sexe/ âge (ans)	Consanguinité/ cas familiaux	Début	Teigne	Atteinte de la peau	Onyxis	ADP	Atteinte viscérale	Dermatophyte
Pruszkowski et al., 1995 [33]	H/32	3 frères	8	+	+	+			
Boudghène Stambouli et Mérad Boudia, 1996 [8]	42	Frère	4	+	+	+	+		TV
Boudghène Stambouli et Mérad Boudia, 1998 [9]	H/29	Consanguinité	2	+	+	+	+		TV
Briki et al., 2008 [15]	H/38	2 frères	18	+	+	+			
	H								
Dib-Lachach et al., 2009 [22]				+	+	+	+		TS
				+	+	+	+		TV
Bouncer et al., sous presse [13]	H/52		16	+	+		+	Atteinte corticotronculaire	
<i>Tunisie</i>									
Puissant et al. 1978 [34]	H/35			+	+	+	+		TV + TS
Ben salem et al., 1987 [3]	H/42	Non	6	+	+	+	+		
Riahi et al., 2002 [35]									TV + TR
Souissi et al., 2005 [36]	8		1	+	+	+	+		MC puis TV
	H/19		7	+	+				MC+ TV
	H/17		5	+	+	+			MC + TV
Aounallah et al., sous presse [1,21]	H/50			+	+	+	+		TV + TR
Notre observation, sous presse [20]	F/27		3	+	+	+	+	Abcès rétropharyngé	TV
<i>Japon</i>									
Hironaga et al., 1983 [26]	H/43	Non				+	+	Atteinte vertébrale et cérébrale	TM var. inter.

TV : *T. violaceum* ; TS : *T. schoenleinii* ; TR : *T. rubrum* ; T. ver. : *T. verrucosum* ; MC : *M. canis* ; TM : *T. mentagrophytes* ; TM var. inter. : *T. mentagrophytes* var. interdigitale ; TT : *T. tonsurans*.

Figure 9 : Suite tableau récapitulatif des différents cas de MD publiés dans le monde².

III.2.2 Epidémiologie mondiale

- Nombre total des cas : Depuis la première description de la MD par Hadida et Schousboe, 64 cas ont été rapportés dans la littérature.
- Moyenne d'âge : Adulte jeune; 27 ans.
- Sex Ratio : Prédilection pour le Sexe Masculin ; Touche 2H/1F.
- Origine géographique : la MD est décrite surtout en Afrique du Nord :
 - L'Algérie est le pays où le maximum de cas a été observé, suivi par le Maroc et la Tunisie.

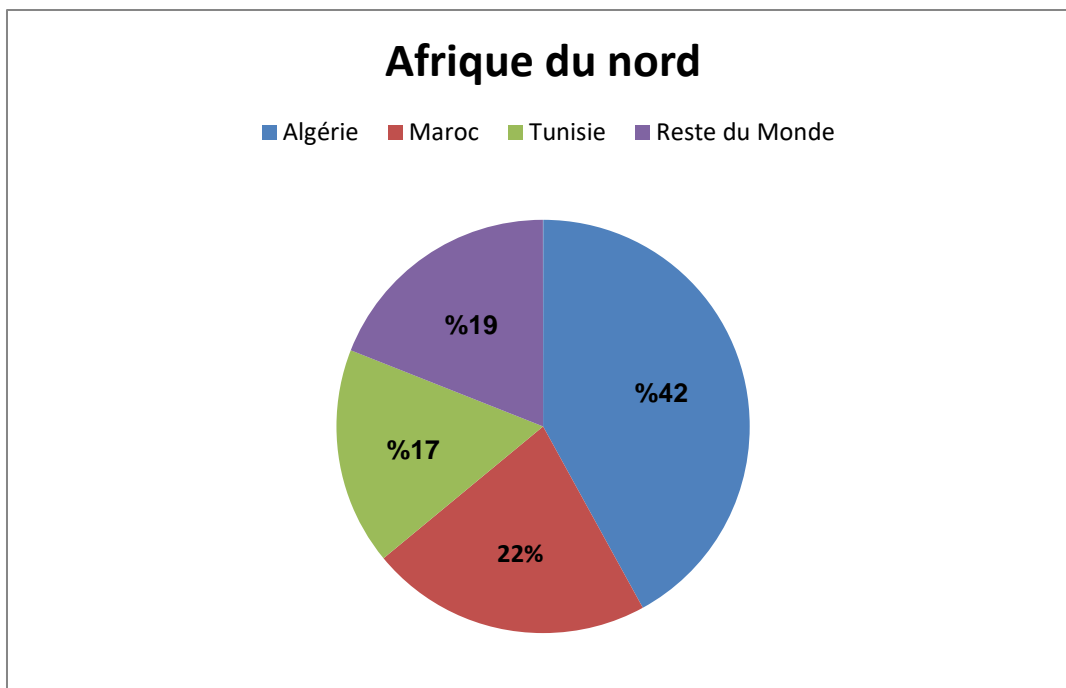


Figure 10 : Répartition géographique de la MD dans les pays du Maghreb.

- Cas sporadiques : Europe centrale, Japon, Aborigènes en Australie²
- Taux de consanguinité parentale : élevé, atteignant 32 % en Algérie², avec forte endogamie.
- Atteinte familiale : 34,7% des patients; transmission autosomique récessive.

III.2.3 Particularités cliniques

- Mode de début : la MD débute à l'âge de l'enfance (Moyenne de 11 ans) par des dermatophyties récidivantes; une teigne du cuir chevelu dans plus de la moitié des cas, ou par une atteinte de la peau glabre et parfois par des onyxis².

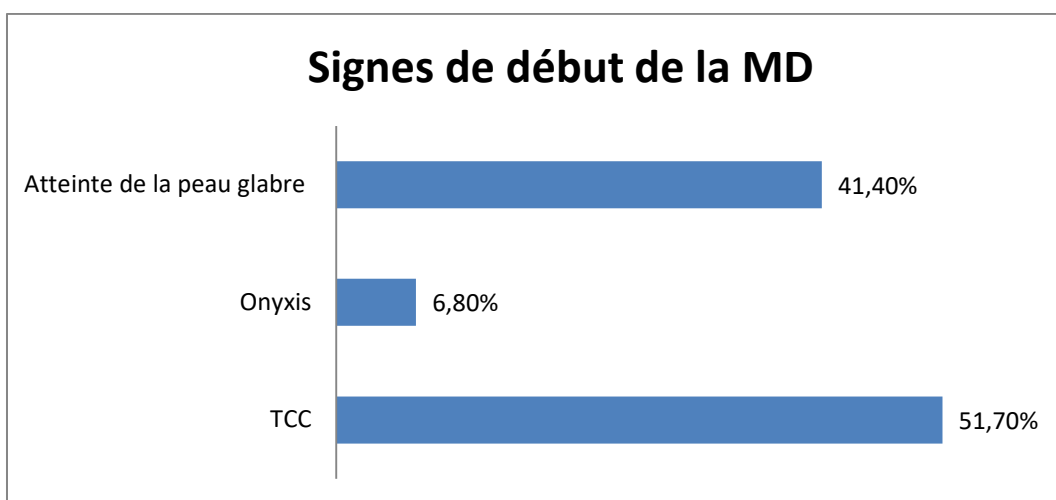


Figure 11 : Les manifestations cliniques par lesquelles débute une MD.

- Champignon en cause : dans la majorité des cas, le *Trichophyton* est retrouvé (TV+++, TS, TR, TT, TM, T. ver). Trois cas débutent par *M. canis* puis *Trichophyton*.
- Manifestations cliniques : La MD prend plusieurs aspects cliniques ; Les lésions les plus fréquentes sont les teignes du cuir chevelu, les onychomycoses, les atteintes de la peau glabre à type de dermatophytie circinée extensive, de lichénification ou d'érythrodermie ichtyosiforme, la production exubérante de cornes cutanées plantaires, les tumeurs végétantes, les abcès et les atteintes ganglionnaires^{7,4,2}. Par ailleurs, les muqueuses sont respectées.

Plus tardivement, les lésions peuvent se propager progressivement en profondeur et gagner les organes profonds (os, cerveau, par exemple)^{7,8}. Un retard staturo-pondéral et des troubles hormonaux ont été également rapportés^{4,7}.

Caractéristiques cliniques	Patients
Sexe masculin	12
Sexe féminin	5
Premiers symptômes	
Tinea capitis sévère/récurrente	14
Tinea corporis sévère/récurrente	10
Onychomycose	6
Présentation à l'âge adulte	
Atteinte ganglionnaire	10
Invasion du système nerveux central	1
Invasion des organes locaux (os, tube digestif)	2
Infections associées	6
Décès	5
Age moyen de décès	34 ans

Figure 12 : Caractéristiques cliniques retrouvées chez 17 patients issus de 8 familles consanguines nord-Africaines²⁰.



Figure 13 : Images regroupant les différents aspects cliniques rencontrés chez les patients atteints de MD²⁰.

III.2.4 Modalités thérapeutiques et évolution

L'antifongique le plus utilisé est la griséofulvine, prescrite à la dose de 1 g/j et souvent associée aux traitements locaux. Les azolés ont été administrés en seconde intention; les plus utilisés étaient : le fluconazole^{28,35}, le kétoconazole^{7,9,32}, et l'itraconazole^{10,11}. L'amphotéricine B a été utilisée chez deux patients^{8,27}. D'autres traitements ont été essayés, tels que la terbinafine¹² et les immunostimulants (IFN, facteur de transfert)^{13,14}. Une exérèse chirurgicale a été indiquée dans les cas d'atteinte cérébrale, de tuméfactions et d'adénopathies de grande taille^{9,35,37}.

L'évolution de la maladie dermatophytique a pu être précisée chez 16 patients. Elle varie de 5 à 47 ans (moyenne : 20-25 ans). L'évolution était fatale dans 43,7 % des cas. L'amélioration transitoire a été observée dans 31,2 % des cas.

Trois guérisons sous griséofulvine ont été décrites; l'agent responsable étant *T. verrucosum*⁷.

IV. DISCUSSION

IV.1 Historique de la maladie dermatophytique

La maladie dermatophytique est une affection qui paraît anciennement décrite, puisque le premier cas décrit par **Sequeira**³⁷ remonte à **1912**. Une deuxième observation a été rapportée par **Pelevine et al** en **1927** dans une famille atteinte de dermatophytie superficielle sous l'appellation : « Trichophytie chronique de la peau et des phanères chez tous les membres d'une même famille »⁷.

- En **1949-1959**, **Hadida et Schousboe** ont rapporté le premier cas algérien de MD, faisant partie des 176 observations de dermatophytoses peu communes, dont 34 cas constituaient des dermatophyties cutané-viscérales étendues, et ont permis de définir les caractères de cette affection comme étant « des atteintes cutanées exubérantes associées à des localisations viscérales multiples »².

- En **1964**, **Rollier** a décrit pour la première fois, au Maroc, une teigne du cuir chevelu associée à des nodosités du tissu sous-cutané avec poly-adénopathies et la présence de *T. violaceum*².

- En **1970**, **Lazrak, Cadi Soussi et Catanzano** ont présenté un nouveau cas de MD; cette publication a été publiée au congrès Maghrébin en 1974⁴.

- En **1973**, **Liautaud et Marill** ont décrit une maladie dermatophytique à évolution mortelle à *T.schoenleinii* chez une patiente algérienne dont 2 frères décédés de la même maladie³³.

- En **1977**, dans sa thèse «mécanismes de défense au cours des dermatophytoses», **Liautaud B.** a souligné l'importance du terrain immunitaire dans ces dermatophytoses chroniques³³.

- En **1978**, **Puissant et al** ont décrit le premier cas tunisien : un homme âgé de 35 ans présentant une atteinte cutané-phanérienne et ganglionnaire due à *T. violaceum* et *T. schoenleinii*¹⁵.

- En **1984**, une mise au point des observations de MD a été réalisée (37 cas dont 9 DSE) : 18 au Maghreb : 13 cas en Algérie, 4 cas au Maroc, 1 cas en Tunisie ^{4,33}.

- En **1987**, Ben Salem a décrit le deuxième cas tunisien ; un homme de 42 ans qui présente une érythrodermie squameuse avec atteinte ganglionnaire.

- En **1992**, **Hassam, Senouci, Bennouna, Lazrak et Agoumi** ont réalisé une approche épidémiologique grâce à la mise à jour des observations de MD colligées

dans les différents services universitaires de dermatologie marocains, ce qui a permis de rapporter 8 nouveaux cas d'origine marocaine.

Enfin, plusieurs articles ont été publiés par **Boudghène Stambouli** concernant des cas algériens de MD, ainsi qu'une revue de la littérature.

IV.2 Physiopathologie

Après son individualisation pour la première fois vers la fin des années 1940, peu d'études ont été lancées à la recherche de mécanismes physiopathologiques pouvant expliquer la survenue de la maladie dermatophytique et son évolution fatale. En 1978, Liataud B. réalise une thèse en médecine en Algérie à propos des : «Mécanismes de défenses au cours des dermatophytoses»;

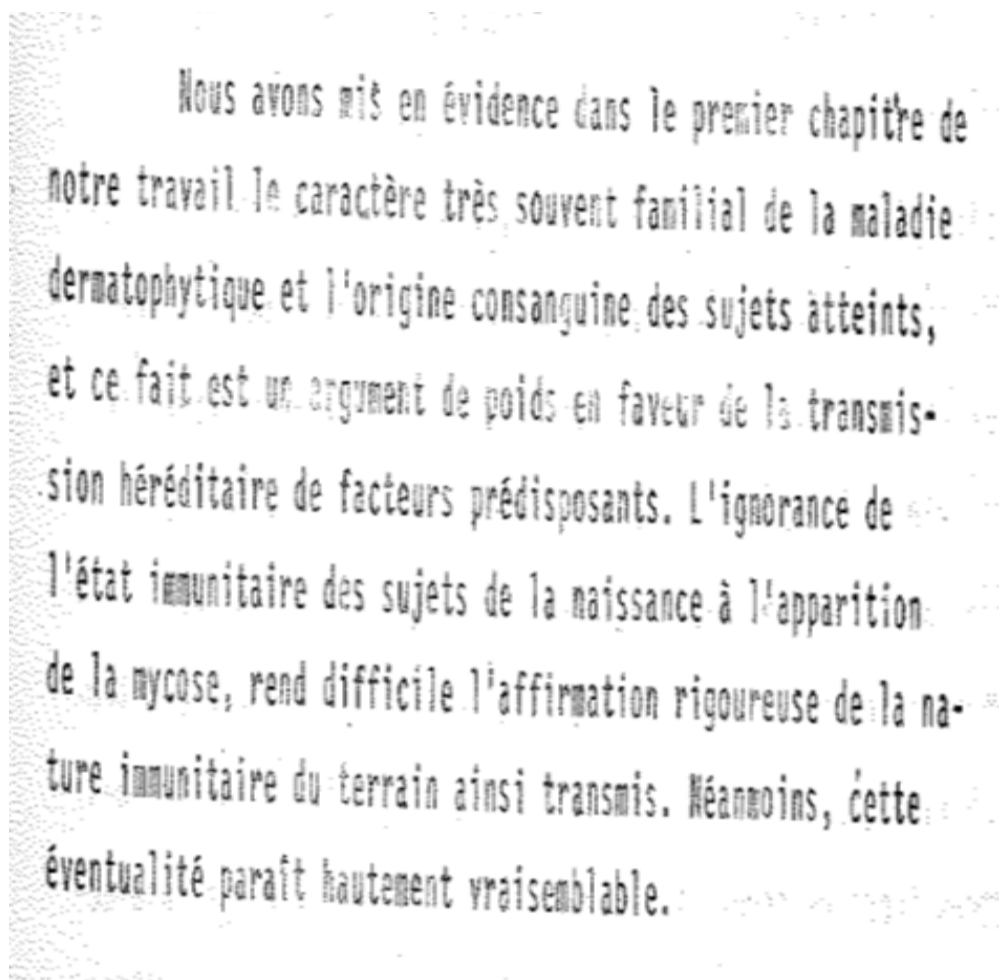


Figure 14 : photo d'un extrait d'une thèse de médecine réalisée par Bernard Liataud en Algérie en 1977¹⁶.

Plusieurs théories sont débattues dans la littérature ; D'une part, La susceptibilité particulière aux infections à dermatophytes impose la recherche de facteurs de risques

prédisposant. D'autre part, les cas familiaux et la consanguinité font évoquer une transmission autosomique récessive de la maladie, sans éliminer l'élément de la chronicité et la résistance aux antifongiques qui fait évoquer un déficit immunitaire.

IV.2.1 Physiopathologie des dermatophytoses

Comprendre les mécanismes physiopathologiques d'une dermatophytose est la base du développement de stratégies thérapeutiques et prophylactiques.

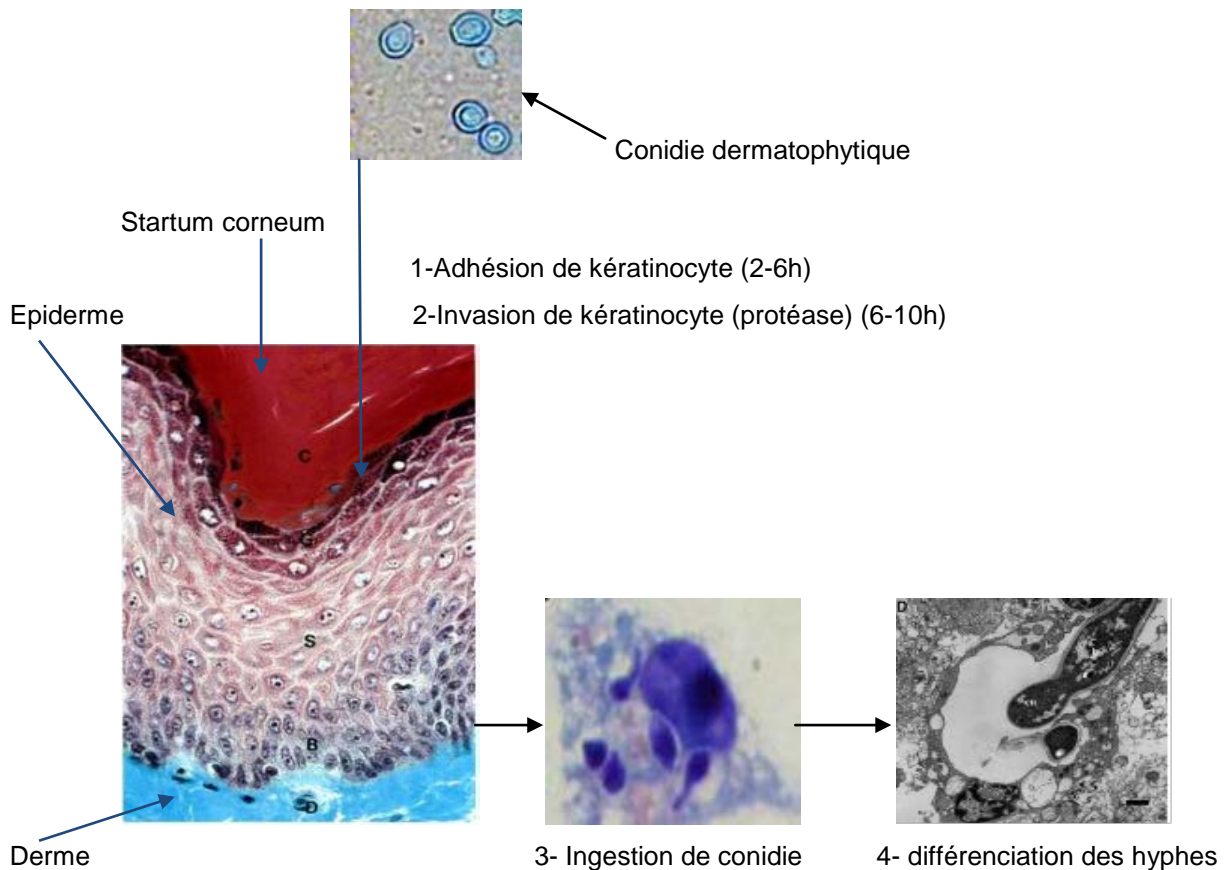


Figure 15 : physiopathologie des dermatophytoses¹⁷.

Dans le cas de dermatophytose, la localisation presque exclusive des agents responsables dans les tissus kératinisés (épiderme, cheveux et ongles) et leur capacité à sécréter le kératinocyte, ont concentré la recherche principalement sur les protéases mycosiques sécrétées^{18,19}. Cependant, le mécanisme par lequel les dermatophytes contrôlent l'utilisation des protéases pour obtenir les nutriments nécessaires au substrat envahis n'est pas encore précis, ainsi que les rôles supplémentaires que jouent ces protéines, notamment en adhésion et en immunomodulation. De même, peu d'études se sont intéressées à la virulence potentielle d'autres facteurs que les protéases.

On distingue deux grands types de dermatophytie ou dermatophytose (figure 16) :

- Superficielle et bénigne, qui touche exclusivement la couche cornée ou startum cornéum, survenant généralement chez des sujets immunocompétents.
- Profonde avec invasion du derme, comme dans le cas de la maladie dermatophytique qui peut atteindre même les carrefours lymphatiques et les viscères, survenant chez des patients immunocompétents, mais aussi dans un contexte d'immunodépression.

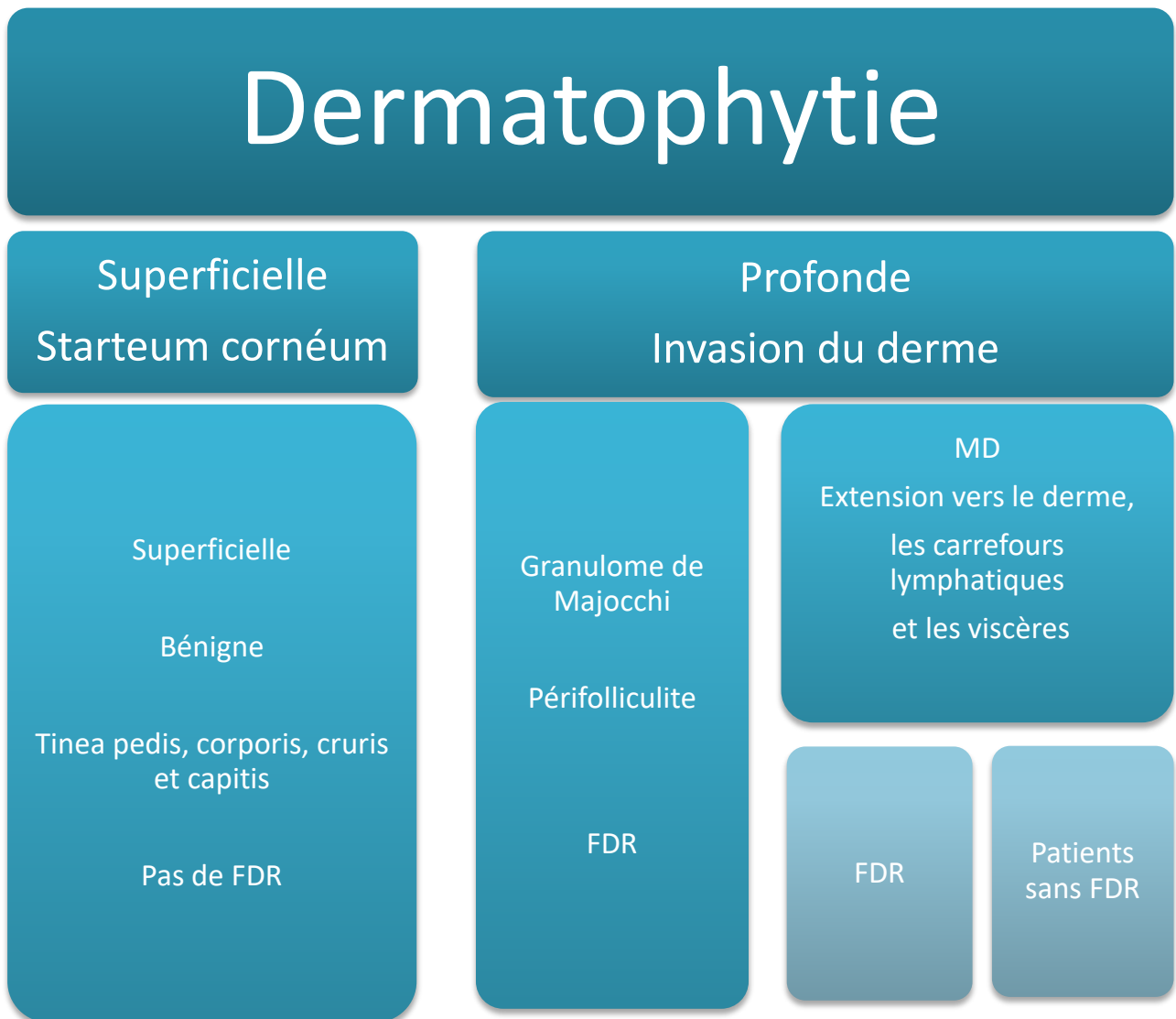


Figure 16 : Différents types de dermatophyties²⁰.

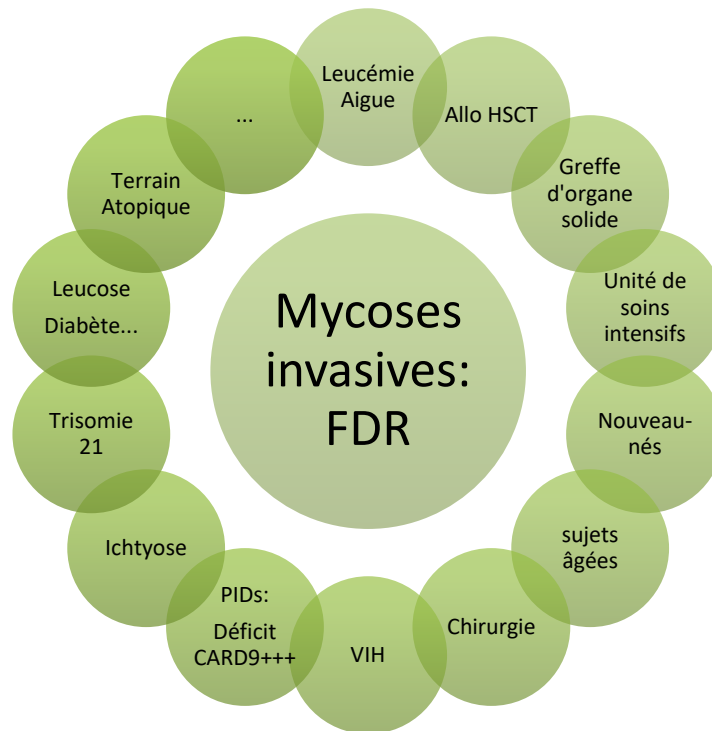


Figure 17 : FDR pouvant être impliqués dans les dermatophytoses profondes²⁰.

IV.2.2 Caractère familial et consanguinité

Notre étude épidémiologique a permis de rapporter 64 cas de MD dans le monde, avec, et précisément en Afrique du nord, le caractère familial très dominant et l'origine consanguine des sujets atteints (figure 19), ce qui évoque la transmission héréditaire autosomique récessive d'une anomalie génétique, qui va s'associer plus ou moins tardivement à un déficit de l'immunité cellulaire.

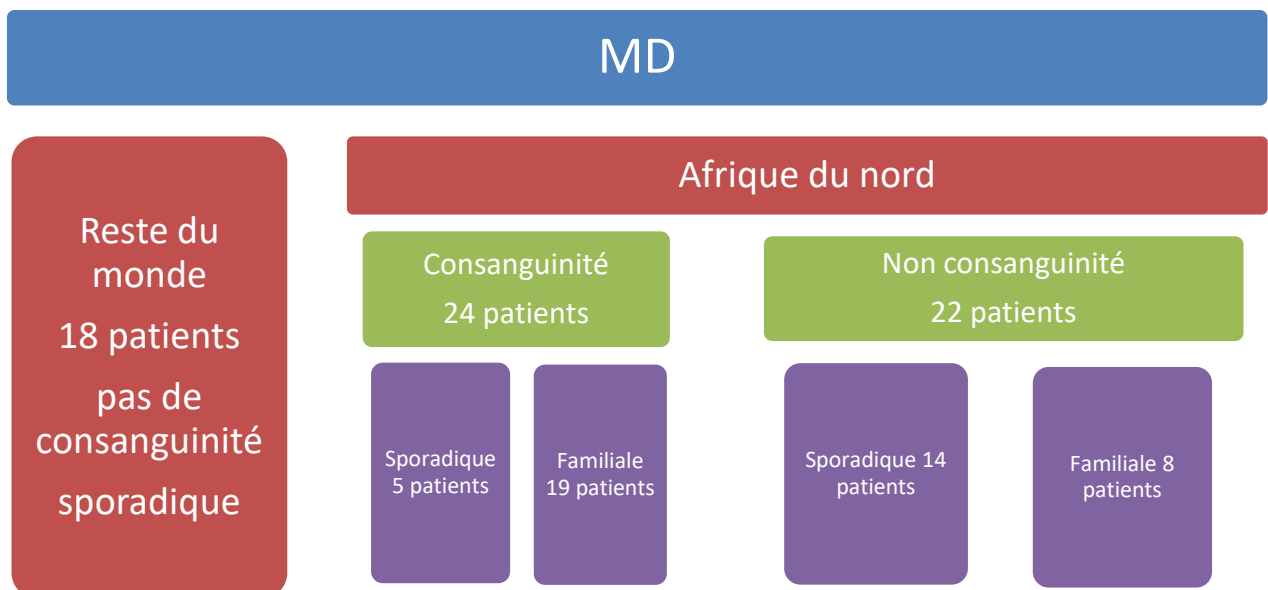


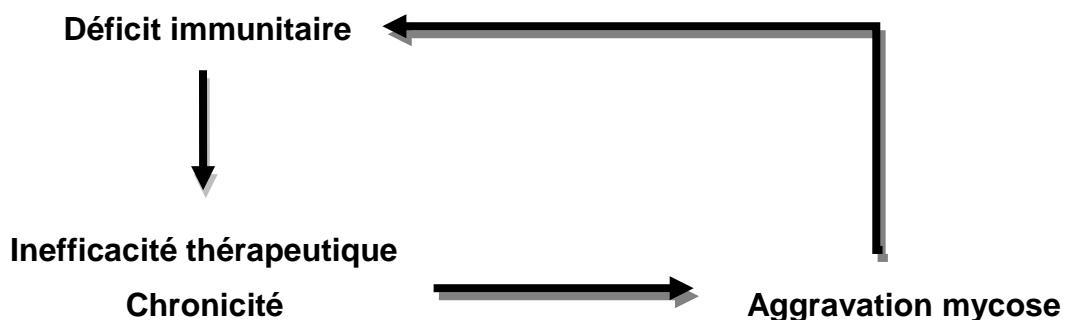
Figure 18 : Caractère familial et consanguinité dans la MD²⁰.

En étudiant 17 patients issus de 8 familles consanguines d'origine nord-africaine présentant une dermatophytose profonde, sans facteur de risque connu, les chercheurs ont pu démontrer l'existence d'un déficit immunitaire de transmission autosomique récessive affectant l'immunité cellulaire, qui est à l'origine d'un état de tolérance vis-à-vis les dermatophytes²¹, avec récemment, la mise en évidence d'un déficit autosomique récessif en gène CARD 9²¹.

VI.2.3 Déficit Immunitaire cellulaire

Les dermatophytes sont habituellement des champignons superficiels et non invasifs, qui synthétisent des prostaglandines et des leucotriènes entraînant leur tolérance par le système immunitaire, permettant ainsi leur extension superficielle et en profondeur²². La gravité des lésions rencontrées chez les patients atteints de MD suggère la présence d'une anomalie du système immunitaire. Trois théories sont débattues dans la littérature ; un déficit de l'immunité cellulaire associé à une élévation de la production de certaines cytokines (IL1, TNF, IL4 et IL5), une hypersensibilité vis-à-vis des antigènes trichophytiques induite par la synthèse de prostaglandines par les champignons^{17,23,2,24}, et un déficit autosomique récessif en gène CARD 9, qui est une protéine de la voie de signalisation des récepteurs de type leptine-C, dont le déficit fonctionnel entraîne une baisse de production d'IL6, IL17 et de TNF-alpha à l'origine d'une altération des défenses contre les pathogènes fongiques.

La majorité des cas décrits de MD liée à un déficit en CARD 9 étaient majoritairement d'Afrique du Nord, issus de familles consanguines, et tous immunocompétents. Par ailleurs, des observations récentes chez des malades immunodéprimés laissent supposer que la recherche des défauts du gène CARD 9 est souhaitable devant toute dermatophytie profonde résistante au traitement, malgré la présence de facteurs étiologiques plus évidents (une immunosuppression thérapeutique...)²⁵.



IV.3 Aspects diagnostiques

IV.3.1 Formes cliniques

La présentation clinique de la majorité des cas de MD rapportés dans le chapitre résultat semble parfaitement illustrer le caractère polymorphe, chronique et généralisé de l'affection. La maladie évolue longtemps sous forme de dermatophytie superficielle extensive (phase d'extension superficielle: DES) avant que le champignon n'envahisse le derme, l'hypoderme, les ganglions et les viscères (Phase d'envahissement en profondeur). Un grand polymorphisme lésionnel s'installe ensuite, en rapport avec l'intensité du déficit immunitaire et l'évolution plus ou moins longue de l'affection : plaques et placards érythémato-squameux, érythrodermie, lichénification, papulo-nodules, tubérosités, abcès sous-cutanés, ulcérations, végétations, verrucosités, teignes, onyxis¹¹ ou une hyperkératose exubérante avec cornes cutanées²⁹. Plusieurs manifestations extra-cutanées sont observées conditionnant dans certains cas le pronostic vital. Des adénopathies périphériques sont fréquemment retrouvées avec parfois une atteinte des aires profondes. Des atteintes musculaires et osseuses par contiguïté ou par voie hématogène sont également rapportées. D'autres manifestations, liées ou non au processus dermatophytique, sont rencontrées notamment l'atteinte splénique, hépatique, pleuro- pulmonaire, neurologique, cérébrale, péritonéale voire même un état de choc septicémique^{10,26}.

- **Atteinte des phanères :**

- Le cuir chevelu**

Comme cité dans le chapitre résultat, le tableau clinique de la MD débute dans presque $\frac{3}{4}$ des cas par une teigne du cuir chevelu (TCC) (figure 19), souvent trichophytique et rarement favique²³, sèche et récidivante, commençant par une desquamation, puis une chute des cheveux. Il se forme ensuite des plaques cicatricielles squameuses, ichtyosiformes²⁷. Des plaques alopeciques (figure 20-21), comme une pelade, peuvent intéresser toutes les aires pilaires, même les cils et les sourcils. Des lésions ulcéro-végétantes (figure 22) ont été également décrites²⁸.



Figure 19 : TCC trichophytique³⁴.



Figure 20 : Teigne associée à des plaques alopéciques^{5,6}.



Figure 21 : Alopécie et dépilation sourcils et barbe³.



Figure 22 : lésions ulcéro-végétantes⁵.

Les ongles

L'onychomycose ou l'onyxis est retrouvé dans 77,7 % des cas²⁷. Il s'agit d'une pénétration de la kératine de l'ongle par le dermatophyte. Dans le cas de la MD, l'atteinte unguéale est constante, souvent précoce (pédiatrique) et touchant tous les ongles des doigts et des orteils (figure 23).



Figure 23 : Onyxis des ongles des orteils et des mains².

Les ongles sont parfois déformés par des verrucosités cornées⁷, ou bien une pachyonychie, qui désigne un épaissement du corps unguéal (figure 24) intéressant tous les ongles, avec parfois une onychogryphose¹⁰; La plaque unguéale de l'ongle s'épaissit, s'allonge et se courbe d'où vient l'appellation « corne de bélier» (figure 25).



Figure 24 : Pachyonychie des ongles des mains³.



Figure 25 : Onychogryphose des orteils (cornes de bélier)⁵.

➤ **Atteinte de la peau glabre :**

Au niveau de la peau, les lésions sont érythémato-squameuses (figure 26) qui vont se généraliser ensuite sous forme d'une dermatophytie superficielle extensive (figure 27) ou d'une érythrodermie (figure 28)⁸.



Figure 26 : Lésions érythémato-squameuses associée à une lichénification^{3,6}.

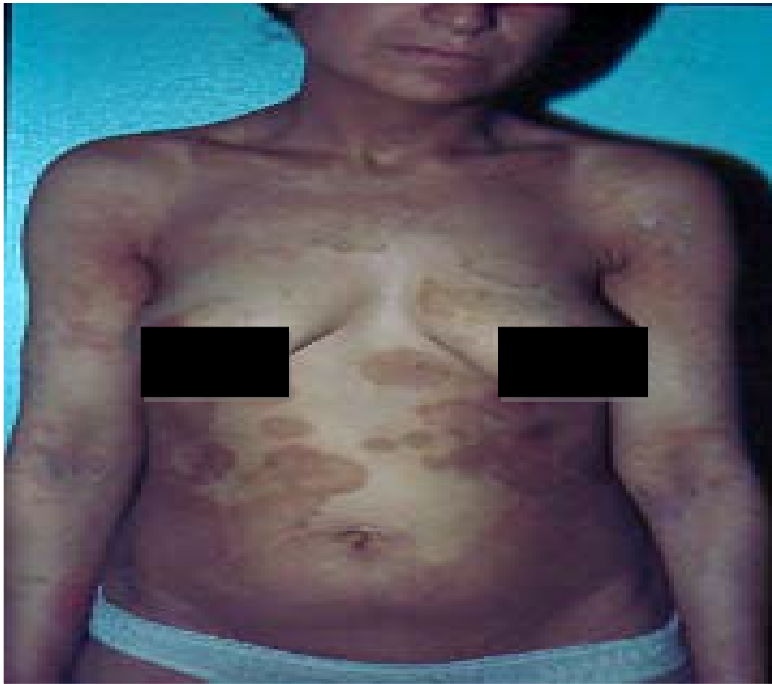


Figure 27 : Dermatophytie extensive au niveau du tronc³⁴.

Un prurit chronique intense est rapporté, et peut s'accompagner d'une lichénification⁷ due au grattage qui favorise la dissémination du dermatophyte en profondeur. Des cas avec érythrodermie ichtyosiforme (figure 29) généralisée, avec lésions papulo-nodulaires (figure 30-31) au niveau du tronc ou de la face, donnant un faciès léonin faisant suspecter une lèpre lépromateuse ont été également décrites⁴.



Figure 28 : Aspect érythrodermique³⁴.



Figure 29 : Aspect ichtyosiforme³⁴.



Figure 30 : Placards érythémato-squameux avec bordures nettes, polycycliques par endroits avec papulo-nodules².

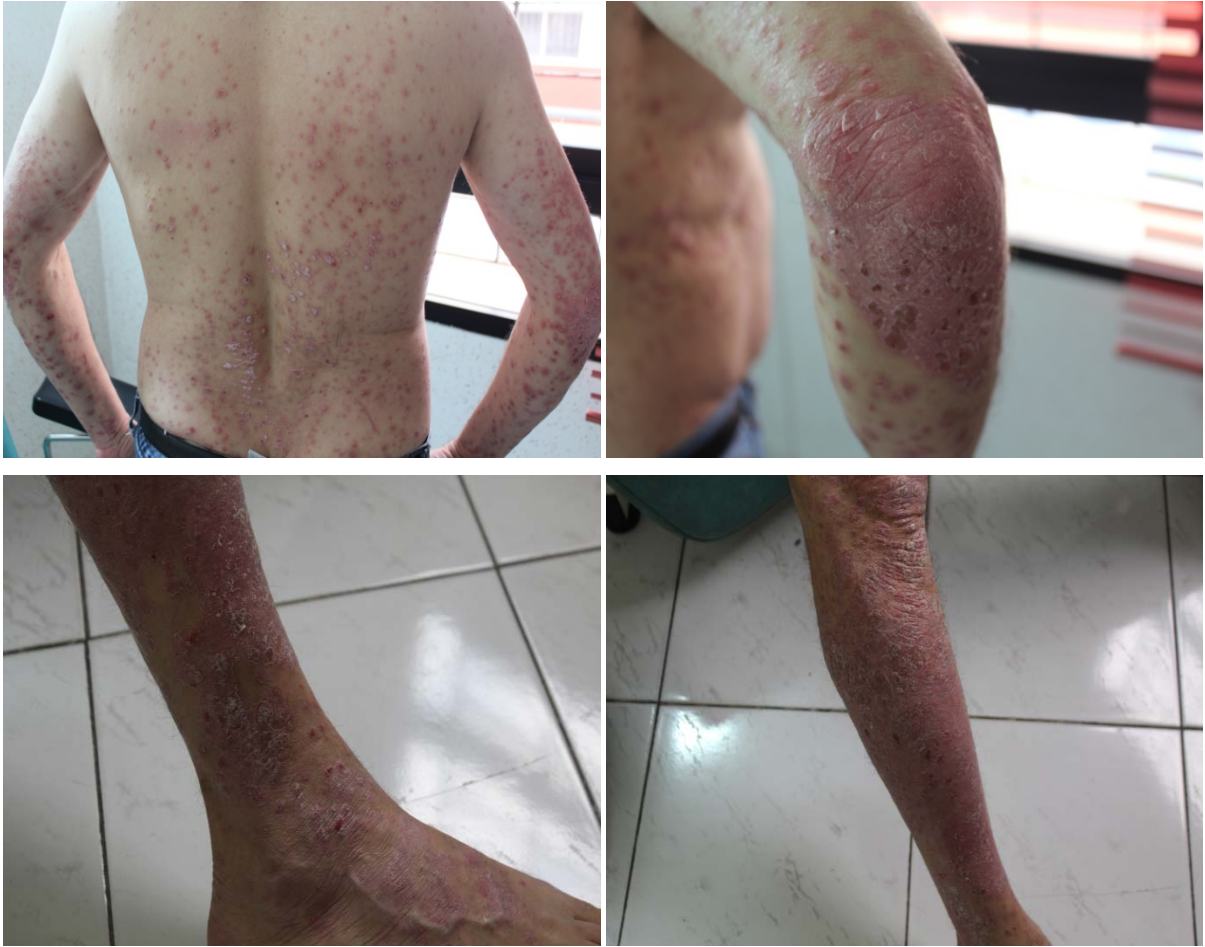


Figure 31 : Papulo-nodules étendus⁵.

A un stade plus avancé, on note l'apparition des papulo-nodules tuberculoïdes, des nodosités dermo-hypodermiques (figure 32-33-34), des ulcérations, des végétations (figure 35-36), des verrucosités et des abcès sous-cutanés (figure 37).



Figure 32 : Dermatophytie étendue associée à des nodules inter-scapulaires⁹.



Figure 33 : Nodosités dermo-hypodermiques au niveau des aisselles³⁴.



Figure 34 : Aspect nodulaire des seins².



Figure 35 : Lésions végétantes inflammatoires de la face et du cou⁶.



Figure 36 : Tumeurs ulcéro-végétantes étendues au niveau du tronc²⁹.



Figure 37 : Tuméfaction du cou correspondant à un abcès⁶.



Figure 38 : Nodules, plaques infiltrées, abcès et plaques ulcéro-croûteuses^{31,34}.
Des lésions gommeuses (figure 39) ont été aussi signalées⁸.



Figure 39 : Lésions gommeuses au niveau du tronc et du bras⁵.

Une atteinte plantaire a été rapportée dans quatre cas, sous forme de kératodermie³⁰ (figure 40), mais aussi sous forme d'un processus hyper-kératinisant exubérant formant des cornes géantes pouvant handicaper la marche³¹.



Figure 40 : Kératodermie plantaire³⁴.



Figure 41 : Hyperkératose exubérante avec cornes cutanées³¹.

Enfin, il faut bien noter que la peau altérée dans le cadre de la MD, peut être la porte d'entrée d'infections bactériennes et même d'autres infections fongiques^{10,34}, telles que : mycoses à *M.canis*, granulome cutané à dématiés, candidose buccale et génitale...

- **Muqueuses :**

Dans la totalité des cas rapportés de MD, aucune atteinte des muqueuses n'a été signalée; elles ne sont jamais atteintes.

- **Atteinte ganglionnaire :**

Les adénopathies sont retrouvées dans 58,30 % des cas. Toutes les aires ganglionnaires peuvent être touchées : axillaires, inguinales (figure 42), cervicales (figure 43-44) et sous-maxillaires. Elles sont souvent douloureuses et apparaissent en règle générale à partir de la deuxième année²⁷. L'atteinte des aires profondes est rarement signalée et tardive.

Leur volume est variable, pouvant se présenter sous forme de micro-adénopathies, ou atteignant la taille d'une mandarine^{32,10}, faisant évoquer une maladie de Hodgkin. Elles peuvent subir des poussées inflammatoires et fistuliser, donnant lieu à des ulcérations, rappelant par leur aspect les adénites tuberculeuses²⁷.



Figure 42 : Adénopathies inguinales^{26,33}.



Figure 43 : Adénopathies cervicales^{11,34}.

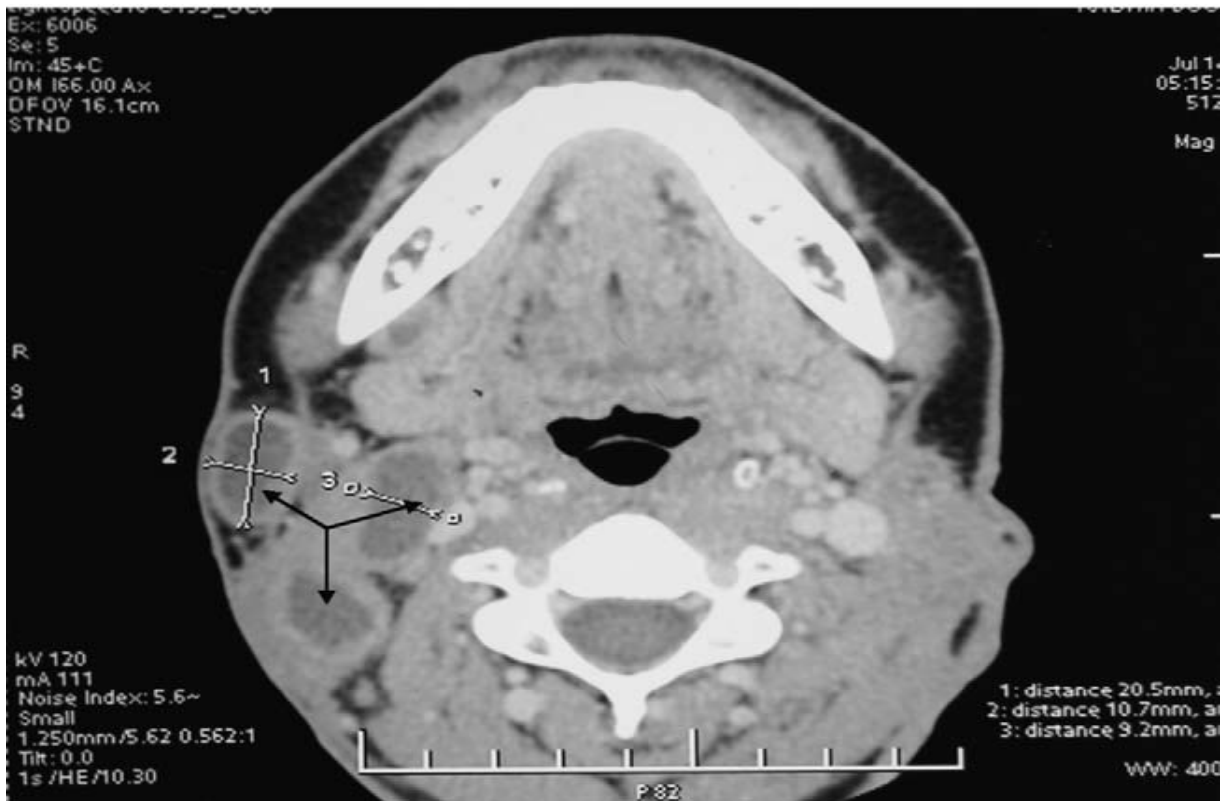


Figure 44 : Multiples coulées ganglionnaires cervicales (TDM)¹¹.

Des lymphoedèmes touchant les membres et les organes génitaux ont également été rapportés³².

- **Atteinte viscérale :**

À un stade plus tardif, les lésions peuvent se propager en profondeur et gagner les organes profonds : cerveau, os, foie, rate, testicule, muscle, aponévrose, thymus, poumon et péritoine^{35,7,8}, voire même un état de choc septicémique³⁶.

L'atteinte cérébrale est rapportée dans quatre cas, dont trois en Algérie : le premier cas, signalé par Hadida et Schousboe, l'envahissement cérébral a été confirmé à l'autopsie⁷; le deuxième cas, en 1977, par Liautaud et Marill³⁷, consiste en une masse cérébrale qui a causé une cécité; le troisième cas est particulier, associant une atteinte tronculo-corticale³⁵. Le quatrième cas caractérisé par une atteinte disséminée cérébrale et vertébrale due à *T. mentagrophytes*, a été décrit au Japon⁸. Un retard staturo-pondéral a été également rapporté^{4,27}, voire des troubles hormonaux²⁷.

Des troubles neurologiques peuvent également survenir, à type d'agitation psychomotrice et de crises épileptiques²⁷.

IV.3.2 Immunologie

La fréquence de la consanguinité et la notion des cas familiaux laissent suspecter l'existence d'un déficit immunitaire de transmission autosomique récessive, à l'origine d'un état de tolérance vis-à-vis des dermatophytes¹³.

À notre connaissance, les mécanismes immunitaires pouvant expliquer aussi bien l'extension des lésions que l'envahissement profond du dermatophyte n'ont pas fait l'objet d'études poussées, et les rares études rapportées concernent plutôt des cas de dermatophyties extensives ou disséminées chez des patients immunodéprimés^{38,39,40,9}. Les dermatophytes ne dépassent pas normalement le stratum cornéum et ne peuvent pas pénétrer l'épiderme à cause des mécanismes de défense non spécifiques chez le sujet immunocompétent. La réponse immune envers les dermatophytes est une réaction inflammatoire intense. Elle est de type humorale et cellulaire par migration de lymphocytes, macrophages et neutrophiles dans le derme^{41,38,39}. Dans le cas de la maladie dermatophytique, si l'immunité humorale semble ne pas être altérée comme en témoignent l'augmentation des IgE totales et spécifiques et la présence d'anticorps antitrichophytine, la présence d'un déficit de l'immunité cellulaire a été confirmée^{42,9}.

En effet, d'après Wagner et Sohnle⁴³, et Kaaman et al.³⁸, les malades ayant des infections chroniques à *T. rubum* ont une IDR à la trichophytine négative alors que sa réponse à la transformation in vitro des lymphocytes est positive.

Dans de rares cas où l'exploration immunologique a été effectuée, elle a montré la présence d'une anomalie fonctionnelle de l'immunité cellulaire avec une lymphocytose CD4 et CD8 normale, avec conservation de la fonction des polynucléaires et augmentation de la production d'IL-1 et de TNF^{13,9}. Dernièrement, des études ont montré le pouvoir des lymphocytes CD8 de type TC2, générés par les dermatophytes par l'action des protéines de membranes telles que les mannanes, et qui sont des lymphocytes suppresseurs, sécrétant de l'IL-4 et de l'IL-5, à empêcher les réponse IMC contre les dermatophytes, et seraient donc supposés être à l'origine du déficit immunitaire¹³.

Plus récemment, un déficit autosomique récessif en CARD 9 a été décrit chez 17 patients atteints de MD en Algérie (5 familles), au Maroc (1 famille) et en Tunisie (2 familles), sans aucune immunodéficiences connue⁴⁴.

Cette étude a permis, après le séquençage du gène CARD 9 (figure 45), de mettre en évidence des mutations homozygotes (figure 46-47) :

- Chez 12 patients (8 Algériens et 4 Tunisiens) : mutation homozygote Q289X dans l'exon 6, conduisant à un codon stop prématuré.
- Chez 2 patients (Marocains) : mutation homozygote R101C, faux sens, dans l'exon 3, entraînant le remplacement du résidu d'arginine en position 101 par un résidu de cystéine⁴⁴.

La ségrégation des deux mutations dans les 8 familles était compatible avec la transmission autosomique récessive du déficit et la pénétrance clinique complète.

Le gène CARD 9 est une protéine adaptatrice exprimée dans les cellules myéloïdes, qui permet de transmettre des signaux pour activer les cytokines pro et anti-inflammatoires, et donc réguler l'apoptose cellulaire. Les mutations homozygotes de CARD9 associées à une immunité innée défectueuse, entraînent une baisse de production d'IL6, IL17 et de TNF-alpha, ce qui est à l'origine d'une altération des défenses contre les pathogènes fongiques⁴⁴.

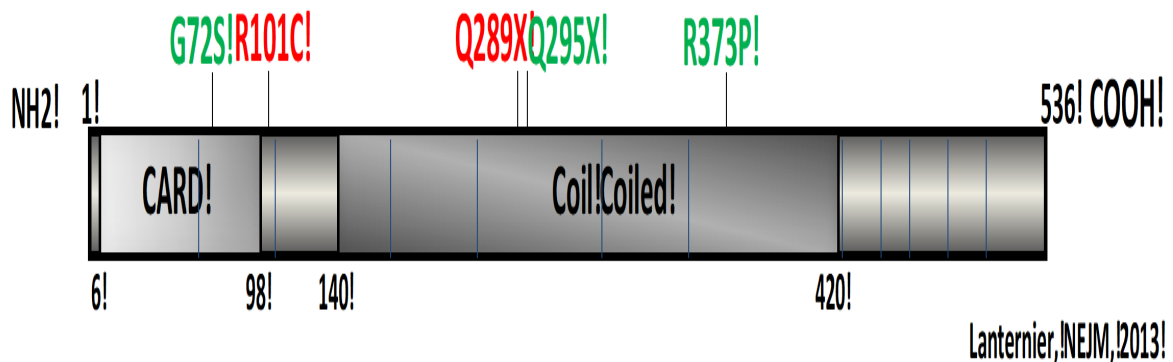


Figure 45 : Le séquençage de CARD 9⁴⁴.

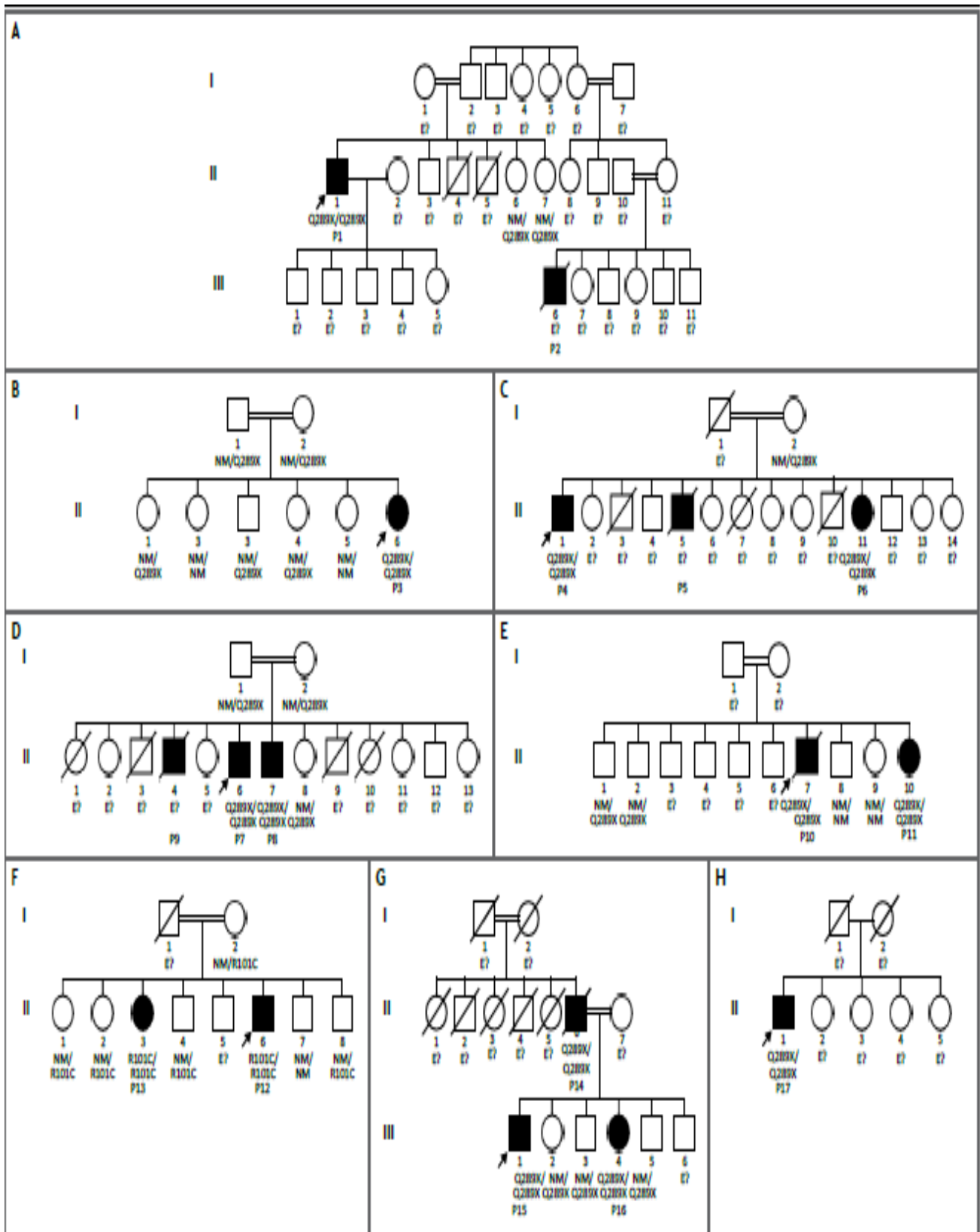


Figure 46 : Arbres généalogiques des 17 patients issus de huit familles atteints de MD avec mutations CARD 9⁴⁴.

Patient	Age de début de la symptomatologie	Age au dernier suivi	Sexe	Pays d'origine	Dermatophyte	Au moment de l'étude	Mutation CARD9
1	6	75	M	Algérie	<i>T. violacéum</i>	Vivant	Q289X/Q289X
2	2	29	M	Algérie	<i>T. violacéum</i>	Décédé	-
3	9	40	F	Algérie	<i>T. rubrum</i>	Vivant	Q289X/Q289X
4	8	56	M	Algérie	<i>T. violaceum</i>	Vivant	Q289X/Q289X
5	8	34	M	Algérie	<i>T. violaceum</i>	Décédé	-
6	8	41	F	Algérie	<i>T. violaceum</i>	Vivant	Q289X/Q289X
7	19	43	M	Algérie	Hyphes fongiques sur biopsies	Vivant	Q289X/Q289X
8	21	40	M	Algérie	Hyphes fongiques sur biopsies	Vivant	Q289X/Q289X
9	-	28	M	Algérie	Hyphes fongiques sur biopsies	Vivant	-
10	-	39	M	Algérie	<i>T. violaceum</i>	Décédé	Q289X/Q289X
11	-	37	F	Algérie	Dermatophyte	Vivant	Q289X/Q289X
12	-	40	M	Maroc	<i>T. rubrum</i>	Vivant	R101C/R101C
13	-	49	F	Maroc	Dermatophyte	Vivant	R101C/R101C
14	6	91	M	Tunisie	Dermatophyte	Décédé	Q289X/Q289X
15	12	44	M	Tunisie	<i>T. rubrum</i>	Vivant	Q289X/Q289X
16	5	52	F	Tunisie	<i>T. rubrum and T. violaceum</i>	Vivant	Q289X/Q289X
17	6	62	M	Tunisie	<i>T. rubrum and T. violaceum</i>	Vivant	Q289X/Q289X

Figure 47 : Description des 17 patients atteints de MD⁴⁴.

IV.3.3 Biologie

Les examens biologiques dans l'exploration paraclinique de la MD sont peu spécifiques.

Cependant, ils montrent fréquemment :

- une hyperleucocytose quasi-constante avec hyperéosinophilie de 10 à 30%¹⁰.
- un syndrome inflammatoire : VS accélérée jusqu'à 120 mm à la première heure, $\uparrow\alpha_2$, $\uparrow\gamma$, $\downarrow\text{alb}$ ²⁷.
- IgE totales \uparrow : > 1000 UI/ml³⁴.
- Présence d'Ac anti-trichophytine.
- IDR à la tuberculine positive, IDR et TTL à la trichophytine négatifs
- Anomalies fonctionnelle de l'immunité cellulaire⁵ :
 - Lymphocytose CD4 et CD8 normale.
 - Excès de production d'IL-1, IL-4, IL-5 et TNF.
- Production d'IFN- γ .
- Tests fonctionnels hépatiques parfois positifs²⁷.

VI.3.4 Histologie

Sur le plan histologique, les lésions peuvent réaliser au niveau épidermique une hyperplasie, une hyperacanthose, une parakératose avec des foyers de spongiose, voire même une nécrose kératinocytaire^{10,37}. Mais l'élément le plus évocateur est le granulome retrouvé dans pratiquement toutes les lésions profondes (tubercules, nodules, nodosités hypodermiques, ganglions, etc.). La présence de granulome permet de distinguer la MD des dermatophyties extensives superficielles et chroniques^{11,45,9}. Il est constitué de nombreuses cellules géantes contenant parfois du mycélium (PAS et Grocott positifs), des monocytes et des cellules épithéloïdes (figure 48-49).

D'autres populations cellulaires peuvent être retrouvées : lymphocytes, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles. Une organisation folliculaire très tuberculoïde peut être constituée, centrée par des foyers de nécroses riches en filaments mycéliens (figure 50), mais parfois le granulome peut être moins organisé¹⁰.

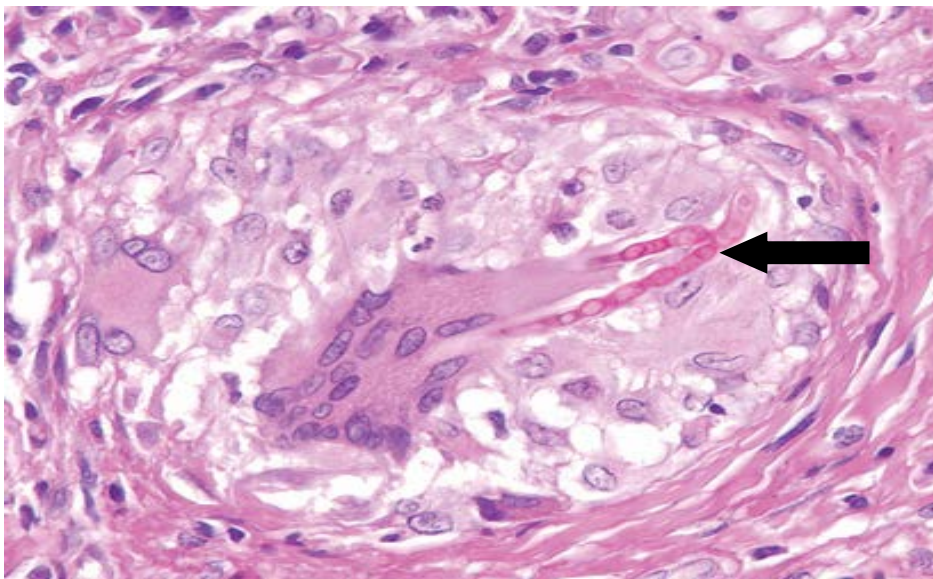


Figure 48 : Un échantillon de biopsie cutanée montrant un hyphe irrégulièrement ramifié (pointe de flèche) au centre d'un granulome contenant des cellules géantes multi-nucléées⁴⁴.

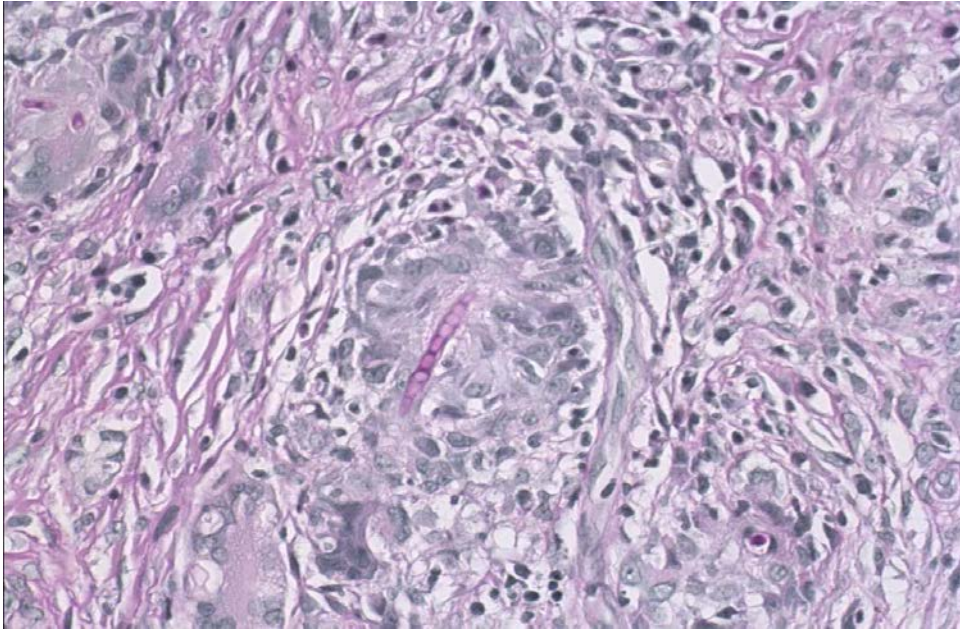


Figure 49 : Filaments mycéliens dans les granulomes (coloration PAS)²⁰.

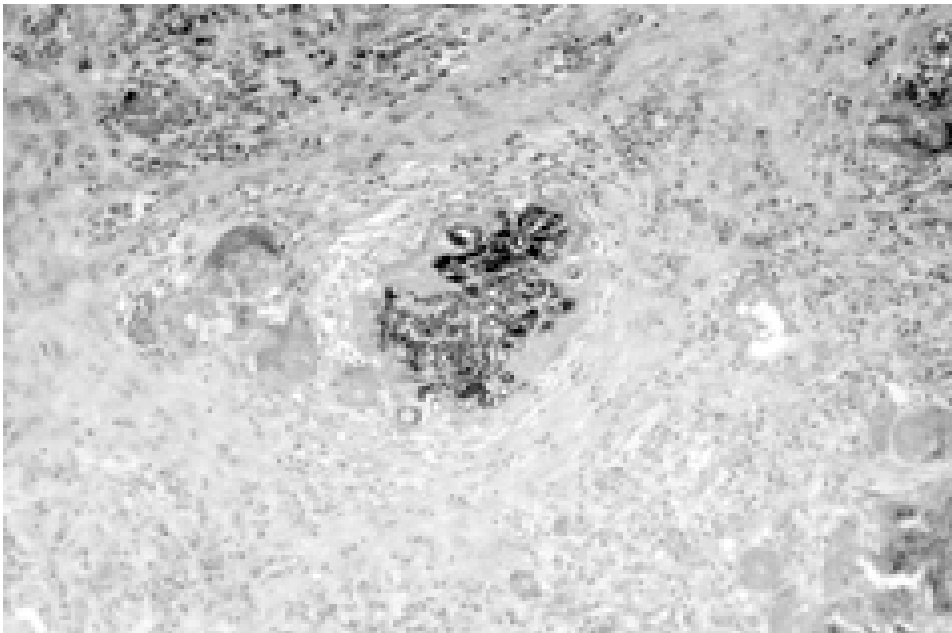


Figure 50 : Granulome tuberculoïde dermique avec une nécrose centrale contenant des spores et des sections de structures filamenteuses (PAS x 200)⁹.

Des formations levuriformes et même des grains typiques de mycétome peuvent être présents. Sur certaines coupes histologiques, on peut observer le parasitisme des poils et des conduits sudorifères¹⁰.

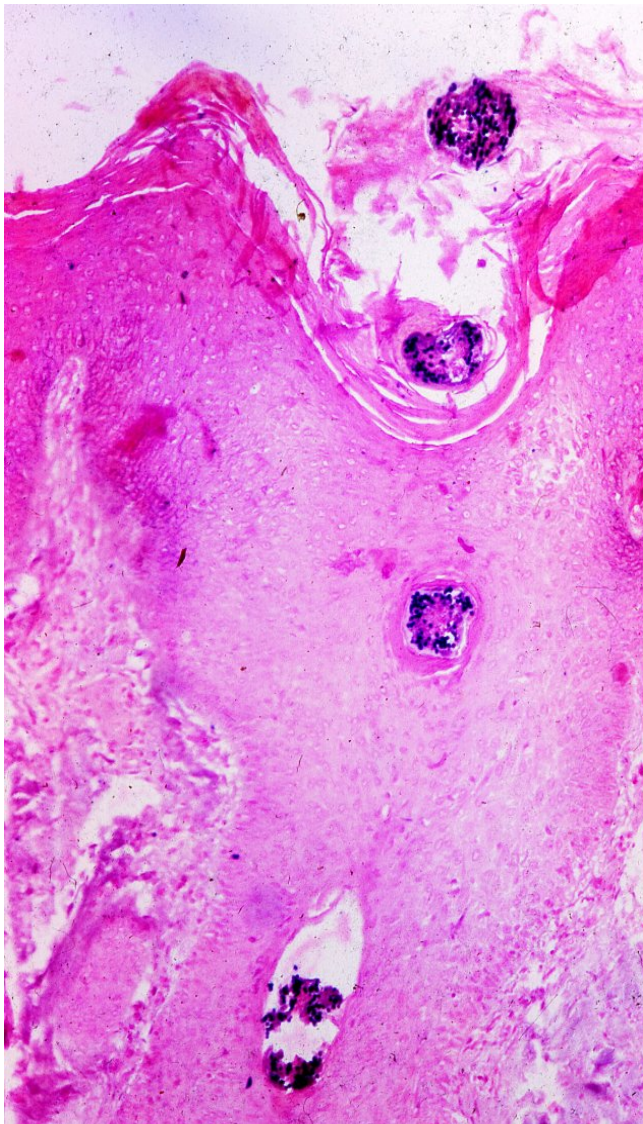
	<p>Epiderme</p>	<p>Hyperkératose avec parfois des abcès intra-malpighiens</p>
	<p>Derme</p>	<p>fibrosé, infiltrat de lymphocyte, histiocytes et plasmocytes. Les glandes sébacées sont détruites.</p>
	<p>Hypoderme</p>	<p>foyers inflammatoires avec zone centrale nécrotique riche en PN et une zone intermédiaire riche en histiocytes et des cellules géantes et une zone périphérique lympho-plasmocytaire</p>

Figure 51 : coupe de la peau montrant les différents aspects histologiques de la MD au niveau des différentes couches cutanées⁵.

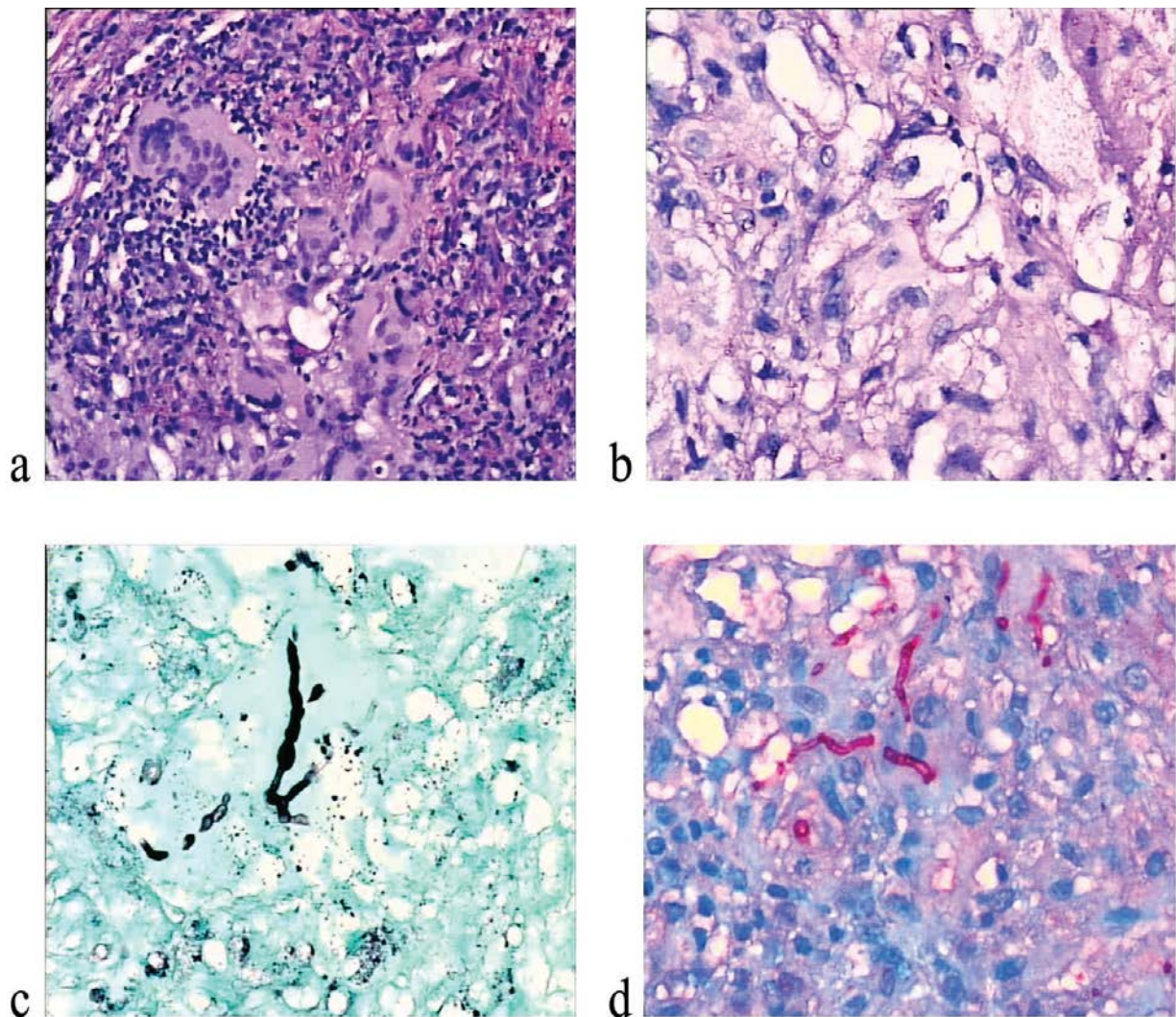


Figure 52 : Histologie des nodules. (a) Réaction granulomateuse avec de nombreuses cellules multi-nucléées (coloration à l'hématoxyline-éosine). (b) Hyphes fongiques typiques dans le granulome (coloration PAS). (c) hyphes fongiques pléomorphes comme le montre la coloration au GMS. (d) Immunohistochimie avec un anticorps anti-trichophyton montrant des hyphes intracellulaires⁴⁶.

Au niveau des ganglions, l'architecture du parenchyme ganglionnaire est totalement remaniée par l'existence de larges plages de nécrose tissulaire, une importante hyperplasie réticulaire au sein de laquelle on observe des cellules géantes de type Langhans entourées de lymphocytes, de plasmocytes et d'histiocytes^{10,27}.

IV.3.5 Mycologie

Les dermatophytes sont des champignons aérobies, dont le développement est favorable dans une température située entre 20 et 30°C, et un pH neutre, compris entre 5 et 7. Leur nourriture se fait par absorption en utilisant les éléments nutritifs dissous dans l'environnement qui les entoure. Les principaux éléments indispensables au développement du champignon sont : l'eau, une source carbonée comme le glucose, ainsi qu'une source d'azote. Certaines espèces nécessitent en plus des vitamines et des éléments minéraux. Les dermatophytes sont absents dans la flore commensale de la peau, ils viennent toujours du milieu extérieur. Ces espèces vivent aux dépens de l'hôte, et présentent une forte pathogénie pour l'homme.

L'étude au laboratoire des dermatophytes a pris depuis quelques années une place importante dans le diagnostic dermatologique. L'identification de l'espèce en cause nécessite un minimum de renseignements cliniques et épidémiologiques, car les méthodes de diagnostic utilisables au laboratoire sont nombreuses et variées, et demandent du temps pour identifier l'agent responsable et apprécier son caractère pathogène.

Le diagnostic d'une mycose passe donc par plusieurs étapes : prélèvement de l'échantillon, examen macroscopique, examen direct au microscope, mise en culture sur des milieux de référence, surveillance des cultures, et enfin identification du ou des champignons. La qualité du prélèvement est essentielle et conditionne l'isolement de l'espèce responsable. Il nécessite un opérateur formé à la pratique des prélèvements.

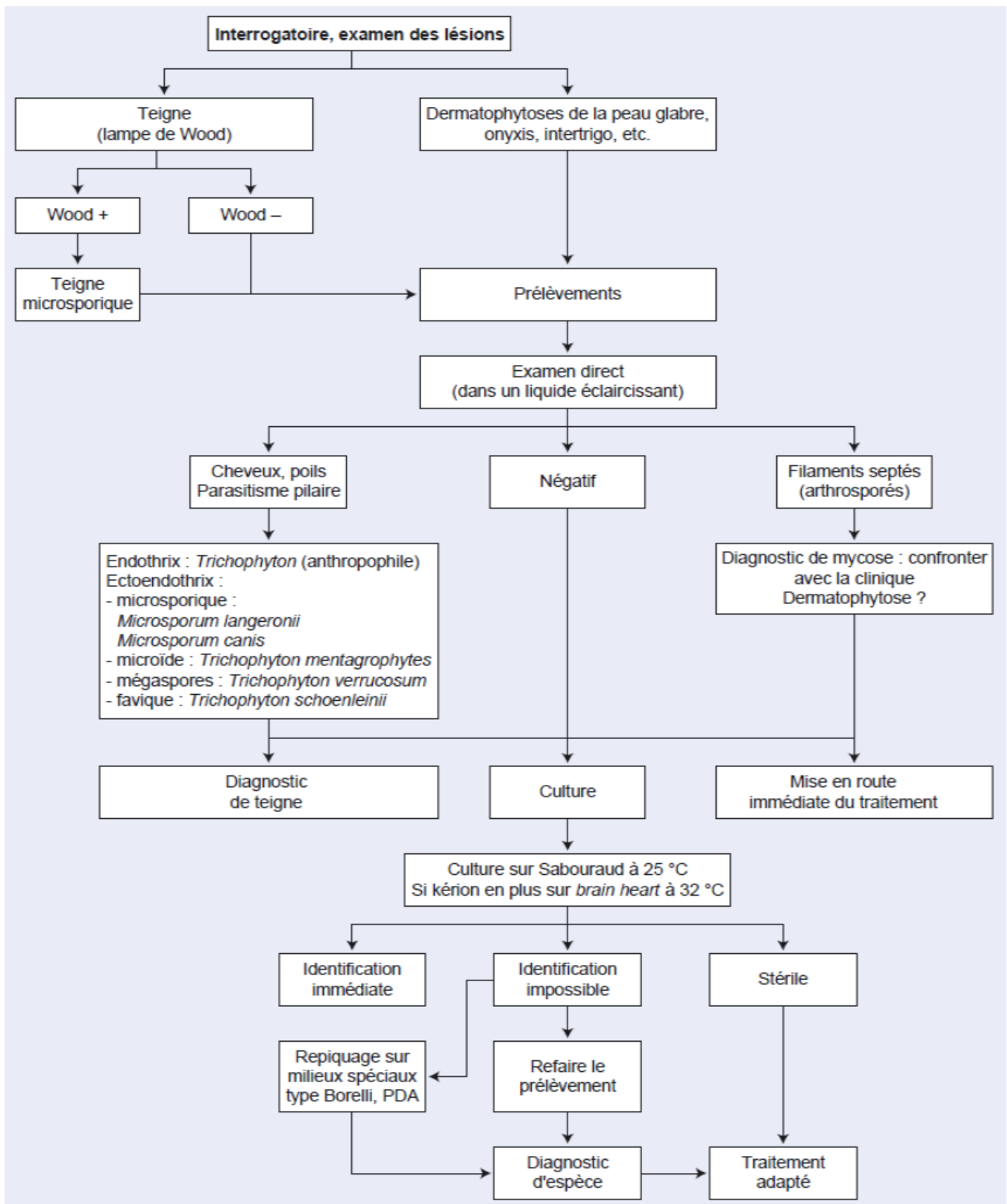


Figure 53 : Arbre décisionnel. Démarche diagnostique d'un dermatophyte au laboratoire. PDA : milieu pomme de terre-carotte¹.

Chez les différents cas rapportés de maladie dermatophytique, l'examen direct est souvent positif, que ça soit au niveau des prélèvements superficiels ou profonds (pus de fistules, ponctions ganglionnaires, biopsies...) confirmant le diagnostic d'une dermatophytie disséminée. Les dermatophytes en cause sont d'origine anthropophile dans 84 % et zoophile dans 16 % des cas. L'espèce prédominante est *T. violaceum* (59,4 %), soit isolée (72,7 %), ou bien en association à d'autres espèces (27,3 %) (*T. schoenleinii*, *T. rubrum* et *M. canis*). Cette espèce demeure le dermatophyte majeur des teignes dans les pays du Maghreb⁴⁷.

Bien que *T. schoenleinii* soit presque disparu de la flore dermatophytique de certains pays du Maghreb comme la Tunisie, il demeure néanmoins toujours signalé comme agent de MD dans 13,5 % des cas². D'autres espèces sont plus rarement en cause, telles que : *T. rubrum* (8 %), *M. canis* (8 %), *T. verrucosum* (5,4 %), *T. tonsurans* (2,7 %) et *T. mentagrophytes* variété interdigitale (2,7 %)².

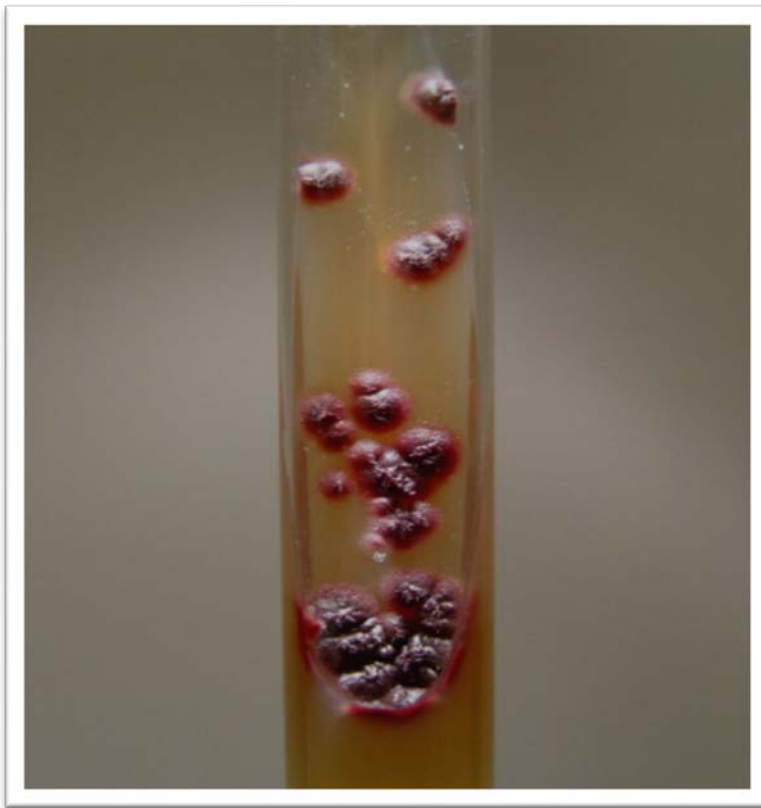


Figure 54 : Colonies de *Trichophyton violaceum*: colonies lisses violettes (Photo du service de Parasitologie Mycologie HMIMV Rabat)

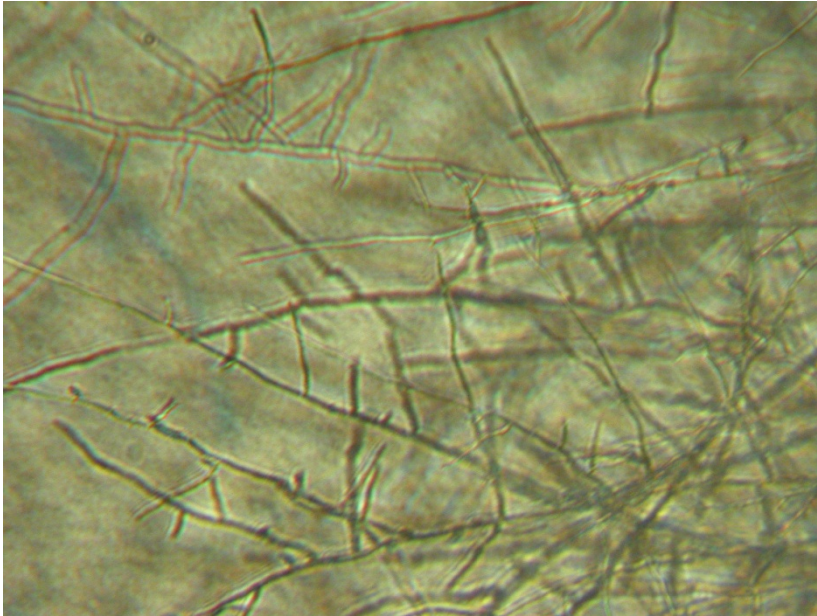


Figure 55 : Aspect microscopique de *Trichophyton violaceum*: filaments mycéliens stériles (Photo du service de Parasitologie Mycologie HMIMV Rabat)

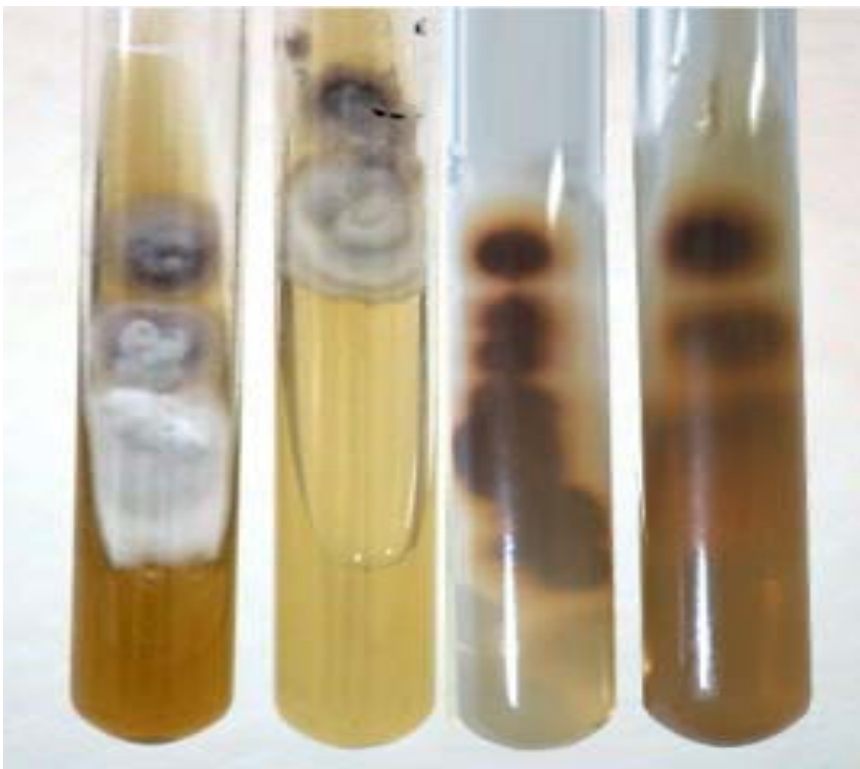


Figure 56 : Colonies de *Trichophyton rubrum*: colonies duveteuses blanches avec le revers rouge (Photo du service de Parasitologie Mycologie HMIMV Rabat)

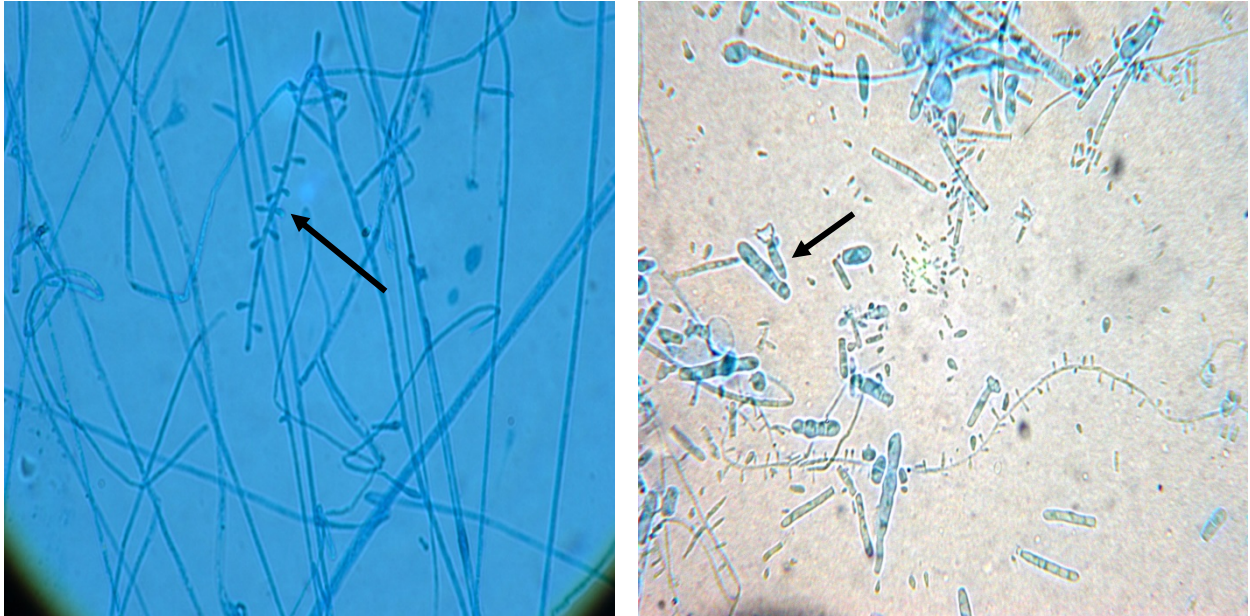


Figure 57 : Aspect microscopique de *Trichophyton rubrum*: Macroconidies lisses en saucisses et microconies piriformes en acladium (Photo du service de Parasitologie Mycologie HMIMV Rabat)

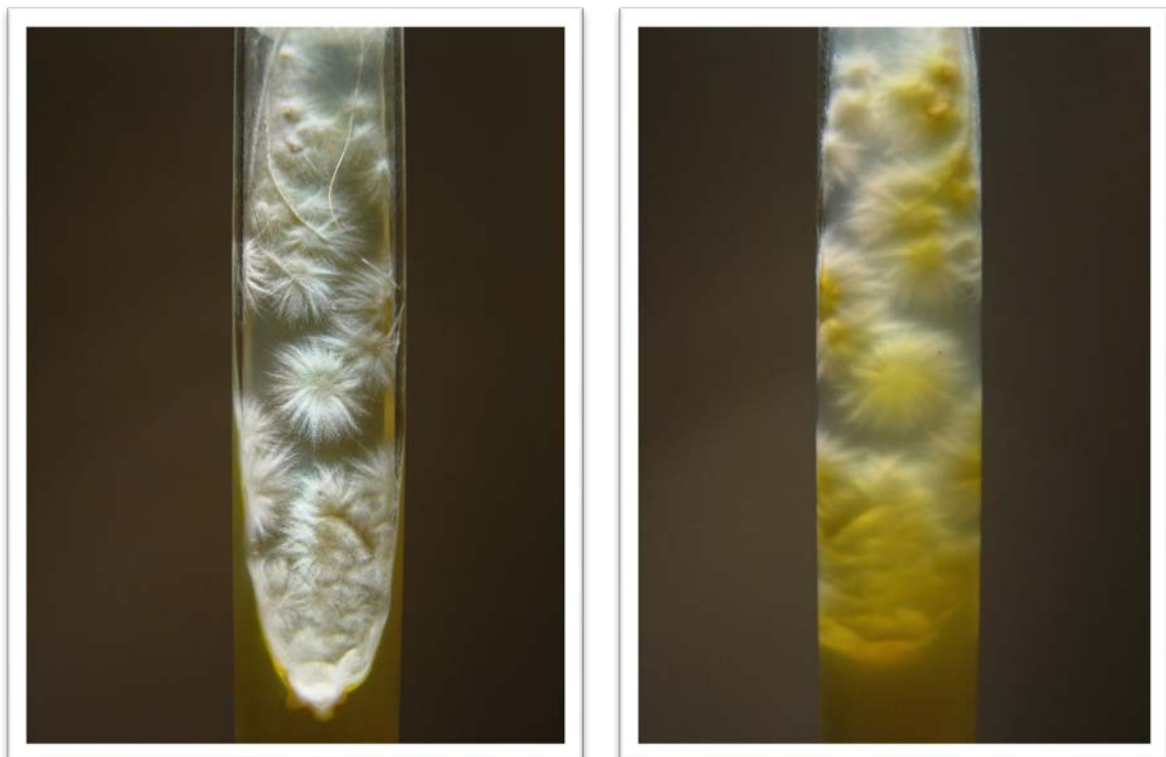


Figure 58 : Colonies de *Microsporium canis*: colonies étoilées blanches avec revers jaune (Photo du service de Parasitologie Mycologie HMIMV Rabat)

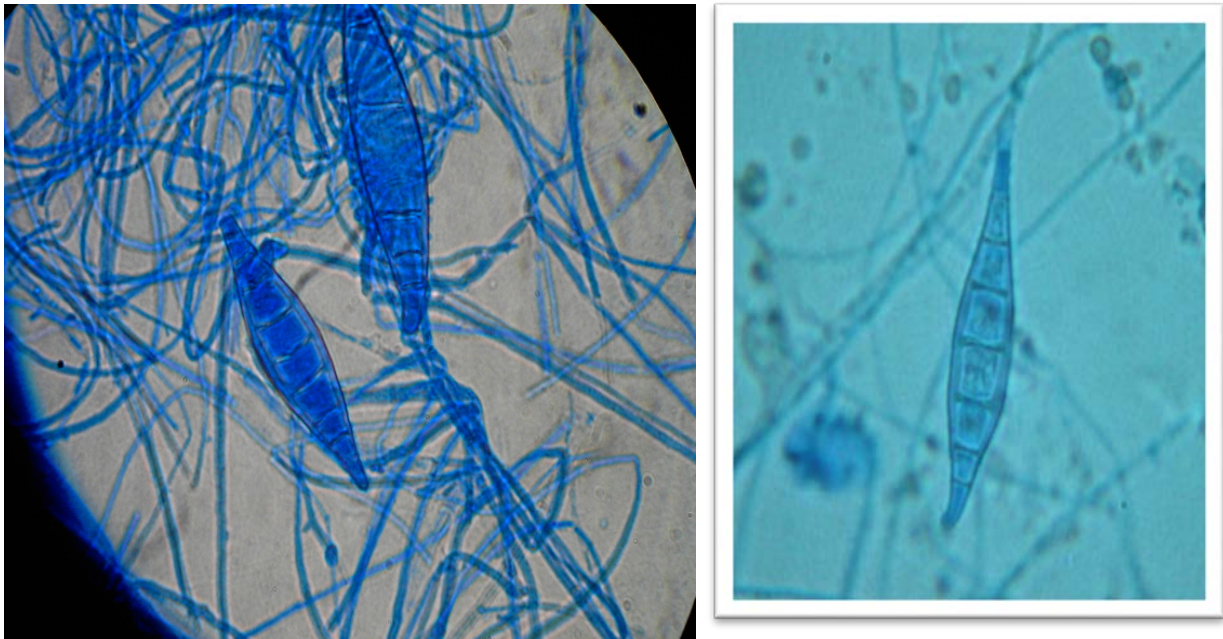


Figure 59 : Aspect microscopique de *Microsporum canis* : Macroconidies fusiformes échinulées (Photo du service de Parasitologie Mycologie HMIMV Rabat)

IV.4 Diagnostic différentiel

La maladie dermatophytique est une entité pathologique très peu définie. D'autres entités cliniques doivent être différenciées². Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec le granulome trichophytique de Majocchi, la folliculite et péri-folliculite de jambe de Wilson, les mycétomes à dermatophytes et la dermatophytie superficielle extensive (DES)¹. Toutefois, lors du premier examen clinique, au premier stade de la maladie, l'infiltration de la peau et la perte des sourcils et des cils peut suggérer le faciès léonin des lépreux²⁷.

D'autres dermatophyties profondes, sans atteinte folliculaire de départ, sont rapportées sur des terrains particuliers : atopie, diabète, maladies auto-immunes, greffes, néoplasies, infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)⁴⁸... Les traitements immunosuppresseurs, la chimiothérapie et la radiothérapie sont aussi des circonstances d'apparition de lésions pareilles. Les patients présentant un déficit de l'immunité cellulaire seraient plus particulièrement à risque. Le *Trichophyton rubrum* est le principal dermatophyte responsable de ces atteintes profondes. Mais certains dermatophytes, non anthropophiles, comme *Microsporum gypseum*, deviennent parfois pathogènes sur ces terrains immunodéprimés. Dans les cas les plus sévères, des

atteintes systémiques sont possibles (osseuses, hépatiques, spléniques, pulmonaires, neurologiques) et l'évolution peut être fatale²⁴.

IV.4.1 Granulome trichophytique de Majocchi

Dans le granulome de Majocchi²⁴, la lésion se constitue à partir d'un follicule pileux contaminé se rompant dans le derme et se présente sous forme de nodule sous-cutané centré par un poil parasité entouré par un granulome. Il peut laisser des cicatrices atrophiques. L'immunodépression et la corticothérapie font partie de ses facteurs favorisants, mais cette affection peut se rencontrer également en dehors de tout contexte pathologique. Une des localisations électives chez les femmes est la jambe et les plis inguinaux^{24,49} (figure 60-61). L'aspect clinique²⁴ est celui de lésions papuleuses, ou papulo-nodulaires, rosées ou violines, fermes ou fluctuantes, parfois ulcérées. La disposition annulaire est possible. La biopsie est souvent nécessaire au diagnostic. Les agents étiologiques habituels sont *T. rubrum* et *T. tonsurans*^{24,50}.



Figure 60 : Granulome de Majocchi pubien⁵¹.



Figure 61 : Granulome de Majocchi de la jambe; Lésions inflammatoires nodulaires accompagnées de pustules et papules⁵².

IV.4.2 Folliculite et périfolliculite de jambe de Wilson

Il s'agit d'une lésion érythémateuse et nodulaire, péripilaire, située au niveau de la jambe, chez une femme, survenant après épilation ou rasage, ou parfois à cause des troubles circulatoires. Elle est due souvent à *Trichophyton rubrum* ou *Trichophyton rosaceum*, et correspond à la forme nodulaire profonde de la folliculite trichophytique accompagnée de périfolliculite.



Figure 62 : Périfolliculite granulomateuse de jambe de Wilson.

IV.4.3 Mycétome dermatophytique

Les mycétomes à dermatophytes²⁴ sont des affections très rares dans lesquelles le dermatophyte a aussi franchi la barrière cutanée, mais il forme des grains dans le derme. Les auteurs anglo-saxons préfèrent le terme de pseudo-mycétome car l'agent pathogène présent sur le cuir chevelu, n'est pas d'origine exogène comme les autres agents de mycétomes⁵³. Ces derniers sont dus essentiellement à *M. audouinii*, mais aussi *T. rubrum*, *M. canis*, *M. ferrugineum*, *T. tonsurans*, *T. soudanense* et *T. schoenleini*⁵³. Ils surviennent habituellement chez des patients sous corticothérapie prolongée qui présentent une teigne du cuir chevelu ou une épidermophytie circinée. Les lésions se présentent sous forme de tumeur bourgeonnante ou de nodules hypodermiques érythémateux, douloureux, centrés par un cheveu ou un poil. Ils peuvent s'ulcérer. Une teigne concomitante, proche de la lésion, due à la même espèce, est aussi souvent observée⁵³.

Le diagnostic différentiel se pose avec la maladie dermatophytique à son début, et le diagnostic positif repose sur la biopsie cutanée profonde avec examen anatomopathologique, qui montre dans le derme des filaments mycéliens agglomérés en grains, entourés de matériel éosinophile (phénomène de Splendore-Hoëppli), et d'une couche de cellules épithélioïdes et de cellules géantes. Le dermatophyte responsable est isolé après culture du grain⁵³.



Figure 63 : Mycétome de la main. A. Main tuméfiée, bosselée siège de multiples fistules couvertes de croûtes noirâtres. B. Présence de nodules cutanés cicatrisés au niveau de la face dorsale du poignet⁵⁴.

IV.4.4 Dermatophytie superficielle extensive

Ce sont des lésions peu fréquentes, surtout avant l'apparition de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Elles étaient réservées à des patients négligents, aux érythrodermies ichtyosiformes congénitales, au Tokélau ou « tinea imbricata », ou bien après corticothérapie⁵⁰. Des formes particulières sont décrites en Afrique du Nord avec *T.violaceum*, *T. tonsurans* et *T.schoenleinii*. Les dermatophyties superficielles extensives se présentent cliniquement sous forme de dermatophytie généralisée et chronique, mais sans envahissement dermo-hypodermique.



Figure 64 : Dermatophytie superficielle extensive (DSE) au niveau du tronc³⁴.

IV.5. Modalités thérapeutiques

Sur le plan thérapeutique, aucun schéma codifié concernant la maladie dermatophytique n'existe actuellement. C'est une affection qui présente un réel impact négatif sur la qualité de vie du patient tant sur le plan esthétique que sur le plan psychologique et fonctionnel. En effet, les différents traitements antifongiques utilisés n'ont permis que le contrôle partiel de la maladie. Ils sembleraient toutefois empêcher ou retarder la dissémination viscérale de l'infection. Le traitement de la MD est donc difficile, cela est dû principalement à la tolérance du système immunitaire vis-à-vis des dermatophytes et de l'extension des lésions⁶. L'amélioration du statut immunitaire associée au traitement antifongique pourrait donc être la meilleure thérapeutique³.

IV.5.1 La griséofulvine :

La griséofulvine est l'antifongique le plus utilisé pour traiter la MD dans la littérature, administré en première intention par voie systémique et souvent associée aux traitements locaux.

Découvert en 1939, cet antifongique est un antibiotique fongistatique, utilisé initialement comme antifongique agricole. Il ne fut développé en médecine humaine qu'à partir de 1958 où il révolutionna la prise en charge des teignes⁵⁵.

- Mode d'action : imparfaitement connu, et plusieurs mécanismes sont invoqués: blocage du déroulement des mitoses en métaphase, interférence avec la synthèse des

acides nucléiques et inhibition des fonctions des microtubules. Toutes ces actions au niveau cellulaire altèrent la constitution de la paroi du filament fongique. La distribution du médicament se fait dans le foie, les tissus graisseux, les muscles, la kératine nouvellement formée de l'épiderme et la tige pileuse. Le produit s'accumule dans la peau infectée avec gradient de concentration croissant entre les couches profondes et superficielles du stratum corneum grâce à son excrétion sudorale⁵⁶. Lors de l'arrêt du traitement, les concentrations cutanées du médicament diminuent plus rapidement que les taux plasmatiques, avec disparition au niveau de la peau en 2 jours. Sur l'ongle, le produit se dépose dans les cellules nouvellement formées donnant une concentration efficace qui constitue une barrière contre la prolifération du champignon dans l'ongle atteint, mais la persistance du médicament dans l'ongle est probablement de courte durée car son affinité pour les cellules produisant de la kératine est faible⁵⁵. Enfin, il faut noter que la griséofulvine possède également une action anti-inflammatoire à forte dose⁵⁷.

- Posologie : 1 g/j. Chez l'enfant⁵⁸ : 15 à 20 mg.kg⁻¹.j⁻¹.
- Durée du traitement : Non définie ; une administration longue et continue est nécessaire, et le traitement doit être prolongé car la réponse clinique est lente, dépendante du temps indispensable à la destruction des filaments fongiques⁵⁵.
- Effets indésirables : Les effets secondaires de ce médicament sont variés :
Troubles digestifs (anorexie, nausée, diarrhée, sensation de soif, troubles du goût), troubles neurologiques (céphalées, vertiges, troubles du sommeil, confusion, irritabilité) manifestations cutanées (éruptions allergiques, urticaire, syndrome de Stevens-Johnson, photosensibilité), réactions hépatiques (cholestase, hépatite). Plus rarement sont signalés : troubles hématologiques (leucopénie, neutropénie, anémie hypochrome), neuropathie périphérique, éruption lupus-*like* ou aggravation d'un lupus⁵⁵.
- Contre-indications : Antécédents d'hypersensibilité à la griséofulvine, porphyrie, lupus érythémateux disséminé, atteinte hépatique sévère, grossesse, et en cas de prise de boissons alcoolisées⁵⁹.

Trois cas de guérison ont pu être confirmées sous griséofulvine^{27,37} ; mais elle reste une molécule très hépatotoxique.

IV.5.2 Les dérivés azolés

Les azolés ont été indiqués comme traitement de seconde intention de la MD après échec de la griséofulvine. Ils constituent une famille de dérivés obtenus par synthèse

chimique, qui possèdent un noyau imidazolé. Le spectre d'action de ces antifongiques est très large, y compris les dermatophytes⁶⁰. Leur cible principale est l'ergostérol membranaire, composante essentielle de la paroi fongique¹. Plusieurs molécules existent, utilisables en topique ou par voie générale. Les plus administrées contre la MD sont : le fluconazole, le kétoconazole et l'itraconazole.

- Mode d'action : Double ; Un mécanisme physico-chimique avec altération des fonctions respiratoires du champignon pendant sa croissance, permettant, à forte concentration, d'aboutir à un effet fongicide, et un mécanisme métabolique, commun à tous les dérivés azolés, de type fongistatique, obtenu pour de faibles concentrations, avec inhibition de la synthèse de l'ergostérol membranaire⁵⁸.

Azolés	Posologie	Effets secondaires	Contre-indications
Kétoconazole	200 mg à 800 mg/j ^{7,9,32} . Absorption améliorée au cours du repas.	Risque d'hépatite idiosyncrasique, nausée, vomissement, douleur abdominale, diarrhée, céphalée, vertige, troubles menstruels, prurit.	Allergie, grossesse, allaitement, galactosémie congénitale, Syndrome de malabsorption du glucose et du galactose, déficit en lactase.
Fluconazole	200 à 800 mg/j ^{28,35} .	nausées, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales, céphalée, éruption cutanée, augmentation des transaminases.	Allergie, enfant de moins de 6 ans, grossesse, allaitement, intolérance au galactose, Syndrome de malabsorption du glucose et du galactose
Itraconazole	200 mg/j ^{10,11} .	nausées, constipation, douleurs abdominales, diarrhées, céphalée, vertiges, éruption cutanée, augmentation des transaminases.	Allergie, premier trimestre de grossesse, allaitement.

Tableau 1 : Caractéristiques pharmacologiques des dérivés azolés les plus utilisés dans le traitement de la MD.

La durée du traitement est indéterminée ; elle peut prendre plusieurs mois, voire même des années. Ces dérivés sont plus efficaces mais plus onéreux⁶. Ils restent les antifongiques de choix dans la prévention des récives de la maladie.

D'autres triazolés ont été essayés chez certains patients tels que :

- Le voriconazole, actif sur les champignons dimorphiques, a été administré avec des résultats encourageants⁶.
- Le posaconazole a été administré également à la dose de 800 mg/j et 600 mg/j pour une durée de huit mois, avec une rémission clinique complète⁵.

IV.5.3 Autres moyens médicamenteux

- **L'amphotéricine B et échinocandines :**

L'amphotéricine B, unique représentant de la famille des polyènes, est l'antifongique historique. Elle agit par sa liaison à l'ergostérol, empêchant son incorporation dans la membrane fongique, ce qui lui confère une action fongicide.

Elle a été administrée chez deux patients atteints de MD, malheureusement donné très brièvement, a eu une action remarquable^{8,27}. Son utilisation est très limitée par la survenue fréquente d'effets secondaires généralement graves, comme l'insuffisance rénale, les allergies et l'hypokaliémie.

Des publications récentes ont montré une diminution de la mortalité associée aux trichophytoses profondes par l'association amphotéricine B et échinocandines⁶. Il s'agit d'une nouvelle classe d'antifongiques systémiques présentant un mode d'action spécifique. Ils interfèrent avec la synthèse de la paroi fongique par inhibition non compétitive de la 1,3 beta-D-glucane synthétase⁶¹. Toutefois, ces molécules sont inefficaces in vitro sur les dermatophytes⁶.

- **Terbinafine :**

Il s'agit d'un membre de la famille des allylamine, qui possède un large spectre et une activité fongicide per os pour les dermatophytes. La terbinafine a l'avantage d'avoir une bonne diffusion cutanée et unguéale⁶², et permet d'inhiber la synthèse d'ergostérol en bloquant la squalène époxydase. Par conséquent, le niveau élevé de squalène peut augmenter la perméabilité membranaire fongique et donc, altérer la croissance du champignon⁶³.

Cette molécule a été essayée à la dose de 250-750 mg/j¹² chez un nombre indéfini de patients atteints de MD, et a eu des résultats remarquables.

- **les immunostimulants :**

Les antifongiques, seuls, même les plus récents, semblent ne pas être suffisants pour obtenir la guérison de la MD, en l'absence de l'intervention de l'immunité. L'association

de certains immunostimulants peut moduler la réponse immune et donc, améliorer la réponse thérapeutique⁶. Les plus utilisés sont :

- L'interféron gamma (ou IFN γ) : il possède une activité antivirale, cytostatique, antiproliférative, mais également immuno-modulatrice.
- Isoprinosine : Il intervient sur la composante humorale et cellulaire, administré à la dose de 100mg/kg/j en attaque puis 50 mg/kg/j. Cures de 5 j et arrêt de 7-10 j.
- Lévamisole : il s'agit d'un anti-helminthique, qui possède une action immuno stimulante.
- Facteur de transfert.

Les traitements antifongiques indiqués ci-dessus ont été, presque tous, administrés pendant plusieurs mois, voire des années. Devant être utilisés pendant cette longue durée, une surveillance hépatique était nécessaire à cause de la forte hépatotoxicité de ces molécules³. En effet, ce risque n'a pas permis d'obtenir des posologies optimales, ce qui peut expliquer les rechutes de la maladie et les échecs thérapeutiques à répétition. Il faut noter également l'incapacité de ces différentes thérapeutiques à empêcher l'évolution inéluctable vers le décès dans le cadre d'une atteinte cérébrale⁶⁴.

IV.5.4 La chirurgie

Une exérèse chirurgicale a été indiquée dans les cas d'atteinte cérébrale, de tuméfactions, d'abcès, de cornes cutanées et d'adénopathies de grande taille^{9,35,37}. Ces interventions ont pu avoir un effet sur la disparition des lésions, et donc accélérer le processus de guérison^{9,2,26,24}.

IV.5.5 Mesures prophylactiques

Mesures d'hygiène environnementale

Plusieurs conseils sont à prodiguer au malade afin d'améliorer l'environnement et éviter la dissémination des champignons, notamment :

- Nettoyer régulièrement les sols et les tapis pour éliminer les squames.
- laver régulièrement les baignoires et les douches avec de l'eau de javel ou un autre désinfectant.
- Nettoyer le linge contaminé à 60°C (serviettes, draps, vêtements, tapis de bain et de douche)⁶⁵.

Mesures d'hygiène corporelle

Il faut toujours rappeler au malade qu'une hygiène rigoureuse diminue le risque d'infection et de propagation fongique. L'emploi d'un savon à pH neutre ou alcalin sous

différentes formes (solution, pain ou mousse) suivi d'un rinçage abondant à l'eau sont conseillés ; une toilette quotidienne ou biquotidienne est également nécessaire et le séchage doit être soigneux. On conseille l'utilisation de serviettes de bain propres, strictement personnelles, qui doivent être changées tous les jours ; une serviette pour les zones touchées et une autre serviette pour le reste du corps⁶⁶.

IV.6 Evolution et Pronostic

L'évolution de la maladie dermatophytique est plus ou moins longue⁶⁷. Elle a pu être décrite chez 16 patients. Comme cité dans le chapitre résultat, elle varie de cinq à 47 ans, avec une moyenne comprise entre 20 et 25 ans. L'évolution est notée fatale dans 43,7 % des cas. Cependant, une amélioration transitoire a été observée chez 31,2 % des cas².

Parmi les 16 malades, une évolution relativement favorable caractérisée par des rémissions a été décrite chez deux patientes. La rémission est survenue lors de la puberté, par conséquent, on se demandait si l'apparition de cette rémission prolongée lors de cette période était de manière fortuite, ou bien en rapport avec des facteurs hormonaux, ou avec un éventuel renforcement transitoire du système immunitaire. Malheureusement, l'état immunitaire de ces patientes à ce stade de la maladie n'ayant pas pu être exploré à cause du manque de réactifs. Une excision chirurgicale a été pratiquée chez ces deux malades, associée à différents traitements antifongiques, semblait être efficace⁹.

Malgré les légères améliorations éphémères (figure 65), les antifongiques apparaissent très souvent inefficaces dans le traitement de la maladie ; les onyxis par exemple ne répondent généralement pas aux traitements³².

Trois guérisons ont été décrites au total ; l'agent responsable étant *T. verrucosum*²⁷.

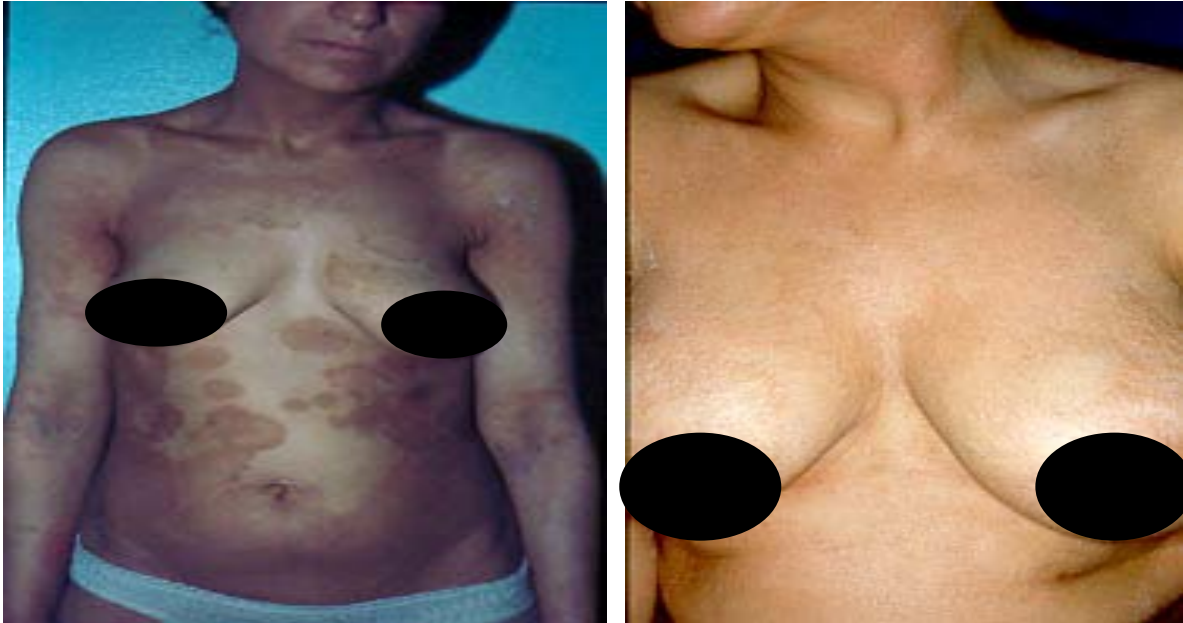


Figure 65 : Image comparative montrant une nette amélioration clinique des lésions dermatophytiques étendues au niveau du tronc chez une patiente atteinte de MD³⁴.

Après l'analyse de ces différentes éventualités pronostiques et évolutives, nous concluons que l'évolution de la MD est certainement conditionnée par l'état immunitaire des malades¹⁰; l'amélioration du statut immunitaire associée à l'administration des médicaments antifongiques pourrait être le meilleur traitement.

La maladie dermatophytique reste toujours une affection grave, avec un pronostic sombre vu l'évolution inexorable vers les localisations viscérales et la faible réponse aux antifongiques. Ainsi, aussi bien le pronostic vital que social sont mis en jeu⁶.

V. CONCLUSION

La maladie dermatophytique est une affection rare, son étude est difficile vu l'insuffisance des cas rapportés, dont la plupart, encore de nos jours, sont d'origine Maghrébine avec une présentation familiale et atteinte de la fratrie. C'est une entité autonome jugée avérée, dont les travaux de Hadida et Schousboe depuis les années 1940, ainsi que les travaux de Liautaud B. ont largement ouvert la voie. Les cas publiés anciennement dans la littérature et ceux de nos jours permettent de définir une infection fongique d'évolution chronique touchant la peau, les phanères et parfois les viscères, due principalement au dermatophyte anthropophile *Trichophyton violaceum*. La physiopathologie exacte de la maladie demeure encore mal connue ; cependant, un déficit de l'immunité cellulaire à transmission autosomique récessive a été approuvé récemment.

Si les formes à début clinique précoce sont les plus fréquentes, des formes à début tardif restent possibles. Les manifestations cliniques de la MD sont variables ; Celle-ci débute presque dans la totalité des cas par une teigne du cuir chevelu, associée à des lésions cutanées érythémato-squameuses, puis s'étend en une année environ à tous le tégument. Les lésions sont très souvent prurigineuses et peuvent se lichénifier. A un stade plus tardif apparaissent des nodosités dermo-hypodermiques, des poly-adénopathies volumineuses et douloureuses puis des ulcérations cutanées et des fistulisations ganglionnaires, avec possibilité d'atteintes viscérales et nerveuses.

Ces différents aspects cliniques permettent de poser le diagnostic de la maladie, qui va par la suite être confirmé par la mycologie et les différentes explorations histologiques. La possibilité de coexistence de variantes cliniques atypiques de la maladie, même si rares, doit être évoquée obligeant à répéter des biopsies dans différents sites atteints.

La résistance au traitement antifongique utilisé contre cette affection et l'évolution inexorable vers les atteintes profondes et viscérales en font une maladie grave, pouvant engager le pronostic vital du patient. De nouvelles thérapeutiques antifongiques (dérivés azolés, terbinafine...) ou à visée immunostimulante (interféron gamma...) ont été également essayé, mais données de façon empirique car le primum movens du déficit immunitaire n'a pas encore été précisé. Cette déficience immunitaire vis-à-vis des dermatophytes, est-elle transmise de façon autosomique récessive, intéressant les cytokines, ou bien sur un terrain prédisposé génétiquement, un excès d'antigènes trichophytiques paralysant le système immunitaire ? Seule l'étude du statut immunitaire

de rares familles atteintes de dermatophytose profonde peut répondre à ces hypothèses.

Des défauts génétiques (mutations) en CARD 9 doivent être également recherchés chez tout patient présentant une dermatophytose étendue et récidivante. L'étude génétique précoce de cette affection ouvre de nouvelles possibilités diagnostiques, thérapeutiques et prophylactiques, ainsi qu'un conseil génétique pour les familles concernées.

RESUMES

Résumé

Titre : La maladie dermatophytique

Auteur : EL ALANUI Asmae

Directeur de thèse : Pr. LMIMOUNI Badre Eddine

Mots clés : Maladie dermatophytique - chronique - consanguinité - déficit immunitaire - pronostic obscure

La maladie dermatophytique est une dermatophytose chronique rare individualisée à la fin des années 1940 par Hadida et Schousboe. C'est une infection fongique provoquée par des dermatophytes et décrite essentiellement dans les pays du Maghreb avec une présentation familiale et une forte consanguinité qui font supposer une transmission autosomique récessive de l'affection.

Le but de notre travail est de déterminer les particularités épidémiologiques, cliniques, immunologiques, mycologiques, thérapeutiques, et évolutives de la maladie. C'est une étude rétrospective, réalisée à partir des observations des cas de maladie dermatophytique publiées dans la littérature.

Jusqu'à présent, 64 cas ont été rapportés dans le monde. Cette affection touche essentiellement les sujets de sexe masculin, et les premiers signes surviennent généralement à l'enfance (11 ans en moyenne), sous forme de teigne du cuir chevelu (51,70 %), une atteinte de la peau glabre (41,40 %) ou rarement un onyxis, et évolue longtemps sous forme d'une dermatophytie superficielle avant d'atteindre le derme et l'hypoderme, voire même les ganglions et les viscères. Le diagnostic positif, souvent tardif, est posé cliniquement et confirmé par la mycologie. Les explorations immunologiques ont montré un déficit immunitaire cellulaire responsable d'une tolérance vis-à-vis des dermatophytes en cause. Un défaut en gène CARD 9 a été également rapporté.

Le traitement de la maladie dermatophytique est difficile, marqué par de nombreux échecs. Plusieurs moyens thérapeutiques ont été essayés (Griséofulvine, azolés, immunostimulants, chirurgie) avec des résultats remarquables, mais insuffisants. Une meilleure acquisition du type de déficit immunitaire et des derniers antifongiques est nécessaire pour améliorer le pronostic jugé obscure de cette pathologie.

Abstract

Title : Dermatophytic disease

Author : EL ALANUI Asmae

Supervisor : Pr. LMIMOUNI Badre Eddine

Keywords : Dermatophytic disease - chronic - consanguinity - immune deficiency - obscure prognosis

Dermatophytic disease is a rare chronic dermatophytosis individualized in the late 1940s by Hadida and Schousboe. It is a fungal infection caused by dermatophytes and described mainly in the Maghreb countries with a family presentation and strong consanguinity which suggest an autosomal recessive transmission of the disease.

The aim of our work is to determine the epidemiological, clinical, immunological, mycological, therapeutic, and evolution characteristics of the disease. This is a retrospective study, based on observations of dermatophytic disease cases published in the literature.

So far, 64 cases have been reported worldwide. This condition mainly affects males, and the first signs generally occur in childhood (11 years on average), in the form of ringworm of the scalp (51.70%), an affliction of the hairless skin (41, 40%) or rarely an onychia, and develops for a long time in the form of a superficial dermatophyte before reaching the dermis and hypodermis, even the ganglia and viscera. The positive diagnosis, often late, is made clinically and confirmed by mycology. Immunological investigations have shown a cellular immune deficiency responsible for tolerance towards the dermatophytes in question. A defect in the CARD 9 gene has also been reported.

The treatment of dermatophytic disease is difficult, marked by many failures. Several therapeutic means have been tried (Griseofulvin, azoles, immunostimulants, surgery) with remarkable, but insufficient results. A better acquisition of the type of immune deficiency and the last antifungal agents is necessary to improve the prognosis considered obscure for this pathology.

ملخص

العنوان : مرض الفطار الجلدي

المؤلف : العلانوي أسماء

مدير الأطروحة : الأستاذ لميموني بدر الدين

الكلمات الأساسية : مرض الفطار الجلدي - مزمن - قرابة - نقص المناعة - عامل توقعي غامض

مرض الفطار الجلدي هو نوع مزمن و نادر من القوباء الحلقية تم تشخيصه في أواخر الأربعينيات من قبل حاديدا و صچهووسبوي. إنها عدوى فطرية تسببها الفطور الجلدية وتوصف بشكل رئيسي في البلدان المغاربية مع تاريخ عائلي و وراثي قوي يوحي بانتقال جسدي متنحي للمرض. الهدف من عملنا هو تحديد الخصائص الوبائية، السريرية، المناعية، الفطرية، العلاجية و التطورية للمرض. يتعلق الأمر بدراسة ذات أثر رجعي، مبنية على ملاحظات لحالات مرض الفطار الجلدي المنشورة في المؤلفات.

تم الإبلاغ حتى الآن عن 64 حالة في جميع أنحاء العالم. يصيب هذا المرض بشكل رئيسي الذكور، وتظهر العلامات الأولى عموما في مرحلة الطفولة (11 عامًا في المتوسط) على شكل سعفة فروة الرأس (51.70%)، إصابة البشرة (41.40%) أو نادرًا التهاب الظفر الفطري، ويتطور لفترة طويلة على شكل فطور جلدي سطحي قبل الوصول إلى الأدمة وتحت الجلد، حتى العقد اللمفاوية و الأحشاء. يتم تشخيص المرض غالبًا في مراحل متأخرة ، حيث يطرح سريريًا ليؤكدده بعد ذلك تحليل الفطريات. أظهرت التحاليل المناعية نقصا في المناعة الخلوية ، مسؤولا بذلك عن التحمل المناعي تجاه الفطور الجلدية المعنية. كما تم اكتشاف خلل في جين كارد 9.

يتميز مرض الفطار الجلدي بصعوبة علاجه و حالات فشل كثيرة. فقد تم تجربة العديد من الوسائل العلاجية (كغيزيفلين، مركبات الأزول، منشطات مناعية، جراحة) مع تسجيل نتائج جيدة، لكن غير كافية. يبقى التحديد الدقيق لنوع النقص المناعي و التعرف على آخر المضادات الفطرية المستعملة حديثا ضروريا لتحسين العامل التوقعي ، الذي يعتبر غامضًا، لهذا المرض.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ¹ **Chabasse D, Contet-Audonneau N.** Dermatophytes et dermatophytoses. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses.* **2011**;8-614-A-10.
- ² **Cheikhrouhou F, Makni F, Ayadi A.** La maladie dermatophytique : revue de la littérature. *Journal de Mycologie Médicale.* **2010**;20:61- 69.
- ³ **Natacha C, Aboutou E, Hali F, Chiheb S.** Maladie dermatophytique de révélation tardive. *Pan African Medical Journal.* **2016**;24:194.
- ⁴ **Hassam B, Senouci K, Bennouna F, Lazrak B, Agoumi A.** Maladie dermatophytique : Approche épidémiologique. *Médecine du Maghreb* **1992**;35:5—8.
- ⁵ **Lmimouni B.** La maladie dermatophytique en 2019. *Journées Franco-Maghrébine de parasitologie-mycologie, congrès SFP-SFMM* **2019**.
- ⁶ **Abdelmalek R, Mebazaa A, Kilani B, Kanoun F, El Euch D, Ben Chaabane T.** La maladie dermatophytique : à propos d'un cas clinique. *Journal de mycologie médical* **2010**.20, 218-222.
- ⁷ **Hadida E, Schousboe A.** Aspects de la maladie dermatophytique. *Algerie Med* **1959**;303—337.
- ⁸ **Hironaga M, Okazaki N, Saico K, Watanabe S.** Trichophyton mentagrophytes granulomas. Unique systemic dissemination to lymph nodes, testes, vertebrae and brain. *Arch Dermatol* **1983**;119:482—90.
- ⁹ **Souissi A, Ezzine Sebai N, Benmously R, Mokhtar I, Fazaa B, Chaker E, et al.** La maladie dermatophytique : à propos d'une observation familiale tunisienne. *Med Trop* **2005**;65:482—6.
- ¹⁰ **Boudghène Stambouli O, Mérad boudia A.** La maladie dermatophytique en Algérie : nouvelle observation et revue de la littérature. *Ann Dermatol Venereol* **1991**;118:17-21.
- ¹¹ **Boudghène Stambouli O, Mérad Boudia A.** Évolution fatale d'une maladie dermatophytique (dermatophytose chronique granulomateuse) : échec des antifongiques : griséofulvine, itraconazole, kétoconazole et terbinafine. *J Mycol Med* **1996**;6:139—41.

-
- ¹² **Wagner DK, Sohnle PG.** Cutaneous defences against dermatophytes and yeast. *Clin Microbiol Rev* **1995**;317—35.
- ¹³ **Dib-Lachachi A, Boudghène Stambouli O, Mankouri A.** La maladie dermatophytique : 1959—2009 : 50 ans après sa description deux nouvelles observations d'évolution fatale. *Ann Dermatol Venereol* **2009**.
- ¹⁴ **Kaaman T, Petrini B, Wasserman J.** In vivo and in vitro immune responses to Trichophylin in dermatophytosis. *Acta Derm Venereol* **1979**;59:229—33.
- ¹⁵ **Puissant A, Badillet G, Saurat JH, Noury-Duperrat G, Begin A.** Un cas de maladie dermatophytique chez un tunisien de 35 ans. *Bull Soc Fr Mycol Med* **1978**;2:149—51.
- ¹⁶ **Liautaud B.** Mécanismes de défense au cours des dermatophytoses. *Thèse de médecine Alger* **1977**.
- ¹⁷ **Vermout S, Tabart J, Baldo A, Mathy A, Losson B, Mignon B.** Pathogenesis of dermatophytosis. *Mycopathologia*. **2008**;166:267-75.
- ¹⁸ **Monod M, Capoccia S, Lechenne B, Zaugg C, Holdom M, Jousson O.** Secreted proteases from pathogenic fungi. *Int J Med Microbiol*. **2002**;292:405—19.
- ¹⁹ **Monod M, Lechenne B, Jousson O, Grand D, Zaugg C, Stocklin R, Grouzmann E.** Aminopeptidases and dipeptidyl-peptidases secreted by the dermatophyte *Trichophyton rubrum*. *Microbiology*. **2005**;15:145—55.
- ²⁰ **Lanternier F.** Invasive fungal infections and CARD9 deficiency. *Thèse de doctorat en Immunologie Paris* **2013**.
- ²¹ **Amrani N, Dahmani B, Boudghene Stambouli O.** La maladie dermatophytique avec déficit autosomique récessif en CARD 9 et efficacité spectaculaire de l'itraconazole. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* **2015**.10.368.
- ²² **Noverr MC, Toews GB, Huffnagle GB.** Production of prostaglandins and leukotrienes by pathogenic fungi. *Infect Immun* **2002**;400—2.
- ²³ **Boudghène Stambouli O, Guelil B, Belbachir A.** La teigne : un mode de début de la maladie dermatophytique. *Ann Dermatol Venereol* **2007**;134:71.
- ²⁴ **Zagnoli A, Chevalier B, Sassolas B.** Dermatophyties et dermatophytes. *In: EncyclMed Chir, Maladies infectieuses* **2003**. p.14 [8-614-A-10].

-
- ²⁵ **Sigg, N., Le Corre, Y., Croue, A., Sayegh, J., Puel, A., & Martin, L.** Maladie dermatophytique létale chez un patient immunodéprimé porteur d'une mutation du gène CARD9. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* **2016**; 143(12), S340–S341.
- ²⁶ **Boudghène Stambouli O, Merad Boudia A, Bouali O.** Maladie dermatophytique à *Trichophyton violaceum*. *Ann Dermatol Venereol* **1988**; 115 : 933-935.
- ²⁷ **Marton K, Cherid A.** Mycose généralisée due au *Trichophyton verrucosum* : à propos de deux cas. *Inter J Dermatol* **1973**;12:295—301.
- ²⁸ **Briki H, Hansali T, Boutarfa N, Taibi L, Bouharati D, Ammar Khodja A.** La maladie dermatophytique familiale. *Ann Dermatol Venereol* **2008**;135:331—7.
- ²⁹ **Cheikhrouhou F, Makni F, Masmoudi A, Sellami A, Turki H, Ayadi A.** Un cas de maladie dermatophytique fatale par abcès rétropharyngé. *Ann Dermatol Venereol* [sous presse].
- ³⁰ **Marill FG, Liautaud B, Hamra-Krouha MS.** Fatal evolution of a dermatophytic disease due to *Trichophyton schönleini*. *Bull Soc Pathol Exot Filiales* **1975**;68:450-6.
- ³¹ **Boudghène Stambouli O, Mérad Boudia A.** Maladie dermatophytique : hyperkeratose exubérante avec cornes cutanées. *Ann Dermatol Venereol* **1998**;125:705—707.
- ³² **Ben Salem N, Ben Ismail R, Tiouri H, Kchouk MC, Bouzouia N, Zribi A.** La maladie dermatophytique. À propos d'un cas tunisien. *Bull Soc Fr Mycol Med* **1987**;16:277—80.
- ³³ **Boudghène Stambouli O, Mérad Boudia A.** Maladie dermatophytique à *Trichophyton rubrum* : Un nouveau cas. *Ann Dermatol Venereol* **1989**;116:725—7.
- ³⁴ **El Euch D, Ben Osman A.** La maladie dermatophytique. *Service de Dermatologie-EPS La Rabta*.
- ³⁵ **Bouncer F, Otsmane F, Hammoutene A, Leclou, Abida, Bouadjar B.** Maladie dermatophytique avec atteinte tronculo-corticale. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 136(2), F58–F199. **2008**.
- ³⁶ **Boudghène Stambouli, O, Guellil B, Lefranc G.** Maladie dermatophytique : une évolution variable d'un cas à un autre : peut-on ou doit-on parler de spectre de cette maladie – à propos des observations algériennes et revue de la littérature. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. **2013**, 140, S110.

-
- ³⁷ **Liautaud B, Marill FG.** La maladie dermatophytique. Observations algériennes récentes. *Bull Soc Pathol Exot Filiales* **1984**; 77:637—48.
- ³⁸ **Kaaman T, Petrini B, Wasserman J.** In vivo and in vitro immune responses to Trichophyton in dermatophytosis. *Acta Derm Venereol* **1979**;59:229—33.
- ³⁹ **Koga T.** Immune response in dermatophytosis. *Nippon Ishinkin Gakkai Zasshi* **2003**;44:273—5.
- ⁴⁰ **Pruszkowski A, Bourgault Villada I, Cremer G, Ammar Khodja A, Émilie D, Revuz J.** Maladie dermatophytique : rôle des lymphocytes CD8 de type TC2. *Ann Dermatol Venereol* **1995**;122:55.
- ⁴¹ **Campos MRM, Russo M, Gomes E, Almeida SR.** Stimulation, inhibition and death of macrophages infected with Trichophyton rubrum. *Microbes Infect* **2006**;8:372—9.
- ⁴² **Brahmi Z, Liautaud B, Marill F.** Depressed cell-mediated immunity in chronic dermatophytic infections. *Ann Immunol* **1980**;131:143—53.
- ⁴³ **Wagner DK, Sohnle PG.** Cutaneous defences against dermatophytes and yeast. *Clin Microbiol Rev* **1995**;3:17—35.
- ⁴⁴ **Lanternier, F., Pathan, S., Vincent, Q. B., Liu, L., Cypowyj, S., Prando, C., ... Puel, A.** Deep Dermatophytosis and Inherited CARD9 Deficiency. *New England Journal of Medicine* **2013**. 369(18), 1704—1714.
- ⁴⁵ **Riahi B, Denguezli M, Kourda M, Ghariani N, Belajouza C, Yacoubi MT, et al.** Maladie dermatophytique. Observation tunisienne. *Nouv Dermatol* **2002**;21:508—10.
- ⁴⁶ **Nir-Paz, R., Elinav, H., Pierard, G. E., Walker, D., Maly, A., Shapiro, M., ... Polacheck, I.** Deep Infection by Trichophyton rubrum in an Immunocompromised Patient. *Journal of Clinical Microbiology*. **2013**, 41(11), 5298—5301.
- ⁴⁷ **Makni F, Neji S, Sellami A, Cheikhrouhou F, Sellami H, Marrekchi S, et al.** État actuel des teignes du cuir chevelu dans la région de Sfax (Tunisie). *J Mycol Med* **2008**;18:162—5.
- ⁴⁸ **Chastain M, Reed R, Pankey G.** Deep dermatophytosis: report of 2 cases and review of the literature. *Continuing Medical Education* **2001**;67:457—62.
- ⁴⁹ **Tejasvi T, Sharma VK, Sethuraman G, Singh MK, Xesst I.** Invasive dermatophytosis with lymph node involvement in an immunocompetent patient. *Clin Experimental Dermatol* **2005**;30:506—8.

-
- ⁵⁰ **Chabasse D, Guiguen C, Contet-Audonneau N.** *Mycol Med. Paris: Masson; 1999.* p.138.
- ⁵¹ **Barbé J, Clerc G, & Bonhomme A.** Granulome de Majocchi pubien : une entité clinique de localisation inhabituelle. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie.* **2018;** 145(12), S287–S288.
- ⁵² **Mazur, M, Lodyga M, Łańczak A, & Adamski Z.** Majocchi's granuloma (granuloma trichophyticum) in a guinea pig owner: A case report and literature review. *Journal de Mycologie Médicale.* **2018.**05.010.
- ⁵³ **Nzenze-Afene S, Mabika B, Ougoula Gerbex S, Ferly Therizol M, Kombila M.** Mycétomes dermatophytiques du cuir chevelu : à propos de deux cas à *Microsporum langeronii* et revue de la littérature. *J Mycol Med* **2006;**16:42-6.
- ⁵⁴ **Tiouiri Benaissa H, Ammari L, Aoun K, Mokni M, Kilani B, Chaker E, & Ben Chaabane T.** Mycétome fongique de la main : à propos du premier cas tunisien. *Journal de Mycologie Médicale* **2010.**20(3), 223–226.
- ⁵⁵ **Develoux M.** Griséofulvine. *Ann Dermatol Vénérolog* **2001;**128:1317–1325.
- ⁵⁶ **Becker LE.** Griseofulvin. *Dermatol Clin* **1984;**2:115–120.
- ⁵⁷ **Ganne A.** Les mycoses superficielles à l'officine : description clinique, traitement et prévention. *Thèse [UNIVERSITE DE LIMOGES]; 1986.*
- ⁵⁸ **Zagnoli A, Chevalier B, & Sassolas B.** Dermatophyties et dermatophytes. *EMC-Pédiatrie.* **2005 ;** 2(1), 96–115.
- ⁵⁹ **Deunieul A, Faure S.** Les traitements antifongiques. *Actual Pharm* **2008;**484:14-8.
- ⁶⁰ **Kaufman CA.** Role of azoles in antifungal therapy. *Clin Infect Dis* **1996 ;** 22(suppl2): 148–153.
- ⁶¹ **Lacroix C, Dubach M, & Feuilhade M.** Les échinocandines : une nouvelle classe d'antifongiques. *Médecine et Maladies Infectieuses.* **2003.**33(4), 183–191.
- ⁶² **Denieul A, Faure S.** Les traitements antifongiques. *Actualités Pharmaceutiques.* **2009;**Vol.48(484):14-8.
- ⁶³ **Viguié-Vallanet C.** Traitements antifongiques en dermatologie. Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ>

-
- ⁶⁴ **Boudghène Stambouli O, Mérad Boudia A.** Les antifongiques dans la maladie dermatophytique : échec de la griséofulvine du kétoconazole et de l'itraconazole. *Bull Soc Pathol Ex* **1990**;83:170—6.
- ⁶⁵ **VAINCK M.** La prise en charge des dermatophytoses d'origine antropophiles et conseils du pharmacien d'officine. *Thèse (Université de Lille 2)*. **2017**.
- ⁶⁶ **NMA - Teignes.** Disponible sur: <http://www.inma.fr/fr-137-teignes.html>.
- ⁶⁷ **Boudghène Stambouli O, Belbachir A, Bariout A.** Dermatophytic disease : 42 years after its description. *Ann Dermatol Venereol* **2002**;129:145—208.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

كأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.

كأن أحترم أساتذتي وأعتزهم لهم بالجميل الذي يستحقونه.

كأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.

كأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.

كأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.

كأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.

كأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو

اجتماعي.

كأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.

كأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقبته من تهديد.

كأن هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

و الله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 434

سنة : 2020

مرض الفطار الجلدي

أطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف السيدة

السيدة أسماء العلانوي

المزداة في 12 أكتوبر 1994 بشفاون

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : مرض الفطار الجلدي - مزمن - قرابة - نقص المناعة
عامل توقعي غامض

أعضاء لجنة التحكيم :

رئيس

السيد عبد القادر بلمي

أستاذ في علم الدم

مشرف

السيد بدر الدين لميموني

أستاذ علم الطفيليات

عضو

السيدة حفيفة ناوي

أستاذ مشارك في علم الطفيليات و الفطريات

عضو

السيدة حكيمة قباج

أستاذ علم الأحياء الدقيقة