

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

ANNEE: 2015

THESE N°: 156

LES PRINCIPALES DERMATOPHYTOSES
CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Manal MONSIF ALAOUI

Née le 31 Mars 1989 à Meknès

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Dermatophytoses – Enfant – Etiopathogénie – Formes cliniques
Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. F. MANSOURI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mme. S. EL HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

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

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENS Aid Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

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

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*

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

Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

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

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAQUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

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

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

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

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
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. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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. BICHA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

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

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOURIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZA OUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leïla
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia

Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BIIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

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

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

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

Février 2013

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

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie

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*

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

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
 Pr. ALAMI OUHABI Naima
 Pr. ALAOUI KATIM
 Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 Pr. ANSAR M'hammed
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 Pr. BOURJOUANE Mohamed
 Pr. BARKYOU Malika
 Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
 Pr. DAKKA Taoufiq
 Pr. DRAOUI Mustapha
 Pr. EL GUESSABI Lahcen

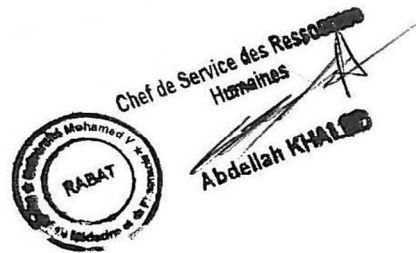
Physiologie
 Biochimie – chimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Génétique Humaine
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Histologie-Embryologie
 Biochimie – chimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie

Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Zootchnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces

A Mes très chers parents

Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que je vous porte.

Vous m'avez entouré d'une grande affection, et vous avez été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles.

Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'études.

Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin. Vous avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.

Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance.

A travers ce modeste travail, je vous remercie et prie ALLAH qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie que je puisse vous combler à mon tour.

A mon cher frère Hicham

Ton amour fraternel et ton soutien resteront gravés dans ma mémoire.

J'espère que ce travail sera le témoignage de mon amour profond et mon respect.

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

Qu'ALLAH te bénisse et te protège.

A mon cher frère Saad et sa femme Mounia

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

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

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

Qu'ALLAH vous bénisse et vous protège.

A mon cher frère SEDK

Ton soutien, ton amour et tes encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

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

Qu'ALLAH te protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

A mon très cher fiancé Reda

Pour le soutien et le dévouement dont tu m'as fait preuve au cours de la réalisation de ce travail.

Qu'il soit le témoignage de mon affection et de mon amour.

Tu as toujours été pour moi l'ami, et le confident sur qui je peux compter.

Ta bonté, ta générosité, sont sans limites, ton grand cœur, tes encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral.

Qu'ALLAH te protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

A la famille El Bakkari

En témoignage de ma grande affection et mes sincères sentiments.

A tous mes oncles et tantes

A la famille monsif alaoui

A la famille bensaid

J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes cotés, et je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.

Veillez trouver en ce travail l'expression de mon amour, ma gratitude et mon grand attachement.

A TOUS MES COUSINS ET COUSINES

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous unit 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 et de bonheur.

A la mémoire de mes grands parents

Que Dieu les accueille en sa sainte miséricorde.

J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés ce jour-là.

Vous êtes dans mon cœur.

A tous mes ami(e)s et en particulier Ouiame,

Yassine, Ayoub, Sarah et Noha

Vous trouverez ici l'expression de mes sentiments les plus sincères.

Avec tout mon amour, je vous souhaite un avenir souriant.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

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

A toutes les personnes malades et qui souffrent

Que Dieu vous garde et vous accorde des jours meilleurs.



Remerciements

A Notre Maître et Président de Jury
Monsieur le Professeur A.BENTAHILA
Professeur de Pédiatrie

Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse.

Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple.

Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères.

A Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Madame le Professeur F.JABBOURIK

Professeur de Pédiatrie

Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le bon modèle à suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité.

Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

A Notre Maître et Juge de Thèse
Madame le Professeur F.MANSOURI
Professeur d'Anatomie-Pathologique

Nous sommes profondément touchés par la gentillesse et la spontanéité de votre accueil.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Votre compétence et votre gentillesse ont toujours suscité grande estime.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

A Notre Maître et Juge de Thèse
Madame le Professeur S.EL HAMZAOUI
Professeur de Microbiologie

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Votre présence est pour nous l'occasion de vous exprimer notre admiration de votre grande compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie.

Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect.

Liste des figures

Figure 1 : Structure générale de la peau (Peau, 2009).

Figure 2: L'épiderme, structure hétérogène, est la couche la plus externe de la peau.

Figure 3 : Epidermophytie circinée- progression excentrique des filaments mycéliens à partir d'une spore.

Figure 4 : Coupe d'un follicule pileux.

Figure 5 : Frange d'Adamson.

Figure 6 : Teignes ecto-endothrix.

Figure 7 : Teignes endothrix.

Figure 8 : Chlamydospores de *T. verrucosum*.

Figure 9 : Macroconidies de *M. canis*.

Figure 10 : Macroconidies de *T. Mentagrophytes*.

Figure 11 : Frange d'Adamson.

Figure 12 : Types de parasitisme pileaire.

Figure 13 : Parasitisme cutané.

Figure 14 : Teigne tondante microsporique.

Figure 15: Teigne tondante à *M.canis* (photo prise à l'hôpital d'enfants Rabat).

Figure 16 : Teigne tondante trichophytique.

Figure 17 : Teigne trichophytique à *T.violaceum* (photo prise à l'hôpital d'enfants Rabat).

Figure 18: Kérion (photo prise à l'hôpital d'enfants Rabat).

Figure 19: Kérion (photo prise à l'hôpital d'enfants Rabat).

Figure 20 : Kerion à *T.verrucosum*. (ANOFEL, 2010).

Figure 21: Favus (photo prise à l'hôpital d'enfants Rabat).

Figure 22 : Favus (photo prise à l'hôpital d'enfants Rabat).

Figure 23 : Favus généralisé (DENGUEZLI, 2006).

Figure 24: Dermatophytie de la peau glabre : lésion circinée caractéristique avec bordure vésiculeuse active.

Figure 25 : Dermatophytie de la peau glabre : placard polycyclique par confluence de plusieurs lésions.

Figure 26: Epidermophytie circinée à *M. canis* chez un enfant.

Figure 27 : Dermatophytie de la peau glabre : lésion de grande dimension (*Trichophyton Rubrum*).

Figure 28 : Dermatophytie de la peau glabre : grande plaque inflammatoire sans guérison centrale (*Trichophyton mentagrophytes*).

Figure 29: Intertrigo axillaire à *E. floccosum* (ANOFEL, 2010).

Figure 30 : Début d'intertrigo interdigito-plantaire (ANOFEL, 2010).

Figure 31 : Kératodermie palmaire à *Trichophyton rubrum* (ZAGNOLI et al. 2005).

Figure 32 : onychomycose (photo prise à l'hôpital d'enfants Rabat).

Figure 33 : Onychomycose latérodistale à *T. rubrum* (ZAGNOLI et al. 2005).

Figure 34 : Onychomycose proximale (DERMNET 2011).

Figure 35 : Leuconychie superficielle (CHABASSE et al. 2004).

Figure 36 : Onychomycodystrophie totale à *T. rubrum* (ZAGNOLI et al. 2005).

Figure 37 : Examen direct des squames et fragments d'ongles, montage dans du chloral lactophénol, objectif 20 :

Figure 38 : Observation microscopique des différents types de parasitisme des cheveux et des poils :

Figure 39 : arbre décisionnel à partir du prélèvement de peau ou de phanères.

Figure 40 : Pityriasis rosé de Gibert (gauche) et Psoriasis (droite).

Figure 41 : Candidose (gauche) et Erythrasma (droite).

Figure 42 : diagnostic différentiel des onyxis.

Figure 43 : Structure chimique de la griséofulvine.

Figure 44 : Démarche thérapeutique en cas de dermatophytie circinée.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Agents des teignes du cuir chevelu.

Tableau 2 : principaux dermatophytes potentiellement pathogènes pour l'homme (CHABASSE et al. 1999).

Tableau 3 : Tableau récapitulatif des principaux dermatophytes et de leurs aspects cliniques (d'après CHABASSE *et al.* 2004).

Tableau 4 : les teignes du cuir chevelu : Aspect cliniques, fluorescence sous lampe de Wood et type de parasitisme pileaire.

Tableau 5 : Les principales cibles des antifongiques.

Tableau 6 : Interactions médicamenteuses avec la griséofulvine.

Tableau 7 : Interaction médicamenteuses avec le kétoconazole.

Tableau 8 : Principaux antifongiques topiques commercialisés au Maroc.

Tableau 9 : Médicaments utilisés dans le traitement des épidermophyties et des teignes.



Sommaire

Introduction	1
Historique	5
Rappel de l'embryologie et de l'histologie de la peau	7
1. Embryologie	8
2. Histologie	9
2.1. Epiderme	10
2.2. Derme	12
2.3. Hypoderme	13
2.4. Annexes cutanées.....	14
Etiopathogénie	20
1. Agent causal : Dermatophytes.....	21
1.1 Classification	21
1.2 Description : structure et reproduction	21
1.3 Biologie	24
1.4 Survie et résistance	25
1.5 Enzymes et pigments dermatophytiques.....	26
1.6 Trichophytine	27
1.7 Besoins nutritifs.....	27
1.8 Mode de vie	28
1.9 Contamination	28
1.9.1 Environnement domestique, maisons d'habitation.....	28
1.9.2 Environnement de loisir	29
2. Mécanismes d'action	29
2.1. Mode de végétation dans le cheveu.....	29
2.2. Type parasitaire dans le cheveu	30
2.2.1. Parasitisme endo-ectothrix de type microsporique	30
2.2.2. Parasitisme endo-ectothrix de type microïde.....	30
2.2.3. Parasitisme endo-ectothrix de type mégaspore.....	31
2.2.4. Parasitisme endothrix de type trichophytique.....	31
2.2.5. Parasitisme endothrix de type favique.....	31

2.3. Morphologie au niveau cutané.....	33
Epidémiologie	34
1. Origine des dermatophytes et contamination	35
1.1. Les espèces anthropophiles	35
1.2. Les espèces zoophiles	36
1.3. Les espèces telluriques.....	38
2. Répartition géographique et facteurs favorisants	40
2.1. Répartition géographique	40
2.2. Facteurs favorisants	41
2.2.1 Facteurs de l'hôte.....	41
2.2.2 Les facteurs environnementaux.....	42
3. Epidémiologie actuelle dans le monde	43
Diagnostic positif	46
2.1. Teignes du cuir chevelu	48
2.1.1. Définition.....	48
2.1.2. Lésions cliniques.....	49
2.1.2.1. Teignes tondantes.....	49
2.1.2.2. Teignes suppuratives	54
2.1.2.3. Teigne favique ou Favus	56
2.2. Les dermatophyties de la peau glabre	58
2.2.1. Dermatophytoses circinées.....	58
2.2.2. Tokélau ou « Tinea imbricata ».....	62
2.2.3. Syndrome dermatophytique chronique.....	62
2.3. Intertrigo dermatophytique	62
2.3.1. Dermatophytie des grands plis.....	63
2.3.2. Dermatophytie des petits plis.....	65
2.4. Atteintes des ongles : onyxis.....	68
2.4.1. Onychomycose sous-unguéale distale.....	70
2.4.2. Onychomycose proximale	71
2.4.3. Leuconychies	72

2.4.4.	Onychomycodystrophie totale	73
2.5.	Folliculites	73
2.6.	Atteintes profondes ou disséminées	74
2.6.1.	Maladie dermatophytique OU Maladie de Hadida et Schousboë	74
2.6.2.	Les mycétomes dermatophytiques	75
2.6.3.	Dermatophytides	77
2.6.4.	Granulome de Majocchi	77
3.	Diagnostic Mycologique	79
3.1.	Le prélèvement	79
3.1.1.	Lésions cutanées	81
3.1.2.	Les teignes du cuir chevelu	81
3.1.3.	Folliculites	82
3.1.4.	Les onyxis	83
3.2.	Examen direct	84
3.3.	Culture	88
3.3.1.	Isolement des dermatophytes	88
3.3.2.	Identification morphologique des dermatophytes	90
3.3.3.	Interprétation des résultats	92
	Diagnostic différentiel	96
1.	Diagnostic différentiel des teignes	97
1.2.	Pelade	97
1.3.	Fausse teigne amiantacée	97
1.4.	Dermite séborrhéique du nourrisson	97
1.5.	Alopécie de traction	98
1.6.	Eczéma atopique	98
1.7.	Trichotillomanie	98
1.8.	Les anomalies de la tige pileuse	99
1.9.	Les teignes pityriasiques	99
2.	Diagnostic différentiel des dermatophytoses de la peau glabre	99
3.	Diagnostic différentiel des dermatophyties des grands plis	100

4. Diagnostic différentiel des dermatophyties des petits plis.....	102
5. Diagnostic différentiel des onyxis	103
Traitement	106
1. Moyens thérapeutiques	107
2. Médicaments à usage systémique.....	108
2.1. Griséofulvine	108
2.1.1. Propriétés pharmacologiques	108
2.1.2. Effets indésirables.....	109
2.1.3. Interactions médicamenteuses.....	110
2.1.4. Contre-indications.....	110
2.1.5. Indications – posologies.....	111
2.2. Dérivés azolés.....	112
2.2.1. Kétoconazole	113
2.2.1.1. Propriétés pharmacologiques.....	113
2.2.1.2. Toxicité.....	114
2.2.1.3. Effets indésirables	114
2.2.1.4. Interactions médicamenteuses	115
2.2.1.5. Indications – posologies	116
2.2.2. Fluconazole	117
2.2.2.1. Propriétés pharmacologiques.....	117
2.2.2.2. Effets indésirables	117
2.2.2.3. Interactions médicamenteuses	118
2.2.2.4. Contre-indications	118
2.2.2.5. Indications – posologies	118
2.2.3. Allylamines	119
2.2.3.1. Propriétés pharmacologiques.....	119
2.2.3.2. Effets indésirables	120
2.2.3.3. Interactions médicamenteuses	120
2.2.3.4. Contre-indications	121
2.2.3.5. Indications – posologies	121

3. Médicaments topiques.....	122
3.1. Imidazolés topiques	122
3.1.1. Ciclopiroxolamine – Ciclopirox	123
3.1.2. Autres molécules	124
3.2. Associations à des corticoïdes à usage local	127
4. Indications	128
4.1. Traitement des teignes	129
4.2. Traitement des dermatophytoses de la peau glabre	130
4.3. Traitement des lésions des grands plis et intertrigos interorteils.....	133
4.4. Traitement des dermatophyties des petits plis.....	134
4.5. Traitement des onychomycoses à dermatophytes	135
4.6. Traitement des folliculites.....	136
Prophylaxie	137
Conclusion	140
Résumés	143
Bibliographie	147



Introduction

Les dermatophytoses sont des mycoses superficielles fréquentes chez l'enfant, elles sont provoquées par les dermatophytes, champignons kératinophiles à l'origine de lésions superficielles de la peau et des phanères (ongles, cheveux, poils) de l'homme et des animaux. Ils attaquent avec prédilection la kératine de la couche cornée de la peau, des cheveux et des ongles, et causent des épidermomycoses de la peau glabre, des teignes du cuir chevelu et des poils, des onyxis et peuvent exceptionnellement envahir les tissus profonds. Ils peuvent être responsables de manifestations allergiques ou dermatophytides. Ce sont des champignons filamenteux sans pigment assimilateur, qui présentent un mycélium constitué de cellules aux cloisons perforées. Ces micro-organismes kératinolytiques poussent facilement sur des milieux peptonés et sucrés, sécrètent des produits antigéniques regroupés sous le nom de trichophytine. Ils peuvent avoir des organes de reproduction sexuée et asexuée. Enfin, les dermatophytes sont sensibles à l'action fongistatique de la griséofulvine (1).

Les dermatophytes sont des champignons microscopiques ou micromycètes, organismes eucaryotes, pourvus de noyaux avec une membrane nucléaire, chromosomes et nucléoles.

Ils sont hétérotrophes, immobiles, se nourrissent par absorption de matières organiques et se reproduisent par l'intermédiaire de spores.

Ils possèdent une paroi résistante, faite de polysaccharides, de polypeptides et de chitine ainsi qu'une membrane riche en ergostérol.

Les micromycètes vivent en saprophytes ou commensaux, parfois en symbiotes mais aussi en parasites. Un de leur habitat courant est le sol (réservoir tellurique).

Parmi eux, on distingue les champignons filamenteux, les champignons levuriformes, et les champignons dimorphiques.

➤ les champignons filamenteux : ils se développent par un système de filaments plus ou moins ramifiés appelé thalle. Ce dernier est constitué d'hyphes (filaments tubulaires) cloisonnées ou non que l'on appelle le mycélium. Ils sont divisés en deux groupes : les dermatophytes et les moisissures (champignons du genre *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*...).

➤ Les levures : le thalle se réduit à un état unicellulaire. Exemple : le genre *Candida* (avec *Candida albicans* agent de candidoses superficielles et profondes) ; le genre *Cryptococcus* (agent de méningo-encéphalites) ; ou *Malassezia sp.* (levures commensales de la peau, agents du Pityriasis versicolor essentiellement)

➤ Les champignons dimorphiques : ils se présentent sous forme filamenteuse dans le sol et *in vitro* et sous forme de levure à l'état parasitaire *in vivo*. Ils sont responsables de nombreuses mycoses « exotiques ». Tels : le genre *Histoplasma*, le genre *Blastomyces*, ou le genre *Coccidioidomyces*.

Les dermatophytes parasitent la peau et les phanères de l'homme et des animaux, pénètrent et lysent la kératine de deux manières différentes, mécaniquement, et par l'intermédiaire d'enzymes kératinolytiques, les kératinases.

Ils sont responsables de mycoses superficielles :

- Des épidermomycoses de la peau glabre ;
- Des teignes du cuir chevelu et des poils ;
- Des atteintes unguéales ou onyxis.

Ces infections engendrent des réactions de la part de l'hôte qui sont très variables (discrètes ou sévères) selon l'espèce parasitaire, la localisation anatomique des lésions, les facteurs intrinsèques à l'hôte et l'environnement (2).

Ils peuvent également être responsables de manifestations allergiques (3), et enfin, exceptionnellement, envahir les tissus profonds.

Les dermatophytes sont également identifiés en fonction de leur origine. Dermatophytes anthropophiles (homme), dermatophytes zoophiles (animaux) et dermatophytes géophiles (sol). Les dermatophytoses peuvent survenir à tout âge, certaines sont particulièrement répandues chez les enfants. *Tinea capitis* est l'infection fongique la plus fréquente au-dessous de l'âge de 12 ans, généralement les garçons sont plus touchés que les filles (4). *Tinea cruris* est censé être réservé aux hommes, les adolescents et les jeunes adultes. *Tinea pedis* est moins fréquente chez les enfants que chez les adultes et rare avant quatre ans (5.6).



Historique

En 1837, Remark soupçonne la nature cryptogamique du favus connu depuis l'antiquité. En 1839, Schoenleinii décrit l'agent responsable, qui va être nommé *Achorion schoenleinii* en 1845, par Lebert. En 1842, Gruby affirme l'origine mycosique de toutes les teignes. Mais c'est Raymond Sabouraud qui va plutôt contribuer à la connaissance aussi bien clinique que biologique des dermatophytes. En 1910, il publie son traité « Les teignes ».

Après Sabouraud, Langeron en France, Emmons aux U.S.A, Vanbreuseghem en Belgique et Stockdale en Angleterre, se sont intéressés aux dermatophytes. Dès 1899, Matruchot et Dassonville vont suspecter l'appartenance des dermatophytes aux ascomycètes en raison de la ressemblance de certains d'entre eux avec un ascomycète appelé *Ctenomyces serratus* (7).

En 1927, Nannizzia décrit la forme sexuée de *Microsporum gypseum*, cultivé sur de la terre. Mais il faudra attendre 1959 pour connaître avec certitude la forme sexuée de quelques dermatophytes. Gentles et Dawson décrivent, en 1959, *Arthroderma uncinatum*, forme parfaite de *Trichophyton ajelloi*, et Stockdale, en 1961, *Nannizzia incurvata* forme parfaite de *Microsporum gypseum*.

Le traitement des teignes a été révolutionné par la découverte de la griséofulvine. Cette molécule a été isolée à partir de *Penicillium griseofulvum* en

1939. Son efficacité sur la teigne expérimentale du cobaye a été démontrée par Gentles en 1958 (7).



***Rappel de l'embryologie et de
l'histologie de la peau***

1. Embryologie

L'organe peau résulte de la réunion de deux tissus d'origine embryologique différente : l'épiderme, qui provient de l'ectoderme, et le derme et l'hypoderme, qui proviennent du mésoderme.

L'embryon n'est tout d'abord couvert que d'une simple assise cellulaire qui devient double entre la cinquième et la septième semaine. Vers le troisième mois, la couche basale, où se font les divisions cellulaires, se festonne et l'on voit apparaître, dans l'épiderme, en regard de petits bouquets de cellules dermiques, des bourgeons qui vont former les follicules pileux, les glandes sébacées, les glandes sudorales apocrines. Les glandes sudorales exocrines se formeront à partir du cinquième mois. Parallèlement, l'épiderme s'épaissit alors que se met en place un système de différenciation qui n'arrivera à maturité qu'après l'accouchement, lorsque l'épiderme sera en contact avec l'air.

Le derme provient de cellules allongées situées entre l'ectoderme et l'endoderme et qui commencent à former le mésoderme dès la deuxième semaine de la vie pour constituer la majorité des organes profonds. Vers le deuxième mois de la vie foetale, certaines cellules du mésoderme, situées sous l'épiderme, se mettent à produire une matrice extracellulaire, réticulée puis fasciculée, qui s'organise progressivement pour former la trame fibreuse de collagène du derme. Les fibres élastiques commencent à être synthétisées vers le cinquième mois et se lient aux fibres de collagène. Parallèlement, les cellules mésenchymateuses se différencient en fibroblastes au niveau du derme et en cellules adipeuses au niveau de l'hypoderme. Ce dernier commence à se différencier dès le troisième mois. Certains fibroblastes du derme superficiel se regroupent sous l'épiderme et induisent au niveau de ce dernier la formation

progressive des annexes : poils, ongles, glandes sébacées et sudorales. La formation de la peau repose donc, dès l'origine, sur un dialogue complexe entre deux tissus d'origine embryologique différente (8).

2. Histologie

La peau est l'organe le plus important du corps humain. En effet, elle représente en moyenne 10% de la masse corporelle.

La peau est constituée, de la superficie vers la profondeur, par :

- L'épiderme, non vascularisé
- La jonction dermo-épidermique
- Le derme qui se poursuit par l'hypoderme sans limite franche (9,10)

Sa cohésion et sa solidité sont assurées par des systèmes d'adhésion situés d'une part entre les kératinocytes et d'autre part entre l'épiderme et le derme.

Les kératinocytes assurent la cohésion de l'épiderme par leur cytosquelette et les systèmes de jonction d'adhésion qu'ils établissent entre eux (desmosomes) et avec la matrice extracellulaire (hémidesmosomes).

La jonction dermo-épidermique (JDE) assure l'adhérence dermo épidermique. La peau possède différentes fonctions : thermorégulation et homéostasie hydrique de par sa forte irrigation sanguine, siège du toucher, excrétion et absorption, métabolique (synthèse de la vitamine D) (11,12). Mais son rôle principal est de former une barrière contre les agressions du milieu extérieur (13) en s'opposant à la perte des fluides biologiques internes ainsi qu'à l'entrée des substances étrangères et des bactéries pathogènes dans l'organisme. Cette fonction est assurée en premier lieu par la partie la plus externe et non vivante de la peau : le stratum corneum (SC). Celui-ci recouvre les trois couches

essentielles de la peau que sont l'épiderme (dont il fait partie), le derme et l'hypoderme.

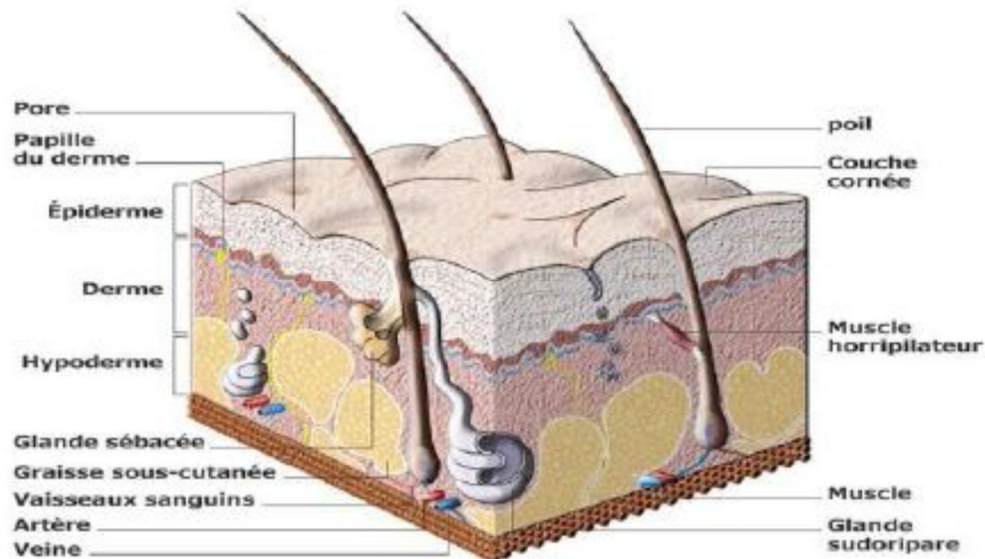


Figure 1 : Structure générale de la peau (Peau, 2009)

2.1. Epiderme

Il possède une épaisseur moyenne de 100 μm (14). Il est composé de quatre types de cellules et de quatre ou cinq couches distinctes selon les types de peau.

Il ne possède aucun vaisseau lymphatique ni sanguin, mais renferme de très nombreuses terminaisons nerveuses libres. Ses fonctions sont multiples, la principale étant la génération du stratum corneum grâce aux kératinocytes qui représentent 90% des cellules épidermiques. Ceux-ci ont la particularité de se transformer progressivement en cornéocytes au cours du phénomène de kératinisation. C'est ainsi que l'on retrouve, de l'intérieur vers l'extérieur, le

stratum basale (ou couche germinative), le stratum spinosum, le stratum lucidum (uniquement pour les peaux épaisses) et le stratum corneum (15).

Les cellules les plus importantes qui constituent l'épiderme sont donc les kératinocytes (16). Ils proviennent de cellules de la couche basale (la plus profonde) qui se divisent de façon continue par la mitose. Au fur et à mesure que les kératinocytes migrent vers les couches superficielles de la peau, ils produisent de la kératine molle. Ils subissent ensuite une apoptose au cours de leur migration pour ne devenir que des membranes plasmiques remplies de kératine à la surface de la peau (les cornéocytes). Ces cellules mortes s'éliminent chaque jour et sont sans cesse remplacées par une production continue de kératinocytes au niveau de la couche basale. Le renouvellement de l'épiderme nécessite environ quatre semaines pour une épaisseur moyenne de 100 μm .

Les mélanocytes constituent la deuxième population cellulaire de l'épiderme. Ils synthétisent la mélanine (pigment noir) et se situent dans les couches profondes de l'épiderme. Ces cellules étoilées possèdent de nombreux prolongements qui leur permettent d'être en contact avec les kératinocytes qui absorbent ainsi la mélanine. Celle-ci s'accumule à la surface du noyau des kératinocytes du stratum spinosum. Elle forme ainsi un « bouclier » contre les rayonnements ultraviolet du soleil.

Les deux autres types de cellules retrouvés dans l'épiderme sont les cellules de Langerhans, produites dans la moelle osseuse et qui contribuent à l'activation des cellules du système immunitaire; et les cellules de Merkel, qui se retrouvent à la jonction du derme et de l'épiderme et qui jouent un rôle dans la perception du toucher (17).

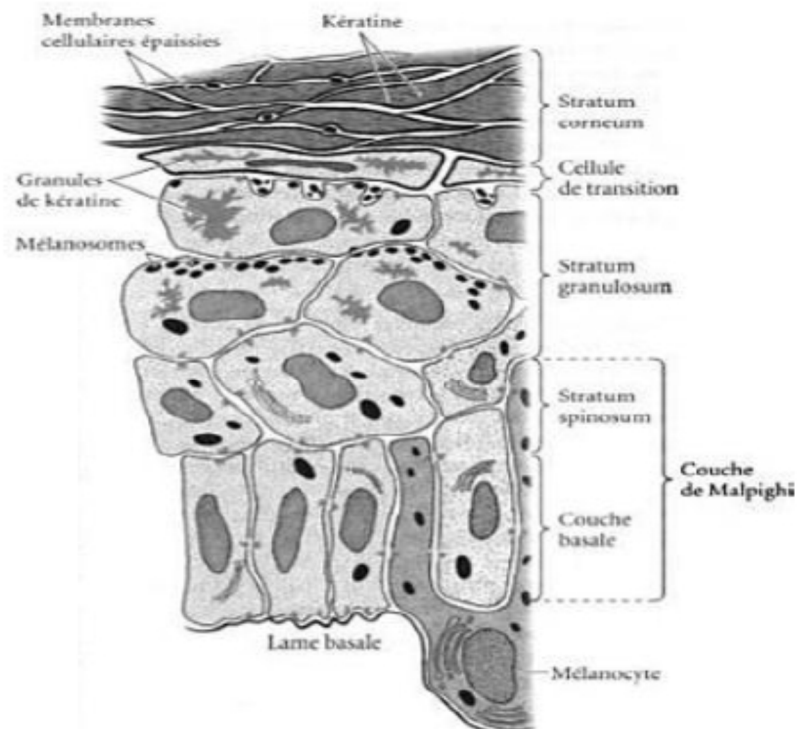


Figure 2: L'épiderme, structure hétérogène, est la couche la plus externe de la peau

2.2. Derme

Il représente la couche la plus profonde de la peau. Il est constitué de deux couches : le stratum papillaire et le stratum réticulaire.

Le stratum papillaire est la partie superficielle du derme. Il est composé de tissu conjonctif aréolaire contenant des fibres élastiques. La surface du derme est fortement agrandie par les papilles dermiques qui renferment des boucles de capillaires, des corpuscules tactiles capsulés (ou corpuscules de Meissner, terminaisons nerveuses sensibles au contact), ou des terminaisons nerveuses

libres qui déclenchent des sensations de froid, de chaleur, de douleur et de démangeaison.

Le stratum réticulaire, qui représente environ 80% du tissu dermique, est composé de tissu conjonctif dense, irrégulier contenant des fibres de collagènes et de quelques grosses fibres élastiques. Cette association confère à la peau sa résistance, son élasticité et son extensibilité. Les espaces entre les fibres renferment quelques adipocytes, des follicules pileux, des nerfs, des glandes sébacées et des glandes sudoripares (17).

2.3. Hypoderme

Il est constitué de tissus adipeux et renferme aussi un peu de tissu conjonctif aréolaire. Sa répartition et son épaisseur varient en fonction de l'âge, du sexe, des hormones et de l'état nutritionnel (18). Il ne fait pas partie à proprement parler de la peau mais il lui permet d'assurer certaines de ses fonctions de protection. De plus, il relie la peau aux structures sous-jacentes, comme les muscles, et lui permet de s'étirer et de s'adapter aux mouvements de ses structures, ce qui a pour conséquence un certain amortissement des chocs. Il joue également un rôle important dans le contrôle des pertes de chaleur.

L'inoculation du champignon est favorisée par une lésion cutanée préexistante ou une excoriation, si minime soit-elle (piqûre d'insecte, égratignure, peau soumise à une macération ou à des frottements). Une spore ou un fragment de mycélium pénètre dans la couche cornée de l'épiderme et s'étend de façon circulaire et centrifuge. Au contact des filaments et de la peau saine, se forment des vésicules qui se dessèchent en donnant des squames. Les lésions réalisées sont arrondies, le champignon est actif à la périphérie de la lésion alors qu'il tend à disparaître au centre (19).

L'apparition des lésions se fait une à trois semaines après le contact infestant (20).

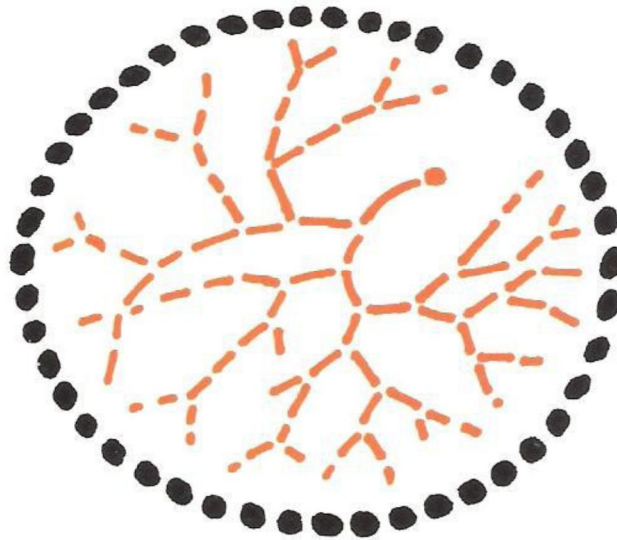


Figure 3 : Epidermophytie circinée- progression excentrique des filaments mycéliens à partir d'une spore (21).

2.4. Annexes cutanées

Elles sont dérivées de l'épiderme et comprennent les poils et les follicules pileux, les ongles, les glandes sudoripares et les glandes sébacées.

Les poils, que l'on retrouve sur la majeure partie de la peau, sont composés d'une colonne de cellules kératinisées mortes réunies par des protéines extracellulaires. Ils sont entourés du follicule pileux à leur racine et sont composés d'une gaine radicale interne et d'une gaine radicale externe. Ils vont avoir un rôle de protection.

Les ongles sont des plaques de cellules épidermiques kératinisées, dures et entassées. Ils sont composés d'un corps, d'un bord libre et d'une racine. Ils ont une fonction de préhension (ils nous aident à saisir et manipuler les objets) et ils protègent les extrémités des doigts contre les blessures.

Les glandes sudoripares, de l'ordre de trois à quatre millions, peuvent être distinguées en deux classes : les glandes sudoripares exocrines et apocrines. Les premières sont beaucoup plus nombreuses et réparties sur tout le corps. Ce sont des glandes simples tubuleuses enroulées. Elles sécrètent environ 600 ml de sueur par jour. Ce volume peut être augmenté par une activité physique importante, une température extérieure élevée ou encore un stress émotionnel.

La sueur est essentiellement composée d'eau, d'ions, d'acide urique, d'ammoniaque, d'acides aminés, de glucose, de sels minéraux, d'acide lactique et de toxines. Les glandes sudoripares apocrines, quant à elles, sont principalement situées dans la peau des aisselles, des aines, des aréoles et des régions barbues du visage chez l'homme. Elles sont caractérisées par une libération de la sueur par exocytose. Les glandes sudoripares ont pour rôle de réguler la température.

Les glandes sébacées sont des glandes simples acineuses ramifiées réparties sur tout le corps à l'exception de la paume des mains et de la plante des pieds.

Elles sécrètent une substance huileuse, le sébum, qui protège les poils et les cheveux du dessèchement et des cassures, prévient l'évaporation excessive de l'eau à la surface de l'épiderme et inhibe la croissance de certaines bactéries (22).

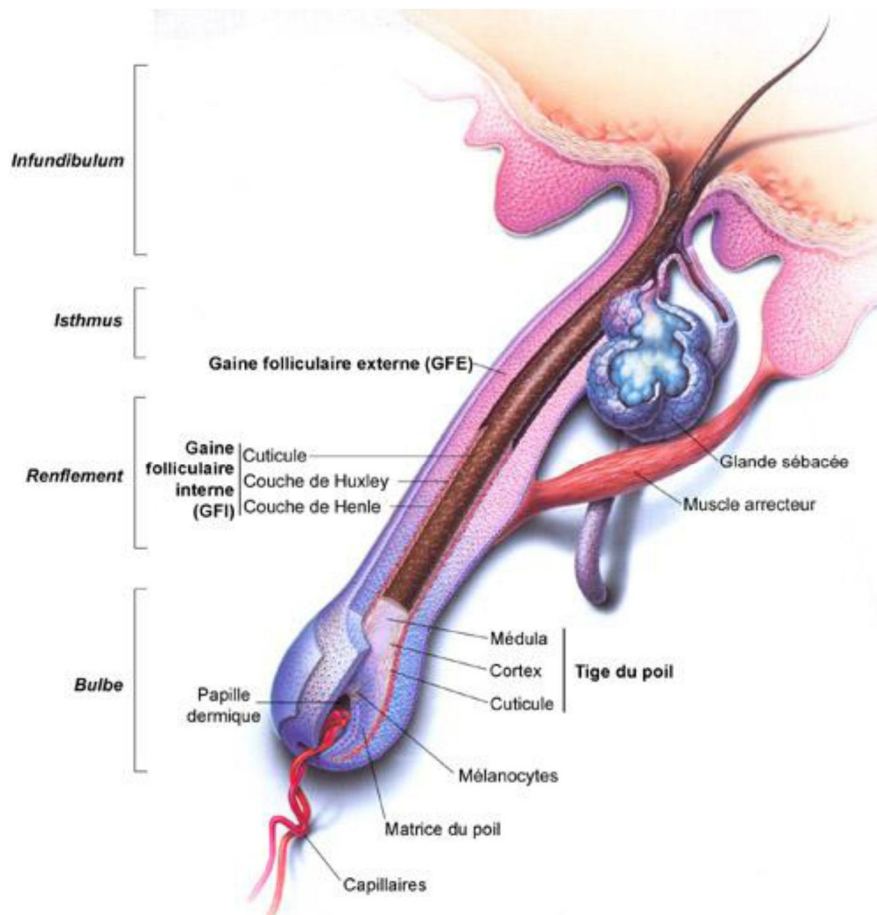


Figure 4 : Coupe d'un follicule pileux (23)

L'atteinte du cheveu est secondaire à l'atteinte cutanée, le filament arrivant à un orifice pilaire, progresse dans la couche cornée jusqu'à l'infundibulum. Au contact avec le cheveu, le champignon soulève la cuticule et pénètre dans le cheveu qu'il envahit de la superficie vers la profondeur. Sa progression s'arrête au niveau du collet du bulbe pilaire où il n'y a plus de kératine et forme une ligne appelée « frange d'Adamson ».

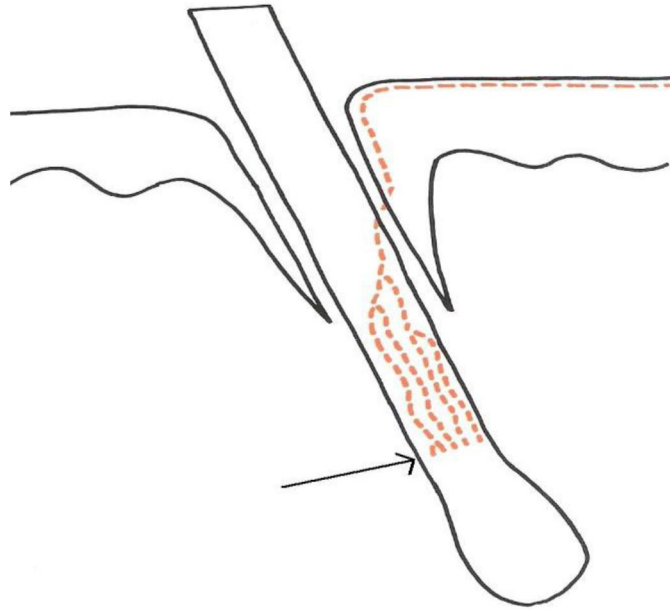


Figure 5 : Frange d'Adamson (24)

A ce niveau, deux mouvements contraires interviennent, d'une part la pousse pilaire de la profondeur vers la superficie, qui fournit sans arrêt de la kératine, et d'autre part la pousse des filaments mycéliens de haut en bas.

Ces deux mouvements s'équilibrent à la même vitesse, ce qui explique que, sans traitement, les teignes puissent avoir une durée indéfinie.

L'évolution du champignon dans le cheveu dépend de l'espèce responsable:

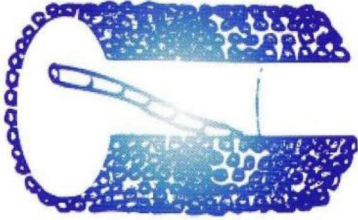
- Les filaments se multiplient au point d'envahir entièrement le cheveu. Il n'y a pas d'éléments autour du cheveu. Les nombreux filaments mycéliens sont segmentés en arthrospores remplissant le cheveu. Très fragile, celui-ci se casse au ras du cuir chevelu : teigne endothrix ;

- Les filaments intrapilaires sont peu nombreux et ressortent du cheveu en formant autour de lui une gaine : teignes ecto-endothrix. Si cette gaine est formée de petites spores très compactes : teigne microsporique, ou si les spores sont dissociées en chaînettes : teigne microïde ou de spores plus grosses : teigne mégasporique.

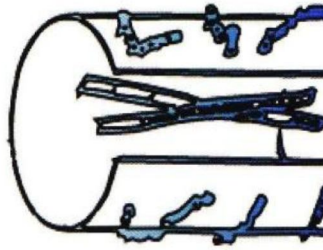
- Les filaments se multiplient peu dans le cheveu qui reste relativement long, les filaments intrapilaires sont segmentés en éléments courts : les « targes faviques », dans la partie distale on observe des vides laissés par la progression du filament : teigne favique ;

Notons que les poils pubiens et axillaires ne sont jamais atteints par les champignons responsables de teignes (25).

**Teigne
microsporique**



Teigne microïde



Teigne mégaspore

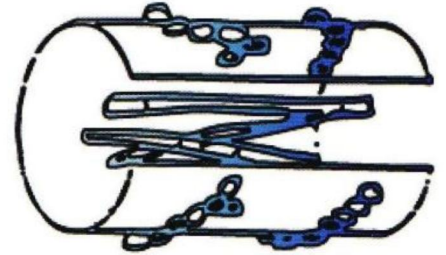
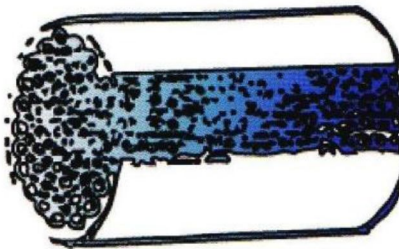


Figure 6 : Teignes ecto-endothrix (26)

Teigne endothrix



Teigne favique

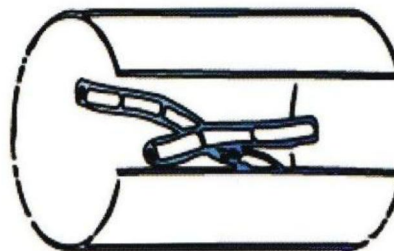


Figure 7 : Teignes endothrix (26)



Etiopathogénie

1. Agent causal : Dermatophytes

1.1 Classification

Les dermatophytes appartiennent à la classe des Ascomycètes ce qui suppose une reproduction sexuée par l'intermédiaire de spores, à la famille des Arthrodermataceae et à l'ordre des Onygnéales. Cependant, en pratique de laboratoire, la forme sexuée de ces champignons est très rarement observée. Ainsi, leur classification repose sur la reproduction asexuée.

Les dermatophytes sont alors classés dans le Phylum des Deutéromycètes (ou *Fungi imperfecti*, les champignons imparfaits) et la classe des Hyphomycètes.

La classification actuellement utilisée est la classification d'Emmons (1934), elle reconnaît trois genres :

- Le genre *Microsporum* ;
- Le genre *Trichophyton* ;
- Le genre *Epidermophyton*.

Les formes parfaites (ou formes sexuées) des espèces de *Microsporum* font partie du genre *Nannizzia*, celles des espèces de *Trichophyton*, du genre *Arthroderma*. Pour *Epidermophyton sp.* la forme parfaite n'est pas connue (27).

1.2 Description : structure et reproduction

Les dermatophytes sont des champignons filamenteux, au thalle ou mycélium cloisonné ou septé produisant des spores (reproduction sexuée). Ces spores sexuées sont des ascospores contenues dans un sac, l'asque. Ces asques sont enfermés dans un « fruit à asques », l'ascocarpe (ou gymnothèce), formée

par des filaments ascogènes émanant de la base de la cellule femelle, l'ascogone (28).

La reproduction asexuée s'effectue sur le mode thallique solitaire, et conduit à la formation de deux types de spores asexuées ou conidies (également appelées aleuries) : des spores unicellulaires appelées microconidies ou microaleuries, et des spores pluricellulaires, à base tronquée et cloisonnée transversalement, les macroconidies ou macroaleuries. On retrouve également des chlamydospores, spores asexuées qui ne se détachent pas du *mycélium*.

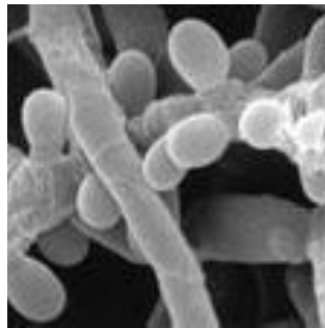


Figure 8 : Chlamydospores de *T. verrucosum* (29)

Dans le genre *Microsporium*, il existe la plupart du temps, des macroconidies fusiformes à paroi épaisse et rugueuse, de grande taille (40 à 160 μm sur 8 à 20 μm) et des microconidies piriformes (parfois rondes).



Figure 9 : Macroconidies de *M. canis* (29)

Le genre *Trichophyton* regroupe des espèces très différentes. Certaines (*T. verrucosum*, *T. schoenleinii*, *T. violaceum*) donnent rarement des spores. D'autres, donnent des macroconidies à paroi et cloisons minces et lisses, de petite taille (10 à 50 μm sur 3 à 6 μm) et des microconidies rondes ou piriformes (*T. mentagrophytes*, *T. rubrum*, *T. tonsurans*) (30).



Figure 10 : Macroconidies de *T. Mentagrophytes* (29)

Dans le genre *Epidermophyton*, seules les macroconidies sont présentes (20-35 x 6-8 μm) en forme de massues, à paroi et cloisons minces, elles sont disposées en bouquet.

La vie parasitaire a infligé aux dermatophytes un processus dégénératif, de sorte que dans les lésions infligées aux hommes et aux animaux parasités, ils ont perdu leurs organes reproducteurs et ne se présentent que sous la forme de filaments banals et de spores imparfaites. Ils ne procèdent donc pas à une reproduction sexuée mais à une simple transformation des filaments, par désarticulation : les arthrospores (31).

1.3 Biologie

Les dermatophytes sont entourés d'une paroi chitineuse et polysaccharidique (galactomannanes). Ce sont des espèces aérobies qui poussent bien entre 20°C et 30°C, le pH adéquat varie de 5 à 7. Pour se développer, ces micro-organismes ont besoin d'eau, d'une source carbonée et d'une source d'azote. Certaines espèces requièrent des vitamines (32).

La biologie des dermatophytes est dominée par leur kératinophilie. Qu'ils soient saprophytes exclusifs ou parasites stricts ou qu'ils appartiennent aux formes intermédiaires, capables de s'adapter aussi bien à ces deux conditions, les dermatophytes sont liés aux structures kératinisées. On les retrouve partout où existe ce substrat sous ses aspects divers : kératine liée aux organismes vivants ou fragments disséminés dans l'environnement (33).

Des espèces, riches en formations reproductrices, fréquentes dans la terre, ne sont jamais parasites, tel *Microsporum ajelloi*. Certaines d'entre elles ne jouent ce rôle que rarement chez l'animal et exceptionnellement chez l'homme :

on peut les qualifier de géophiles. Il en est aussi de *Microsporum gypseum*. D'autres, fréquentes chez l'animal sont dites zoophiles (*M. canis*). Encore faut-il ne pas attribuer à ce terme un sens trop restrictif car on les retrouve souvent dans la terre et elles peuvent parasiter l'homme (33).

Certains dermatophytes enfin, semblent être inféodés à l'homme depuis des millénaires et avoir de ce fait perdu toute possibilité de s'acclimater à un autre substrat. Leur morphologie est simplifiée, leurs formes de reproduction sont rares ou absentes. Il est difficile, voire impossible, de les implanter chez l'animal et on ne les a encore jamais retrouvés dans la terre. Ils sont dits anthropophiles : *Trichophyton schoenleinii* et *Microsporum langeronii* répondent à ces caractères (33).

1.4 Survie et résistance

Il peut être difficile, lorsqu'on isole un dermatophyte du sol, de conclure à son existence tellurique vraie ou à une simple survie. Cette dernière peut être longue. Ainsi, Alteras en 1971 maintient *Microsporum gypseum* dans la terre jusqu'à 4 années. Schoenborn en 1966, plaçant des dermatophytes dans des terres stérilisées, constate des survies de 4 ans et 8 mois (*Trichophyton mentagrophytes*), 3 ans et 3 mois (*Microsporum canis*), 1 an et 2 mois (*Trichophyton rubrum*, *Epidermophyton floccosum*), et 9 mois (*Trichophyton verrucosum*). Dans un sol à l'état naturel, non stérilisé, *Microsporum gypseum* avait été retrouvé après 3 ans, *Trichophyton mentagrophytes* après 1 an et 10 mois. Dvorak recherchant en 1968, la durée de vie de dermatophytes dans des squames cutanées humaines laissées à température ambiante, rapporte une durée de 20 mois pour *Trichophyton verrucosum*, 15 mois pour *Trichophyton mentagrophytes*, 9 mois pour

Trichophyton interdigitale et 7 mois pour *Trichophyton rubrum* (34). On peut penser que c'est dans de telles squames que survivent les dermatophytes que l'on peut isoler dans les bains-douches publics, les piscines, etc. (33).

1.5 Enzymes et pigments dermatophytiques

Lié à la kératine, le dermatophyte va la pénétrer et la lyser. Il peut agir mécaniquement mais aussi, et peut-être surtout, par l'intermédiaire d'enzymes.

Une kératinase extracellulaire a été isolée de *Trichophyton mentagrophytes*, par Yu et al. en 1968. Pour Ragot (1968), une kératinase existe au niveau des membranes de *Keratinomyces ajelloi*. Une étude des enzymes kératinolytiques de ce dermatophyte a été menée également par Ruffin et al. en 1971. Cette kératinase agirait seule (Ragot) ou associée à d'autres systèmes diastatiques (Ziegler, 1966) ; elle serait activée par l'alcalinisation du milieu, obtenue par libération de NH₃, par désamination oxydative. Des enzymes protéolytiques diverses interviennent également. Certaines ont été localisées chez *Microsporum canis* par O'Sullivan et Mathison en 1971. Une protéase extracellulaire a été isolée par Day *et al.* En 1968. Une collagénase, différente des collagénases bactériennes, a été obtenue par Rippon en 1968. Ce dernier a montré, par ailleurs, que les dermatophytes responsables d'affections inflammatoires produisaient une élastase. D'autres enzymes ont été décelées chez les dermatophytes en particulier par des techniques histochimiques (33).

Un certain nombre de dermatophytes produisent des pigments dont certains sont diffusibles. La tonsopurpurine a été analysée par Ho vanhap en 1965. La trichopurpurine et la trichorubine l'ont été par Wollmann *et al.* en 1973. La fluorescence manifestée par les cheveux parasités par *Microsporum* est due à la présence d'un pigment alcoolosoluble (33).

1.6 Trichophytine

Parmi les substances produites par les dermatophytes en culture, la trichophytine revêt un intérêt particulier. Elle a été découverte par Plato et Neisser en 1902, dans des cultures de *Trichophyton*, mais elle peut être produite par d'autres dermatophytes (*Epidermophyton*, *Microsporum*). Alors que son injection à un cobaye neuf n'est suivie d'aucun effet fâcheux, elle entraîne une réaction si elle est faite dans le derme ou le tissu sous-cutané d'un cobaye ayant présenté une dermatophytie. L'injection intra-cardiaque est fatale à un tel animal. Dans ce cas, la trichophytine révèle l'existence d'une sensibilisation de l'organisme lors d'un premier contact avec le dermatophyte (33).

Depuis Bruno Bloch (1924-1925) on sait que le principe actif est de nature polysaccharidique. De nombreux auteurs ont tenté d'élucider la structure de cette substance. Parmi eux, Barker et al. En 1962 ont montré qu'il s'agissait d'un complexe galactomannane-peptide, la destruction de la partie sucrée ne modifiant pas l'activité de l'ensemble. De même, Saferstein *et al*, en 1968, ont isolé de la trichophytine, 15 polysaccharides dont aucun, utilisé pur, n'avait l'activité de la substance brute (33).

1.7 Besoins nutritifs

Alors que dans la nature ou à l'état parasitaire, les dermatophytes semblent trouver les aliments, vitamines et facteurs de croissance indispensables, leur culture en milieu simple permet de déceler les exigences particulières manifestées par certaines espèces. Ainsi, *Trichophyton verrucosum* a besoin de thiamine et d'inositol, *Trichophyton megnini* d'histidine, *Trichophyton equinum* de niacine, *Trichophyton tonsurans* et *Trichophyton violaceum* de thiamine (33).

La recherche de ces particularités peut être utile pour une meilleure identification des dermatophytes (33).

1.8 Mode de vie

Originellement, ces champignons mènent une vie libre, saprobiotique et se développent sur des substrats kératinisés (kératinophilie) : poils, corne, laines... et sont géophiles, car fréquemment isolés du sol.

Cependant, certains sont devenus parasites, obligés ou facultatifs, et colonisent les parties kératinisées de la peau : épiderme et phanères(35).

1.9 Contamination

Les dermatophytes zoophiles contaminent facilement l'homme, et ceci d'autant plus qu'il vit en promiscuité avec l'animal contamineur.

La transmission interhumaine est possible ensuite, mais reste très limitée (36)

1.9.1 Environnement domestique, maisons d'habitation

La contamination peut se faire soit par contact direct avec un animal parasité, soit par l'intermédiaire d'objets souillés suite à ce contact (organozoonoses) : brosses, couvertures, canapés, literie, etc. Les objets contaminés conservent pendant très longtemps leur pouvoir infectant, du fait de la très grande résistance des spores, qui s'exprime en mois voire en années.

Le chien et le chat sont des réservoirs de dermatophytes, mais le chat intervient plus fréquemment que le chien parce que, chez le chat, l'infection est souvent cryptosymptomatique, de sorte qu'on ne prend pas de précautions particulières pour éviter la contamination (37).

D'autres animaux devenus familiers, les nouveaux animaux de compagnie (NAC), tels que le lapin, le hamster, le furet, ou la gerbille, peuvent être la cause de transmission de dermatophyties.

1.9.2 Environnement de loisir

La pratique de l'équitation, la fréquentation des bacs à sable pour les enfants, les randonnées (clôtures souillées de poils infestés), les ballades en forêts, font partie des pratiques qui peuvent entraîner une contamination(38).

2. Mécanismes d'action

2.1. Mode de végétation dans le cheveu

Sur la peau, l'inoculation du champignon est favorisée par une lésion cutanée préexistante ou une excoriation, si minime soit-elle. Dans l'ongle, l'atteinte est secondaire à la pénétration du champignon dans la couche cornée de l'hyponychium et du lit d'un ongle déjà malade ou est favorisée par des microtraumatismes, avec un envahissement progressif de la partie distale vers la partie proximale. L'attaque du cheveu, quant à elle, fait toujours suite à une atteinte de la couche cornée de l'épiderme. Le filament arrivant à un orifice pileux progresse dans la couche cornée jusqu'à l'infundibulum. Au contact avec le cheveu, le champignon soulève la cuticule et pénètre dans le cheveu qu'il envahit de haut en bas. Sa progression s'arrête au niveau du collet du bulbe pileux où il n'y a pas de kératine et forme une ligne appelée « frange d'Adamson » (Figure11).

L'évolution du champignon dans le cheveu dépend de l'espèce responsable (39).

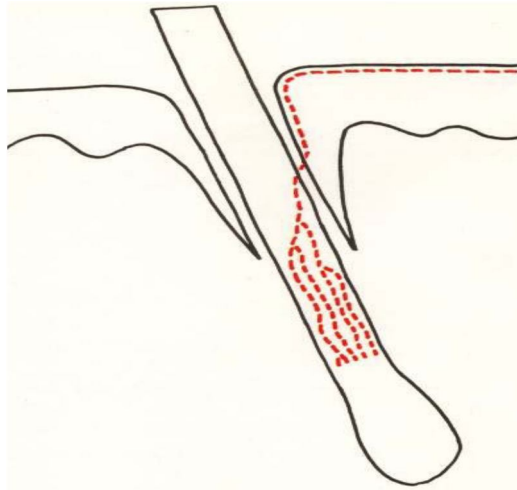


Figure 11 : Frange d'Adamson (40)

2.2. Type parasitaire dans le cheveu

2.2.1. Parasitisme endo-ectothrix de type microsporique

Le type microsporique comporte à la fois des filaments à l'intérieur du cheveu et une volumineuse gaine de petites spores très compactes ($2\ \mu$ de diamètre) autour de celui-ci (figure 12 A). Ces spores sont fluorescentes en lumière de Wood. La fluorescence est vert clair. Il s'agit cliniquement, de la teigne tondante à grandes plaques d'alopecie (41).

2.2.2. Parasitisme endo-ectothrix de type microïde

Dans ce type d'atteinte, la présentation est semblable à la différence que les spores de $2\ \mu$ à $3\ \mu$ de diamètre sont disposées en chaînette autour du cheveu (figure 12 B). Il n'existe pas de fluorescence en lumière de Wood. Ce type de parasitisme correspond à une teigne suppurée ou kérion (41).

2.2.3. Parasitisme endo-ectothrix de type mégaspore

Le type mégaspore présente des filaments dans le cheveu et des larges filaments arthrosporés (spores de 4 μ de diamètre) autour du cheveu (figure 12 C). Les spores sont plus grosses. Cliniquement, il s'agit de teignes suppurées ou kériens. Il n'existe pas de fluorescence en lumière de Wood (41).

2.2.4. Parasitisme endothrix de type trichophytique

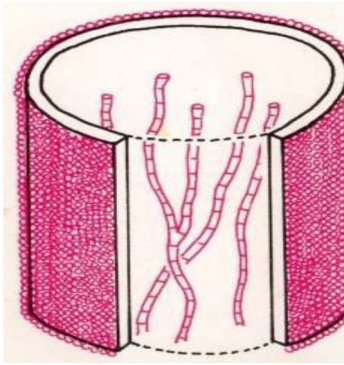
Dans le type trichophytique, le cheveu est rempli de spores de 3 à 4 μ de diamètre (figure 12D). Le cheveu fragilisé casse au ras du cuir chevelu. Il n'existe pas de fluorescence en lumière de Wood. Cliniquement, il s'agit de la teigne tondante à petites plaques d'alopecie (41).

2.2.5. Parasitisme endothrix de type favique

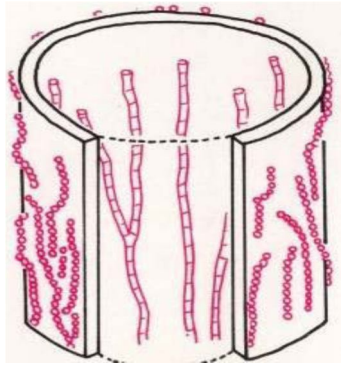
Dans ce type d'atteinte, il existe un godet formé de filaments internes agglomérés, situé à la base du cheveu. Ces quelques filaments sont souvent vidés de leur cytoplasme, qui est remplacé par de l'air (figure 12E). Les cheveux parasités restent relativement longs et sont fluorescents en lumière de Wood. Cliniquement ce parasitisme correspond au favus où teigne favique, seule teigne donnant une alopecie définitive (41).

Parasitisme endo-ectothrix

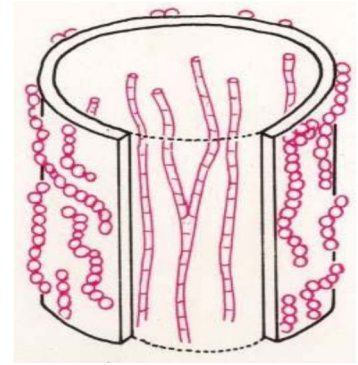
A Microsporique



B Microïde

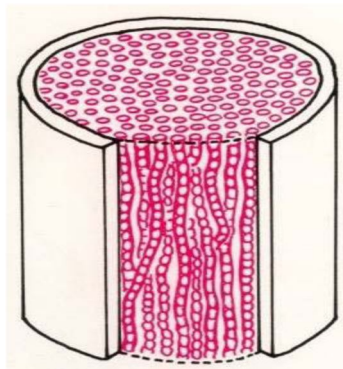


C Mégaspore



Parasitisme endothrix

D Trichophytique



E Favique

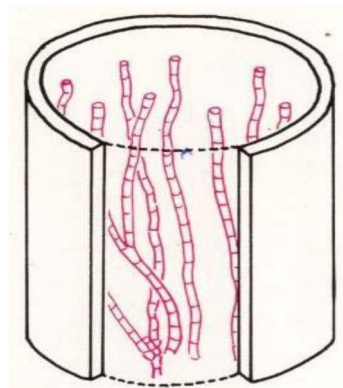


Figure 12 : Types de parasitisme pileaire (40)

2.3. Morphologie au niveau cutané

Au niveau cutané, les filaments mycéliens issus de la spore, pénètrent dans la peau à l'occasion d'une excoriation cutanée. Ces filaments vont croître de façon excentrique dans la couche cornée de la peau et se ramifier sur un mode dichotomique (figure 13). Environ huit jours plus tard, survient une réaction cutanée avec formation de vésicules disposées en couronne, c'est la dermatophytie circinée ou *Tinea circinata* (41).

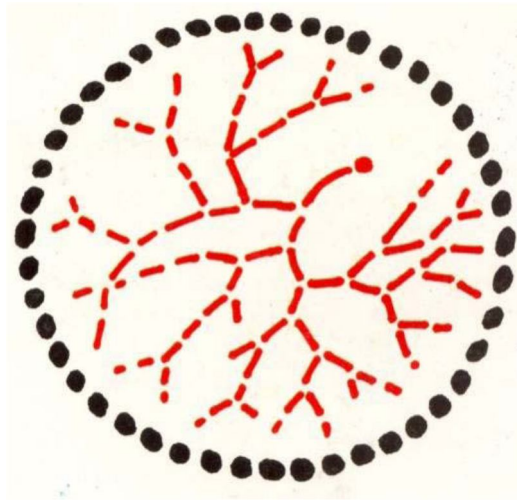


Figure 13 : Parasitisme cutané (40)



Epidémiologie

1. Origine des dermatophytes et contamination

L'origine de la contamination par les différentes espèces peut être humaine, animale ou tellurique. La voie de contamination habituelle par les dermatophytes est cutanée ou transcutanée. La contamination d'origine humaine est la plus fréquente, elle peut être directe mais elle se fait le plus souvent par l'intermédiaire des sols, des locaux souillés, par des squames parasitées (salles de bains, salles de sport, piscines...). Des objets tels que les peignes, brosses, foulards, vêtements et chaussures peuvent également transporter des spores. La plupart des champignons des teignes du cuir chevelu sont des parasites strictement humains. Cette notion a une grande importance pour l'épidémiologie et la prophylaxie. Néanmoins il existe un certain nombre d'exception qui méritent d'être prises en considération (42).

1.1. Les espèces anthropophiles

Ce sont des parasites obligatoires de l'homme qui ont une transmission inter humaine, soit par contact direct, soit indirect, par l'intermédiaire d'objets souillés ou la fréquentation des lieux publics contaminés (43). Les dermatophytes anthropophiles, bien adaptés à l'homme, donnent des lésions discrètes habituellement bien tolérées ou ignorées et sont très fréquents en pathologie humaine. La contamination se fait par les spores (arthrospores), très résistantes, qui sont présentes sur les lésions elles-mêmes, mais également dans les débris d'ongles, de squames, de cheveux. Ces spores peuvent survivre des mois voire des années dans le milieu extérieur, en particulier dans l'environnement des malades, ce qui contribue à leur recontamination (44).

La contamination peut être directe, ce qui est le plus fréquent, par l'intermédiaire des sols souillés de squames parasitées (salle de bains familiale,

salles de sports, tatamis, piscines, etc.). Linge de toilette, vêtements et chaussures peuvent également transporter des spores. La quantité de spores infectantes dans l'environnement est proportionnelle au nombre de sujets infestés. Les espèces anthropophiles les plus fréquentes en pathologie proviennent d'infections des pieds ou pied d'athlète (44).

La contagiosité au sein de la famille ou de la collectivité d'enfants nécessite des contacts répétés avec la source infestante. Des objets contaminés (peignes, brosses, foulard, etc.), sont souvent à l'origine des épidémies. Les poux, en se déplaçant d'une tête d'enfant à une autre tête, emportent avec eux des spores fongiques et participent à la contamination. Certains sports, comme la lutte favorisant le contact de la tête avec différentes parties du corps, sont aussi des facteurs de dissémination des dermatophytes anthropophiles (44).

1.2. Les espèces zoophiles

Ces parasites des animaux sont transmis accidentellement à l'homme par l'intermédiaire des animaux d'élevage ou de compagnie. Les dermatophytes zoophiles sont des espèces peu ou pas adaptées à l'homme. Ils donnent des lésions plutôt bruyantes (inflammatoires) et mal supportées. La contamination provenant des animaux est cependant rare. Elle se fait de façons accidentelles dans un contexte professionnel, chez les éleveurs, vétérinaires, personnels des abattoirs. Par exemple, *Trichophyton verrucosum* est transmis par les bovins atteints de dartre.

Les animaux sauvages sont rarement impliqués, ils contaminent les enfants lors des jeux dans la nature ou les adultes pendant les travaux de jardinage. Le plus souvent l'infection se fait par l'intermédiaire des poils infectés déposés sur le sol.

Trichophyton mentagrophytes et *Microsporum persicolor* sont transmis par les petits rongeurs. Les animaux sauvages peuvent être asymptomatiques ou malades avec des plaques de teignes. Les animaux de compagnie, très nombreux en France sont sujets aux teignes à *Microsporum canis*. Ils présentent des lésions (plaques d'alopecie prédominant sur la face, les pattes) ou sont très souvent porteurs sains.

Les animaux malades vont entraîner des épidémies familiales (teignes tondantes du cuir chevelu chez les enfants, associées à des épidermophyties bien dessinées, folliculites, sycosis de la barbe chez les adultes, rarement des teignes du cuir chevelu chez les femmes âgées). Les espèces les plus fréquemment pathogènes sont *Microsporum canis* (chat et chien), *Trichophyton mentagrophytes* (bovin, ovin), *Microsporum persicolor* (campagnol) et *Trichophyton verrucosum* (bovins atteints de dartre). D'autres espèces, *Microsporum praecox* (cheval), *Trichophyton erinacei* (hérisson), *Microsporum equinum* (très fréquent chez le cheval), *Trichophyton gallinae* (oiseau), *Microsporum nanum* (porc) sont rarement rencontrées du fait d'une moindre virulence, d'une moins bonne affinité pour la kératine humaine (la plupart des dermatophytes ont un substrat privilégié) et des conditions de rencontre beaucoup plus limitées. Leur rôle est plus important en pathologie humaine que les champignons d'origine tellurique. Ils sont plus fréquents en Europe et en Amérique, plus rare en Afrique. Il faut noter que *Microsporum canis*, d'origine féline représente, dans de nombreux pays européens et américains, l'agent presque exclusif des teignes microsporiques du cuir chevelu (45).

1.3. Les espèces telluriques

Elles vivent dans le sol et sont transmis à l'homme à l'occasion de travaux de jardinage ou par l'intermédiaire d'animaux. Sur certains sols enrichis en kératine animale (cours de ferme, étables, etc.), on trouve des dermatophytes qui dégradent la kératine déposée par les animaux (poils, fragments de corne, de sabots, plumes, etc.). Peu agressifs, ils sont rarement impliqués en pathologie humaine mais entraînent des manifestations inflammatoires intenses favorisant leur élimination. Ce sont essentiellement *Microsporum gypseum*, *Microsporum fulvum* et *Trichophyton mentagrophytes*. Certaines espèces telles que *Trichophyton ajelloi* fréquentes dans le sol, ne sont jamais pathogènes (45).

Tableau 1 : Agents des teignes du cuir chevelu (46).

Espèces anthropophiles	Espèces zoophiles	Espèces telluriques
Genre <i>Microsporum</i> <i>M. audouinii</i> <i>M. langeronii</i> Genre <i>Trichophyton</i> <i>T. yaoudei</i> <i>T. soudanense</i> <i>T. mentagrophytes</i> <i>T. rubrum</i> <i>T. gourvilii</i> <i>T. verrucosum</i> <i>T. violaceum</i> <i>T. mentagrophytes</i> <i>T. tonsurans</i> <i>T. schoenleinii</i>	<i>M. canis</i>	<i>M. gypseum</i>

**Tableau 2 : principaux dermatophytes potentiellement pathogènes pour l'homme
(CHABASSE et al. 1999)**

Espèces anthropophiles	
Genre Microsporum	M .adouinii var langeronii M.ferrugineum
Genre Trichophyton	T.Tonsurans T.violaceum T.soudanense T.rubrum++++ T.mentagrophytes var.interdigitale +++ T.schoenleinii T.concentricum
Genre Epidermophyton	E.floccosum
Espèces zoophiles	
Genre Microsporum	M.canis (chien, chat) M.persicolor (campagnols et autres petits mammifères sauvages) M.praecox (cheval) M.equinum (cheval)
Genre Trichophyton	T.mentagrophytes (nombreux animaux) T.erinacei (hérisson) T.equinum (cheval) T.verrucosum (bovins, ovins)
Espèces telluriques	
Genre Microsporum	M.gypseum M.fulvum
Genre Trichophyton	T.mentagrophytes (également zoophile) T.terrestre T.ajelloi

2. Répartition géographique et facteurs favorisants

2.1. Répartition géographique

La répartition géographique des dermatophytes, agents des teignes, n'est pas tranchée. Les migrations de population et l'adaptation de certains dermatophytes à l'homme alors que d'autres disparaissent en sont les explications. La plupart des dermatophytes sont cosmopolites : *M. audouinii*, *T. tonsurans*, *T. mentagrophytes*, *T. rubrum*, *M. canis*, sont retrouvés sur tous les continents. Cependant, certaines espèces sont en voie de disparition (*T. mentagrophytes*, *T. verrucosum*), d'autres sont en augmentation (*T. soudanense*, *M. langeronii*), d'autres encore sont émergents (*T. tonsurans*). D'autres espèces sont localisées à certaines régions du globe :

- Afrique sub-saharienne : *M. langeronii*, *T. soudanense*, *T. yaoundei* ;
- Pourtour méditerranéen : *T. violaceum*, *T. schoenleinii* ;
- Europe : *M. persicolor* ;
- Asie et Iles du pacifique : *T. concentricum* ;
- Inde : *T. simii*.

Ces localisations sont susceptibles de se modifier à la suite de grands brassages de population, des progrès thérapeutiques et de l'amélioration des conditions d'hygiène. Ainsi *M. audouinii* et *T. tonsurans* sont devenus rares en France, *T. rubrum* a envahi le monde à partir des foyers asiatique et africain, *T.violaceum*, issu des bords de la Méditerranée, se rencontre jusque sous les climats de l'Afrique centrale et de l'Est, *M. canis* est fréquent en Europe et au Maghreb où les animaux familiers sont plus affectionnés qu'en Afrique (47, 48, 49).

2.2. Facteurs favorisants

Certains facteurs favorisent la contamination et le développement des TCC. Ils dépendent de l'hôte et de son environnement.

2.2.1 Facteurs de l'hôte

Chez l'hôte, l'âge joue un rôle capital dans les teignes du cuir chevelu (50). En général les teignes sont des affections rencontrées chez l'enfant en âge scolaire, cependant elles ont été aussi décrites, bien que rarement chez les nourrissons (51), et les teignes de l'adulte sont mentionnées dans la littérature (52).

La disparition des teignes à la puberté est attribuée d'une part, à un changement dans la composition des cheveux de l'adulte où la kératine est plus riche en acide gras soufré qui conviendrait mal au développement des dermatophytes anthropophiles et d'autre part, à l'action fongistatique accrue des triglycérides dans le sébum produit après la puberté. Ainsi une réduction en triglycérides dans le sébum peut prédisposer des femmes ménopausées à développer des teignes plus fréquemment que les autres adultes (53).

- ❖ Influence du genre : les teignes de l'enfant prédominent dans le genre masculin, alors que les cas tardifs sont surtout féminins (54).
- ❖ Influence de l'immunité :
 - le diabète fortement déséquilibré baisse la fonction macrophagique et entraîne une diminution de l'immunité à médiation cellulaire ;
 - le SIDA, avec la baisse des lymphocytes T, a pour conséquence une plus grande susceptibilité aux infections fongiques ;
 - la corticothérapie agit sur les cellules T et leurs lymphokines, et perturbe les capacités chimiotactiques et cytotoxiques des

macrophages (53). Les autres traitements immunosuppresseurs peuvent aussi prédisposer au développement d'une teigne du cuir chevelu

- ❖ Influence de l'état nutritionnel : le taux d'infections dermatophytiques est élevé chez des enfants atteints de Kwashiorkor (54).

2.2.2 Les facteurs environnementaux

❖ Les facteurs locaux :

- l'altération de la barrière cutanée par un microtraumatisme, la macération, l'occlusion favorise le parasitisme par les dermatophytes ;
- les coiffures traditionnelles chez la femme noire, en l'occurrence les tresses serrées, en traumatisant le cuir chevelu exposent le *stratum corneum* à l'invasion par les micromycètes, l'application fréquente de pommades occlusive sur le cuir chevelu favorise le maintien et la prolifération des champignons, à partir de arthrospores qui s'y trouvent (55) ;
- l'absence de soins capillaires sur les tresses laissées en place des mois durant constitue un facteur favorisant le maintien et le développement éventuel de micromycètes sur le cuir chevelu, les microtraumatismes liés au rasage chez les petits garçons constituent une porte d'entrée des spores par altération de la couche cornée de l'épiderme ;
- l'échange de peignes et de brosses permet la dissémination des agents pathogènes.

❖ Facteurs généraux :

- une température de 25-30°C est indispensable à la croissance dermatophytique, certains dermatophytes s'accommodent de la chaleur humide et de la chaleur sèche (56) ;

- l'altitude jouerait un rôle sur l'incidence des dermatophytes, plus élevée au niveau de la mer qu'en montagne. Les teignes trichophytiques se rencontrent plus volontiers en altitude et celles à *M. audouinii* au niveau de la mer (57).

3. Épidémiologie actuelle dans le monde

Les mycoses cutanées superficielles dans le monde ont une prévalence de 20 à 25%, ce qui en fait une des infections les plus fréquentes au monde. Les pathogènes les plus fréquemment mis en cause sont les dermatophytes anthropophiles et zoophiles.

L'incidence est variable selon les continents et les pays. *T. rubrum*, *T. interdigitale*, *M. canis*, *M. audouinii*, *T. tonsurans* et *T. verrucosum* sont les dermatophytes les plus courants (58).

En Afrique

En Ethiopie, une étude sur la prévalence des teignes, menée dans une école, a montré qu'un quart des enfants de l'école était contaminé, l'âge moyen étant 10 ans et que dans 13,8% des cas il s'agissait du dermatophyte zoophile *T. verrucosum* (59).

Dans une école à Nairobi (Kenya), on rapporte 11,2% de dermatophyties parmi les enfants, la teigne étant la forme clinique la plus fréquente. La tranche d'âge la plus touchée est celle des 6-8 ans. Les agents étiologiques identifiés sont principalement anthropophiles (*T. violaceum* 71% et *T. tonsurans* 6,9%), cependant, le rôle des dermatophytes zoophiles n'est pas négligeable (*T. mentagrophytes* 6%, *M. canis* 4% et *M. equinum* 2%) (60).

Dans une école à Ogun, au Nigeria, 23,2% des enfants présentaient une dermatophytie, 13,6% étant des garçons et 9,6% des filles. Les dermatophytes

isolés sont *M. audouinii* dans 32,9% des cas, *M. canis* 30,2%, *T. interdigitale* 14,4%, *T. tonsurans* 12,1% et *T. soudanense* 9,7%. *M. canis* est le seul dermatophyte zoophile isolé. Les sites d'infection les plus fréquents sont, par ordre décroissant : les cheveux, la peau glabre, les ongles et les pieds. La prévalence augmente jusqu'à l'âge de 11 ans, puis baisse fortement (61).

Dans le sud-est asiatique:

Dans le sud-est de la Chine, une augmentation des teignes a été enregistrée entre 1993 et 2001, et depuis 2001 on enregistre une baisse de ce type d'infection. *M. canis* représente 62,4% des dermatophytes isolés (62).

A l'hôpital de Kuala Lumpur, en Malaisie, sur une période de 7 ans, dix espèces de dermatophytes ont été isolées. Soixante pour cent d'entre elles sont d'origine anthropophile, avec une prévalence de 54% pour *T. rubrum*. Les dermatophytes zoophiles les plus souvent isolés sont *T. mentagrophytes* et *M. canis* avec une fréquence respective de 36% et 3%. *M. canis* est associé à la présence de chiens domestiques (63).

Au moyen orient

Concernant les infections fongiques superficielles au Kuweit, on observe une prédominance des dermatophytes zoophiles parmi les dermatophytes isolés, avec dans 39% des cas *T. mentagrophytes*, 16% pour *M. canis* et 0,4% pour *T. verrucosum*. Les dermatophytes anthropophiles sont au second plan avec 10% pour *T. rubrum*, 6,2% pour *E. floccosum* et 2,4% pour *T. violaceum* (64). Les teignes y sont un problème de santé publique, en particulier dans les écoles, chez les jeunes enfants. *M. canis* est le principal agent (62,5% des cas) (65).

Au Maghreb

En Tunisie, à Sfax, 39,2% des patients suspectés de mycoses superficielles ont une dermatophytie. Les formes cliniques les plus fréquentes sont les onychomycoses (30,3%), suivies par les intertrigos plantaires (24,8%), les épidermophyties (11,4%) et les teignes (9,6%). Les dermatophytes le plus souvent isolés sont *T. rubrum* (74,5%), *T. violaceum* (7,9%), *T. mentagrophytes* (7,5%), *M. canis* (3,8%), *E. floccosum* (0,7%) et *T. verrucosum* (0,54%). Depuis quelques années, les dermatophyties d'origine zoophile deviennent plus fréquentes dans cette région (66).

En Egypte, au Caire, les dermatophyties les plus fréquentes sont respectivement les teignes (76,4%), les épidermophyties (22,3%) et les onychomycoses (1,2%). Les dermatophytes isolés sont *T. violaceum* (71,1%), *M. canis* (21,1%) et *T. rubrum* (6,2%) (67).

Sur le continent américain

A Mexico, une étude sur 10 ans a mis en évidence que 44,26% des mycoses superficielles étaient causées par les dermatophytes, et ce, principalement par les dermatophytes anthropophiles (*T. rubrum* 71,2%, *T. tonsurans* 6,9%), les dermatophytes zoophiles, étant quant à eux isolés dans 10% des cas (*T. mentagrophytes* 5,5% et *M. canis* 4,5%) (68).

En Amérique du Nord (États-Unis et Canada), les teignes sont actuellement principalement dues à *T. tonsurans*. Durant les 100 dernières années, les agents étiologiques les plus fréquents étaient *M. canis* suivi par *M. audouinii*. Les teignes sont en général observées sur les enfants de moins de 6 ans, et la population afro-américaine est la plus touchée (69).



Diagnostic positif

1. Données anamnestiques

Il est essentiel de recueillir des données précises sur le patient et son environnement, afin d'orienter le diagnostic. Ces données nécessaires sont recueillies lors de l'interrogatoire du patient, et doivent comporter un certain nombre de points importants :

- Date d'apparition des lésions
- Vitesse à laquelle elles évoluent
- Notion de prurit ou de douleur associée
- Origine géographique du patient et notion de voyage récent : le lieu d'habitation ou de séjour temporaire est à prendre en compte car il peut s'agir d'une zone d'endémie pour une mycose particulière.
- Mode de vie: les conditions sociales, la vie en communauté, peuvent influencer la transmission de dermatophyties anthropophiles très contagieuses. Il est nécessaire de savoir si des personnes de l'entourage ont déjà contracté une dermatophytie.
- Notion de traitement pour une mycose, mycose sur un autre site (peau, cuir chevelu, ongle) : les récurrences d'une mycose et l'inoculation à d'autres sites, sur le même patient, sont assez fréquentes.
- Activités: la fréquentation de milieux chauds et humides tels que les piscines, la pratique de sports de salle (judo), l'utilisation de douches communes peuvent orienter le diagnostic vers un dermatophyte anthropophile. Les activités en contact avec la terre telles que le jardinage, orientent vers une espèce tellurique.

- S'il y a, ou s'il y a eu contact avec des animaux

- Quels types d'animaux et dans quel contexte

Si ces animaux présentent ou non des lésions, et s'ils ont un traitement

- Si un traitement local ou général est en cours ou a été suivi :
l'immunodépression induite par certaines maladies ou certains traitements peut modifier les signes cliniques d'une mycose. L'utilisation d'un immunodépresseur, ou d'un dermocorticoïde vont diminuer l'inflammation des lésions et favoriser le développement des champignons (70).

2. Manifestations cliniques

Les dermatophytes sont à l'origine de lésions superficielles, appelées dermatophytoses, limitées habituellement au niveau de la peau (épiderme) et des phanères (cheveux, poils, ongles). Selon la localisation et le terrain on peut individualiser plusieurs atteintes chez l'homme.

2.1. Teignes du cuir chevelu

2.1.1. Définition

Une teigne est une infection fongique superficielle du cuir chevelu et des cheveux, atteignant presque exclusivement les enfants pré pubères et guérissant spontanément à l'approche de la puberté. Par leur contagiosité, les teignes posent un problème de santé publique et de santé scolaire. Leur pronostic est généralement bénin, à l'exception du favus qui entraîne des séquelles définitives, et même, quelquefois peut être à l'origine de maladies générales graves telles que la maladie dermatophytique ou maladie de Hadida et Schousboë (71).

Elle correspond à l'envahissement du cheveu par un dermatophyte provoquant une cassure totale du cheveu (teigne tondante), parfois dans les teignes zoophiles et telluriques on observe une réaction inflammatoire associée, parfois suppurée, et dans les teignes faviques un décollement du cheveu par la base, entraînant une alopecie définitive.

2.1.2. Lésions cliniques

2.1.2.1. Teignes tondantes

Elles frappent les enfants d'âge scolaire entre 4 et 12 ans. Surtout les garçons chez qui la guérison à la puberté est la règle. Elles sont peu fréquentes chez le nourrisson et chez l'enfant d'âge préscolaire. Elles sont exceptionnellement après la puberté. Elles se caractérisent par l'apparition sur le cuir chevelu d'une ou plusieurs plaques d'alopecie apparente, sur lesquelles les cheveux sont cassés plus ou moins au ras de la peau. En absence de traitement, leur évolution se prolonge jusqu'à la puberté, moment auquel intervient la guérison spontanée (72). On peut observer néanmoins des teignes chez les adultes en cas d'immunodépression ou de traitement par des corticoïdes. Un portage asymptomatique peut exister chez des mères d'enfants teigneux. Les véritables lésions cliniques sont rares. Les teignes tondantes guérissent facilement, grâce à la Griséofulvine. Cliniquement et biologiquement, plusieurs types de teignes tondantes peuvent être distingués (71).

On distingue classiquement deux formes cliniques.

La teigne tondante microsporique: (figure 14) est causée par un champignon du genre *Microsporum*. Elle est caractérisée cliniquement par une grande plaque d'alopecie, peu squameuse. Les cheveux parasités sont cassés courts (3 à 6 mm).

Ils présentent un aspect « givré » et montrent une fluorescence verte sous lumière de Wood. L'atteinte parasitaire des cheveux est de type microsporique, et on distingue :

- la teigne tondante de Gruby et Sabouraud,
- la teigne tondante d'origine animale (71, 72).

- La teigne tondante de Gruby et Sabouraud était classiquement causée par *Microsporum audouinii*. Elle peut être causée par d'autres *Microsporum*. Elle débute par une petite tache érythémateuse du cuir chevelu, qui s'étend et se couvre de squames fines, grisâtres. Les cheveux se cassent à 4-6 cm de leur émergence et forment une plaque de 2 à 5 cm de diamètre au niveau de laquelle il n'existe aucun cheveu sain. Si l'on arrache à la pince l'un des cheveux cassés il apparaît comme enduit d'une fine farine à sa base, de couleur blanchâtre ou grisâtre. Le fond de la plaque est tapissé de squames et reste dans le plan du cuir chevelu. Il n'existe aucune tendance inflammatoire. A la lampe de Wood, on note une fluorescence jaune vert plus ou moins vif des cheveux cassés. En règle générale, il n'existe pas de lésions de la peau glabre dans ce type de teignes tondantes. Sans traitement, ces teignes évoluent jusqu'à la puberté, puis la guérison intervient spontanément sans cicatrice, ni alopecie (72). Cette teigne de l'enfant scolarisé, éminemment contagieuse, était responsable de nombreuses épidémies scolaires en Europe (à la fin du XXème siècle et au début du XXIème siècle). Cliniquement, *M. langeronii* pourrait se distinguer de *M. audouinii* par la coexistence chez le même enfant de lésions de *Tinea corporis* sur le visage, bras et jambes (parties découvertes), peu nombreux et ayant souvent un aspect en cocarde, à plusieurs cercles squameux concentriques. La griséofulvine entraîne la guérison en quelques semaines (71).

- La teigne tondante microsporique d'origine animale a été décrite par Sabouraud. Elle est causée par *M. canis*, transmise dans la majorité des cas par le chat. Le début est cliniquement le même que celui des autres teignes microsporiques. Elle a essentiellement deux caractéristiques. Son aspect est plus ou moins inflammatoire et parfois aboutit à un aspect proche du kérion de Celse. Il peut s'y associer de multiples lésions de la peau glabre. Cette teigne réagit mal à la griséofulvine. Sa contagion vient généralement d'un chat (plus rarement d'un chien) d'où la fréquence des épidémies familiale. *M. canis* détermine les mêmes grandes plaques de tonsure, avec cheveux fluorescents vert sous la lampe de Wood. Cette teigne tondante à *M. canis* peut atteindre aussi bien l'adulte (femme surtout) que l'enfant (72).

Les *Microsporum* déterminent tous une fluorescence verte des cheveux parasités, éclairés sous une lampe de Wood. L'enquête scolaire en est grandement facilitée. Mais il faut préciser que des applications intempestives de pommades aux corticoïdes font apparaître, à distance des grandes plaques, de petits bouquet d'une dizaine de cheveux fluorescents verts, parasités, mais qui ne sont pas toujours cassés (73).



Figure 14 : Teigne tondante microsporique (72).



Figure15: Teigne tondante à M.canis (photo prise à l'hôpitald'enfants Rabat)

La teigne tondante trichophytique (figure 16) est due à un champignon du genre *Trichophyton* (71). Il s'agit d'une teigne strictement humaine. Sa contagiosité est grande sur le plan clinique. Elle s'oppose aux teignes microsporiques par un plus grand nombre de plaques de petite taille (1cm) pouvant fusionner pour donner une grande plaque au sein de laquelle persistent quelques cheveux sains (71).

Les cheveux sont cassés plus courts que dans d'autres teignes et sont souvent englués dans des squames. Il n'y a pas de fluorescence à la lampe de Wood. Il existe parfois des lésions associées de la peau glabre. Toutes les espèces responsables de telles lésions sont anthropophiles et se transmettent facilement d'enfant à enfant.



Figure 16 : Teigne tondante trichophytique (72).



Figure 17 : Teigne trichophytique à *T.violaceum* (photo prise à l'hôpital d'enfants Rabat)

2.1.2.2. Teignes suppuratives

Ces teignes, appelées aussi kériens, touchent habituellement le cuir chevelu de l'enfant, et plus exceptionnellement celui de la femme.

Les teignes suppurées sont dues surtout aux dermatophytes zoophiles (surtout *T. mentagrophytes*, *T. verrucosum*) ou telluriques (*Microsporum gypseum*), rarement anthropophiles (*T. violaceum*). Chez l'homme, le cuir chevelu est très rarement atteint, à l'inverse de l'enfant chez qui les kériens ne sont pas rares en région d'élevage.

Sur le plan clinique, elle réalise une lésion inflammatoire appelée kérion de Celse, qui touche plus volontiers les femmes. Elle débute comme toutes les autres teignes, par une macule squameuse qui s'étend progressivement, puis brusquement, cette plaque gonfle, devient rouge, suppure et les cheveux parasités tombent. Cette réaction inflammatoire est indolore ou peu douloureuse, sans fièvre, ni réaction ganglionnaire. Le kérion aigu est dû, dans la grande majorité des cas, au contact avec un animal. Certaines professions sont plus atteintes que d'autres, comme par exemple les vétérinaires et les fermiers (72).

La teigne suppurée ou kérion de Celse est due à des dermatophytes zoophiles (*T. mentagrophytes*, *T. verrucosum*) ou tellurique (*M.gypseum*). Ces espèces atteignent le plus souvent les enfants en milieu rural. Chez l'homme, le cuir chevelu n'est jamais atteint, par contre les lésions touchent les poils de la barbe (sycosis), de la moustache ou des sourcils. Chez la femme, les kériens du cuir chevelu ne sont pas exceptionnels.

L'évolution sans traitement serait spontanément régressive en quelques mois. Les cheveux repoussent habituellement sans séquelles sauf si une

surinfection bactérienne s'ajoute. L'atteinte du cuir chevelu peut être accompagnée de lésions suppurées de la peau avec réaction inflammatoire au niveau de chaque poil (74).

Elles se présentent sous forme de « macaron » en relief, suppuré. Les poils atteints sont éliminés spontanément. Leur atteinte parasitaire est de type microïde ou mégaspore. La teigne suppurative est en général transmise par les animaux (71).



Figure 18: Kérion (photo prise à l'hôpital d'enfants Rabat)



Figure19: Kérion (photo prise à l'hôpital d'enfants Rabat)



Figure 20 : Kerion à *T.verrucosum*. (ANOFEL, 2010)

2.1.2.3. Teigne favique ou Favus

Elle débute dès l'enfance, et peut évoluer chez l'adulte. C'est une maladie connue depuis longtemps, touchant avec prédilection le cuir chevelu. Elle débute comme toutes les autres teignes, par une macule érythémateuse. Elle est caractérisée par un amas de godets faviques, d'où sortent des cheveux ternes et grisâtres, et aboutit à une cicatrice alopeciante (74).

Le godet favique débute par, une goutte de liquide lactescent siégeant sous la peau au contact d'un poil. Puis cette goutte se dessèche, soulève la peau, s'agrandit localement et peut atteindre jusqu'à deux centimètres de diamètre. Si plusieurs godets faviques fusionnent, ils vont constituer une « croûte favique », friable, de couleur jaune paille et à odeur de souris. Cette croûte s'écrase

facilement entre les doigts. Elle peut recouvrir tout le cuir chevelu et ne respecte qu'une sorte d'auréole de cheveux sur le front et la nuque. Godet et croûte sont exclusivement formés de filaments mycéliens. Les cheveux fins et très rares sortent de la croûte. Ils sont ternes, grisâtres et suffisamment solides pour être arrachés avec leur bulbe sans se casser. Ils dégagent aussi une odeur de «nid de souris» (72).

Le favus ne guérit pas spontanément. Un processus cicatriciel coexiste avec l'évolution des godets, aboutissant à une alopécie définitive en l'absence de traitement. Le cuir chevelu des malades faviques guéri, reste fragile et sensible aux infections bactériennes (74).

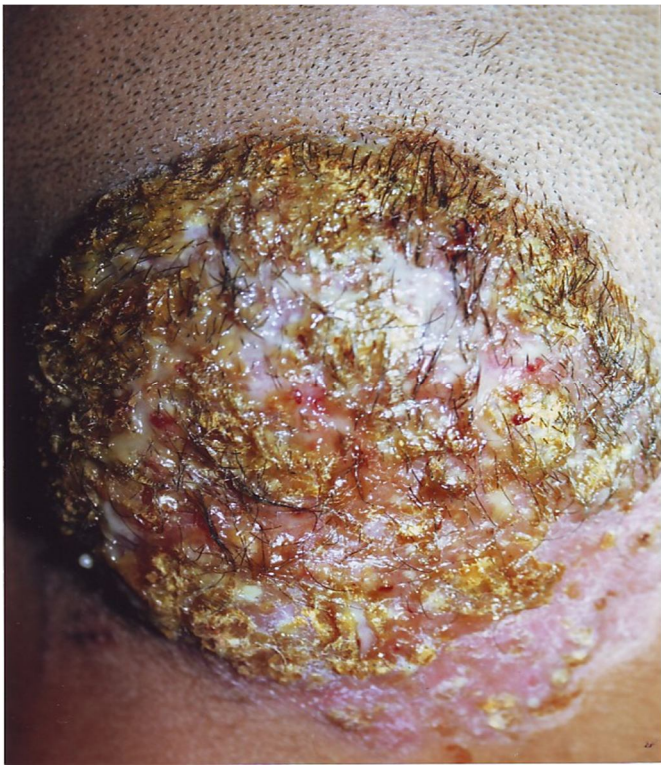


Figure 21: Favus (photo prise à l'hôpital d'enfants Rabat)

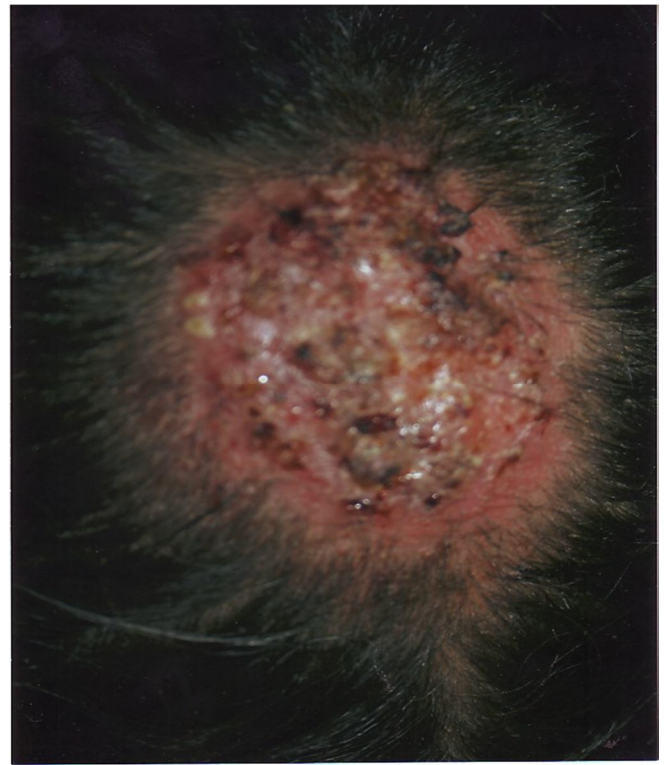


Figure 22 : Favus (photo prise à l'hôpital d'enfants Rabat)



Figure 23 : Favus généralisé (DENGUEZLI, 2006)

2.2. Les dermatophyties de la peau glabre

2.2.1. Dermatophytoses circinées

Ce sont des lésions cutanées de la peau glabre, qui surviennent en général 1 à 3 semaines après le contact infectant, la présence d'une microlésion suffirait aux spores virulentes pour germer dans l'épiderme. La lésion élémentaire est arrondie (« roue de sainte-Catherine ») dont la zone active (bourrelet inflammatoire) est en périphérie, là où le champignon se développe de façon centrifuge. À ce niveau on peut distinguer à la loupe des petites vésicules, d'où le terme anciennement utilisé et aujourd'hui obsolète d'« herpès circiné ». Le

centre de la lésion, en revanche, semble en voie de guérison. Le prurit est inconstant.

Tous les dermatophytes peuvent être à l'origine de dermatophytoses de la peau glabre. *T. Rubrum* et *M. canis* sont cependant les principaux rencontrés en France métropolitaine.

Les lésions peuvent se situer sur toutes les parties du corps mais principalement sur les parties découvertes (face, cou, main, jambe), là où le contact infectant se produit. Elles peuvent être isolées ou multiples. Lorsque plusieurs plaques confluent, le contour de la lésion devient polycyclique dessinant une carte de géographie. Selon le dermatophyte en cause, on peut observer des aspects différents, ainsi *T. Rubrum* donne souvent de grandes plaques pustuleuses extensives, tandis qu'avec les espèces zoophiles comme *T. Mentagrophytes*, *Microsporum persicolor*, *T. erinacei* et *T. Verucosum*. Les lésions sont peu extensives et volontiers surélevées et inflammatoires (75).

Au début, l'affection commence par une petite macule rosée, finement squameuse. Au stade d'état, la lésion est souvent un peu saillante, en « disque », à bords nets, dessinant un cercle ou un ovale complètement fermé (**Figure 24**). Sur le pourtour sont visibles à l'œil nu ou à la loupe, de petites vésicules, très évocatrices mais inconstantes. Parfois, la plaque entière est recouverte de vésicules. Le prurit est variable. La lésion est d'extension centrifuge, jusqu'à 2 ou 3 cm de diamètre ou parfois davantage. La confluence de plusieurs lésions donne naissance à des placards polycycliques. (**Figure 25**) (76).



Figure 24: Dermatophytie de la peau glabre : lésion circinée caractéristique avec bordure vésiculeuse active



Figure 25 : Dermatophytie de la peau glabre : placard polycyclique par confluence de plusieurs lésions.



Figure 26: Epidermophytie circinée à *M. canis* chez un enfant (77)

Au cours de l'évolution, le centre des lésions pâlit et peut prendre une teinte bistre. Les localisations préférentielles sont les zones découvertes : face, cou, mains, avant-bras, jambes.

L'atteinte fessière, souvent polycyclique, est rencontrée chez le nourrisson, la contamination se faisant par les soins manuels de la mère.

Il existe quelques spécificités selon l'agent pathogène : placards de grandes dimensions avec *Trichophyton rubrum* (**Figure 27**), larges plaques cutanées, souvent pustuleuses, très inflammatoires et sans guérison centrale avec *Trichophyton mentagrophytes* (**Figure 28**).



Figure 27 : Dermatophytie de la peau glabre : lésion de grande dimension (Trichophyton rubrum).



Figure 28 : Dermatophytie de la peau glabre : grande plaque inflammatoire sans guérison centrale (Trichophyton mentagrophytes).

Chez un patient immunodéprimé, la symptomatologie peut être atypique par l'absence de bordure évolutive et de prurit, comme chez les patients atteints du SIDA (78).

2.2.2. Tokélau ou « Tinea imbricata »

Cette affection qui touche exclusivement la peau se rencontre essentiellement dans certaines îles du Pacifique (Mélanésie, Polynésie), plus rarement en Asie du Sud-Est, au Sri Lanka et en Amérique du Sud. Elle est due à une seule espèce : *T. concentricum*. Les lésions débutent dans l'enfance. L'aspect clinique est pathognomonique, les lésions squameuses superficielles, volontiers confluentes, se présentent comme des cercles concentriques où en périphérie se détachent facilement de fines squames blanchâtres. Les lésions sont très extensives, tout le revêtement cutané peut être touché. Les rechutes sont fréquentes (79).

2.2.3. Syndrome dermatophytique chronique

IL survient surtout chez des sujets ayant un déficit immunologique inné ou acquis ou soumis à un traitement prolongé par corticoïdes ou autres immunosuppresseurs. *T. Rubrum* est pratiquement toujours en cause. Les lésions volontiers polymorphes sont étendues et plurifocales au niveau des pieds, des plantes, des mains (paumes).

2.3. Intertrigo dermatophytique (80)

L'intertrigo désigne une dermatose inflammatoire pouvant toucher les grands plis (axillaires, inguinaux, sous mammaires, inter- et sous fessiers) ou les petits plis (interdigitaux, inter-orteils).

2.3.1. Dermatophytie des grands plis (80, 81)

Dans cette localisation sont le plus souvent rencontrés des dermatophytes anthropophiles : *Trichophyton rubrum*, *Epidermophyton floccosum* et *Trichophyton interdigitale*.

L'intertrigo des grands plis, correspond principalement à la région inguino-crurale, aux plis inter-fessiers, aux plis abdominaux, aux plis sous-mammaires et aux plis axillaires. Elle était appelée autrefois « eczéma marginé d'Hébra ». L'atteinte est bilatérale et symétrique, prurigineuse, avec un placard érythémateux légèrement squameux avec une bordure saillante. Elle débute à la face interne des cuisses sous forme de médaillon ou macules prurigineuses, rosées, à surface finement squameuse, rarement suintantes, vésiculeuses en bordure, qui vont confluer pour donner un placard circiné s'étendant à partir du pli inguinal sur la cuisse et débordant parfois dans le pli inter-fessier. En cours d'évolution, le centre guérit tandis que la bordure garde son caractère inflammatoire. Il peut exister des lésions satellites identiques à distance : fesses, abdomen, pubis, etc.

En l'absence de traitement, l'évolution est chronique, avec des améliorations hivernales et des exacerbations estivales. Peu à peu, les lésions peuvent se lichénifier et prendre un aspect de névrodermite. Si le patient a utilisé de lui-même un corticoïde local, la lésion peut avoir perdu son contour caractéristique et s'étendre. Le corticoïde réduit l'inflammation, ce qui peut donner l'impression que la lésion est en voie d'amélioration, alors que le champignon est florissant grâce à l'immunosuppression locale obtenue par le corticoïde.

Au niveau des plis axillaires, les lésions se disposent volontiers en « feuillets de livre » avec une bordure circinée bien dessinée à la face interne des bras et sur le thorax (**figure29**) .Des lésions comparables peuvent se voir au niveau abdominal ou au niveau sous-mammaire, généralement associées à une épidermophytie de l'aîne. Quelle que soit la localisation, ces lésions sont très prurigineuses.



Figure 29: Intertrigo axillaire à *E. floccosum* (ANOFEL, 2010)

2.3.2. Dermatophytie des petits plis (82, 83, 84, 85,86)

Les agents le plus souvent impliqués sont *Trichophyton rubrum* et *interdigitale*, tandis que la présence d'*Epidermophyton floccosum* est plus rare. L'atteinte des espaces interorteils, fréquente chez l'adolescent sportif, se rencontre aussi mais plus rarement chez le jeune enfant.

Les mains sont beaucoup moins souvent atteintes que les pieds. La contamination est interhumaine, par l'intermédiaire de petits fragments de peau contaminée, par contact des pieds nus avec les sols de salle de bains, piscine, salle de sports... Les contaminations « familiales » sont fréquentes par les tapis de bains, serviettes de toilette, douche... Le développement des lésions est favorisé par la chaleur, la transpiration, la macération.

Il s'agit de l'atteinte interdigito-plantaire et palmaire:

L'intertrigo interorteil: est la forme la plus commune, elle se manifeste classiquement par un érythème, une desquamation sèche ou suintante des débris épithéliaux plus ou moins macérés, une fissuration de l'épiderme, des vésicules voir des petites bulles sur la face interne des orteils et au fond du pli, et éventuellement un exsudat et une odeur désagréable. Il s'y associe un prurit souvent intense, exacerbé par l'eau et la chaleur. Des sensations de brûlures peuvent aussi se rencontrer. Mais parfois, l'infection est muette. Les 3ème et 4ème espaces sont préférentiellement atteints car ce sont les espaces physiologiquement les plus fermés et les plus serrés. Son incidence est élevée chez l'homme jeune qui se contamine à partir du sol souillé (piscine, salle de bain, collectivités). Les facteurs favorisants sont le port de chaussures synthétiques, l'hyperhydrose et l'humidité prolongée. L'évolution peut se faire:

- soit vers une atténuation spontanée à la faveur d'un assèchement local, lors de la saison hivernale, puis réactivation lors de la saison chaude suivante à la faveur d'une hypersudation, du port de chaussures fermées ou à semelles en caoutchouc... ;

- soit vers une extension à la plante ou au dos du pied/des orteils et des ongles avec une bordure bien limitée, vésiculeuse et squameuse, parfois bulleuse. La peau devient macérée, blanc nacré et le pli se comble de débris épidermiques. Une surinfection microbienne (essentiellement streptococcique) peut également se développer et mener à des lésions plus profondes ainsi qu'à une inflammation plus marquée qui peuvent être à l'origine d'un érysipèle de la jambe, Elle se révèle par un suintement important, une odeur nauséabonde, des pustules ou un écoulement purulent.

La dermatophytie plantaire est communément appelée « pied d'athlète ». La peau est érythémateuse et recouverte de fines écailles blanchâtres ou argentées ressemblant aux écailles d'un mocassin (serpent d'eau). Les lésions peuvent former des plaques isolées, cependant dans des cas plus graves, elles s'étendent pour concerner toute la surface du pied, réalisant ainsi une forme appelée classiquement « mocassin foot » par les anglo-saxons, ou atteinte « en mocassin ». En effet, ce sont la plante, le talon ainsi que les faces latérales du pied qui sont touchés. Les ongles d'orteils peuvent également devenir infectés, tout comme les mains (85, 87).

La dermatophytie palmaire est typiquement unilatérale, elle se voit souvent après auto-contamination à partir d'une atteinte des pieds, elle peut prendre plusieurs aspects :

- le plus souvent, il s'agit d'un épaissement progressif de la paume d'une seule main, qui aboutit à une hyperkératose palmaire dont le fond des plis est marqué par un aspect farineux plus intense. La limite extérieure de la lésion est souvent, par endroits, polycyclique, dessinant un arc de cercle, dont la concavité est dirigée vers l'intérieur de la paume

- Plus rarement, il s'agit d'une forme dysidrosique, caractérisée par une éruption brutale de vésicules siégeant sur les faces latérales ou palmaires des doigts, sur les bords de la main, ou sur la paume elle-même, mais toujours de façon unilatérale. A un stade plus tardif, les vésicules sèchent, entraînant ainsi une desquamation de la paume responsable d'un placard souvent rouge, sec et hyperkératosique, qui peut aboutir à des crevasses, offrant ainsi une porte d'entrée à la surinfection bactérienne.



Figure 30 : Début d'intertrigo interdigito-plantaire (ANOFEL, 2010)



Figure 31 : Kératodermie palmaire à Trichophyton rubrum (ZAGNOLI et al. 2005)

2.4. Atteintes des ongles : onyxis (88)

C'est une atteinte de la kératine de l'ongle par un dermatophyte, dans la majorité des cas secondaire à une dermatophytie cutanée notamment les intertrigos.

Les onyxis des pieds à dermatophytes sont plus fréquents que ceux des mains. Ils seront donc dus aux espèces responsables des intertrigos interdigitoplantaires : *T. rubrum*, *T. mentagrophytes* var. *interdigitale* et plus rarement *E. floccosum*. Au niveau des mains, la contamination fait suite à un intertrigo des mains mais également souvent à une auto-contamination du sujet par une atteinte des pieds ou des cheveux. Ce qui fait que l'on peut isoler au niveau des mains : *T. rubrum* bien sûr dans la majorité des cas, mais également des espèces comme *T. mentagrophytes* var. *interdigitale*, *T. violaceum*, *T. soudanense*.

L'infection débute par le bord libre de l'ongle. Les spores se déposent sous l'ongle et se développent dans la couche ventrale. On observe alors une lésion jaunâtre qui va progresser vers la lunule en suivant un des sillons latéro-unguéaux. A terme, tout l'ongle est envahi. Il n'y a pas de périonyxis.

On distingue plusieurs formes cliniques :

- Onychomycose sous-unguéale distale (ou latérodistale)
- Onychomycose proximale
- Leuconychies
- Onychomycodystrophie totale



Figure 32 : onychomycose (photo prise à l'hôpital d'enfants Rabat)

2.4.1. Onychomycose sous-unguéale distale

C'est l'onychomycose dermatophytique la plus fréquente. Le dermatophyte atteint le lit de l'ongle (lit unguéal) en passant par les bords latéraux des doigts. Il va parasiter la lame inférieure entraînant une hyperkératose (épaississement de l'ongle) et un décollement de l'extrémité libre de la table unguéale. L'ongle prend une teinte jaune à brune plus ou moins foncée : figure 11. Les différences de couleur sont dues à la sécrétion de pigment mélanique par le dermatophyte ou par la surinfection par des moisissures pigmentées (*Aspergillus versicolor*) le lit de l'ongle devient ensuite très friable. Le champignon s'étend par la suite à toute la table unguéale, et touche la matrice, engendrant une destruction généralisée de l'ongle. (Figure 33)



Figure 33 : Onychomycose latérodistale à *T. rubrum* (ZAGNOLI et al. 2005)

2.4.2. Onychomycose proximale

Comme le montre la figure 34, la contamination débute ici au niveau de la lunule avec une lésion blanchâtre correspondant à de la kératine fragilisée. La lésion s'étend ensuite sur la table unguéale, elle finit par se perforer en éliminant de la poudre qui est constituée de kératine et de mycélium.

Cette forme clinique est rare et on l'observe chez des patients immunodéprimés (Syndrome d'Immunodéficience Acquise, greffe, corticoïdes au long cours).



Figure 34 : Onychomycose proximale (DERMNET 2011)

2.4.3. Leuconychies

L'atteinte commence à n'importe quel point de la table unguéale superficielle. Visuellement on observe des taches blanches de taille variable qui peuvent fusionner entre elles (figure 35).

L'atteinte peut être uniquement en surface de la table unguéale ; dans ce cas il suffit de limer les taches, la kératine étant fragilisée c'est assez facile. En cas de leuconychies profondes, l'ongle est atteint dans toute son épaisseur ; l'utilisation d'un traitement prolongé sera nécessaire.



Figure 35 : Leuconychie superficielle (CHABASSE et al. 2004)

2.4.4. Onychomycodystrophie totale

Destruction totale de l'ongle par le champignon avec atteinte de la matrice.

Après la destruction de l'ensemble de la lame superficielle de l'ongle, le lit de l'ongle devient friable et s'élimine progressivement (**Figure 36**).



Figure 36 : Onychomycodystrophie totale à *T. rubrum* (ZAGNOLI et al. 2005)

2.5.Folliculites

Les folliculites ou ex-granulome trichophytique de Majocchi, sont des lésions nodulaires sous-cutanées à *T. rubrum* favorisées souvent par des traitements aux corticoïdes ou par des épilations, siégeant de préférence sur la jambe (89).

Tous les follicules pileux du revêtement cutané, à l'exception des poils pubiens et axillaires, peuvent être atteints par un dermatophyte. La péri-folliculite de Wilson, ou folliculite chronique, siège habituellement sur une seule jambe, elle est retrouvée surtout chez la femme. Les lésions se présentent

comme des petits nodules érythémateux centrés par un poil. Des microtraumatismes engendrés par le rasage répétés des jambes, des troubles circulatoires ou une corticothérapie locale intempestive sont incriminés.

Un dermatophyte anthropophile, *Trichophyton rubrum*, est l'espèce la plus fréquemment isolée. Néanmoins, les folliculites dues à des dermatophytes zoophiles (*M. canis*, *T. mentagrophytes* et *T. verrucosum*, *T. megnini* au Portugal) ou telluriques (*M. gypseum*) ne sont pas rares. Elles siègent plus volontiers sur les parties découvertes du corps et sont parfois plus inflammatoires et plus douloureuses (90).

2.6. Atteintes profondes ou disséminées

2.6.1. Maladie dermatophytique OU Maladie de Hadida et Schousboë (91, 92, 93, 94,95)

La maladie dermatophytique est une affection très rare, elle a surtout été décrite en Afrique du Nord. L'Algérie est le pays le plus touché. Des cas sporadiques ont été cependant observés en Europe centrale, au Japon et chez des autochtones en Australie. Elle survient sur un terrain familial particulier : contexte d'endogamie avec un taux de consanguinité important et déficit sélectif de l'immunité cellulaire vis-à-vis des Trichophytons. Récemment une étude aurait montré que les lymphocytes CD8 de type TC2 suppresseurs sécrétant de l'interleukine 4 (IL-4) et de l'IL-5 seraient à l'origine du déficit immunitaire. Le champignon traverse la membrane basale et envahit les tissus profonds. *T. violaceum*, *T. rubrum*, *T. schoenleinii*, *T. verrucosum* et *T. tonsurans* sont les espèces en cause. Les *Microsporum* ne sont que très rarement incriminés (exclusivement *M. canis*).

La maladie touche surtout le sujet de sexe masculin et se déclare souvent dans l'enfance, elle débute souvent au cuir chevelu par une teigne sèche récidivante très squameuse ou sur la peau comme une lésion érythémato-squameuse étendue. Ces lésions cutanées s'étendent progressivement et se transforment en nodules ou gommages pouvant s'ulcérer (atteinte du derme et de l'hypoderme), et se recouvrent de végétations, de verrucosités et de cornes. Secondairement, les ongles sont contaminés à leur tour et se compliquent parfois d'une onychogryphose.

Une généralisation se fait aux ganglions, puis aux os et au cerveau. D'autres localisations peuvent se voir : foie, aponévrose, thymus, etc. Parfois les lésions restent nodulaires, superficielles, mais s'étendent progressivement sur tout le corps. L'évolution de la maladie dermatophytique est désespérément chronique avec des améliorations transitoires avec le traitement systémique, mais les rechutes sont fréquentes et le pronostic reste sombre.

Le diagnostic différentiel se pose avec les mycétomes à dermatophytes et le granulome de Majocchi. L'affection due au VIH peut provoquer des lésions similaires étendues, partiellement invasives, mais réversibles avec l'augmentation des CD4.

2.6.2. Les mycétomes dermatophytiques

Les mycétomes dermatophytiques sont des affections très rares dans lesquelles le dermatophyte a franchi la barrière épidermique et forme des grains dans le derme (96). Le mode de contamination serait analogue à celui qui est classiquement admis dans les mycétomes c'est-à-dire une introduction directe, traumatique des éléments fongiques et du substrat kératinique. Ce dernier

assureraient la survie du champignon qui s'organiserait en grains dans les tissus souscutanés comme dans les mycétomes classiques (96).

Les mycétomes dermatophytiques sont retrouvés presque exclusivement en Afrique noire car les dermatophytes incriminés y sont largement répandus ; des observations provenant d'Australie et Roumanie, des Etats-Unis d'Amérique et des Antilles a été également publiées (97, 98,99). Ils surviennent habituellement chez des patients sous corticothérapie prolongée qui présentent une teigne du cuir chevelu ou une dermatophytose circinée. Le diagnostic positif est essentiellement histologique et mycologique 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 la culture du grain.. L'aspect clinique est celui d'une tumeur ferme, indolore, mobile, fistulisée ou non, d'évolution lente évoquant un lipome, un kyste épidermique, un sarcome (100,101) 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 observée. Dans la majorité des cas le mycétome dermatophytique siège au cuir chevelu et à la nuque (102, 103). D'autres localisations ont été décrites (jambe, cou, épaule, face, sein) (104, 105). Les mycétomes dermatophytiques sont dus essentiellement à *T. rubrum*, *M. canis*, *M. audouinii* (96). Au Sénégal, un cas est dû à *M. langeronii* (103).

Le diagnostic différentiel se pose avec la maladie dermatophytique à son début, une lésion furonculaire, un lipome, une tumeur évoquant un processus malin.

2.6.3. Dermatophytides

Les dermatophytes peuvent être responsables de manifestations allergiques, survenant à distance du foyer infectieux et guérissant à sa disparition. L'aspect clinique principal est une dyshidrose. Elle siège le plus souvent aux paumes des mains ou sur les bords latéraux des doigts et pieds. On peut également observer des lésions simulant une épidermophytie circinée. L'agent pathogène n'est jamais retrouvé au niveau de ces lésions encore appelées mycétides. Il faut rechercher le foyer mycosique à l'origine de telles manifestations qui est souvent un onyxis ou un intertrigo inter orteils (106).

2.6.4. Granulome de Majocchi

C'est une pathologie à l'origine de plusieurs controverses, depuis Majocchi en 1883 jusqu'à Rook *et al.* en 1968 (107). La maladie se manifeste sous forme de lésions érythématosquameuses généralement prurigineuses et unilatérales, qui laissent percevoir en profondeur des nodules non douloureux et qui ne se développent que sur un terrain particulier mais mal connu. Ces lésions sont en réalité des dermatophyties méconnaissables. Elles sont généralement causées par *T. rubrum*, plus rarement par *T. mentagrophytes* (108).

Tableau 3 : Tableau récapitulatif des principaux dermatophytes et de leurs aspects cliniques
(d'après CHABASSE *et al.* 2004).

Dermatophyte	Epidémiologie	Aspects cliniques
E.floccosum	Cosmopolite Anthropophile	Atteintes des grands plis Epidermophyties circinées Onyxis (rare) Atteintes interdigitoplantaires (rares)
M.adouinii var.langeroni	Afrique noire Anthropophile	Dermatophyties microscopiques Epidermophyties circinées
M.canis	Cosmopolite Zoophile (chat, chien+++)	Dermatophyties microscopiques Epidermophyties circinées
M.gypseum	Cosmopolite Géophile	Kérion de celse, sycosis Epidermophyties circinées
T.mentagrophytesvar. interdigitale	Cosmopolite Anthropophile	Atteintes interdigitoplantaires Onyxis Atteintes des grands plis (rares)
T.mentagrophytesvar. mentagrophytes.	Cosmopolite Tellurique, Zoophile	Kérion de celse, sycosis Epidermophyties circinées
T.rubrum	Cosmopolite Anthropophile	Atteintes interdigitoplantaires Atteintes interdigitopalmaires Atteintes des grands plis Onyxis Epidermophyties circinées
T.schoenleinii	Afrique du nord Anthropophile	Favus Onyxis
T.soudanense	Afrique noire Anthropophile	Dermatophyties trichophytiques Onyxis Epidermophyties circinées
T.tonsurans	Amérique Anthropophile	Dermatophyties trichophytiques Epidermophyties circinées
T.verrucosum	Cosmopolite Zoophile (bovins, ovins, chevaux)	Kérion de celse, sycosis Epidermophyties circinées
T.violaceum	Pourtour du bassin méditerranéen Anthropophile	Dermatophyties trichophytiques Onyxis Kérion de celse, sycosis (rare) Epidermophyties circinées

3. Diagnostic Mycologique

La réalisation d'un examen mycologique ne se discute pas lorsque :

- un antifongique systémique doit être proposé ;
- un traitement prescrit sur l'aspect clinique des lésions est en échec ou si les lésions cutanées récidivent.

Le diagnostic d'une mycose superficielle comporte plusieurs étapes :

- une prise de connaissance du dossier du patient ;
- examen en lumière ultraviolette de la lésion si celui-ci est utile ;
- le prélèvement de l'échantillon ;
- l'examen direct du matériel prélevé au microscope optique ;
- la mise en culture sur des milieux de référence et l'identification du champignon;
- L'interprétation des résultats.

3.1. Le prélèvement (109, 110,111)

Le prélèvement est une étape décisive dans l'établissement du diagnostic mycologique. Un certain nombre de difficultés doivent être maîtrisées à ce niveau. Le prélèvement doit d'abord permettre de recueillir un matériel suffisamment abondant, afin d'assurer dans de bonnes conditions la réalisation d'un examen direct et de cultures. Il convient par ailleurs de respecter un principe essentiel, c'est-à-dire de réaliser le prélèvement **au niveau de la jonction entre la zone saine et la zone atteinte**, car c'est à cet endroit que se situent les parties les plus actives du champignon. Un autre élément important, à ne pas sous-estimer, est la notion d'un traitement antifongique spécifique déjà institué. Ainsi, le prélèvement devra être réalisé à distance de tout traitement

antifongique local ou systémique (fenêtre thérapeutique de 15 jours environ pour la peau, et de 3 mois pour les ongles en cas d'utilisation d'une solution filmogène (112). Un certain nombre de renseignements pourront en outre être collectés par le préleveur, comme la notion d'un voyage outre-mer récent, d'un contact avec des animaux ou d'une pratique de sports particuliers. Comme nous venons de le voir, la réalisation du prélèvement doit être confiée à un personnel expérimenté, ayant une bonne connaissance sémiologique des dermatophyties. Deux situations se présentent en pratique.

1. Le prélèvement est réalisé au cabinet de consultation

Réalisé par le clinicien, il est donc sous la responsabilité de ce dernier. Les produits pathologiques de chaque site prélevé doivent être recueillis dans des récipients stériles différents et faire l'objet d'un étiquetage correct. Il n'y a pas besoin de milieu de transport particulier et l'acheminement pourra être différé, puisque les éléments fongiques susceptibles d'être collectés ne seront pas rapidement altérés. La crainte pour le biologiste qui sera ensuite chargé du diagnostic mycologique est donc que le prélèvement soit effectué par un préleveur non entraîné.

2. Le prélèvement est réalisé au laboratoire

Par le biologiste lui-même ou par une personne sous sa responsabilité. C'est la solution que nous recommandons.

Il est utile de rappeler les techniques de prélèvement en fonction des sites touchés.

3.1.1. Lésions cutanées

Les lésions sont grattées à leur périphérie à l'aide d'un grattoir de Vidal ou d'une curette de Brocq, en s'attardant sur le bourrelet inflammatoire quand celui-ci est présent. Dans les intertrigos inter-digito-plantaires, souvent colonisés par des bactéries et des moisissures, il convient d'essuyer préalablement la zone à prélever, à l'aide d'une compresse stérile. Cette précaution élémentaire évitera d'accrocher d'éventuelles moisissures saprophytes, qui pourraient freiner la croissance des dermatophytes. Les produits de grattage (squames) sont recueillis dans un récipient stérile. S'il existe une lésion suintante, il convient de la frotter avec un écouvillon stérile.

3.1.2. Les teignes du cuir chevelu

L'examen sous lampe à UV (lampe de Wood) du cuir chevelu permet de visualiser des cheveux fluorescents en cas de teigne microsporique (fluorescence vert clair) ou favique (fluorescence vert foncé). Les teignes à petites plaques (trichophytiques) et les lésions suppurées (kérions) n'entraînent pas de fluorescence. La difficulté majeure de l'examen à la lampe de Wood est, pour sa réalisation, la nécessité de disposer d'une pièce réservée à cet effet, assurant une obscurité totale. Un minimum d'une dizaine de cheveux suspects sera prélevé à l'aide d'une pince à épiler et la zone suspecte du cuir chevelu sera grattée avec une curette ou un vaccinostyle. Les cheveux, les squames et les croûtes seront recueillis dans un récipient stérile, de préférence en verre. En effet, il convient d'éviter d'utiliser comme réceptacle une boîte de Pétri en plastique, puisque les petits fragments de cheveux ou de squames risquent d'adhérer aux parois (en raison de l'électricité statique), ce qui rend difficile leur récupération pour l'examen direct ou la culture. Un écouvillon stérile, préalablement humidifié

avec de l'eau stérile, peut être avantageusement utilisé en frottant les lésions suspectes. En cas de lésions suintantes ou suppurées, l'écouvillonnage sera privilégié. Par ailleurs, le dépistage des porteurs sains humains (ou animaux) est réalisé en frottant l'ensemble du cuir chevelu (ou du pelage) avec un morceau de moquette stérile (3 cm x 3 cm), un écouvillon humidifié ou une brosse à dents (113).

Tableau 4 : les teignes du cuir chevelu : Aspect cliniques, fluorescence sous lampe de Wood et type de parasitisme pileaire

Clinique	Fluorescence (lampe de Wood)	Type de parasitisme (examen direct)	Agents responsables
Teigne tondante microsporique : grandes plaques d'alopecie (1 à 3)	+	Type microsporique Gaine de spores (\varnothing 2 μ m), disposées autour du cheveu	<i>Microsporum canis</i> <i>M. audouinii</i> var. <i>langeronii</i> <i>M. ferrugineum</i> (très rare)
Teigne tondante trichophytique : nombreuses petites plaques d'alopecie, croûtes et desquamation	(-)	Type endothrix Spores dans le cheveu (\varnothing 4 μ m)	<i>T. violaceum</i> <i>T. soudanense</i> <i>T. tonsurans</i> <i>T. rosaceum</i> (<i>T. megninii</i>)
Kérion (teigne suppurée) : pus abondant, lésion douloureuse	(-)	Type microïde Chaînettes de petites spores (\varnothing 2 μ m) Parasitisme variable (endothrix ou ecto-endothrix type mégaspore) Type mégaspore Grosses spores (\varnothing 4 μ m)	<i>T. mentagrophytes</i> <i>T. erinacei</i> <i>M. gypseum</i> <i>T. verrucosum</i> <i>T. equinum</i>
Teigne favique (favus) : cheveux non cassés	+	Type favique Filaments dans le cheveu (rare) Godet favique à la base du cheveu	Une seule espèce: <i>T. schoenleinii</i>

3.1.3. Folliculites

On prélèvera les poils et duvets atteints à l'aide d'une pince à épiler. Pour les lésions suintantes, on utilisera un écouvillon humidifié.

3.1.4. Les onyxis

Au niveau des ongles, deux possibilités s'offrent à nous:

- soit on coupe à la pince le morceau d'ongle suspect et ensuite, sur la partie détachée de l'ongle, on récupère par grattage les fragments friables de la tablette inférieure;

- soit on prélève directement sur l'ongle du patient, au niveau de la partie suspecte (jonction zone saine-zone atteinte, ou front d'attaque du champignon), là où le dermatophyte est le plus actif, ce qui permet la pousse en culture (114).

Il importe, notamment pour les atteintes sous-unguéales disto-latérales, d'éviter de récupérer des moisissures saprophytes colonisant la tablette unguéale, mais sans être responsables d'onyxis. Pour cela, il convient de découper l'ongle à la limite de la zone saine et de ne recueillir pour l'examen direct et la mise en culture que les produits de grattage (débris kératosiques friables) du lit de l'ongle. En cas de leuconychie superficielle, il suffit de gratter en surface la partie blanche friable de l'ongle et de récupérer les fragments ainsi obtenus. Ce geste participe par ailleurs à la thérapeutique de ce genre de lésions. En revanche, en cas de leuconychie profonde ou d'onychomycose sous-unguéale proximale, le prélèvement est moins aisé. Il nécessite en effet la découpe préalable des parties saines de l'ongle, jusqu'à la tablette inférieure parasitée. Si les ongles atteints présentent des aspects cliniques différents, il est nécessaire de prélever ceux-ci séparément.

3.2. Examen direct

Il est indispensable pour établir le diagnostic de certitude d'une dermatophytose. Il permet en effet d'affirmer la présence du champignon à l'état parasitaire au sein de la lésion et de donner au médecin prescripteur un premier résultat, justifiant la mise en route d'un traitement spécifique dans l'attente des résultats de la culture(115). Les techniques utilisées pour l'examen direct, ainsi que les différents réactifs utilisés, sont largement détaillés dans les ouvrages de mycologie (116, 117, 118, 119, 120, 121, 122,123).

L'examen direct permet de mettre en évidence, au sein de squames ou de fragments d'ongles, des filaments plus ou moins réguliers et arthrospores. Malgré l'utilisation de produits éclaircissants permettant la digestion de la kératine (chloral-lactophénol d'Amann, potasse à 10 ou 20%...), la visualisation des éléments fongiques est parfois difficile. Ceci est particulièrement vrai pour les prélèvements d'ongles et en cas de personnel inexpérimenté. Un examen direct négatif n'exclut donc pas le diagnostic de dermatophytie, puisque son rendement est diversement apprécié selon les études, notamment en ce qui concerne les onychomycoses. De 5 à 15% de faux-négatifs ont en effet été reportés dans les différentes séries (124). Le nombre de faux-négatifs décroît lorsque le prélèvement est de bonne qualité, puisque la probabilité de trouver des squames parasitées est proportionnelle à la quantité de matériel examinée.

Squames et fragments d'ongle : on observera des filaments mycéliens hyalins (transparents), septés (contenant des cloisons internes) avec un aspect dit de « bois mort » : figure 37.

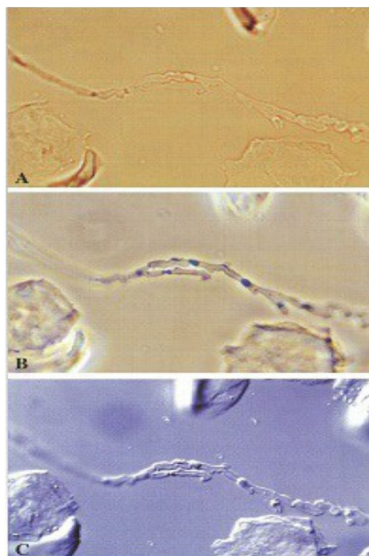


Figure 37 : Examen direct des squames et fragments d'ongles, montage dans du chloral lactophénol, objectif 20 :

A : lumière ordinaire

B : contraste de phase

C : interférenciel

(CHABASSE *et al.*, 2004)

Afin de pallier ce défaut de sensibilité, il ne faut pas hésiter à réaliser plusieurs montages et à avoir recours à des colorants spécifiques ou à des fluorochromes (125, 126, 127, 128, 129,130). En effet, l'utilisation de Noir Chlorazole permet d'éliminer de nombreux artefacts, de même que le Rouge Congo, qui se fixe aux polysaccharides de la paroi, facilite la détection des éléments fongiques. La mise en évidence des filaments mycéliens et des spores sera également facilitée par l'utilisation de Calcofluor white, qui se fixe lui aussi à la paroi des champignons, rendant celle-ci fluorescente et donc facilement repérable par des observateurs non expérimentés (125,130). Cette technique, probablement la plus contributive à la positivité de l'examen direct, nécessite cependant la possession d'un microscope à fluorescence.

Au niveau des lésions cutanées, l'aspect des éléments observés est identique quelles que soient la lésion ou l'espèce fongique responsable qui sera secondairement isolée en culture.

Au niveau des cheveux, l'examen direct s'avère en revanche très contributif au diagnostic de teigne. On peut ainsi observer cinq types de parasitisme pileaire qui correspondent chacun à des espèces particulières. Les deux types les plus fréquemment observés correspondent aux teignes microsporiques et trichophytiques. Pour le biologiste, les difficultés rencontrées se situent moins au niveau de la reconnaissance des types de parasitisme, bien décrits dans les ouvrages de mycologie, que sur l'interprétation des résultats en cas de discordance entre l'obtention d'un examen direct négatif et l'isolement en culture d'une espèce dermatophytique compatible avec les lésions observées. En cas de suspicion de teigne trichophytique, il faut rechercher au sein des squames ou des croûtes prélevées, des petits fragments de cheveux qui souvent ne dépassent pas quelques dizaines de micromètres (aspect de petits «points noirs» sur les squames). Pour les teignes microsporiques, ce sont surtout des fragments de cheveux cassants, mieux visibles, qui seront étudiés. La difficulté est plus grande pour les teignes inflammatoires (kérions, sycosis) et les folliculites. Le parasitisme des cheveux ou des poils est en effet peu abondant dans ces situations et nécessite souvent l'examen de plusieurs cheveux ou poils (une dizaine au moins) pour en trouver un seul parasite. On peut également observer des éléments fongiques sur les gouttes de pus prélevées à l'écouvillon. Là encore, il est impératif de disposer d'un volume relativement abondant.

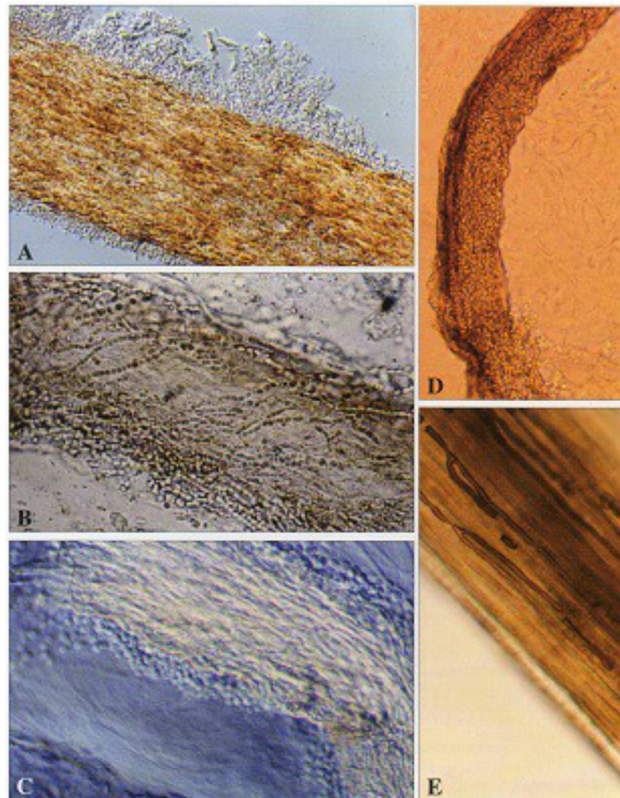


Figure 38 : Observation microscopique des différents types de parasitisme des cheveux et des poils :

A : microsporique

B : microïde

C : megaspore

D : endothrix

E : favique

(CHABASSE *et al.*, 2004)

En marge de l'examen mycologique, l'examen histologique peut être utile en cas d'onychomycose. Après coloration par l'acide période de Schiff (PAS), les filaments apparaissent en effet colorés en rouge dans les tissus. Cependant,

cette technique, par ailleurs relativement invasive, ne permet pas d'identifier l'agent pathogène (131).

3.3. Culture

La culture est un complément indispensable de l'examen direct. En effet, l'isolement en culture du dermatophyte et son identification – qui ne peut être réalisée par le seul examen direct – sont importants, puisque la prophylaxie et le traitement peuvent être différents en fonction de l'espèce isolée. En outre, en cas d'onychomycose ou de teigne, la confirmation du diagnostic peut motiver les patients à suivre un traitement prolongé.

3.3.1. Isolement des dermatophytes

En raison de la présence fréquente de nombreuses bactéries et de champignons saprophytiques au niveau de la peau ou des phanères, il est indispensable d'utiliser un milieu de culture sélectif. Ainsi, le milieu de référence pour les dermatophytes est le milieu de Sabouraud, additionné d'antibiotique(s) (chloramphénicol ± gentamicine) et de 0,5 à 1g/L de cycloheximide (Actidione®). Cette dernière molécule inhibe en effet la croissance de la plupart des moisissures ainsi que de certaines levures et favorise donc l'isolement des dermatophytes.

Le milieu de Taplin (ou DTM, Dermatophyte Test Medium) peut être utilisé pour l'isolement et l'identification présomptive des dermatophytes (132). La couleur de ce milieu vire en effet au rouge en présence de ces champignons. Cependant, un certain nombre de faux-positifs et de faux-négatifs ont été rapportés, et malgré les améliorations apportées à cette gélose commercialisée, son intérêt ne semble pas faire l'unanimité (133).

La culture peut se faire en tubes ou sur boîtes, selon les habitudes du laboratoire. La difficulté de l'utilisation du tube est essentiellement due à la surface réduite offerte par la gélose, qui rend difficile l'individualisation d'un dermatophyte en cas d'association avec une moisissure, dont la croissance est plus rapide. A l'inverse, la manipulation des dermatophytes en boîtes est plus aisée, tant pour l'ensemencement (plusieurs points peuvent être bien individualisés) que pour la réalisation des montages nécessaires à l'observation microscopique (technique du «drapeau» de Roth). Le produit pathologique est déposé en appuyant légèrement, en plusieurs endroits séparés à la surface de la gélose. Si l'ensemencement est réalisé en tubes, les dermatophytes étant aérobies, il conviendra de laisser un passage pour l'air en évitant de visser complètement le bouchon. L'ensemencement en boîte nécessite, en revanche, d'humidifier l'étuve pour éviter le dessèchement des géloses. Pour le transport et la conservation de souches, ou en cas d'incubation prolongée, l'utilisation de tubes sera donc préférée.

Les cultures sont incubées habituellement à 20-25° C, mais des températures plus élevées (30-32° C) seront choisies devant des lésions évoquant *T.verrucosum*. Une durée d'incubation de 4 semaines minimum doit être respectée avant de rendre des résultats négatifs. Certaines espèces comme *T.verrucosum*, ou le pseudodermatophyte *Onychocola canadensis* (moisissure responsable d'onychomycoses et d'intertrigos), présentent en effet un développement lent et nécessitent donc 3 à 4 semaines d'incubation avant de présenter des éléments morphologiques typiques. La nécessité de conserver les cultures tout ce temps est une contrainte importante pour le laboratoire, mais ceci est incontournable en cas de teigne ou d'onychomycose.

3.3.2. Identification morphologique des dermatophytes

Les cultures doivent être examinées au minimum deux fois par semaine, certains aspects caractéristiques n'apparaissant que de façon transitoire, comme les corémies chez *T.rubrum*. Chaque espèce de dermatophyte présente par ailleurs un délai de pousse optimal où l'aspect morphologique est le plus caractéristique, par exemple 8 jours pour *E.floccosum*. L'identification se fait habituellement directement sur le milieu d'isolement de Sabouraud et repose sur un certain nombre de paramètres: vitesse de croissance, évolution de la morphologie des colonies, aspects macroscopiques et microscopiques, production d'un pigment. Il convient de noter que ce dernier élément sera plus facilement observé sur des tubes. Dans un certain nombre de cas, le dermatophyte peut rester non identifiable, soit parce que la souche reste stérile (elle est dite «pléomorphisée»), soit parce qu'elle présente des critères cultureux macroscopiques ou microscopiques atypique (134).

Devant ces difficultés, le biologiste doit avoir recours à des techniques complémentaires et à des repiquages sur des milieux spécifiques, dits «d'identification» qui favorisent la conidiogénèse (formation des spores) et/ou la production d'un pigment caractéristique (134,135). De nombreux milieux ont été mis au point, on peut citer parmi les plus fréquemment utilisés les suivants.

- **Le milieu de Borelli** (milieu au lactrimel), parmi les plus utilisés, stimule la fructification de la majorité des dermatophytes, notamment celle des *Microsporum* (*M. canis*, *M. langeronii*) et renforce la production de pigments (rouge vineux pour *T.rubrum* et jaune pour *M.canis*). Il s'agit, à notre connaissance, du seul milieu d'identification actuellement commercialisé. D'autres milieux favorisent également la fructification des dermatophytes:

milieu au Malt et eau gélosée (tous deux également utilisés pour l'identification des moisissures), gélose PDA (Potato-Dextrose-Agar), milieu de Baxter, milieu de Takashio (dit «Sabouraud dilué»)..

• **Le milieu peptoné à 3%** (dit «Sabouraud conservation») permet de différencier *Microsporum persicolor* de *T. mentagrophytes*. Les colonies de la première espèce prennent en effet une coloration rose saumon en 8 jours sur cette gélose, tandis que celles de la seconde demeurent blanches.

• **Le milieu à l'urée-indole** (gélose à l'urée de Christensen) permet de différencier la variété duveteuse autochtone de *T. rubrum* de *T. mentagrophytes* var. *interdigitale*. Ce dernier possède une uréase qui fait virer la gélose au rose fuchsia après 6 à 7 jours d'incubation à 27° C, tandis que *T. rubrum* autochtone en est dépourvue. La recherche d'une uréase peut également être réalisée en milieu liquide (bouillon urée-indole), la lecture se fera dans ce cas au bout de 2 jours.

• **Le milieu au Bromocrésol pourpre** (BCP caséine), gris au départ, vire au bleu-violacé en présence de *T. mentagrophytes*. La coloration n'est en revanche pas modifiée avec *T. rubrum* ou *M. persicolor*. Par ailleurs, ce milieu contient de la caséine que *T. verrucosum* ainsi que *T. violaceum* var. *glabrum* sont capables d'hydrolyser en quelques jours.

• **Le milieu gélosé BHI** (Brain Heart Infusion) peut être utilisé pour mettre en évidence *T. verrucosum*. Ce milieu riche, de même que les géloses au sang, favorise la croissance de cette espèce zoophile, habituellement isolée à partir de lésions inflammatoires en zone rurale dans un contexte de contact avec des bovins. Comme signalé plus haut, une température d'incubation de 32° C sera dans ce cas préférée.

La recherche d'organes perforateurs, technique simple et peu coûteuse, permet de différencier les souches autochtones de *T.rubrum* de *T.mentagrophytes* var. *interdigitale*. On n'observe pas de formation d'organes perforateurs avec la première espèce, tandis que la seconde en produit après 8 à 15 jours d'incubation en présence de cheveux préalablement stérilisés (136).

Certains dermatophytes exigent, pour leur croissance, la présence de certaines vitamines ou de certains acides aminés. Ainsi, *T.verrucosum* et *T.concentricum* ont besoin de thiamine et d'inositol. Pour vérifier cette particularité, on compare donc la croissance de la souche sur un milieu dépourvu de ces éléments (absence de pousse ou croissance restreinte) et sa croissance sur des milieux supplémentés. Cette technique est cependant réservée aux laboratoires spécialisés. Lorsque l'identification morphologique est prise en défaut, notamment en présence de souches pléomorphisées, il peut alors être utile de se tourner vers la biologie moléculaire (137, 138,139). L'accès à ces techniques, qui font actuellement l'objet de nombreux travaux, est malheureusement encore limité aux laboratoires de référence. Heureusement, dans la plupart des cas, l'œil et l'expérience du biologiste lui permettent de mener à terme l'identification

3.3.3. Interprétation des résultats

L'isolement d'un dermatophyte en culture pure, associé à un examen direct positif, dans un contexte clinique et épidémiologique évocateur, assure le diagnostic d'une dermatophytie. Les difficultés d'interprétation se rencontrent surtout avec les onychomycoses. En effet, les résultats peuvent être faussement négatifs ou discordants (examen direct objectivant la présence de filaments mycéliens et culture stérile) si le prélèvement a été réalisé de manière trop

distale. De même, la culture peut isoler une moisissure saprophyte. Dans tous les cas, il est nécessaire de renouveler les prélèvements en cas de doute sur l'origine fongique de l'onychopathie. L'intérêt de pousser l'identification des dermatophytes au diagnostic d'espèce est de confirmer le caractère pathogène du champignon isolé, et dans certains cas, de préciser l'origine de la contamination.

Dans le cas des teignes, l'étude du parasitisme pileaire apporte des renseignements précieux au clinicien. Devant une suspicion de teigne anthropophile chez un enfant (donc *a priori* contagieuse), une courte éviction scolaire est souvent proposée, jusqu'à la délivrance d'un certificat de non-contagiosité par le clinicien. Ce dernier s'appuie habituellement sur la négativité d'un examen direct de contrôle, généralement obtenu 8 jours après la mise en route d'un traitement local et général. Pour les teignes d'origine animale ou tellurique, qui sont en règle générale non transmissibles d'homme à homme, l'éviction scolaire est inutile et un certificat de non-contagiosité pourra être proposé d'emblée si le contexte clinique (aspect inflammatoire des lésions) et épidémiologique (notion d'un animal contaminateur) est fortement évocateur. Dans le doute, il est nécessaire d'attendre les résultats des cultures, c'est-à-dire l'identification de l'espèce (140).

Dans les cas où la lésion clinique n'est pas typique et/ou le contexte épidémiologique peu ou pas contributif, l'identification précise du dermatophyte est essentielle. Un certain nombre de questions se posent alors... La présence de cette espèce au sein d'une lésion dermatophytique est-elle classique ? S'agit-il d'un pathogène capable, comme *T.rubrum*, de provoquer des lésions atypiques, chroniques, pouvant simuler de nombreuses affections dermatologiques ? Pour les dermatophytes *a priori* dénués de pathogénicité comme *T.ajelloi* ou *M.*

cookei, il conviendra de vérifier que ces derniers ne sont pas isolés au niveau de plusieurs sites d'ensemencement. Le résultat de l'examen direct, lorsqu'aucun autre agent fongique n'est isolé, prend ici toute sa valeur. La confrontation entre la clinique, l'épidémiologie et la biologie est donc essentielle dans ces situations.

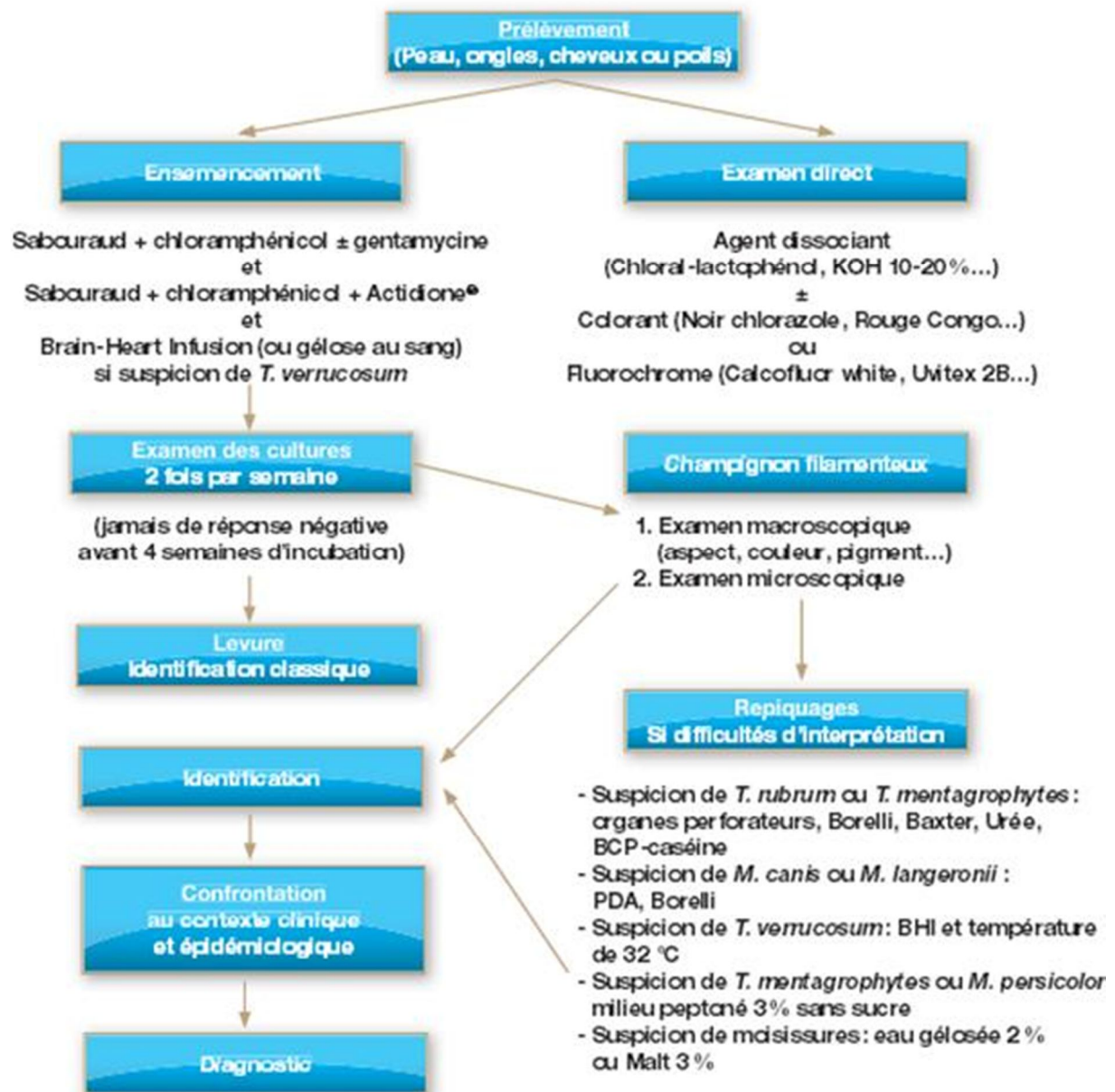


Figure 39 : arbre décisionnel à partir du prélèvement de peau ou de phanères



Diagnostic différentiel

1. Diagnostic différentiel des teignes

1.2. Pelade

La pelade représente, à elle seule, le motif de 2% de consultations dermatologiques en Grande-Bretagne. Sa fréquence est maximale chez les adultes jeunes. La maladie s'associe parfois à des manifestations auto-immunitaires ou à l'atopie. Il n'y a pas de preuve formelle en faveur de l'origine immunologique des lésions du follicule pileux. Habituellement, le seul signe de l'affection est l'alopecie avec, parfois, un discret érythème. Les cheveux en « point d'exclamation », caractéristiques, sont très utiles pour poser le diagnostic (141).

1.3. Fausse teigne amiantacée

Le Pityriasis capitis représente, après l'acné, le principal motif de consultation en milieu dermatologique. La présence de quelques pellicules discrètes sur le cuir chevelu est d'ailleurs un phénomène tout à fait physiologique.

Les réactions à *Malassezia* sp, levure commensale des follicules pilo-sébacés, jouent peut-être un rôle dans la pathogénie de cette affection. Il arrive également que les squames adhérentes s'amoncellent, engluant des touffes de cheveux adjacents. Ce tableau est connu sous le nom de fausse teigne amiantacée. Des aspects voisins traduisent parfois un psoriasis du cuir chevelu (141).

1.4. Dermite séborrhéique du nourrisson

Survenant chez le jeune enfant, cette forme se caractérise par une éruption érythémateuse profuse, faite de lésions bien limitées du tronc, confluentes dans

les plis et associées à un état squameux du cuir chevelu. Il n'y a pas de corrélation réelle avec la forme de l'adulte. En revanche, il a été suggéré que la dermatite séborrhéique de l'enfant pouvait représenter un équivalent d'eczéma atopique. En effet, une forte proportion d'enfants évoluent, par la suite, vers un eczéma atopique vrai, néanmoins, des différences notables séparent encore ces deux affections (141).

1.5. Alopécie de traction

Elle est secondaire à des tractions anormales exercées sur les tiges pilaires par les accessoires de coiffure comme, par exemple, les bigoudis ou fils à tresser(141).

1.6. Eczéma atopique

L'eczéma atopique, également appelé eczéma constitutionnel ou dermatite atopique, affecte des sujets atteints d'atopie, c'est-à-dire héréditairement prédisposés aux allergies. Il est très fréquent chez les nourrissons. Les symptômes et les poussées sont principalement déclenchés par les pneumallergènes (poussières domestiques, animaux microscopiques tels que lesacariens, pollens) ou par d'autres allergènes présents dans certains aliments : lait, oeuf, soja, etc. (141).

1.7. Trichotillomanie

La trichotillomanie est un tic d'arrachage des cheveux qui entre dans le cadre d'une maladie psychiatrique. L'aspect inhabituel de l'alopécie et les caractéristiques mentales du sujet font généralement poser le diagnostic d'emblée (141).

1.8. Les anomalies de la tige pileaire

Les anomalies de la tige pileaire sont des affections rares qui conduisent à la fragilisation des cheveux ou à leur rupture. Elles sont souvent héréditaires. Les cheveux peuvent adopter des configurations spécifiques, particulièrement nettes à l'examen microscopique. (141).

1.9. Les teignes pityriasiques

Elles associent cliniquement : prurit, état pelliculaire et chute des cheveux.

Dans les manifestations les plus intenses, la desquamation donne un aspect sale, farineux du cuir chevelu avec des cheveux clairsemés. Parfois minime, l'état pelliculaire du cuir chevelu est peu évocateur d'une teigne. Le prurit systématique constitue dans ce cas un point d'appel important. On retrouve, à la culture, *Malassezia sp* associé à des teignes dermatophytiques dans 36% des cas (142).

2. Diagnostic différentiel des dermatophytoses de la peau glabre (143)

Des lésions annulaires ne sont pas synonymes des épidermophyties dont le diagnostic est fait par excès surtout chez l'enfant. Il faut éliminer :

- une dermatite atopique ;
- un eczéma de contact;
- un psoriasis (lésions évocatrices à distance).
- un pityriasis rosé de Gibert (maladie éruptive à lésions multiples).

Parmi les infections cutanées celles dues à *Trichophyton rubrum* ont souvent un aspect trompeur simulant d'autres affections cutanées :

- un lupus érythémateux du visage ;
- une acné rosacée ;
- un sycosis de la barbe ;
- une folliculite nodulaire évoquant des furoncles ou placard de lésions folliculaires situées, chez la femme, au niveau d'une jambe (infection consécutive au au rasage des jambes).



Figure 40 : Pityriasis rosé de Gibert (gauche) (144) et Psoriasis (droite) (145).

3. Diagnostic différentiel des dermatophyties des grands plis(146)

Le diagnostic différentiel se pose avec :

- Une candidose dont la lésion débute au fond du pli et s'étend de part et d'autre sur les surfaces cutanées adjacentes. La peau est érythémateuse, d'aspect vernissé et suintant, fissurée au fond du pli recouvert d'un enduit

blanchâtre. Les contours irréguliers des lésions, limitées par une bordure « en collerette desquamative » et la présence de petites papulo-pustules satellites disséminées sur la peau saine environnante sont très évocateurs. L'évolution est sub-aigue et le patient se plaint plus de brûlure que de prurit. Les plis atteints sont les plis inguinaux, sous mammaires ou abdominaux, axillaires et inter-fessiers.

- Un érythrasma dû à *Corynebacterium minutissimum* dont la clinique se limite à un placard brun chamois à bords finement squameux, non prurigineux mais récidivant. L'examen avec une lumière ultraviolette (lampe de Wood) montre une fluorescence rose-corail.
- Un psoriasis des plis réalisant un placard érythémateux, plus ou moins suintant, parfois croûteux, souvent fissuré et macéré au fond du pli. La lésion s'étend de part et d'autre du pli « en feuillet de livre », avec une limite nette mais sans bordure spécifique. Il n'y a pas de guérison centrale. Le prurit est variable.

Plus rarement, seront évoqués :

- Une dermite caustique ou de frottement provoquant un érythème plus ou moins suintant, sans limite nette, respectant en général le fond du pli. Le patient se plaint de brûlure.
- Un eczéma de contact donnant un placard érythémateux plus ou moins vésiculeux, suintant et croûteux à limites émiettées.



Figure 41 : Candidose (gauche) (147) et Erythrasma (droite) (148)

4. Diagnostic différentiel des dermatophyties des petits plis (149)

❖ Lésions interorteils:

Il faut éliminer :

- un intertrigo candidosique, qui atteint rarement les espaces interorteils mais plus volontiers d'autres plis. La lésion est rouge vernissée, fissurée, macérée et suintante, souvent recouverte d'un enduit blanchâtre. *Candida albicans* est l'agent responsable.
- une dysidrose (due à un eczéma de contact, ou d'autre cause) peut provoquer des lésions vésiculeuses interorteils et d'autres zones du pied.
- un aspect couenneux blanchâtre, macéré souvent prédominant dans le dernier espace évoque plus une infection par moisissures (notion de séjour prolongé en pays tropical, résistance aux antifongiques).

- un érythrasma : intertrigo indolore non prurigineux de couleur rosée homogène, centré par le pli. L'agent responsable est *Corynebacterium minutissimum*. La lumière de Wood révèle une fluorescence rouge corail.
- un intertrigo à bacille gram négatif qui se caractérise par des lésions érosives, suintantes, parfois verdâtres dues le plus souvent à un bacille pyocyanique.
 - ❖ Lésions palmo-plantaires :

Ces lésions sont à distinguer d'un eczéma de contact aigu si les lésions sont vésiculeuses, d'un psoriasis ou d'un eczéma chronique si les lésions sont squameuses ou hyperkératosiques.

5. Diagnostic différentiel des onyxis (150)

- Les dystrophies unguéales mécaniques et le psoriasis unguéal sont les principaux diagnostics différentiels à évoquer devant une onychomycose sous unguéale latérodistale. Les dystrophies unguéales mécaniques siègent préférentiellement aux orteils. Elles résultent de traumatismes locaux répétés (marche, activités sportives) parfois favorisés par des déformations du pied résultant de troubles de la statique (hallux erectus, orteils en marteau, chevauchement des orteils...).
- L'onychopathie psoriasique dans sa forme hyperkératosique sous-unguéale atteint les ongles des orteils et des doigts. Il faut rechercher d'autres lésions évocatrices de la maladie.
- Les leuconychies traumatiques uniques ou répétées sont les affections les plus fréquentes simulant une leuconychie fongique, quelle que soit sa localisation.

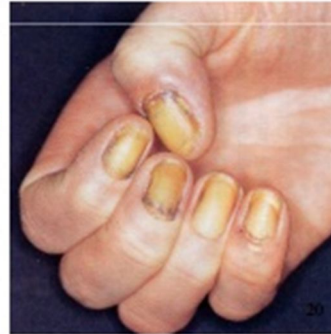
- Devant une onychodystrophie totale atteignant plusieurs ongles, certaines affections comme un lichen plan, une pelade ou un psoriasis et plus rarement une érythrodermie peuvent être discutées. Cependant, les localisations unguéales de ces dermatoses s'intègrent dans un cadre plus général de la maladie.
- Certaines onychodystrophies pluridigitales sont liées à des onychauxis ou des hyperkératoses sous-unguéales microtraumatiques dans les troubles statiques de l'avantpied. Si l'onychodystrophie totale est monodactylique, il ne faut pas méconnaître une tumeur maligne de l'ongle.
- Une onycholyse distolatérale est rarement fongique. Le décollement des lames unguéales est avant tout d'origine traumatique (chevauchement des orteils, manucurie intensive...) ou psoriasique. Il faut parfois évoquer une maladie systémique (dysfonctionnement thyroïdien, sarcoïdose...) et ne jamais oublier la possibilité d'un processus tumoral sous-jacent, bénin ou malin, mieux visible après découpage de la tablette unguéale.
- Néanmoins, l'association d'une onychomycose et d'une onychopathie d'autre étiologie (psoriasis, traumatisme...) est toujours possible et justifie la demande d'un examen mycologique dans la grande majorité des cas et qu'il faudra interpréter (consensus du groupe de travail).

Pachyonychie congénitale



Maladie héréditaire
Enfance

Syndrôme des ongles
xanthonychiques



Onychodystrophie mécanique



Acrodermatite continue de Hallopeau/Pso



Lichen plan



Alopecia areata



Figure 42 : diagnostic différentiel des onyxis (151)



Traitement

1. Moyens thérapeutiques

Les médicaments antifongiques sont nombreux. On peut les classer en fonction de leur origine (naturelle ou synthétique) ou en fonction de leurs indications (mycose locale ou mycose systémique). Ils appartiennent aux classes suivantes :

Antifongiques d'origine naturelle :

- Griséofulvine
- Polyènes (Amphotéricine B, Nystatine A)
- Antifongiques d'origine synthétique :
- Allylamines
- Morpholines
- Thiocarbamates
- Flucytosine
- Pyridones
- Conazoles (Imidazolés et Triazolés)
- Acide undécylénique
- Sulfure de sélénium
- Echinocandines

Parmi les antifongiques existants, toutes les molécules n'ont pas l'A.M.M dans le traitement des dermatophyties. On retrouve des formes à usage systémique (voie orale) et des formes à usage local. Nous ne traiterons que les molécules et les formes utilisées dans le traitement des épidermophyties et des teignes.

Tableau 5 : Les principales cibles des antifongiques

Ergostérol membranaire	Azolés, allylamines, thiocarbamates
Division cellulaire	Griséofulvine
Métabolisme cellulaire	Hydroxypyridines

2. Médicaments à usage systémique

2.1. Griséofulvine

Griséofulvine

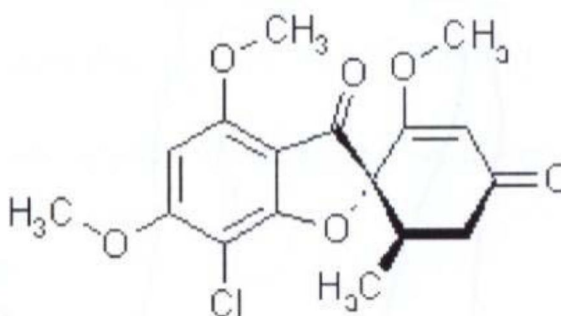


Figure 43 : Structure chimique de la griséofulvine (134)

2.1.1. Propriétés pharmacologiques (152, 153, 154, 155, 156,157)

Isolée de *Penicillium griséofulvum* et d'autres *Penicillium*, elle a été le premier antifongique utile en clinique humaine, actif sur les dermatophytes et aussi le premier à être administré par voie orale. Son mode d'action est 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. Elle est fongicide in vitro. In vivo, elle possède une action uniquement fongistatique. Son spectre d'action est étroit, il est limité aux trois genres de dermatophytes : *Epidermophyton*, *Microsporum* et *Trichophyton*.

Après absorption de 1g de griséofulvine per os, le pic plasmatique est atteint en 2 à 4 heures. La résorption intestinale est améliorée lorsque le produit est pris sous forme micronisée et au cours d'un repas riche en graisse mais il existe une grande variabilité inter- et intra-individuelle des concentrations sériques obtenues.

2.1.2. Effets indésirables

Le médicament est généralement bien toléré : les céphalées, surtout en début de traitement, et les éruptions cutanées avec ou sans photosensibilisation sont les deux principaux effets indésirables. Ont également été signalés :

- troubles digestifs (anorexie, nausée, diarrhée, sensation de soif, troubles du goût),
- troubles neurologiques (céphalées, vertiges, troubles du sommeil, confusion, irritabilité).

Plus rarement sont signalés :

- réactions hépatiques (choléstase, hépatite),
- troubles hématologiques (leucopénie, neutropénie, anémie hypochrome),
- risque de déclenchement d'une crise de porphyrie aiguë chez les porphyriques.

2.1.3. Interactions médicamenteuses

La griséofulvine est un inducteur enzymatique hépatique et peut accélérer la transformation de nombreux médicaments en diminuant généralement leur activité (**Tableau 6**).

Tableau 6 : Interactions médicamenteuses avec la griséofulvine (157).

Médicaments associés	Interactions
- Antivitamine k	- Diminution des taux sériques
- contraceptifs oraux	- Diminution des taux sériques
- Ciclosporine	- Diminution des taux sériques
- Isoniazide	- Augmentation de l'hépatotoxicité
- Alcool	- Majoration des effets (antabuse)
- Phénobarbital	- Diminution des taux sériques de griséofulvine

La griséofulvine exerce un effet anti-inflammatoire qui n'est pas de type cortisonique ; elle augmente le pH cutané et pourrait avoir une action de type oestrogénique.

2.1.4. Contre-indications

Ce médicament est contre-indiqué pendant la grossesse (effet tératogène), l'allaitement et chez le nouveau-né, en cas de porphyries ou d'une allergie connue à la griséofulvine, ainsi que chez les insuffisants hépatiques et les lupiques.

Il faut préciser aux patients que l'exposition au soleil ou aux UV pendant le traitement doit être évitée du fait du risque de photosensibilisation.

Au cours de ce traitement, Il est déconseillé de prendre les oestroprogestatifs anticonceptionnels, dont l'action serait diminuée, mais en parallèle une contraception mécanique peut être mise en place.

La prise concomitante d'alcool lors du traitement peut être à l'origine d'un effet antabuse, il est donc déconseillé, pendant le traitement, de consommer des boissons alcoolisées et de prendre des médicaments contenant de l'alcool

2.1.5. Indications – posologies

Les indications du médicament sont les dermatophyties de la peau glabre et des phanères. Bien que d'une efficacité inférieure aux dérivés imidazolés, il reste utile, car il soit souvent bien supporté et d'un coût réduit.

Chez l'enfant de moins de 6 ans, les comprimés seront finement broyés et mélangés avec un aliment liquide (158). La durée du traitement des teignes est de 6 à 8 semaines. Chez l'enfant jusqu'à 15 ans, on utilisera en première intention principalement la griséofulvine *per os* (159).

Un traitement supérieur à un mois à des doses élevées (> 1,5 g) impose un surveillance de l'hémogramme.

Les comprimés sécables sont dosés à 250 et 500 mg. La dose usuelle par voie buccale est de 500 mg à 1 g/j *per os* en deux prises chez l'adulte pendant le repas ou à la fin du repas. Elle est de 15 à 20 mg/kg de poids corporel et par jour chez l'enfant et peut se prendre avec du lait.

La posologie en rhumatologie chez l'adulte est de 2 à 3 g/j.

La durée du traitement tient compte du temps de renouvellement des Phanères (160, 161).

Les doses habituellement recommandées vont de 25 à 50 mg/kg/j *per os* bien que celles-ci puissent être réduites, lors d'utilisation de préparations dites ultramicrocristallines ou ultra micronisées (particules < 1µm), à 5-10 mg/kg/j *per os*. Pour une meilleure efficacité, il faut associer le traitement *per os* à un topique et couper les cheveux et les ongles (160, 162).

2.2. Dérivés azolés

Ce nom générique définit des composés obtenus par synthèse chimique et qui ont un noyau imidazolé. De nombreuses molécules existent, utilisables en topiques ou par voie générale. Le spectre d'action de ces antifongiques est très large, incluant les dermatophytes. Plus récemment, des molécules aux noyaux triazolés sont venues enrichir la gamme des traitements antifongiques, apportant des propriétés thérapeutiques importantes (163,164). Elles n'ont actuellement pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour le traitement des dermatophyties cutanées.

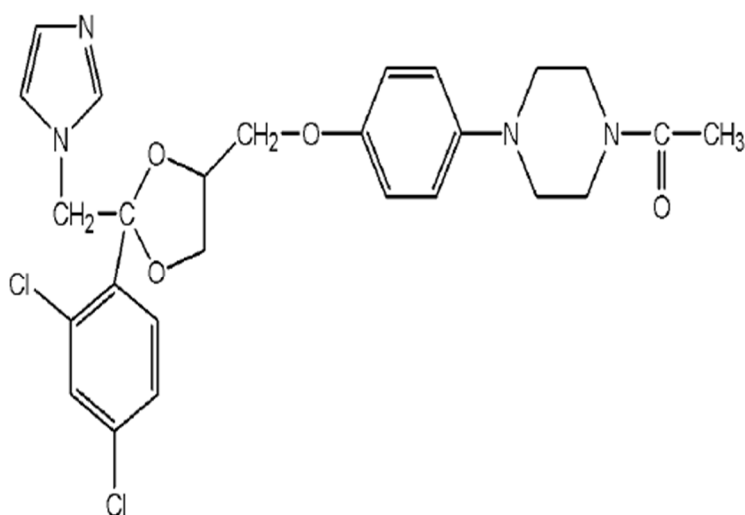
Le mode d'action des dérivés azolés est double : mécanisme physico-chimique avec altération des fonctions respiratoires du champignon lors de sa croissance, permettant à forte concentration, d'aboutir à un effet fongicide ; mécanisme métabolique, commun à tous les dérivés azolés, de type fongistatique et obtenu par de faibles concentrations, avec inhibition de la synthèse de l'ergostérol membranaire.

Les antifongiques azolés sont de puissants inhibiteurs enzymatiques à l'origine de nombreuses interactions médicamenteuses expliquant que certaines associations soient contre-indiquées.

Le kétoconazole est le premier dérivé imidazolé actif par voie orale possédant un spectre d'action antifongique à l'origine d'une révolution dans le traitement des mycoses depuis son introduction au début des années 1980.

Deux médicaments dérivés triazolés existent par voie systémique, destinés aux traitements des mycoses viscérales et profondes : le fluconazole et l'itraconazole. Le fluconazole possède un spectre d'action antilevure mais semble également actif sur les dermatophytes. L'itraconazole possède un spectre d'action large, incluant des dermatophytes, mais ne possède pas l'AMM pour cette indication.

2.2.1. Kétoconazole (165, 166, 167, 163,164)



2.2.1.1. Propriétés pharmacologiques

Le kétoconazole est un imidazolé fongistatique sur les dermatophytes. Son activité est comparable à la griséofulvine. Malgré son absorption individuelle

variable (en fonction du pH des sécrétions gastriques), il semble mieux adapté pour une administration orale. La prise du kétoconazole au cours d'un repas riche en graisse augmente l'absorption du médicament du fait de la lipophilie de la molécule. A l'inverse, l'absorption est diminuée lorsque le pH gastrique est élevé, par exemple par la prise d'antiacides ou de médicaments modifiant la sécrétion ou la vidange gastrique (cimétidine, pansements gastriques, anticholinérgique, didanosine dont la formulation est fortement tamponnée), ou par l'influence de certaines pathologies telle que le sida. Le kétoconazole ne doit pas être utilisé en première intention chez les sidéens.

2.2.1.2. Toxicité

La toxicité du médicament est représentée essentiellement par le risque d'hépatite idiosyncrasique de fréquence rare (1/17000 patients) dont certains cas mortels ont été rapportés. Les hépatites se manifestent le plus souvent après 2 semaines de traitement et dans les 6 premières semaines, mais on en a décrit jusqu'à 24 semaines. Ce risque, bien reconnu chez l'adulte, est rare chez l'enfant, il augmente chez les femmes, les alcooliques, les patients ayant des antécédents d'atteinte hépatique ou ayant reçu de la griséofulvine. Une surveillance biologique hépatique est indispensable lors de l'utilisation de ce traitement, notamment en cas d'utilisation prolongée.

2.2.1.3. Effets indésirables

En plus de sa toxicité au niveau hépatique, d'autres effets secondaires ont été signalés :

- troubles digestifs (nausées, vomissement, diarrhée),
- troubles neurologiques (céphalées, vertiges, insomnies),

- troubles cutanés (prurit, urticaire, rashes prurigineux).

Chez certains sujets, la prise de 400 mg de kétoconazole a entraîné une chute transitoire des taux sériques de testostérone. Ce phénomène dose-dépendant s'efface en 24 heures.

2.2.1.4. Interactions médicamenteuses

Ce médicament, par son mécanisme d'action, expose à un grand nombre d'interactions du fait de son effet inhibiteur enzymatique : il entraîne, en effet, l'augmentation des concentrations plasmatiques des médicaments associés et donc un risque accru d'effets indésirables (**Tableau 7**).

Tableau 7 : Interaction médicamenteuses avec le kétoconazole (164)

Médicaments associés	Interactions
- Antiacides et topiques gastro-intestinaux	- Diminution de l'absorption du kétoconazole
- Didanosine	- Diminution de l'absorption digestive du kétoconazole
- Alcool	- Majoration des effets (antabuse)
- Antivitamine k	- Potentialisation des anticoagulants
- Ciclosporine	- Augmentation des taux sériques
- Isoniazide	- Diminution des taux plasmatiques du kétoconazole
- Rifampicine	- Diminution des taux sériques des deux médicaments
- Griséofulvine et autres médicaments hépatotoxiques	- Aggravation possible du risque hépatique du kétoconazole

Il est contre indiqué pendant la grossesse et nécessite une contraception certaine chez la femme en période d'activité génitale. Il est, en effet, tératogène chez l'animal. Il est également contre-indiqué pendant l'allaitement, dans certaines associations (cf. Interactions médicamenteuses) ou avec autres antifongiques imidazolés.

2.2.1.5. Indications – posologies

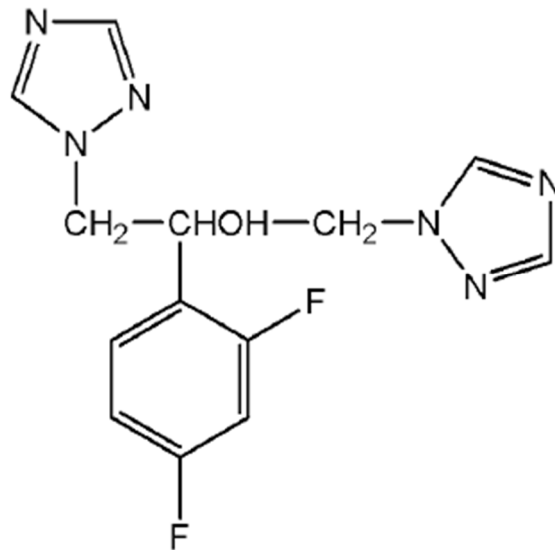
Le kétoconazole est prescrit chez l'enfant en cas d'intolérance à la griséofulvine (4 à 7mg par kg par jour). Dans ce cas il faut interrompre la griséofulvine pendant un mois avant de commencer le kétoconazole à cause du risque d'effets indésirables hépatiques graves.

On emploie le kétoconazole dans les infections cutanéomuqueuses très étendues qui résistent aux traitements locaux ou qui ne peuvent être traitées localement, en cas d'allergie à la griséofulvine, ou pour prévenir les mycoses en cas d'immunodépression congénitale ou acquise.

On utilise le kétoconazole selon le schéma posologique suivant :

Cure de 4 semaines dans les épidermophyties, à raison de 200 mg/jour pour les adultes et de 4 à 7 mg/kg/jour pour les enfants en une seule prise pendant le repas.

2.2.2. Fluconazole (165, 168)



2.2.2.1. Propriétés pharmacologiques

Le fluconazole est un antifongique fongistatique de la famille des triazolés, actif par voie orale, et dont l'administration peut être sous formes de capsules ou de liquide. Il possède une résorption digestive importante, non modifiée par les aliments. Il est actif contre toute série de champignons, dont les dermatophytes

2.2.2.2. Effets indésirables

Le fluconazole est généralement bien toléré. Les effets indésirables les plus fréquents sont : des maux de tête, des troubles gastro-intestinaux, et des éruptions cutanées. La toxicité hépatique du fluconazole est plus faible que celle de beaucoup d'autres antifongiques azolés.

2.2.2.3. Interactions médicamenteuses

Le fluconazole est un inhibiteur enzymatique qui peut augmenter la concentration plasmatique de nombreux médicaments et leur toxicité potentielle. Il est donc contre-indiqué en association avec le pimozide et l'halofantrine car il y a un risque de torsades de pointe.

Certaines associations avec le fluconazole nécessitent des précautions dont les antivitamines K, la ciclosporine, le tacrolimus, la phénytoïne, les sulfamides hypoglycémiants, la théophylline, le disopyramide, la rifampicine et la rifabutine.

2.2.2.4. Contre-indications

Il est contre indiqué pendant la grossesse (effet tératogène) et l'allaitement. Son association avec d'autres médicaments nécessite de vérifier s'il existe des interactions potentielles.

2.2.2.5. Indications – posologies

L'itraconazole peut également être utilisé pour traiter les infections cutanées à dermatophytes. Cette indication est hors AMM mais elle est validée en schémas thérapeutiques intermittents chez l'adulte.

La posologie est de 150 mg en une seule prise par semaine, pendant 1 à 6 semaines.

Cette molécule est utilisable éventuellement chez le nourrisson à 6 mg/kg/j(169,170).

2.2.3. Allylamines (171, 165,168, 172, 173, 163, 164)

2.2.3.1. Propriétés pharmacologiques

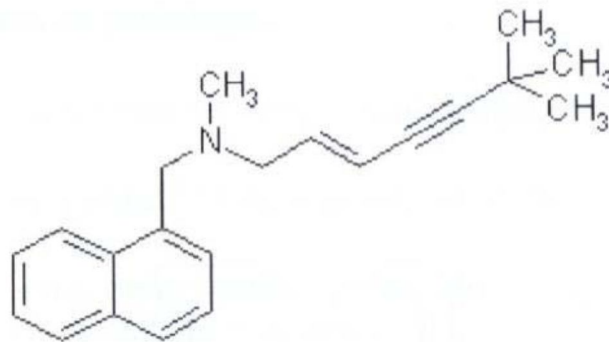
Les allylamines agissent sur la synthèse de l'ergostérol, ils sont des fongicides. La terbinafine est le seul représentant administré par voie orale de cette classe.

La terbinafine est une molécule lipophile, son absorption orale est augmentée si la prise se fait au cours d'un repas **(164)**.

Le taux du médicament décroît lentement au niveau de la couche cornée du derme, ce qui explique sa rémanence pendant 2 à 3 semaines à des concentrations efficaces sur les dermatophytes. Cela produit une amélioration prolongée des signes cliniques après l'arrêt du traitement.

Terbinafine

Allylamine



2.2.3.2. Effets indésirables

Les effets indésirables les plus fréquents de la terbinafine par voie orale consistent en des troubles gastro-intestinaux, des maux de tête, des éruptions cutanées transitoires ne se produisant que chez 2 % à 7 % des patients, un exanthème pustuleux généralisé **(168)**. Des réactions cutanées sévères ont été décrites, de façon exceptionnelle, type syndrome de Stevens-Johnson, syndrome de Lyell **(174)**, qui sont apparues dans les 2 premiers mois de traitement.

On a fait état de perte du sens du goût, mais ce trouble disparaît après la fin du traitement en 1 à 2 mois le plus souvent **(163)**.

L'incidence estimée des hépatites induites par la terbinafine va de 1 pour 45000 à 1 pour 120000 **(168)**. Un contrôle de la fonction hépatique est généralement recommandé chez les patients recevant la terbinafine pendant plus de 6 semaines et le traitement devra être arrêté si des anomalies fonctionnelles hépatiques apparaissent.

2.2.3.3. Interactions médicamenteuses

Comparée aux antifongiques azolés, la terbinafine présente relativement peu d'interactions médicamenteuses. On notera qu'in vitro, elle peut inhiber l'isoenzyme cytochrome P450 **(168)** et, de ce fait, interagir avec les médicaments qui partagent la même voie métabolique, notamment la Propafénone, le Flécaïnide et le métoprolol. Ces trois molécules peuvent voir leur métabolisme hépatique diminué par la terbinafine, et risque de ce fait d'entraîner des effets indésirables : une adaptation posologique peut s'avérer nécessaire. De même, ce médicament peut induire une baisse du taux circulant

de Ciclosporine. En cas de traitement par la Rifampicine, on peut noter une diminution du taux plasmatique de Terbinafine.

2.2.3.4. Contre-indications

La terbinafine n'est ni mutagène ni embryotoxique pour l'animal, mais son emploi est contre-indiqué en cas de grossesse et doit s'accompagner d'une contraception efficace chez la femme en âge de procréer. Le médicament, excrété dans le lait maternel, est déconseillé pendant l'allaitement. La terbinafine est contre-indiquée en cas d'insuffisance hépatique et/ou rénale sévère.

2.2.3.5. Indications – posologies

La terbinafine par voie orale est efficace dans le traitement des infections superficielles à dermatophytes relativement résistantes, y compris les épidermophyties des pieds et des grands plis dont elle a assuré la disparition de la mycose chez 80 % des patients adultes.

La durée du traitement dépend de la localisation de l'épidermophytie ainsi de sa superficie. Elle est de 2 à 4 semaines, pour une dose de 250 mg par jour en une seule prise, à distance d'un repas. La cure peut durer de 2 jusqu'à 6 semaines s'il s'agit du pied d'athlète.

3. Médicaments topiques

Le traitement local permet d'accélérer l'élimination du champignon qui est encore présent dans les extrémités distales des cheveux. Il est essentiel au traitement général. Le produit utilisé doit être kératinolytique et antifongique.

Anciennement, Sabouraud proposait l'épilation par l'Acétate de Thallium, qui fut rapidement abandonnée, puis, on a eu recours aux rayons X, abandonnés également (175).

Aujourd'hui, on préconise un rasage répété tous les 8 jours jusqu'à guérison complète, associé à l'application de topiques antifongiques (pommade de Witfiels, ammonium et dérivés imidazolés), ainsi que des shampooings antiseptiques (175). L'emploi de molécules antifongiques par voie topique peut être justifié. En effet, l'application de traitements locaux présente différents avantages comme :

- la diminution des effets systémiques de molécules potentiellement toxiques par voie générale ;
- l'induction d'un effet adjuvant complémentaire à la voie systémique
- le traitement de lésions localisées (176).

La guérison ne sera reconnue qu'après deux examens mycologiques négatifs à 8 jours d'intervalle (175).

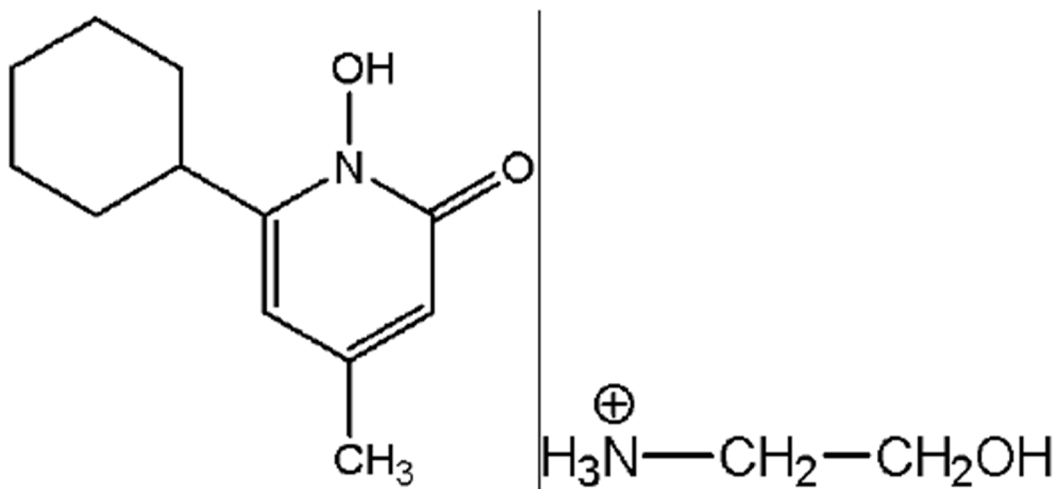
3.1. Imidazolés topiques (164)

Les imidazolés disponibles en forme topique possèdent une très faible capacité de passage transcutané, ce qui limite les effets secondaires systémiques connus avec ces médicaments. Selon les molécules, ils s'utilisent en une ou deux

applications quotidiennes pour des durées de traitement dépendantes de l'indication, voisines de 3 semaines le plus souvent.

Le choix de la forme galénique dépend également de la clinique. L'idéal est de choisir une formulation plus grasse sous forme de crème ou d'émulsion pour les lésions cutanées sèches et une formulation peu couvrante, voire asséchante sous forme de gel, solution, lotion ou poudre pour les lésions cutanées macérées, suintantes. De plus, sur les lésions muqueuses ou semi-muqueuses et sur les lésions érosives, l'usage de solutions alcoolisées est déconseillé.

3.1.1. Ciclopiroxolamine – Ciclopirox (165, 168, 163, 164)



Le ciclopirox est un antifongique qui appartient à la famille des hydroxypyridones. Son spectre est large, Il agit en inhibant le captage et l'incorporation des substrats nécessaires à la croissance et au métabolisme des cellules fongiques d'où son action fongicide in vivo. De plus, la molécule

possède une activité anti-inflammatoire par blocage de la voie des peroxydases et de la lipoxygénase.

Ce médicament ne présente que de rares effets indésirables, tels que des irritations locales ou une sensibilisation cédant à l'arrêt du traitement.

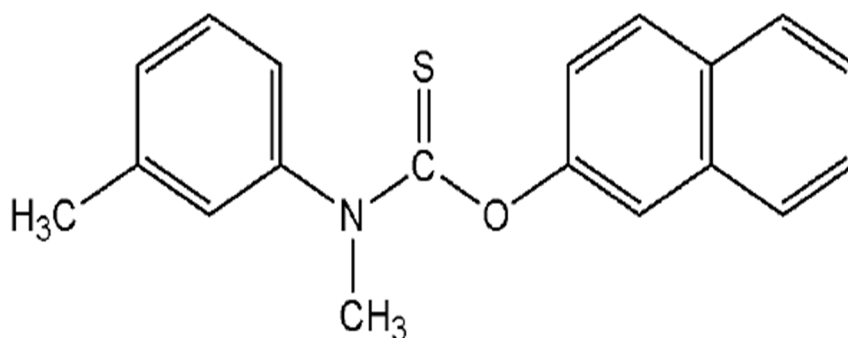
Les formes dosées à 1% (crème, poudre, solution alcoolisée) sont utilisées dans le traitement des épidermophyties pour une durée de 2 à 3 semaines selon une posologie de deux applications par jour. La forme solution alcoolisée doit être prescrite chez le nourrisson ou sur les muqueuses.

3.1.2. Autres molécules

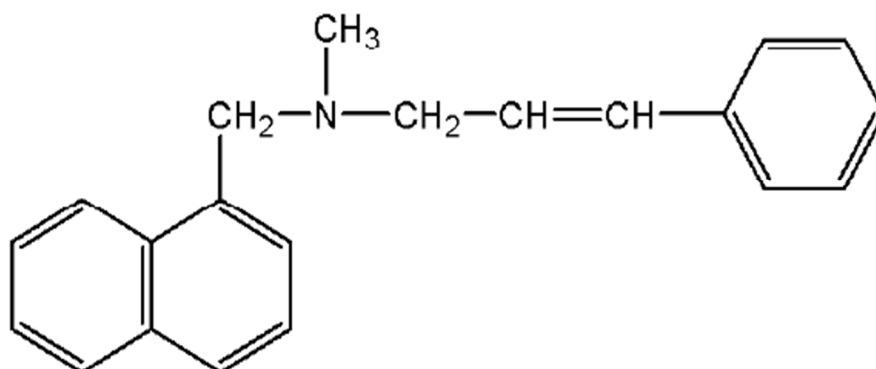
- La terbinafine existe en forme topique. Les caractéristiques pharmacocinétiques de la molécule permettent des durées de traitement plus courtes car des concentrations efficaces supérieures aux concentrations minimales inhibitrices (CMI) des dermatophytes persistent 7 jours après l'arrêt du traitement **(164)**.

- Le tolnaftate (Sporiline®) appartenant à la famille des thiocarbamates, possède une action fongicide sur les dermatophytes. Il se présente sous forme de lotion pour une application biquotidienne, pendant une durée variable, selon les cas.

L'effet de ce médicament pendant la grossesse ou l'allaitement est mal connu **(165)**.



- La naftifine est une allylamine administrée par voie locale. Elle est commercialisée sous forme de crème (Exodéril®). Des études comparant la naftifine dans les dermatophyties plantaires et de la peau glabre avec des dérivés imidazolés (clotrimazole, éconazole) ont montré des résultats identiques (177,



178).

- l'acide undécylénique est un antifongique fongistatique. Son spectre d'action se limite aux trois genres de dermatophytes, d'où son utilisation comme traitement d'appoint des dermatophyties, à raison de deux applications par jour, pendant plusieurs semaines (165).

Tableau 8 : Principaux antifongiques topiques commercialisés au Maroc (165)

DCI	Spécialité	Présentation	Posologie habituelle
Econazole	Pévaryl®	Crème, spray, émulsion	2 applications/j
	Mycoderme®	Crème, pommade	
Isoconazole	Fazol®	Crème, poudre	2 applications/j
Miconazole	Daktarin®	Gel, lotion, poudre	2 applications/j
Sertaconazole	Dermofix®	Gel, crème, solution, poudre	1 application/j
Omoconazole	Fongamil®	Crème, poudre, solution	1 application/j
Kétoconazole	Kétoderm®	crème	1 application/j
Sulconazole	Myk®	Crème, solution	1 application/j
Oxiconazole nitrate	Oxistat®	Crème, poudre, solution	1 application/j
Tioconazole	Trosyd®	Crème	1 à 2 applications/j
Bifonazole	Mycospor®	Crème, poudre	1 application/j
DCI	Spécialité	Présentation	Posologie habituelle
POLYENES			
Griséofulvine	Griséo®	Pommade	
PYRIDONES			
Ciclopiroxolamine	Mycoster 1 %®	Solution, crème,	2 applications/j
THIOCARBAMATES			
Tolnaftate	Sporiline®	Lotion 1%	2 applications/j
ALLYLAMINES			
Naftifine	Exoderil®	crème, solution	1 application/j x 15j à 1 mois en fonction de la lésion
Terbinafine	Lamisil®	Crème 1%	Fonction de la lésion

L'aggravation possible des signes locaux en début de traitement, en particulier avec les antifongiques d'action rapide (Kétoderm®, Amycor®, Myk® ...) est davantage due à l'exacerbation des réactions immunitaires lors de la lyse du champignon qu'à une intolérance au produit. Elle nécessite l'arrêt du traitement dans un nombre faible de cas (< 2 %). Les passages systémiques sont très faibles et ne provoquent aucun effet secondaire. De plus aucune photo-allergie ou phototoxicité n'est décrite.

3.2. Associations à des corticoïdes à usage local

Les associations d'un antifongique à usage local à un corticostéroïde à usage local ne sont pas recommandées en routine, bien qu'un traitement de courte durée (< 72h) par des corticostéroïdes puisse entraîner un soulagement rapide des symptômes en cas d'inflammation sévère. Une telle association permet de diminuer les symptômes inflammatoires plus rapidement mais n'accélère pas la guérison totale. Sous l'effet anti-inflammatoire du corticostéroïde, les lésions peuvent sembler guéries sans que l'infection mycosique n'ait pour autant disparu. Les corticostéroïdes à usage local ne peuvent jamais être utilisés seuls dans les épidermophyties des pieds

Tableau 9 : Médicaments utilisés dans le traitement des épidermophyties et des teignes

Nom générique	Nom commercial	Présentations
Dérivés imidazolés		
Bifonazole	Amycor®	Crème, solution, poudre
Econazole	Pévaryl®	Crème, émulsion, poudre, solution et lotion
Fenticonazole	Lomexin®	Crème
Fluconazole hors AMM	Triflucan®	Gélules, suspension buvable
Isoconazole	Fazol®	Crème, émulsion
Itraconazole hors AMM	Sporanox®	Gélules, solution buvable
Kétoconazole	Kétoderm®	Crème, gel moussant
	Nizoral®	Comprimés, suspension buvable
Omoconazole	Fongamil®	Crème, poudre, solution
Oxiconazole	Fonx®	Crème, solution, poudre
Sertaconazole	Monazol®	Crème
Sulconazole	Myk®	Poudre
Tioconazole	Trosyd®	Crème
Allylamines		
Terbinafine	Lamisil®	Crème, solution, gel Comprimés
Griséofulvine		
Griséofulvine	Griséfuline®	Comprimés
Pyridones		
Ciclopiroxolamine	Mycoster®	Crème, solution, poudre
	Sébiprox® hors AMM	Shampooing
Thiocarbamates		
Tolnaftate	Sporiline®	Lotion
Acides gras insaturés		
Acide undécylénique	Mycodécil®	Crème, solution, poudre

4. Indications

Dans toutes les situations cliniques décrites, le traitement médicamenteux associera toujours des mesures visant à supprimer les facteurs favorisants : chaleur, humidité et occlusion sont impliquées dans les atteintes cutanées. Pour les teignes, il sera important de réduire mécaniquement l'importance du foyer fongique et de faciliter la pénétration des principes actifs à ce niveau : décapage des zones atteintes et coupe des cheveux parasités.

L'utilisation d'un antiseptique n'est pas indispensable à la guérison de l'infection fongique.

Cependant, elle est utile pour supprimer les colonisations bactériennes pouvant être associées et reconnues sur le caractère érosif ou suintant des lésions. (179)

4.1. Traitement des teignes (180)

❖ traitement des teignes tondantes :

On adoptera le schéma suivant :

- Griséofulvine per os (comprimés à 125mg) deux à quatre comprimés par jour suivant l'âge pendant six à huit semaines.
- Rasage de la totalité du cuir chevelu en début de traitement et au moins deux fois ultérieurement à quinze jours d'intervalle.
- Traitement local décapant et stérilisant avec vaseline salicylée à 5 ou 10%.

D'autres antifongiques locaux peuvent être utilisés.

❖ traitement des teignes inflammatoires :

- Les pulvérisations à l'eau et les pansements humides sont utiles pour faire tomber les croûtes. Le traitement local à base d'imidazolés peut suffire.
- Dans les formes subaigües, étendues, multiples avec manifestations générales, on prescrira en plus des antifongiques par voie générale et des antibiotiques. L'adjonction d'une corticothérapie par voie générale préconisée par certains auteurs dans les formes très inflammatoires doit être une indication d'exception.

❖ traitement des teignes faviques :

Il est calqué sur celui des teignes tondantes, en insistant sur le traitement local que la présence des godets oblige à continuer souvent, longtemps.

Il est facile de suivre grâce à la lampe de Wood la progression de la *Griséofulvine* dans les cheveux parasités ; on voit la fluorescence verte décoller du plan du cuir chevelu et être rejetée vers la partie distale du cheveu qu'il suffit alors de couper aux ciseaux pour éliminer tous les parasites intrapilaires.

N.B : La guérison est assurée si les examens mycologiques sont négatifs à 2 prélèvements effectués à 15 jours d'intervalle.

L'éviction scolaire doit être écourtée pour les teignes à dermatophytes anthropophiles si l'enfant est bien soigné ; elle serait abusive pour les teignes à dermatophytes zoophiles pour lesquels la contagiosité interhumaine est pratiquement inexistante, mais le traitement de l'animal s'impose.

4.2. Traitement des dermatophytoses de la peau glabre (179, 181,182)

Le plus souvent, un traitement local est suffisant, tout antifongique actif sur les dermatophytes peut être utilisé. La forme galénique est choisie en fonction de la localisation et du caractère plus ou moins sec des lésions. Ainsi, on emploiera une crème ou une pommade sur la peau glabre et les lésions sèches. Les zones cutanées pileuses et les lésions suintantes nécessiteront l'emploi de gels ou lotions, plus adaptés sur le plan galénique.

Le traitement local repose sur l'antisepsie biquotidienne, le séchage et l'application d'antifongiques. Les imidazolés, la ciclopiroxolamine, le tolnaftate s'utiliseront pendant trois semaines, deux fois par jour, alors que la terbinafine ne nécessitera que deux semaines de traitement en application quotidienne ou 8 jours de traitement en application biquotidienne. Lorsque l'atteinte est très kératosique ou croûteuse, un décapage avec une préparation kératolytique est nécessaire en préalable au traitement antifongique.

En cas de lésions multiples, de lésions étendues, d'atteinte des poils, de lésions très inflammatoires ou si l'amélioration est insuffisante sous traitement local seul, un traitement systémique est nécessaire.

La terbinafine peut être prescrite pendant 2 semaines, à la dose de 250mg/j, elle est à prendre à la fin d'un repas. En France, elle n'a l'AMM que pour les patients de plus de 40 kg. Il est nécessaire de contrôler avant traitement et au bout d'un mois le bilan hépatique, la numération formule sanguine et les plaquettes.

La griséofulvine peut être également utilisée, en particulier si les lésions sont inflammatoires (1 g/j pendant 4 semaines) ou s'il s'agit d'un enfant.

Le kétoconazole, hépatotoxique est rarement utilisé actuellement.

L'origine humaine, animale ou tellurique du champignon doit toujours être précisée pour adopter les mesures associées : traitement d'éventuels foyers associés, traitement de l'animal porteur.

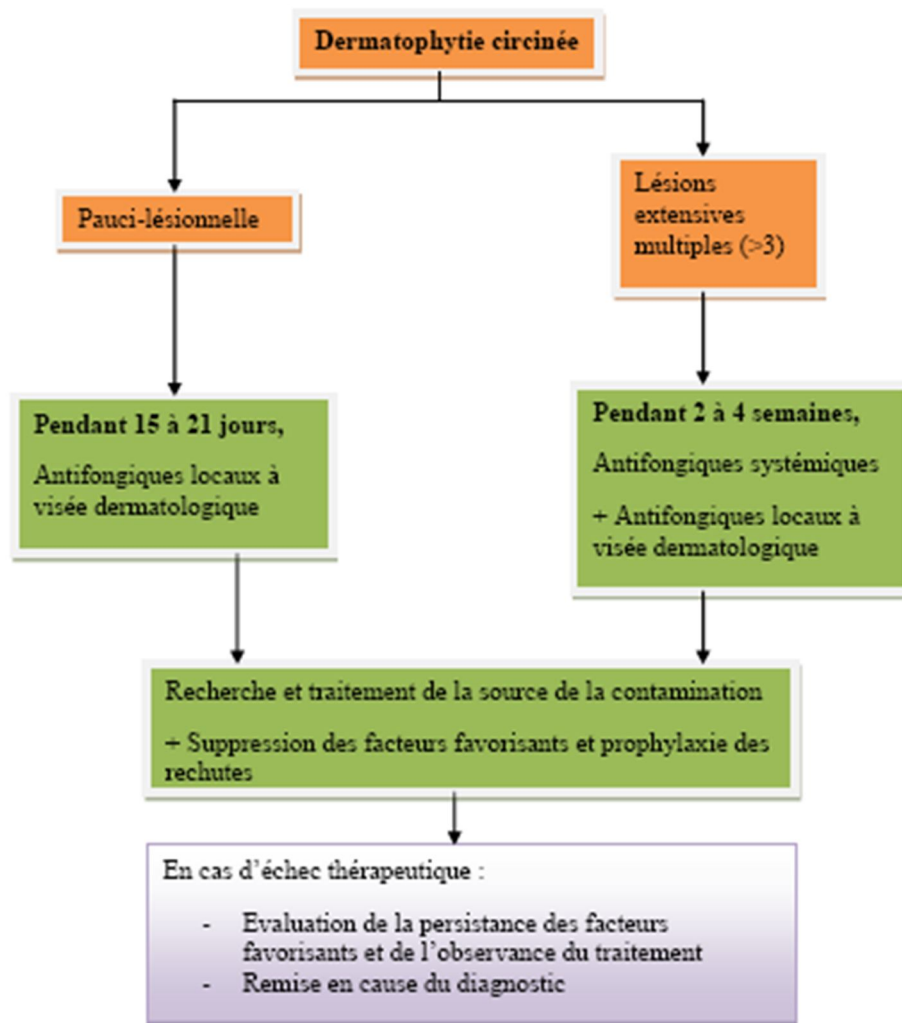


Figure 44 : Démarche thérapeutique en cas de dermatophytie circinée (182)

4.3. Traitement des lésions des grands plis et intertrigos interorteils (183)

Le seul traitement local peut être suffisant

❖ Traitement antifongique local

- Dérivés azolés, Ciclopiroxolamine : 1 à 2 applications par jour ×4 à 8 semaines.
- Terbinafine crème : 2 applications par jour × 1 semaine.
- Si hyperhydrose ou macération : gel, lotion, solution, poudre > crème ou pommade.

❖ Désinfection des sources de recontamination

- TTT des autres localisations associées.
- Tapis de bain, chassons, chaussures mises pieds nus : lotion spray et/ou poudre antifongique (imidazolés, Ciclopiroxolamine).

❖ Prévention

- Lutter contre l'humidité et la macération.
- Bien sécher entre les orteils.
- Si pratique de sport à risque : rinçage, séchage et lotion ou poudre antifongique entre les orteils.
- Eviter de marcher pieds nus.

4.4. Traitement des dermatophyties des petits plis (184)

- **Lavage des pieds 2 fois par jour au savon, rinçage puis séchage soigneux entre les orteils:**

Pévaryl ® crème: 2 applications par jour sur lésions sèches pendant 4 semaines.

Pévaryl ® émulsion fluide: 2 applications par jour sur lésions macérées entre les orteils pendant 4 semaines.

Pévaryl ® poudre: 1 flacon pour les chaussures.

- **Alternatives thérapeutiques:**

Mycospor®, Fazol®, Mycooster® crème, poudre ou solution.

Lamisil® crème, gel, solution: 1 application par jour pendant 1 semaine.

- Si lésion squameuse ou croûteuse: Kératolytique (vaseline salicylée à 5 %)

- **Prophylaxie:**

- Laver à 60°C les serviettes, chaussons, chaussettes et tapis de bain.
- Utiliser une poudre antifongique dans les chaussures et bottes.
- Eviter de marcher pieds nus sur les sols humides. Porter des sandales.
- Laver les pieds et les sécher méticuleusement, surtout entre les orteils.
- Porter des chaussettes en coton et des chaussures bien aérées
- Détecter et traiter les autres cas dans la famille.

4.5. Traitement des onychomycoses à dermatophytes (185)

L'onychomycose pédiatrique est relativement rare. La condition survient plus fréquemment chez les adolescents que chez les jeunes enfants.

Quand les jeunes enfants acquièrent onychomycose, généralement un adulte qui a coincé. Elle peut survenir chez les enfants de moins de cas d'onychomycose parce qu'ils ont une croissance plus rapide des clous ou de la surface de l'invasion est plus faible. Onychomycose chez les enfants peut être difficile à traiter.

Les options de traitement pour les onychomycoses sont des agents topiques et les traitements systémiques. Une fois que la maladie est diagnostiquée correctement, vous pouvez essayer les moyens suivants:

a. Les agents topiques :

Crème de Kétoconazole :

(Par exemple : Crème Nizoral 2% une fois par jour)

b. Traitement per os :

- Griséofulvine : 10-25 mg/kg/j
- Les azoles (kétoconazole, fluconazole et itraconazole) :
 - kétoconazole : De 5 mg/kg/jour à 10 mg/kg/jour
 - fluconazole : De 3 mg/kg/jour à 5 mg/kg/jour fois par jour
 - itraconazole : 5 mg/kg/jour
- Terbinafine : 6 à 7 mg/kg pendant 8-12 semaines

Pour un enfant de moins de 20 kg : 62,5 mg/jour, une fois par jour

Pour un enfant de 20 kg à 40 kg : 125 mg/jour, une fois par jour

Pour un enfant de plus de 40 kg : 250 mg/jour, une fois par jour

La plupart des infections onychomycoses chez les enfants sont dues à des dermatophytes. Les infections bénignes comportent des zones relativement petites de la plaque de l'ongle sans infection de la matrice de l'ongle ou la lunule. La chaleur et l'humidité peuvent favoriser la croissance du champignon.

4.6. Traitement des folliculites (186)

En cas d'atteinte pilaire, un traitement systémique et un traitement local doivent être associés.

Les folliculites causées par les dermatophytes zoophiles étant souvent très inflammatoires, la prescription de griséofulvine pendant 4 semaines est préférable à la terbinafine car elle a une action à la fois anti-inflammatoire et fongistatique. En effet, la lyse trop brutale du dermatophyte par la terbinafine risque de majorer la réaction immunitaire locale. Pour les mêmes raisons, le choix de l'antifongique topique doit se porter vers un imidazolé ou la ciclopiroxolamine.



Prophylaxie

- La prévention des réinfestations passe par un nettoyage minutieux de l'environnement des patients : vêtements, coiffures, sièges, coussins, oreillers.
- Une poudre antifongique peut être utilisée pour désinfecter les objets non lavables. Tous les objets de toilette et de coiffure doivent être désinfectés.
- Si l'origine de la contamination est un animal, il doit être vu et traité par un vétérinaire.
- Dans les teignes antropophiles, il est indispensable d'examiner le cuir chevelu de toute la fratrie ainsi que des parents.
- Education sanitaire : elle doit intéresser tous les échelons.
 - L'enseignant :

En plus de sa tâche principale qui est l'enseignement, il doit exiger la propreté dans l'établissement et doit sensibiliser les élèves à la notion d'hygiène pour lutter contre les maladies infectieuses et parasitaires.

➤ La famille :

Elle doit être sensibilisée par tous les moyens d'information aussi bien en milieu urbain que rural, ainsi les parents seront capables de :

- connaître le mode de contamination
- comprendre l'importance de la prévention pour lutter contre cette infection

➤ L'enfant :

Son éducation doit se faire au niveau de l'école et au sein de la famille et doit intéresser surtout son hygiène corporelle et vestimentaire. Enfin, l'enfant

doit comprendre la nécessité des objets personnels tels (peignes, oreillers, foulards....)

- L'environnement qu'il soit domestique ou professionnel (élevage, ferme...), devra être nettoyé de façon drastique quotidiennement, puis désinfecté au moins une fois par semaine avec des produits adaptés.
- Les objets, les tapis, les rideaux, les canapés, radiateurs, la voiture, etc., ne devront pas être oubliés, et devront subir un nettoyage par aspiration suivi d'une désinfection.
- Le matériel destiné à panser, à soigner ou à harnacher les animaux ainsi que les couchages et litières devront être également nettoyés et désinfectés à l'aide de produits spéciaux.
- Les vêtements lavables en machine devront être lavés à 60°C minimum ou sinon aspergé de solution désinfectantes.
- Utiliser un savon acide pour la toilette, dans les cas de dermatophytie.
- Eviter la fréquentation répétée de lieux chauds et humides (bains bouillonnants, sauna, etc.).
- Privilégier l'aération et le séchage soigneux des lésions par tamponnement, pour prévenir la macération (187).



Conclusion

Les dermatophytoses sont des infections très fréquentes chez l'enfant, causées par des champignons microscopiques filamenteux appelés dermatophytes. Ces micromycètes possèdent une grande affinité pour la kératine de l'homme et des animaux, et parasitent ainsi la peau et les phanères. Les dermatophytes anthropophiles, responsables majoritairement d'onychomycoses et d'intertrigos, sont les agents les plus fréquemment isolés. En revanche, ceux d'origine zoophile provoquent, principalement chez l'enfant et le jeune adolescent, des épidermophyties de la peau glabre, des teignes du cuir chevelu et des folliculites. Trois genres de dermatophytes sont décrits : *Microsporum*, *Trichophyton* et *Epidermophyton*, mais seules certaines espèces de *Microsporum* et de *Trichophyton* sont transmissibles de l'animal à l'homme.

Le diagnostic des dermatophytoses s'effectue en plusieurs étapes. En premier lieu, le prélèvement qui, selon les lésions, sera constitué de squames, de cheveux, de poils ou de pus.

Puis, s'ensuivra l'examen direct, l'échantillon étant traité avec des agents éclaircissants et des colorants, ceci offrant une bonne sensibilité et permettant l'orientation diagnostique. Enfin, la mise en culture permettra, au bout de plusieurs jours voire plusieurs semaines, d'identifier l'espèce en cause.

Le traitement des dermatophytoses repose sur l'utilisation d'antifongiques systémiques et/ou topiques, les protocoles de traitement étant différents selon le type de lésions :

- Pour les teignes du cuir chevelu et de la barbe ainsi que les folliculites : un traitement local et systémique seront associés, pour une durée minimale de 4 à 6 semaines selon la molécule utilisée.

- Pour les épidermophyties de la peau glabre, un traitement topique sera suffisant en cas de lésion unique, en revanche, si les lésions sont extensives et/ou multiples, un traitement systémique sera associé pour une durée de 2 à 4 semaines.

Les molécules les plus utilisées pour le traitement systémique sont la griséofulvine et la terbinafine, et pour le traitement local, les dérivés azolés et la terbinafine.

Les mesures prophylactiques, essentielles, permettent d'éviter toute contamination ou rechute, elles consistent à dépister et à traiter les animaux parasités ainsi qu'à décontaminer l'environnement et les objets vecteurs de spores.



Résumé

Titre : Les dermatophytoses chez l'enfant

Auteur : Monsif Alaoui Manal

Mots-clés : Dermatophytoses, enfant, étiopathogénie, formes cliniques, Traitement

Les dermatophytoses de l'enfant sont des mycoses superficielles fréquentes de la peau et des phanères, causées par des champignons microscopiques filamenteux. Ces micromycètes kératinophiles peuvent être d'origine anthropophile, zoophile, ou tellurique.

Bien que ces champignons soient, pour la plupart cosmopolites, leur épidémiologie est variable selon les différentes régions du monde. Les dermatophytoses peuvent survenir à tout âge, certaines sont particulièrement répandues chez les enfants. *Tinea capitis* est l'infection fongique la plus fréquente au-dessous de l'âge de 12 ans. *Tinea cruris* est censé être réservé aux adolescents et les jeunes adultes. *Tinea pedis* est moins fréquente chez les enfants que chez les adultes et rare avant quatre ans.

Les lésions engendrées par les dermatophytes sont, des teignes du cuir chevelu, des folliculites et des épidermophyties de la peau glabre. Elles concernent pour beaucoup l'enfant et le jeune adolescent. Leur prise en charge repose tout d'abord sur le diagnostic mycologique effectué au laboratoire qui permettra d'identifier, à partir de l'espèce isolée, le réservoir en cause.

Le traitement des dermatophytoses repose sur l'utilisation d'antifongiques systémiques et/ou topiques, les protocoles de traitement étant différents selon le type de lésions. Les molécules les plus utilisées pour le traitement systémique sont la griséofulvine et la terbinafine, et pour le traitement local, les dérivés azolés et la terbinafine.

La mise en place de mesures prophylactiques, consiste à dépister et à traiter les animaux parasités, à nettoyer et à désinfecter l'environnement de manière drastique, et à observer certaines règles d'hygiène.

Summary

Title: Dermatophytoses in children

Author: Monsif Alaoui Manal

Keywords: Dermatophytoses, child, etiopathogeny, clinical aspects, treatment.

Dermatophytoses in children are common superficial fungal infections of the skin, hair and nails, caused by filamentous fungi. These keratinophilic micromycetes can be anthropophilic origin, zoophilic, or geophilic.

Although these fungi are, for the most cosmopolitan, epidemiology varies in different regions of the world .the dermatophytoses occur at any age, some are particularly prevalent in children. Tinea capitis is the commonest fungal infection below the age of 12, Tinea cruris is believed to be restricted to teenagers and young adults. Tinea pedis is less common in children than in adults and rare before four years.

The lesions are caused by dermatophytes, ringworm of the scalp folliculitis and ringworm of the hairless skin. They concern for many children and young adolescents. Their management is primarily based on the mycological diagnosis performed in the laboratory that will identify, from the species isolated.

The treatment of dermatophytoses is the use of systemic antifungal and / or topical, treatment protocols are different depending on the type of injury. The most commonly used for systemic treatment molecules are griseofulvin and terbinafine, and for local treatment, azole derivatives and terbinafine.

The introduction of control measures is to detect and treat the infected animals, to clean and disinfect drastically environment and observe some hygiene.

ملخص

العنوان: الفطار الجلدي الأساسي عند الطفل

الكاتب: منصف علوي منال

الكلمات الرئيسية: الفطار الجلدي، طفل، المسببات المرضية، المظاهر السريرية، العلاج.

الفطار الجلدي عند الطفل هي عدوى فطرية سطحية رئيسية تشمل الجلد، الشعر و الأظافر، سببها الفطريات الخيطية. يمكن لهذه الطفيليات الكيراتينية أن تكون أليفة للبشر، أليفة للحيوان أو للتراب.

على الرغم من كون هذه الفطريات في غالبيتها عالمية، فإن علم الأوبئة الذي يهتم بها يختلف حسب كل منطقة من مناطق العالم. يمكن لهذا الفطار الجلدي أن يظهر في أي سن، بعضه شائع خاصة عند الأطفال. سعفة الرأس هي العدوى الفطرية الأكثر شيوعا تحت سن 12، سعفة الساق تظهر خاصة عند المراهقين و الشباب. سعفة القدم أقل شيوعا في الأطفال عنه في الكبار و نادرة قبل أربع سنوات.

الإصابات الجلدية الناتجة عن الفطار الجلدي هي سعفة فروة الرأس، التهاب الأجرية و سعفة الجلد الأجرد. و هي تخص في الغالب الطفل و الشاب المراهق. و يستند تدبيرها في المقام الأول على التشخيص الفطري الذي ينجز في المختبر و الذي سيمكن من تحديد، انطلاقا من العينة المعزولة، الخزان المسؤول.

يستند علاج الفطار الجلدي على استخدام مضادات فطرية شاملة و / أو موضعية، تختلف بروتوكولات العلاج حسب نوع الإصابة. الجزئيات الأكثر استخداما في العلاج الشامل هي الجريزوفولفين و تيربينافين، وفي العلاج الموضعي، مشتقات الأزول و تيربينافين .

يُعدّ إدخال تدابير الرقابة أمرا ضروريا، مهمتها الكشف و علاج الحيوانات المصابة، تنظيف و تطهير البيئة بشكل كبير و مراقبة معايير النظافة.



Bibliographie

- (1). **ANOFel.** Parasitologie Mycologie. Saint-Maur: CR Format Utile, 2004:494.
- (2). **CHABASSE D., GUIGUEN C., CONTET-AUDONNEAU N.** Mycologie médicale. Editions Masson, collection Abrégés, Paris, 1999.
- (3). **KOENIG H.** Guide de mycologie médicale. Editons Ellipses, Paris, 1995.
- (4). **OGBONNA, C.I.C.; ROBINSON, R.O. & ABUBAKAR, J.M.** - The distribution of ringworm infections among primary school children in Jos, Plateau state of Nigeria. **Mycopathologia** (Den Haag), **89**: 101-106, 1985.
- (5). **AVRAM, A. & BINET, O.** - Le pied d'athlète du nourrisson et l'enfant âgé de moins de 4ans. **Ann. Derm. Vénéreol.**, **118**(suppl. 1): 11-12, 1991.
- (6). **SHRUM, J.P.; MILLIKAN, L.E. & BATAINEH, O.** - Superficial fungal infections in the tropics. **Derm. Clin**, **12**: 687-693, 1994.
- (7). **Koenig H.** Dans: Les dermatophytes, éd. Guide de Mycologie Médicale. Paris : Ellipses, 1995:97-111.
- (8). **ENCHI-RAZAVI F** : Escudier E. Embryologie humaine : de la molécule à la clinique Paris: Masson (2008).
- (9). **Prost-Squarcioni C, Heller M, Ftaitag S** Histologie et histophysiologies de la peau et de ses annexes Ann Dermatol Venereol 2005 ; 132 : 8S5-48
- (10). **Prost-Squarcioni C, Heller M, Fraitag S** Histologie moléculaire de l'épiderme, de la jonction dermo-épidermique, du derme, du tissu conjonctif et des annexes cutanées. [http :// www.histo-moleculaire.com](http://www.histo-moleculaire.com)

- (11). **VEYRAC G., CHIFFOLEAU A., BOURIN M. ETAL:** Photosensibilité exogène liée à la prise d'AINS sous forme topique La Lettre du Pharmacologue, 2002, 26 : 161-166.
- (12). **WALTERS, K.A., ROBERTS, M.S:** The structure and function of skin. Dermatological and transdermal formulations. Drugs and the Pharmaceutical sciences. 119. K.A. Walters. Marcel Dekker. New-York. (2002).
- (13). **BOUWSTRA, J.A., PONEC, M:** The skin barrier in healthy and diseased state. Biochimica et Biophysica et Acta 8, 2080-2095 (2006).
- (14). **MARTINI, M-C., ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA PEAU. ISSU DE :** Introduction à la dermopharmacie et à la cosmétologie. Tec and Dec éd. Médicales internationales éd. Lavoisier. Paris, France. (2003). 11-30.
- (15). **MAZIERE, J-C:** Histophysiology of skin and cutaneous lipids layers of the epidermis and metabolism of lipids in relation to the hydric barrier function of the skin. Oléagineux, Corps Gras, Lipides. Vol.4. (4). (1997). 258-265.
- (16). **MACKENZIE, I.C:** Ordered structure of the epidermis. The Journal of Investigative Dermatology. Vol. 65. 45-51 (1975).
- (17). **MARIEB, E.N :** Anatomie et physiologie humaines. Quatrième édition américaine. De Boeck Université. Anjou (Québec). (1999). 142-163.
- (18). **BARRY, B.W:** Dermatological formulations: Percutaneous absorption (Drug and the pharmaceutical sciences, Vol. 18) Swarbrick, J. ed. Marcel and Dekker, New-York, USA. 2-20 (1983).
- (19). **KOENIG H.** Guide de mycologie médicale. Editons Ellipses, Paris, 1995.

- (20). **ZAGNOLI A., CHEVALIER B., SASSOLAS B.** Dermatophyties et dermatophytes. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-110-A-10, 2005.
- (21). **BADILLET G.** Dermatophyties et dermatophytes, Atlas Clinique et biologique. EditionsVaria, Paris, 1991.
- (22). **Maryam LOIAZIZI** les photodermatoses chez l'enfant **FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT2013** p13.
- (23). <http://dermatologie.free.fr>.
- (24). **BADILLET G.** Dermatophyties et dermatophytes, Atlas Clinique et biologique. Editions Varia, Paris, 1991.
- (25). **CAUSSE Camille** Les dermatophyties d'origine zoonotique aspects actuels et prise en charge à l'officine. La faculté de pharmacie de Grenoble. LE 30 MAI 2011, p.22, 23,24.
- (26). **GUILLAUME V.** Mycologie. Fiches pratiques. Editions de Boeck, collection biologie médicale pratique, Bruxelles, 2006.
- (27). **KOENIG H.** Guide de mycologie médicale. Editons Ellipses, Paris, 1995.
- (28). **EUZEBY J.** Les dermatoses parasitaires d'origine zoonosique dans les environnements de l'Homme. Editons Médicales Internationales, Lavoisier, 2003, 240p.
- (29). <http://www.mycobank.org>.
- (30). **DELORME J., ROBERT A.** Mycologie médicale. Décarie Editeur, Québec, 1997.
- (31). **EUZEBY J.** Les dermatoses parasitaires d'origine zoonosique dans les environnements de l'Homme. Editons Médicales Internationales, Lavoisier, 2003 ,240p .

- (32). **Contet–Audonneau N, Chabasse D, Guiguen C.** L'encyclopédie multimédia de mycologie médicale, Mycologic. Nancy, France: Med. 1998:CD.
- (33). **Percebois G.** Introduction à une étude des dermatophytes. Bulletin de l'association des diplômés de Microbiologie de la Faculté de Pharmacie de Nancy. 1973 :60.
- (34). **Ball C.** Les teignes du cuir chevelu. Epidémiologie, conduite thérapeutique et diagnostique. *Nouv Dermatol* 2003;22:290-5.
- (35). **CAUSSE Camille.** Les dermatophyties d'origine zoonotique aspects actuels et prise en charge à l'officine. La faculté de pharmacie de Grenoble. 30 MAI 2011, p.16.
- (36). **BOUCHARA JP., BRUN S., CHABASSE D., DE GENTILE L., PENN P.** Les dermatophytes. Cahier de Formation Biologie Médical n°31, Bioforma, 2004.
- (37). **EUZEBY J.** Les dermatoses parasitaires d'origine zoonosique dans les environnements de l'Homme. Editons Médicales Internationales, Lavoisier, 2003, 240p.
- (38). **CAUSSE Camille.** Les dermatophyties d'origine zoonotique aspects actuels et prise en charge à l'officine. La faculté de pharmacie de Grenoble. 30 mai 2011, p.17.
- (39). **Koenig H.** Dans: Les dermatophytes, éd. Guide de Mycologie Médicale. Paris : Ellipses, 1995:97-111.
- (40). **Badillet G.** Les dermatophytes. Atlas clinique et biologique. Paris : Varia, 1982:219.

- (41). **Contet–Audonneau N, Chabasse D, Guiguen C.** L'encyclopédie multimédia de mycologie médicale, Mycologic. Nancy, France: Med. 1998:CD.
- (42). **Contet–Audonneau N, Chabasse D, Guiguen C.** L'encyclopédie multimédia de mycologie médicale, Mycologic Nancy, France: Med. 1998:CD.
- (43). **Koenig H.** Dans: Les dermatophytes, éd. Guide de Mycologie Médicale. Paris : Ellipses, 1995:97-111.
- (44). **Badillet G.** Les dermatophytes. Atlas clinique et biologique. Paris : Varia, 1982:219.
- (45). **Chabasse D, Guiguen Cl, Contet-Audonneau N.** Dans : Mycologie médicale. Paris : Masson, 1999:324.
- (46). **Badillet G.** Les dermatophytes. Atlas clinique et biologique. Paris : Varia, 1982:219.
- (47). **Beghin D, Vanbreuseghem R.** Prévalence et incidence de la teigne scolaire dans la ville de Grombalia, Cap Bon (Tunisie). Arch Inst Pasteur Tunis 1974;51:35-8.
- (48). **Bouchet P, Legin H, Gassita J. N, Issembe S, Bobichon H, Quirin F.** Isolement d'un composé actif sur les dermatophytes. Bull Soc Fr Mycol Med 1986;XV:509-12.
- (49). **Chabasse D, Guiguen Cl, Contet-Audonneau N.** Dans : Mycologie médicale. Paris : Masson, 1999:324.
- (50). **Basset A, Basset M, Liautaud B.** Compte rendu du premier multicolloque européen de la Parasitologie. Rennes 1971 :549-64.
- (51). **Romano C, Gianni C, Papini M.** Tinea capitis in infants less than 1 year of age. Pediat Dermatol 2001;18:465-8.

- (52). **Silverberg N B, Weinberg J M, Deleo V A.** Tinea capitis focus on African American women. *Journal of American Academy Dermatology* 2002;46:120-4;
- (53). **Chabasse D, Guiguen Cl, Contet-Audonneau N.** Dans : *Mycologie médicale*. Paris : Masson, 1999:324.
- (54). **Basset A, Basset M, Liautaud B.** Compte rendu du premier multicolloque européen de la Parasitologie. Rennes 1971 :549-64.
- (55). **Bugingo G.** Dermatophytic infection of the scalp in the region of Butare (Rwanda). *Intern J Dermatol* 1993;22:107- 8
- (56). **Bouchet P, Legin H, Gassita J. N, Issembe S, Bobichon H, Quirin F.** Isolement d'un composé actif sur les dermatophytes. *Bull Soc Fr Mycol Med* 1986;XV:509-12
- (57). **Bamba A, Koumaré F, Yavo W, Kassi R, Menan E, Ouhon J, Koné M.** Les teignes du cuir chevelu en milieu scolaire à Bouaké, Côte d'Ivoire. *J Mycol* 2003;1:186-8.
- (58). **HAVLICKOVA B, CZAIIKA VA, FRIEDRICH M.** Epidemiological trends in skin mycoses worldwide *Mycoses*, 2008, 51, Suppl. IV: 2-15.
- (59). **ALI J, YIFRU S, WOLDEAMANUEL Y.** Prevalence of tinea capitis and the causative agent among school children in Gondar, North West Ethiopia. *Ethiop Med J.*, 2009, 47(4):261-9.
- (60). **CHEPCHIRCHIR A, BII C, NDINYA-ACHOLA JO.** Dermatophyte infections in primary school children in Kibera slums of Nairobi. *East Afr Med J.*, 2009, 86(2):59-68
- (61). **POPOOLA TO, OJO DA, ALABI RO.** Prevalence of dermatophytosis in junior secondary schoolchildren in Ogun State, Nigeria *Mycoses*, 2006, 49(6):499-503.

- (62). **ZHU M, LI L, WANG J, ZHANG C, KANG K, ZHANG Q.** Tinea capitis in Southeastern China: a 16-year survey. *Mycopathologia*, 2010, 169(4):235-9.
- (63). **NG KP, SOO-HOO TS, NA SL, ANG LS.** Dermatophytes isolated from patients in University Hospital, Kuala Lumpur, Malaysia. *Mycopathologia*, 2002, 155(4):203-6.
- (64). **YEHIA MA, EL-AMMAWI TS, AL-MAZIDI KM, ABU EL-ELAMA, AL-AJMI HS** The spectrum of fungal infections with a special reference to dermatophytoses in the capital area of Kuwait during 2000-2005: a retrospective analysis. *Mycopathologia*, 2010, 169(4):241-6.
- (65). **RAZZAQ ADEL AA, SULTAN AO, BASMIAH AM, AFTAB A, NABEL N** Prevalence of tinea capitis in southern Kuwait *Mycoses*, 2007, 50(4):317-20.
- (66). **NEJI S, MAKNI F, CHEIKHROUHOU F, SELLAMI A, SELLAMI H, MARRECKCHI S, TURKI H, AYADI A.** Epidemiology of dermatophytoses in Sfax, Tunisia *Mycoses*, 2009, 52(6):534-8.
- (67). **ZAKI SM, IBRAHIM N, AOYAMA K, SHETAIA YM, ABDELGHANY K, MIKAMI Y.** Dermatophyte infections in Cairo, Egypt *Mycopathologia*, 2009, 167(3):133-7.
- (68). **LOPEZ-MARTINEZ R, MANZANO-GAYOSSO P, HERNANDEZ-HERNANDEZ F, BAZAN-MORA E, MENDEZ-TOVAR LJ.** Dynamics of dermatophytosis frequency in Mexico: an analysis of 2084 cases. *Med Mycol.*, 2010, 48(3):476-9.
- (69). **GUPTA AK, SUMMERBELL RC.** Tinea capitis. *Med Mycol.*, 2000, 38(4):255-87.

- (70). **CAUSSE Camille.** Les dermatophyties d'origine zoonotique aspects actuels et prise en charge à l'officine. La faculté de pharmacie de Grenoble. LE 30 MAI 2011 P 59 60.
- (71). **Koenig H.** Dans: Les dermatophytes, éd. Guide de Mycologie Médicale. Paris : Ellipses, 1995:97-111.
- (72). **Badillet G.** Les dermatophytes. Atlas clinique et biologique. Paris : Varia, 1982:219.
- (73). **Badillet G.** Les teignes tondantes. Revue thérapeutique 1980;37:559-64.
- (74). **Chabasse D, Guiguen Cl, Contet-Audonneau N.** Dans : Mycologie médicale. Paris : Masson, 1999:324.
- (75). **Chabasse D, Contet-Audonneau N., Dunand J.** Dermatoses superficielles tropicales (à l'exception des teignes) Mycoses d'importation Paris: Guide Médi/Bio, Elsevier (2003). 17-29
- (76). Degos R. Dermatologie Paris: Flammarion Médecine Science (1981).
- (77). <http://sante.leobase.fr/>
- (78). **Buot G.** Dermatomycoses métropolitaines. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Dermatologie. 98-380-A-10.Paris Edition scientifique et médicale Elsevier SAS. **2007** ; 1-16.
- (79). **Chabasse D., Contet-Audonneau N., Dunand J.** Dermatoses superficielles tropicales (à l'exception des teignes) Mycoses d'importation Paris: Guide Médi/Bio, Elsevier (2003). 17-29
- (80). **Caumes É, Datry A, Hochedez P.** Mycoses superficielles. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Traité de Médecine Akos, 4-1380, Paris : Edition scientifique et médicale ElsevierSAS. **2007.**

- (81). **Zagnoli A, Chevalier B, Sassolas B.** Dermatophyties et dermatophytes. Encyclopédie Médico-chirurgicale, pédiatrie, **4-110-A-10**. Paris : Edition scientifique et médicale Elsevier SAS. **2005**:1-14.
- (82). **Anonyme.** Infections à dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères. Ann Dermatol Venereol.**2003**; 130:3S59-3S63
- (83). **Caumes É, Datry A, Hochedez P.** Mycoses superficielles. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Traité de Médecine Akos, 4-1380, Paris : Edition scientifique et médicale ElsevierSAS. **2007**.
- (84). **Feuilhade de Chauvin M.** Mycoses métropolitaines. Encyclopédie Médico-Chirurgicale **98-380-A-10** Paris Edition scientifique et médicale Elsevier SAS. **2000**.
- (85). **Gupta AK, Chow M, Daniel CR.** Treatments of tinea pedis. Dermatology clinics. **2003**; 21(3):421-462.
- (86). **Zagnoli A, Chevalier B, Sassolas B.** Dermatophyties et dermatophytes. Encyclopédie Médico-chirurgicale, pédiatrie, **4-110-A-10**. Paris : Edition scientifique et médicale Elsevier SAS. **2005**:1-14.
- (87). **Feuilhade de Chauvin M, Kac G.** Dermatomycoses. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 2-0740, Paris : Edition scientifique et médicale Elsevier SAS. **2002**, 7 p
- (88). **Joris CRABOS** MYCOSES CUTANÉES À L'OFFICINE : ETUDE SUR DES POPULATIONS EN MILIEU CONFINÉ université de limoges 2013 p 24 25 26
- (89). **Chabasse D, Guiguen Cl, Contet-Audonneau N.** Dans : Mycologie médicale. Paris : Masson, 1999:324.

- (90). **BOUCHARA JP., BRUN S., CHABASSE D., DE GENTILE L., PENN P.** Les dermatophytes. Cahier de Formation Biologie Médical n°31, Bioforma, 2004.
- (91). **Boudghène-Stambouli O., Mèrad-Boudia A.** La maladie dermatophytique en Algérie : nouvelle observation et revue de la littérature Ann. Dermatol. Venereol. 1991 ; 118 : 17-21
- (92). **Boudghène-Stambouli O., Mèrad-Boudia A.** Maladie dermatophytique: hyperkératose exubérante avec cornes cutanées Ann. Dermatol. Venereol. 1998 ; 125 : 705-707
- (93). **Boudghène-Stambouli O., Guelil B., Belbachir A.** La teigne : un mode de début de la maladie dermatophytique Ann. Dermatol. Venereol. 2007; 134 : 71.
- (94). **Dib-Lachachi A, Boudghène-Strambouli O, Mankouri A.** La maladie dermatophytique : 1959-2009 : 50 ans après sa description deux nouvelles observations d'évolution fatales. Ann Dermatol Vénéréol 2009;136:F58-F199. doi:10.016/j.annder.2008.11.005.
- (95). **Cheikhrouhou F., Makni F., Ayadi A.** La maladie dermatophytique : revue de la littérature J Mycol Med 2010 ; 20 : 61-69 [inter-ref]
- (96). **Chabasse D, Guiguen Cl, Contet-Audonneau N.** Dans : Mycologie médicale. Paris : Masson, 1999:324.
- (97). **Botterel F, Romand S, Cornet M, Recanati G, Dupont B, Bouree p.** Dermatophyte pseudomycetoma of the scalp:case report and review.Br J Dermatol 2001;145-3.
- (98). **Frey D, Lewis M B.** Mycetoma of the scalp in an aboriginal child. Aust J Derm 1976;17:7-9.

- (99). **Rinaldi MG, Lamazor EA, Roeser H, Wegner CJ.** Mycetoma or pseudomycetoma? A distinctive mycosis caused by dermatophytes. *Mycopathologia* 1983;8:41-8
- (100). **Strobel M, Ndiaye B, Marchand JP, Basset M.** Mycétomes à dermatophytes du cuir chevelu. *Ann Derm Venerol* 1980;88:41-8.
- (101). **Vidal.** Le dictionnaire. Copryrighth Vidal Paris 2003:2175.
- (102). **Camain R, Baylet R, Nouhouyi Y, Faye I.** Note sur les mycétomes de la nuque et du cuir chevelu de l'africain. *Bull Soc Path Exot* 1971;64:447-54.
- (103). **Develoux M, Ndiaye B, Kane R, Diousse P, Huerre M.** Les mycétomes du cuir chevelu et de la nuque à Dakar. *Mycol Med* 1999;9:65-7.
- (104). **N'dir O, Gaye O, Faye P, Diallo S.** Les teignes du cuir chevelu dans la vallée du fleuve Sénégal. *J Mycol Med* 1994;4:213-7.
- (105). **Weiss D.** Les teignes du cuir chevelu en milieu scolaire à Libreville. Thèse Med n°81 : Besançon 1981;196.
- (106). **ANOFel.** Parasitologie Mycologie. Saint-Maur: CR Format Utile, 2004:494.
- (107). **Nsourou Eko S.** Les mycétomes dermatophytiques du cuir chevelu : à propos de 2 cas à Libreville (Gabon). Thèse Med Gabon 2004;n°433:89p.
- (108). **Vanbreuseghem R.** L'opportuniste chez les dermatophytes. *Dermatologia* 1979;159:4-17.
- (109). **Baran R, Chabasse D, Feuilhade de Chauvin M.** Les onychomycoses II. Approche diagnostique. *J Mycol Méd* 2001;1:5-13.

- (110). **Campbell CK, Johnson EM, Philpot CM, Warnock DW.** Identification of pathogenic fungi. Public Health Laboratory Service. London.1996.
- (111). **De Hoog GS., Guarro J, Gene J, Figueras MJ.** Atlas of clinical fungi, Centraalbureau voor Schimmelcultures/universitat Roviar i Virgili. Utrecht/Reus. 2002.
- (112). **Groupe de travail de la Société française de dermatologie.** Recommandations pour la pratique clinique. Onychomycoses : modalités de diagnostic et de prise en charge. Ann Dermatol Venereol 2007;134:5S7-16.
- (113). **Moriello KA.** Diagnostic techniques for dermatophytosis. Clin. Tech. Small. Anim. Pract 2001; 16:219-24.
- (114). **Foulet F, Cremer G.** Recommended techniques for obtaining nail specimens and mycologic diagnosis of onychomycosis. Ann Dermatol Venereol 2003;130:1244-7.
- (115). **Feuilhade de Chauvin M.** New diagnostic techniques. J Eur Acad Dermatol Venereol 2005; 19(Suppl 1):20-4.
- (116). **Badillet G.** Dermatophyties et dermatophytes. Atlas Clinique et Biologique. 3^e ed. Varia. Paris. 1991.
- (117). **Chabasse D, Bouchara JP, de Gentile L, Brun S, Cimon B, Penn P.** Les dermatophytes. Cahier de Formation Bioforma. N° 31.
- (118). **Contet-Audonneau N, Chabasse D, Guigen C.** Mycologie. Encyclopédie multimédia de mycologie médicale. Cube Systèmes. Nancy. 1998.
- (119). **De Hoog GS., Guarro J, Gene J, Figueras MJ.** Atlas of clinical fungi, Centraalbureau voor Schimmelcultures/universitat Roviar i Virgili. Utrecht/Reus. 2002.

- (120). **Grillot R.** Les mycoses humaines : démarche diagnostique. Collection Option Bio. Elsevier. 1997.
- (121). **Kane J, Summerbell RC, Sigler L, Kraiden S, Land G.** A clinical guide and laboratory manual of dermatophytes and other filamentous fungi from skin, hair and nails. Star Publishing Company. 1997.
- (122). **Kwon-Chung KJ, Bennett JE.** Medical Mycology. Lea and Febiger. London. 1992.
- (123). **Summerbell RC.** Trichophyton, Microsporum, Epidermophyton, and agents of superficial mycosis. In: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC (Eds.). Manual of clinical microbiology. 8th ed. ASM Press. Washington DC. 2003, pp.1798-1819.
- (124). **Panasiti V, Borroni RG, Devirgiliis V, Rossi M, Fabrizio L, Masciangelo R, et al.** Comparison of diagnostic methods in the diagnosis of dermatomycoses and onychomycoses. Mycoses 2006;49:26-9.
- (125). **Abdelrahman T, Letscher Bru V, Waller J, Noacco G, Candolfi E.** Dermatomycosis: comparison of the performance of calcofluor and potassium hydroxide 30 % for the direct examination of skin scrapings and nails. J Mycol Méd 2006;16:87-91.
- (126). **Lilly KK, Koshnick RL, Grill JP, Khalil ZM, Nelson DB, Warshaw EM.** Cost-effectiveness of diagnostic tests for toenail onychomycosis: a repeated-measure, single-blinded, cross-sectional evaluation of 7 diagnostic tests. J Am Acad Dermatol 2006;55:620-6.
- (127). **Monod M, Baudraz-Rosselet F, Ramelet AA, Frenk E.** Direct mycological examination in dermatology: a comparison of different methods. Dermatologica 1989;179:183-6.

- (128). **Moriello KA.** Diagnostic techniques for dermatophytosis. Clin. Tech. Small. Anim. Pract 2001; 16:219-24.
- (129). **Slifkin M, Cumbie R.** Congo red as a fluorochrome for the rapid detection of fungi. J Clin Microbiol 1988;26:827-30.
- (130). **Weinberg JM, Koestenblatt EK, Tutrone WD, Tishler HR, Najarian L.** Comparison of diagnostic methods in the evaluation of onychomycosis. J Am Acad Dermatol 2003;49:193-7.
- (131). **Feuilhade de Chauvin M.** New diagnostic techniques. J Eur Acad Dermatol Venereol 2005; 19(Suppl 1):20-4.
- (132). **Taplin D, Zaias N, Rebell G, Blank H.** Isolation and recognition of dermatophytes on a new medium (DTM), Arch. Dermatol 1969;99:203-9.
- (133). **Gromadzki S, Ramani R, Chaturvedi V.** Evaluation of new medium for identification of dermatophytes and primary dimorphic pathogens. J Clin Microbiol 2003;41:467-8.
- (134). **Badillet G.** Dermatophyties et dermatophytes. Atlas Clinique et Biologique. 3^e ed. Varia. Paris. 1991.
- (135). **Contet-Audonneau N, Chabasse D, Guigen C.** Mycologie. Encyclopédie multimédia de mycologie médicale. Cube Systèmes. Nancy. 1998.
- (136). **Ajello L, Georg L.** In vitro hair cultures for differentiating between atypical isolates of *Trichophyton mentagrophytes* and *Trichophyton rubrum*. Mycopathol Mycol Appl 1957; 8:3-17.
- (137). **Harmsen D, Schwinn A, Brocker EB, Frosch M.** Molecular differentiation of dermatophyte fungi. Mycoses 1999; 42:67-70.

- (138). **Li HC, Bouchara JP, Hsu MM, Barton R, Chang TC.** Identification of dermatophytes by an oligonucleotide array. *J Clin Microbiol* 2007;45:3160-6.
- (139). **Ninet B, Jan I, Bontems O, Lechenne B, Jousson O, Panizzon R, et al.** Identification of dermatophyte species by 28S ribosomal DNA sequencing with a commercial kit. *J Clin Microbiol* 2003; 41:826-30.
- (140). **Baran R, Badillet G.** Is an unguual dermatophyte necessarily pathogenic, *Ann Dermatol Venereol* 1983; 110:629-31.
- (141). **Buxton P. K, Gawkrödger D. J, Harris D. W. S, Kemmett D, Wright AL.** A B C de dermatologie. Meudon : PMIProduction, 1998:87.
- (142). **Nzenze-Afene S, Martz Nicolas M, Gomez De Diaz M, Kombila M.** Les teignes de l'adulte à Libreville (Gabon). A propos de 115 cas. *J Mycol Med* 2001;11:199-204.
- (143). **FEUILLADE M, BAZEX J, CLAUDY A, ROUJEAU J.-C.** Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques. *Ann Dermatol Venereol.* **2002** ; 129 : 2S58-2S64.
- (144). **DOIA.** Dermatology On line Atlas. L'Université d'Erlangen, Nurlmberg. [En ligne] <http://www.dermis.net/>.
- (145). **Al sogair.** Fungal infection in children: tinea capitis. *Clinics in Dermatology.* **2000**; 18(6): 679 - 685.
- (146). **Feuilhade de Chauvin M, Bazex J, Claudy A.** Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques. *Ann Dermatol Venereol.* **2002**; 129: 2S58-2S64.
- (147). **DENGUEZLI M.** Atlas de dermatologie. [En ligne] <http://www.atlas-dermato.org/atlas/dermatophFin.htm> (Dernière consultation 2 juin 2008).

- (148). **DERMATOLOGY** : Atlas clinique de l'Université d'Iowa, USA. [En ligne] <http://tray.dermatology.uiowa.edu/> (Dernière consultation 29 juin 2008).
- (149). **FEUILLADE M, BAZEX J, CLAUDY A, ROUJEAU J.-C.** Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques. *Ann Dermatol Venereol.* **2002** ; 129 : 2S58-2S64.
- (150). **Ann dermatol venereol.** Onychomycoses modalités de diagnostic et prise en charge ,2007 ; 134 :5S7, 16 .www.SFderamato.org.
- (151). **www.hug-ge.ch.**
- (152). **ANONYME.** Infections à dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères. *Ann Dermatol Venerol.* **2003**; 130:3S59-3S63.
- (153). **DOROSZ.** Guide pratique des médicaments. 27ème édition. Paris : Maloine. **2007**, 1893p.
- (154). **LORTHOLARY O, TOD M, DUPONT B.** Les antifongiques. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Maladies infectieuses. 8-004-M-10. Paris : Edition scientifique et médicale Elsevier SAS. **1999**, 21p.
- (155). **ROUSSEAU C.L.** Les dermatophyties : étude rétrospective d'un an au laboratoire de mycologie de CHU de Clermont-Ferrand. Thèse. Clermont-Ferrand, France. **2007**, 99p.
- (156). **VIGUIÉ – VALLANET C.** Traitements antifongiques en dermatologie. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Dermatologie. 98-906-A-10. Paris : Edition scientifique et médicale Elsevier SAS. **2001**, 16p.
- (157). **ZAGNOLI A, CHEVALIER B, SASSOLAS B.** Dermatophyties et dermatophytes. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie. Paris : Edition scientifique et médicale Elsevier SAS. **2005** : 96-1.

- (158). **Weiss D.** Les teignes du cuir chevelu en milieu scolaire à Libreville. Thèse Med n°81 : Besançon 1981;196.
- (159). **Chabasse D, Guiguen Cl, Contet-Audonneau N.** Dans : Mycologie médicale. Paris : Masson, 1999:324.
- (160). **File // E:\ grisefuline. htm.** Drugs 1999;58:283-96.
- (161). **<http://arachosia.univ-Lille2.fr>** Laboratoire de Parasitologie Faculté de Pharmacie Lille:8 p.
- (162). **Lancastre F.** Médicaments des parasitoses et des mycoses. Paris ; Expansion Scientifique Française 1993:191.
- (163). **VIGUIÉ – VALLANET C.** Traitements antifongiques en dermatologie. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Dermatologie. 98-906-A-10. Paris : Edition scientifique et médicale Elsevier SAS. **2001**, 16p.
- (164). **ZAGNOLI A, CHEVALIER B, SASSOLAS B.** Dermatophyties et dermatophytes. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie. Paris : Edition scientifique et médicale Elsevier SAS. **2005** : 96-1.
- (165). **DOROSZ.** Guide pratique des médicaments. 27ème édition. Paris : Maloine. **2007**, 1893p.
- (166). **LORTHOLARY O, TOD M, DUPONT B.** Les antifongiques. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Maladies infectieuses. 8-004-M-10. Paris : Edition scientifique et médicale Elsevier SAS. **1999**, 21p.
- (167). **SCHORDERET M.** Pharmacologie : des concepts fondamentaux aux applications thérapeutiques. 3ème édition. Paris : FRISON-ROCHE, Genève : SLATKINE. **1998**, 1010p.
- (168). **FREIMAN A, SASSEVILLE D.** Les médicaments antifongiques en dermatologie. Dermatologie – Conférences scientifiques. **2006** ; vol 5, 1.

- (169). **Ball C.** Les teignes du cuir chevelu. *Epidémiologie, conduite thérapeutique et diagnostique.* *Nouv Dermatol* 2003;22:290-5.
- (170). **Grillot R.** Les mycoses humaines: Démarche diagnostique. Paris : Editions Scientifiques Médicales : Elsevier 1996:392.
- (171). **AFSSAPS** : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Thesaurus des interactions médicamenteuses. Mise à jour Décembre2007. [En ligne] <http://afssaps.sante.fr/htm/10/iam/thesaurus-decembre-2007.pdf>-Menara (Dernière consultation 11 mai 2008).
- (172). **ROUSSEAU C.L.** Les dermatophyties : étude rétrospective d'un an au laboratoire de mycologie de CHU de Clermont-Ferrand. Thèse. Clermont-Ferrand, France. **2007**, 99p.
- (173). **VIGUIÉ C.** Terbinafine et traitements antifongiques récents. *Médecine thérapeutique.* **2000** ; 3(3) : 199-208.
- (174). **FEUILHADE DE CHAUVIN M, LACROIX CI.** Examen mycologique en dermatologie. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Dermatologie.* 98-075-B-10. Paris : Edition scientifique et médicale Elsevier SAS. **2007** :1-11.
- (175). **Koenig H.** Dans: Les dermatophytes, éd. *Guide de Mycologie Médicale.* Paris : Ellipses, 1995:97-111.
- (176). **Hamoir J, Goret M, Mignon B, Gustin P.** Actualité sur les antifongiques enregistrés en Belgique dans le cadre du traitement des dermatophytoses chez les carnivores domestiques. *Ann Med Vet* 2002;145:226-32

- (177). **LOROUGNON F, HEROIN P, THERIZOL M, KANGA J.M, DJEHA D, YBOUE P, AKA BOUSSOU D.** Efficacité clinique de la Naftifine dans le traitement des dermatomycoses. Médecine d'Afrique Noire. **1991**, 38 (10).
- (178). **VIGUIÉ C.** Terbinafine et traitements antifongiques récents. Médecine thérapeutique. **2000** ; 3(3) : 199-208.
- (179). **ZAGNOLI A., CHEVALIER B., SASSOLAS B.** Dermatophyties et dermatophytes EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-110-A-10, 2005.
- (180). **Meriem laghazi alaoui.** Les teignes chez l'enfant, Faculté de médecine et de pharmacie Rabat 2010 p101.
- (181). **HOCHEDÉZ P., DATRY A., CAUMES E.** Mycoses superficielles. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 4-1380, 2007.
- (182). Recommandations et Pratique, 125 stratégies thérapeutiques, Vidal Recos, Vidal 2007.
- (183). **Ouafae SENHAJI** Mycoses cutaneo-muqueuses superficielles: Enquete aupres des officines FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT 2008 p 66 67
- (184). **Aouatif BENSASSI** Prevalence, facteurs favorisants et agents etiologiques des epidermophyties a l'hopital militaire d'instruction mophamed v – rabat FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT, 2008 p 82 83 84
- (185). **Kaoutar drhima.** Les anomalies de l'ongle chez l'enfant, Faculté de médecine et de pharmacie rabat 2014, p111.

- (186). **CAUSSE Camille.** Les dermatophyties d'origine zoonotique aspects actuels et prise en charge à l'officine. La faculté de pharmacie de Grenoble LE 30 MAI, 2011 P 98.
- (187). **Meriem laghazi alaoui.** Les teignes chez l'enfant, Faculté de médecine et de pharmacie Rabat, 2010 p104.

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:

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

القطار الجلدي الأساسي عند الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: منال منصف علوي

المزودة في 31 مارس 1989 بمكناس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: القطار الجلدي - طفل - المسببات المرضية - المظاهر السريرية -
العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: فاطمة منصوري

أستاذة في علم التشريح الدقيق

السيدة: سكيبة الحمزاوي

أستاذة في علم الاحياء الدقيقة