



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2016

Thèse N° 262/16

**Teignes du cuir chevelu chez l'enfant et la  
Terbinafine  
Expérience du service de Dermatologie de  
l'Hôpital militaire Moulay Ismaïl de Meknès  
(à propos de 20 cas)  
THESE**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/12/2016

**PAR**

Mme. RHITA CHBIHI

Née le 26/12/1990 à MEKNÈS

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

**MOTS-CLES :**

TEIGNE DU CUIR CHEVELU, ENFANT, TERBINAFINE

**JURY**

- |      |                                                        |                         |  |
|------|--------------------------------------------------------|-------------------------|--|
| M.   | EL HAOURI MOHAMMED .....                               | PRÉSIDENT ET RAPPORTEUR |  |
|      | Professeur d'enseignement supérieur en Dermatologie    |                         |  |
| M.   | GALLOUJ SALIM .....                                    | } JUGES                 |  |
|      | Professeur agrégé de Dermatologie .....                |                         |  |
| M.   | ER-RAMI MOHAMMAD .....                                 |                         |  |
|      | Professeur agrégé de Parasitologie - Mycologie .....   |                         |  |
| Mme. | KOJMANE WIDADE .....                                   | MEMBRE ASSOCIE          |  |
|      | Professeur assistant de Pédiatrie - Néonatalogie ..... |                         |  |

## Table des matières

|                                                      |           |
|------------------------------------------------------|-----------|
| <b>INTRODUCTION</b>                                  | <b>1</b>  |
| <b>PARTIE THÉORIQUE</b>                              | <b>2</b>  |
| <b>I. Rappels.</b>                                   | <b>3</b>  |
| 1- Rappel histologique                               | 3         |
| 1-1 Le follicule pilo-sébacé                         | 3         |
| 2- Rappel mycologique                                | 5         |
| 2-1 Les dermatophytes                                | 5         |
| <b>II. Les teignes du cuir chevelu chez l'enfant</b> | <b>10</b> |
| 1- Définition                                        | 10        |
| 2- Historique                                        | 10        |
| 3- Épidémiologie                                     | 10        |
| 4- Diagnostic positif                                | 11        |
| 4-1 Signes cliniques                                 | 11        |
| 4-2 Lumière de Wood                                  | 14        |
| 4-3 Dermatoscopie                                    | 14        |
| 4-4 Examen mycologique                               | 15        |
| 4-5 L'examen anatomopathologique                     | 18        |
| 5- Diagnostics différentiels                         | 18        |
| 5-1 Alopécies                                        | 18        |
| 5-2 Dermatoses squameuses                            | 19        |
| 5-3 Dermatoses inflammatoires                        | 19        |
| 6- Les moyens thérapeutiques                         | 19        |
| 6-1 Griséofulvine                                    | 19        |
| 6-2 Les dérivés azolés                               | 20        |
| 6-3 Les Allylamines                                  | 24        |
| <b>III. TERBINAFINE</b>                              | <b>25</b> |
| 1- Historique                                        | 25        |
| 2- Propriétés pharmacologiques de la Terbinafine     | 25        |
| 3- Précautions d'emploi                              | 27        |
| 4- Efficacité et Tolérance                           | 27        |

|                                                    |           |
|----------------------------------------------------|-----------|
| <b>PARTIE PRATIQUE</b>                             | <b>30</b> |
| <b>I. Buts de l'étude.</b>                         | <b>31</b> |
| <b>II. Patients et méthodes</b>                    | <b>32</b> |
| 1- Patients                                        | 32        |
| 1-1 Critères d'inclusion                           | 32        |
| 1-2 Critères d'exclusion                           | 32        |
| 2- Méthodes                                        | 32        |
| 2-1 Recueil des données                            | 32        |
| 2-2 Fiche d'exploitation                           | 34        |
| <b>III. Résultats.</b>                             | <b>35</b> |
| 1- Données épidémiologiques                        | 35        |
| 1-1 Nombre de cas                                  | 35        |
| 1-2 Répartition selon l'âge                        | 35        |
| 1-3 Répartition selon le sexe                      | 35        |
| 1-4 Origine géographique                           | 36        |
| 1-5 Antécédents                                    | 36        |
| 1-6 Facteurs favorisants                           | 37        |
| 2- Données cliniques                               | 37        |
| 2-1 Délai de consultation                          | 37        |
| 2-2 Examen du cuir chevelu                         | 37        |
| 2-3 Type lésionnel de teigne                       | 38        |
| 2-4 Signes associés                                | 38        |
| 3- Les données paracliniques                       | 39        |
| 3-1 Prélèvement                                    | 39        |
| 3-2 Examen direct                                  | 39        |
| 3-3 Mise en culture sur milieu de Sabouraud        | 41        |
| 4- Données thérapeutiques                          | 42        |
| 4-1 Les traitements utilisés avant la consultation | 42        |
| 4-2 Traitement systémique : la terbinafine         | 43        |
| 4-3 Mesures préventives et d'hygiène               | 44        |
| <b>IV. Discussion</b>                              | <b>45</b> |
| 1- Données épidémiologiques                        | 45        |
| 1-1 Nombre de cas                                  | 45        |
| 1-2 Âge                                            | 45        |
| 1-3 Sexe                                           | 46        |
| 1-4 Origine géographique                           | 47        |
| 1-5 Facteurs favorisants                           | 47        |
| 2- Données cliniques                               | 49        |
| 2-1 Délai de consultation                          | 49        |
| 2-2 Type lésionnel de teignes                      | 50        |
| 2-3 Lésions dermatophytiques associées             | 50        |
| 3- Données paracliniques                           | 51        |

|                                    |                                                  |               |
|------------------------------------|--------------------------------------------------|---------------|
| 3-1                                | Examen mycologique . . . . .                     | 51            |
| 3-2                                | Interprétation des résultats . . . . .           | 52            |
| 4-                                 | Données thérapeutiques . . . . .                 | 54            |
| 4-1                                | Le traitement systémique : Terbinafine . . . . . | 55            |
| 4-2                                | Mesures préventives et d'hygiène . . . . .       | 58            |
| <br><b>CONCLUSION</b>              |                                                  | <br><b>59</b> |
| <br><b>LIMITES ET PERSPECTIVES</b> |                                                  | <br><b>60</b> |
| <br><b>BIBLIOGRAPHIE</b>           |                                                  | <br><b>70</b> |



## Listes des figures

|         |                                                                                                                                                                                                                                  |    |
|---------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Fig. 1  | Coupe longitudinale d'un follicule pilo-sébacé en phase anagène . .                                                                                                                                                              | 3  |
| Fig. 2  | Teigne tondante à <i>Trichophyton Soudanense</i> . . . . .                                                                                                                                                                       | 12 |
| Fig. 3  | Teigne microsporique due à <i>M. Audouinii</i> var. <i>M. Langeronii</i> . . . . .                                                                                                                                               | 13 |
| Fig. 4  | Teignes inflammatoires (kérion du cuir chevelu) dues à <i>Trichophyton Verrucosum</i> . . . . .                                                                                                                                  | 13 |
| Fig. 5  | Teigne favique étendue due à <i>Trichophyton Schoenleinii</i> . . . . .                                                                                                                                                          | 14 |
| Fig. 6  | Les différents types de parasitisme pileaire . . . . .                                                                                                                                                                           | 17 |
| Fig. 7  | Diagnostic clinique et biologique des champignons des teignes. [3]                                                                                                                                                               | 18 |
| Fig. 8  | Structure de la terbinafine [19] . . . . .                                                                                                                                                                                       | 25 |
| Fig. 9  | Mécanisme d'action de la terbinafine . . . . .                                                                                                                                                                                   | 26 |
| Fig. 10 | Répartition des cas de teignes selon le sexe . . . . .                                                                                                                                                                           | 36 |
| Fig. 11 | Répartition des cas de teignes selon l'origine géographique . . . . .                                                                                                                                                            | 36 |
| Fig. 12 | Godets faviques (Photo service de dermatologie - HMMI - Meknès) .                                                                                                                                                                | 38 |
| Fig. 13 | Aspect microscopique de <i>T. violaceum</i> montrant des filaments épais et irréguliers avec des chlamydospores [Photo laboratoire de parasitologie mycologie - HMMI - Meknès] . . . . .                                         | 40 |
| Fig. 14 | Parasitisme pileaire type endothrix montrant de nombreuses spores à l'intérieur du cheveu caractéristique des teignes trichophytiques [Photo laboratoire de parasitologie mycologie - HMMI - Meknès] . . . . .                   | 40 |
| Fig. 15 | Parasitisme pileaire type endo-ectothrix montrant des spores à l'intérieur et à l'extérieur du cheveu lors d'une teigne microsporique à <i>M. canis</i> [Photo laboratoire de parasitologie mycologie - HMMI - Meknès] . . . . . | 41 |
| Fig. 16 | Culture de <i>T. violaceum</i> montrant des colonies petites et cireuses de couleur violacée [Photo laboratoire de parasitologie mycologie - HMMI - Meknès] . . . . .                                                            | 41 |
| Fig. 17 | Culture âgée de <i>M. canis</i> avec un aspect duveteux et plissé avec un pigment jaune au verso [Photo laboratoire de parasitologie mycologie - HMMI - Meknès] . . . . .                                                        | 42 |
| Fig. 18 | Culture de <i>T. schoenleinii</i> montrant des colonies jeunes blanches avec un aspect cérébriforme s'incrétant dans la gélose [Photo laboratoire de parasitologie mycologie - HMMI - Meknès] . . . . .                          | 42 |
| Fig. 19 | Évolution de la teigne favique après traitement par terbinafine . . .                                                                                                                                                            | 43 |
| Fig. 20 | Répartition des cas de teignes selon les tranches d'âge . . . . .                                                                                                                                                                | 45 |

## Liste des tableaux

|        |                                                                                                                                                                                                |    |
|--------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tab. 1 | Répartition selon les tranches d'âge . . . . .                                                                                                                                                 | 35 |
| Tab. 2 | Étude clinique des différentes plaques rencontrées . . . . .                                                                                                                                   | 39 |
| Tab. 3 | Tableau comparatif entre les résultats de notre série et ceux de la littérature concernant l'efficacité de la terbinafine dans le traitement des teignes du cuir chevelu de l'enfant . . . . . | 56 |

## INTRODUCTION

Les teignes du cuir chevelu sont des infections mycosiques dues à des dermatophytes du genre *Microsporum* et *Trichophyton*. Elles sont fréquentes dans les pays en voie de développement dont le Maroc [1] et atteignent presque exclusivement les enfants pré pubères essentiellement d'âge scolaire[2].

Selon l'aspect clinique, on distingue les teignes tondantes, les teignes inflammatoires et le favus[3].

Leur diagnostic biologique est indispensable avant de débiter le traitement [4]. L'arsenal thérapeutique s'est enrichi ces quinze dernières années grâce à l'apparition de nouvelles molécules comme la terbinafine [1]; antifongique allylamine synthétique à usage systémique et topique [5]. Cette nouveauté a permis d'améliorer le rapport efficacité/tolérance de cette gamme de traitement particulièrement chez l'enfant. [3]

Notre travail est une étude prospective à propos de 20 cas traités par la Terbinafine au sein du service de Dermatologie de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès dont les objectifs sont :

- D'étudier le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de cette série.
- D'évaluer les résultats à moyen et long terme.
- Efficacité et tolérance de la terbinafine en matière des teignes chez l'enfant.
- De comparer nos données à celles de la littérature.

## PARTIE THÉORIQUE

## I. Rappels

### 1- Rappel histologique

#### 1-1 Le follicule pilo-sébacé

Les cheveux sont des structures kératinisées produites au niveau d'une invagination de l'épithélium épidermique : le follicule pilo-sébacé. Chacun de ces follicules représente une unité anatomique constituée des éléments suivants :

##### a. Le poil

Le poil proprement dit, au stade anagène (cf. infra), comprend de bas en haut (Figure 1) :

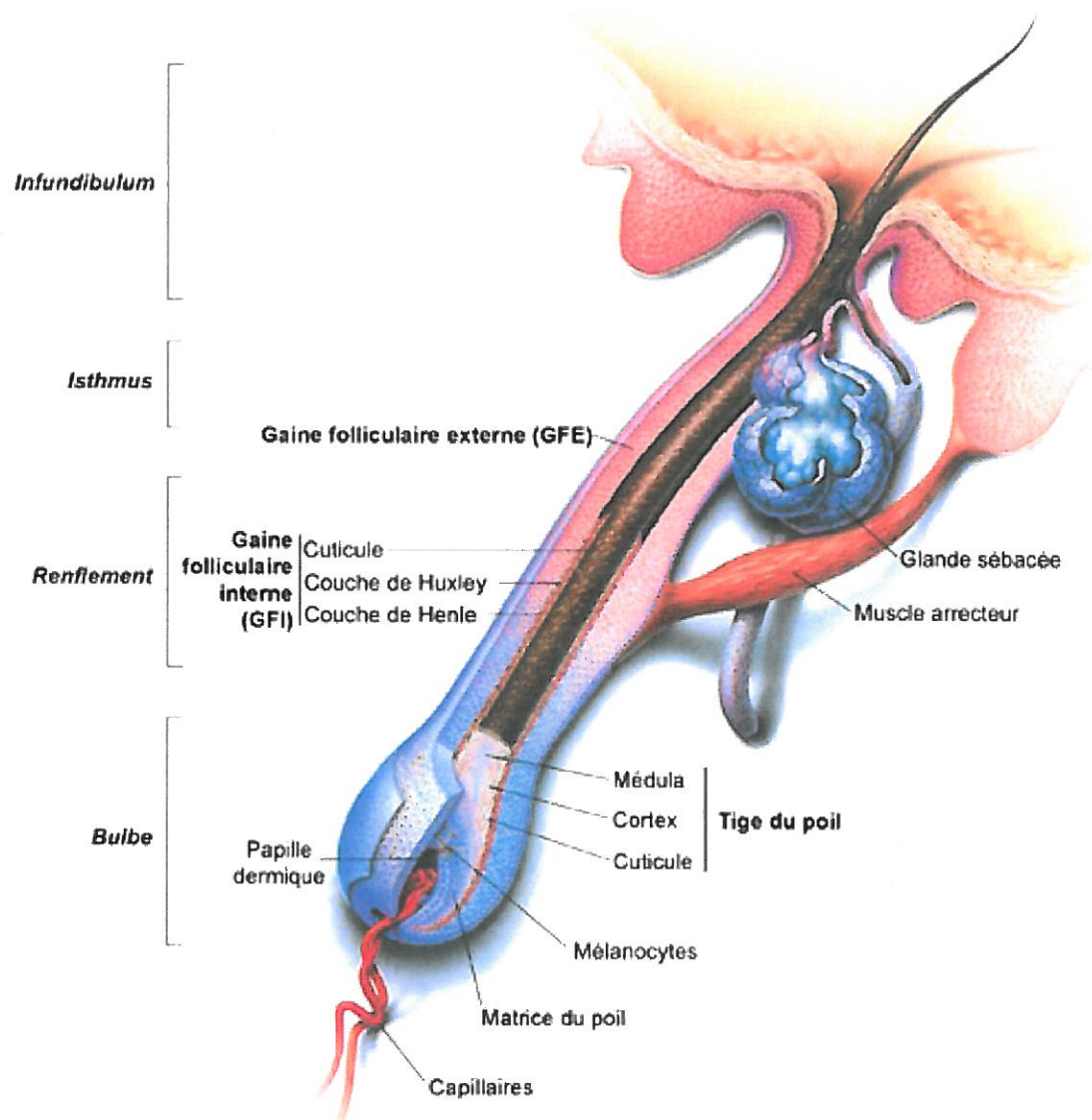


Figure 1 – Coupe longitudinale d'un follicule pilo-sébacé en phase anagène

- **Le bulbe pileire (ou matrice pileire)**

Partie renflée constituée de cellules germinatives siège d'une intense activité mitotique et située au contact d'une structure conjonctive dermique richement vascularisée et innervée, la papille. Les cellules bulbaires (analogues à celles du stratum germinativum de l'épiderme) prolifèrent en donnant continuellement naissance des cellules épithéliales dont la progression se fait vers la surface cutanée, et dont la différenciation dépend de la localisation :

- celles situées au centre du bulbe donneront les cellules médullaires ;
- plus en périphérie se forment les cellules corticales ;
- en périphérie du bulbe s'isolent les cellules épidermiques.

- **La racine pileire**

Entre le bulbe et l'abouchement du canal sébacé, constituée de trois zones concentriques répondant à cette différenciation [6] :

- Une zone germinative profonde où il y a un nombre important de division cellulaire, responsable de la pousse du poil.
- Une zone pigmentée responsable de la mélanogénèse et donc riche en mélanocytes qui pigmentent les cellules corticales et médullaires de la tige pileire.
- Une zone de kératogénèse permettant la différenciation du cheveu et sa structure. [7]

- **La tige pileire**

Partie visible du poil qui fait suite à la racine et qui est formée des trois mêmes couches concentriques ; sa section est circulaire et elliptique. Elle comporte trois couches de l'intérieur vers l'extérieur :

- Une zone médullaire : mince colonne centrale ( $\varnothing$  1-5  $\mu$ m), comprenant une ou deux rangées de cellules polyédriques vacuolisées, très peu pigmentées et non kératinisées ; elle est inconstante, le lanugo et le duvet en étant notamment dépourvus
- Une zone corticale : beaucoup plus épaisse ( $\varnothing$  20- 100  $\mu$ m), dense, formée de cellules acidophiles fusiformes (Longueur 100  $\mu$ m,  $\varnothing$  2  $\mu$ m) orientées selon l'axe du poil. Au plan ultrastructural, ces cellules contiennent des débris nucléaires, des macrofibrilles cylindriques ( $\varnothing$  200 nm) renfermant la kératine, et un matériel intermacrofibrillaire (IMF) non kératinique ; les macrofibrilles sont-elles mêmes constituées d'un faisceau de microfibrilles ( $\varnothing$  7 nm) au sein d'un matériel amorphe en microscopie électronique, la matrice intermicrofibrillaire ; enfin les microfibrilles se divisent en plusieurs fibres hélicoïdales de kératine ( $\varnothing$  1 nm). La kératinisation des cellules se fait progressivement au cours de leur migration vers la surface et débute au niveau de la zone kératogène (partie inférieure de la racine)

- Une cuticule : formée d'une seule assise de cellules aplaties en écailles (Longueur 60  $\mu\text{m}$ , épaisseur 0,5  $\mu\text{m}$ ) et imbriquées comme les tuiles d'un toit, chacune d'elles recouvrant la partie inférieure de la cellule située au-dessus d'elle vers la surface; du fait des recouvrements multiples, l'épaisseur moyenne de cette couche atteint 5  $\mu\text{m}$ . [7]

- **Le muscle arrecteur du poil (ou muscle horripilateur)**

Le muscle arrecteur du poil ou pilo-arrecteur est un ensemble de faisceau de cellules musculaires lisses tendus obliquement dans le derme et se contractant lors d'états émotionnels particuliers comme la peur ou lors des frissons jouant alors un rôle dans la thermorégulation. [6]

## **b. La glande sébacée**

C'est une glande multilobée à sécrétion holocrine, constituée d'une partie sécrétoire (alvéole) et d'un court canal excréteur dont l'épithélium stratifié est en continuité avec la gaine épithéliale externe du follicule auquel il est appendu latéralement ainsi chaque poil et chaque cheveu sont annexés d'une glande sébacée. Elle est fonctionnelle chez le fœtus et produit le vernix caseosa qui recouvre le nouveau-né; chez l'adulte elle sécrète le sébum (mélange complexe de lipides - cholestérol, acides gras, phospholipides, triglycérides et de débris cellulaires) qui contribue à la formation du film hydrolipidique de surface, lubrifie le poil et protège l'épiderme. [6]

## **2- Rappel mycologique**

### **2-1 Les dermatophytes**

#### **a. Définition**

Les dermatophytes sont des champignons filamenteux qui se caractérisent principalement par leur affinité particulière pour la kératine. Ce sont des Eumycètes appartenant à la classe des Ascomycètes; leur reproduction observée sur les cultures du laboratoire, permet de décrire trois genres : Epidermophyton (qui n'attaque pas le poil), Microsporum et Trichophyton. Ils ont trois origines : tellurique, animale et humaine [8] et sont responsables de lésions superficielles de la peau et des phanères (ongles, cheveux, poils) de l'homme et des animaux entraînant ainsi des épidermomycoses de la peau glabre, des teignes du cuir chevelu, des onyxis et exceptionnellement des mycoses profondes.

#### **b. Classification**

La classification actuelle des dermatophytes comprend deux modalités basées l'une, sur la reproduction sexuée, et l'autre, sur la reproduction asexuée. Le dermatophyte porte habituellement le nom donné à la forme asexuée observée en culture. Lorsque la forme sexuée est connue, le dermatophyte porte le nom de cette forme sexuée qui prime sur celui de la forme asexuée.

- **Classification des dermatophytes selon la reproduction sexuée**



Les dermatophytes sont des espèces hétérothalliques. Ceux dont la forme sexuée est connue sont des ascomycètes de l'ordre des Onygnales et de la famille des Arthrodermataceae. On distingue deux genres selon la morphologie des filaments du péricardium :

- Le genre *Arthroderma* : qui correspond aux *Trichophyton* spp dont les filaments du péricardium ont une constriction centrale marquée.
- Le genre *Nannizzia* : qui correspond aux *Microsporum* spp dont les filaments du péricardium présentent un ou deux rétrécissements par article, mais très marqués

#### • Classification des dermatophytes selon la reproduction asexuée

On distingue trois genres : *Microsporum*, *Trichophyton* et *Epidermophyton*. Le genre *Microsporum* présente des macroconidies à paroi épaisse et rugueuse, de grande taille (40 à 160 µm sur 8 à 20 µm) pouvant être associées à de microconidies piriformes. Certaines espèces de ce genre attaquent le cheveu selon un parasitisme endo-ectothrix de type microsporique. Le genre *Trichophyton* regroupe des espèces très différentes. Certaines donnent rarement des spores, ce sont les faviformes : *Trichophyton verrucosum*, *Trichophyton schoenleinii*, *Trichophyton violaceum*. D'autres donnent des macroconidies à paroi et à cloisons minces et lisses, de petite taille (10 à 50 µm sur 3 à 6 µm) souvent associées à de petites spores unicellulaires rondes ou piriformes. L'attaque du cheveu in vivo se fait selon différents types : endo-ectothrix à petites spores (type microïde) ou à grosses spores (type mégaspore), trichophytique et favique. Le genre *Epidermophyton* présente uniquement des macroconidies (25-35 µm sur 6-8 µm) en forme de raquettes, disposées en bouquet à paroi et cloisons minces, la paroi peut être légèrement rugueuse. *Epidermophyton floccosum* n'attaque pas le cheveu in vivo.

### c. Propriétés

#### • Structure et biologie

Les dermatophytes sont des champignons filamenteux au mycélium cloisonné. Ils 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. 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[2].

#### • Reproduction

Les dermatophytes sont des champignons 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. 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 ;
- 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. Dans le genre *Microsporum*, il existe la plupart du temps, des macroconidies fusiformes à paroi épaisse et rugueuse, de grande taille (40 à 160  $\mu\text{m}$  sur 8 à 20  $\mu\text{m}$ ) et des microconidies piriformes (parfois rondes). 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  $\mu\text{m}$  sur 3 à 6  $\mu\text{m}$ ) et des microconidies rondes ou piriformes (*T. mentagrophytes*, *T. rubrum*, *T. tonsurans*). Dans le genre *Epidermophyton*, seules les macroconidies sont présentes (20-35 x 6-8  $\mu\text{m}$ ) 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. [6]

#### • Mode de contamination

##### — Contamination d'origine humaine

La contamination se produit le plus souvent à partir du sol (salles de bains, salles de sport, piscines...), souillé par des squames parasitées provenant de personnes présentant des lésions dermatophytiques, ou de « porteurs sains ». Une contamination indirecte par l'intermédiaire d'objets (peignes, brosses, foulards), de vêtements ou de chaussures contenant des arthrospores potentiellement infectantes, est également possible. *Trichophyton rubrum*, suivi de *Trichophyton mentagrophytes* variété interdigitale, représentent les deux espèces isolées le plus fréquemment au laboratoire, à partir de lésions cutanées ou d'onyxis. *Epidermophyton floccosum*, qui était autrefois fréquemment rencontré, est en revanche de moins en moins isolé depuis une quinzaine d'années. Plus rarement, la contamination a lieu à partir d'enfants originaires de régions

défavorisées du globe (pays du sud essentiellement) ou ayant séjourné là-bas et présentant des teignes contagieuses. Les espèces les plus souvent isolées sont, dans ce cas, *Microsporum audouinii* variété *langeronii*, *Trichophyton violaceum*, *Trichophyton soudanense* et *Trichophyton tonsurans*.

— **Contamination d'origine animale**

La contamination de l'homme par l'animal se produit le plus souvent de manière accidentelle, à partir d'animaux d'élevage ou de rente (*Trichophyton verrucosum* au contact des bovins), ou de compagnie (*Microsporum canis* au contact des chats ou des chiens). Ces animaux peuvent être porteurs de lésions apparentes (« dartres » des bovidés), ou s'avérer être des porteurs sains, comme c'est souvent le cas chez le chat avec *M. canis*. De petits mammifères sauvages (mulot, campagnol...) peuvent être porteurs de *Microsporum persicolor* ou de *Trichophyton mentagrophytes* et déposer des spores contaminants à proximité des habitations humaines. Les autres espèces zoophiles comme *Microsporum praecox*, *Trichophyton erinacei* ou *Trichophyton equinum*... sont plus rarement impliquées en pathologie humaine.

— **Contamination d'origine tellurique**

Un certain nombre de dermatophytes peuvent être retrouvés dans le sol, surtout lorsque celui-ci est enrichi par de la kératine d'origine animale (poils, plumes...). La contamination de l'homme se produit à partir d'un contact avec de la terre ou du sable, le plus souvent suite à un traumatisme avec effraction cutanée (griffures ou coupures à l'occasion de travaux de jardinage). Les dermatophytes géophiles (*Microsporum gypsum*, *Microsporum fulvum* et *Trichophyton mentagrophytes*) ne sont cependant que rarement isolés de lésions humaines. D'autres dermatophytes telluriques considérés comme non pathogènes, comme *Trichophyton terrestre* ou *Trichophyton ajelloi*, peuvent également être isolés. Ces espèces sont capables de coloniser le revêtement cutané, mais sans entraîner toutefois de lésions. Il convient donc de savoir les reconnaître afin de ne pas les confondre avec des espèces réellement pathogènes. [9]

**d. Pathogénie**

• **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 ». L'évolution du champignon dans le cheveu dépend de l'espèce responsable.

- **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. Environ huit jours plus tard, survient une réaction cutanée avec formation de vésicules disposées en couronne, c'est la dermatophytie circinée ou *Tinea circinata* [2].

## **II. Les teignes du cuir chevelu chez l'enfant**

### **1- Définition**

La teigne désigne le parasitisme du cuir chevelu par des champignons microscopiques appartenant à la famille des dermatophytes.

### **2- Historique**

La description de l'inflammation du cuir chevelu avec production du pus est attribuée à Celsius vers 30 av-J-C, d'où vient la nomination de kérion de Celse. Mais il faut comprendre que le mot teigne n'a pas toujours été utilisé dans le sens que nous entendons aujourd'hui. Pour le Baron Jean-Louis Alibert (1768-1837), fondateur de la dermatologie française, le terme de teigne désigne les maladies du cuir chevelu dans leur ensemble, alors qu'il applique le nom de dartre à toutes dermatoses situées ailleurs. On trouve dans ses ouvrages une magnifique description du favus qui est la principale forme clinique au XIXème siècle. 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 ». En collaboration avec Noire, ce dernier va aussi révolutionner le traitement des teignes, grâce à la radiothérapie, on pouvait obtenir une dépilation complète en quelques semaines et quand les doses étaient correctes, il y avait une repousse normale. Cependant, en 1939, La découverte de la griséofulvine, qui a été isolée à partir de *Penicillium griseofulvum*, va révolutionner véritablement le traitement des teignes, en effet son efficacité sur la teigne expérimentale du cobaye a été démontrée par Gentles en 1958 (dans 41) [10]. En 1983, une autre molécule voit le jour : la Terbinafine, un antifongique de la famille des Alkylamines, disponible en Europe en 1991 et dont la forme orale était commercialisée aux USA en 1996. [11]

### **3- Epidémiologie**

Les teignes du cuir chevelu sont des mycoses kératinophiles dont l'incidence reste inconnue. Elles sont considérées comme un problème de santé publique depuis des décennies et touchent principalement les enfants entre l'âge de 3 et 7 ans essentiellement scolarisés rarement après la puberté. En effet, le contact en milieu scolaire est probablement le facteur indépendant le plus important qui contribue à la propagation rapide des teignes du cuir chevelu entraînant ainsi le plus souvent des épidémies



familiales avec la présence de porteurs asymptomatiques entravant l'éradication de cette pathologie. Parmi les autres facteurs responsables de l'augmentation de leur fréquence et qui font varier leur distribution géographique et prévalence, on retrouve : l'état d'hygiène défectueux, le surpeuplement, le bas niveau socio-économique, le climat et la migration. Les teignes du cuir chevelu prédominent en milieu rural et péri urbain. Elles possèdent 3 principaux réservoirs : l'Homme (anthropophiles), l'animal (zoophiles) et le sol (géophiles ou tellurique). Bien que les dermatophytes géophiles soient présents partout dans le monde, les espèces anthropophiles et zoophiles restent géographiquement restreintes. A noter la difficulté de déterminer de façon précise la distribution d'un dermatophyte particulier du fait que la prédominance de ces organismes varie selon la région géographique, en conséquent l'investigation des agents causals des teignes du cuir chevelu n'a eu lieu que dans les régions où les laboratoires s'intéressaient aux études mycologiques. Les teignes du cuir chevelu est un exemple classique du changement des conditions géographiques des dermatophytes au cours du 19 ème et 20 ème siècle :

- *Microsporum audouinii* et *M. canis* étaient les principaux agents causals de cette pathologie en Europe de l'Ouest et la méditerranée alors que *Trichophyton schoenleinii* prédominait en Europe de l'Est. Actuellement ces derniers ont presque disparus. [12]
- L'éradication du favus en dehors de l'Afrique
- La propagation de *T. tonsurans* de l'Amérique centrale vers l'USA puis vers des régions de l'Europe de l'Ouest et les Antilles.
- La persistance de *T. violaceum* et soudanense dans des régions d'Afrique et le continent indien pour le premier.
- L'émergence de petits foyers de *T. soudanense*, *M. audouinii*, et *T. violaceum* chez des communautés d'immigrants d'Afrique et d'Asie en Europe [13]
- Au Maroc : La quasi éradication du favus et la baisse progressive des teignes trichophytiques au profit des teignes microsporiques. [10] [14] [15]

#### **4- Diagnostic positif**

##### **4-1 Signes cliniques**

La présentation Clinique des teignes du cuir chevelu dépend du type d'invasion du cheveu par l'agent causal, la charge de l'inoculum et le statut immunitaire de l'hôte. On distingue ainsi les formes suivantes : [12]

##### **a. Les teignes tondantes**

Les teignes tondantes se manifestent généralement par la présence sur le cuir chevelu d'une ou plusieurs plaques squameuses d'alopécie qui sont en réalité des plaques de tonsures sur lesquelles les cheveux sont cassés près de leur origine. Elles sont dites tondantes en raison de leur extension centrifuge. L'envahissement du cheveu par le dermatophyte provoque la fragilisation puis la cassure

de la tige pileaire. Deux aspects très différents liés à la taille des plaques et corrélés à la biologie sont observés :

- Teigne à grandes plaques peu nombreuses et à petites spores : Teigne microsporique
- Teigne à petites plaques très nombreuses et à grandes spores : Teigne trichophytique

#### **i. Les teignes trichophytiques (Figure 2)**

Elle se manifeste par de nombreuses plaques d'alopécie (parfois plusieurs dizaines) érythématosquameuses de quelques millimètres de diamètre parfois difficiles à repérer sur le cuir chevelu. Les cheveux sont cassés très courts à moins de 2 millimètres de leur origine restant englobés dans les squames tapissant le fond des plaques et donnant un aspect de comédons. Ces petites plaques peuvent fusionner donnant un aspect de grande plaque mais les bords sont alors mal délimités et des cheveux longs indemnes persistent sur ces zones ce qui rend le diagnostic difficile. Un léger prurit et une sensation de cuisson sont rapportés dans quelques cas.



Figure 2 – Teigne tondante à *Trichophyton Soudanense*

#### **ii. Les teignes microsporiques (Figure 3)**

Elle se caractérise par la présence sur le cuir chevelu d'une plaque unique ou de lésions arrondies peu nombreuses (2 ou 3 maximum) d'alopécie de grand diamètre (2 à 4 cm), peu ou pas inflammatoires et bien délimitées. Les cheveux sont cassés courts à quelques millimètres de leur émergence : au toucher, on a la sensation d'un "tapis brosse". Le fond des plaques est recouvert de squames grisâtres. Observés avec attention, les cheveux apparaissent givrés, ce qui illustre la gaine de spores entourant la tige pileaire. Les lésions n'entraînent pas de prurit. Des localisations cutanées à type de Dermatophytie de la peau glabre sont possibles surtout au niveau de la nuque, du torse ou du dos. [5]



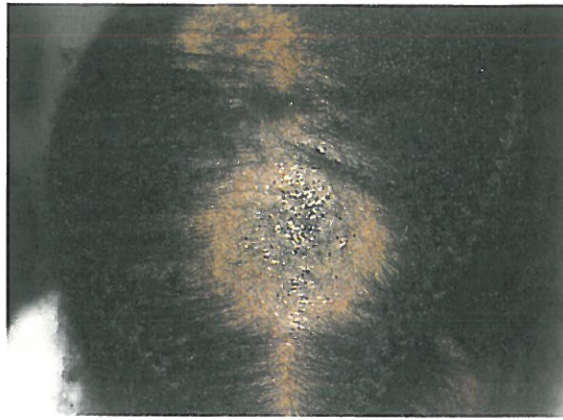


Figure 3 – Teigne microsporique due à *M. Audouinii* var. *M. Langeronii*

**b. Les teignes suppurées ou inflammatoires (Figure 4)**

Elles sont plus rares que les précédentes et peuvent atteindre le cuir chevelu de l'enfant. Ces teignes suppurées sont dues à des dermatophytes zoophiles ou telluriques. Elles se présentent sous la forme d'un placard érythémateux de plusieurs centimètres de diamètre, des pustules apparaissent à la base des cheveux. Puis, les cheveux sont éliminés par le pus. La douleur est intense et une adénopathie satellite est souvent retrouvée. L'évolution est spontanément régressive en quelques semaines ou quelques mois. Les cheveux repoussent habituellement sans séquelles sauf si une surinfection bactérienne s'est surajoutée, auquel cas une antibiothérapie sera nécessaire en plus du traitement antifongique. Les dermatophytes les plus souvent en cause sont : *T. mentagrophytes* transmis par la terre ou par un animal (lapin, souris, chat, cheval) ; *T. verrucosum* est très présent en milieu d'élevage de bovins ; *M. canis* peut aussi être à l'origine de kérion. [4]



Figure 4 – Teignes inflammatoires (kérion du cuir chevelu) dues à *Trichophyton Verrucosum*

**c. Les teignes faviques ou Favus (Figure 5)**

Dans la teigne favique à *Trichophyton schoenleinii*, les cheveux ne cassent pas, ils se détachent car ils sont atteints par la base. L'accumulation du mycélium va entraîner la formation d'une petite croûte jaunâtre, friable, centrée par un

cheveu : « le godet favique ». Les cheveux décollés vont tomber, donnant une alopécie définitive. Les godets peuvent ensuite fusionner donnant des éléments de plus grande taille : les croûtes faviques (Figure 5). Au départ, l'infection, très discrète, est la plupart du temps méconnue. Elle ne devient cliniquement évidente qu'après des années d'évolution, où des plaques d'alopecie se sont formées, une odeur de nid de souris est classiquement soulignée. Dans le favus, contrairement aux autres teignes, il n'y a pas de guérison spontanée à la puberté, l'évolution se poursuit tant qu'il existe des cheveux. L'alopecie cicatricielle qui en résulte est définitive épargnant la couronne fronto-occipito-pariétale [5]. A l'atteinte du cuir chevelu, peuvent s'associer des godets cutanés et des onyxis des mains. La teigne favique est contagieuse, à l'origine de cas intrafamiliaux. [4]



Figure 5 – Teigne favique étendue due à *Trichophyton Schoenleinii*

#### **4-2 Lumière de Wood**

##### **a. Les teignes tondantes**

Dans les teignes microsporiques, les cheveux parasités donnent une fluorescence vert brillant en lumière de Wood, contrairement aux teignes trichophytiques où aucune fluorescence n'est observée ; c'est un critère distinctif important.

##### **b. Les teignes inflammatoires**

Les teignes suppurées n'émettent pas de fluorescence en lumière de Wood.

##### **c. Le favus**

Les cheveux parasités émettent sur toutes leurs longueurs une fluorescence verte, jaune ou parfois bleutée à la lumière de Wood. [4]

#### **4-3 Dermatoscopie**

On observe :

- cheveux cassés, squames en particulier périfolliculaires, éventuelles pustules ;

- cheveux dystrophiques particuliers éventuels qui pourraient être une précieuse aide diagnostique : « en virgule » (comma hair) dans les teignes microsporiques, « en tire-bouchon » sur peau noire [16]

#### **4-4 Examen mycologique**

Même si l'aspect clinique est très évocateur d'une teigne, l'examen mycologique est le meilleur moyen pour établir un diagnostic de certitude. Il comprend un examen direct du cheveu (prélevé à la pince à épiler) et une culture sur milieu de Sabouraud. [13]

##### **a. Le prélèvement**

La qualité du prélèvement est essentielle et conditionne l'isolement de l'agent pathogène responsable. Il nécessite un opérateur formé à la pratique du prélèvement. Le matériel nécessaire au recueil de l'échantillon :

- lampe de Wood : permet d'apprécier l'étendue des lésions, parfois sous-évaluée à l'œil nu ;
- pinces à épiler, sans griffe, de différentes tailles ;
- curettes de Brocq, grattoir de Vidal ;
- ciseaux droits fins ou courbés, à bouts pointus ;
- paire de très forts ciseaux courbes ;
- écouvillon stérile à usage unique
- boîte de Pétri en plastique ou mieux, en verre ;
- carré de moquette de laine stérilisé à l'autoclave (enveloppé dans du papier d'aluminium), pour prélèvement selon la méthode de Mariat.

Les dermatophytes atteignant la base du cheveu sont prélevés, par une pince plate ou mieux après grattage des squames et des croûtes. Dans le cas de teignes tondantes microsporiques, on s'aidera de la lumière de Wood. Plusieurs cheveux peuvent également être recueillis par traction au niveau de la lésion et à son pourtour. L'emploi d'un carré de moquette permet de recueillir des prélèvements par brossage circulaire, notamment dans le cas d'enquête mycologique (dépistage des porteurs de dermatophytes) chez des enfants contacts ou les animaux domestiques incriminés. Les lésions inflammatoires douloureuses (kérion) sont parfois difficiles à prélever autrement que par un écouvillon humidifié passé sur la zone infectée. Les cheveux faviques seront prélevés à leur base, en raclant si possible le fond du godet favique avec une curette.

A noter que les prélèvements doivent se faire en dehors de tout traitement par voie générale et à distance d'une application locale de médicament (antifongique, antiseptique). Dans le cas contraire, on attendra 15 jours (topique classique), et de 1 à 3 mois en cas d'antifongique systémique (3 mois : terbinafine). Une toilette locale préalable à l'aide d'un savon neutre permet d'éliminer les moisissures de l'environnement pouvant contaminer les cultures. Les lésions multiples doivent être prélevées et identifiées séparément. [3]



**b. Le transport**

Les conditions de transports ne sont pas aussi rigoureuses que pour la bactériologie ; les fragments de cheveux doivent être transportés dans des flacons à sec. Ils peuvent être conservés à température ambiante plusieurs jours voire plusieurs mois.

Une identification claire et précise du patient ainsi que de la nature, du siège et de la date du prélèvement est nécessaire.

**c. L'examen direct**

Il est indispensable et doit être réalisé rapidement afin d'apporter une réponse rapide au clinicien prescripteur. On utilise au laboratoire volontiers des liquides éclaircissants (solution de potasse, chlorolactophénol, noir chlorazol E, ou des fluorochromes (Calcofluor®, Blankophor®). Pour les teignes du cuir chevelu, l'étude du parasitisme pileaire est très prédictive de l'espèce en cause, cette dernière donne des renseignements épidémiologiques intéressants (Figure 6). Par exemple, les teignes endothrix sont toutes dues à des *Trichophyton anthropophile*, le clinicien pourra proposer un traitement immédiat et déclencher une enquête familiale. Les teignes ecto-endothrix sont de type microsporique enfin le type favique signe la teigne à *T. schoenleinii*. En cas d'examen direct négatif, il conviendra d'attendre le résultat des cultures pour confirmer le diagnostic d'espèce. Le traitement pourra être ajusté ensuite après l'identification du champignon responsable.

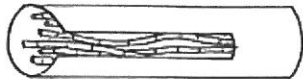
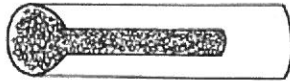
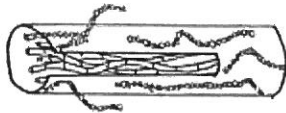
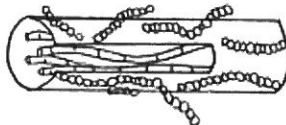
|                                                  |                                                                                                                                   |                                                                                      |
|--------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| Type favique<br>(Wood +)                         | <i>Trichophyton schoenleinii</i>                                                                                                  |   |
| Type endothrix<br>(Wood -)                       | <i>Trichophyton tonsurans</i><br><i>Trichophyton violaceum</i><br><i>Trichophyton soudanense</i>                                  |   |
| Type ecto-endothrix<br>microsporique<br>(Wood +) | <i>Microsporum canis</i><br><i>Microsporum audouinii</i><br><i>Microsporum ferruginum</i>                                         |   |
| Microïde<br>(Wood -)                             | <i>T. mentagrophytes</i><br><i>T. mentagrophytes</i><br>var. <i>erinacei</i><br><i>T. mentagrophytes</i><br>var. <i>porcellae</i> |   |
| Mégaspore<br>(Wood -)                            | <i>Trichophyton verrucosum</i>                                                                                                    |  |

Figure 6 – Les différents types de parasitisme pileaire

#### d. Les cultures

Les produits pathologiques (fragments de cheveux) seront ensemencés sur les milieux usuels en mycologie dont le principal est celui de Sabouraud, ce dernier est additionné d'un antibiotique et du cycloheximide qui inhibe la pousse de moisissures issus du revêtement cutané, pour être incubés (en tube ou en boîte) à 25-30 °C pendant un minimum de 4 semaines et observés 2 à 3 fois par semaine jusqu'à l'apparition d'une culture identifiable. Devant des cultures stériles, un repiquage sur des milieux sélectifs peut être proposé. Le choix de ces milieux dépend de la pratique du laboratoire ; le Sabouraud dilué (milieu de Takashio), le milieu de Baxter, le milieu au malt et celui au lactrimel de Borelli sont les plus utilisés. En cas de suspicion de *Trichophyton verrucosum* agent de teignes ou de lésions inflammatoires, le milieu de brain-heart infusion (BHI), incubé à 32 °C, ou la gélose au sang, peuvent être proposés d'emblée. En conclusion, Le diagnostic mycologique reposera sur des critères cultureux macro et microscopique en tenant en compte les données de l'examen direct (surtout en cas de parasitisme pileaire) et aussi de la clinique et de l'épidémiologie pour confronter le résultat des cultures au site du prélèvement.

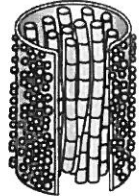
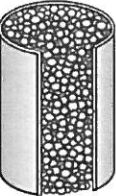
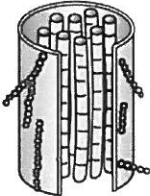
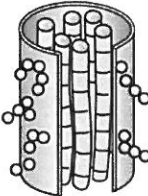
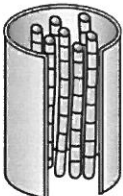
| Aspect clinique des lésions                      | 1,2,3 plaques alopéciques de quelques mm de diamètre                                                                                                                                             | Très nombreuses plaques alopéciques de quelques mm de diamètre                                                                                                            | Teigne inflammatoire (kérion aigu)                                                            | Teigne inflammatoire (kérion subaigu)                                                             | Teigne favique                                                                                 |
|--------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Examen clinique des cheveux                      | Cheveux cassés à quelques mm de l'émergence                                                                                                                                                      | Cheveux cassés très courts englués dans les squames ou aspect de comédon                                                                                                  | Cheveux expulsés rapidement                                                                   | Cheveux cassés court avant d'être expulsés                                                        | Cheveux non cassés                                                                             |
| Aspect en Wood                                   | Wood +                                                                                                                                                                                           | Wood -                                                                                                                                                                    | Wood -                                                                                        | Wood -                                                                                            | Wood +                                                                                         |
| Aspect du parasitisme pileaire à l'examen direct | Microsporique<br>                                                                                               | Endothrix<br>                                                                            | Microïde<br> | Méga-spore<br> | Favique<br> |
| Étiologies                                       | <b>Dermatophytes anthropophiles</b><br><i>M. audouinii</i><br><i>M. langeroni</i> (Afrique noire)<br><i>M. ferrugineum</i> (Extrême-Orient)<br><b>Dermatophytes zoophiles</b><br><i>M. canis</i> | <b>Dermatophytes anthropophiles</b><br><i>T. tonsurans</i><br><i>T. violaceum</i> (Méditerranée)<br><i>T. soudanense</i> (Afrique noire)<br><i>T. megninii</i> (Portugal) | <b>Dermatophytes zoophiles</b><br><i>T. mentagrophytes</i><br><i>T. erinacei</i>              | <b>Dermatophytes zoophiles</b><br><i>T. ochraceum</i>                                             | <b>Dermatophytes anthropophiles</b><br><i>T. schoenleini</i>                                   |

Figure 7 – Diagnostic clinique et biologique des champignons des teignes. [3]

#### 4-5 L'examen anatomopathologique

Il est peu usité dans la majorité des cas de teignes du fait du caractère habituellement superficiel des lésions. Toutefois dans le mycétome du cuir chevelu [4] ; la présence de grains fongiques, formés de filaments mycéliens souvent vésiculeux, de ciment périphérique et d'une importante réaction inflammatoire histiocytoplasmale, en est en faveur [17].

### 5- Diagnostics différentiels

De nombreuses affections dermatologiques simulent une teigne, imposant le prélèvement mycologique.

#### 5-1 Alopécies

##### a. non cicatricielles

- La pelade mais absence d'anomalie du cuir chevelu, celui-ci reste lisse, non squameux (intérêt de la Dermatoscopie)
- Trichotillomanie
- Fausse teigne amiantacée. On y observe des squames blanches jaunâtres englobant les cheveux par paquets.



**b. cicatricielles**

- Les pseudos pelades (lupus érythémateux disséminé, lichen plan, sarcoïdose, sclérodermie localisée...)
- syphilis secondaire
- Le Pityriasis capitis, le cuir chevelu est envahi par des levures du genre *Malassezia* mais les cheveux ne cassent pas.

**5-2 Dermatoses squameuses**

- Psoriasis
- Dermatite séborrhéique

**5-3 Dermatoses inflammatoires**

- Folliculites bactériennes [4]

**6- Les moyens thérapeutiques**

Le but du traitement est d'obtenir une guérison clinique et mycologique le plus rapidement possible et dans la majorité des cas un traitement général est nécessaire ; ceci tient à la présence de spores peu sensibles aux antifongiques et à leur localisation intra- ou péripileaire pouvant les rendre moins accessibles à l'agent thérapeutique. [12]

**6-1 Griséofulvine**

Découvert en 1939, cet antifongique est un antibiotique fongistatique, issu du métabolisme de *Penicillium* spp. Utilisé initialement comme antifongique agricole, il ne fut développé en médecine humaine qu'à partir de 1958 où il révolutionna la prise en charge des teignes.

- **Mode d'action**

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.

- **Spectre d'action**

La griséofulvine possède un spectre étroit limité aux trois genres de dermatophytes : *Epidermophyton*, *Microsporum* spp et *Trichosporum* spp.

- **Pharmacocinétique**

Les données de pharmacocinétique montrent que le produit pris per os est absorbé principalement dans le duodénum. Le pic plasmatique est obtenu en 2 à 4 heures. Cette absorption est améliorée lorsque le produit est pris sous forme micronisée et au cours d'un repas riche en graisses mais il existe une grande variabilité inter- et intra individuelle des concentrations sériques obtenues. La liaison

aux protéines sériques est de 80 % et sa demi-vie de 10 à 15 heures. Le métabolisme est hépatique avec élimination rénale sous forme inactive. La griséofulvine est inducteur enzymatique hépatique et peut accélérer la transformation de nombreux médicaments en diminuant généralement leur activité. La distribution du médicament se fait chez l'homme dans le foie, les tissus graisseux, les muscles, la kératine nouvellement formée de l'épiderme et la tige pileuse. Le produit s'accumule dans la peau infectée avec gradient de concentration croissant entre les couches profondes et superficielles du stratum corneum grâce à son excrétion sudorale.

Lors de l'arrêt du traitement, les concentrations cutanées du médicament diminuent plus rapidement que les taux plasmatiques, avec disparition au niveau de la peau en 2 jours.

- **Les effets secondaires**

Les effets secondaires de ce médicament sont variés, moins fréquents chez l'enfant que chez l'adulte : troubles digestifs (anorexie, nausée, diarrhée, sensation de soif, troubles du goût), troubles neurologiques (céphalées, vertiges, troubles du sommeil, confusion, irritabilité) manifestations cutanées (éruptions allergiques, urticaire, syndrome de Stevens-Johnson, photosensibilité) ont été rapportés. Plus rarement sont signalés : réactions hépatiques (cholestase, hépatite), troubles hématologiques (leucopénie, neutropénie, anémie hypochrome), neuropathie périphérique, éruption lupus-like ou aggravation d'un lupus.

- **Contre-indications**

Ce médicament est contre-indiqué chez les enfants atteints de porphyrie.

- **Interactions médicamenteuses**

La prise de boissons alcoolisées ou de médicaments contenant de l'alcool est déconseillée lors de la prise de griséofulvine de par son effet antabuse. L'effet inducteur enzymatique de la griséofulvine diminue l'efficacité de certains médicaments comme la ciclosporine. Elle potentialise l'hépatotoxicité d'autres médicaments à métabolisme hépatique comme le kétoconazole (respecter un délai d'un mois entre les deux antifongiques) ou l'isoniazide. Enfin, son absorption est réduite par certains barbituriques ou hypnotiques.

- **Indications et posologie**

Les indications du médicament sont les dermatophyties de la peau glabre et des phanères. Il est actuellement le seul antifongique à posséder une autorisation de mise sur le marché (AMM) pour le traitement des teignes du cuir chevelu. La posologie est de 15 à 20 mg/kg/j.

## **6-2 Les dérivés azolés**

Ils constituent une famille de dérivés obtenus par synthèse chimique qui possèdent un noyau imidazolé. De nombreuses molécules existent, utilisables en topique 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 et des puissances thérapeutiques importantes.

- **Mode d'action commun des dérivés azolés**

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 pour de faibles concentrations, avec inhibition de la synthèse de l'ergostérol membranaire par compétition avec le système enzymatique de la C14 déméthylase, qui est une enzyme dépendante du CYP450. [3]

- a. **Kétoconazole**

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.

- **Spectre d'action**

En général, le kétoconazole est actif sur les levures mais son spectre s'étend aussi aux dermatophytes. Dans la pratique, ses indications sont limitées aux infections cutanéomuqueuses à germes sensibles lorsqu'elles ne peuvent être traitées localement du fait de l'étendue des lésions ou de la résistance aux traitements antifongiques habituels.

- **Pharmacocinétique**

L'absorption du kétoconazole par voie orale est bonne, dépendante de l'acidité gastrique. S'agissant d'une molécule lipophile, le médicament doit être pris de préférence au cours d'un repas riche en graisses. Le pic sérique est obtenu en 2 à 4 heures et la demi-vie du médicament est de 8 à 9 heures. Sa distribution tissulaire est large, la fixation aux protéines plasmatiques élevée (84%) et sa diffusion dans les liquides biologiques mauvaise. Son métabolisme est hépatique, avec élimination sous forme inactive principalement biliaire (87%). La distribution cutanée du médicament comporte quatre voies : la principale est la sueur eccrine qui est une voie rapide. Les autres voies sont le sébum (en 3 à 4 semaines), l'incorporation dans la couche basale (processus lent) et la diffusion à partir du système circulatoire à travers le derme et l'épiderme (processus plus ou moins rapide). Le produit est maintenu dans la couche cornée par ses liaisons protéiques. La distribution aux phanères est liée à une incorporation passive dans la kératine ou à un mécanisme actif par absorption à partir de la sueur, du sébum et par diffusion à partir du lit de l'ongle.

- **Effets secondaires**

- Estomac : nausées et vomissements

- Foie : hépatotoxicité pouvant être très grave, elle est un facteur limitant de l'administration du kétoconazole à long terme. Elle oblige à une surveillance hépatique régulière. Cette toxicité dépendrait de facteurs individuels et non de la dose administrée.

— **Contre-indications**

Le kétoconazole est contre-indiqué en cas de grossesse, d'allaitement et d'hypersensibilité aux antifongiques du groupe des imidazolés.

— **Interactions médicamenteuses**

Avec le kétoconazole, les interactions médicamenteuses posent un problème majeur. Elles sont liées à son interférence avec l'action enzymatique des microsomes hépatiques.

Il peut s'agir :

- soit d'une interaction du kétoconazole sur diverses molécules :
  - potentialisation de divers médicaments à métabolisme hépatique notamment certains antiépileptiques
  - potentialisation de l'effet hépatotoxique de certaines molécules comme la griséofulvine
- soit d'un effet antagoniste sur le kétoconazole :
  - par des inducteurs enzymatiques comme la rifampicine ;
  - par des médicaments diminuant sa résorption gastrique : antiacides.

— **Posologie**

Elle est de 4 à 7 mg/kg/j.

**b. Itraconazole**

— **Spectre d'action**

L'itraconazole est un antifongique à large spectre actif sur les dermatophytes notamment *Trichophyton* sp., *Microsporum* sp. et *E. floccosum*)

— **Pharmacocinétique**

L'itraconazole est bien absorbé par voie orale surtout s'il est administré au cours d'un repas et en l'absence d'antiacides, mais son absorption est irrégulière chez un même individu ou d'un individu à l'autre.

Cette molécule lipophile est très liée aux protéines plasmatiques et de ce fait, diffuse mal dans les liquides de l'organisme, en revanche elle présente de très fortes concentrations tissulaires ce qui explique son efficacité in vivo.

L'itraconazole est entièrement métabolisé par voie hépatique et ses métabolites sont éliminés essentiellement dans les fèces (54%) et les urines (35%).

Les caractéristiques pharmacocinétiques de l'itraconazole ne sont pas

modifiées par une insuffisance rénale mais son métabolisme est sensiblement réduit dans les altérations de la fonction hépatique.

— **Effets secondaires**

Les effets indésirables les plus fréquents sont digestifs. Les autres effets secondaires signalés moins fréquemment sont des céphalées et des vertiges, des chutes de cheveux, des réactions allergiques cutanées. De rares cas de syndrome de Stevens-Johnson, d'hépatite, d'œdème et de neuropathies périphériques ont été rapportés.

— **Contre-indications**

L'itraconazole est contre-indiqué chez la femme enceinte, pendant l'allaitement et en cas d'hypersensibilité à l'un des composants du produit.

— **Interactions médicamenteuses**

- Antihistaminiques H1 : augmentation des taux circulants
- IPP : diminution des taux circulants d'itraconazole etc.

— **Posologies**

La posologie recommandée est de 2,5 à 5 mg/kg/j pour une durée de 4 à 8 semaines.

c. Fluconazole

— **Spectre d'action**

Le fluconazole a prouvé son efficacité dans le traitement des teignes du cuir chevelu en particulier les espèces trichophytiques *T. tonsurans* et *T. violaceum*.

— **Pharmacocinétique**

L'absorption per os du fluconazole est très bonne, indépendante du régime alimentaire et la biodisponibilité est de 94%.

Très peu lié aux protéines plasmatiques, la distribution du fluconazole est excellente dans tous les tissus et liquides de l'organisme.

La stabilité métabolique du fluconazole est une de ses principales caractéristiques : 80% sont éliminés inchangés dans les urines du fait de sa grande hydrosolubilité et 11% sous forme métabolisée. Sa demi-vie très longue (25–30 h) autorise une seule administration par jour.

Etant donné sa voie d'élimination, il est nécessaire d'ajuster le schéma d'administration en cas d'insuffisance rénale.

— **Effets indésirables**

Le fluconazole est habituellement bien toléré. Les effets indésirables rapportés sont gastro intestinaux, cutanés allergiques, des réactions anaphylactiques, des céphalées, hépatiques, hématologiques.

— **Contre-indications**

Le fluconazole est contre-indiqué chez la femme enceinte ou allaitante et en cas d'hypersensibilité au produit



— **Interactions médicamenteuses**

- Anticoagulants oraux : augmentation des taux circulants
- Rifampicine : diminution des taux circulants des 2 médicaments

— **Posologie**

La posologie est de 6 mg/kg pendant 3 semaines et en traitement discontinu, elle est de 8 mg/kg/j une fois par semaine pendant 4 à 8 semaines. [5]

### **6-3 Les Allylamines**

- **Terbinafine**

Cette classe thérapeutique sera discutée en détail au cours du chapitre suivant.

### III. TERBINAFINE

La terbinafine est un antifongique allylamine synthétique à usage systémique et topique. [5]

#### 1- Historique

Les Allylamines ont été découvert en 1974 au cours d'un programme de recherche concernant de nouveaux composants du système nerveux central. Naftifine était le chef de file de cette classe thérapeutique mais n'était utilisé que localement chez l'Homme. La terbinafine en est le second, dont la crème et la forme orale ont été approuvées respectivement aux USA en décembre 1992 et en mai 1996 puis en Grande Bretagne en février 1991, au Danemark en octobre de la même année et enfin au Canada en Mai 1993. Il a été estimé qu'en décembre 1996, plus de 4 millions de patients auraient été traités par terbinafine dans le monde entier. Actuellement, elle a obtenu son Autorisation de mise sur le marché (AMM) dans 24 pays pour le traitement des teignes du cuir chevelu. [18]

#### 2- Propriétés pharmacologiques de la Terbinafine

##### a. Structure

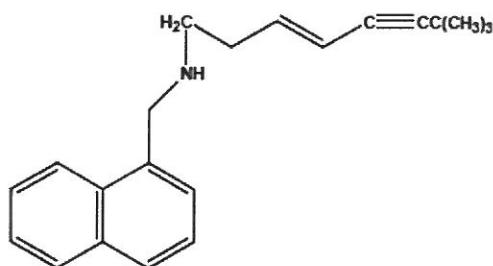


Figure 8 – Structure de la terbinafine [19]

La terbinafine est un triallylamine constitué d'un atome de nitrogène présentant une double liaison qui joue un rôle central dans son activité antifongique [20]

##### b. Mode d'action

La terbinafine empêche la biosynthèse de l'ergostérol, constituant essentiel de la membrane cellulaire du champignon, par inhibition spécifique de la squalène-époxydase. L'accumulation intracellulaire de squalène serait responsable de son action fongicide.

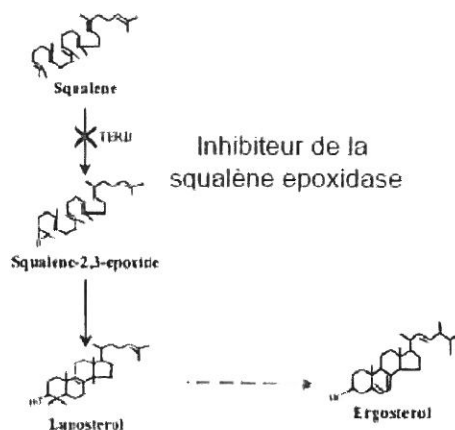


Figure 9 – Mécanisme d'action de la terbinafine

### c. Spectre d'action

Le spectre antifongique de la terbinafine est très large : elle est active sur les dermatophytes (*Trichophyton*, *Microsporum*, *Epidermophyton*), sur certains champignons filamenteux, noirs ou dimorphiques et sur les levures.

### d. Pharmacocinétique

La terbinafine est absorbée à plus de 70 % au niveau du tube digestif. La concentration plasmatique maximale est atteinte en 2 heures. Elle est fortement liée aux protéines plasmatiques de façon non spécifique. Métabolisée largement dans le foie (sept enzymes du cytochrome P450 [CYPs] sont impliqués) [115], elle diffuse ensuite rapidement vers le derme et se concentre dans le stratum corneum et dans les régions riches en sébum, atteignant des concentrations élevées dans les follicules pileux, les cheveux, les ongles et le tissu graisseux. Cette distribution reflète bien le caractère lipophile et kératinophile de la molécule. La rémanence du produit dans la peau, les cheveux, explique une amélioration prolongée des signes cliniques après arrêt du traitement. L'élimination du produit se fait sous forme de métabolites inactifs, dans les urines (70 % de la dose administrée). [19]

### e. Posologie La posologie recommandée chez l'enfant :

- En fonction du type de teignes :
  - Teignes trichophytiques : 3 à 6mg kg<sup>-1</sup> pendant 2 à 4 semaines
  - Teignes microsporiques : la même dose pendant 6 à 8 semaines.
- En fonction du poids :
  - entre 10 et 20 Kg : 62.5 mg/jr
  - entre 20 et 40 Kg : 125 mg/jr
  - au-delà de 40 Kg : la dose adulte soit 250 mg/jr [12]

### **3- Précautions d'emploi**

#### **a. Effets indésirables**

Les effets indésirables peu graves en relation avec la prise de terbinafine sont désormais bien connus. Ils concernent :

- la sphère digestive : nausées, diarrhées, troubles dyspeptiques, douleurs abdominales ;
- des troubles du goût : dysgueusie, goût métallique ou agueusie ;
- la peau : éruptions cutanées transitoires à type d'exanthèmes, de prurit ou d'urticaire.

D'autres effets indésirables plus sévères ont été rapportés lors de la prise de terbinafine, mais la relation de cause à effet n'est toujours pas clairement établie et leur fréquence reste faible.

Il s'agit :

- de problèmes cutanés de gravité variable : érythèmes, aggravation d'eczéma ou de psoriasis et parfois d'accidents cutanés graves : syndrome de Stevens-Johnson, nécrolyse épidermique toxique ;
- de troubles neurologiques : céphalées, vertiges, paresthésies ;
- d'anomalies biologiques pouvant justifier l'arrêt du traitement, concernant la fonction hépatique ou la numération formule sanguine.

#### **b. Contre-indications**

La terbinafine est contre-indiquée en cas d'hypersensibilité à la terbinafine, d'insuffisance hépatique ou rénale sévères.

#### **c. Interactions médicamenteuses**

En cas de traitement par rifampicine, on peut noter une diminution des taux plasmatiques de terbinafine. Il existe une interaction avec la warfarine qui se traduit par l'apparition d'hémorragies. [5]

### **4- Efficacité et Tolérance**

#### **a. Chez l'adulte**

##### **• Onychomycose**

La terbinafine offre des propriétés nettement supérieures à celles des antifongiques plus anciens comme la griséofulvine : fongicidie ; diffusion rapide en quelques semaines dans la kératine unguéale à partir de la matrice et surtout du lit de l'ongle, à des taux nettement supérieurs aux concentrations minimales inhibitrices (CMI) et aux concentrations minimales fongicides (CMF) ; efficacité très supérieure ; meilleure tolérance avec effets secondaires plus rares et risque hépatique réduit ; persistance dans la kératine unguéale à des taux thérapeutiques plus de 6 mois après arrêt du traitement, limitant les récurrences. Différentes études ont permis de cerner les posologies et les durées de traitement minimales nécessaires à une efficacité optimale :

- terbinafine (250 mg/j) pendant 3 à 6 mois pour les dermatophytes des ongles des orteils (70 % de guérison clinique et mycologique), pendant 6 semaines pour les ongles des mains (guérison dans 90 % des cas)

A noter que l'efficacité de la terbinafine en continu serait supérieure à celle de l'itraconazole en traitement intermittent : meilleure efficacité à long terme, diminution des récurrences cliniques et mycologiques. [21]

#### • Dermatophytie de la peau glabre

A faible concentration, la terbinafine est fongicide vis-à-vis des dermatophytes et des moisissures. En cas d'atteinte isolée des plis ou de lésions de la peau glabre limitées en nombre et en étendue, un traitement local est suffisant notamment La terbinafine (crème). En effet, plusieurs auteurs donnent de bons résultats dans 80 à 90 % des cas de mycoses de la peau glabre, 75 à 85 % des cas d'intertrigos. La guérison est clinique et mycologique ; à raison d'une application par jour en 1 à 2 semaines, du Pityriasis versicolor en 2 semaines, des intertrigos à dermatophytes en 2 à 4 semaines. En cas d'atteinte palmo-plantaire, si les lésions de la peau glabres sont multiples ou associées à un parasitisme unguéal ou pileux, un traitement systémique doit être prescrit notamment la terbinafine orale dosée à 250 mg : 1 comprimé par jour. Une efficacité comparable avec 250 mg ou 500 mg par jour a été démontrée. La durée du traitement est de 15 jours pour les mycoses étendues de la peau glabre. [22] [23]

#### b. Chez l'enfant

La terbinafine est un agent fongicide lipophile et kératinophile, actif in vitro contre les dermatophytes et certaines moisissures. Sa forme orale a fait l'objet d'essais cliniques dans le traitement de la TCC chez l'enfant. Dans un essai comparatif et contrôlé, un traitement de quatre semaines à la terbinafine s'est révélé tout aussi efficace qu'un traitement de huit semaines à la griséofulvine (taux de guérison de 93 % par rapport à 88 %, respectivement). Dans deux essais contrôlés qui comparaient un traitement à la terbinafine d'une, de deux et de quatre semaines, l'un des essais n'a décelé aucune différence entre les groupes et l'autre a démontré un taux de guérison plus élevé la douzième semaine dans le groupe traité pendant quatre semaines. Dans ces études, l'agent causal prédominant demeurait les espèces de Trichophyton. Les données tirées de ces études et d'un essai clinique ouvert pour le traitement de la TCC imputable au *M. canis* laissent supposer que la terbinafine par voie orale administrée pendant quatre à six semaines serait moins efficace dans le traitement de la TCC secondaire à la *M. canis* que dans celui de la TCC découlant des espèces de Trichophyton. Les formulations de terbinafine topique 1 % sont efficaces lorsqu'elles sont appliquées une ou deux fois par jour pendant deux semaines. Gupta et Al. ont conclu que la terbinafine pourrait bien être le médicament de choix contre les infections fongiques superficielles chez les enfants. Elle est bien tolérée, puisqu'elle n'est pas métabolisée par le cytochrome P-450, elle évite de nombreuses interactions qui



se produisent avec les azolés notamment les troubles gastro-intestinaux et les réactions cutanées observés uniquement chez environ 2 % à 7 % des patients. On a fait état de perte du sens du goût, mais ce trouble disparaît après la fin du traitement. [24]

## **PARTIE PRATIQUE**

## **I. Buts de l'étude**

- Etudier le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de cette série
- Evaluer les résultats à moyen et long terme
- Apprécier l'efficacité, la tolérance et la place de la terbinafine dans le traitement des teignes chez l'enfant
- Comparer nos données à celles de la littérature

## **II. Patients et méthodes**

### **1- Patients**

Il s'agit d'une étude prospective à propos de 20 cas traités par la Terbinafine au sein du service de Dermatologie de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

#### **1-1 Critères d'inclusion**

Les critères d'inclusion sont les suivants :

Patients :

- âgés de moins de 15 ans
- suivis au service de Dermatologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès pour teignes du cuir chevelu confirmées par l'examen mycologique et traitées par la Terbinafine.

#### **1-2 Critères d'exclusion**

Les critères d'exclusion sont les suivants :

Patients :

- Avoir un âge de plus de 15 ans
- Avoir une suspicion clinique de teigne du cuir chevelu avec un examen mycologique négatif
- Patients traités par antifongiques autres que la terbinafine
- Les dossiers inexploitable

### **2- Méthodes**

#### **2-1 Recueil des données**

Le recueil des renseignements cliniques, paracliniques (notamment la preuve biologique de teigne du cuir chevelu), thérapeutiques et évolutifs a été réalisé à partir des dossiers médicaux (archivés dans le service de Dermatologie) et du suivi des malades en consultation. Pour chaque dossier, les données analysées portent sur :

- Les données épidémiologiques : l'âge du patient, le sexe, l'origine géographique, les antécédents personnels (automédication traditionnelle...) et familiaux de cas similaires de teigne.

- Les données cliniques : tous nos patients ont bénéficié d'un examen clinique complet précisant la durée d'évolution, le nombre de plaques, la taille, les signes associés
- Les données paracliniques : le type de teigne (les prélèvements ont été adressés pour examen mycologique comprenant l'examen direct et la culture)
- Les données thérapeutiques : le type de traitements prescrits, le mode d'administration, la posologie et la durée du traitement
- Et enfin le suivi des patients : tolérance (effets secondaires notables) et efficacité du traitement prescrit (la persistance ou la disparition des signes cliniques), récurrences.



### **III. Résultats**

#### **1- Données épidémiologiques**

##### **1-1 Nombre de cas**

Dans notre étude, on a colligé 20 cas confirmés de teignes du cuir chevelu ayant consulté au sein du service de dermatologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

##### **1-2 Répartition selon l'âge**

Tous patients confondus, l'âge moyen au moment du diagnostic était de 8 ans, avec des extrêmes allant de 2 ans à 14 ans.

La tranche d'âge la plus touchée était celle des enfants d'âge inférieur à 8 ans.

Aucun cas de teigne chez le nourrisson n'a été retrouvé dans notre étude.

Tableau 1 – Répartition selon les tranches d'âge

| Tranches d'âge | Effectifs | Pourcentage |
|----------------|-----------|-------------|
| <8ans          | 12        | 60%         |
| 8-9 ans        | 3         | 15%         |
| 10-11 ans      | 2         | 10%         |
| 12-13 ans      | 2         | 10%         |
| 13- 14 ans     | 1         | 5%          |
| Total          | 20        | 100%        |

##### **1-3 Répartition selon le sexe**

Notre série regroupait 20 patients, dont 13 garçons (soit 65%) et 7 filles soit (35%) avec un sexe ratio G/F= 1,8, de ce fait, une nette prédominance masculine a été notée.

## 2-2 Fiche d'exploitation

*Service de dermatologie  
Hôpital Militaire Moulay Ismail  
Meknès*

- **Nom** : .....
- **Prénom** : .....
- **Age** : .....
- **Sexe** : .....
- **Poids** : .....
- **Origine géographique** : .....
  - ☐ Urbaine .....
  - ☐ Péri-urbaine .....
  - ☐ Rurale .....
- **Antécédents** : .....
  - ☐ Cas similaires .....
  - ☐ Animaux domestiques .....
  - ☐ Durée d'évolution. ....
  - ☐ Traitements utilisés avant la consultation .....
- **Signes cliniques** : .....
  - Nombre de plaque .....
  - Taille .....
  - **Type de teignes** : .....
    - ☐ Tondantes .....
    - ☐ Non tondantes .....
    - ☐ Favus .....
- **Examen mycologique** : .....
  - Examen direct .....
  - Culture .....
- **Traitement prescrits** : .....
  - Type de traitement .....
  - ☐ Systémique .....
  - ☐ Local .....
  - Durée de traitement .....
- **Évolution** .....
- **Tolérance** .....

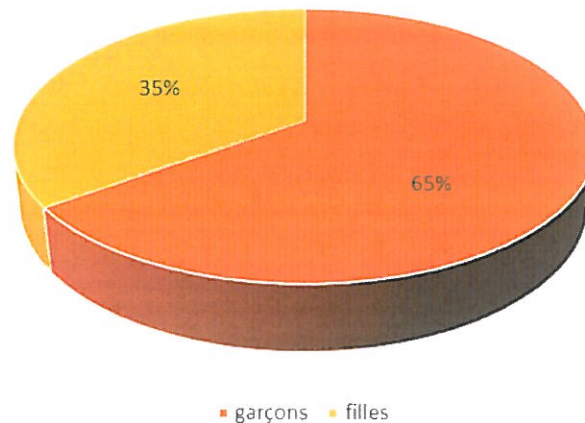


Figure 10 – Répartition des cas de teignes selon le sexe

#### 1-4 Origine géographique

Dans notre étude, 16 patients étaient d'origine urbaine, 1 patient d'origine péri-urbaine et 3 patients d'origine rurale.

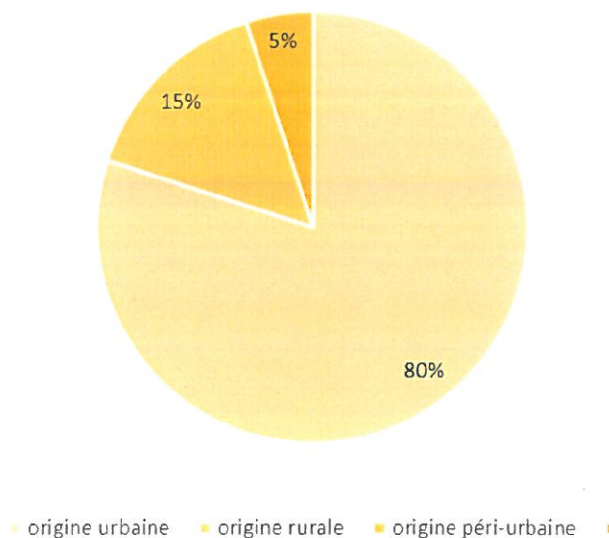


Figure 11 – Répartition des cas de teignes selon l'origine géographique

#### 1-5 Antécédents

Dans notre échantillon, 6 patients étaient en contact avec des animaux domestiques (chien, chat etc.), 4 patients avaient des antécédents familiaux de teigne du cuir chevelu, 1 seul patient était diabétique et 1 seul cas avait un déficit immunitaire non documenté et a été traité par griséofulvine pour ses lésions du cuir chevelu avec rémission partielle.

## **1-6 Facteurs favorisants**

### **a. Influence de l'immunité**

- Aucun de nos patients n'était sous corticothérapie.
- 1 seul patient était diabétique.
- 1 seul patient avait un déficit immunitaire non documenté.
- 1 seul cas de maladie dermatophytique a été recensé.

### **b. Influence de l'état nutritionnel**

Dans notre série aucun patient n'a présenté une perturbation de l'état nutritionnel notamment aucun cas de Kwashiorkor n'a été relevé.

### **c. Les facteurs environnementaux**

- **Les facteurs locaux** : La notion d'échange de peignes et de rasage (séance de coiffure) a été relevé chez les 3 cas d'origine rurale et chez un seul cas d'origine péri-urbaine.
- **Facteurs généraux** : Dans notre population, les antécédents familiaux de teigne du cuir chevelu ont été relevés dans 20% des cas. La notion du contact avec les animaux domestiques a été retrouvée chez 30% des cas.

## **2- Données cliniques**

- Découverte fortuite par le coiffeur (lors d'une séance de coiffure) dans 50% des cas.
- Dans 40% des cas, le signe clinique incitant la consultation été le prurit de l'enfant relevé par sa mère.
- 2 cas ont été découverts dans le cadre d'un examen clinique dermatologique pour une autre pathologie associée.
- 1 patient a reçu un traitement traditionnel à base d'henné et d'ail.

### **2-1 Délai de consultation**

Le délai entre l'apparition de la lésion du cuir chevelu et la consultation est compris entre 15 jours et 7 ans.

### **2-2 Examen du cuir chevelu**

#### **• Nombre de plaque**

Toutes les plaques étaient multiples allant de 2 à 3 plaques sauf chez 3 cas qui présentaient des plaques uniques.

#### **• Taille**

La taille des lésions dans notre série était variable entre 1 et 4 cm.



### **2-3 Type lésionnel de teigne**

Dans notre série, l'examen clinique a retrouvé chez 17 patients des plaques squameuses d'alopecie d'extension centrifuge envahissant les cheveux correspondant à des teignes tondantes sèches. Seul un patient présentait un placard érythémateux associé à des pustules apparaissant à la base des cheveux correspondant à un kérion. 2 patients ont présenté des lésions de favus. En effet, le premier cas était âgé de 9 ans, de sexe masculin, fils unique, de bas niveau socio-économique, originaire et habitant Khemisset. Ayant comme antécédents pathologiques notables un déficit immunitaire non documenté et un traitement antifongique à base de griséofulvine avec rémission partielle pour une teigne du cuir chevelu évoluant depuis des années.

Chez qui l'examen du cuir chevelu avait objectivé de multiples plaques squameuses confluentes à croûtes jaunâtres déprimées au centre avec une odeur nauséabonde "de nid de souris" caractéristique qui correspondait à des godets faviques associés à une alopecie presque totale du cuir chevelu (ophiasique) ne laissant paraître que quelques touffes de cheveux.

Le deuxième cas de favus était un enfant de 14 ans, de sexe masculin cadet d'une fratrie de 3, de bas niveau socio-économique, scolarisé en première année des études secondaires, originaire, habitant Sidi Kacem et sans antécédents pathologiques notables. Ayant consulté au service pour des lésions prurigineuses du cuir chevelu.

Chez qui L'examen du cuir chevelu avait objectivé la présence de multiples plaques squameuses à croûtes jaunâtres friables centrées par les cheveux avec une odeur nauséabonde "de nid de souris" caractéristique correspondant à une teigne favique qui prenait tout le cuir chevelu. (Figure 12)



Figure 12 – Godets faviques (Photo service de dermatologie - HMMI – Meknès)

### **2-4 Signes associés**

Au total, 8 patients présentaient une lésion dermatophytique associée à une teigne du cuir chevelu (soit 40%). A noter que l'un des cas atteint d'une teigne favique présentait des plaques squameuses, d'évolution centrifuge associées à des nodules de 0,5 à 2 cm de diamètre, de consistance molle, asymptomatiques sans fistulisation à la

peau situés sur tout le corps rentrant dans le cadre d'une maladie dermatophytique.

Tableau 2 – Étude clinique des différentes plaques rencontrées

|                            | Étude des plaques            | Nombre de cas | Pourcentage |
|----------------------------|------------------------------|---------------|-------------|
| Nombre de plaque           | 1                            | 3             | 15%         |
|                            | 2 ou plus                    | 17            | 85%         |
| Taille des plaques         | Grandes tailles              | 6             | 30%         |
|                            | Petites tailles              | 14            | 70%         |
| Type lésionnel des plaques | Plaques alopéciques          | 17            | 85%         |
|                            | Plaques érythématosquameuses | 0             | 0%          |
|                            | État pelliculaire            | 0             | 0%          |
|                            | Kérion                       | 1             | 5%          |
|                            | Favus                        | 2             | 10%         |

### 3- Les données paracliniques

L'examen mycologique comporte deux étapes, l'examen direct et la mise en culture des prélèvements sur milieu de Sabouraud.

#### 3-1 Prélèvement

Dans notre série, le prélèvement a été effectué au sein du laboratoire de mycologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès par grattage des squames du cuir chevelu et par épilation de quelques cheveux cassés. Le pus était prélevé avec un écouvillon.

#### 3-2 Examen direct

L'examen direct de nos patients a été fait par montage dans un agent éclaircissant (potasse à 20% ou le lactophenol). L'observation au microscope a permis la mise en évidence de spores à l'intérieur (Figure 13), parfois aussi à l'extérieur des cheveux. Ainsi, L'examen direct avait retrouvé 3 types de parasitisme : le type endothrix (70%) (Figure 14), le type endo-ectothrix (20%) (Figure 15) et le type favique (10%).



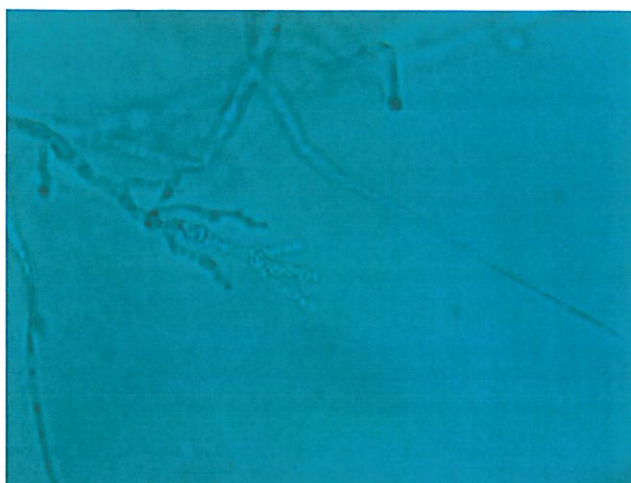


Figure 13 – Aspect microscopique de *T. violaceum* montrant des filaments épais et irréguliers avec des chlamydospores [Photo laboratoire de parasitologie mycologie - HMMI - Meknès]



Figure 14 – Parasitisme pilaire type endothrix montrant de nombreuses spores à l'intérieur du cheveu caractéristique des teignes trichophytiques [Photo laboratoire de parasitologie mycologie - HMMI - Meknès]

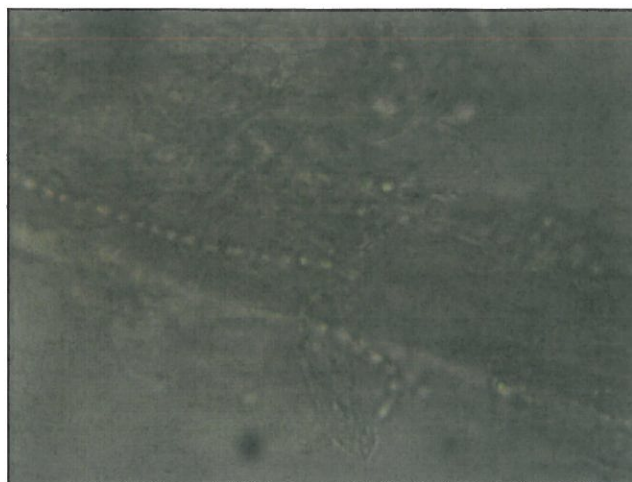


Figure 15 – Parasitisme pileux type endo-ectothrix montrant des spores à l'intérieur et à l'extérieur du cheveu lors d'une teigne microsporique à *M. canis* [Photo laboratoire de parasitologie mycologie - HMMI - Meknès]

### **3-3 Mise en culture sur milieu de Sabouraud**

Les ensemencements sur milieu de culture ont eu lieu le même jour des prélèvements, au plus tard le lendemain sur milieu de Sabouraud Chloramphénicol actidione. Quatre espèces ont été identifiées chez nos patients dont l'agent pathogène principal était le *T. violaceum* (Figure 16) avec 70% des cas contre 20% des cas de *Microsporum Canis* (Figure 17), 10% des cas de *T. schoenleinii*. (Figure 18) Le genre *Trichophyton* représentait 80% et le genre *Microsporum* 20% des dermatophytes isolés.



Figure 16 – Culture de *T. violaceum* montrant des colonies petites et cireuses de couleur violacée [Photo laboratoire de parasitologie mycologie - HMMI - Meknès]



Figure 17 – Culture âgée de *M. canis* avec un aspect duveteux et plissé avec un pigment jaune au verso [Photo laboratoire de parasitologie mycologie - HMMI - Meknès]



Figure 18 – Culture de *T. schoenleinii* montrant des colonies jeunes blanches avec un aspect cérébriforme s'incrystant dans la gélose [Photo laboratoire de parasitologie mycologie - HMMI - Meknès]

#### 4- Donnés thérapeutiques

##### 4-1 Les traitements utilisés avant la consultation

Dans notre étude, l'un des cas de favus a été traité par griséofulvine avec rémission partielle des lésions et récurrences précoces et constantes et 1 patient a reçu un



traitement traditionnel à base de henné et d'ail.

#### **4-2 Traitement systémique : la terbinafine**

##### **a. Bilan pré-thérapeutique**

- L'anamnèse recherchant la notion d'hypersensibilité à la terbinafine, une prise médicamenteuse (Rifampicine...).
- Numération formule sanguine, bilan hépatique.

##### **b. Posologie et durée de traitement**

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement systémique à base de chlorhydrate de terbinafine comprimé dosé à 250 mg en une prise unique quotidienne. La posologie adaptée en fonction de l'âge a varié entre 125 mg/J (âge  $\leq 7$  ans) et 250 mg/Jr (âge  $\geq 8$  ans). Le traitement a été poursuivi pendant 6 à 8 semaines jusqu'à guérison complète (repousse totale des cheveux et disparition totale des squames avec apparence normale du cuir chevelu).

##### **c. Traitements associés**

9 patients ont été mis sous terbinafine crème en 2 applications par jour. 1 patient a été mis sous antibiotique de courte durée pour greffe bactérienne provoquée par les traitements traditionnels.

##### **d. Évolution**

Un suivi régulier a été appliqué à l'ensemble de nos patients avec un rythme de surveillance clinique mensuel.

###### **• Efficacité**

L'évolution a été marquée par une nette amélioration clinique (repousse totale des cheveux et disparition totale des squames avec apparence normale du cuir chevelu) sans récurrence chez la majorité de nos patients (Figure 19) sauf chez un seul cas qui a nécessité une prolongation du traitement de 2 semaines pour un état pelliculaire ainsi que la persistance des nodules chez l'un des cas de favus.

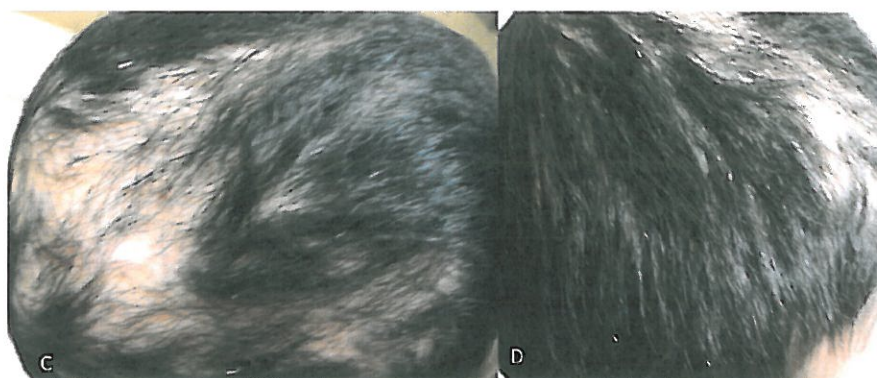


Figure 19 – Évolution de la teigne favique après traitement par terbinafine

###### **• Tolérance**

Aucune toxicité hépatique, rénale ou autres toxicités liées à la terbinafine n'a été notée dans notre série.

#### **4-3 Mesures préventives et d'hygiène**

- Laver et décontaminer les vêtements et les objets de contact des patients.
- Examen clinique de toute la famille (enfants) des cas dont l'agent pathogène était anthropophile (85%)
- Aucun rasage n'a été indiqué chez nos patients
- L'éviction scolaire n'a pas été prescrite pour aucun de nos patients.

## IV. Discussion

### 1- Données épidémiologiques

Les teignes du cuir chevelu restent l'infection fongique la plus fréquente de l'enfant avant la puberté. Elles constituent encore un problème de santé publique dans les pays en voie de développement. Elles sont relativement fréquentes au Maroc où elles ont fait l'objet de plusieurs études révélant des fréquences assez variables allant de 6,27% à 19,64%. [1]

#### 1-1 Nombre de cas

Au cours de notre étude, on a recensé 20 cas confirmés de teigne du cuir chevelu. Ces résultats sont inférieurs à ceux rapportés par la plus part des études [14, 15, 25, 26, 27]. Cela peut s'expliquer soit par l'amélioration du mode de vie et d'hygiène corporelle de notre population soit par l'attitude des patients qui se contentent d'une automédication ou d'un traitement traditionnel.

#### 1-2 Âge

L'âge des enfants dans notre étude est compris entre 2 et 14 ans. La proportion la plus élevée est rencontrée chez les enfants ayant un âge inférieur à 8 ans qui constituent 60% des TCC de cette étude. Elle décroît significativement chez les enfants âgés de 8-9 ans (15%), à 10-11 ans (10%); chez les enfants de 12-13 ans (10%) et à 13-14 ans elle n'est plus que de 5%.

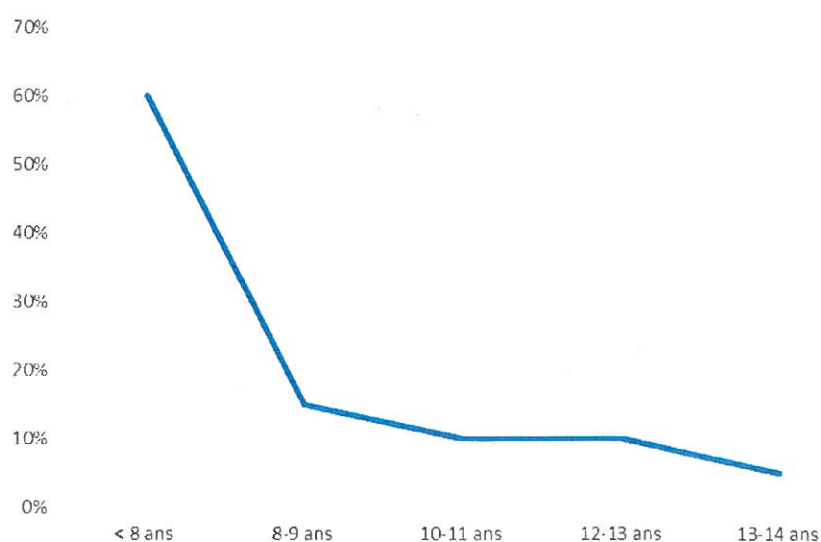


Figure 20 – Répartition des cas de teignes selon les tranches d'âge



Dans notre étude, on a également trouvé que les teignes du cuir chevelu touchaient principalement les enfants âgés de 2 à 12 ans (85%) (Figure 20). Cette donnée est sensiblement similaire aux études marocaines notamment celle de Boumhil et Al. et El Mezouari et Al. qui ont conclu que les teignes du cuir chevelu sont fréquentes chez les enfants d'âge scolaire et préscolaire. Ceci rejoint également d'autres études en Afrique notamment une enquête au Mali (83,9%) [28]. En Algérie, les enfants de moins de 11 ans étaient les plus touchés. En Tunisie, le maximum de fréquence était situé entre 5 et 9 ans. A Nouakchott, les enfants âgés de 7 à 10 ans ont été les plus exposés aux teignes [29]. A Bangui, les taux de prévalence les plus élevés ont été observés dans la tranche d'âge de 8-11 ans (5%) et 5-7 ans (4,1%) alors que chez ceux de 12 à 14 ans, elle n'était que de (1,9%) [30]. A Bamako, les élèves dont l'âge moyen varie de 6 à 11 ans ont été les plus atteints [31].

En Europe, notamment en France, une enquête a obtenu 17,6% chez les écoliers de la première année du cours élémentaire et 5,8% chez ceux de la première année du cours moyen [32].

Plus l'âge de l'enfant augmente, plus elles se raréfient. La fréquence des jeux de mains et le contact avec la terre ou les animaux domestiques (chat, chien etc.) sont très fréquents. Les enfants donc sont exposés beaucoup plus tôt à la contamination par contact direct, interhumaine, à partir d'un enfant malade ou encore d'un porteur sain ou de manière indirecte par l'intermédiaires d'objets infectés (peignes, brosses à cheveux), à partir d'un animal domestique (infecté ou porteur sain) ou avec le réservoir tellurique du champignon. Le faible niveau socio-économique (lit commun, échange de vêtements etc.) peut être un des facteurs de contamination chez les enfants.

Entre 13-14 ans, les proportions des TCC sont très faibles. Malgré ces faibles proportions, il existe néanmoins des teignes qui peuvent dans certains cas persister jusqu'à l'âge adulte.

Aucun cas de teigne chez le nourrisson n'a été isolé dans notre étude. Une observation chez un nourrisson de 2 mois de sexe féminin a été signalée en Tunisie [33]. La propagation des teignes chez le nourrisson est favorisée par les contacts étroits entre parents et enfants en particulier mères enfants [34].

### **1-3 Sexe**

La prédominance des teignes chez les garçons a été rapportée par plusieurs auteurs : Au Maroc : Oudaina et Al ont trouvé un sex ratio de 1,14 montrant une légère prédominance masculine, en Algérie : 59,1% chez les garçons et 40,9% chez les filles [35], au Mali : 28,6% et 19,8% [30], au Sénégal : 4,8% et 1,9% [36], en République Centrafricaine : 5,3% et 0,7% [30], au Cameroun 39,86% et 21,6% [37], au Burkina : 11,5% et 3,3% Faso [38], au Kenya : 60,9% et 39,1%. Nos résultats concordent avec ceux de la littérature. En effet, dans notre série, on a retrouvé une nette prédominance masculine. Pour un total de 20 cas la proportion de garçon est de 65 % et de 35 % chez les filles. Cela peut être expliqué par l'altération de la couche cornée suite à des microtraumatismes liés au rasage chez les garçons constituant ainsi une porte d'entrée des spores

dermatophytiques. Chez les filles, la production de sébum protège leur cuir chevelu contre ces infections mycosiques.

Par ailleurs, une prédominance féminine est retrouvée dans une étude réalisée en Tunisie [39] et au Nigeria [40]. L'absence de soins capillaires sur des tresses laissées plusieurs mois constitue un facteur favorisant, l'échange de peignes et de brosses permet la dissémination des agents pathogènes.

#### **1-4 Origine géographique**

Le spectre des dermatophytes responsables des teignes du cuir chevelu n'a cessé de se modifier depuis un siècle dans l'ensemble du monde. Cependant, l'épidémiologie des teignes du cuir chevelu peut se modifier dans le même pays selon les régions (rurale ou urbaine). Une étude faite en Jordanie par Abu Shaqra et Al Momani a trouvé que 70% sont issus du milieu urbain [41] ainsi que l'étude d'Oudaina et al [14]. Ce qui concorde avec nos résultats. En effet, dans notre série, on a constaté que 80% de nos patients sont issus du milieu urbain. Ceci peut être expliqué par le fait que la majorité des patients d'origine urbaine vit dans des conditions d'hygiène précaires. Par contre, une étude faite en Turquie par Aktas et al [42] a montré une prédominance des patients issus du milieu rural.

#### **1-5 Facteurs favorisants**

Certains facteurs favorisent la contamination et le développement des teignes du cuir chevelu. Ces facteurs dépendent de l'hôte et de son environnement.

##### **1-5-1 Facteurs liés à l'hôte**

###### **a. Influence de l'immunité**

- Les corticoïdes auraient un effet inhibiteur sur les (Tumor Necrosis Factor Alpha), agents principaux du système immunitaire dans le contrôle d'une infection fongique. En effet, certaines études ont démontré que la corticothérapie par voie générale agirait sur les cellules T et leurs lymphokines, et perturberait les capacités chimiotactiques et cytotoxiques des macrophages. [43, 44, 45]. Par ailleurs, aucun de nos patients n'étaient sous corticothérapie.
- Le diabète fortement déséquilibré baisse la fonction macrophagique et entraîne une diminution de l'immunité à médiation cellulaire [46, 47]. On note que dans notre population d'étude, 1 seul patient était diabétique.
- Un seul de nos patients avait un déficit immunitaire non documenté. En effet, une perturbation de l'immunité cellulaire peut favoriser les teignes : dans les stades avancés du VIH, une diminution des lymphocytes T auxiliaires et le déséquilibre de la réponse des cellules Th1 et Th2 se traduisent par une diminution de la capacité des macrophages à éliminer les microorganismes

intracellulaires [46, 48, 49]. Par ailleurs, l'immunodépression n'est pas obligatoire pour l'atteinte par les teignes, des cas de teignes ont été décrits chez des enfants immunocompétents [50]. Pour certains auteurs, l'infection est due à la prédisposition anormale de l'hôte immunodéprimé plus qu'à la virulence du dermatophyte [51].

- La maladie dermatophytique est une affection rare individualisée à la fin des années 1940 par Hadida et Schousboe. C'est une dermatophytose cutanéoviscérale chronique provoquée par des dermatophytes. À notre connaissance, 45 cas ont été rapportés. Elle est décrite surtout en Afrique du Nord (95,6%). L'Algérie reste le pays où le maximum de cas a été observé (48,8%). Elle évolue dans un contexte de forte consanguinité. Un terrain familial prédisposé génétiquement explique la chronicité et les nombreux échecs thérapeutiques. Cette affection atteint surtout le sujet de sexe masculin (83,3%) et se déclare dans l'enfance (en moyenne, à l'âge de 11,26 ans), sous forme de teigne récidivante du cuir chevelu (51,7%) ou par une atteinte de la peau glabre (41,38%). Elle commence tôt dans la vie et évolue longtemps comme une dermatophytie extensive avant que le parasitisme n'envahisse le derme et l'hypoderme, les ganglions et les viscères. Sur le plan histologique, le granulome retrouvé dans pratiquement toutes les lésions profondes (tubercules, nodules, nodosités hypodermiques, ganglions, etc.) la distingue des dermatophyties extensives superficielles et chroniques. Sur le plan thérapeutique, il n'existe pas actuellement de schéma codifié. En effet, les différents traitements utilisés n'ont permis qu'un contrôle partiel de la maladie. La maladie dermatophytique reste toujours une affection grave, engageant le pronostic vital après des années malgré le progrès des antifongiques [52]. Dans notre série, un seul cas de maladie dermatophytique a été recensé.

## **b. Influence de l'état nutritionnel**

Le taux d'infections dermatophytiques est élevé chez des enfants atteints de Kwashiorkor [53]. Dans notre série aucun patient n'a présenté une perturbation de l'état nutritionnel.

### **1-5-2 Facteurs environnementaux**

#### **a. Les facteurs locaux**

- L'altération de la barrière cutanée par des microtraumatismes, la macération, l'occlusion favorise le parasitisme par les dermatophytes. Ainsi les microtraumatismes liés au rasage (séance de coiffure) chez les petits garçons constituent une porte d'entrée des spores par altération de la couche cornée de l'épiderme en exposant le stratum corneum à l'invasion par les micromycètes [44, 54].
- L'échange de peignes et de brosses permet la dissémination des agents pathogènes [3, 43, 55].

## **b. Les facteurs généraux**

- Dans notre série, la notion de contagement familial est notée dans 20%. Les études faites au Maroc ont montré que 26,5% des enfants teigneux avaient au moins un autre membre de la famille atteint [56, 57]. Cependant, une étude rétrospective faite en France dans 3 centres hospitaliers a trouvé que 60% des cas ont un membre de la famille atteint [10], d'où l'intérêt d'examiner systématiquement les autres membres de la famille, notamment les enfants. [14, 15, 26]
- On note que la notion du contact avec les animaux a été retrouvée chez 30% des cas. La contamination par les espèces zoophiles résulterait du contact des patients avec les animaux déjà contaminés [1, 15, 27, 42, 58, 59, 60, 61, 62, 63]. Notre étude rejoint celle faite au Gabon par Nzenze-Afene et al. et qui a trouvé que 40% des cas ont eu un contact avec un animal [64]. Cette contamination se fait soit par contact direct avec le pelage animal comme le museau des chats et des chiens, soit indirectement par les poils virulents de l'animal laissés sur les coussins [44, 9]. Les animaux contamineurs n'ont pas toujours des lésions cliniquement visibles, ce qui les rend épidémiologiquement dangereux [44].
- 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 [65]

## **2- Données cliniques**

Cliniquement, on distingue trois types de teignes :

- les teignes tondantes qui se présentent sous deux formes cliniques selon la taille des plaques alopéciques et le type de parasitisme du cheveu : les teignes microsporiques et les teignes trichophytiques
- les teignes inflammatoires ou suppurées
- les teignes faviques ou favus.

### **2-1 Délai de consultation**

Le retard diagnostique est fréquent : la tendance à banaliser ce type de lésion, certains traitements traditionnels, et le bas niveau socio-intellectuel expliquent le retard de consultation. Ce long délai de consultation a été retrouvé par plusieurs auteurs [45, 42]. Ainsi, Mssedi et al. ont trouvé un délai de consultation qui varie entre 1 semaine et 10 ans [51] ce qui rejoint nos résultats ; en effet, le délai de consultation de notre étude a varié entre 15 jours et 7 ans.

## **2-2 Type lésionnel de teignes**

Les teignes du cuir chevelu se caractérisent par un polymorphisme clinique. Au Maroc, l'aspect clinique le plus fréquemment retrouvé est sous forme de plaques alopéciques sèches avec une prédominance des teignes tondantes trichophytiques. Par ailleurs, la teigne inflammatoire est rare alors que le favus est devenu exceptionnel. En Algérie, les teignes tondantes trichophytiques restent majoritaires (77,7%) alors que les teignes tondantes microsporiques (11,6%) et le favus (6,3%) sont rares, les teignes inflammatoires étaient les plus rares (36). Au Mali, les teignes tondantes trichophytiques ont prédominé en milieu scolaire à Bamako (68%) ainsi qu'en Côte d'Ivoire, en Mauritanie, au Sénégal et au Cameroun. Ce qui rejoint nos résultats. En effet, dans notre série, les aspects cliniques étaient très variés ; les teignes étaient plus souvent tondantes sèches (85%) avec une prédominance des teignes trichophytiques (70%), les kérions étaient moins fréquents ne représentant que 5%. Par ailleurs, 2 cas de favus ont été isolés dans notre série (soit 10%).

Nos résultats peuvent être expliqués par le fait que les principales espèces isolées sont anthropophiles, les teignes inflammatoires étant souvent provoquées par des espèces zoophiles et telluriques mal adaptées à l'homme. [60]

Par contre, Les teignes tondantes microsporiques ont été plus fréquentes que les teignes tondantes trichophytiques au Niger, au Nigeria et en République Centrafricaine. Les teignes inflammatoires ont représenté 6% des teignes à Bamako[66].

A noter qu'il n'est pas aisé de déduire le genre dermatophytique en fonction de la taille des plages d'alopécie, comme classiquement décrit dans la littérature [38]. De même, bien que les petites plages soient causées en majorité par les *Trichophyton*, les *Microsporum* sont aussi responsables de petites plages d'alopécie. En effet, L'association clinico-biologique est inconstante : l'aspect clinique des lésions ne permet pas d'effectuer un diagnostic d'espèce. Dans notre étude, 14 patients ont présenté des plaques alopéciques de petite taille revenues à l'examen mycologique en faveur d'un *T. violaceum* alors que 6 patients ont présenté des plaques alopéciques de grande taille revenues chez 4 d'entre eux en faveur d'un *M. canis*. Des auteurs, avant nous, ont rapporté cet aspect trompeur de la clinique des teignes du cuir chevelu [37]. Donc, il y a nécessité d'autres travaux prospectifs afin d'éclaircir davantage cette notion.

## **2-3 Lésions dermatophytiques associées**

L'analyse des 20 dossiers de TCC vus en consultation de dermatologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès révèle au total 8 patients présentant des lésions de la peau glabre associées, hormis, un seul cas de favus présentant un *tinea corporis* et des nodules généralisés dans le cadre d'une maladie dermatophytique.

A Kinshasa, la dermatophytie de la peau glabre est associée aux TCC dans 98% des cas, l'onychopathie des mains dans seulement 2% des cas [67]. En Libye, on retrouve des lésions de la peau glabre chez 10% d'enfants atteints de teignes [68].

En 1979, sur les 191 prélèvements effectués au cours d'enquêtes en milieu scolaire



à Libreville, aucune lésion associée de la peau glabre n'a été retrouvée [69]. En 1984, dans le Haut-Ogooué, des lésions associées aux teignes du cuir chevelu ont été retrouvées 8 fois (4,8%) et il s'agissait exclusivement de lésions de la peau glabre [70].

L'association teigne du cuir chevelu-dermatophytie de la peau glabre et/ou des ongles peut être expliquée soit par une contamination directe secondaire au contact avec le pelage animal comme le museau des chats et des chiens. Dans ces cas, les lésions chez l'enfant se trouvent dans des zones de contact fréquent (visage des enfants qui embrassent leur animal familier)[44, 54, 71] soit par une auto-inoculation.

### **3- Données paracliniques**

#### **3-1 Examen mycologique**

L'examen mycologique s'impose chaque fois qu'un traitement antifongique systémique doit être prescrit devant la teigne du cuir chevelu [72]. Le coût d'un examen mycologique est négligeable en comparaison avec celui d'un traitement prescrit à tort sur une erreur de diagnostic [9]. Cette situation est rencontrée fréquemment avec certains médecins généralistes qui prescrivent presque systématiquement les antifongiques locaux et systémiques sans demander un prélèvement mycologique devant toute plaque alopecique ayant fréquemment comme cause une pelade.

L'étude au laboratoire des dermatophytes a acquis depuis quelques années une place prépondérante dans le diagnostic dermatologique. Toutefois, l'identification du champignon en cause n'est pas concevable sans un minimum de renseignements cliniques (pathologies médicales sous-jacentes) et épidémiologiques (profession du malade, pays ou lieu de contamination, dermatophytes anthropophiles, zoophiles ou telluriques). Ceci sous-entend que chaque demande soit orientée et motivée par le clinicien, car les techniques de diagnostic utilisables au laboratoire sont variées, demandent du temps pour identifier l'agent responsable et apprécier le caractère pathogène du champignon analysé [3].

Le diagnostic biologique d'une teigne passe donc par plusieurs étapes [71, 73, 74, 75] :

##### **3-1-1 Prélèvement**

La lumière de Wood permet, dans les conditions d'obscurité complète, d'une part, d'orienter le type de parasitisme grâce à la fluorescence émise, d'autre part, elle aide à repérer les cheveux cassés parasités par certains dermatophytes même en l'absence de lésions cliniques franches [44] et ainsi peut être utile avant d'effectuer le prélèvement. Toutefois, en matière de diagnostic clinique, elle n'est pas utilisée en pratique courante au sein du service de dermatologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès pour les raisons suivantes :

- Elle nécessite une obscurité complète dans un box de consultation, chose qui n'est pas toujours disponible.
- L'attitude adoptée au sein du service considère que toute plaque squameuse du cuir chevelu chez l'enfant est suspecte d'être mycosique jusqu'à preuve du

contraire d'où la demande systématique d'examen mycologique.

Quant aux conditions de prélèvement au sein du laboratoire de mycologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail, ces dernières rejoignent celles de la littérature. En effet, les cheveux ont été arrachés à l'aide d'une pince à épiler. Les squames ou croûtes ont été prélevées avec une curette à la périphérie de la lésion, là où le champignon est en pleine activité.

### **3-1-2 Examen direct**

Dans notre série, les fragments de cheveux et les squames prélevés ont été placés sur une lame porte objet dans une goutte de solution de potasse à 30%. Cette préparation a été examinée ensuite au microscope optique à faible et à fort grossissement, permettant de voir la phase parasitaire du dermatophyte.

L'identification des champignons isolés a été réalisée grâce aux critères conventionnels connus : les examens directs ont parfois montré un parasite endothrix et, parfois, la présence de filaments mycéliens.

### **3-1-3 Culture**

La culture a été faite sur le milieu de référence : Sabouraud Chloramphénicol ac-tidione. Les difficultés parfois rencontrées consistaient en l'absence de fructifications sur les pousses de dermatophyte qui apparaissaient sur milieu de culture sous forme de filaments stériles. Dans ces cas-là, un repiquage sur milieux spécifiques ( : le milieu « Pomme de terre Carotte », le milieu Lactrimel de Borelli, la gélose au malt et la gélose au Maïs ou corn meal agar.) permet de faire apparaître les fructifications et par la suite l'identification du champignon. Exemple : *M. Canis* et *M. Andouinii* Langeronii ont le même aspect macroscopique. En l'absence de fructification, la distinction entre les deux espèces devient difficile.

## **3-2 Interprétation des résultats**

### **3-2-1 Dans notre série**

Les teignes trichophytiques de parasitisme endothrix sont les plus fréquemment diagnostiquées dans notre étude (70%). Les teignes microsporiques de parasitisme endo-ectothrix viennent en second lieu (20%) dont le seul agent incriminé était le *M. Canis*. Effectivement, les patients, chez qui ce dermatophyte zoophile a été isolé, étaient en contact avec des chats domestiques.

Par ailleurs, le *Trichophyton schoenleinii*, agent du favus a été isolé chez 2 cas (10%) vivant dans des conditions précaires et dont l'un d'eux souffrait d'un déficit immunitaire non documenté. Nos résultats concordent avec ceux de la littérature.

### **3-2-2 Au Maroc**

En effet, depuis les années 1970, le premier agent étiologique des teignes du cuir chevelu au Maroc est le *T. Violaceum*. Ce champignon est le plus isolé chez les enfants âgés de moins de dix ans avec 76,84%.

Le deuxième agent responsable des teignes du cuir chevelu est le *M. Canis*. Ce dermatophyte zoophile était pratiquement inconnu dans notre pays jusqu'à 1956. Cependant, ce dernier connaît une recrudescence dont la fréquence commence à dépasser depuis quelques années celle des teignes trichophytiques malgré la prévalence importante des teignes anthropophiles. Cette augmentation de fréquence est secondaire à l'engouement pour les animaux de compagnie qui commence à se répandre dans la société marocaine.

Par ailleurs, le favus causé par *T. Schoenleinii* n'a pas totalement disparu mais il connaît une régression très nette grâce à l'amélioration des conditions d'hygiène. A noter que sa fréquence au Maroc était de 8% au début des années 1980. Alors qu'il y a une soixantaine d'année, il représentait l'agent des teignes le plus fréquent au Maroc. [14]

### **3-2-3 Le reste de l'Afrique**

Dans la majorité des pays d'Afrique, on retrouve 2 à 4 espèces différentes, sauf en Algérie (6 espèces) et en Côte d'Ivoire (7 espèces).

*T. violaceum* considéré comme l'agent dominant des teignes en Afrique du Nord (Algérie : 25%), est faiblement représenté en Afrique Centrale : Libreville (4%) et à Kinshasa (0,47%) sauf au Rwanda avec un taux de 75% de teignes. Mais sa fréquence est remarquable en Afrique de l'Ouest sauf au Mali et au Togo où il est absent. *M. canis* fait son entrée comme il a été déjà remarqué au Nigeria (4,5%). Prédominant en Algérie (53,6%) [35], sa présence peut se justifier par la proximité du continent européen où *M. canis* est l'agent pathogène fréquemment isolé. La présence d'animaux domestiques et d'animaux de compagnies est non négligeable. *T. soudanense* est fréquent en Côte-d'Ivoire, au Mali et au Sénégal. *T.v. glabrum* n'a été seulement isolé qu'en Algérie (3,6%). *T. schoenleinii* est seulement présent au Nigeria, plus précisément en milieu rural (28,1%). Sa régression a été observée en Afrique du Nord : Algérie (0,7%), Egypte (0%) [35]. *T. yaoundei* est absent dans les autres pays africains.

La présence de frontières perméables favorise l'immigration des populations donc des dermatophytes anthropophiles. *T. soudanense* est principalement isolé dans la population mélando-africaine à l'exception de l'Afrique de l'Est. Ce champignon est plus rarement isolé chez les Africains du Nord [76].

*T. soudanense* et *M. langeronii* sont les deux espèces prédominantes de la flore dermatophytique au Mali et en Côte-d'Ivoire avec respectivement 66,1% et 31,6%, 50,7% et 23,3%, proche de celle du Gabon. Une prédominance des Trichophyton sur les Microsporum a été observée dans notre étude (85% contre 10%). De nombreux auteurs l'ont aussi signalée :

- Mali : 68,4% contre 31,6% [35]

- Côte d'Ivoire : 71,9% contre 27,4% [77]
- Sénégal : 84,1% contre 15,9% [36]
- Kenya : 100% de *Trichophyton* [35]

Par contre la suprématie des *Microsporum* a été retrouvée au :

- Togo : 89,4% contre 10,7% [78]
- Niger : 95,6% contre 4,4% [33]
- Burkina Faso : 79,4% contre 20,5% [30]
- République Centrafricaine : 98% contre 2% [38]

### **3-2-4 En Europe et dans le reste du monde**

En Espagne (Saragosse), en Italie et en Allemagne, *M. canis* est l'agent prédominant des teignes du cuir chevelu. La diminution de *M. canis* est retrouvée dans la plupart des études portant sur les métropoles européennes, alors que la prédominance de ce champignon persiste dans les petites villes et dans le Sud de l'Europe. En Crète, le nombre de chats errants est mis en cause dans la genèse de ces mycoses [79]. En France, on retrouve la prédominance de *M. canis* à Montpellier. *T. tonsurans* est le plus fréquent à Amsterdam, en Amérique Latine et dans les pays Anglo-saxons. Une augmentation des dermatophytes anthropophiles. *T. tonsurans* est observé là où l'immigration correspond à une population africaine des Caraïbes ou d'Amérique du Sud. En France, plus précisément à Bordeaux, Nantes, le dermatophyte dominant est *M. langeronii* et à Paris c'est *T. soudanense* qui prédomine. Lorsqu'on observe une augmentation de *T. soudanense* et *M. langeronii*, c'est qu'il y a une forte immigration venant d'Afrique comme à Paris actuellement.

En Australie (Nouvelle-Zélande) et en Asie (Népal), *Trichophyton violaceum* est plus fréquemment isolé.

Trois dermatophytes, devenus rares en Europe, nécessitent un environnement rural spécifique : *T. verrucosum*, *M. gypseum* et *T. erinacei* ; on les isole chez les enfants en milieu rural, mais aussi chez les citadins attirés par la campagne [80].

## **4- Données thérapeutiques**

Le traitement des teignes a connu une évolution spectaculaire au fil des années ; de la radiothérapie en 1904 instaurée comme traitement miracle par Dr Sabouraud à la découverte de la Griséofulvine en 1939 et sa généralisation en 1950. [81] Ce dernier a pour buts :

- de détruire les dermatophytes in situ.
- d'éviter l'auto contamination et la transmission à l'entourage par l'élimination des débris cornés et phanériens parasités et l'isolement éventuel du patient.

Il consiste en un traitement général et local. Plusieurs molécules sont actives sur les dermatophytes dont la terbinafine qui a actuellement enrichi l'arsenal thérapeutique des teignes du cuir chevelu.

#### **4-1 Le traitement systémique : Terbinafine**

La terbinafine est un antifongique à large spectre (levures, dermatophytes...), appartenant à la classe des Allylamine.

En effet, elle est active sur les affections fongiques cutanées dues à des dermatophytes notamment *Trichophyton*, *Microsporum* et *Epidermophyton*.

A noter que son activité fongicide (secondaire à l'inhibition de la biosynthèse de l'ergostérol, constituant essentiel de la membrane cellulaire du champignon, aboutissant à l'accumulation intracellulaire du squalène responsable de son activité fongicide) ou fongistatique sur certaines levures dépend des espèces.

La terbinafine ne modifie pas le métabolisme des hormones et des autres substances. [82]

##### **4-1-1 La terbinafine dans le traitement de teigne du cuir chevelu chez l'enfant**

###### **a. Bilan pré-thérapeutique**

Tous nos patients ont bénéficié d'un interrogatoire minutieux et d'un examen clinique complet ainsi qu'un bilan sanguin de référence (bilan hépatique et une numération formule sanguine) comme recommandé avant l'instauration d'un traitement antifongique [44, 45, 47, 83]. Par ailleurs, le bilan pré-thérapeutique de nos patients était sans particularités.

###### **b. Traitements associés**

Les antifongiques topiques actifs sur les teignes sont nombreux : mais les plus utilisés sont les dérivés azolés comportant un grand nombre de spécialités. Il est important d'adapter la forme galénique à l'aspect clinique : gel, lotion, solution, émulsion, poudre en cas de lésions macérées ou suintantes et crème en cas de lésions sèches [44, 45]. La fréquence d'utilisation varie selon la spécialité (1 à 2 applications/j) mais les lotions ou shampooings contenant un imidazolé sont à privilégier car ils sont adaptés à une bonne biodisponibilité locale du principe actif [45, 46]. Pourtant, dans notre série, 9 patients ont été mis sous terbinafine crème avec une nette amélioration clinique.

1 patient a été mis sous antibiotique de courte durée pour une greffe bactérienne provoquée par les traitements traditionnels. En effet, la teigne inflammatoire est source d'errance diagnostique par certains généralistes (prescription d'antibiotique à plusieurs reprises) et en cas d'automédication comme c'était le cas pour notre patient.

###### **c. Efficacité et tolérance**

Plusieurs études ont démontré que la terbinafine est une thérapie efficace sans effets secondaires sévères. Notamment, une étude témoin menée par Nejjam et Al. sur 12 enfants présentant une teigne du cuir chevelu qui avait évalué l'efficacité, la tolérance et la pharmacocinétique de la terbinafine dans le traitement des teignes du cuir chevelu chez l'enfant avait conclu qu'un traitement à base de terbinafine (125mg/Jr) pendant 6 semaines était efficace chez la majorité des



patients sans notion de récurrence 2 semaines après arrêt du traitement et qu'elle était bien tolérée et sans danger pendant une période de 56 jours. De plus, il n'y avait pas de nécessité d'adapter la posologie chez les enfants de plus de 5 ans par rapport aux adultes pour obtenir une concentration plasmatique identique et stable [84].

Une autre étude témoin menée par Haroon et Al. concernant l'efficacité et la sécurité de la terbinafine par voie orale dans le traitement des teignes sèches non inflammatoires du cuir chevelu avait trouvé que (80%) des patients étaient complètement guéris, (10%) des cas avaient un examen mycologique de contrôle négatif avec peu de signes cliniques contre 10% des cas chez qui les symptômes cliniques ont persisté malgré un examen mycologique de contrôle négatif. Aucun effet indésirable local ou systémique n'a été observé. Concluant ainsi que la terbinafine paraissait être un antifongique efficace et sécurisé dans le traitement des teignes non inflammatoires du cuir chevelu. [85]

Une cohorte iranienne récente sur l'efficacité et la sécurité de la terbinafine en pédiatrie en matière de teigne du cuir chevelu menée par Sabzghabae et Al. ont trouvé chez les 30 patients suivis un examen mycologique négatif dans 93% des cas au cours de la 5ème semaine de traitement, et dans 100% des cas au cours de la 6ème semaine. Tous les patients se sont complètement améliorés cliniquement après 6 semaines de traitement. Et Aucun effet secondaire notable n'a été observé. [83]

Nos résultats sont comparables à ceux de la littérature. En effet, dans notre série, tous les patients ont reçu un traitement systémique à base de terbinafine par voie orale sous forme de comprimé adapté à leur poids. L'évolution a été marquée par une nette amélioration clinique chez la majorité des cas sans effets secondaires notables sauf chez un seul cas ayant nécessité une prolongation du traitement pendant 15 Jrs pour un état pelliculaire et la persistance des nodules chez l'un des cas de favus.

Tableau 3 – Tableau comparatif entre les résultats de notre série et ceux de la littérature concernant l'efficacité de la terbinafine dans le traitement des teignes du cuir chevelu de l'enfant

| Auteurs                    | Haroon et Al. | Nejjam et Al. | Sabzghabae et Al. | Notre série |
|----------------------------|---------------|---------------|-------------------|-------------|
| Nombre de patients         | 10            | 12            | 30                | 20          |
| Durée du traitement        | 6 semaines    | 6 semaines    | 6 semaines        | 4 semaines  |
| Guérison complète          | 80%           | 100%          | 100%              | 95%         |
| Examen mycologique négatif | 90%           | 100%          | 100%              | 100%        |

#### **4-1-2 Comparaison entre la terbinafine et les autres antifongiques**

##### **• Terbinafine Vs Griséofulvine**

Bien que la Griséofulvine soit depuis des décennies le traitement antifongique de première intention des teignes du cuir chevelu chez l'enfant, cette dernière présente un certain nombre de limites consistant en :

- La nécessité d'une prise biquotidienne (vs prise unique pour la Terbinafine) ainsi plus contraignante pour les patients donc moins d'observance.
- L'absence d'une forme galénique liquide (Sirop).
- Les taux de guérison observés lors du traitement des teignes trichophytiques du cuir chevelu par terbinafine pendant 4 semaines sont identiques à ceux observés lors de leur traitement par Griséofulvine gélule ou en suspension selon plusieurs études comparatives (voir Tableau 1). Ces études ont utilisé le schéma thérapeutique standard de la terbinafine (adapté en fonction de l'âge de leurs patients) comme c'est le cas de notre étude. La posologie de la Griséofulvine était de 10 mg/Kg/jr ; 20 mg/Kg/Jr soit l'équivalent de 125 mg/Jr (10-20Kg), 250 mg/Jr (20-40 Kg) et 500 mg/Jr (> 40 Kg). Lipozencic et Al. [86] ont mené une double étude randomisée et à l'aveugle concernant l'efficacité de la terbinafine dans le traitement des teignes microsporiques du cuir chevelu prise pendant 6 à 12 semaines en utilisant son schéma thérapeutique standard, en comparaison avec la griséofulvine suspension 20mg/Kg/Jr prise pendant 12 semaines (Voir Tableau 2). Au cours de la 16eme semaine d'évolution, 62,1% (N= 29 patients) étaient complètement guéris (examen mycologique négatif et absence de signe clinique) sous terbinafine (6 semaine), contre 84% (N=30 patients) sous terbinafine (8 semaines) et 84% sous Griséofulvine (N=25 patients) (P=non significatif)
- L'hépatotoxicité et l'hématotoxicité (leucopénie sévère) de la Griséofulvine est non négligeable contrairement à la terbinafine qui ne présente pas de métabolisme hépatique et est éliminée sous forme inactive par voie rénale.
- La Griséofulvine n'est pas totalement efficace dans le favus et nécessite une prolongation de la durée de traitement au-delà de 3 mois contrairement à la Terbinafine qui a fait ses preuves en matière de favus dans notre série avec une nette amélioration clinique chez nos deux patients atteints de favus.
- La terbinafine systémique ne nécessite pas un traitement topique ou autre associé contrairement à la Griséofulvine.
- Les études récentes prouvent l'intérêt de la terbinafine en cas de résistance à la griséofulvine [87, 88]. En effet, La molécule est très efficace sur *Trichophyton violaceum*, soudanense et tonsurans [3, 12, 47, 54, 56, 89] malgré son coût élevé.

##### **• Terbinafine Vs Itraconazole**

Gupta et Al. [90] et Jahangir et Al. [91] ont mené deux études randomisées ayant montré respectivement que les taux de guérison des patients présentant

une teigne trichophytique du cuir chevelu traitée par terbinafine pendant 2 à 3 semaines étaient identiques à ceux traités par l'Itraconazole pendant la même durée.

- **Terbinafine Vs fluconazole**

Une autre étude comparative a été menée par Gupta et Al. [92] chez des patients présentant une teigne trichophytique du cuir chevelu avait montré que les taux de guérison des patients mis sous terbinafine pendant 2 à 3 semaines étaient identiques à ceux traités par fluconazole pendant la même durée (Respectivement 94% et 84%) [90]

Il ressort de cette comparaison que la terbinafine a fait ses preuves en matière de traitement des teignes du cuir chevelu chez l'enfant.

En effet, le rapport coût/bénéfice/risque comparé aux autres molécules en particulier la griséofulvine plaide actuellement en sa faveur.

#### **4-2 Mesures préventives et d'hygiène**

Dans toutes les situations cliniques décrites, le traitement médicamenteux associera toujours des mesures visant à supprimer les facteurs favorisants. Il sera important de réduire mécaniquement l'importance du foyer fongique, couper si possible les cheveux au voisinage des plaques alopecique ou mieux raser le cuir chevelu afin d'éliminer des squames contaminés et de faciliter la pénétration des principes actifs à ce niveau (coupe des cheveux parasités) [45, 47, 93], pourtant, le rasage n'était pas indiqué à aucun de nos patients. L'éviction scolaire autrefois indiquée lors des épidémies dans les communautés d'enfants, reste très controversée de nos jours [3, 47, 94]. Les études menées dans la dernière décennie ont en effet prouvé que la contamination se faisait habituellement dans le cercle familial. Ceci incite à ne pas appliquer l'éviction scolaire de façon stricte et à permettre aux enfants de retourner à l'école dès qu'un traitement local et général est entrepris [48, 6]. Certains auteurs proposent une courte éviction de 15 jours surtout dans les écoles maternelles et les crèches ou la promiscuité est plus importante, et lors d'infections à *M. Andouinii*, particulièrement contagieuse [3]. L'éviction scolaire n'a pas été prescrite à aucun de nos patients

## CONCLUSION

Au terme de cette étude, les résultats obtenus confirment que les teignes du cuir chevelu sont les mycoses cutanées les plus fréquentes chez l'enfant pré pubère et qu'elles constituent un problème de santé publique dans la majorité des pays. Cependant, elles sont probablement sous diagnostiquées du fait du polymorphisme de leurs présentations cliniques. L'examen mycologique reste ainsi l'outil indispensable pour le diagnostic de certitude. Les teignes trichophytiques à *T. Violaceum* continuent à occuper la première place dans les teignes du cuir chevelu au Maroc (espèce anthropophile) malgré une augmentation sensible de *M. Canis* (espèce zoophile) secondaire à la tendance de la population à domestiquer les animaux notamment les chats et les chiens.

Le traitement systémique est nécessaire pour atteindre les objectifs thérapeutiques notamment l'amélioration clinique. Ainsi la terbinafine a fait ses preuves en matière de traitement des teignes du cuir chevelu chez l'enfant avec une efficacité comparable aux autres antifongiques, une durée de traitement plus réduite et moins d'effets secondaires donc une meilleure observance.

## LIMITES ET PERSPECTIVES

Bien que le coût du traitement par la terbinafine soit assez élevé et qu'elle n'ait pas l'AMM chez l'enfant dans notre pays, elle a pu répondre aux défis du traitement des infections superficielles comme étant une thérapie antifongique efficace, bien tolérée et à action rapide. La réduction de la durée du traitement a également conduit à une meilleure compliance des patients.



**Mots clés : teignes du cuir chevelu – enfant – Terbinafine****Résumé**

Les teignes du cuir chevelu sont des infections mycosiques dues à des champignons kératinophiles : les dermatophytes. Elles se caractérisent par un polymorphisme clinique et touchent principalement l'enfant pré pubère d'âge scolaire et pré scolaire. Elles sont relativement fréquentes au Maroc où leur fréquence varie entre 6,27% et 19,64%. Plusieurs molécules sont actives sur les dermatophytes dont la terbinafine qui a actuellement enrichi l'arsenal thérapeutique.

L'objectif de notre travail est d'évaluer l'efficacité et la tolérance de la terbinafine ainsi que sa place dans l'arsenal thérapeutique des teignes du cuir chevelu de l'enfant à travers une étude prospective colligeant 20 enfants traités par la terbinafine au sein du service de dermatologie de l'Hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès. L'âge moyen de nos patients était de 8 ans avec des extrêmes allant de 2 ans à 14 ans. Une prédominance masculine (65%) a été notée. Notre série a été distinguée par la présence de 2 cas historiques de favus. 3 espèces de dermatophytes ont été isolées : *T. violaceum* (70%), *M. canis* (20%) et *T. schoenleinii* (10%). Tous nos patients ont reçu un traitement systémique à base de Terbinafine dont la dose âge-dépendante variait entre 125 et 250 mg. Le traitement a été poursuivi jusqu'à guérison clinique complète, sa durée était de 6 à 8 semaines. Aucun cas de récurrence ni d'effet indésirable n'ont été rapportés dans notre série.

Il ressort de notre étude que la terbinafine a fait ses preuves en matière de traitement des teignes du cuir chevelu chez l'enfant. En effet, le rapport coût/bénéfice/risque comparé aux autres molécules en particulier la griséofulvine plaide actuellement en sa faveur.

## الكلمات الأساسية : سعة الرأس - الطفل - التربينافين

### ملخص

تعتبر سعة الرأس من الالتهابات الفطرية الناتجة عن فطريات جلدية تصيب الشعر. تتميز هذه الالتهابات بتعدد المظاهر السريرية واصابتها بشكل رئيسي الأطفال في مقتبل البلوغ قبل الالتحاق بالمدرسة وبعد الولوج إليها. هذا المرض شائع نسبيا بالمغرب، حيث تتراوح نسبته بين 6.27% و 19.64%. عدة ادوية مضادة للفطريات اثبتت فعاليتها في علاج سعة الرأس. من بينها نجد التربينافين التي اغنت حاليا الترسانة العلاجية لهذا المرض.

الهدف من دراستنا تقييم فعالية وسلامة التربينافين وابرار مكانتها في الترسانة العلاجية لسعة الرأس عند الطفل من خلال دراسة استطلاعية شملت 20 طفلا ثم علاجهم بالتربينافين في قسم الأمراض الجلدية بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس. متوسط عمر الاطفال 8 سنوات، بدء من 2 سنة إلى 14 سنة. وقد لوحظت غالبية الذكور (65%). تميزت هذه الدراسة باكتشاف حالتين تاريخيتين للقراع. وقد تم تحديد 3 أنواع من الفطريات المسؤولة: الشعيرة البفسجية (70%)، البوغيا الكلبية (20%) والشعيرة الشونلاينية (10%). تلقى جميع المرضى جرعة التربينافين المناسبة لأعمارهم والتي تراوحت بين 125 و 250 ملغ. واستمر العلاج حتى الشفاء السريري الكامل، والتي تراوحت مدته بين 6 و 8 أسابيع. لم يبلغ عن اي حالة رجوع المرض أو آثار سلبية في هذه الدراسة.

يبدو من خلال دراستنا أن التربينافين قد اثبتت مكانتها في علاج سعة الرأس عند الأطفال. والواقع أنه بالرغم من وجود ادوة اخرى كالغريزيوفولفين فان نسبة التكلفة / المنفعة / المخاطر تصب في مصلحتها.

**Key words : Tinea capitis – children- Terbinafine****Summary**

Tinea capitis is a mycotic infection due to keratinophilic fungi : dermatophytes. It is characterized by clinical polymorphism and mainly affect pre-pubertal children of school and pre-school age. Tinea capitis is relatively frequent in Morocco where their frequency varies between 6.27% and 19.64%. Several molecules are active on dermatophytes including terbinafine which has currently enriched the therapeutic arsenal.

The objective of our work is to evaluate the efficacy and tolerance of terbinafine as well as its place in the therapeutic arsenal of moths of the scalp of the child through a prospective study including 20 children treated with terbinafine in the Department of Dermatology at the Moulay Ismail Military Hospital in Meknes. The average age of our patients was 8 years with extremes ranging from 2 years to 14 years. A male predominance (65%) was noted. Our series was distinguished by the presence of 2 historical cases of favus. 3 species of dermatophytes were isolated : *T. Violaceum* (70%), *M. Canis* (20%) and *T. schoenleinii* (10%). All our patients received a systemic treatment based on Terbinafine whose age-dependent dose varied between 125 and 250 mg. Treatment was continued until complete clinical cure, its duration was 6 to 8 weeks. No cases of recurrence or adverse events have been reported in our series.

Our study shows that terbinafine has proved its worth in the treatment of tinea capitis in children. Indeed, the cost / benefit / risk ratio compared to other molecules in particular griseofulvin is currently advocating for it.

## Bibliographie

- [1] E. El Mezouari, O. Hocar, H. Atarguine, N. Akhdari, S. Amal, and R. Moutaj, "Teignes du cuir chevelu à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech (Maroc) : bilan de 8 ans (2006-2013).," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 26, no. 1, pp. e1-e5, 2016.
- [2] H. F. BERTHE, *Flore dermatophytique isolée des teignes du cuir chevelu de l'enfant à Libreville de 1980 à 2003*. PhD thesis, FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE, 2006.
- [3] A. Zagnoli, B. Chevalier, and B. Sassolas, "Dermatophyties et dermatophytes," *EMC - Pédiatrie*, vol. 2, no. 1, pp. 96-115, 2005.
- [4] D. Chabasse and N. Contet-Audonnet, "Les teignes du cuir chevelu," *Revue Francophone des Laboratoires*, vol. 454, pp. 49-57, 2013.
- [5] S. Coudoux, *Les mycoses superficielles cutanéomuqueuses : enquête à l'officine et propositions de conseils aux patients*. PhD thesis, FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE, 2006.
- [6] A. Tracqui, "Le poil : structure et physiologie," *Revue Française des Laboratoires*, vol. 282, pp. 19-23, 1996.
- [7] A. Noyé, *Les problèmes capillaires, les affections et pathologies du cuir chevelu : clinique-traitements et conseils à l'officine*. PhD thesis, UNIVERSITE DE LORRAINE FACULTE DE PHARMACIE, 2013.
- [8] C. Causse, *Les dermatophyties d'origine zoonotique : aspects actuels et prise en charge à l'officine*. PhD thesis, FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE, 2011.
- [9] D. Chabasse and M. Pihet, "Les dermatophytes : les difficultés du diagnostic mycologique," *Revue Francophone des Laboratoires*, vol. 46, pp. 29-38, 2008.
- [10] A. Ouakrim, *Teignes : aspects cliniques, épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs expérience du service de dermatologie au CHU Mohammed V de Marrakech*. PhD thesis, FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH, 2013.
- [11] M. Moossavi, B. Bagheri, and R. K. Scher, "Systemic antifungal therapy," *Dermatologic clinics*, vol. 19, no. 1, pp. 35-52, 2001.
- [12] N. Rebollo, A. López-Barcenás, and R. Arenas, "Tiña de la cabeza," *Actas dermo-sifiliograficas*, vol. 99, no. 2, pp. 91-100, 2008.
- [13] N. Contet-Audonnet, "Les teignes du cuir chevelu," *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, vol. 15, no. 8, pp. 440-447, 2002.

- [14] W. Oudaina, H. Biougnach, S. Riane, I. El Yaagoubil, R. Tangi, L. Ajdae, and H. Tli-gui, "Épidémiologie des teignes du cuir chevelu chez les consultants externes à l'hôpital d'enfants de Rabat (Maroc)," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 21, no. 1, pp. 1-5, 2011.
- [15] L. Boumhil, N. Hjira, H. Naoui, A. Zerrou, N. Bhirich, O. Sedrati, and B. Lmimouni, "Les teignes du cuir chevelu à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (Maroc)," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 20, no. 2, pp. 97-100, 2010.
- [16] P. Assouly, "Dermatoscopie des cheveux et du cuir chevelu," *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie*, vol. 139, no. 10, pp. 652-667, 2012.
- [17] S. Nzenze-Afene, B. Mabika, S. O. Gerbex, M. F. Therizol, D. M. Mi-Etoua, and M. Kombila, "Mycétomes dermatophytiques du cuir chevelu : à propos de deux cas à *microsporum langeronii* et revue de la littérature," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 16, no. 1, pp. 42-46, 2006.
- [18] A. Gupta and N. Shear, "Terbinafine : an update," *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 37, no. 6, pp. 979-988, 1997.
- [19] C. SIBRAC-PELAYO, *Les antifongiques azolés : utiles et efficaces mais non dénués de danger : adaptation de la thérapie antifongique chez une patiente atteinte d'histoplasmosse*. PhD thesis, UNIVERSITE TOULOUSE III PAUL SABATIER FACULTE DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES, 2013.
- [20] S. Sogair and R. J. Hay., "Fungal infection in children : Tinea capitis," *Clinics in Dermatology*, vol. 18, no. 6, pp. 679-685, 2000.
- [21] N. Zaias, "The successful treatment of trichophyton rubrum nail bed (distal subungal) onychomycosis with intermittent pulse-dosed terbinafine," *Arch Dermatol*, vol. 140, pp. 691-695, 2004.
- [22] M. Feuilhade and C. Bazej, "Infections à dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères," *Ann Dermatol Vénéréol*, vol. 129, pp. 2547-2552, 2002.
- [23] C. Viguié, "Terbinafine et traitements antifongiques récents," *Médecine thérapeutique/Pédiatrie*, vol. 3, no. 3, pp. 199-208, 2000.
- [24] Société Canadienne de Pédiatrie, "Les antifongiques dans le traitement des infections pédiatriques courantes," *Paediatr Child Health*, vol. 12, pp. 879-883, December 2007.
- [25] F. Foulet, N. Curvale-Fauchet, G. Cremer, A. Pérignon, P. Bourée, E. Estrangin, J. Revuz, S. Bretagne, and F. Botterel, "Épidémiologie des teignes du cuir chevelu," *La Presse Médicale*, vol. 35, no. 9, pp. 1231 - 1234, 2006.
- [26] F. Makni, S. Néji, A. Sellami, F. Cheikrouhou, H. Sellami, S. Marrekchi, H. Turki, and A. Ayadi, "Les teignes du cuir chevelu dans la région de Sfax (Tunisie)," *Journal de Mycologie Médicale / Journal of Medical Mycology*, vol. 18, no. 3, pp. 162 - 165, 2008.



- [27] F. Saghrouni, I. Bougmiza, S. Gheith, A. Yaakoub, S. Gaied-Meksi, A. Fathallah, A. Mtiraoui, and M. B. Said, "Aspects mycologiques et épidémiologiques des teignes du cuir chevelu dans la région de Sousse (Tunisie)," *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie*, vol. 1808, no. 8, pp. 553-641, 2011.
- [28] E. Vandemeulebroucke, B. Mounkassa, J. D. Loye, P. Jousserand, F. Poujade, and J. Petithory, "Teignes du cuir chevelu en milieu scolaire rural au mali," *Journal de Mycologie Médicale / Journal of Medical Mycology*, vol. 9, no. 2, p. 111, 1999.
- [29] B. Baidy, M. Philipon, and A. Sy, "Epidémiologie des teignes en milieu scolaire de nouakchott : fréquence et étiologie," *Medecine d'Afrique Noire*, vol. 41, pp. 510-512, 1994.
- [30] J. Testa, C. Kimba, A. George, and G. Delmont, "Epidémiologie des teignes scolaires à bangui (république centrafricaine)," *Bull Soc Pathol Exot*, vol. 85, pp. 395-396, 1992.
- [31] M. QUILICI, P. RANQUE, S. DUNAN, J. DELMONT, A. TOUNKARA, P. S. ANDRE, M. TRAORE, and A. BUENO, "Panorama des dermatophytes du mali," *Bull Soc Pathol Exot*, vol. 72, no. 1, pp. 20-26, 1979.
- [32] C. Viguié, T. Ancelle, N. Savaglio, J. Dupouy-Camet, and C. Tourte-Schaefer, "Enquête épidémiologique sur les teignes à trichophyton soudanense en milieu scolaire," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 2, pp. 160-163, 1992.
- [33] J. Millet-Clerc and D. M. J. Chaumont, "Activité antifongique in vitro d'huiles essentielles et de leurs constituants principales vis à vis de dermatophytes," *Bull Soc Fr Mycol Med*, vol. XVIII, pp. 209-212, 1989.
- [34] J.-L. Frézil and R. Le Berre, "Compte rendu du premier multicolloque européen de la parasitologie," *Multicolloque européen de parasitologie*, pp. 549-564, 1971.
- [35] O. Boudghène-Stambouli, A. Merad-Boudia, M. Benkalfat, and A. Khedim, "Les teignes du cuir chevelu à tlemcen (algérie). evolution sur 9 ans et considérations épidémiologiques," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 2, pp. 213-216, 1992.
- [36] O. N'dir, O. Gaye, P. Faye, and S. Diallo, "Les teignes du cuir chevelu dans la vallée du fleuve sénégal," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 4, pp. 213-217, 1994.
- [37] P. Koueké and C. Ebenye, "Les teignes scolaires à yaoundé," *Medecine d'Afrique Noire*, vol. 28, pp. 116-121, 1981.
- [38] J. Testa, L. Traoré, L. Compaoré, and B. Sondo, "Les teignes en milieu scolaire dans la ville de ouagadougou (burkina faso)," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 4, pp. 42-44, 1994.
- [39] D. Beghin and R. Vanbreuseghem, "Prévalence et incidence de la teigne scolaire dans la ville de grombalia, cap bon (tunisie)," *Arch Inst Pasteur Tunis*, vol. 51, pp. 35-38, 1974.

- [40] J. Okafor and A. Agbugbaeruleke, "Dermatophytoses among school children in abastate nigerian and some physiological studies on the isolated etiologic agents," *J Commun Dis*, vol. 30, pp. 44-49, 1998.
- [41] Q. Abu Shaqra and W. Al Momani, "Cases of tinea capitis as encountered in a private practice laboratory from jordan," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 21, pp. 24-27, 2011.
- [42] E. Aktas, A. Karakuzu, and Y. N., "Etiological agents of tinea capitis in erzurum, turkey," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 19, pp. 248-252, 2009.
- [43] D. Chabasse and N. Contet-Audonnet, "Teignes du cuir chevelu," *AKOS Encyclopédie pratique de Médecine*, 2003.
- [44] G. Buot, "Dermatomycoses métropolitaines," *EMC, Dermatologie*, p. 16p, 2007.
- [45] M. Develoux, M. Dieng, M. Ndiaye, O. Ndir, and B. Ndiaye, "Les teignes de l'adulte au sénégal," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 12, pp. 25-29, 2002.
- [46] C. Viguié-Vallanet, "Traitements antifongiques en dermatologie," *EMC, Dermatologie*, p. 16p, 2001.
- [47] N. El Fékih, B. Fazaa, B. Zouari, M. Sfia, *et al.*, "Les mycoses du pied chez le diabétique : étude prospective de 150 patients," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 19, no. 1, p. 32, 2009.
- [48] M. Ramos-E-Silva, M. Lima, R. Schechtman, B. Trope, *et al.*, "Superficial mycoses in immunodepressed patients (aids)," *Clinics in Dermatology*, vol. 28, no. 2, p. 217, 2010.
- [49] D. Chabasse, C. Guiguen, and N. Contet-Audonnet, *Mycologie médicale*. ELSEVIER/MASSON, 1999.
- [50] N. Lateur, J. André, J. De Maubeuge, M. Poncin, and M. Song, "Tinea capitis in two black african adults with hiv infection," *Br J Dermatol*, vol. 140, no. 4, pp. 722-724, 1999.
- [51] M. Mseddi, S. Marrakchi, H. Sellami, E. Mnif, *et al.*, "Les teignes de l'adulte : étude rétrospective dans le sud tunisien," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 15, pp. 93-96, 2005.
- [52] F. Cheikhrouhou, F. Makni, and A. Ayadi, "La maladie dermatophytique : revue de la littérature," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 20, no. 1, pp. 61-69, 2010.
- [53] T. Meziou, A. Dammak, T. Zaz, M. Mseddi, *et al.*, "Teignes du nourrisson en tunisie," *Médecine et maladies infectieuses*, vol. 41, pp. 486-488, 2011.
- [54] D. Chabasse and N. Contet-Audonnet, "Dermatophytes et dermatophytoses," *Maladies infectieuses*, 2011.

- [55] B. Elewski, "Tinea capitis : A current perspective," *J Am Acad Dermatol*, vol. 42, pp. 1-20, 2000.
- [56] S. Dong-churl, S. Fallon Friedlander, *et al.*, "Tinea capitis in the united states : Diagnosis, treatment and costs.," *J Am Acad Dermatol*, vol. 55, pp. 1111-1112, 2006.
- [57] M. Ghannoum, N. Isham, R. Hajjeh, *et al.*, "Tinea capitis in cleveland : survey of elementary school students.," *J Am Acad Dermatol*, vol. 48, pp. 189-193, 2003.
- [58] R. Moutaj, N. Soraa, K. Laissaoui, and M. Jana, "Une teigne humaine rare à microsporum nanum : à propos d'une observation marocaine," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 17, pp. 65-69, 2007.
- [59] S. Fallon Friedlander, "Tinea capitis-past, present and future," *Curr Probl Dermatol*, pp. 126-129, 2000.
- [60] H. Koenig, *Guide de mycologie médicale*. ellipses, 1995.
- [61] A. Mebazaa, A. Fathallah, *et al.*, "Profil épidémioclinique des teignes du cuir chevelu dans le centre tunisien. bilan d'une étude rétrospective de 16 années (1990-2005)," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 20, pp. 91-96, 2010.
- [62] S. Belhadj, H. Jeguirim, S. Anane, E. Kaouech, K. Kallel, and E. Chaker, "évolution des teignes du cuir chevelu à microsporum canis et à trichophyton violaceum à tunis," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 17, pp. 54-57, 2007.
- [63] M. Viera, S. Costales, J. Regalado, *et al.*, "Inflammatory tinea faciei mimicking sweet's syndrome," *Actas Dermosifiliogr*, vol. 104, no. 1, pp. 75-76, 2013.
- [64] S. Nzenze-Afene, E. Kendjo, A. S. Bouyou, M. Bouyou-Akotet, *et al.*, "Les teignes du cuir chevelu en milieu scolaire à libreville. gabon," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 19, pp. 155-160, 2009.
- [65] A. Mahmoudabadi and B. Sadeghi, "A large outbreak of tinea capitis in a primary school," *Journal of Infection*, vol. 54, pp. e247-e248, 2007.
- [66] I. I. Maiga, D. S. Dicko, M. Guido, H. Diawara-Konaré, A. Ro-cheau, and K. S., "Epidémiologie des teignes du cuir chevelu en milieu scolaire à bamako," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 11, pp. 143-148, 2001.
- [67] M. Kwete, *Les teignes du cuir chevelu à Kinshasa. étude épidémiologie en milieu scolaire. Mémoire de spécialisation en Mycologie médicale et vétérinaire Belgique*. PhD thesis, 1987.
- [68] A. J. Kamar and M. S. Belhaj, "Tinea capitis in benghazi, libya," *Int J Dermatol*, vol. 26, no. 6, pp. 371-373, 1987.
- [69] D. Weiss, *Les teignes du cuir chevelu en milieu scolaire à Libreville*. PhD thesis, Besançon, 1981.
- [70] L. Edzang, *Teignes de l'enfant au Gabon*. PhD thesis, Libreville-Gabon, 1992.

- [71] S. Néji, F. Makni, F. Cheikrouhou, Sellami, *et al.*, "Les dermatomycoses à trichophyton verrucosum à sfax-tunisie," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 21, pp. 198-201, 2011.
- [72] N. Contet-Audonneau, "Teignes du cuir chevelu," *AKOS Encyclopédie pratique de Médecine*, pp. 1-5, 2003.
- [73] D. Chabasse, "Les dermatophytes : d'où viennent-ils? comment sont-ils devenus des parasites?," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 18, pp. 27-35, 2008.
- [74] M. Cisse, F. Diare, A. Kaba, F. Magassouba, M. Keita, and E. J. Ecra, "Les teignes du cuir chevelu dans le service de dermatologie-vénéréologie du c.h.u. de donka-conakry, guinée," *Bull Soc Pathol Exot*, vol. 99, no. 1, pp. 32-33, 2006.
- [75] Anonyme, "Comprendre la peau. examens complémentaires. examens mycologiques en dermatologie," *Ann Dermatol Venereol*, vol. 132, no. 11, pp. 96-98, 2005.
- [76] G. Badillet, "Actualités sur les teignes de la france à l'afrique," *Cahiers Santé*, vol. 6, pp. 34-35, 1966.
- [77] A. Bamba, F. Koumaré, W. Yavo, R. Kassi, E. Menan, J. Ouhon, and M. Koné, "Les teignes du cuir chevelu en milieu scolaire à bouaké, côte d'ivoire," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 1, pp. 186-188, 2003.
- [78] M. Develoux, M. Feuillade, and L. Blanc, "Les teignes du cuir chevelu en république du niger : enquête scolaire dans le département de niamey," *Bull Soc Path Ext*, vol. 15, pp. 387-390, 1988.
- [79] S. Maraki and Y. Tselentis, "Dermatophytoses in crete, greece, between 1992 and 1996," *Mycoses*, vol. 138, pp. 175-178, 1998.
- [80] C. Lacroix, L. Dubertret, and M. P., "Tinea capitis in a paris hospital," *Ann Dermatol Venereol*, vol. 129, pp. 607-842, 2002.
- [81] G. Tilles, *Teignes et teigneux : Histoire médicale et sociale*. Springer Science & Business Media, 2009.
- [82] "Terbinafine - vidal.fr." <https://www.vidal.fr/substances/5820/terbinafine/>. Accessed : 2016-09-30.
- [83] A. Sabzghabae, P. Mansouri, and M. Mohammadi, "Safety and efficacy of terbinafine in a pediatric iranian cohort of patients with tinea capitis," *Saudi Pharmaceutical Journal*, vol. 17, pp. 243-248, 2009.
- [84] F. Nejjam, M. Zagula, M. D. Cabiach, N. Guessous, H. Humbert, and H. Lakhdar, "Pilot study of terbinafine in children suffering from tinea capitis : evaluation of efficacy, safety and pharmacokinetics," *British Journal of Dermatology*, vol. 132, no. 1, pp. 98-105, 1995.
- [85] T. S. Haroon, I. Hussain, S. Aman, M. Jahangir, A. H. Kazmi, A. R. Sami, *et al.*, "A randomized double-blind comparative study of terbinafine for 1, 2 and 4 weeks in tinea capitis," *British Journal of Dermatology*, vol. 135, no. 1, pp. 86-88, 1996.

- [86] J. Lipozencic, M. Skerlev, R. Orofino Costa, V. C. Zaitz, *et al.*, "A randomized, double-blind, parallel-group, duration-finding study of oral terbinafine and open-label, high-dose griseofulvin in children with tinea capitis due to *microsporum* species," *British Journal of Dermatology*, vol. 146, no. 5, pp. 516-823, 2002.
- [87] L. Millikan, "Current concepts in systemic and topical therapy for superficial mycoses," *Clin Dermatol*, vol. 28, pp. 212-226, 2010.
- [88] J. Del Boz-González, "Tinea capitis : Trends in Spain," *Actas Dermosifiliogr*, vol. 103, no. 4, pp. 288-293, 2012.
- [89] H. Tey, A. L. Tan, and Y. Chan, "Meta-analysis of randomized, controlled trials comparing griseofulvin and terbinafine in the treatment of tinea capitis," *J Am Acad Dermatol*, vol. 64, pp. 663-670, 2011.
- [90] A. Gupta, A. Adamiak, and E. Cooper, "The efficacy and safety of terbinafine in children," *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, vol. 17, no. 6, pp. 627-640, 2003.
- [91] U. Hasan, "A double-blind, randomized, comparative trial of itraconazole versus terbinafine for 2 weeks in tinea capitis," *British Journal of Dermatology*, vol. 139, no. 4, pp. 672-674, 1998.
- [92] A. Gupta, E. Cooper, and J. Bowen, "Meta-analysis : griseofulvin efficacy in the treatment of tinea capitis," *J Drugs Dermatol*, vol. 7, pp. 369-372, 2008.
- [93] P. Hochedez, A. Darty, and E. Caumes, "Mycoses superficielles," *Akos Traité de Médecine*, pp. 4-1380, 2007.
- [94] A. Suet *et al.*, "Teigne du cuir chevelu paucisymptomatique et transmission intrafamiliale : conduite à tenir," *Journal de Mycologie Médicale/Journal of Medical Mycology*, vol. 21, pp. 298-300, 2011.