

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

ANNEE: 2010

THESE N°: 207

LES TEIGNES CHEZ L'ENFANT
A PROPOS DE 20 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle Meriem LAHGAZI ALAOUI

Née le 11 Septembre 1985 à Kénitra

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: *Enfant – Teigne – Clinique – Paraclinique – Traitement.*

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. JABOUIRIK

Professeur de Pédiatrie

Mme. B. CHKIRATE

Professeur de Pédiatrie

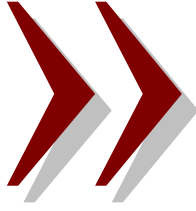
Mr. M. ABDELHAK

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

﴿

سورة البقرة: الآية: 31

اللهم إنا نسألك علما نافعا وقلبا خاشعا وشفاء
من كل داء و سقم





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

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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ

1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
 9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
 10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
 12. Pr. BENOMAR M’hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
 13. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie
 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

17. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* Pneumo-ptisiologie
 18. Pr. BALAFREJ Amina Pédiatrie
 19. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
 20. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia Rhumatologie
 21. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine Cardiologie

Décembre 1984

22. Pr. BOUCETTA Mohamed* Neurochirurgie
 23. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil Radiothérapie
 24. Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne
 25. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
 26. Pr. NAJI M’Barek * Immuno-Hématologie
 27. Pr. SETTAF Abdellatif Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

28. Pr. BENJELLOUN Halima Cardiologie
 29. Pr. BENS Aid Younes Pathologie Chirurgicale
 30. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa Neurologie
 31. Pr. IHRAI Hssain * Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
 32. Pr. IRAQI Ghali Pneumo-ptisiologie
 33. Pr. KZADRI Mohamed Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

34. Pr. AJANA Ali Radiologie
 35. Pr. AMMAR Fanid Pathologie Chirurgicale
 36. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE Gastro-Entérologie
 37. Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq Pneumo-ptisiologie
 38. Pr. EL HAITEM Naïma Cardiologie
 39. Pr. EL MANSOURI Abdellah* Chimie-Toxicologie Expertise
 40. Pr. EL YAACOUBI Moradh Traumatologie Orthopédie
 41. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah Gastro-Entérologie
 42. Pr. LACHKAR Hassan Médecine Interne
 43. Pr. OHAYON Victor* Médecine Interne

44. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1988

45. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib

Chirurgie Pédiatrique

46. Pr. DAFIRI Rachida

Radiologie

47. Pr. FAIK Mohamed

Urologie

48. Pr. HERMAS Mohamed

Traumatologie Orthopédie

49. Pr. TOLOUNE Farida*

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

50. Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

51. Pr. AOUNI Mohamed

Médecine Interne

52. Pr. BENAMEUR Mohamed*

Radiologie

53. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali

Cardiologie

54. Pr. CHAD Bouziane

Pathologie Chirurgicale

55. Pr. CHKOFF Rachid

Pathologie Chirurgicale

56. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH

Pédiatrique

57. Pr. HACHIM Mohammed*

Médecine-Interne

58. Pr. HACHIMI Mohamed

Urologie

59. Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

60. Pr. MANSOURI Fatima

Anatomie-Pathologique

61. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

62. Pr. SEDRATI Omar*

Dermatologie

63. Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

64. Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Anatomie-Pathologique

65. Pr. ATMANI Mohamed*

Anesthésie Réanimation

66. Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation

67. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM

Néphrologie

68. Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

69. Pr. BENABDELLAH Chahrazad

Hématologie

70. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif

Chirurgie Générale

71. Pr. BENSOUDA Yahia

Pharmacie galénique

72. Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

73. Pr. BEZZAD Rachid

Gynécologie Obstétrique

74. Pr. CHABRAOUI Layachi

Biochimie et Chimie

75. Pr. CHANA El Houssaine*

Ophtalmologie

76. Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie

77. Pr. CHOKAIRI Omar

Histologie Embryologie

78. Pr. FAJRI Ahmed*

Psychiatrie

79. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*

Chirurgie Générale

80. Pr. KHATTAB Mohamed

Pédiatrie

81. Pr. NEJMI Maati

Anesthésie-Réanimation

- | | |
|--|--|
| 82. Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 83. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 84. Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

Décembre 1992

- | | |
|---|-------------------------|
| 85. Pr. AHALLAT Mohamed | Chirurgie Générale |
| 86. Pr. BENOUDA Amina | Microbiologie |
| 87. Pr. BENSOUADA Adil | Anesthésie Réanimation |
| 88. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib | Radiologie |
| 89. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza | Gastro-Entérologie |
| 90. Pr. CHRAIBI Chafiq | Gynécologie Obstétrique |
| 91. Pr. DAOUDI Rajae | Ophthalmologie |
| 92. Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie Obstétrique |
| 93. Pr. EL HADDOURY Mohamed | Anesthésie Réanimation |
| 94. Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie |
| 95. Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie |
| 96. Pr. GHAFIR Driss* | Médecine Interne |
| 97. Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie |
| 98. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie Obstétrique |
| 99. Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie Générale |
| 100. Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie |

Mars 1994

- | | |
|--|---|
| 101. Pr. AGNAOU Lahcen | Ophthalmologie |
| 102. Pr. AL BAROUDI Saad | Chirurgie Générale |
| 103. Pr. BENCHERIFA Fatiha | Ophthalmologie |
| 104. Pr. BENJAAFAR Nouredine | Radiothérapie |
| 105. Pr. BENJELLOUN Samir | Chirurgie Générale |
| 106. Pr. BEN RAIS Nozha | Biophysique |
| 107. Pr. CAOUI Malika | Biophysique |
| 108. Pr. CHRAIBI Abdelmjid | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 109. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT | Gynécologie Obstétrique |
| 110. Pr. EL AOUAD Rajae | Immunologie |
| 111. Pr. EL BARDOUNI Ahmed | Traumato-Orthopédie |
| 112. Pr. EL HASSANI My Rachid | Radiologie |
| 113. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur | Médecine Interne |
| 114. Pr. EL KIRAT Abdelmajid* | Chirurgie Cardio- Vasculaire |
| 115. Pr. ERROUGANI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 116. Pr. ESSAKALI Malika | Immunologie |
| 117. Pr. ETTAYEBI Fouad | Chirurgie Pédiatrique |
| 118. Pr. HADRI Larbi* | Médecine Interne |
| 119. Pr. HASSAM Badredine | Dermatologie |
| 120. Pr. IFRINE Lahssan | Chirurgie Générale |
| 121. Pr. JELTHI Ahmed | Anatomie Pathologique |

- | | |
|---------------------------------------|-----------------------------|
| 122. Pr. MAHFOUD Mustapha | Traumatologie – Orthopédie |
| 123. Pr. MOUDENE Ahmed* | Traumatologie- Orthopédie |
| 124. Pr. OULBACHA Said | Chirurgie Générale |
| 125. Pr. RHRAB Brahim | Gynécologie –Obstétrique |
| 126. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR | Dermatologie |
| 127. Pr. SLAOUI Anas | Chirurgie Cardio-Vasculaire |

Mars 1994

- | | |
|---------------------------------|----------------------------|
| 128. Pr. ABBAR Mohamed* | Urologie |
| 129. Pr. ABDELHAK M'barek | Chirurgie – Pédiatrique |
| 130. Pr. BELAIDI Halima | Neurologie |
| 131. Pr. BRAHMI Rida Slimane | Gynécologie Obstétrique |
| 132. Pr. BENTAHILA Abdelali | Pédiatrie |
| 133. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali | Gynécologie – Obstétrique |
| 134. Pr. BERRADA Mohamed Saleh | Traumatologie – Orthopédie |
| 135. Pr. CHAMI Ilham | Radiologie |
| 136. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae | Ophtalmologie |
| 137. Pr. EL ABBADI Najia | Neurochirurgie |
| 138. Pr. HANINE Ahmed* | Radiologie |
| 139. Pr. JALIL Abdelouahed | Chirurgie Générale |
| 140. Pr. LAKHDAR Amina | Gynécologie Obstétrique |
| 141. Pr. MOUANE Nezha | Pédiatrie |

Mars 1995

- | | |
|--|--|
| 142. Pr. ABOUQUAL Redouane | Réanimation Médicale |
| 143. Pr. AMRAOUI Mohamed | Chirurgie Générale |
| 144. Pr. BAIDADA Abdelaziz | Gynécologie Obstétrique |
| 145. Pr. BARGACH Samir | Gynécologie Obstétrique |
| 146. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane* | Urologie |
| 147. Pr. BENAZZOUZ Mustapha | Gastro-Entérologie |
| 148. Pr. CHAARI Jilali* | Médecine Interne |
| 149. Pr. DIMOU M'barek* | Anesthésie Réanimation |
| 150. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* | Anesthésie Réanimation |
| 151. Pr. EL MESNAOUI Abbas | Chirurgie Générale |
| 152. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 153. Pr. FERHATI Driss | Gynécologie Obstétrique |
| 154. Pr. HASSOUNI Fadil | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 155. Pr. HDA Abdelhamid* | Cardiologie |
| 156. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed | Urologie |
| 157. Pr. IBRAHIMY Wafaa | Ophtalmologie |
| 158. Pr. MANSOURI Aziz | Radiothérapie |
| 159. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia | Ophtalmologie |
| 160. Pr. RZIN Abdelkader* | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 161. Pr. SEFIANI Abdelaziz | Génétique |

162. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale

Décembre 1996

163. Pr. AMIL Touriya*
164. Pr. BELKACEM Rachid
165. Pr. BELMAHI Amin
166. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
167. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
168. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
169. Pr. GAOUZI Ahmed
170. Pr. MAHFOUDI M'barek*
171. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
172. Pr. MOHAMMADI Mohamed
173. Pr. MOULINE Soumaya
174. Pr. OUADGHIRI Mohamed
175. Pr. OUZEDDOUN Naima
176. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

177. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
178. Pr. BEN AMAR Abdesselem
179. Pr. BEN SLIMANE Lounis
180. Pr. BIROUK Nazha
181. Pr. BOULAICH Mohamed
182. Pr. CHAOUIR Souad*
183. Pr. DERRAZ Said
184. Pr. ERREIMI Naima
185. Pr. FELLAT Nadia
186. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
187. Pr. HAIMEUR Charki*
188. Pr. KANOUNI NAWAL
189. Pr. KOUTANI Abdellatif
190. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
191. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
192. Pr. NAZI M'barek*
193. Pr. OUAHABI Hamid*
194. Pr. SAFI Lahcen*
195. Pr. TAOUFIQ Jallal
196. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

197. Pr. AFIFI RAJAA
198. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
199. Pr. ALOUANE Mohammed*
200. Pr. BENOMAR ALI
201. Pr. BOUGTAB Abdesslam

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale

- | | |
|-----------------------------|--------------------------|
| 202. Pr. ER RIHANI Hassan | Oncologie Médicale |
| 203. Pr. EZZAITOUNI Fatima | Néphrologie |
| 204. Pr. KABBAJ Najat | Radiologie |
| 205. Pr. LAZRAK Khalid (M) | Traumatologie Orthopédie |

Novembre 1998

- | | |
|---------------------------|-----------------------|
| 206. Pr. BENKIRANE Majid* | Hématologie |
| 207. Pr. KHATOURI ALI* | Cardiologie |
| 208. Pr. LABRAIMI Ahmed* | Anatomie Pathologique |

Janvier 2000

- | | |
|---|--------------------------|
| 209. Pr. ABID Ahmed* | Pneumophtisiologie |
| 210. Pr. AIT OUMAR Hassan | Pédiatrie |
| 211. Pr. BENCHERIF My Zahid | Ophtalmologie |
| 212. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd | Pédiatrie |
| 213. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine | Pneumo-phtisiologie |
| 214. Pr. CHAOUI Zineb | Ophtalmologie |
| 215. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer | Chirurgie Générale |
| 216. Pr. ECHARRAB El Mahjoub | Chirurgie Générale |
| 217. Pr. EL FTOUH Mustapha | Pneumo-phtisiologie |
| 218. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* | Neurochirurgie |
| 219. Pr. EL OTMANYAzzedine | Chirurgie Générale |
| 220. Pr. GHANNAM Rachid | Cardiologie |
| 221. Pr. HAMMANI Lahcen | Radiologie |
| 222. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim | Anesthésie-Réanimation |
| 223. Pr. ISMAILI Hassane* | Traumatologie Orthopédie |
| 224. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss | Gastro-Entérologie |
| 225. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* | Anesthésie-Réanimation |
| 226. Pr. TACHINANTE Rajae | Anesthésie-Réanimation |
| 227. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida | Médecine Interne |

Novembre 2000

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 228. Pr. AIDI Saadia | Neurologie |
| 229. Pr. AIT OURHROUI Mohamed | Dermatologie |
| 230. Pr. AJANA Fatima Zohra | Gastro-Entérologie |
| 231. Pr. BENAMR Said | Chirurgie Générale |
| 232. Pr. BENCHEKROUN Nabiha | Ophtalmologie |
| 233. Pr. CHERTI Mohammed | Cardiologie |
| 234. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma | Anesthésie-Réanimation |
| 235. Pr. EL HASSANI Amine | Pédiatrie |
| 236. Pr. EL IDGHIRI Hassan | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 237. Pr. EL KHADER Khalid | Urologie |
| 238. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* | Rhumatologie |
| 239. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 240. Pr. HSSAIDA Rachid* | Anesthésie-Réanimation |

241. Pr. LACHKAR Azzouz
 242. Pr. LAHLOU Abdou
 243. Pr. MAFTAH Mohamed*
 244. Pr. MAHASSINI Najat
 245. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 246. Pr. NASSIH Mohamed*
 247. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

248. Pr. ABABOU Adil
 249. Pr. AOUAD Aicha
 250. Pr. BALKHI Hicham*
 251. Pr. BELMEKKI Mohammed
 252. Pr. BENABDELJLIL Maria
 253. Pr. BENAMAR Loubna
 254. Pr. BENAMOR Jouda
 255. Pr. BENELBARHDADI Imane
 256. Pr. BENNANI Rajae
 257. Pr. BENOUACHANE Thami
 258. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 259. Pr. BERRADA Rachid
 260. Pr. BEZZA Ahmed*
 261. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 262. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 263. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 264. Pr. CHAT Latifa
 265. Pr. CHELLAOUI Mounia
 266. Pr. DAALI Mustapha*
 267. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 268. Pr. EL HAJJOUI Ghziel Samira
 269. Pr. EL HIJRI Ahmed
 270. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 271. Pr. EL MADHI Tarik
 272. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 273. Pr. EL OUNANI Mohamed
 274. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 275. Pr. ETTAIR Said
 276. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 277. Pr. GOURINDA Hassan
 278. Pr. HRORA Abdelmalek
 279. Pr. KABBAB Saad
 280. Pr. KABIRI EL Hassane*
 281. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 282. Pr. LEKEHAL Brahim
 283. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 284. Pr. MEDARHRI Jalil
 285. Pr. MIKDAME Mohammed*

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

286. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
287. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
288. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
289. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
290. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
291. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
292. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
293. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

294. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
295. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
296. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
297. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
298. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
299. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
300. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
301. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
302. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
303. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
304. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
305. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
306. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
307. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
308. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
309. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
310. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
311. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
312. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
313. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
314. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
315. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
316. Pr. IKEN Ali	Urologie
317. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
318. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
319. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
320. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
321. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
322. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
323. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
324. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
325. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
326. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
327. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
328. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale

329. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 330. Pr. RHOU Hakima
 331. Pr. SIAH Samir *
 332. Pr. THIMOU Amal
 333. Pr. ZENTAR Aziz*
 334. Pr. ZRARA Ibtisam*

Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

335. Pr. ABDELLAH El Hassan
 336. Pr. AMRANI Mariam
 337. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 338. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 339. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 340. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 341. Pr. BOULAADAS Malik
 342. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 343. Pr. CHAGAR Belkacem*
 344. Pr. CHERRADI Nadia
 345. Pr. EL FENNI Jamal*
 346. Pr. EL HANCHI ZAKI
 347. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 348. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 349. Pr. HACHI Hafid
 350. Pr. JABOUIRIK Fatima
 351. Pr. KARMANE Abdelouahed
 352. Pr. KHABOUZE Samira
 353. Pr. KHARMAZ Mohamed
 354. Pr. LEZREK Mohammed*
 355. Pr. MOUGHIL Said
 356. Pr. NAOUMI Asmae*
 357. Pr. SAADI Nozha
 358. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 359. Pr. TARIB Abdelilah*
 360. Pr. TIJAMI Fouad
 361. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

362. Pr. ABBASSI Abdellah
 363. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 364. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 365. Pr. ALLALI Fadoua
 366. Pr. AMAR Yamama
 367. Pr. AMAZOUZI Abdellah

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophtalmologie

368. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
369. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
370. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
371. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
372. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
373. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
374. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
375. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
376. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
377. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
378. Pr. EL HAMZA OUI Sakina	Microbiologie
379. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
380. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
381. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
382. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
383. Pr. KENDOUCI Mohamed*	Cardiologie
384. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
385. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
386. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
387. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
388. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
389. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
390. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRISSE LAHLOU Amine	Microbiologie

442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhousain *
 482. Pr. MRANI Saad *

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie

483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*

Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo ptisiologie
 Pneumo ptisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

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

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

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

** Enseignants Militaires*

A decorative border consisting of a repeating geometric pattern of diamonds and lines, framing the entire page.

Dédicaces

A decorative border with a repeating geometric pattern of diamonds and lines, framing the entire page.

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A Ma très chère Mère

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.

A mon très cher Père

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi.

J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance, ta satisfaction et ta fierté.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Que ALLAH te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

A mes chers frères

Les mots ne sauraient exprimer l'affection que j'ai pour vous.

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

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

Que ALLAH vous bénisse et vous protège.

A mes grands parents

Que la bénédiction soit sur vous

*Ta prière, grand mère, a été pour moi un stimulant tout au long de
mes études.*

Qu'Allah t'accorde paix et sérénité.

A decorative border consisting of a repeating geometric pattern of diamonds and lines, framing the entire page.

Remerciements

A notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur Abdelali Bentahila
Professeur de Pédiatrie
Hôpital d'enfants de Rabat

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Veillez accepter, cher Maître, l'expression de notre estime et notre profond respect.

*A notre maître et rapporteur de thèse
Madame le professeur Fatima Jabourik
Professeur de Pédiatrie
Hôpital d'enfants de Rabat*

Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail. Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction.

Votre compétence, votre sérieux, votre disponibilité et votre rigueur sont pour nous le meilleur exemple à suivre.

Nous voudrions être dignes de votre confiance en nous et vous prions de trouver, dans ce travail, l'expression de notre gratitude infinie.

*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur Abdelhak M'barek,
Professeur de Chirurgie pédiatrique
Hôpital d'enfants de Rabat*

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger
parmi notre honorable jury.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle
seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.*

*Permettez –nous de vous présenter à travers ce travail, le
témoignage de notre grand respect.*

*A notre maître et juge de thèse
Madame le professeur Bouchra Chkirate
Professeur de Pédiatrie
Hôpital d'enfants de Rabat*

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres
de notre jury.*

*Puisse ce travail témoigner de la reconnaissance et de l'estime que
nous portons à votre personne.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos
qualités d'enseignante, votre modestie et votre compétence.*



Sommaire



<i>Chapitre I : Introduction-Historique</i>	1
- <i>Introduction</i>	2
- <i>Historique</i>	4
<i>Chapitre II: La peau : Embryologie/ Histologie</i>	
<i>Particularités de la peau chez l'enfant</i>	6
<i>A-Embryologie de la peau normale.</i>	7
<i>B-Histologie de la peau normale.</i>	10
<i>C-Particularités de la peau chez l'enfant.</i>	34
<i>Chapitre III : Epidémiologie</i>	36
1- <i>Introduction</i>	37
2- <i>Agents</i>	37
3- <i>Terrain</i>	40
4- <i>Source de l'infection :</i>	41
<i>A)-Infection à dermatophytes anthropophiles</i>	41
<i>B)-Infection à dermatophytes zoophiles</i>	41
<i>C)-Teignes provoquées par les dermatophytes géophiles</i>	42
5- <i>Distribution géographique selon les pays.</i>	42
<i>Chapitre IV : Physiopathologie.</i>	51
- <i>Mode d'attaque du cheveu.</i>	52
<i>Chapitre V : Clinique.</i>	54

<i>Introduction.</i>	55
<i>A-Teignes tondantes :</i>	55
<i>A1)-Teigne microsporique</i>	55
<i>A2)-Teigne trichophytique</i>	62
<i>B-Teigne favique</i>	65
<i>C- Kérion</i>	67
<i>Diagnostic différentiel</i>	70
Chapitre VI : Diagnostic biologique.	72
<i>Introduction</i>	73
1) <i>Interrogatoire</i>	74
2)- <i>Examen à la lumière de Wood :</i>	74
3)- <i>Prélèvement</i>	74
1° <i>teigne tondante à grandes plaques (microsporique)</i>	75
2° <i>teigne tondante à petites plaques (endothrix)</i>	75
3° <i>teignes inflammatoires</i>	75
4° <i>Favus</i>	75
4)- <i>Examen direct :</i>	75
1- <i>type microscopique</i>	76
2- <i>type endothrix</i>	76
3- <i>type microïde</i>	76
4- <i>type mégaspore</i>	76

5-type favique.....	76
5)-culture :	77
6)-Identification.....	78
1-Microsporum Canis :.....	79
Examen du prélèvement.....	80
2-Trichophyton violaceum.....	81
Examen du prélèvement.....	82
3-Trichophyton mentagrophytes-mentagrophytes	82
Examen du prélèvement.....	83
4-Trichophyton Schoenlenii.....	83
Examen du prélèvement.....	83
En conclusion.....	83
Chapitre VII : Traitement.....	85
Stratégie thérapeutique :	86
A-Médicaments disponibles	86
A1-Antifongiques systémiques.....	86
1-Griséofulvine	86
-Historique.....	86
-Propriétés pharmacologiques.....	87
-Effets indésirables.....	87
-Interactions médicamenteuses.....	88

-Contre indications	89
-Indications- posologie.....	89
2-Dérivés azolés :	90
2-1/le kétoconazole :	91
-Propriétés pharmacologiques.....	91
-Toxicité	92
-Effets indésirables	92
-Interactions médicamenteuses	93
-Contre indications.....	93
-Indications-posologie.	94
2-2/l e fluconazole :	94
-Propriétés pharmacologiques.....	94
- Effets indésirables	94
-Interactions médicamenteuses	95
-Contre indications.....	95
-Indications-posologie.	95
3-Les allylamines :	95
-Propriétés pharmacologiques.....	95
-Effets indésirables	96
- Interactions médicamenteuses	96
-Contre indications.....	97

-Indications-posologie.....	97
A-2) médicaments à usage topique :.....	98
1°)-Imidazolés topiques :.....	98
2°)-Ciclopiroxolamine-Ciclopirox.....	98
3°)-Autres molécules.....	99
4°)-Intérêt du traitement local.....	100
B-Conduite du traitement :.....	101
-traitement des teignes tondantes.....	101
-traitement des teignes inflammatoires.....	101
-traitement des teignes faviques.....	101
Chapitre VIII : prophylaxie.....	103
Chapitre IX : Perspectives d'avenir.....	106
-Résumé.....	107
-Définition-épidémiologie.....	108
-Traitement.....	108
-Actualité.....	110
-Suivi.....	110
-Annexe.....	112
Chapitre X : Etude pratique.....	114
-Introduction.....	115
-Objectifs de l'étude.....	115

<i>-Matériel et méthodes :</i>	115
1) <i>–Population d'étude</i>	115
2) <i>–Recueil de données</i>	128
3) <i>–Résultats</i>	130
<i>Discussion</i>	136
<i>Conclusion</i>	148
<i>Résumé</i>	151
<i>Bibliographie</i>	155



Chapitre I :

** Introduction*

** Historique*

Introduction :

Les teignes sont des affections liées à l'envahissement des cheveux ou des poils par des champignons : les dermatophytes.

Ce sont les dermatophyties les plus communes de l'enfance avec une incidence qui va en s'accroissant de part le monde. Cependant, ces affections sévissent surtout dans les pays en voie de développement où elles continuent à constituer un véritable problème de santé publique.

Au Maroc, selon une étude récente, *Trichophyton.Violaceum* reste le chef de file 63,58% suivi par *Microsporum.Canis* 33,48% alors que *Trichophyton.Schonlenii* n'est isolé que de façon sporadique 0,61 %.

Leur diagnostic repose sur l'examen clinique qui permet généralement de suspecter une teigne, en se basant sur la sémiologie de la lésion élémentaire. Ainsi, on trouve :

Les teignes dites tondantes : microsporiques et trichophytiques.

Les teignes faviques

Les teignes inflammatoires ou kérions

Mais l'examen mycologique reste le meilleur moyen pour le diagnostic de certitude. Il est révélateur des teignes à leur début quand l'aspect clinique est litigieux ou négatif.

Le traitement systémique repose surtout sur la griséofulvine orale ; seule molécule approuvée par les autorités sanitaires. A côté d'elle, on voit apparaître ces dernières années de nouveaux agents antifongiques de plus en plus prisés.

En général, leur pronostic est bon mais ces affections restent toujours un sujet de préoccupation pour les autorités sanitaires et les responsables de l'hygiène scolaire, c'est pourquoi la lutte contre les teignes et leur prévention est nécessaire, car le traitement des mycoses demeure cher et inaccessible à la population défavorisée qui hélas est la plus touchée.

-notre étude est rétrospective concernant 20 cas de teignes chez l'enfant, diagnostiqués et suivis en consultation de Dermatologie Pédiatrique, service de pédiatrie 4-Hôpital d'enfants de Rabat.

-Cette étude a comme objectif- l'incidence épidémiologique, le diagnostic et les modalités thérapeutiques .Nous terminons par les perspectives d'avenir.

Historique :

Une des premières infections fongiques du cuir chevelu (ou scalp) dans la littérature médicale a été probablement l'œuvre de la description de l'auteur romain Aurélius Cornelius Celsus, ayant vécu dans le premier centenaire.

Dans son ouvrage « De Medecinia », il décrit l'aspect clinique d'une teigne, ressemblant à ses yeux à un nid d'abeille.

Selon le dermatologue français Sabouraud, le médecin romain grec Galen ayant vécu au 2^{ème} siècle a utilisé le terme latin (« Tinea » ou « la mite ») pour décrire toute infection vermineuse ou parasitaire de la peau.

Au moyen âge, la signification de Teigne ou Tinea a été cernée pour désigner les désordres d'origine fongique du scalp :

• 1841 :Gruby

Découverte de l'origine mycosique de la maladie et reconnaissance de son caractère contagieux

*** 1910 :Sabouraud**

Elaboration d'un traité des teignes avec description des aspects cliniques des différentes variétés de teignes

*** 1925 :Margarot et Deveze**

Découverte de la technique de dépistage des dermatophytes à la lumière de Wood.

* **1928 : Plato et Bloch** par leurs travaux nous ont fait connaître la physiopathologie des teignes

* **1958 :Gentle et Williams** prouvent l'efficacité de la griséofulvine dans la thérapeutique de la teigne.



Chapitre II:

- * Embryologie/ Histologie*
 - * Particularités de la peau
chez l'enfant*
- 

La peau est un organe composé de plusieurs couches de tissus. Elle joue, entre autres, le rôle d'enveloppe protectrice du corps.

- Chez l'homme, elle est l'un des organes les plus importants du corps en regard de sa surface et de sa masse : chez l'adulte, environ 2 m² pour 5 kg.
- La dermatologie est la spécialité médicale qui traite des affections de la peau.
- Un traitement médical basé sur une substance active qui doit être administrée en lui faisant traverser la peau est dit « *percutané* ».

A-EMBRYOLOGIE DE LA PEAU NORMALE :

La peau a une origine double, ectoblastique et mésoblastique. A la fin de la gastrulation, à la troisième semaine de développement, on distingue trois feuilletts : le neurectoblaste superficiel, le mésoblaste intermédiaire et l'entoblaste ou feuillet profond. Au moment de la formation du tube neural, des cellules s'isolent de chaque bord de la plaque neurale pour former les crêtes neurales ; celles-ci, sans connexion avec l'ectoblaste, sont parallèles au tube neural et se métamérisent en segments aussi nombreux que les somites qui eux, se forment au dépens de la plaque interne du mésoblaste. Des crêtes neurales dérivent, entre autres, les neurones des ganglions rachidiens et du système nerveux orthosympathique, les cellules paraganglionnaires, les cellules de Schwann des nerfs périphériques, les mélanocytes et les cellules du système neuroendocrine, les cellules mésenchymateuses du derme céphalique ont également une origine neuroblastique contrairement à celles du derme du reste du corps.

A la fin de la neurulation, l'ectoblaste ou ectoderme, séparé du tube et des crêtes neurales, donne naissance à l'épiderme. Le derme et l'hypoderme sont issus des plaques cutanées ou dermatomes qui se forment dès la quatrième semaine à partir de la paroi externe des somites.

- **Séquences de la différenciation des divers éléments de la peau :**

- a-épiderme :**

- L'ectoblaste primitif est une couche monostratifiée de cellules cubiques ; au début du deuxième mois, il se bistratifie par formation d'une seconde couche de cellules épithéliales polyédriques aplaties constituant le périoderme. Celui-ci exfolie, puis est remplacé dès le quatrième mois par un épithélium malpighien kératinisant ; à la fin du cinquième mois, la stratification définitive de l'épiderme est acquise.

Sur le plan ultrastructural et immunohistochimique, les desmosomes et les tight junctions apparaissent dès le premier mois, les tonofilaments au deuxième mois, les hémidesmosomes des kératinocytes basaux et les fibres d'ancrage au troisième mois ; à ce stade de l'embryogenèse, les antigènes de la membrane basale (laminine, antigène de la pemphigoïde, collagène type IV) sont déjà exprimés, tout comme les principaux antigènes du cell-coat des kératinocytes. Le diagnostic anténatal des épidermolyses bulleuses par le microscope électronique et l'immunomarquage est donc possible à un stade précoce.

- **Mélanocytes :**

- Ils sont présents dans l'épiderme dès le deuxième mois, mais n'y deviennent identifiables qu'à partir du troisième mois lors de l'apparition des

premiers mélanosomes DOPA+ ; les mélanosomes apparaissent au quatrième mois et les premières images de pigmentation kératinocytaire au sixième mois de la vie fœtale. Les cellules de Merkel apparaissent au quatrième mois ; les cellules de Langerhans sont beaucoup plus précoces et sont présentes avant la migration des mélanoblastes de la crête neurale.

b-Derme :

Il acquiert sa différenciation en tissu conjonctif, contenant des fibres élastiques et collagènes au cours des troisième et quatrième mois ; il se forme à partir de la plaque cutanée des somites du mésoblaste.

c-Annexes :

Les poils apparaissent au cours du troisième mois et se forment à partir des bourgeons épithéliaux primaires qui donnent naissance aux glandes sébacées (quatrième mois) et apocrines (sixième mois).

Les premiers poils sont lanugineux et les tiges pilaires n'auront leur morphologie définitive qu'après le defluvium postnatal du lanugo fœtal. Les ongles suivent à peu près la même évolution que les poils et leurs malformations sont souvent concomitantes et associées à d'autres anomalies congénitales ectoblastiques (exemple des dysplasies ectodermiques anidrotiques avec hypo trichose ou atrichie, hypo ou anodontie et hyponichie). Les glandes sudorales eccrines apparaissent au quatrième mois à partir de bourgeons épidermiques différents des bourgeons pilosébacés et apocrines, d'abord dans les régions palmoplantaires, plus tardivement ailleurs.

B-HISTOLOGIE DE LA PEAU NORMALE :

L'architecture générale de la peau est toujours la même; malgré de nombreuses variations topographiques. Elle est composée de trois grands étages superposés, de la superficie à la profondeur: l'épiderme, le derme et l'hypoderme, associés aux annexes cutanés qui sont: les follicules pilosébacés, les glandes sudorales et les ongles.

✓ **La partie superficielle, la plus mince, nommée : épiderme.** Elle est rattachée à une partie inférieure (4 sur le diagramme).

1-Epiderme :

- épithélium de revêtement stratifié, pavimenteux
- D'origine ectoblastique
- 4 types cellulaires : Les kératinocytes : 80%, les mélanocytes, lymphocytes, cellules de Langerhans et cellules de cellules de Merkel : 20%.
- Rôle : cohésion, fonction barrière, protection contre les radiations lumineuses.

Architecture générale de l'épiderme :

- ✓ On peut séparer l'épiderme en couches successives qui se différencient par leur aspect morphologique: le stratum basal(ou couche basale),qui repose sur la membrane basale à la jonction dermoépidermique, le stratum spinosum(ancien corps muqueux de Malpighi),le stratum granulosum (ou couche granuleuse),le stratum lucidum, et enfin, tout à fait en surface, le stratum cornéum (ou couche cornée).La première description de l'épiderme est dûe à Malpighi, qui l'avait divisé en deux couches: la

partie externe faite de cellules sans noyau, et la partie profonde faite de cellules vivantes. Le stratum spinosum a ainsi été baptisé corps muqueux de Malpighi, en hommage à cette description princeps.

• La couche basale de l'épiderme : formée d'une seule assise de cellules cylindriques, claires, à grand axe perpendiculaire à la jonction dermoépidermique.

✓ **Jonction dermoépidermique :**

- sépare le derme et l'épiderme
- ligne ondulée fine et homogène de 0,5 à 1 μm de diamètre où alternent les saillies de l'épiderme dans le derme « crêtes épidermiques » et les saillies du derme dans l'épiderme « papilles dermiques »
- Structure très complexe
- Rôle dans la cohésion de la peau
- Pathologies : dermatoses bulleuses héréditaires et auto-immunes.

✓ A la partie superficielle de l'épiderme, on trouve de multiples orifices correspondant aux ostiums des follicules pileux et des glandes sudorales eccrines. De plus, il existe dans les zones palmoplantaires des sillons qui constituent les dermatoglyphes. Les couches successives de l'épiderme sont aussi traversées par la partie acroannexielle des follicules pilosébacés et des canaux excréteurs eccrines.

L'épiderme interpapillaire a une épaisseur moyenne de 100 μ m, mais il peut varier de 50 μ m aux paupières et aux organes génitaux, à peu près de 1mm dans les zones palmoplantaires

a-Kératinocytes du stratum basal:

- Les kératinocytes de la couche profonde de l'épiderme ont une forme cubique ou cylindrocubique et sont implantés perpendiculairement sur la membrane basale; ils y sont étroitement engrenés par les pédicelles d'insertion. Leur largeur moyenne est d'environ 6 μ m. Ces cellules sont plus basophiles que les kératinocytes des couches supérieures et ont une disposition en palissade, du fait de leur alignement régulier. Le noyau est dense, ovalaire ou allongé et le cytoplasme peu abondant; outre sa coloration basophile, on peut y trouver des grains de mélanine, ainsi que des faisceaux de filaments périnucléaires, parallèles à l'axe de la cellule (filaments spiralés de Herxheimer) qui sont en fait des éléments du cytosquelette. Les grains de mélanine se disposent souvent au sommet du cytoplasme, formant une structure en chapeau supranucléaire.

- Ce sont les cellules basales qui assurent le renouvellement de l'épiderme: on y trouve ainsi fréquemment des mitoses, principalement au sommet des crêtes épidermiques. Les mitoses ne sont toutefois pas exclusivement observées dans la couche basale.

- Après division, l'une des cellules filles va entamer son processus de différenciation et migrer vers les couches suprabasales: elle desquame dans un délai moyen de quatre semaines.

b-Kératinocytes du stratum spinosum :

Les cellules sont volumineuses (10 à 15 μ m) dans cette couche et ont un aspect polyédrique. Le cytoplasme est moins dense que celui des couches basales ; le noyau est vésiculeux et renferme habituellement deux nucléoles bien visibles. Au sein du cytoplasme, on peut observer, même en microscopie optique, le réseau de tonofibrilles qui se fixent à proximité de la membrane, dans les zones où l'on trouve les desmosomes ; ces tonofibrilles sont constituées de tonofilaments visibles en microscopie électronique.

On trouve habituellement cinq ou six couches de kératinocytes polyédriques dans le stratum spinosum. Cette couche cellulaire est appelée ainsi en raison de l'aspect particulier des espaces intercellulaires, souvent particulièrement bien visibles même en microscopie optique: on y observe des ponts intercellulaires qui semblent hérissier les cellules d'épines. Cet aspect morphologique particulier donne l'impression que des filaments unissent les cellules les unes aux autres en traversant leurs membranes respectives. Les kératinocytes ont en fait de multiples prolongements cytoplasmiques papillaires ou digitiformes qui entrent en contact avec des structures similaires d'une cellule voisine; les zones de contact étroit sont les desmosomes.

- On trouve en moyenne trois desmosomes pour 2 μ m de membrane. Les espaces intercellulaires sont légèrement colorés par le PAS (perodic acid schiff) ou le bleu Alcian, témoignant de leur contenu en mucopolysaccharides acides (glycosaminoglycanes) ou neutres.

c-kératinocytes du stratum granulosum:

- Les cellules changent de forme et deviennent ici plus aplaties, avec un diamètre horizontal de 25µm.

Cette couche cellulaire tire son nom des grains de kératohyaline très caractéristiques présents dans les kératinocytes: ce sont des granulations très denses, basophiles, de 1 à 2µm de diamètre, dispersées dans tout le cytoplasme. Les desmosomes sont beaucoup moins visibles, ainsi que l'appareil tonofilamentaire

- Ces changements de morphologie traduisent les modifications structurelles et biochimiques qui caractérisent la kératinisation; les grains de kératohyaline contiennent un précurseur de la filaggrine. La transformation en filaggrine a lieu lors de la transition morphologique de la cellule granuleuse vers la cellule cornée.

- Il existe en plus dans ces cellules des grains dits lamellaires ou corps d'Odland, encore appelés kératinosomes, qui vont fusionner avec la membrane et déverser leur contenu dans l'espace intercellulaire. Ils contiennent des hydrolases, des sucres liés à des lipides ou à des protéines, et des stérols libres. On trouve dans l'espace intercellulaire du stratum granulosum ces stérols et ces sucres. Les corps d'Odland apparaissent dans le haut du stratum spinosum, dans la région périnucléaire, et ils n'existent plus dans la couche cornée.

- La couche granuleuse est faite d'une à cinq couches de cellules, et son épaisseur est proportionnelle à l'épaisseur totale de l'épiderme.

d-Kératinocytes du stratum lucidum:

- Cette couche n'est pas toujours bien visible sur les coupes, mais elle apparaît nettement dans les zones palmoplantaires (une à quelques couches cellulaires). Il s'agit d'une zone de transition entre les cellules granuleuses et les cornéocytes. Les cellules y sont brillantes, très claires et aplaties. Cette couche est éosinophile et homogène, contrairement au stratum corneum qui est plus aéré.

- Les cellules peuvent encore contenir un noyau ou un reste nucléaire pycnotique. Pendant cette transformation morphologique et biochimique, la cellule perd une grande partie de son contenu en eau, et une partie de ses organelles cytoplasmiques. Les filaments de kératine, partie intégrante du cytosquelette, vont persister et constituent près de 80% du contenu de la cellule cornée.

- Les cellules du stratum lucidum contiennent des granulations lipidiques correspondant aux lipides contenus dans le corps d'Odland.

e-kératinocytes du stratum cornéum: cornéocytes:

Cette couche comprend quatre à huit couches de cellules lamelleuses anucléées et aux limites cytoplasmiques indistinctes. La taille d'un cornéocyte est de 30 à 35 µm et sa forme est hexagonale. Les cornéocytes les plus superficiels se détachent du stratum cornéum et desquament. On parle de stratum disjunctum pour désigner la partie la plus superficielle de l'épiderme. La couche entière apparaît éosinophile, très contrastée par rapport au stratum granulosum très basophile.

- La couche cornée est très épaisse dans les zones palmoplantaires, et on y distingue bien les membranes cytoplasmiques des cornéocytes.

- Dans les autres zones du tégument, l'aspect est celui d'une structure plus aérée ou tressée, et on distingue mal les contours de chaque cellule. Il s'agit en fait d'artefacts de fixation:

- Les divers composants des cornéocytes disparaissent avec le formol ou l'éthanol lors de multiples bains nécessaires à la préparation technique de la coloration. Les cornéocytes peuvent contenir des grains de mélanine, surtout chez les sujets à peau noire.

f-jonction dermo épidermique ou membrane basale :

- Elle est particulièrement visible au PAS, en raison de sa richesse en mucopolysaccharides neutres. Son épaisseur normale est de 1 à 2 μ m, ce qui représente environ 20 fois l'épaisseur de la membrane basale réelle. En effet, la coloration au PAS révèle, en plus de la membrane elle-même, la zone fibreuse sous-jacente. On y trouve aussi des fibres de réticuline, qui peuvent être mises en évidence par les techniques d'argentation: elles apparaissent comme une rangée discontinue de virgules situées sous le pôle basal des kératinocytes basaux. Ces fibres semblent être formées de collagène de type I et III, nouvellement synthétisé. Cette membrane a une fonction très importante dans l'intégrité de l'épiderme. Quand elle est lésée, on voit apparaître des phénomènes de souffrance des cellules basales, ainsi qu'une incontinence pigmentaire.

g) Cellules de Langerhans:

- Il s'agit de cellules dendritiques présentes dans l'épiderme, mais aussi dans le derme. Seuls la microscopie électronique et les immunomarquages permettent de les identifier formellement. On peut toutefois les reconnaître en

microscopie optique: elles ont un cytoplasme pâle, moins coloré que celui des kératinocytes adjacents, leur contour nucléaire est découpé et moins régulier, et leur noyau est plus dense. Elles n'ont ni tonofilaments, ni desmosomes qui les unissent aux cellules voisines. Ces cellules expriment la protéine S100, les molécules CD1a, CD1c et CD4, ainsi que les molécules de classes I et II du système majeur d'histocompatibilité. En microscopie électronique, les granules de Birbeck permettent de les reconnaître avec certitude: il s'agit de bâtonnets terminés par une vésicule, réalisant une image « en raquette ». Ces cellules ont une origine médullaire et sont libres et mobiles.

- En pratique courante, l'immunomarquage de la protéine S100 permet de les révéler très facilement, bien que ce marquage ne soit pas spécifique; le CD1a permet une identification plus précise et surtout la distinction avec les mélanocytes. Leur densité varie de 100 à 1000/mm² suivant les zones de l'organisme; la densité maximale est observée dans les muqueuses orales et génitales. Elles représentent environ 2 à 4% de la totalité des cellules de l'épiderme. Leur fonction principale est la présentation antigénique aux lymphocytes.

- On trouve aussi dans l'épiderme des cellules dites indéterminées, qui ont les mêmes caractéristiques ultrastructurales que les cellules de Langerhans mais n'ont pas encore acquis de granules de Birbeck.

h)-mélanocytes:

- Les mélanocytes sont aussi des cellules dendritiques de l'épiderme. Ils sont facilement identifiables en microscopie optique par leur cytoplasme très clair et leur petit noyau dense, assez fortement coloré par l'hématoxyline (cellules claires de Masson). Ils sont disposés dans la couche basale, entre deux

kératinocytes basaux. Leur nombre moyen observé sur une coupe histologique est d'environ un mélanocyte tous les dix kératinocytes. Ceci n'est pas toujours vérifié car, suivant la fixation et les techniques de coloration, les mélanocytes apparaissent plus ou moins clairs et sont parfois difficiles à reconnaître. La coloration de Fontana permet de les identifier aisément: ils sont fortement chargés en mélanine et ont des dendrites bien visibles; la mélanine est en effet argentaffine.

- Les grains de mélanine sont aussi visibles en coloration conventionnelle, soit dans les mélanocytes, soit dans les kératinocytes voisins, et ceci d'autant plus facilement que le sujet a une peau foncée.

En raison de la distribution spatiale relativement régulière de ces mélanocytes, chacune de ces cellules prend en charge une « unité de mélanisation » composée de 36 kératinocytes voisins auxquels le mélanocyte transfère sa mélanine, sous forme d'organites cytoplasmiques appelés mélanosomes. Le transfert se fait principalement vers les kératinocytes basaux, mais aussi vers ceux du stratum spinosum. Plus la peau est foncée, plus on trouve de mélanosomes haut situés dans l'épiderme. Le mélanocyte subit de nombreuses transformations morphologiques et biochimiques lors de l'exposition solaire: la taille de la cellule et son activité métabolique augmentent. La densité de mélanocytes varie de 2000/mm² sur la face à 800/mm² sur le tronc.

i-Cellules de Merkel:

- Elles sont présentes le plus souvent dans la couche basale et sont impossibles à distinguer des mélanocytes, puisqu'elles apparaissent aussi avec un cytoplasme clair en coloration conventionnelle. Elles sont irrégulièrement

distribuées dans l'épiderme et la muqueuse orale et sont parfois groupées dans les zones sous jacentes au disque pileux ou Haarscheibe.

- On peut les reconnaître en microscopie électronique par la présence de granules ronds très denses aux électrons. Elles ont des filaments cytoplasmiques et quelques desmosomes qui les unissent aux kératinocytes voisins. Elles entretiennent des rapports étroits avec des terminaisons nerveuses intraépidermiques et constituent ainsi de probables mécanorécepteurs. Leur pôle basal peut être révélé par une coloration argentique et a été appelé disque merkélien.

j-kératinisation et filaments intermédiaires de type kératine:

- Les molécules des filaments intermédiaires des kératinocytes sont des kératines qui sont construites selon un plan commun à tous les filaments intermédiaires:

- Un domaine alpha-hélicoïdal central qui possède une structure secondaire conservée d'une façon précise, et qui se divise en quatre segments alpha – hélicoïdaux: 1A, 1B, 2A et 2B constitués d'heptades répétées ayant un motif caractéristique. Entre ces segments, il y a interposition de peptides de liaison, de structure non alpha-hélicoïdale L1, L12 et L2. Une autre séquence non continue et non alpha-hélicoïdale se trouve au milieu du segment 2B.

- Deux domaines globulaires amino-et carboxi-terminaux, dont les séquences sont relativement bien conservées, surtout H1 et H2.

- L'assemblage des filaments aboutit dans un premier temps à la formation d'une molécule hétérodimérique par l'association d'une sous unité de kératine acide (classe I) et d'une sous unité de kératine alcaline (classe II), puis une

polymérisation de ces hétérodimères aboutit à la formation des filaments intermédiaires. Les kératines sont ainsi classées en deux classes non seulement à cause de leur pH différent et de leur dimérisation mais également parce qu'elles sont codées par deux chromosomes différents: le chromosome 17 pour la classe I des kératines K9 à K21, et le chromosome 12 pour la classe II des kératines K1 à K8.

- La différenciation épidermique, évolue en plusieurs stades morphologiques liés à l'expression de gènes caractéristiques à chaque stade.

- Les kératinocytes de la couche basale expriment les kératines K5 et K14. Ils commencent ensuite leur différenciation terminale par l'induction des kératines K1 et K10. Finalement, les kératinocytes des couches épineuses supérieures et granuleuses expriment en plus la kératine K9, K6 et K16. La gaine folliculaire externe forme des kératines K6 et K16.

✓ **La partie interne la plus épaisse : le [derme](#) (5 sur le diagramme).**

2-Derme : origine mésoblastique

- Tissus conjonctifs richement vascularisés et innervés
- D'épaisseur moyenne : 1 à 2 mm
- Séparé de l'épiderme par la membrane basale qui limite par ses ondulations des papilles dermiques.
- Fin au niveau des paupières et du prépuce, épais sur la paume et les plantes.
- * 2 régions :

✓ **Derme superficiel ou papillaire :**

• Tissu conjonctif lâche et fibres collagènes fines et perpendiculaires à la membrane basale.

• **Derme profond ou réticulaire :** fibres de collagène épaisses entrecroisées avec les fibres élastiques.

• La limite entre les 2 n'est pas toujours visible au microscope.

• Contient : veinules, artérioles, nerfs et follicules pilosébacés (sauf plantes et paumes) et canaux excréteurs des glandes sudorales.

1) Structure histologique:

• Le derme est un tissu conjonctif fait de collagène et de fibres élastiques entourés d'une substance fondamentale dite « amorphe ».

a)-Collagène:

• Les fibres de collagène représentent près de 98% de la masse totale du derme. Elles apparaissent comme de gros faisceaux éosinophiles en coloration HE, mais jaune orangé en HES. Elles sont nettement biréfringentes en lumière polarisée. Ces faisceaux sont entrecroisés dans les plans horizontaux à tous les étages du derme. Leur diamètre est variable, de 2 à 15 µm.

• Dans la partie superficielle du derme ou derme papillaire, les fibres de collagène sont fines. Cette partie du derme comprend les espaces situés entre les crêtes épidermiques, mais aussi la portion horizontale sous-jacente qui va jusqu'aux plexus vasculaires sous papillaires.

• Ce type de fines fibres de collagène est aussi observé autour des annexes pilaires et sudorales. On parle de derme « adventiciel ».

- Dans le derme réticulaire, les fibres de collagène sont groupées en faisceaux épais, qui apparaissent plus ou moins compacts selon les techniques de fixation. L'épaisseur de cette partie du derme est très variable selon la localisation anatomique comme on a signalé précédemment. Le collagène semble un peu ondulé et on y trouve quelques fibrocytes très allongés et aux limites cytoplasmiques mal définies en microscopie optique.

- Les fibres de réticuline ne sont pas visibles en coloration de routine, mais peuvent être visualisées par argentation. Il s'agit d'une variété particulière de collagène, fait de fibres très fines (de 0,2 à 1 µm de diamètre). Leur argyrophilie les distingue des autres fibres de collagène; elles sont composées de collagène de type III, alors que le reste du derme contient principalement du collagène de type I.

- Ces fibres de réticuline ne sont présentes qu'en faible quantité dans la peau normale, mais sont très nombreuses dans certains processus pathologiques comme les granulomes. Elles constituent principalement l'armature des membranes basales.

b)-fibres élastiques:

- Elles ne sont pratiquement pas visibles en coloration de routine, mais apparaissent en noir après coloration à l'orcéine. Elles s'intercalent entre les fibres de collagène, mais sont beaucoup plus fines. On en distingue plusieurs types: les plus épaisses sont les fibres d'élastine situées dans la partie profonde du derme, où elles ont une disposition parallèle à la surface cutanée comme les fibres de collagène. Plus on monte vers l'épiderme, plus les fibres élastiques deviennent fines. Elles forment un plexus de fibres de taille intermédiaire, sous la jonction dermoépidermique. De ce plexus naissent de très petites fibres

verticales arborisées, qui vont occuper les papilles dermiques:ce sont les fibres oxytalanes.

c)-substance fondamentale amorphe:

- Elle est constituée de mucopolysaccharides (MPS) acides, en particulier d'acide hyaluronique (MPS non sulfatés).Les MPS sulfatés sont principalement représentés par la chondroïtine sulfate. !!

- Ces glycosaminoglycanes du derme sont liés de façon covalente à des protéines et forment ainsi des protéoglycanes.En coloration de routine,cette substance n'est pas colorée et apparaît comme un vide entre les faisceaux de collagène.En quadrichromie(HESA) ou avec des colorations des mucines comme le bleu Alcian ,on peut visualiser cette substance fondamentale colorée en bleu.Pour faire la distinction entre les MPS,on peut utiliser le bleu de toluidine;il existe une métachromasie pour l'acide hyaluronique à pH 3,mais pas à pH 0,5 , et à pH 0,5 et 3 pour la chondroïtine sulfate.La substance fondamentale est plus abondante dans le derme papillaire et dans la papille pileaire;elle est aussi plus abondante dans les processus de cicatrisation.

d)-cellules dermiques:

- On y trouve surtout des fibroblastes.Ce sont eux qui donnent naissance aux fibres de collagène et d'élastine, ainsi qu'à la substance fondamentale.Ils sont plus volumineux dans le derme papillaire, souvent polyédriques ou triangulaires avec un noyau dense;dans le derme réticulaire ils sont plus allongés, mêlés aux faisceaux de collagène, et on voit surtout leur noyau allongé.Le cytoplasme est très riche en organites, témoignant de leur activité de synthèse importante.

On appelle fibrocyte un fibroblaste ancien situé au sein du tissu conjonctif mature. Son activité est réduite et il a une forme moins ramifiée que le fibroblaste. Il est bien séparé de l'interstitium du collagène. Le fibroblaste est un fibrocyte qui contient des fibres ou des fibrilles de collagène dans une vacuole cytoplasmique; on ne peut le reconnaître qu'en microscopie électronique.

- Il existe aussi des cellules intermédiaires entre les fibrocytes et les cellules musculaires lisses qui sont des myofibroblastes, riches en myofilaments disposés en faisceaux parallèles à l'axe de la cellule. Ils ont un noyau indenté et des desmosomes. Ces cellules sont trouvées en plus grand nombre dans les cicatrices et certaines proliférations fibreuses.

- On trouve enfin des macrophages dans le derme. Il s'agit de cellules volumineuses à cytoplasme abondant et pourvues d'un grand noyau central. Les macrophages peuvent être identifiés en immunohistochimie par certains marqueurs comme le MAC 387 ou l'anticorps anti-CD68.

- Certaines de ces cellules à activité macrophagique sont dendritiques: il s'agit des cellules de Langerhans dermiques. Enfin, il existe une population de cellules dendritiques exprimant le facteur XIIIa qui sont les dendrocytes dermiques. Ces cellules sont d'origine médullaire et peuvent avoir une fonction de présentation d'antigènes.

- On les trouve surtout dans le derme papillaire, mais aussi plus en profondeur dans le derme réticulaire et autour des vaisseaux.

- Les mastocytes font partie des cellules normales du derme. Ils sont principalement situés autour des capillaires du derme papillaire. Ce sont de grandes cellules polyédriques remplies de granulations bien visibles au bleu de

toluidine (métachromasie) ou à la coloration de Giemsa, qui leur donne une teinte fuchsia.

✓ **Une couche plus profonde :hypoderme**, qui n'est classiquement pas assimilée à une couche de peau (6 sur le diagramme).

3-Hypoderme :

• Lobes graisseux séparés par des septums conjonctivo élastiques, avec vaisseaux et nerfs. Les auteurs français tendent à associer l'hypoderme ou tissu graisseux à la peau, qui est de ce fait un tissu à trois couches.

a)-lobules graisseux:

✓ Ils sont composés par les adipocytes.Ce sont de volumineuses cellules dont le cytoplasme est optiquement vide, puisque leur contenu lipidique a disparu.On voit bien leur contour cellulaire:ce sont des cellules arrondies, possédant un noyau vacuolaire allongé refoulé contre la membrane.Entre les adipocytes, on trouve de petits capillaires.

✓ Les adipocytes sont groupés en lobules primaires dont la vascularisation artérielle est de type terminal.Ces lobules primaires sont à leur tour organisés en superstructures qui sont les lobules secondaires,visibles à l'œil nu et d'une taille d'environ 1cm.Ces lobules sont séparés les uns des autres par les septums.La distribution architecturale de ces éléments est différente chez l'homme et chez la femme: les lobules graisseux sont plus allongés dans le sexe féminin,séparés par des septums très verticaux,alors que la graisse masculine est organisée en lobules plus arrondis,avec des septums plus irréguliers.

b-) septums interlobulaires:

✓ Ils sont constitués de lames plus ou moins larges faites de tissu conjonctif avec quelques fibrocytes. On y trouve des artères, des veines et des nerfs. Ils servent en fait de lieu de passage aux vaisseaux qui vont assurer la vascularisation de la peau.

✓ L'ensemble « peau » et ses phanères (ongles, poils) se nomme le tégument.

9 - [Poil](#)

10- cornée

11- couche pigmentée

12- [kératinocytes](#)

13- Mélanocytes

14- muscle érecteur du poil

15- [glande sébacée](#)

16- follicule pileux

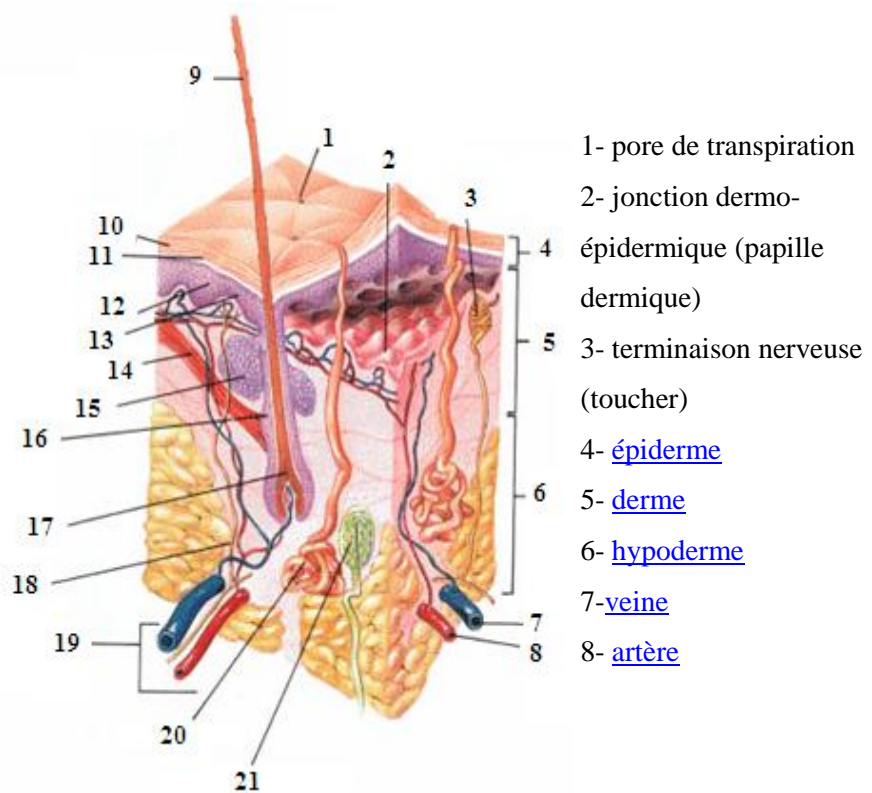
17- bulbe

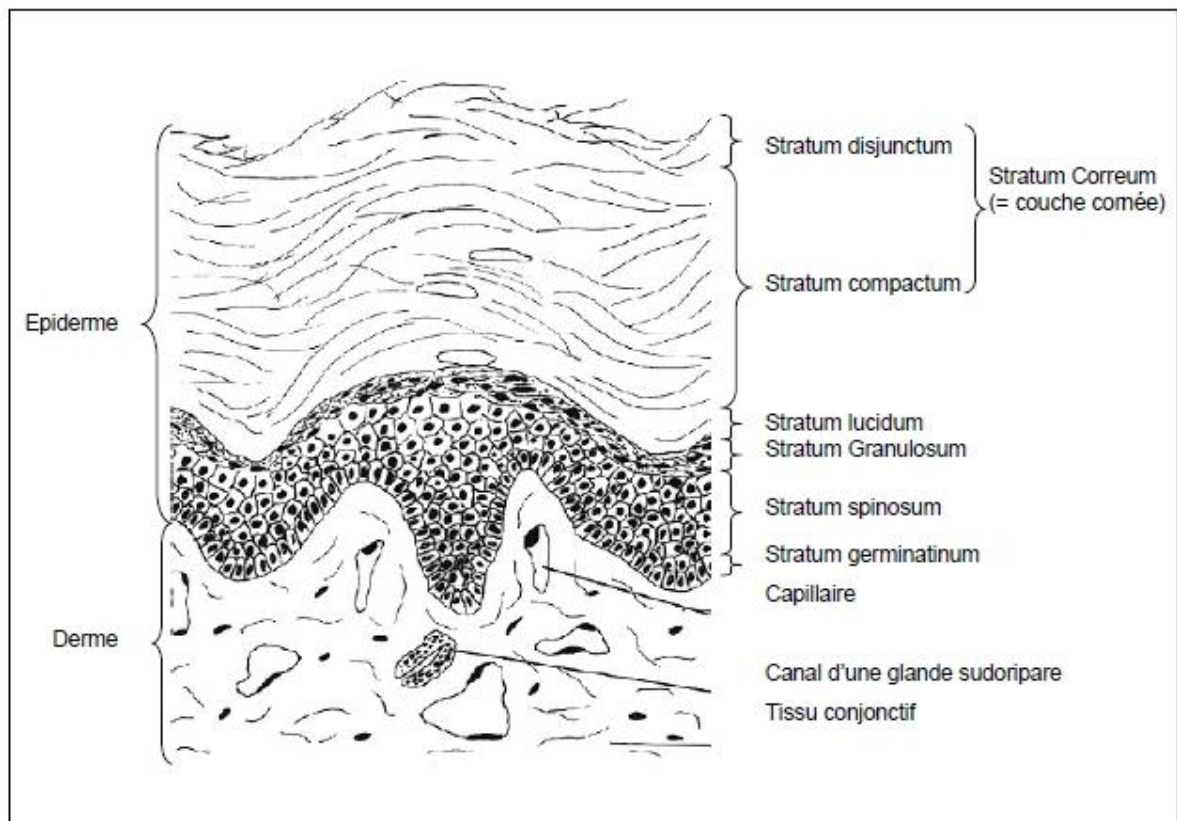
18- [nerf](#)

19- [système lymphatique](#) et vasculaire

20- [glande sudoripare eccrine](#)

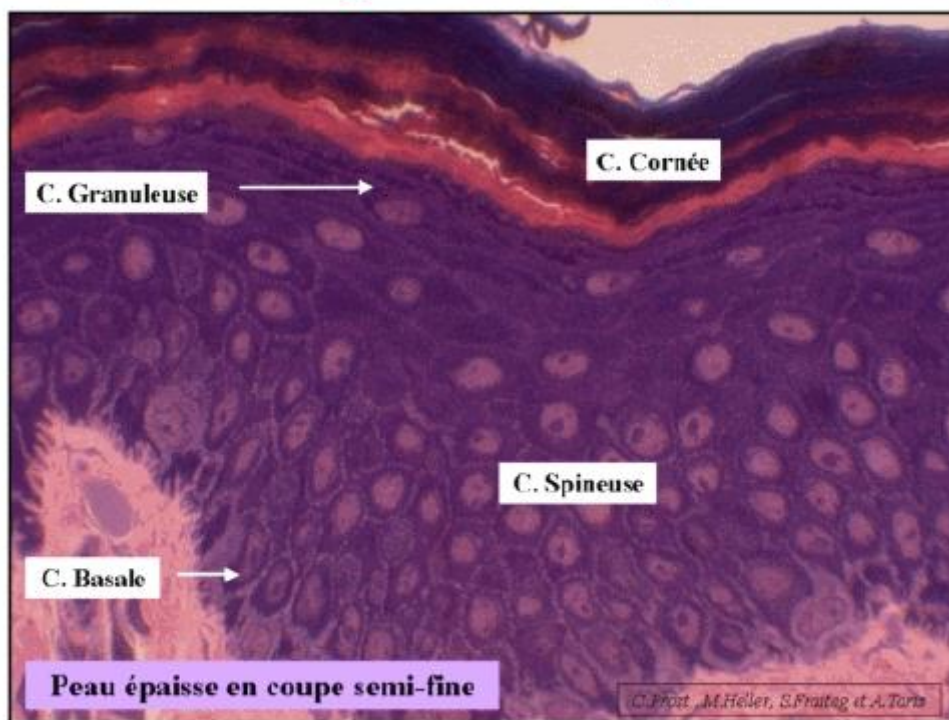
21- [Corpuscule de Pacini](#)





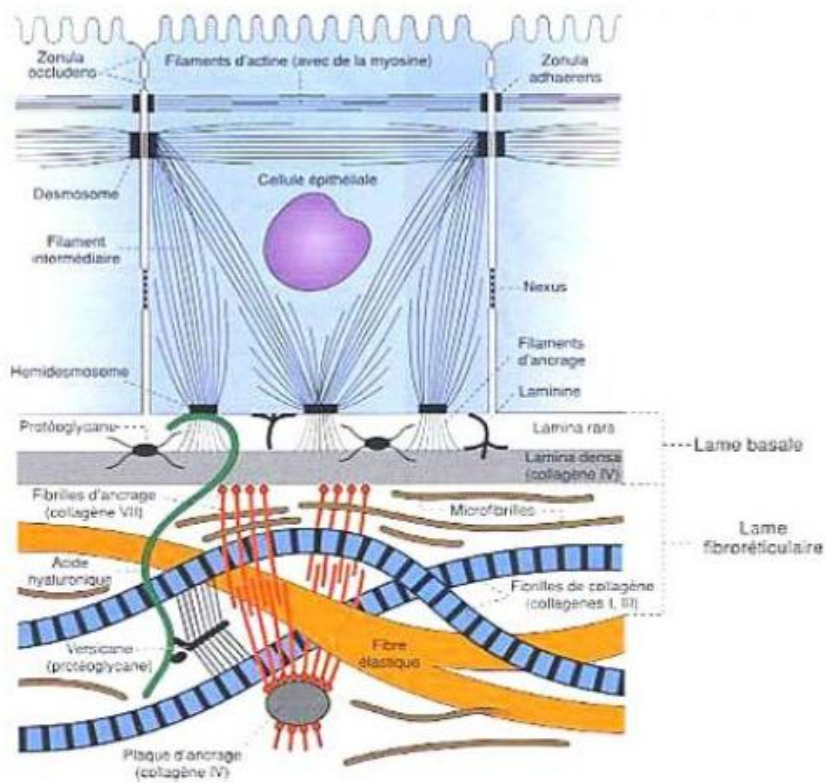
J. Poirier, Histologie humaine, fascicule 7, édition Maloine

Histologie de la peau



CD Histologie moléculaire de l'épiderme C. Prost

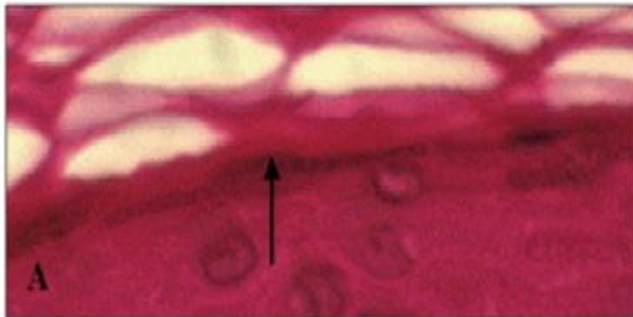
Histologie de la peau



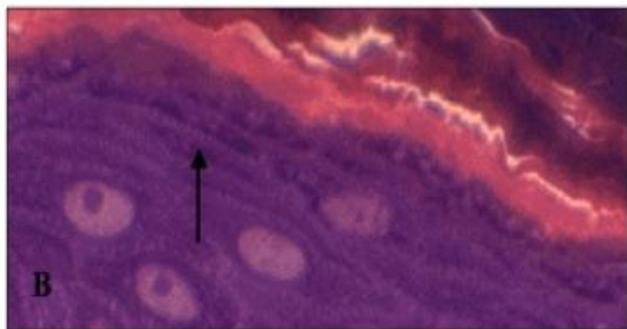
Rappel sur les systèmes de jonction.

Tiré du livre:
Précis d'Histologie
Sobotta
Edition Lavoisier

Histologie de la peau



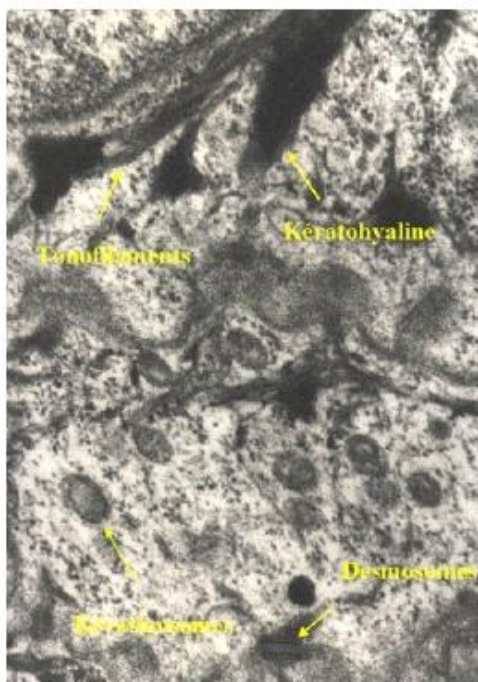
Les kératinocytes de la couche granuleuse de l'épiderme forment une à deux assises de cellules en peau fine (A), trois à quatre en peau épaisse (B).



Ils sont aplatis, à noyau parallèle à la jonction dermo-épidermique et à cytoplasme rempli de granulations.

CD Histologie moléculaire de l'épiderme C. Prost

Histologie de la peau

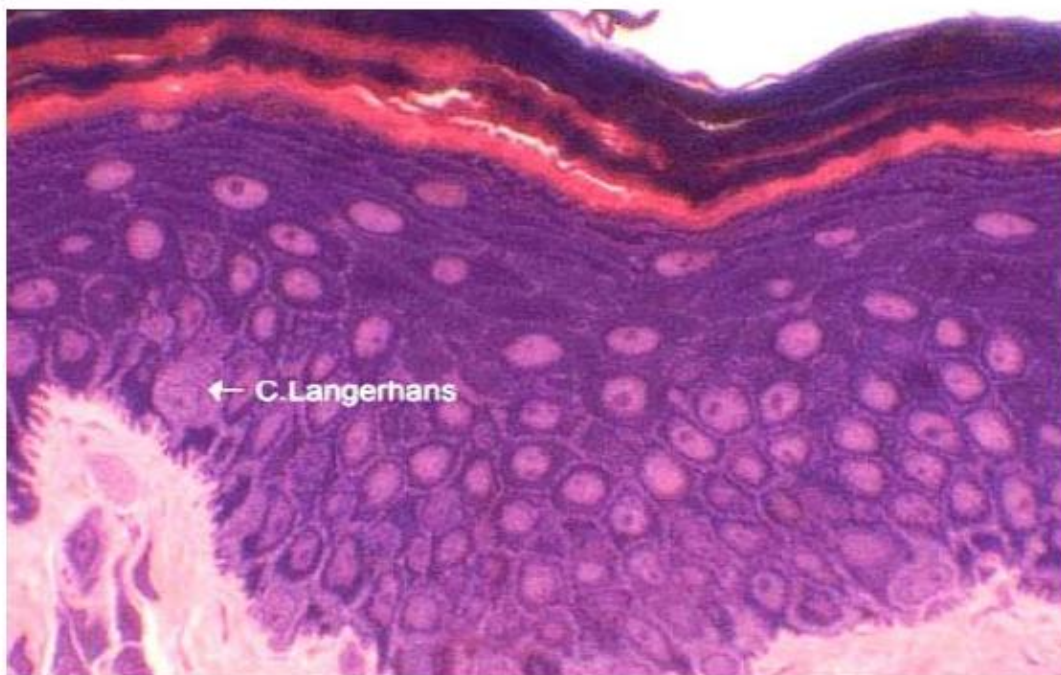


CD Histologie moléculaire de l'épiderme C. Prost

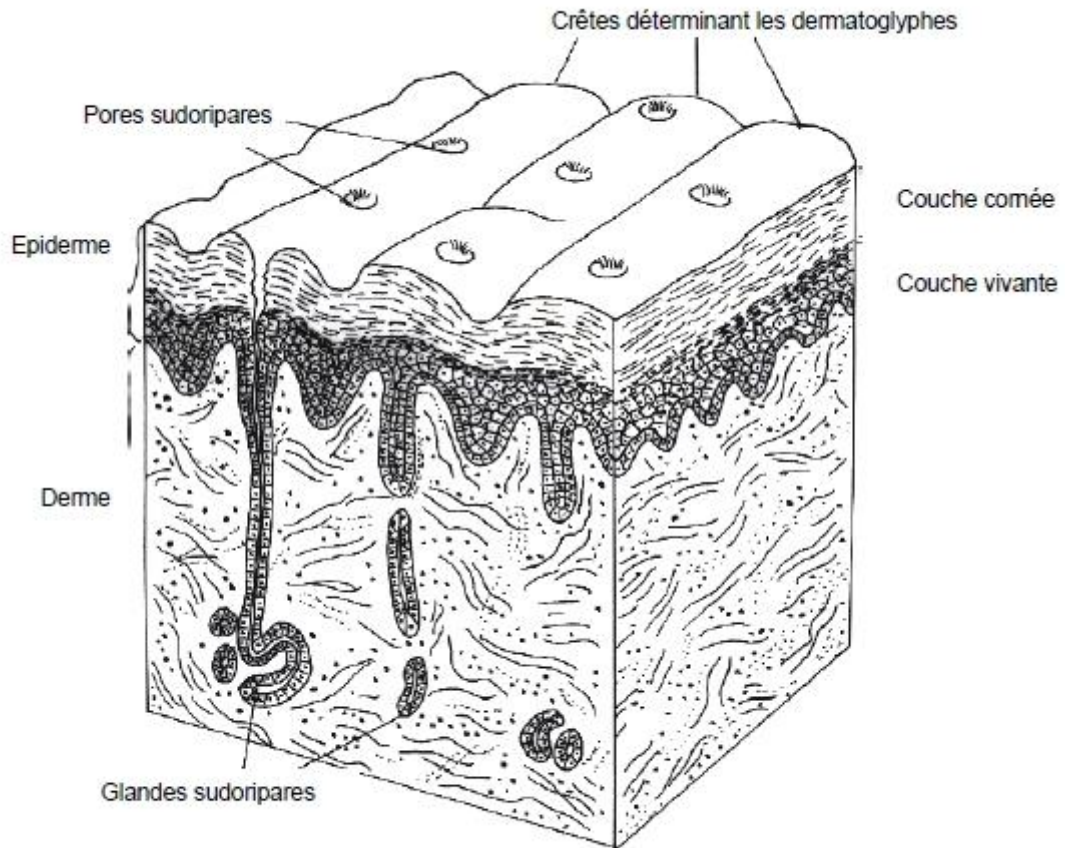
Les grains de kératohyalines (KH) sont en fait des plages étoilées, sans membrane limitante, très denses aux électrons, intimement associées aux tonofilaments (tf).

Les kératinosomes petits organites ovales, entourés d'une membrane et présentant une striation périodique où alternent des bandes sombres fines et des bandes claires plus larges.

Histologie de la peau



CD Histologie moléculaire de l'épiderme C. Prost



J. Poirier, Histologie humaine, fascicule 7, édition Maloine

C-PARTICULARITES DE LA PEAU CHEZ L'ENFANT :

▪ La peau de bébé :

"À la naissance, la peau est à la fois une enveloppe protectrice, un organe sensoriel, un métabolisme" Dominique Simonnet.

* Durant la grossesse, les glandes sébacées du bébé sont stimulées par les hormones maternelles. Le sébum qu'elles produisent va lubrifier la peau et va protéger le nouveau-né contre les levures et les bactéries.

A la naissance, la peau sera la 1ère protection du bébé face aux nombreuses agressions de l'extérieur. Le duvet appelé lanugo qui recouvre parfois la peau du bébé à sa naissance, disparaîtra à la fin de la première semaine. Le pH de la peau est neutre à la naissance (pH 7).

Chez le nourrisson le stratum cornéum (la couche cornée) est plus mince que celui de l'adulte, mais l'épiderme vivant est identique. La peau de bébé est donc plus fine que celle de l'adulte, mais sa composition n'est pas différente. Le derme est moins riche en collagènes matures que celui de l'adulte. La perméabilité de la peau du bébé est supérieure à celle de l'adulte.

Vers l'âge de 4 mois, l'activité des glandes de sébum va pratiquement s'arrêter, et ce jusqu'à la puberté. Le pH de la peau deviendra lentement plus acide (pH 6 et puis pH5).

Mais, jusqu'à l'âge de 3 ans, les mécanismes de défense n'ont pas atteint leur pleine maturité. Même si sa structure est proche de celle de l'adulte, la peau de bébé est plus mince et fragile. L'arrêt des glandes sébacées fragilise fortement le film hydrolipidique et contribue à augmenter la perte insensible en eau : c'est pourquoi la peau devient plus vulnérable, facilement irritable et se

déshydrate plus vite. Moins épaisse, elle est également perméable aux agents chimiques et aux rayons solaires. C'est pour ces raisons que la peau du bébé sèche plus vite que celle de l'adulte, et qu'il peut en résulter gerçures et craquelures.

D'autre part, le rapport surface corporelle/poids est trois fois plus élevé chez le nourrisson que chez l'adulte. De ce fait, la concentration tissulaire d'une substance active est beaucoup plus élevée pour une même surface d'application. Il faut donc adapter les quantités de substances actives en fonction de cela.



Chapitre III :
Epidémiologie



1-INTRODUCTION :

Depuis un siècle, le spectre des dermatophytes responsables des teignes du cuir chevelu n'a cessé de se modifier dans l'ensemble du monde.

Cependant, les espèces responsables varient en fonction de l'habitat rural ou urbain des patients.

2-AGENTS :

Selon leur habitat naturel ou leur hôte préférentiel, les dermatophytes sont groupés en 3 catégories anthropophiles, zoophiles et géophiles.

- Les espèces anthropophiles infectent l'homme et leur transmission est interhumaine.

- Les espèces zoophiles sont pathogènes pour l'animal et peuvent se transmettre de l'animal à l'homme.

- Les espèces géophiles ont pour habitat le sol et peuvent infecter aussi bien les humains que les animaux.

Parmi les dizaines d'espèces de dermatophytes, un petit nombre seulement, capable de parasiter la kératine des cheveux, est fréquemment impliqué comme agent de teigne du cuir chevelu.

- Parmi les espèces anthropophiles :

M.audouini variété Langeronii, T.violaceum, T.Tonsurans,

T.schoenlenii.

- Parmi les espèces zoophiles :

M.canis, T.mentagrophytes variété mentagrophytes, T.verrucosum, T.equineum, T.erinacei.

- Parmi les espèces géophiles :

M.gypseum.

(N.B : M=microsporum, T=trichophyon).

Certains de ces dermatophytes sont présents dans un environnement métropolitain, d'autres existent surtout dans un environnement rural. Certaines espèces ont une distribution cosmopolite, d'autres espèces ont une distribution géographique limitée.

Agent	Provenance géographique	Source de Contamination
M.langeronii	Afrique noire	Humaine
T.soudanense	Afrique noire	Humaine
T.tonsurans	Continent américain, Caraïbes	Humaine
T.violaceum	Asie, moyen Orient, bassin Méditerranéen	Humaine
T.shoenleinii	Afrique noire	Humaine
M.canis	Cosmopolite	Félidés (chatons)
T.mentagrophytes var.mentagrophytes	Cosmopolite	Cheval, chien, souris, lapin
T.verrucosum	Cosmopolite	Bovins, Caprins
M.gypseum	cosmopolite	sol

3-TERRAIN :

La teigne du cuir chevelu est l'infection fongique la plus fréquente de l'enfant avant la puberté quel qu'en soit le sexe.

Elle est très rare chez l'homme adulte qui a par contre des teignes de la barbe (*tinea barbae*) pour lesquelles les dermatophytes responsables sont différents : par exemple, *T.rubrum*, exceptionnellement responsable de teigne du cuir chevelu est impliqué comme agent de *tinea barbae*. L'absence de teigne du cuir chevelu chez l'homme adulte s'explique probablement, par la présence d'une action fongistatique des triglycérides du sébum lors de la puberté.

Par contre, les teignes du cuir chevelu existent aussi chez la femme adulte immunocompétente, avec une fréquence moindre que chez l'enfant, en particulier chez des femmes ayant vécu pendant leur enfance, dans des pays de forte endémie de teigne, comme par exemple l'Afrique noire et le Maghreb. Ces teignes sans doute contractées dans l'enfance, ont souvent une expression clinique modérée chez la femme adulte représentée par un simple état pelliculaire et sont certainement sous estimées dans leur fréquence.

La teigne favique due à *Trichophyton schonleinii* apparaît comme une exception puisqu'elle peut perdurer à l'âge adulte dans les deux sexes.

Les états d'immunodépression sont une prédisposition à l'infection dermatophytique et au développement des teignes du cuir chevelu. Des cas sont rapportés chez des patients adultes greffés d'organes ou recevant une chimiothérapie immunosuppressive pour une affection hématologique, au cours de lupus systémique et au cours du Sida.

4-SOURCE DE L'INFECTION :

Pour qu'une teigne puisse se développer, il faut que l'inoculum entre en contact avec un stratum cornéum altéré ; un traumatisme est requis pour que le germe y pénètre et donne naissance à un processus infectieux.

De l'ensemble des données épidémiologiques, il apparaît nettement que les teignes dues à des dermatophytes à transmission interhumaine sont un phénomène des grandes villes et que les teignes dues à des agents zoophiles sont plus fréquentes dans les campagnes.

A-Infections à dermatophytes anthropophiles :

Comme celles dues à *Trichophyton violaceum*, *Trichophyton tonsurans* et *T. soudanense*, elles touchent surtout les populations vivantes parfois dans des conditions socio-économiques défavorisées.

Les épidémies sont surtout intrafamiliales et les contaminations intra-scolaires restent rares. En fait, la transmission interhumaine de ces dermatophytes est le plus souvent indirecte et liée aux habitudes de coiffure traditionnelles réalisées dans la famille, chez des amis ou chez les coiffeurs par l'intermédiaire d'outils infectés. Chez les garçons, c'est indiscutablement la tondeuse qui peut être incriminée. Pour les petites filles, ce sont les brosses, les peignes ou bien encore les instruments de nattage. La transmission peut aussi se faire par l'intermédiaire de linge comme une taie d'oreiller, de bonnets ou de foulards ou par divers supports infectés.

B-Infections à dermatophytes zoophiles :

Elles résultent presque toujours d'un contact direct avec un animal porteur du champignon. Dans un grand nombre de cas, il s'agit d'un animal familier. A

travers le monde, l'agent le plus fréquent reste *Microsporum canis* comme nous l'avons vu. Il est transmis dans la majorité des cas par les chatons de 2 à 3 mois. Mais d'autres animaux à poils peuvent en être porteurs : hamster, lapin, lionceau....

C-Teignes provoquées par des dermatophytes géophiles :

La contamination est habituellement directe par la terre contenant le champignon, à l'occasion d'une blessure du cuir chevelu.

5-DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE SELON LES PAYS :

Le spectre des dermatophytes responsables de teignes du cuir chevelu n'a cessé de se modifier depuis un siècle dans l'ensemble du monde. Cependant, les espèces de dermatophytes responsables diffèrent selon que l'on étudie une région rurale ou urbaine et selon la fréquence et la provenance des populations.

-En Afrique du nord :

- Dans notre pays, la répartition des teignes selon l'agent causal a connu des modifications depuis 1976. Si les teignes trichophytiques à *Trichophyton violaceum* sont toujours les plus fréquentes, les teignes microsporiques, exceptionnelles en 1976, ont commencé à apparaître au début des années 1980 pour devenir quasiment aussi fréquentes que les teignes trichophytiques. Ceci peut être attribué à un changement de mode de vie de la population avec une cohabitation plus fréquente avec les animaux domestiques.

- Le Favus devient exceptionnel grâce à l'amélioration des conditions d'hygiène dans notre pays :

• Ainsi, une enquête scolaire réalisée par Cadi Soussi et Lahlou à fès en 1976, montre que les teignes trichophytiques à *Trichophyton violaceum* sont observées dans 91% des cas, les teignes microsporiques à *Microsporum canis* représentent 1,5% des cas, alors que *Trichophyton schoenlenii* est isolé dans 8% des cas.

• En 1982, lors d'une enquête scolaire faite à Rabat par Khaloufi, *trichophyton violaceum* est le plus fréquemment isolé 86,5% suivi de *microsporum canis* 6,2% puis *trichophyton schoenlenii* 5%.

• Dans une étude effectuée au laboratoire de Parasitologie et de Mycologie Médicale de l'Hôpital d'enfants de Rabat (H.E.R), Tligui confirme la prédominance des teignes trichophytiques à *Trichophyton violaceum* 80,5%, la progression des teignes microsporiques à *microsporum canis* 13,11% et la régression du favus 1,83%.

• De même, les résultats suivants tirés d'une étude faite au laboratoire de Parasitologie et de mycologie Médicale de l'H.E.R montrent que *Trichophyton violaceum* est le principal dermatophyte isolé 77,8%, suivi de *Microsporum canis* 18,5%, alors que *Trichophyton schoeinlenii* n'est isolé que de façon sporadique :

✓ Il s'agit d'une analyse rétrospective des dossiers de malades adressées au laboratoire de parasitologie et de mycologie médicale de l'Hôpital d'enfants de Rabat, pour suspicion de teigne du cuir chevelu, par divers services cliniques ou par les médecins libéraux, généralistes ou dermatologues, de la région de Rabat pendant la période allant du 1 janvier 2004 au 30 juin 2005.

Ont été inclus tous les malades âgés de moins de 15 ans ayant une clinique évocatrice de teigne du cuir chevelu (présence d'une ou plusieurs plaques couvertes de cheveux coupés à ras du cuir chevelu, avec ou sans lésion inflammatoire), confirmée à l'examen direct et / ou culture.

1- Méthodes :

Chaque patient a bénéficié d'un examen clinique et d'un examen mycologique. Ce dernier comporte un examen direct entre lame et lamelle, puis une mise en culture sur milieu de Sabouraud.

a- Prélèvement

Les lieux de prélèvements sont ceux des lésions cliniques, ils peuvent être multiples chez le même patient.

Les cheveux sont arrachés à l'aide d'une pince à épiler. Les squames ou croûtes sont prélevées avec une curette à la périphérie de la lésion, là où le champignon est en pleine activité.

b- Examen direct

Les fragments de cheveux et les squames sont placés sur une lame porte objet dans une goutte de solution de potasse à 30 %. Le tout est recouvert d'une lamelle, et chauffé doucement sur la veilleuse du bec bunsen. Cette préparation est examinée ensuite en microscopie optique à faible et à fort grossissement, permettant de voir la phase parasitaire du dermatophyte.

c- Culture

Elle est réalisée en tube sur milieu de Sabouraud seul ou additionné de cycloheximide qui inhibe la pousse des champignons saprophytes et de quelques levures, et de chloramphénicol qui inhibe la pousse bactérienne.

Les milieux ensemencés sont mis à incuber pendant un temps variable allant de 1 à 4 semaines, dans une étuve à 26 °C. La fréquence de lecture des cultures se fait tous les 5 jours.

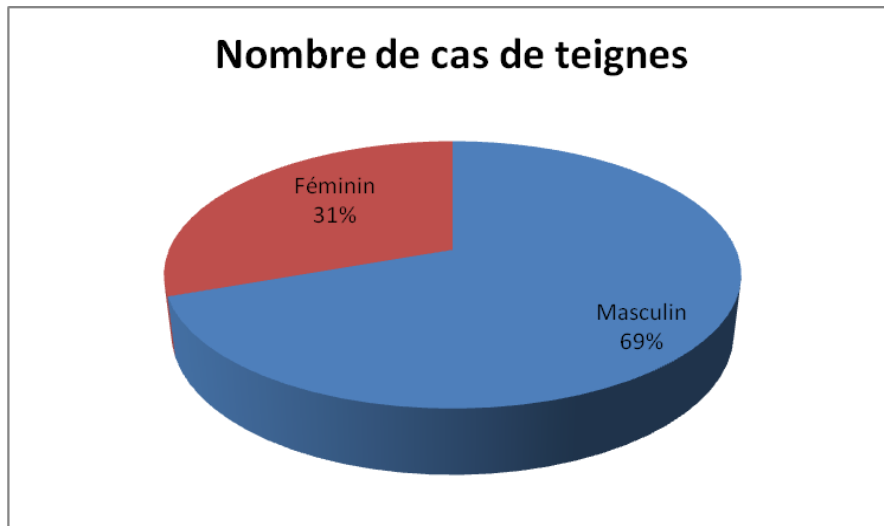
L'identification du dermatophyte responsable de la teigne repose sur son temps de pousse, l'aspect macroscopique des colonies (aspect général, couleur, diamètre, et relief) et sur son aspect microscopique (aspect des filaments mycéliens, fructifications, ornements).

2-Résultats :

✓ Parmi 92 enfants prélevés pour suspicion de teigne du cuir chevelu, 59 ont eu un examen mycologique positif confirmant le diagnostic ; soit 64,13 % de la population diagnostiquée. Les garçons sont plus sujets aux teignes du chevelu que les filles, avec un sexe ratio H/F de 2 ,3 (**tableau A**)

Tableau A : répartition des teignes du cuir chevelu de l'enfant selon le sexe

Sexe	Nombre de cas de teignes	Pourcentage
Masculin	41	69,5%
Féminin	18	30,5%



Les tranches d'âge de 5 à 8 ans et de 8 à 12 ans sont les plus atteintes, avec respectivement 33,9% et 39 %. La tranche d'âge la moins touchée est celle de 12 à 15 ans. Les teignes du cuir chevelu touchent essentiellement les enfants les plus jeunes (**figure B**)

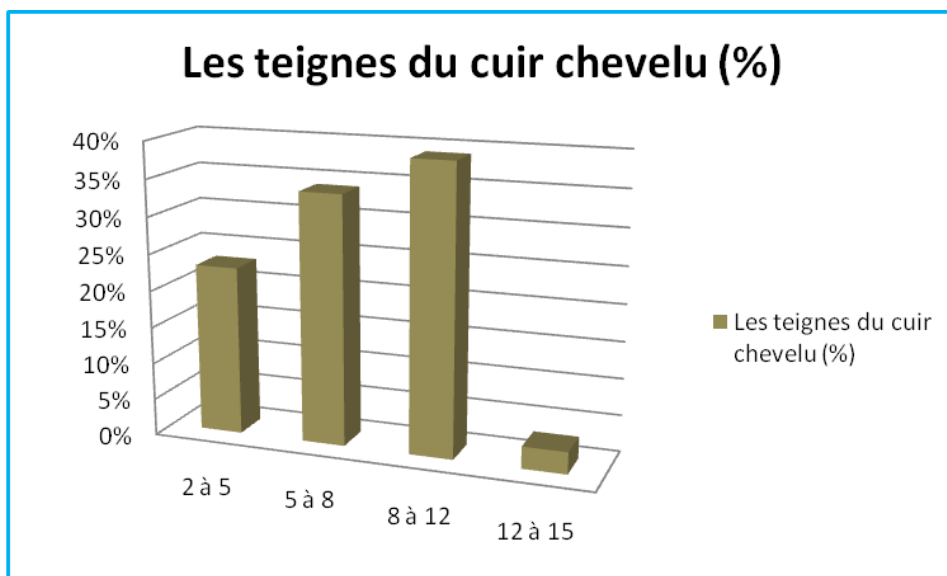


Figure B :

La quasi-totalité des teignes est dûe aux espèces : *Trichophyton violaceum* 77,8% et *Microsporum canis* 18,5 % (**Figure C**)

La présence de *Trichophyton violaceum* et de *Microsporum canis* n'est pas exclusive, mais dominante, car dans notre étude des faibles pourcentages de *Trichophyton schoenleinii* 1,85% et *Trichophyton mentagrophytes* 1,85 % sont retrouvés.

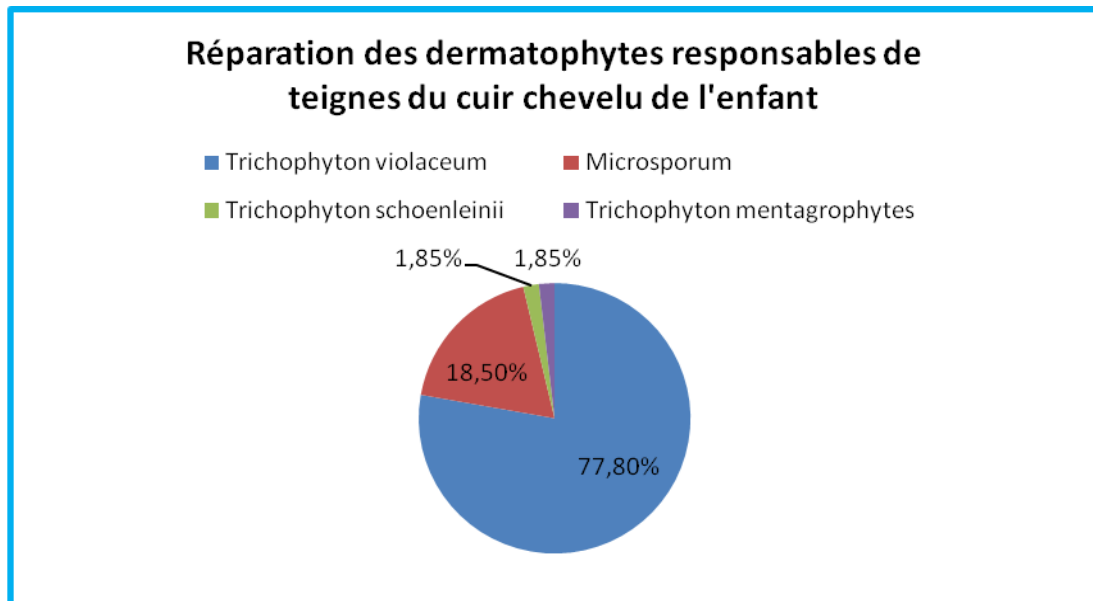


Figure C : répartition des dermatophytes responsables de teignes du cuir chevelu de l'enfant.

L'examen direct s'est révélé positif dans 96,6 % des cas, la culture dans 94,9 % des cas.

Les résultats ont montré une concordance de 98,2 % entre l'examen direct et la culture.

Trois prélèvements du cuir chevelu ont montré un examen direct positif avec une culture stérile, inversement deux cas de teignes étaient positifs en culture, alors que l'examen direct était infructueux (**tableau D**).

Tableau D : résultats mycologiques des 92 prélèvements du cuir chevelu.

Examen clinique	Examen direct	culture	Effectif
+	+	+	54
+	+	-	3
+	-	+	2
+	-	-	33
total			92

-En Afrique noire, les teignes du cuir chevelu sont essentiellement dûes à *M.audouinii* variété *langeronii* et à *T.soudanense* surtout en Afrique de l'ouest et centrale notamment dans la zone soudanéo-guinéenne. Toutefois, on note l'émergence de plus en plus de souches sahéliennes notamment de *T.violaceum* ainsi que d'espèces zoophiles, qui demeurent néanmoins, moindre par rapport à l'Afrique du Nord. Le favus, quant à lui, tend à l'éradication.

-En Asie, dans tout le moyen orient et dans le pourtour méditerranéen, *T.violaceum* demeure le principal agent responsable de teignes du cuir chevelu. *M.ferrugineum* était l'espèce responsable des épidémies de teignes du cuir chevelu en extrême orient (chine et japon) jusque dans les années 80 mais il semble avoir pratiquement disparu.

-**Aux USA**, les teignes du cuir chevelu étaient rares avant 1900 et dûes à M.canis.

A partir de 1900, les teignes deviennent plus fréquentes et dûes surtout à M.audouinii, mais le dépistage des enfants atteints et leur traitement par la griséofulvine a permis de contrôler l'épidémie.

-Cependant, à partir des années 1950, T.tonsurans fait progressivement son apparition pour devenir l'espèce dominante dès les années 70-80 et ceci jusqu'à ce jour.

Il a été probablement introduit par les populations immigrantes du Mexique, de Porto rico et des îles Caraïbes.

Actuellement, cette espèce est responsable de 90% des teignes aux USA.

-**Au Canada**, T.tonsurans est l'espèce principale dans les zones urbaines mais T.verrucosum et M.canis dominant dans les zones rurales.

-**En Amérique du Sud** par contre, M.canis demeure l'espèce majoritaire.

-**En Australie et en nouvelle Zélande**, M.canis domine avec quelques foyers endémiques à T.tonsurans.

-**En Europe** ;en France,à la fin du 19^{ème} siècle et dans la première moitié du 20^{ème} siècle,les teignes autochtones étaient des teignes à transmission interhumaine dûes à M.audouinii,T.tonsurans et T.shonlenii,mais l'apparition de la griséofulvine en 1958 et l'amélioration des conditions de vie ont permis l'éradication de ce problème.Dans les années 1950 à 1980,M.canis représentait l'espèce dominante transmise essentiellement par les chatons et plus rarement d'autres animaux à poils.A partir des années 1980 ,les teignes à transmission humaine vont se développer et devenir majoritaires surtout dans les villes.Elles

sont dûes à deux espèces dont le berceau est l'Afrique noire : *T.soudanense* et *M.langeronii* et sont liées aux mouvements migratoires.

-En Italie, *M.canis* semble être l'espèce dominante des dermatophytes responsables des teignes du cuir chevelu. (90,5%), *Trichophyton mentagrophytes* est au second rang alors que *T.violaceum* est exceptionnel.

-En Espagne, si *T.tonsurans* apparaît comme l'espèce la plus importante dans les populations immigrées d'Afrique ; *M.canis* reste l'espèce dominante dans l'ensemble de la population.

-Aux pays bas, différentes études montrent l'importance prise par *T.violaceum* dans les populations immigrées des régions méditerranéennes (surtout du Maroc) mais l'espèce *M.canis* reste la plus commune.

En Angleterre, comme en France, *M.audounii* était l'espèce majoritaire au début du siècle.Elle a été supplantée par *M.canis* dans les années 1950-1970.

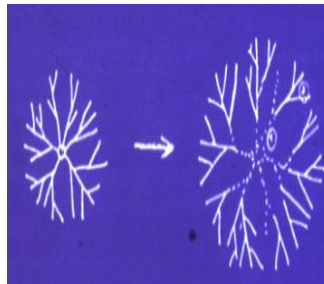


Chapitre IV :

** Physiopathologie*



- Mode d'attaque du cheveu :



(1) spores sur peau glabre : développement du dermatophyte avec réaction inflammatoire de la peau et formation de petites vésicules : herpès circiné

(2) quand la spore rencontre un poil :



Frangé d'Adamson

✓ quand la spore tombe sur la peau, celle-ci va réagir par une réaction inflammatoire faite d'érythème, d'œdème et de vésiculation puis de desquamation secondaire, il se produit une lésion appelée dermatophytose de la peau glabre, nouvelle terminologie ayant remplacé l'appellation herpès circiné terme prêtant confusion avec l'herpès simplex viral.

✓ Quand la spore rencontre un poil, elle va selon la nature du champignon dont elle est issue, parasiter le poil selon l'un des cinq types de parasitisme pileaire décrits par Sabouraud. L'atteinte en profondeur de poil s'arrête au niveau

où il n'y a plus de kératine, au niveau du collet du bulbe pileux. La ligne, formée par les filaments mycéliens extrêmes, est appelée : **la Frange d'Adamson**.

✓ Là, interviennent deux mouvements contraires : de bas en haut, la pousse pileuse qui fournit sans cesse de la kératine aux filaments mycéliens, qui poussent de haut en bas. Ces deux mouvements contraires s'équilibrent à une même vitesse ce qui explique que, sans traitement, des teignes (Favus par exemple) peuvent avoir une durée indéfinie ; ceci explique aussi qu'avant la griséofulvine, il était très difficile de venir à bout des parasites profondément réfugiés dans les cheveux, presque au niveau du bulbe pileux et que seule l'épilation pouvait en venir à bout.

✓ Arrivés à ce stade de parasitisme, les champignons des teignes ont chacun leurs habitudes particulières :

- Les uns, ayant pénétré dans le cheveu, se contentent d'un envahissement assez partiel et le cheveu ne casse pas ; c'est le cas du Favus. Une prolifération d'aspect particulier s'y associe autour du cheveu en formant des godets.
- D'autres s'y multiplient intensément au point de remplacer toute la substance du cheveu, par des chaînes de filaments, ou de spores. Le cheveu se casse alors à quelques mm ou au ras du cuir chevelu. Ce sont les champignons des teignes tondantes qu'on développera juste après dans la clinique.



Chapitre V :

** Clinique*



Introduction :

Cliniquement, on distingue trois types de teignes :

- Les teignes tondantes
- Les teignes inflammatoires
- Les teignes faviques ou favus

Les manifestations cliniques dépendent de la réaction inflammatoire de l'hôte et du type de parasitisme du cheveu.

Habituellement les espèces anthropophiles, bien adaptées à l'être humain, sont responsables de teignes classiques peu inflammatoires dites teignes sèches qui comprennent les teignes tondantes (microsporiques et trichophytiques) et les teignes faviques.

Par contre, les espèces zoophiles et les espèces géophiles provoquent plus volontiers les teignes inflammatoires ou kériens.

Cependant, les kériens s'observent également en fonction de la réponse immunitaire cellulaire de l'enfant, ou après application intempestive de corticoïdes locaux.

A-TEIGNES TONDANTES :

A1)-Teigne microsporique :

✓ Dûe à des microsporum d'origine humaine(M.Audouini) ou d'origine animale(M.Canis).

✓ Atteint les enfants d'âge scolaire et préscolaire et guérit spontanément à la puberté ou même avant pour le M.Canis.

✓ La teigne microsporique ne laisse pas de cicatrices après guérison, la repousse du poil est donc totale.

✓ La lésion commence par une tache rose qui se couvre rapidement de squames fines, poudreuses, cendrées et les cheveux cassent à quelques millimètres de leur émergence (cheveux en poil de brosse). Sur les plaques, il n'y a pas de cheveux sains. Les plaques sont généralement peu nombreuses, une à deux, rarement plus. (**Figures 1, 2 et 2'**)

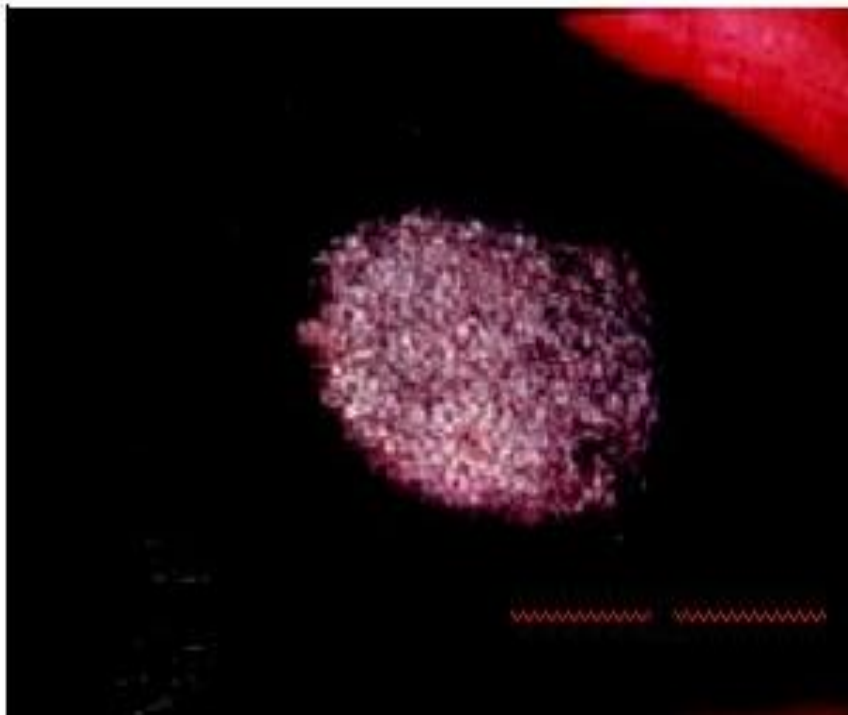


Figure 1:Teigne tondante à M.canis

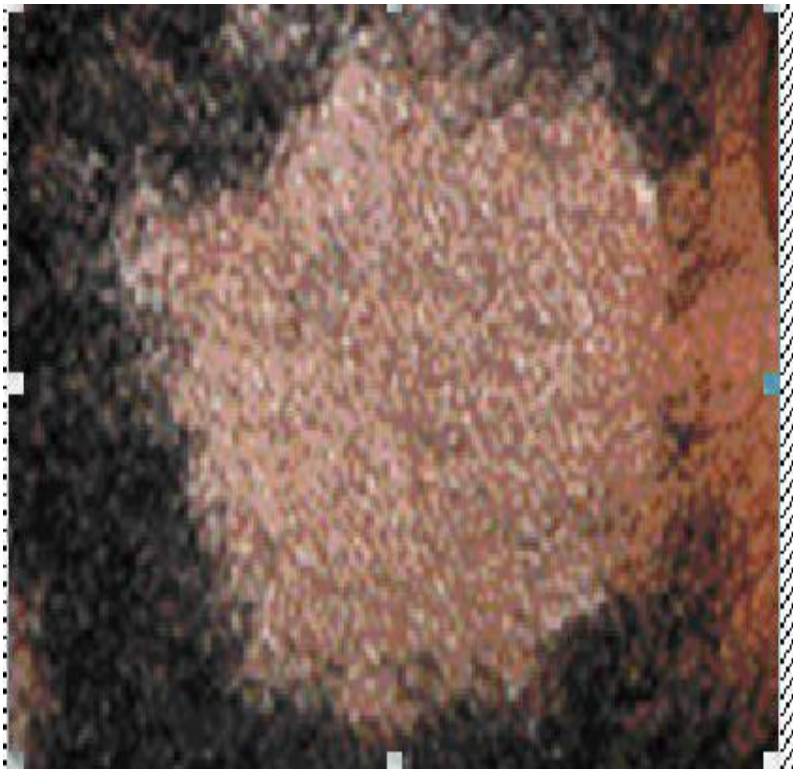


Figure2 :teigne tondante à M.canis



Figure2' :Grandes plaques d'une teigne tondante à M.canis

✓ Sur la peau, il existe quelques lésions de dermatophytose de la peau glabre (herpès ciciné), beaucoup plus fréquentes avec le *M.canis*.

✓ En effet, il s'agit d'une tache érythémato-prurigineuse, à centre squameux, à bord vésiculeux et à extension centrifuge avec confluence des lésions en lésions polycycliques.

✓ Les cheveux cassés ont une fluorescence bleu verdâtre à la lumière de Wood.

✓ N.B : Ces signes évidents en peau blanche peuvent parfois être très piégeants en peau noire : « aspect de poulet plumé » ; ou simple desquamation diffuse entre les tresses d'une fillette (**Figures 3-4 dessous**),

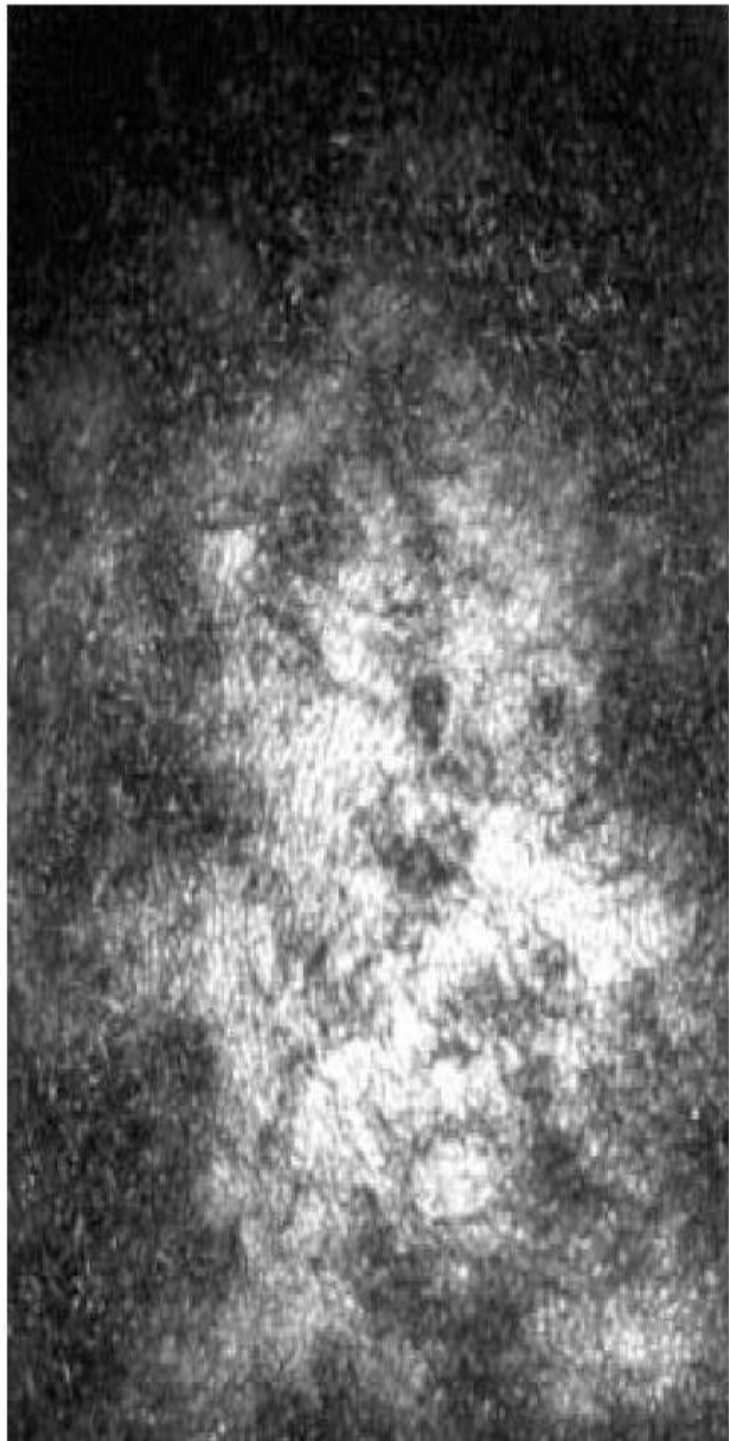


Figure 3 :aspect de poulet plumé - teigne à M.canis

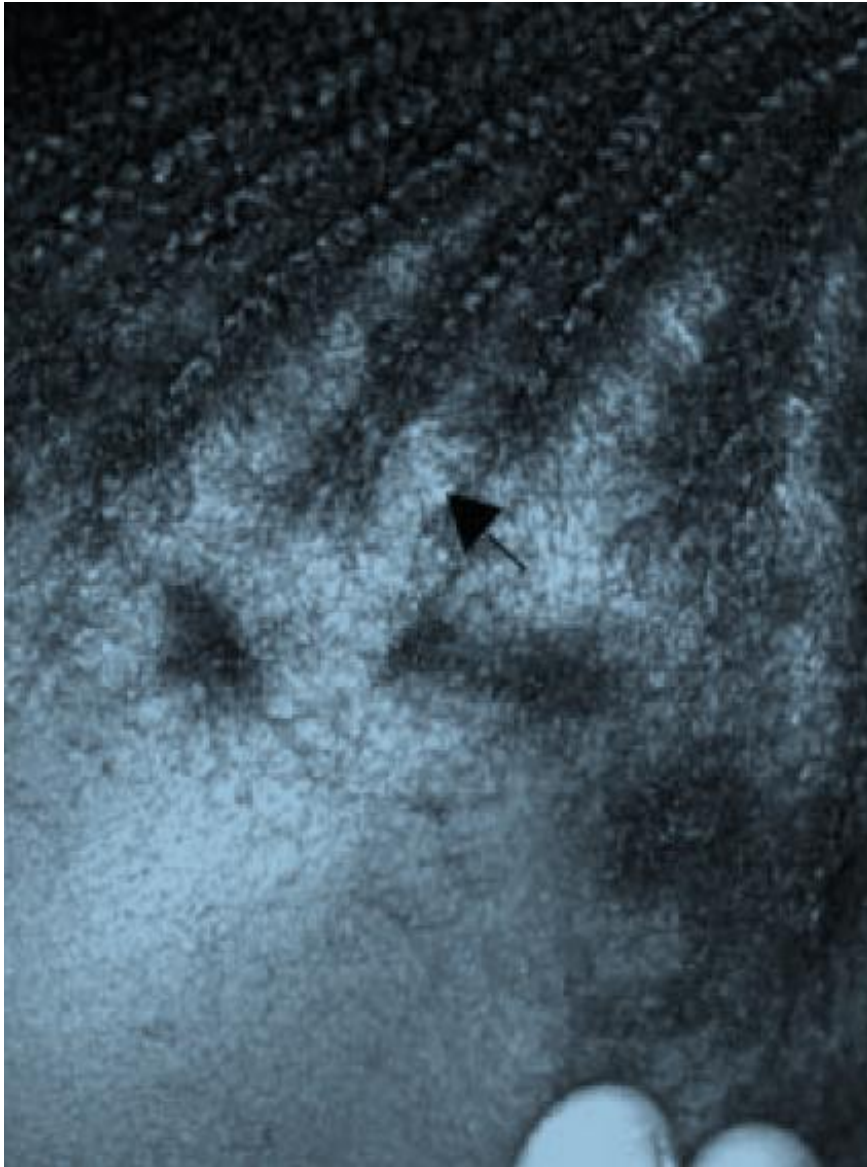


Figure 4 :desquamation entre les tresses d'une fillette - teigne à M.canis

✓ On peut également avoir une image mimant un psoriasis ; un eczéma séborrhéique.

✓ Dans les types zoophiles, on observe une réaction inflammatoire d'où la difficulté du diagnostic.

A2)-Teigne trichophytique :

✓ Dûes à des trichophytons d'origine strictement humaine (T.violaceum, T.tonsurans, T.rosaceum, T.soudanense)

✓ Le T.violaceum est pratiquement l'agent exclusif de la teigne trichophytique au Maghreb.

✓ Atteint également les enfants d'âge préscolaire et scolaire.

✓ Guérison spontanée à la puberté et jamais avant.

✓ Ne laisse pas d'alopécie cicatricielle après guérison, sauf pour le trichophyton violaceum.

✓ Les lésions débutent par des taches roses nombreuses (plusieurs dizaines parfois) pouvant passer inaperçues, puis elles se couvrent de fines pellicules et les cheveux cassent, souvent très court apparaissant parfois sous la forme de points noirs (comme des comédons).on parle également de type (black dots) en anglais. Ailleurs, ils sont entortillés, tordus en S ou en Z.

Au sein des plaques, émergent quelques cheveux si bien que cette teigne est dite imparfaitement tondante. (**Figure 5 et 5'**)



Figure 5 :petite plaque d'une teigne trichophytique à T.violaceum



**Figure 5' :Petites plaques disséminées sur
le cuir chevelu d'un enfant-teigne à T.soudanense**

- ✓ Sur la peau quelques plaques de dermatophytose (herpès circiné).
- ✓ L'examen du cuir chevelu ne montre pas de fluorescence à la lumière de Wood.

N.B : Parfois, il s'agira d'un aspect d'eczéma séborrhéique ; d'une folliculite discrète voire même d'un abcès.

B)-TEIGNE FAVIQUE :

- ✓ Dûe à un achorion : *T schoenleinii* ; de transmission interhumaine stricte.
- ✓ Atteint les enfants, les adolescents et les adultes âgés .Chez ces derniers, elle est contractée durant l'enfance.
- ✓ Persiste dans la vie si non traitée
- ✓ Laisse une alopecie cicatricielle définitive
- ✓ Sévit en petites endémies et atteint les gens pauvres et vivant dans la promiscuité : « teigne de misère »
- ✓ Son début est insidieux, se manifeste par des plaques croûteuses surélevées, grises, jaunâtres ou jaune soufre, irrégulières de contour, d'étendue variable.
- ✓ Ces plaques sont constituées de « **godets faviques** » agglomérés.
- ✓ Le godet est une cupule centrée par un poil, il est de couleur jaune soufre, fait de matière friable (masse compacte de mycélium), d'odeur « souris ».

✓ Au dessous des plaques, la peau est déprimée, lisse, rouge, inflammatoire ou même ulcérée et suppurante.

✓ Les cheveux persistant par touffes sont ternes, décolorés, atrophiés. ces lésions peuvent confluer en une couche hyperkératosique, s'étendre aux poils du corps et les ongles qui peuvent également être plus ou moins atteints. (**Figure 6**).



Figure 6 : Favus

✓ L'examen à la lumière de Wood : fluorescence sur toute la longueur des cheveux qui ne cassent pas.

✓ Quelques formes cliniques intéressantes à connaître:

✓ 1-La forme pityriasique se manifeste par un pityriasis du cuir chevelu sans godets ni plaques : macules (taches) de couleur chamois ou rosée, de taille

variable, de surface fripée. Agent : champignon lipophile et kératinophile : *Malassezia Furfur*.

✓ 2-La forme impétigoïde difficile à distinguer d'un impétigo. Diagnostic différentiel avec Impétigo vésiculo –bulleux de l'enfant, caractérisé par des érosions superficielles de vésiculo-bulles rompues sur une base érythémateuse recouvertes de croûtes jaunâtres mélicériques adhérentes qui confluent avec extension périphérique et guérison centrale. Agent : streptocoque du groupe A (sérotypes 49, 52,57) souches néphritigènes.

✓ 3-La forme alopécique d'emblée.

C- KERION :

✓ C'est le type inflammatoire de la teigne.

✓ Dû à des dermatophytes zoophiles, l'atteinte se fait au contact d'un animal parasité, le plus souvent domestique (bovidés, chevaux, souris blanches ou hamsters, cobayes...).

✓ Agents : *T.Mentagrophytes* et *T.Verrucosum*, rarement d'autres agents sont impliqués.

✓ Macaron inflammatoire endurci d'aspect marécageux car recouvert de pustules et de pertuis avec gonflement, vésiculation et pustulisation.

✓ Souvent accompagné de lymphadénopathies cervicales douloureuses, malaise et fièvre.

✓ L'évolution est spontanément régressive en quelques jours à plusieurs mois et une cicatrice résiduelle plus ou moins alopécique persiste. (**Figures 7 et 8**)

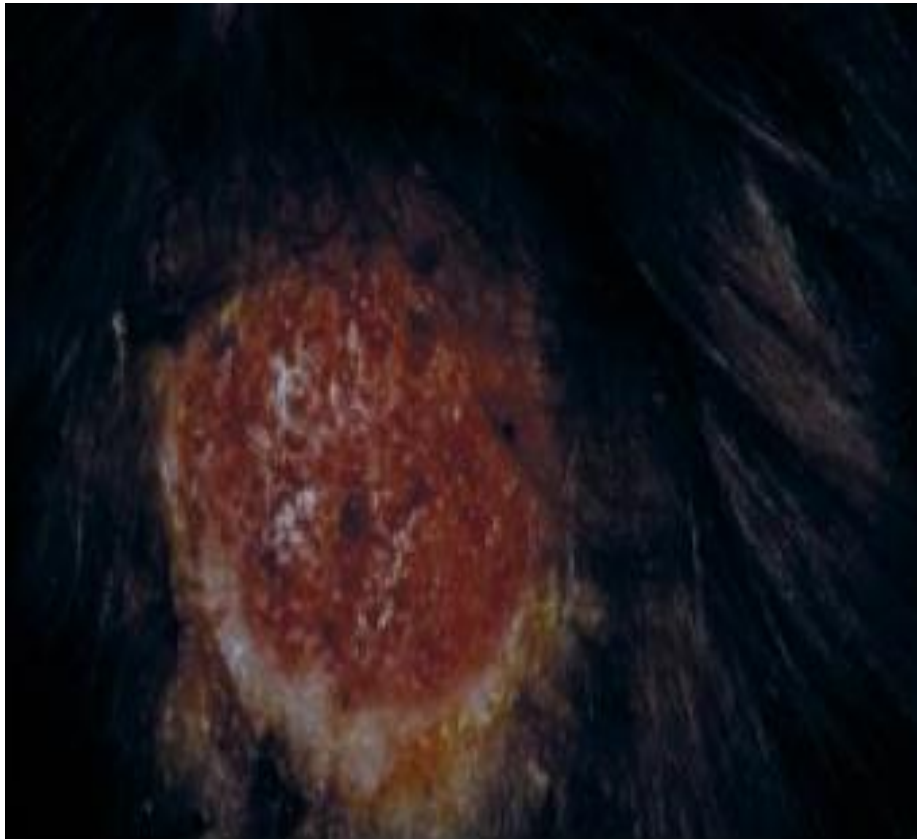


Figure 7 : Kérion



Figure8 : kériion pustuleux

- ✓ se voit au niveau de la barbe chez l'homme
- ✓ L'examen à la lumière de Wood est négatif.

Diagnostic différentiel :

- Alopecia Areata; Psoriasis pustuleux
- Dermatite Atopique
- Eruption médicamenteuse; Syphilis
- Réaction auto-immune (Autoeczématisation) ; Trichotillomanie
- Impétigo
- Lupus Erythémateux
- Plaque de Psoriasis
- D'autres problèmes peuvent être considérés:
- Folliculite bactérienne
- Folliculite decalvans
- Abscess
- Néoplasie
- Pyodermite
- Syphilis secondaire
- La dermatite séborrhéique
- Fausse teigne amiantacée
- Pseudopelade

➤ **N.b:**

✓ La dermatite séborrhéique touche des enfants plus âgés, à la différence de la teigne et ne cause pas de chute de cheveux.

✓ Dans quelques cas de teigne, les lésions érythématosquameuses ressemblent de près à celles vues dans la dermatite séborrhéique. Cependant, dans la dermatite séborrhéique, les cheveux ne sont pas cassés.

✓ La dermatite séborrhéique et le psoriasis peuvent causer l'accumulation de squames en petites masses entremêlées au cuir chevelu. Mais les croûtes sont plus fréquentes dans le psoriasis et les cheveux ne sont pas cassés.

✓ L'impétigo peut être difficile à distinguer de la teigne inflammatoire bien que cette dernière soit moins douloureuse et on a tendance à avoir une agglomération de poils sur fond inflammatoire.

✓ L'alopecie aérée ou comme son nom l'indique en Anglais (Alopecia Areata) induit la formation de zones d'alopecie circonscrites semblables aux teignes, cependant elle ne donne pas de croûtes. Les lésions peuvent avoir une bordure érythémateuse au tout début de l'affection, mais ceci régresse ultérieurement. De même ; dans l'alopecia areata, les poils cassés ont un aspect pathognomonique.

✓ Dans la syphilis secondaire, on a également des plaques d'alopecie et ce sont les réactions sérologiques qui aident à asseoir le diagnostic de la syphilis.

✓ Le patient peut présenter une éruption généralisée papulo prurigineuse, en particulier autour de l'hélix de l'oreille. Ces symptômes pouvant coïncider avec l'introduction d'un traitement anti-teigne, ils peuvent bel et bien être pris pour une manifestation immunoallergique alors qu'il ne s'agit que d'une réaction idiosyncrasique avec laquelle il faut faire la distinction.



Chapitre VI :

** Diagnostic biologique*



Introduction :

✓ *Même si l'aspect clinique est très évocateur d'une teigne, l'examen mycologique est le meilleur moyen pour faire un diagnostic de certitude, et ce pour plusieurs raisons :*

-Tout d'abord, la clinique peut être très piégeante même pour un dermatologue expérimenté.

-Ensuite, afin de limiter la contagion, l'identification du pathogène et dès lors de son mode de transmission sont nécessaires

-Enfin, les différents dermatophytes n'ont pas la même sensibilité aux nouveaux antifongiques disponibles.

✓ *Le diagnostic mycologique comprend :*

-Examen en lumière de Wood

-Examen direct du cheveu (prélevé à la pince à épiler)

-Culture sur milieu de Sabouraud

Ceci est très important dans la mesure où :

✓ l'examen en lumière de Wood donne une orientation (ex : fluorescence bleu vert=teigne microsporique)

✓ l'examen direct oriente, en cas de parasitisme pileaire endothrix vers une teigne d'origine humaine, ce qui amène le clinicien à mettre immédiatement en route un traitement antifongique et à faire une enquête familiale (comprenant les frères, sœurs mais aussi les parents).

Ceci implique une démarche diagnostique à suivre :

1)-Interrogatoire :

Doit préciser certains éléments :

âge, profession, origine géographique, voyages, présence d'un animal familier, pathologies sous-jacentes, prises médicamenteuses ou applications topiques.

2)-Examen à la lumière de Wood:

Pour les teignes du cuir chevelu, le prélèvement sera précédé d'un examen sous lampe de Wood dans une pièce où l'obscurité est totale.

Une fluorescence verte orientera vers une teigne tondante microsporique ou une teigne favique. A noter que seulement la moitié des cultures positives à *M.Canis* le sont à la lumière de Wood et paradoxalement à cela, une fluorescence faussement positive peut s'observer en présence de topiques médicamenteux ou de crèmes capillaires.

Une fluorescence bleu verdâtre, en l'absence de signes inflammatoires, doit faire soupçonner un *M.langeronii* et dès lors une contamination humaine. De même, l'absence de fluorescence est de règle dans les teignes suppurées.

3)-Prélèvement :

Les lieux de prélèvement sont des lésions cliniques ; ils peuvent être multiples chez le même patient. Les cheveux sont arrachés à l'aide d'une pince à épiler. Les squames ou croûtes sont prélevés avec une curette à la périphérie de la lésion, là où le champignon est en pleine activité.

1°teigne tondante à grandes plaques (microsporique) :

▪ Arrachage à la pince des cheveux cassés fluorescents verts ; ou bien raclage des squames qui ramène des cheveux cassés

2°teigne tondante à petites plaques (endothrix) :

▪ Arrachage des comédons ou raclage des squames qui ramène des cheveux cassés

3°teignes inflammatoires (kérion) :

▪ Arrachage des cheveux s'il en reste ; recueil du pus et des croûtelles.

4°favus :

▪ Arrachage de la partie proche du bulbe des cheveux fluorescents verts, la partie distale de ceux-ci ayant été préalablement coupée et jetée.

4)-Examen direct :

▪ Les fragments de cheveux et les squames sont placés sur une lame porte objet dans une goutte de solution de potasse à 30%. Le tout est recouvert d'une lamelle et chauffé doucement sur la veilleuse du bec bunsen. Cette préparation est examinée ensuite au microscope optique à faible et à fort grossissement, permettant de voir la phase parasitaire du dermatophyte.

▪ L'observation est donc immédiate et apporte des renseignements plus précis, ce sont les types parasitaires (selon Sabouraud). (**voir tableau**)

1-type microsporique :

Vu dans les teignes tondantes à grandes plaques.

Les filaments intrapilaires sont assez nombreux pour fragiliser le cheveu qui casse à quelques millimètres de l'émergence+des spores de 2 microns, forment une gaine autour du cheveu qui apparaît à la loupe comme un enduit de farine.

2-type endothrix :

Est observé dans les cas de teignes tondantes à petites plaques.

Les cheveux sont totalement envahis par des filaments ou chaînes de spores de 4 microns+le cheveu casse spontanément au ras du cuir chevelu.

3-type microïde :

Vu dans les teignes inflammatoires aiguës, montre en plus de quelques filaments intrapilaires des chaînettes externes de spores de 2 microns.

4-type mégaspore :

Vu dans les teignes inflammatoires subaiguës, se distingue du précédent par la taille des spores (4microns) et le fait que le cheveu peut casser avant d'être expulsé.

5-type favique :

Caractérisé par des filaments mycéliens intrapilaires sinueux ou rectilignes se divisant par dichotomie, tri ou tétrachotomie réalisant pour certains des targes faviques.

Présence de bulles d'air (tunnels creusés par le champignon).

Autour du cheveu, l'encerclant à son émergence, le godet est fait d'un enchevêtrement de filaments mycéliens.

Tableau : examen direct des champignons des teignes du cuir chevelu.

groupe	type	Champignon
Ectoendothrix à petites spores Microsporique	Filaments intrapilaires septés Manchon de petites spores non dissociable par la potasse	Commun à tous les Microsporium
Ectoendothrix à petites spores Microïde	Filaments intrapilaires septés Manchon de petites spores dissociable par la potasse	Trichophyton mentagrophytes
Ectoendothrix à grosses spores Mégaspore	Filaments intrapilaires septés Manchon de grosses spores	Trichophyton ochraceum
Endothrix classique	Pas de spore péripilaire Filaments intrapilaires qui se fragmentent en arthrospores	Trichophyton -violaceum -rubrum -rosaceum -tonsurans
Endothrix favique	Pas de spore péripilaire Filaments intrapilaires avec par endroits, « des targes faviques » (accumulation d'articles courts)	Trichophyton schoenlenii

5)-Culture :

▪ L'isolement des dermatophytes se fait sur des milieux simples contenant un sucre (source de carbone) et une peptone (source d'azote). Le milieu de

référence est le milieu de Sabouraud, additionné d'antibiotique (chloramphénicol et/ou gentamicine) limitant la pousse des bactéries saprophytes de la peau. Ce milieu peut être sélectif pour l'isolement des dermatophytes par l'ajout de cycloheximide (actidione).

▪ Les milieux d'identification sont utilisés lorsque les cultures obtenues sur milieu d'isolement ne présentent pas de fructifications (ou spores). Un repiquage de culture d'origine sur des milieux pauvres est alors nécessaire (milieu de Borelli...)

▪ En règle générale, les dermatophytes poussent à la température du laboratoire (ou mieux à 26-28°C), qui limite la pousse des bactéries et celle des champignons non pathogènes. Seul *T. Ochraceum*, nécessite des milieux vitaminés et une température de 30-32°C.

▪ Enfin, les champignons étant aérobies, l'aération des cultures est nécessaire. Les milieux de culture doivent être examinés deux ou trois fois par semaine, pendant au moins 6 à 8 semaines. Le développement possible d'un mycélium aérien dans les cultures impose le respect des conditions absolues de sécurité dans le maniement des boîtes de culture.

6)-Identification :

L'identification des dermatophytes se fait selon :

➤ La vitesse de pousse d'une colonie:

Rapide (5 à 10 jours) pour *T. mentagrophytes*, *M. gypseum*, *M. canis*

Moyenne (10 à 15 jours) pour *T. violaceum*, *T. rubrum*.

Lente (15 à 21 jours) pour *T. tonsurans*, *T. violaceum*, *T. schoenleinii* et surtout *T. ochraceum*.

➤ L'aspect macroscopique des cultures :

-Couleur de surface, aspect, relief, consistance, forme et taille des colonies, présence d'un pigment au verso de la boîte de culture.

--L'identification microscopique du champignon se fait à partir d'un fragment de culture dissocié au bleu de lactophénol, et examiné entre lame et lamelle. On peut aussi s'aider d'un morceau de ruban adhésif appliqué à la surface de la colonie (drapeau de Roth), puis déposé entre lame et lamelle.

Les éléments de base à l'identification du champignon sont :

➤ **Les filaments mycéliens**, plus ou moins septés dont on étudie le diamètre et la morphologie régulière ou non, la présence de ramifications.

➤ **Les organes de fructification** : microconidies et macroconidies plus grandes, en forme de fuseaux, divisées en logettes par des cloisons transversales, de formes et de tailles variables selon les espèces.

✓ Nous proposons une description des dermatophytes les plus responsables des teignes du cuir chevelu de l'enfant surtout au Maroc :

M. canis, *T. violaceum*, *T. mentagrophytes* et *T. schoenleinii*.

1-Microsporum canis :

La culture pousse rapidement en 6 jours sur milieu de Sabouraud avec et sans Actidione.

Les colonies sont d'abord finement étoilées, avec des prolongements en « baguette d'amiante ». Au centre on trouve un fin duvet blanc. puis la colonie s'étale.

Le revers du tube est jaune orangé. (**Figure 9**)



Figure 9 : culture de M.canis

Examen du prélèvement :

Les macroconidies ont une forme de fuseaux à parois épaisses, rugueuses, à plusieurs logettes (6 à 12) plus les filaments mycéliens (aspect en raquette).

De nombreuses atypies peuvent se voir :

Souches non pigmentées, stériles, dysgoniques, souches avec macroconidies étroites ou très allongées, présence de vrilles.

2-Trichophyton violaceum :

Les colonies sont de pousse plus lente (12à15jours)

Petites colonies rondes, de qq mm de diamètre, bombées ; glabres d'aspect humide, blanches au départ .Elles deviennent roses puis violettes.En vieillissant elles peuvent devenir légèrement duveteuses. (**Figure 10**)

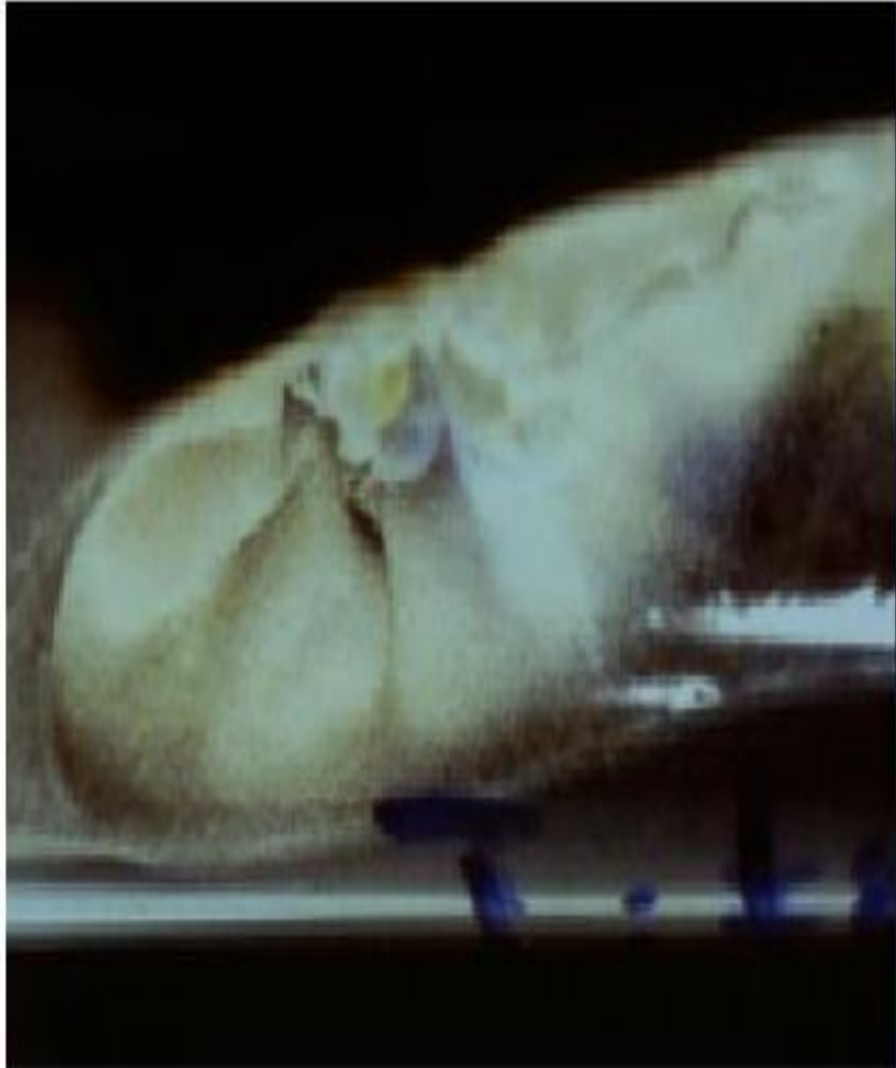
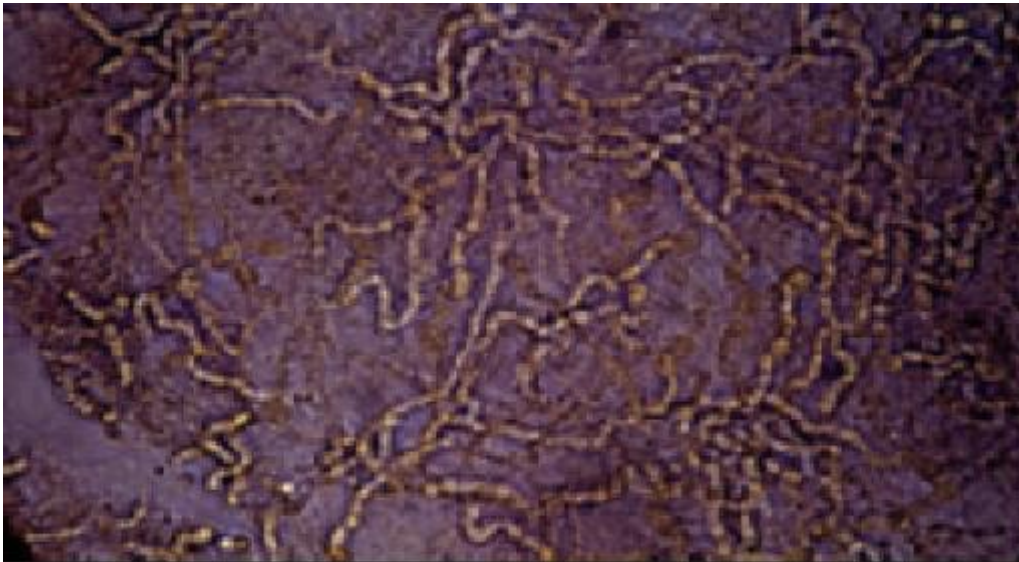


Figure 10 :culture de T.violaceum

Examen du prélèvement :

Filaments mycéliens épais, irréguliers, tortueux, présentant souvent des chlamydospores intercalaires, pouvant être disposées en chaînettes. (**Figure 11**)



9. Potassium hydroxide preparation.

Figure 11 :Préparation d'un prélèvement de T.violaceum

✓ De petites spores piriformes peuvent être obtenues sur divers milieux favorisant la fructification.

Lors des repiquages, T ; violaceum peut devenir blanc.Pour le différencier de T .verrucosum : T .violaceum pousse moins bien à 37°C que T.verrucosum.

3-Trichophyton mentagrophytes - mentagrophytes :

Plusieurs aspects peuvent être rencontrés :

-variété astéroïdes : colonies blanches, poudreuses, à pourtour étoilé.

Il existe fréquemment un pigment de couleur rouge cerise au verso, de forme étoilée également.

-variété *granulosum* : disque poudreux

Examen du prélèvement :

Souvent riche/présence de nombreuses microconidies rondes, disposées en grappes sur des filaments articulés à angle droit (aspect en croix de Lorraine).

Parfois les microconidies sont piriformes, trapues.

4-Trichophyton schoenlenii :

L'aspect macroscopique le plus fréquent est une culture qui pousse en 2 à 3 semaines.

Les colonies sont de couleur beige clair à jaune cire, d'aspect plissé en « morille », posées sur la gélose. Parfois les colonies sont en majorité immergées dans la gélose.

Examen du prélèvement :

Filaments mycéliens stériles portant uniquement quelques chlamydospores.

A certaines extrémités des filaments, formation de dilatations évoquant des clous ou des chandeliers.

➤ **En conclusion**, le diagnostic des teignes du cuir chevelu comporte :

La clinique et l'examen biologique (examen à la lumière de Wood, examen direct et culture).

Tableau récapitulatif du diagnostic des teignes du cuir chevelu :

<u>Aspect clinique des lésions</u>	<u>1,2,3 plaques alopéciques de qq mm de diamètre</u>	<u>Très nombreuses plaques alopéciques de qq mm de diamètre</u>	<u>Teigne inflammatoire(kérion aigu ou subaigu)</u>	<u>Teignefavique</u>
<u>Examen clinique des cheveux</u>	<u>Cheveux cassés à qq mm de leur émergence</u>	<u>Cheveux cassés très courts englués dans les squames ou aspect de comédon</u>	<u>Cheveux expulsés rapidement(kérion aigu)ou cassés courts avant l'expulsion(Kérion subaigu)</u>	<u>Cheveux non cassés</u>
<u>Aspect en Wood</u>	<u>Wood+</u>	<u>Wood-</u>	<u>Wood-</u>	<u>Wood+</u>
<u>Type d'atteinte pilaire à l'examen direct</u>	<u>microsporique</u>	<u>endothrix</u>	<u>Microïde(K.aigu) Mégaspore(K.subaigu)</u>	<u>favique</u>



Chapitre VII :

** Traitement*



STRATEGIE THERAPEUTIQUE :

A-Médicaments disponibles :

A-1) Antifongiques systémiques :

1-Griséofulvine :

Historique :

Isolée de penicillium griséofulvum et d'autres penicillium, elle a été le premier antifongique utile en clinique humaine, actif sur les dermatophytes et aussi le premier à être administré par voie orale.

Avant l'utilisation de la griséofulvine et pour mémoire, il est utile de se rappeler que le traitement des teignes était essentiellement basé sur l'épilation car les produits utilisés localement n'atteignent pas la racine du poil, siège de pullulation du parasite.

Trois types d'épilation étaient à la mode :

✓ Epilation radiothérapique actuellement complètement abandonnée car risque d'alopecie cicatricielle et de carcinome baso et spinocellulaire. Il est à noter que nous continuons à voir actuellement des patients pour alopecie cicatricielle ou un carcinome dont l'origine était une radiothérapie, subie dans l'enfance pour une teigne. Il s'agit de patients ayant été traités avant les années 1959-1960 donc avant l'utilisation de la griséofulvine en thérapeutique humaine.

✓ Epilation par ingestion de sels de thallium, mais risque de toxicité importante rénale et nerveuse.

✓ Epilation à la pince à épiler donnant souvent des résultats médiocres.

Propriétés pharmacologiques :

•Cet antibiotique a un mode d'action imparfaitement connu et plusieurs mécanismes sont évoqués : 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.

•En découlent ses deux caractéristiques essentielles :

•Amené par voie sanguine à la papille pileaire, il diffuse dans le bulbe et s'incorpore aux cellules kératinisées. Sa progression liée à la kératine, est donc strictement limitée à la pousse du cheveu.

•Fongistatique, non fongicide, la griséofulvine ne fait qu'inhiber la prolifération du champignon, sans le détruire.

-Son spectre d'action étroit, est limité aux trois genres de dermatophytes : Epidermophyton, Microsporum et Trichophyton.

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

Effets indésirables :

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

Ont également été signalés :

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

Plus rarement sont signalés :

- Réactions hépatiques (cholestase, hépatite).
- Troubles hématologiques (leucopénie, neutropénie, anémie hypochrome)
- Risque de déclenchement d'une crise de porphyrie aigüe chez les porphyriques.

Interactions médicamenteuses :

La griséofulvine est un inducteur enzymatique et peut accélérer la transformation de nombreux médicaments en diminuant généralement leur activité. (**Tableau 1**)

Tableau 1 : Interactions médicamenteuses avec la griséofulvine.

Médicaments associés	Interactions
-antivitamine k	-diminution des taux sériques
-contraceptifs oraux	-diminution des taux sériques
-ciclosporine	-diminution des taux sériques
-isoniazide	-augmentation de l'hépatotoxicité
-alcool	-majoration des effets (antabuse)
-phénobarbital	-diminution des taux sériques de griséofulvine

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

Contre –indications :

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

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

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

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

Indications-posologies :

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

- La griséofulvine se présente sous forme de comprimés sécables de 250 et 500mg, 125mg est également disponible comme forme pédiatrique ; la posologie étant de 15à20mg /kg/j pour les enfants (seul antifongique per os

ayant une AMM est en présentation adaptée chez l'enfant), elle est de 500 à 1000mg/j en deux prises, pour les adultes.

- Administration per os, en deux prises quotidiennes postprandiales, pendant six à huit semaines pour une teigne tondante, 6 semaines à 2 mois pour une teigne favique.

2-Dérivés azolés :

- Ce nom générique définit des composés obtenus par synthèse chimique et qui ont un noyau imidazolé.

- De nombreuses molécules existent, utilisables en topiques ou par voie générale. Le spectre d'action de ces antifongiques est très large, incluant les dermatophytes. Plus récemment, des molécules aux noyaux triazolés sont venues enrichir la gamme des traitements antifongiques, apportant des propriétés thérapeutiques importantes. Elles n'ont actuellement pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour le traitement des dermatophyties cutanées.

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

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

2-1) Le kétoconazole : c'est le premier dérivé imidazolé actif par voie orale, possédant un spectre d'action antifongique à l'origine d'une révolution dans le traitement des mycoses depuis son introduction au début des années 1980.

✓ Deux médicaments dérivés triazolés existent par voie systémique, destinés aux traitements des mycoses viscérales et profondes :

le fluconazole et l'itraconazole.

✓ Le fluconazole possède un spectre d'action antilevures mais semble également actif sur les dermatophytes. L'itraconazole possède un spectre d'action large, incluant des dermatophytes, mais ne possède pas l'AMM pour cette indication.

Propriétés pharmacologiques :

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

Toxicité :

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

Effets indésirables :

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

- troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhée)
- troubles urologiques (céphalées, vertiges, insomnies)
- troubles cutanés (prurit, urticaire, rashs prurigineux)

Chez certains sujets, la prise de 400mg de kétoconazole a entraîné une chute transitoire des taux sériques de testostérone. Ce phénomène dose-dépendant s'efface en 24 heures. Ceci peut expliquer certains effets survenus chez les hommes : diminution de la libido, oligospermie, chute des cheveux, gynécomasties, réversibles à l'arrêt du traitement. Chez la femme, il peut exister une chute des cheveux sous kétoconazole.

Interactions médicamenteuses :

Ce médicament, par son mécanisme d'action, expose à un grand nombre d'interactions du fait de son effet inhibiteur enzymatique : il entraîne, en effet l'augmentation des concentrations plasmatiques des médicaments associés et donc un risque accru d'effets indésirables. (**Tableau 2**)

Tableau 2 : Interactions médicamenteuses avec le kétoconazole.

Médicaments associés	Interactions
-antiacides et topiques gastrointestinaux, Didanosine	-diminution de l'absorption du kétoconazole
-alcool	-majoration des effets (antabuse)
-antivitamine k	-potentialisation des anticoagulants
-ciclosporine	-augmentation des taux sériques
-isoniazide	-diminution des taux plasmatiques du kétoconazole
-rifampicine	-diminution des taux sériques des deux médicaments
-griséofulvine et autres médicaments hépatotoxiques	-aggravation possible du risque hépatique du kétoconazole

Contre indications :

Il est contre indiqué pendant la grossesse et nécessite une contraception certaine chez la femme en période génitale. Il est, en effet, tératogène chez

l'animal. Il est également contre indiqué pendant l'allaitement ; dans certaines associations (voir tableau précédent) ou avec autres antifongiques imidazolés.

Indications-posologies :

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

✓ Il est nécessaire d'interrompre pendant un mois la Griséofulvine avant d'entreprendre le traitement par kétoconazole sous peine de problèmes hépatiques sévères.

✓ Il existe sous forme de comprimés sécables à 200mg à raison de 7mg/j chez l'enfant en une seule prise pendant le repas.

2-2) Le Fluconazole :

Propriétés pharmacologiques :

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

Effets indésirables :

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

Interactions médicamenteuses :

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

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

Contre indications :

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

Indications posologies :

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

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

3)-Les allylamines :

Propriétés pharmacologiques :

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

cette classe. La terbinafine est une molécule lipophile, son absorption orale est augmentée si la prise se fait au cours d'un repas.

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

Effets indésirables :

Les effets indésirables de la terbinafine par voie orale consistent en des troubles gastrointestinaux, des maux de tête, des éruptions cutanées transitoires ne se produisant que chez 2% à 7% des patients, un exanthème pustuleux généralisé. Des réactions cutanées sévères ont été décrites, de façon exceptionnelle, type syndrome de stevens-johnson, syndrome de Lyell, qui sont apparues dans les 2 premiers mois du traitement.

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

L'incidence estimée des hépatites induites par la terbinafine va de 1 pour 4500 à 1 pour 20000. Un contrôle de la fonction hépatique est généralement recommandé chez les patients recevant la terbinafine pendant plus de 6 semaines et le traitement devra être arrêté si des anomalies fonctionnelles hépatiques apparaissent.

Interactions médicamenteuses :

Comparée aux antifongiques azolés, la terbinafine présente relativement peu d'interactions médicamenteuses. On notera qu'in vitro, elle peut inhiber l'isoenzyme cytochrome P450 et de ce fait, interagir avec les médicaments qui

partagent la même voie métabolique, notamment la Propafénone, le Flécainide et le métoprolol. Ces trois molécules peuvent voir leur métabolisme hépatique diminué par la terbinafine, et risque de se fait d'entraîner des effets indésirables : une adaptation posologique peut s'avérer nécessaire. De même, ce médicament peut induire une baisse du taux circulant de Ciclosporine. En cas de traitement par la Rifampicine, on peut noter une diminution du taux plasmatique de Terbinafine.

Contre-indications :

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

Indications- posologie :

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

Des études récentes prouvent l'intérêt de la terbinafine (lamisil), à la posologie de 3 à 6mg/kg pendant 2 à 4 semaines. La molécule est très efficace sur

T. violaceum, T.soudanense, T.tonsurans et l'est moins sur T.mentagrophytes. Il reste encore à optimiser les paramètres doses/durée/tolérance/efficacité. Cet antifongique fongicide, n'a pas encore l'AMM pour le traitement des teignes chez l'enfant. Il est réservé en France aux patients de plus de 15 ans.

A-2) Médicaments à usage topique :

1-Imidazolés topiques :

Les imidazolés disponibles en forme topique possèdent une très faible capacité de passage transcutané, ce qui limite les effets secondaires systémiques connus avec ces médicaments. Selon les molécules, ils s'utilisent en une ou deux applications quotidiennes pour des durées de traitement dépendantes de l'indication, voisines de 3 semaines le plus souvent.

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

2-Ciclopiroxolamine –Ciclopirox

Le ciclopirox est un antifongique qui appartient à la famille des hydroxypyridones. Son spectre est large, il agit en inhibant le captage et l'incorporation des substrats nécessaires à la croissance et au métabolisme des cellules fongiques d'où son action fongicide *in vivo*. De plus, la molécule possède une activité anti-inflammatoire par blocage de la voie des peroxydases et de la lipoxygénase.

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

Les formes dosées à 1% (crème, poudre, solution alcoolisée) sont utilisées dans le traitement des épidermophyties pour une durée de 2 à 3 semaines selon

une posologie de deux applications par jour. La forme solution alcoolisée doit être prescrite chez nourrisson ou sur les muqueuses.

3-Autres molécules :

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

-La Tolnaftate (Sporiline) appartenant à la famille des thiocarbamates, possède une action fongicide sur les dermatophytes. Il se présente sous forme de lotion pour une application biquotidienne, pendant une durée variable, selon les cas. Cette lotion est surtout utilisée en cas de cheveux crépus.

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

Tableau 3: Principaux antifongiques topiques commercialisés au Maroc

DCI	Spécialité	Présentation	Posologie habituelle
	POLYENES		
griséofulvine	Griséo	Pommade	
	PYRIDONES		
Ciclopiroxolamide	MYCOSTER 1%	Solution, crème	2 applications/jour
	THIOCARBAMATES		
Tolnafate	SPORILINE	Lotion 1%	2 applications/jour
	ALLYNAMINES		
Terbinafine	LAMISIL	Crème 1%	Fonction de la lésion

Tableau 4 : Principaux antifongiques azolés topiques commercialisés au Maroc

DCI	Spécialité	Présentation	Posologie habituelle
Econazole	Pévaryl	Crème, spray, émulsion	2 applications/j
	Mycoderme	Crème, pommade	
Isoconazole	Fazol	Crème, poudre	idem
Miconazole	Daktarin	Gel, lotion, poudre	idem
Sertaconazole	Dermofix	Gel, crème, solution, poudre	1 application/j
Omoconazole	Fongamil	Crème, poudre, solution	idem
Kétoconazole	Kétoderm	Crème	idem
Sulconazole	Myk	Crème	idem
Oxiconazole	Oxistat	Crème	idem

4- Intérêt du traitement local :

- Il doit être associé pour diminuer la durée de traitement par voie générale.
- Il faut décaper les lésions croûteuses avec des préparations kératolytiques.
- Couper si possible les cheveux au voisinage des plaques d'alopecie ou mieux raser le cuir afin d'éliminer des squames contaminées.
- Faire des savonnages quotidiens

-Appliquer des lotions antifongiques (Imidazolés ou Ciclopiroxolamine). Selon le produit l'application est mono ou biquotidienne.

B-Conduite du traitement :

- traitement des teignes tondantes :

On adoptera le schéma suivant :

-Griséofulvine per os (comprimés à 125mg) deux à quatre comprimés par jour suivant l'âge pendant six à huit semaines.

-Rasage de la totalité du cuir chevelu en début de traitement et au moins deux fois ultérieurement à quinze jours d'intervalle.

-Traitement local décapant et stérilisant avec vaseline salicylée à 5 ou 10%.

D'autres antifongiques locaux peuvent être utilisés.

-traitement des teignes inflammatoires :

-Les pulvérisations à l'eau et les pansements humides sont utiles pour faire tomber les croûtes. Le traitement local à base d'imidazolés peut suffire.

-Dans les formes subaigües, étendues, multiples avec manifestations générales, on prescrira en plus des antifongiques par voie générale et des antibiotiques. L'adjonction d'une corticothérapie par voie générale préconisée par certains auteurs dans les formes très inflammatoires doit être une indication d'exception.

4-traitement des teignes faviques :

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

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

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

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



Chapitre VIII:

** Prophylaxie*



▪ La prévention des réinfestations passe par un nettoyage minutieux de l'environnement des patients : vêtements, coiffures, sièges, coussins, oreillers.

▪ Une poudre antifongique peut être utilisée pour désinfecter les objets non lavables. Tous les objets de toilette et de coiffure (peignes, barrettes, brosses à cheveux, casquettes, foulards) doivent être désinfectés.

▪ Si l'origine de la contamination est un animale, il doit être vu et traité par un vétérinaire.

▪ L'absence de lésions évidentes du pelage de l'animal ne doit pas éliminer un portage du champignon qui peut être isolé par un prélèvement mycologique.

▪ Dans les teignes antropophiles, il est indispensable d'examiner le cuir chevelu de toute la fratrie ainsi que des parents.(voir tableau).

▪ Education sanitaire : elle doit intéresser tous les échelons.

❖ L'enseignant :

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

❖ La famille :

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

-déclarer les lésions du cuir chevelu

-connaître le mode de contamination

-comprendre l'importance de la prévention pour lutter contre cette infection

❖ L'enfant :

Son éducation doit se faire au niveau de l'école et au sein de la famille et doit intéresser surtout son hygiène corporelle et vestimentaire. Enfin, l'enfant doit comprendre la nécessité des objets personnels tels (peignes, oreillers, foulards....)

Conduite à tenir face à un enfant porteur de teignes

S'il s'agit d'une teigne interhumaine : enquête épidémiologique indispensable

❖ Origine géographique, séjour à l'étranger

❖ Enquête familiale avec dépistage clinique et mycologique de tous les membres de la famille (dépistage des porteurs sains)

❖ Enquête scolaire : prévenir le médecin scolaire, dépistage clinique et mycologique des enfants de la classe

❖ Déclaration non obligatoire

❖ Mise en route d'un traitement ; contrôle d'efficacité

S'il s'agit d'une teigne animale :

❖ Recherche de l'animal ou des animaux suspects, dans l'entourage, ou sur les lieux de séjour ou de vacances (la contamination peut remonter à 1à2mois)

❖ Prélèvement et traitement de l'animal

❖ Traitement de l'enfant



Chapitre IX:
** Perspectives d'avenir*



Lignes directrices pour la gestion des teignes(Tinea Capitis)chez les enfants

Résumé :

Les directives pratiques pour le traitement de la teigne (Tinea capitis) de l'European Society for Pediatric Dermatology sont présentées. Tinea capitis(TC) nécessite un traitement systémique, car les agents antifongiques topiques ne pénètrent pas dans le follicule pileux. Le traitement topique est utilisé uniquement comme traitement adjuvant aux antifongiques systémiques. Les nouveaux antifongiques par voie orale, y compris la terbinafine, itraconazole, fluconazole semblent avoir des taux d'efficacité et un potentiel d'effets indésirables comparables à ceux de la griséofulvine chez les enfants avec TC causée par le *Trichophyton*, tout en exigeant une plus courte durée de traitement. Ils peuvent être cependant plus chers. ([*classement de la recommandation A; solidité des preuves 1a*](#)). La griséofulvine demeure le traitement de choix pour les cas causés par l'espèce *Microsporum*. Son efficacité est supérieure à celle de la terbinafine ([*classement de la recommandation A; force de preuves 1b*](#)), et bien que son efficacité et la durée de traitement vont de pair avec le fluconazole ([*classement de la recommandation A; force de preuves 1b*](#)) et l'itraconazole ([*classement de la recommandation A; force de preuves 1b*](#)), la griséofulvine est moins chère. Il faut noter, cependant, que la griséofulvine est de nos jours non disponible dans certains pays européens (par exemple, la Belgique, la Grèce, le Portugal et la Turquie).

Ces directives ont été préparées pour le compte de la Société européenne de dermatologie pédiatrique (PESD). Ils ont été édités par le comité de gestion de

teignes, à savoir E. Bonifazi, A. Mota, A. Oranje, H. Silleviss-Smitt, et A. Taieb, puis approuvés par les membres du conseil de la PESD.

Définition-épidémiologie

Tinea capitis (TC) est une infection des follicules pileux du cuir chevelu et de la peau, principalement causée par les espèces anthropophiles et zoophiles des genres *Microsporum* et *Trichophyton*.

Bien que l'augmentation globale du nombre d'infections du cuir chevelu anthropophile soit signalée en Europe, *Microsporum canis* reste le microorganisme prédominant avec la plus forte incidence dans la Méditerranée et les pays limitrophes.

Traitement

Oral

-Tinea capitis nécessite un traitement systémique, car les agents antifongiques topiques ne pénètrent pas dans le follicule pileux. Le traitement topique est utilisé uniquement comme traitement adjuvant aux antifongiques systémiques. Les facteurs qui peuvent influencer le choix entre les traitements d'efficacité égale comprennent la tolérance, la sécurité, la compliance, la disponibilité de la formulation liquide et le coût.

-Depuis la fin des années 1950, la griséofulvine a été l'étalon-or pour le traitement systémique de TC. Elle est active contre les dermatophytes et a un profil d'innocuité à long terme. Le principal inconvénient de la griséofulvine est la durée de traitement nécessaire (6-12 semaines ou plus) qui peuvent conduire à une compliance réduite.

-Les nouveaux antifongiques par voie orale, y compris la terbinafine, itraconazole, fluconazole semblent avoir des taux d'efficacité et un potentiel d'effets indésirables comparables à ceux de la griséofulvine chez les enfants avec TC causée par *Trichophyton*, tout en exigeant une plus courte durée de traitement. Ils peuvent être cependant plus chers.

([classement de la recommandation A; solidité des preuves 1a](#)). Par conséquent, la décision de traitement entre la griséofulvine et les nouveaux agents antifongiques pour les enfants avec la teigne du genre *Trichophyton* peut être basée sur l'équilibre entre la durée du traitement / compliance et les considérations économiques.

-Ceci d'une part, de l'autre, la griséofulvine est restée le traitement de choix des teignes *microsporiques*. Son efficacité est supérieure à celle de la terbinafine ([classement de la recommandation A; force de preuves 1b](#)) ; et bien que son efficacité et la durée de traitement vont de pair avec celle du fluconazole ([classement de la recommandation A; force de preuves 1b](#)) et l'itraconazole ([classement de la recommandation A; force de preuve 1b](#)), la griséofulvine est moins chère .

-Il faut noter, cependant, que la griséofulvine n'est pas de nos jours disponible dans certains pays européens (par exemple, la Belgique, la Grèce, le Portugal et la Turquie). Sont à considérer les spécificités propres à chaque pays, concernant la prescription et la disponibilité de toute formule antifongique. ([Tableau 1](#)).

Actualité

-les thérapies adjuvantes topiques telles que le sulfure de sélénium ([*Grade B de recommandation; solidité des preuves II a*](#)) ou le kétoconazole ([*Grade B de recommandation; solidité des preuves III*](#)) shampooings ainsi que des crèmes ou des lotions fongicides ont pour rôle de diminuer le transport de spores viables responsables de la contagion des maladies et de la réinfection et peuvent réduire le taux de guérison avec un antifongique oral. Le fongicide crème topique / lotion devrait être appliqué sur les lésions une fois par jour pendant une semaine ([*Grade C de la recommandation, la résistance des éléments de preuve IV*](#)).

Le shampooing doit être appliqué sur le cuir chevelu et les cheveux pendant 5 minutes deux fois par semaine pendant 2-4 semaines ou trois fois par semaine jusqu'à ce que le patient soit cliniquement et mycologiquement guéri. ([*Grade C de la recommandation, la résistance des éléments de preuve IV*](#)). Ceci en conjonction avec 1 semaine de crème fongicide ou de lotion recommandées par les auteurs.

Suivi

Les examens cliniques et mycologiques des enfants devraient être menés à intervalles réguliers (2-4 semaines). Le traitement peut être arrêté après que la culture devienne négative ou si la repousse des cheveux est cliniquement évidente, par conséquent, la durée du traitement peut être individualisée en fonction de la réponse.

Tableau 1. Schémas posologiques pour le traitement des teignes chez l'enfant.

antifongiques	posologie	Durée de traitement
La Griséofulvine micronisée et ultramicronisée	20 à 25 mg/kg/j 10 à 15 mg/kg/j	6 à 12 semaines ou > avant que les cultures fongiques ne soient négatives
Terbinafine	-(10 à 20kg) : 62,5 mg/j -(20 à 40kg) : 125 mg/j -(>40kg) : 250mg ou 4 à 5mg/kg/j	Trichophyton spp- Microsporium spp : 2 à 4 semaines Jusqu'à 8 à 12 semaines
Itraconazole	Capsules 5mg/kg/j	Dosage quotidien/2 à 6 semaines, schéma Pulse (1 semaine/2 entre les deux premières impulsions et 3 semaines entre la 2 ^{ème} et la 3 ^{ème} . 2-3 impulsions (intervalle : 1 à 5)
Fluconazole	Dosage quotidien : 5 à 6mg/kg/j – dosage hebdomadaire : 8mg/kg une fois par semaine	3 à 6 semaines 8 à 12 semaines

Annexe

Le classement de la preuve

Niveaux de preuve

Ia: Résultats obtenus dans la méta-analyse d'essais contrôlés randomisés.

Ib: Données provenant d'au moins un essai contrôlé randomisé.

II: Données provenant d'au moins une étude contrôlée bien conçue sans randomisation.

Iib: Données provenant d'au moins un autre type d'étude quasi-expérimentale bien conçue.

III: Résultats obtenus dans le bien conçu non expérimental des études descriptives comme des études comparatives, des études de corrélation, et les études cas-témoins.

Le classement des recommandations

A (niveau de preuve Ia, Ib)	Nécessite au moins un essai contrôlé randomisé dans le cadre du corps de la littérature de bonne qualité et la cohérence globale face à la recommandation spécifique
B (niveau de preuve IIa, IIb, III)	Nécessite la disponibilité du bien-mené des études cliniques, mais aucun essai clinique randomisé sur le sujet de la recommandation.
C (niveau de preuve IV)	Nécessite la preuve de rapports de comités d'experts ou d'opinions et /ou une expérience clinique d'autorités reconnues. Indique l'absence d'études directement cliniques d'autorités reconnues. Indique l'absence d'études directement applicables de bonne qualité.



Chapitre X:

★ Etude pratique



INTRODUCTION :

Les teignes du cuir chevelu constituent l'une des mycoses les plus fréquentes particulièrement chez l'enfant. Elles représentent un motif courant de demande mycologique.

A la différence des pays développés où la prévalence des teignes du cuir chevelu a nettement diminué grâce à l'amélioration des conditions d'hygiène et du niveau socio économique ; elles restent fréquentes dans les pays en voie de développement dont le Maroc.

Cependant, leur épidémiologie diffère d'un pays à l'autre au cours des années et même d'une région à l'autre dans le même pays, et de ce fait, l'étude des caractéristiques épidémio-cliniques de ces maladies revêt une grande importance.

OBJECTIFS DE L'ETUDE :

Etudier le profil épidémiologique et les particularités cliniques des teignes du cuir chevelu sur une étude rétrospective regroupant 20 cas.

MATERIEL ET METHODES :

1. Population d'étude :

Les sujets inclus dans l'étude sont des patients consultants en Dermatologie Pédiatrique pour suspicion d'une mycose du cuir chevelu présentant pour la plupart des signes cliniques sous forme d'une ou plusieurs plaques alopéciques avec ou sans desquamation évoquant une teigne et adressés au laboratoire de Parasitologie-Mycologie de l'Hôpital d'enfants de Rabat pour la réalisation d'un examen mycologique .(voir photos ci-joint).



Figure 1 : Teigne tondante à M.canis



Figure 2 : Teigne tondante à M .canis



Figure 3 : Teigne tondante à *M. canis*



Figure 4 : Teigne trichophytique à *T.violaceum*

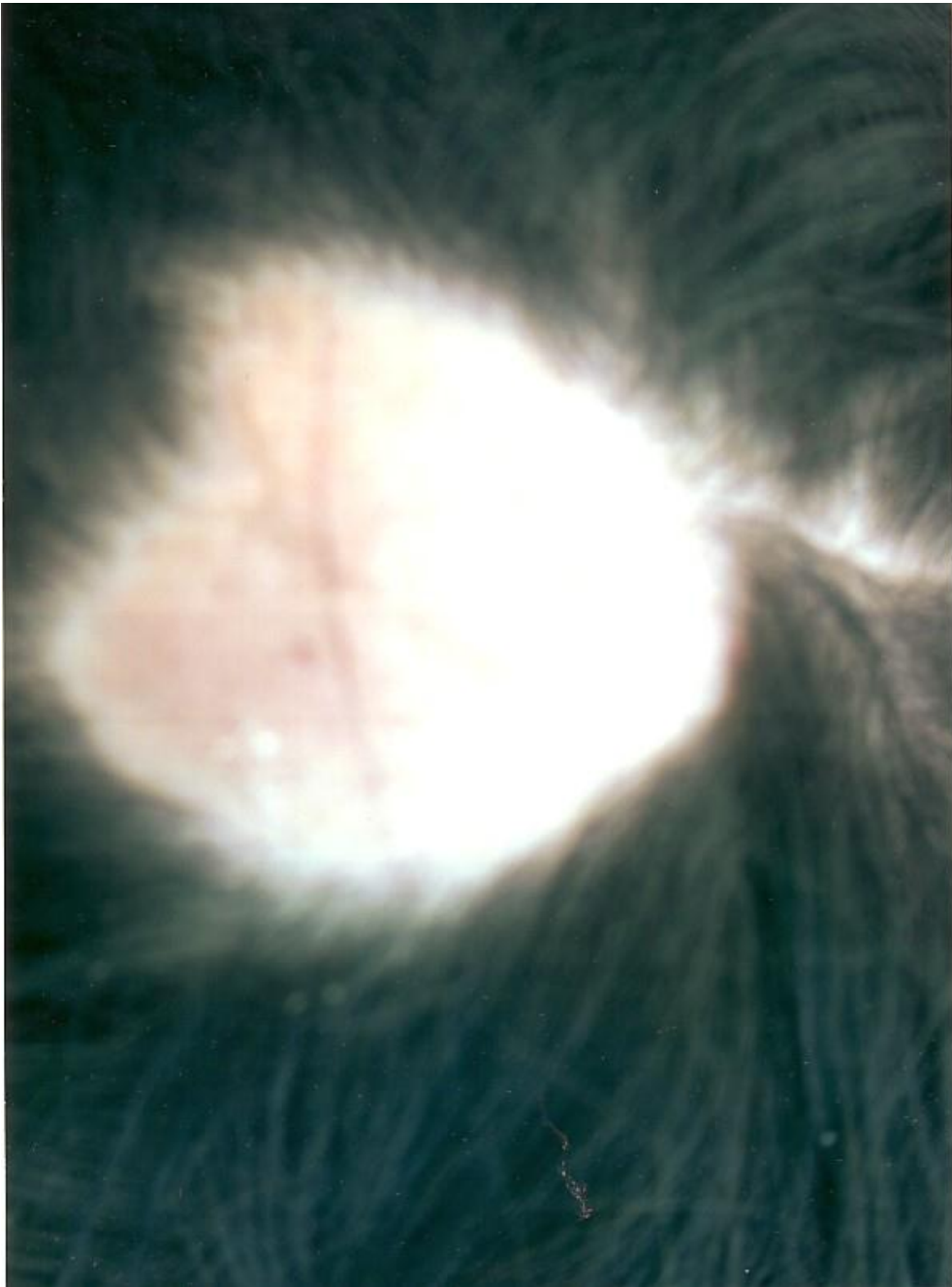


Figure 5 : Teigne trichophytique à *T.violaceum*



Figure 6 : Kérion



Figure 7 : Kérion



Figure 8 : Kérion

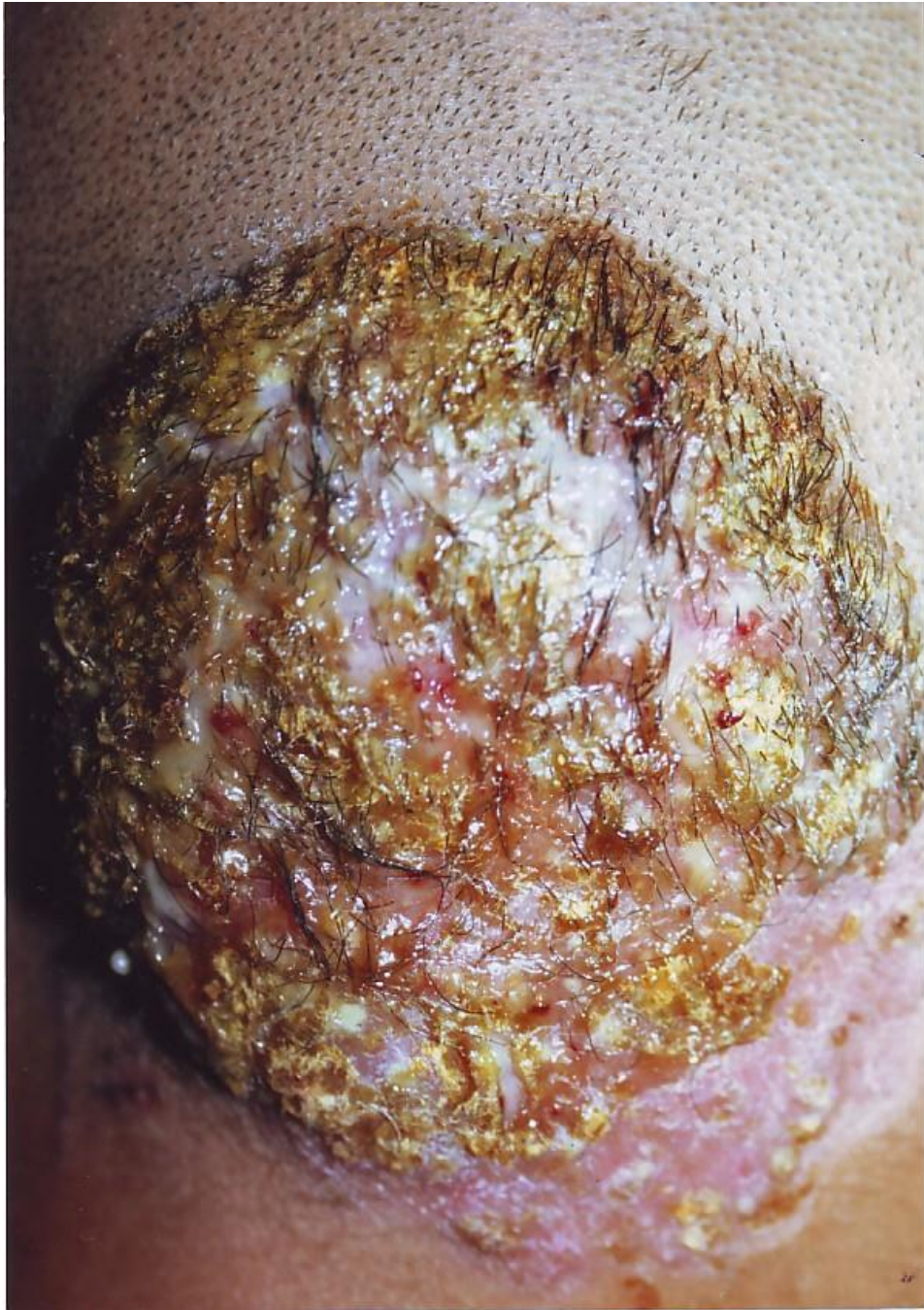


Figure 9 : Favus

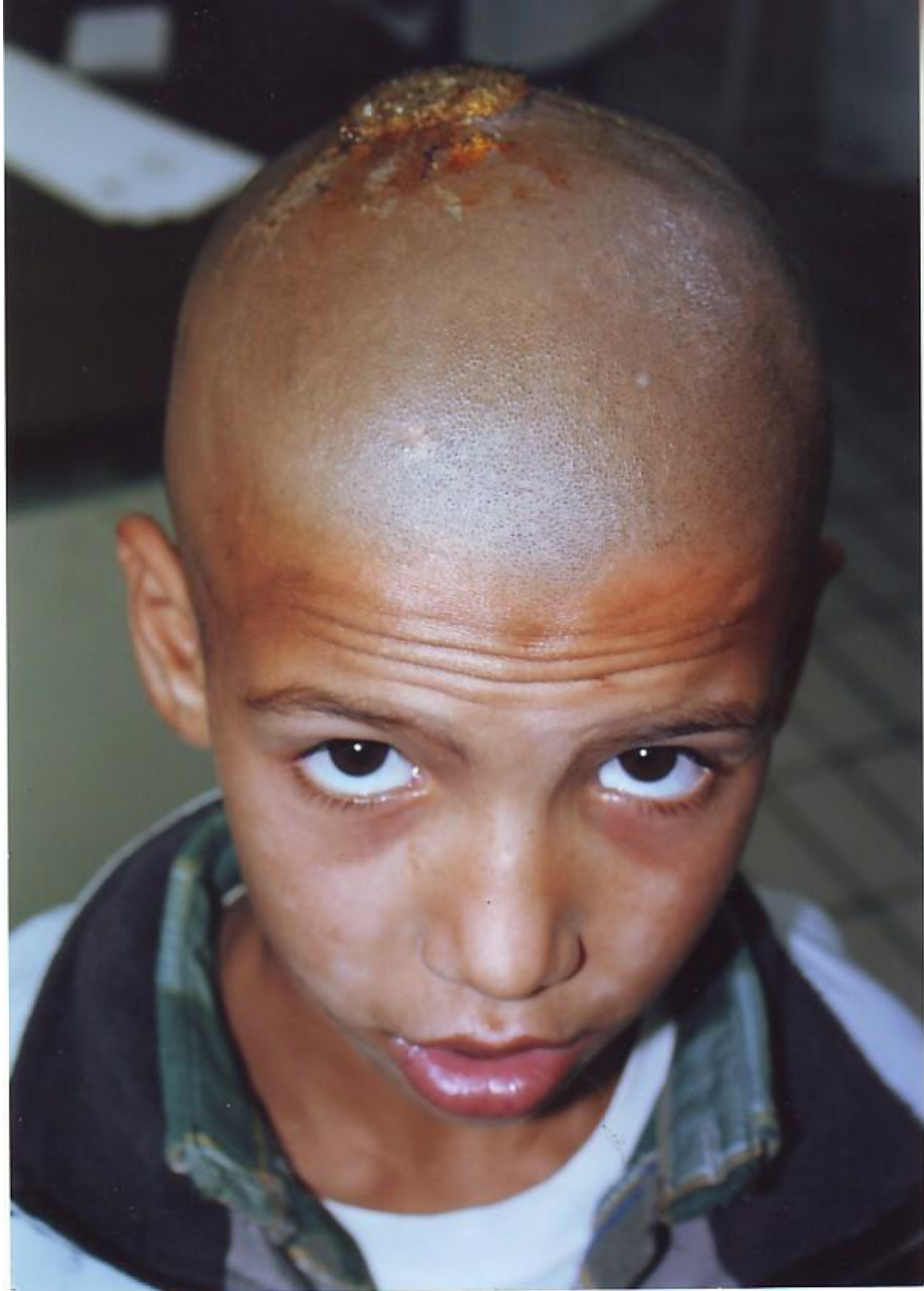


Figure 10 : Favus



Figure 11 : Favus



Figure 12 : Favus

2. Recueil des données :

Sur une fiche d'exploitation : (voir suivant)

Fiche d'exploitation

Identité :

sexe : M ou F

Age :

cas similaires :

Fratrie :

origine géo :

Profession du père

Habitat : douche

Shampooing : /semaine

Clinique :

Début

Délai avant consultation

Prurit

Plaques érythémato-squameuses

Taille

Forme

Nombre

Cheveux : cassés ras..... à qq centimètres

Persistence de cheveux.....couleur fragile

Godet favique

Croûtes

Macarons bombés

Présence de pus

Adp satellites

Ectoparasites : poux.....lentes

Dermatophytie circinée ; onychomycose

Traitement antérieur ou en cours :

Local...général....rasage

Traitement prescrit

Partie réservée au laboratoire :.....référence

Prélèvement : squames et cheveux

Date :

Examen direct :

Cultures :

Contrôle mycologique :.....référence

Date :

Résultats :

Pour chaque patient, nous avons recueilli sur une fiche d'exploitation des données épidémiologiques concernant le sexe ; l'âge ; l'origine ; l'ancienneté de la lésion et les facteurs favorisants. En outre, les sujets inclus ont subi un examen physique locorégional pour relever les caractéristiques de l'atteinte du cuir chevelu et les signes cliniques associés ainsi que la présence d'une dermatophytie circinée contiguë ou à distance ou d'une onychomycose.

3-Résultats :

Dans notre série de 20cas, nous disposons de :

- **Répartition des cas selon le sexe :**

Il y a 7 filles et 13 garçons ; soit 35% de filles contre 65% de garçons ; soit un sexe-ratio de 1,85.

- **Répartition des cas selon l'âge :**

Les tranches d'âge varient entre 6ans et 14ans.les cas concernant les adultes sont au nombre de 0.

- **Répartition des cas selon l'origine géographique :**

D'appartenance marocaine ; parmi les 20 cas colligés dans notre étude, 8 étaient d'origine urbaine contre 12 d'origine rurale.

• **Facteurs favorisants :**

La présence de facteurs favorisants a été recherchée dans notre étude.

	Nombre de cas	Pourcentage (en%)
Atteinte d'un membre de la famille	14	70%
Contact avec les animaux	5	25%
Corticothérapie par voie générale ou sérologie VIH	0	0%
Niveau socio économique	Bas chez 18cas (7 garçons, 5filles)	90%
Niveau d'hygiène	Bas chez 18cas (moins d'1shampoing ; d'une douche par semaine)	90%

• **Aspects cliniques :**

Manifestations cliniques :

Les teignes observées dans notre étude ont été majoritairement des teignes tondantes trichophytiques avec 8 cas (40%); suivies par les teignes microsporiques avec 5cas (25%);les teignes inflammatoires ont été observées chez 3 patients (15%) ; et 4cas de teignes faviques (20%).

-délai avant consultation :

2à3mois

-nombre de plaques :

	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Une à trois plaques	4	20%
Plus de trois plaques	8	40%

-taille des plaques :

	Nombre de cas	Pourcentage(en%)
Grandes plaques	10	50%
Petites plaques	8	40%

-type des lésions observées :

	Nombre de cas	Pourcentage(en%)
Plaques érythémato-squameuses	13	65%
Plaques croûteuses	10	50%
Plaques alopeciques	10	50%
Teignes inflammatoires ou avec suppuration associée	3	15%
Etat pelliculaire	1	5%
godet favique	4	20%

-lésions mycosiques associées :

	Nombre de cas	pourcentage
Dermatophytie contiguë	2	10%
Dermatophytie à distance	0	0%
onychomycose	2	10%
Aucune lésion ni de proximité ni à distance	16	80%

Aspects mycologiques :

Les prélèvements sont effectués au laboratoire à l'aide d'un matériel stérile comportant une pince à épiler, un vaccinostyle et une lame de bistouri .En cas de traitement antifongique en cours, il est demandé au sujet de l'interrompre pendant au moins 15jours pour les topiques locaux et un mois pour un traitement oral avant de revenir pour être éligible au prélèvement.

Un examen à la lumière de Wood est effectué pour rechercher la présence ou non de fluorescence.

Les squames et cheveux prélevés sont déposés sur une lame porte objet, éclaircis par la potasse à 30%, puis recouverts d'une lamelle : la lecture est faite après 30min d'action de la potasse. Un examen direct est alors minutieusement effectué aux faibles et forts grossissements (objectifs 10et40).

Une deuxième partie des squames et cheveux prélevés a servi à l'ensemencement des milieux gélosés de Sabouraud additionné de

chloramphénicol et de Sabouraud contenant du chloramphénicol et de l'actidione.ils sont déposés à l'aide d'une anse de platine sur gélose inclinée.les tubes sont mis à incuber à l'étuve à 28°C.

Les tubes sont contrôlés tous les jours pour suivre l'évolution de la pousse. Un résultat négatif est donné après une incubation de 30jours.

L'identification de l'espèce de dermatophytes est basée sur la rapidité de la pousse, l'aspect macroscopique recto et verso des colonies, l'élaboration et la diffusion éventuelle de pigments ainsi que sur leur aspect microscopique après leur coloration par le bleu de lactophénol, avec l'observation de fructifications et ou d'ornementations.

Examen sous la lumière de Wood :

L'examen sous lumière de Wood est systématique lors de l'examen mycologique réalisé au laboratoire. Pour les 20 cas de teignes du cuir chevelu ; ce test a été positif chez 9 cas.

La fluorescence positive oriente vers une teigne microsporique en général.

Examen direct :

S'est révélé positif dans tous les cas ; avec un parasitisme de type endothrix dans 12 cas ; et de type endo-ectothrix dans 8 cas.

Culture et identification :

Tous les cas de teignes du cuir chevelu ont été confirmés par culture positive et identification du dermatophyte incriminé.

	Nombre de cas	Pourcentage(en%)
Trichophyton violaceum	8	40%
Microsporum canis	5	25%
Trichophyton verrucosum	3	15%
Trichophyton schoenlenii	4	20%

Traitement reçu :

Griséofulvine per os : 20mg/kg/j en 2 prises pendant 4—6semaines.

Traitement local : griséofulvine pommade+antiseptiques locaux.



Discussion



- **Sur le plan épidémiologique :**

- Ces résultats confirment la prédominance masculine de cette affection chez l'enfant (65%), sexe ratio : 1,85.

Ceci peut s'expliquer par le fait que le henné et le ghassoul, produits utilisés par les filles aussi bien à la ville qu'à la campagne empêchent la prolifération des dermatophytes ; de même la chevelure quasi abondante des filles empêche les spores infectantes d'atteindre le cuir chevelu.

-Selon certains auteurs, cette caractéristique de la répartition des teignes selon le sexe est liée à des facteurs culturels et hormonaux. En effet, les filles sont plus vite sensibilisées à l'hygiène et à l'âge de la puberté.

-Notre étude a montré également une prédilection pour les tranches d'âge préscolaire et scolaire ainsi qu'une prédominance rurale. 70% ont un membre de leur famille atteint ; 25% ont un contact avec un animal et 90% soit presque la quasi-totalité ont un niveau d'hygiène bas et un niveau socio-économique bas.

- Une autre étude à double composante à la fois rétrospective sur 5 ans (1^{er} janvier 2002 au 31 décembre 2006) et prospective sur 21 mois (1^{er} janvier 2007 au 30 septembre 2008) réalisée à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat (HMIIMV) a permis de noter un parallélisme au niveau de certains paramètres de notre étude notamment au niveau de la répartition selon le sexe avec également un sexe ratio masculin de 1,89 ; sur le plan des tranches d'âge avec un intervalle de 6-10 ans . Les différences à noter sont au niveau de l'origine géographique avec une égalité de répartition entre l'origine urbaine et rurale ainsi qu'un pourcentage non négligeable de teignes chez les adultes (6,17%). C'était pour la majorité des femmes, ce qui concorde avec une

étude réalisée dans le sud tunisien, mais ce résultat n'est pas significatif du fait que le nombre d'adultes dans l'étude est faible. Le facteur limitatif de la contamination de l'adulte serait dû à la sécrétion de sébum qui a des propriétés fongistatiques contre l'infection dermatophytique ainsi que le rôle des hormones sexuelles et de l'intégration de la notion de l'hygiène.

-L'interrogatoire met en évidence une atteinte familiale dans 27% des cas, un contact avec un animal dans 58% des cas. Ceci étant une contamination directe. A noter également le rôle de la contamination indirecte.

▪ Ainsi, en mars 2001, une enquête scolaire et familiale a été effectuée dans une école de la banlieue sud de Paris, lors d'une épidémie de teignes à T.tonsurans et qui a permis de mettre en évidence deux nouveaux mécanismes de contamination :

✓ la poupée mascotte « Jack », contaminée sur tout le corps passait ses week-ends et les vacances scolaires dans les familles des enfants qui avaient des lésions du visage. Câlins et bisous ont permis au champignon présent sur la poupée de contaminer les enfants. La poupée a fini ses jours au laboratoire.

✓ la tondeuse de l'animateur de l'école. Une lésion est apparue après rasage. La tondeuse du coiffeur a été mise en cause dans la littérature, celle de la famille est aussi une source de dissémination.

-Un traitement par corticoïdes, un dysfonctionnement hormonal, un cancer métastatique, un lymphome, ou encore une thrombocytémie ou une infection par le VIH sont également des facteurs favorisants, majoritairement chez les adultes. Ainsi, la survenue de teignes pourrait être à l'origine de la découverte de séropositivité. La rareté de teignes chez les adultes séropositifs pourrait être

expliquée par la colonisation de leur cuir chevelu par des levures du genre *Malessezia*.

▪ Dans une étude menée à Tunis, ayant colligé tous les cas de teigne recensés de 1995 à 2005 dans une étude rétrospective, 349 cas ont été recensés. L'âge moyen était de 7,5 ans, avec un maximum de fréquence entre 5 et 9 ans. 14 patients étaient des adultes avec un âge supérieur à 18 ans.

Il existe une nette prédominance masculine (sex ratio : 1,88), quoique dans certaines séries tunisiennes, elle est féminine. Ceci pourrait être expliqué par le fait que les femmes ont plus de contact avec les enfants et leur prodigent les soins capillaires, la contagion pourrait être bidirectionnelle. Mais une constatation est que le sexe reste un paramètre qui varie selon les études et les pays.

L'enquête familiale avait révélé une atteinte chez la fratrie dans 33 cas (9,45%) et la présence d'un animal domestique dans 9,74% (34 cas)

▪ Dans une autre série à Sfax datant de 2008, sur 5264 cas de teignes du cuir chevelu colligés, de janvier 1995 à décembre 2007 ; 321 soit (6,1%) des patients étaient des nourrissons dont 54,8% étaient de sexe masculin. Les dermatophytes responsables étaient : *T.violaceum* (58%) et *M.canis* (42%). Un cas de teigne a été diagnostiqué en période néonatale. La contamination par *M.canis* résulterait de la promiscuité des chats non seulement dans les domiciles des patients mais aussi au sein de la maternité de la région. Dans d'autres séries, elles sont dues essentiellement à des dermatophytes anthropophiles (*M.Audouinii*, *T.schoenlenii*,

T.violaceum, T.rubrum et T.tonsurans lequel a été retrouvé au sud est de Londres région d'immigration franco-caraïbienne).

Sur le plan clinique :

- Dans notre étude : le délai de consultation était de 2 à 3 mois.

L'aspect clinique le plus souvent retrouvé est celui de plaques alopéciques érythémato-squameuses parfois croûteuses. Nous avons remarqué un grand polymorphisme clinique avec en grande majorité des teignes tondantes dans 13 cas (65%) dont 40% trichophytiques et 25% microsporiques, 4 cas de Favus (20%) et 3 cas de teignes inflammatoires (15%). Nos patients ont présenté des dermatophyties contiguës de la peau glabre à type d'herpès circiné dans 10% des cas.

- Dans une série à Tunis, le délai de consultation était en moyenne de 41 jours (extrêmes de 2 jours à 5 ans).

Cliniquement, les plaques étaient uniques dans 33,6% des cas, 2 ou 3 plaques dans 9,45% des cas et plus de 3 plaques dans 56,3% des cas.

Les plaques étaient de grande taille (sup à 3cm) dans 60,7% des cas. Cliniquement, la teigne était tondante dans 89,3% des cas et de type inflammatoire dans 6,11% des cas.

L'aspect clinique était atypique, à type d'un simple état pelliculaire du cuir chevelu dans 4,5% des cas. On n'a pas noté de lésions mycosiques associées.

- Le même aspect clinique que celui de notre étude a été relevé dans la série prospective de l'HMIMV, mais avec une répartition comme suit : 63,58% de teignes trichophytiques, suivies par les teignes microsporiques 33,33%, les kériions 2,47% et enfin 1 cas de favus 0,06%. Le godet favique étant

devenu exceptionnel. Les formes inflammatoires, notées dans 7,69% dans la double série, sont parfois prises pour des infections bactériennes. Dans une série à Sfax en Tunisie, elles ont même fait l'objet d'une exérèse chirurgicale, tel est le cas d'un kériion à *T. Quinckeanum*. On a noté également la présence de formes non évocatrices de teignes et de dermatophytes en cause. Des onychomycoses et dermatophyties contiguës et à distance ont été signalées dans ces séries.

Sur le plan mycologique :

-Les teignes tondantes trichophytiques à *T. violaceum* sont de loin les plus dominantes (40%). les teignes tondantes microsporiques à *M. canis* viennent en seconde position avec un pourcentage de 25%, puis *Trichophyton Schoenlenii* avec 20% et *T. verrucosum* avec 15% des cas. Il est cependant à noter qu'on ne dispose pas de série exhaustive qui pourrait nous donner des résultats significatifs à long terme qui objectiveraient l'évolution du profil épidémiologique des teignes dans le Maghreb ou du moins au Maroc. Mais nous pouvons juger de cela à travers l'étude faite à l'HMIIMV qui objective et ce avec une grande évidence une modification de la flore dermatophytique à travers les années. En effet, *T. violaceum* demeurait toujours prédominant (63,58% dans l'étude). *M. canis*, a commencé à apparaître et depuis il est en nette augmentation pour atteindre 33,48% en 2008. *T. schoenlenii* est devenu exceptionnel (0,61%). *T. verrucosum* et *T. mentagrophytes*, qui étaient absents dans une étude antérieure, sont régulièrement isolés.

-Plusieurs études ont souligné la prédominance de cette espèce strictement anthropophile qu'est *T. violaceum* au Maroc et dans les pays du Maghreb. En effet, depuis 1976, on note l'excroissance de *T. Violaceum* au dépens de

T.shoenlenii qui était, il ya une soixantaine d'années, l'agent des teignes le plus fréquent au Maroc.

- Les teignes à *M.canis* qui était pratiquement inconnu jusqu'en 1956, sont en nette progression avec un taux de plus en plus significatif. Ceci s'explique par l'arrivée dans plusieurs foyers marocains d'animaux domestiques, en particulier les chats et les chiens qui constituent les principaux réservoirs de dermatophytes et qui sont souvent des porteurs sains.

Les habitudes marocaines ont changé quant à la relation avec les animaux domestiques.

Quant aux teignes inflammatoires, elles restent moins fréquentes et se voient volontiers chez les sujets vivant à la campagne. Des espèces comme *T.verrucosum* ou *T.mentagrophytes* doivent leur apparition à une modification de la population au Maroc (et même urbaine, à un niveau socio-économique relativement bas), se livrant à une activité complémentaire d'élevage d'animaux (lapins, bovidés, moutons) même en intradomiciliaire.

-En Tunisie, profil identique au Maroc dans la majorité des séries. C'est ce que rapporte une série de Sfax ; les autres dermatophytes tels que *T.tonsurans* et *M.audouinii* ne représentent qu'un faible pourcentage dans d'autres travaux tunisiens.

-Les teignes du cuir chevelu à *T.rubrum* sont rares. Leur prédominance chez l'adulte pourrait être expliquée par la prédisposition à une autocontamination à partir d'un autre site.

-A noter que dans certains travaux on cite le nom de *T.Album* qui fait son apparition parmi les teignes tondantes, comme dans une étude à Tunis ou il

occupe la seconde position après *M.canis* (33,7%) avec un taux de 15,6% puis vient *T.violaceum* avec 12%.

-Les teignes inflammatoires viennent en seconde position : (*T.ochraceum*, *T.verrucosum*, *T.mentagrophytes*).le *Favus* est exceptionnel 1,4%.

-Dans une étude récente(2010) en Inde, les teignes non inflammatoires sont également prédominantes 56,5%, avec une émergence de teignes mixtes avec parasitisme endo et endo-ectotrix10% .*Trichophyton violaceum* est le plus fréquent.

-Une autre série de cas cette fois-ci en Guinée, faite en 2006.Sur 350 cas, 270 sont des teignes trichophytiques, dont *T.violaceum* en tête avec 48,5%, *T.soudanense* en deuxième position avec 29,6% et enfin *T.rubrum* avec un pourcentage de 7,4% .Un changement par rapport à 1959 a été noté où une étude par Adrien et Al avait montré une prédominance de *T.soudanense* avec présence de *M.Audouinii*.

-72 cas sont des teignes microsporiques avec également un changement de profil avec (65,2%) de *M.Canis* contre (31,9%) de teignes à *M.langeronii* qui sont des teignes d'importation(variété blanche).Ce changement de profil pourrait être dû à l'immigration et au brassage de la population , au tourisme et au développement des voyages intercontinentaux.

Sur le plan thérapeutique :

-Dans notre série :

Griséofulvine per os : 20mg/kg/j en 2 prises pendant 4 à 6 semaines ;
traitement local : griséofulvine pommade +antiseptiques locaux. L'évolution était favorable chez tous les malades.

-En Tunisie :

Griséofulvine : 20mg/kg/j en première intention chez 98,8% des malades avec une durée moyenne de traitement de 42 jours.

14 patients ont été traité par la Terbinafine pour une durée de 30 à 45 jours de traitement, ceci soit à cause d'une mauvaise tolérance (2 malades) ou d'une contre indication (2 malades sous antiépileptiques) accompagné de traitement local et de rasage. L'éviction scolaire a été de mise.

-Le délai de guérison (examen mycologique et examen direct négatifs) était inférieur à 30j chez 15% des patients, de 45j chez 12% et supérieur à 45 j chez 5,4%. le suivi à long terme n'a pu être précisé.

-Dans une série à Bruxelles(en Belgique), l'apparition d'épidémies récentes a fait établir un plan stratégique consistant en : l'instauration du traitement le plus rapidement possible, l'implication de la famille dans la détection et le traitement de sources infectieuses, la planification de l'éviction scolaire et le contact de responsables des crèches ou des écoles.

Première consultation :

La griséofulvine ayant disparu du marché belge il y a plusieurs années, l'instauration du traitement se base sur l'examen en lumière de Wood, l'examen direct et l'âge du patient.

-Chez les enfants de plus de 2 ans ou de plus de 15kg, s'il s'agit d'une teigne ectothrix, on prescrit l'itraconazole (Sporanox) à la dose de 3-5 mg/kg/j. Pour une teigne endothrix, on donne de la terbinafine (Lamisil) à la dose de 62,5 mg/g/j en dessous de 20 kg de poids corporel, de 125 mg/j entre 20 et 40 kg et de 250mg/j au dessus de 40kg.

-Si l'enfant a moins de 2 ans, pèse moins de 15 kg ou ne sait pas avaler des gélules ou des comprimés, quel que soit le type de parasitisme, il reçoit du fluconazole (Diflucan) sirop à la dose de 4-6mg/J.

-On préconise en outre l'usage d'un shampoing Isobétadine ou Nizoral, ainsi qu'une crème imidazolée quotidiennement.

-Ensuite, en se basant sur la démonstration que la transmission intrafamiliale est plus importante que la transmission intrascolaire, la famille est impliquée dans l'arrêt de cette transmission. Chaque personne dormira dans son propre lit, disposera de ses propres peigne et essuie et n'empruntera pas le couvre cheveu d'autrui. Chez les sujets africains, il faudra aussi songer aux perruques. Les garçons africains étant régulièrement rasés, on insistera sur l'usage de rasoirs à usage unique. L'eau de javel est recommandée pour le nettoyage d'objets tels jouets, peignes et brosses.

Le dépistage de tous les membres de la famille permettra de repérer les porteurs sains. Dans l'expérience du service, 1 mère sur 16 est porteuse tandis qu'à Paris 50% des mères étaient porteuses. Pour limiter le portage, on pourra recommander l'usage hebdomadaire d'un shampoing antimycosique chez l'ensemble des membres de la famille.

-L'enfant sera interdit d'école ou de crèche pendant au minimum trois semaines, temps nécessaire pour identifier les cultures à croissance plus lentes telles que *T.violaceum*. Si un dermatophyte zoophile est identifié, passé ce délai, l'enfant pourra retourner à l'école portant un bonnet. S'il s'agit d'un anthropophile, l'idéal serait une éviction scolaire jusqu'à la guérison mycologique (c'est-à-dire la négativité des prélèvements). Ceci étant souvent difficile aux parents et risquant de compromettre la scolarité de l'enfant, on a

adopté un compromis basé sur un risque de transmission plus élevé chez le petit enfant. Pour les enfants à la garderie, l'éviction sera stricte jusqu'à la guérison mycologique. Les enfants d'école primaire seront autorisés à fréquenter à nouveau l'école dès la guérison clinique. Ils devront toutefois porter un bonnet jusqu'à obtention de la guérison mycologique.

-En France, on est actuellement vers l'assouplissement ou la suppression de l'éviction scolaire qui était il ya une dizaine d'années obligatoire selon l'arrêté du journal officiel du 31 Mai 2001 qui oblige à « une éviction jusqu'à présentation d'un certificat attestant qu'un examen mycologique a montré la disparition de l'agent pathogène » et pour les sujets en contact un dépistage systématique. On a estimé que c'est une mesure qui pénalise les enfants pour qui les médicaments antifongiques suffisent largement. On est plutôt vers le renforcement des mesures d'hygiène.

Seconde consultation :

-Lors de la seconde consultation qui a lieu 3 semaines plus tard, le pathogène étant identifié, le médecin scolaire, ou à défaut le directeur scolaire sera informé du résultat et des conditions subséquentes de réintégration de l'enfant.

-Un prélèvement de contrôle sera réalisé. En l'absence de lésions visibles, un frottis sera passé sur l'ensemble du cuir chevelu et mis en culture. Même dans les cas où la guérison clinique est acquise, le traitement sera poursuivi pendant 3 semaines, date de la prochaine visite.

Consultations suivantes :

-Aussi longtemps que la culture demeure positive, de nouvelles consultations seront prévues toutes les 3 semaines .Les étapes suivantes seront répétées : prélèvement, renouvellement de l'éviction scolaire, nouvelle prescription thérapeutique pour 3 semaines. Bien sûr dans certains cas, le choix thérapeutique pourra être révisé.

Dès que la guérison mycologique est confirmée, un certificat de réintégration sera délivré.



Conclusion



-Les teignes sont des affections liées à l'envahissement des cheveux ou des poils par des champignons kératinophiles : les dermatophytes.

-Ces affections sévissent surtout dans les pays en développement où elles continuent à constituer un véritable problème de santé publique.

-Leur diagnostic repose sur l'examen clinique qui permet généralement de suspecter une teigne, en se basant sur la sémiologie de la lésion élémentaire. Ainsi, on trouve :

- ✓ Les teignes dites tondantes : microsporiques et trichophytiques.
- ✓ Les teignes faviques
- ✓ Les teignes inflammatoires ou kériions

-Mais l'examen mycologique reste le meilleur moyen pour le diagnostic de certitude.

-Le traitement systémique repose surtout sur la griséofulvine orale, seule molécule approuvée par les autorités sanitaires. A côté d'elle on voit apparaître ces dernières années de nouveaux agents antifongiques de plus en plus prisés.

-Notre étude a voulu dégager le profil épidémio-clinique et mycologique des teignes du cuir chevelu observé à l'hôpital d'enfant de Rabat.

-Les patients dont le diagnostic a été suspecté cliniquement en Dermatologie Pédiatrique pour lesquels un examen mycologique (examen direct et culture) est demandé sont inclus.

-Résultats : Les tranches d'âge varient entre 6et 14ans. Le sexe ratio est de 1,85.

Les teignes se répartissent en teignes tondantes trichophytiques 8cas (40%) ; microsporiques 5cas (25%) ; inflammatoires 3cas (15%) et Favus 4cas (20%).L'atteinte par une teigne d'un autre membre de la famille est de 70% et celle par un contact avec les animaux est de 25%.

Un traitement par la griséofulvine a été administré dans tous les cas.

-Nous concluons à travers notre étude que les teignes du cuir chevelu atteignent l'enfant en âge scolaire avec une prédominance masculine. Les teignes tondantes constituent la majorité des teignes du cuir chevelu. Les teignes inflammatoires sont rares. Les teignes faviques sont devenues exceptionnelles. *Trichophyton violaceum* (40%) et *Microsporum canis* (25%) sont les principaux dermatophytes isolés. Le profil épidémiologique des teignes du cuir chevelu dans notre étude est proche de celui des autres études marocaines mais également des autres pays marocains. Les dermatophytes zoophiles deviennent de plus en plus fréquents. Ce changement pourrait être en rapport avec une modification du comportement de la population qui adopte de plus en plus d'animaux domestiques.



Résumé



Résumé

Titre : Les teignes chez l'enfant-à propos de 20 cas

Auteur : Lahgazi Alaoui Meriem

Mots-clés: Enfant-teignes-clinique-paraclinique-traitement

-Les teignes sont des affections touchant le poil ou cheveu dûes à des champignons kératinophiles : les dermatophytes.

-Etymologiquement, le mot Teigne provient du terme latin « Tinéa » ou la mite.

-Plusieurs études épidémiologiques ont démontré une régression des teignes à *Trichophyton Schoienleni* en faveur d'une excroissance du nombre de teignes dûes à *Microsporum Canis* en Afrique du Nord.

-Leur diagnostic est clinique, basé sur l'aspect de la lésion élémentaire. Ainsi, on distingue :

- les teignes dites tondantes
- les teignes inflammatoires
- les teignes faviques.

-Mais c'est l'examen mycologique qui pose le diagnostic de certitude, d'où le rôle majeur du laboratoire qui permet de donner un résultat fiable.

-Le traitement systémique repose sur la Griséofulvine, seule molécule approuvée par les autorités sanitaires. A côté d'elle, de nouvelles molécules notamment les dérivés azolés, sont de plus en plus prisés.

-Notre étude porte sur une série de 20 cas. Les tranches d'âge varient entre 6 et 14 ans avec un sexe ratio de 1,85. La répartition est comme suit :

40% de teignes trichophytiques, 25% de teignes microsporiques, 15% de teignes inflammatoires et 20% de teignes faviques.

-Un traitement à base de Griséofulvine a été instauré dans tous les cas.

-L'évolution était favorable chez tous les malades.

Summary

Title: Tinea capitis in children-about 20 cases.

Author: Lahgazi Alaoui Meriem

Keywords: Children-Tinea-clinical-paraclinical-treatment

○ Tinea Capitis or ringworm of the scalp are conditions affecting the hair caused by keratinophilic fungi which are called dermatophytes.

○ Etymologically, the word comes from Latin ringworm « Tinea » which means the moth.

○ Several epidemiological studies have demonstrated a regression of Trichophyton Tinea Schoenleini for an outgrowth of the number of ringworm due to Microsporum Canis in North Africa.

○ Diagnosis is clinical, based on the appearance of the elementary lesion. And there are:

- tonsurans ringworm
- inflammatory Tinea
- favus.

○ But that's mycological examination which establishes the definitive diagnosis, there appears the role of biology laboratory that can give a reliable result.

○ Systemic treatment based on Griseofulvin, single molecule approved by health authorities.

○ Besides here, new molecules, including Azoles, are increasingly popular.

○ Our study focuses on a series of 20 cases. The age ranges vary between 6 and 14 years with a sex ratio of 1,85. The breakdown is as follows:

○ 40% of trichophytic ringworm, 25% of Microsporum, 15% of inflammatory Tinea and 20% of favus.

○ Treatment with Griseofulvin was introduced in all cases and the outcome was positive in all patients.

ملخص

عنوان الأطروحة: السعفة عند الطفل بصدد 20 حالة

من طرف: الحكازي علوى مريم

الكلمات الأساسية: طفل-سعفة- سريرية- شبه سريرية- العلاج

- القرع أو السعفة هو مرض يصيب الزغب أو الشعر بسبب فطريات كيراتينوفيلية: فطريات تصيب الجلد والشعر والأظافر.

- يأتي أصل كلمة السعفة (Teigne) من المصطلح من المصطلح اللاتيني " السعفة Tinéa " أو العثة.

- لقد أظهرت عدة دراسات وبائية تراجع سعفة ترايكوفابتون شو انليني على حساب نمو سابق لعدد السعف بسبب البوغياء الكلبيية في شمال أفريقيا.

- يتم التشخيص سريريا، استنادا على مظهر الآفة الأساسية.

ونميز أيضا:

• السعفة التي تسمى بالقصية

• السعفة الالتهابية

• السعفة القرعية

- لكن الفحص الفطري هو الذي يضع تشخيص اليقين، وبالتالي الدور الأساسي للمختبر الذي يسمح بإعطاء نتيجة موثوق بها.

- يستند العلاج المنهجي على جريزوفلافين، الجزيء الوحيد المعترف به من طرف السلطات الصحية. إلى جانبها، جزيئات جديدة خاصة المشتقات الأزولية التي تأخذ بشكل متزايد.

- تركز دراستنا على سلسلة من 20 حالة. تتراوح فئاتهم العمرية بين 6 و 14 سنة مع نسبة جنسية من 1,85. التصنيف هو كما يلي: 40% من سعفة ترايكوفيتون، 25% من السعفة البوغياء، 15% من السعفة الالتهابية و 20% من السعفة القرعية.

- تم تقديم العلاج على أساس الجريزوفلافين في جميع الحالات.

- لقد كان التطور إيجابيا عند كل المرضى.



Bibliographie



- [1] **Agoumi A, Cadi soussi M, Lahlou MA, Bouchighl M** : Le henné, propriétés antifongiques.
Ann Méd Chir Avic Rabat, 1976 N° spécial, TVII, p : 260-264.
- [2] **A.Khaled, M.Kharfi, N.El Fekih, N.Ezzine, B.Fazaa, F.Zeglaoui, Mr.Kamoun** :
3ème congrès franco-maghrébin de Dermatologie.3et 4 Novembre 2006
hôtel Sheraton Tunis.Service de Dermatologie EPS Charles Nicolle
Tunis –Tunisie .Les teignes, étude épidémio-clinique et mycologique de
349 observations.
- [3] **Allen HB, Honig PJ, Leyden JJ et al**: Selenium sulfide: adjunctive
therapy for tinea capitis. *Pediatrics* 1982; **69:81–83**.
- [4] **Altindis M, Bilgili E, Kiraz N, Ceri A**: Prevalence of tinea capitis in
primary schools in Turkey. *Mycoses* 2003;46:218-21.
Guide des conduites à tenir en cas de maladies transmissibles dans une
collectivité d'enfants. Conseil supérieur d'hygiène publique de France :
séance du 14 mars 2003.www.sante.gouv.fr.
- [5] **Am J Clin Dermatology 2006 ; 6(4) :**
**203-13 : Mattias Mohrenschlager, Hans Peter Seidl, Johannes ring
and dietrich Abeck** : Pediatric Tinea Capitis:recognition and
management (paru dans Pubmed)
- [6] **Anstey A, Luke TW, Philipot C**: Tinea capitis caused by
Trichophyton rubrum. *Br J Dermatol* 1996;135:113—5.

- [7] **Ayadi A, Borgi N, Makni F** : Prévalence des mycoses superficielles dans un écosystème urbain à Sfax (Tunisie). Bull Soc Path Ex 1993; 86:188-9.
- [8] **Badillet G** : Dermatophyties et dermatophytes. Atlas clinique et biologique (3^e édition) Edit. Varia. Paris 1991.
- [9] **Baidy BL, Philipon M** : Epidémiologie des teignes en milieu scolaire de Nouakchott : fréquence et étiologie. Méd Afrique Noire 1994 ; 41 :51-2.
- [10] **Ball C** : Les teignes du cuir chevelu : épidémiologie, conduite diagnostique et thérapeutique. Nouv Dermatol 2003 ; 22 :290-295.
- [11] **Bamba A, Koumaré F, Yavo W, Kassi R, Menan E, Ouhon J, Koné M** : Teignes du cuir chevelu en milieu scolaire à Bouaké (Côte d'Ivoire). J Mycol Méd 2003; 13 :186-188.
- [12] **Beghin D, Vanbreuseghem R** : Prévalence et incidence de la teigne scolaire dans la ville de Grombalia, Cap bon (Tunisie). Arch Inst Past Tunis 1974;51:35—8.
- [13] **Benchikhi H, Lakhdar H, Guessous N, Skali-Dahbi H, El Baghdadi F** : Enquête sur les teignes et les pédiculoses du cuir chevelu en milieu scolaire à casablanca (Maroc). J Mycol Méd 1992 ; 2 :230.
- [14] **Ben Salem M, Chaker E, Kamoun MR**: Évolution des teignes du cuir chevelu en Tunisie. Bull Soc Fr Mycol Med 1989;1:179—84.

- [15] **Besbes M, Cheikhrouhou F, Sellami H, Makni F, Bouassida S, Ayadi A** : Favus due to Trichophyton mentagrophytes var. quinckeanum.
Mycoses 2003;46:340—2.
- [16] **Bouden-Mansour R, Belhadj S, Idir L, Bouattour A, Kilani M, Chaker E** : Prévalence et agents étiologiques des teignes animales dans la région de Tunis.*J Mycol Méd* 1997 ; 7 :145-8.
- [17] **Boudghène-Stambouli O, Merad -Boudia A, Benkalfat MR et Khedima** : Les teignes du cuir chevelu à Tlemcen (Algérie) ; évolution sur 9 ans et considérations épidémiologiques.
J Mycol Méd, 1992, **2**, 213-216.
- [18] **Boukachabine K, Agoumi A, El Zazzi A, Baroudi A** : Données épidémiologiques et culturelles des teignes microsporiques à *Microsporum canis* au C.H.U de Rabat (hopital d'enfants).*Nouv Dermatol*.1997 ; 16 :329-332.
- [19] **Brihich Nihal** : Thèse de pharmacie 2008.Les teignes du cuir chevelu à l'Hôpital militaire d'instruction Mohammed V : étude rétrospective et prospective.

- [20] **Cabon N, Moulinier C, Taieb A, Maleville J** : Microsporum langeronii dermatophytosis in a newborn infant contaminated in France. Ann Dermatol Venereol 1994; 121:247—8.
- [21] **Caceres-Rios H, Rueda R, Ballona R, Bustamante B**: Comparison of Terbinafine and griseofulvin in the treatment of tinea capitis. J Am Acad Dermatol 2000;42:80-4.
- [22] **Cadi Soussi M, Lazrak B** : Les mycoses cutanées superficielles observées de 1971 à 1979 à Rabat. Journée sur les mycoses superficielles, Rabat 1980.
- [23] **Chabasse D, Guiguen C, Contet-adouneau** : Mycologie médicale. Masson, Paris, collection Abrégés. 1999, 324 pages.
- [24] **Che D, Le Guyadec J, Le Guyadec T, Galeazzi G, Aitken G, Hervé V, Viguié-Vallanet C, Feuilhade M, Lacroix C, Morel P, Florence M, Lepreches M, Lanternier G** :
La transmission des teignes en milieu scolaire et familial. Etude rétrospective dans le département des Hauts –de –Seine. Bull Epidémiol Hebdo n°49/2001.
- [25] **Chouaki T, Peguet C, Teillac-Harnel D, Racourt C, Hennequin C** : Epidémies scolaires de teignes à dermatophytes zoophiles. J Mycol Méd 1999 ; 9 :233-4.

- [26] **Contet-Audonneau N** : Les teignes du cuir chevelu ; Journal de pédiatrie et de puériculture.
- [27] **Coutelin F, Cochet G, Biguet J, Mauet S, Boby-Dubois M, Beblock S** : Contribution à la connaissance épidémiologique et mycologique des teignes infantiles de Tunisie. Ann Parasitol Hum Comp 1956;31:449—69.
- [28] **Cremer G, Bouseloua N, Roudot-thoraval, Houin R, Revuz J** : Teignes du cuir chevelu à Créteil : évolution sur 10 ans. Ann Dermatol Venereol 1998; 125:171-3.
- [29] **Cuetara MS, Del Palacio A, Periro M, Noriega AR**: Prevalence of undetected tinea capitis in a prospective school survey in Madrid : emergence of new causative fungi.Br J Dermatol 1998;138:658-60.
- [30] **Denzegli** : Cours de dermatologie Tunisie.
- [31] **Dermatologie pédiatrique : Guidelines for the management of Tinea Capitis in Children**:Volume 27, Numéro 3, pages 226-228.
- [32] **Detandt M, Planard C, Verstraeten C, Nolard N**: Tinea capitis in nurseries and Schools: an epidemiological survey. Mycoses 2002 ; 45 :11-2.
- [33] **Develoux M, Feuilhade M, Blanc L** : Les teignes du cuir chevelu en République du Niger-enquête scolaire dans le département de Niamey.Bull Soc Fr Myc Med 1986 ; 15 :387-91.

- [34] **Devliotou-Panagiotidou D, Koussidou-Eremondi T, Chaidemenos GC, Theodoridou M, Minas A:** Tinea capitis in adults during 1981—95 in Northern Greece. *Mycoses* 2001; 44:398—400.
- [35] **Dhahri A :** Les teignes du cuir chevelu observées à Tunis de 1985 à 1998 : à propos de 1222 cas. *J Mycol Med* 2001; 11:87—91.
- [36] **Dupouy-Camet J, Tourte-Schaefer C, Viguié C, Nicolle L, Heyer F, Lapierre J :** Epidémiologie des teignes du cuir chevelu au Togo. *J Bull Soc Pathol Exot Filiales* 1988;81:299-310.
- [37] **Dupouy-Camet J, Viguie C, Tourte-Shaeffer C, Faurant C et al. :** Épidémiologie des teignes scolaires au nord et au sud du Togo. *Bull Soc Fr Mycol Méd*, 1986, **15**, 395-400.
- [38] **Ellabib MS, Agaj M, Khalifa Z, Kavanagh K :** Trichophyton violaceum is the dominant cause of tinea capitis in children in Tripoli, Libya: results of a two year survey. *Mycopathologia* 2002; 153:145-7.
- [39] **El Euch D, Mokni M, Sellami A, Cherif F, Azaiez M, Ben Osman--Develoux M:** Griseofulvin. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128:1317-25.
- [40] **El Euch D, Makni M, Sellami A, Cherif F, Azaiz MI, Benosman Dhahri A :** Les teignes du cuir chevelu observées à Tunis de 1995 à 1998 à propos de 1222 cas.*J Mycol Méd* 2001 ; 11 :87-91.
- [41] **Elewski B:** Tinea capitis: a current perspective. *J Am Acad Dermatol* 2000; **42:1**–20.

- [42] **Elewski BE:** Treatment of tinea capitis: beyond griseofulvin. *J Am Acad Dermatol* 1999; **40**(6 Pt 2): S 27–30.
- [43] **Elewski BE :** Tinea capitis : a current perspective .*J Am Acad Dermatol* 2000 ; 42 :1-23 .
- [44] **Fallon-Friedlander S:** The evolving role of itraconazole, fluconazole and terbinafine in the treatment of tinea capitis. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:205-10.
- [45] **Feuilhade de Chauvin M :** Mycoses métropolitaines. *Encycl.Méd (Elsevier, Paris) dermatologie*, 12-320-A-1,1998.
- [46] **Feuilhade M, Lacroix C :** Épidémiologie des teignes du cuir chevelu. *Presse Méd*, 2001, **30**, 499-504.
- [47] **F.Makni,S.Neji,A.Sellami,F.Cheikrouhou,H.Sellami,S.Marrakchi,H Turki,A.Ayadi.**
Les teignes du cuir chevelu dans la région de Sfax (Tunisie). Laboratoire de parasitologie-mycologie, CHU Habib Bourguiba, BP 3029, Sfax, Tunisie ; service de Dermatologie, CHU Hédi –Chaker, Sfax, Tunisie / 2008.
- [48] **Foster KW, Friedlander SF, Panzer H:** A randomized controlled trial assessing the efficacy of fluconazole in treatment of pediatric tinea capitis. *J Am Acad Dermatol* 2005;**53**:798–809.

- [49] **Friedlander Sf, Aly R, Krafchik B, Blumer J, Honig P, Stewart D, et al:**
Tinea Capitis Study Group: Terbinafine in the treatment of trichophyton
Tinea capitis: a randomized, double-blind, parallel-group, duration-
finding study. *Pediatrics* 2002;109:602-7.
- [50] **Fuller LC, Child FJ, Midgley G, Higgins E M:** Diagnosis and
management of scalp ringworm. *BMJ* 2003;326:539-41.
- [51]
- **Fuller LC, Child FC, Midgley G, Higgins EM:** Scalp ringworm in
southeast London and an analysis of a cohort of patients from a
paediatric dermatology department. *Br J Dermatol* 2003;148:985-8.
- [52] **Fuller LC, Smith CH, Cerio R et al:** A randomised comparison of
four weeks of terbinafine versus eight weeks of griseofulvin for the
treatment of tinea capitis – advantages of a shorter treatment
schedule. *Br J Dermatol* 2001;144:321–327.
- [53] **Gagneux JP, Lacroix C, Benderbouche M, Sumuyen MH, Derouin
F, Feuilhade de Chauvin M:** Les teignes de l'adulte. :étude
rétrospective de 1200 cas vus à l'hôpital saint-Louis, Paris de 1994 à
1997. *Ann Dermatol Venereol* 1998 ;125 :3S108.

- [54] **Gargoom AM, Elyazachi MB, Al-Ani SM, Duweb GA:** Tinea capitis in Benghazi, Libya. *Int J Dermatol* 2000;39:263—5.
- [55] **Gilaberte Y, Rezusta A, Gil J, Saenz-Santamaria MC, Coscojuela C, Navarro M, et a :** Tinea capitis in infants in their first year of life. *Br J Dermatol* 2004;151:886—90.
- [56] **Gonzalez U, Seaton T, Bergus G et a :** Systemic antifungal therapy for tinea capitis in children. *Cochrane Database Sys Rev*2007; 7:CD004685.
- [57] **Greer DL:** Successful treatment of tinea capitis with 2% ketoconazole shampoo. *Int J Dermatol* 2000;39:302–304.
- [58] **Gupta AK, Ahmad I, Summerbell RC:** Comparative efficacies of commonly used disinfectants and antifungal pharmaceutical spray preparations against dermatophytic fungi. *Med Mycol* 2001;39:321–328.
- [59] **Gupta AK, Cooper EA, Ginter G:** Efficacy and safety of itraconazole use in children. *Dermatol Clin* 2003;21:521-35.
- [60] **Gupta AK, Cooper EA, Lynde CW:** The efficacy and safety of terbinafine in children: *Dermatol Clin* 2003;21:511-20.
- [61] **Gupta AK, Cooper EA, Montero-Gei F:** The use of fluconazole to treat superficial fungal infections in children. *Dermatol Clin* 2003;21:537-42.

- [62] **Gupta AK, Hofstader S, Adam P, Summerbell R** : Tinea capitis an overview with emphasis on management. *Pediatr Dermatol* 1999 ; 16 :171-89.
- [63] **Hannoum M, Isham N, Hajjeh R, Cano M, Al-Hasawi F, Yearick D, et al**: Tinea capitis in Cleveland: survey of elementary school students. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48:189-93.
- [64] **Hay RJ, Midgley G, Moore MK**: Tinea capitis in Europe: new perspective on an old problem. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001; 15:229-33.
- [65] **Hay RJ, Moore M**: Superficial and cutaneous mycoses .In: Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM, eds. *Textbook of Dermatology*. London, Blackwell Science Ltd, 1998; 2:1277-350.
- [66] **Indian Journal of Dermatology Venereal leprol**, Sept-Oct 2010.
- [67] **Jha BN, Garg VK, Agrawal S, Khanal B, Agarwalla A**: Tinea capitis in eastern Nepal. *Int J Dermatol* 2006;45:100—2.
- [68] **J.Maslin, JJ.Morand, C.Soler** : Les teignes tropicales ; *Med Trop* 2005 ; 65 :313-32039.
- [69] **Kanwar AJ, Belhadj MS** : Tinea capitis in Benzaghi (Lybie). *Int J dermatologie* 1987.26 :371-3.

- [70] **Khadiri H** : Teignes du cuir chevelu en milieu scolaire à El Kelaa Des Sraghna.Thèse de doctorat en médecine n°76, 1995, Faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca.
- [71] **Khaled A, Ben Mbarek L, Kharfi M, Zeglaoui F, Bouratbine A, Fazaa B, et a**: Tinea capitis favosa due to Trichophyton schoenleinii. Acta Dermatovenerol APA 2007; 16:34—6.
- [72] **Koenig H** : Les dermatophytes .In : Guide de Mycologie Médicale.Paris, Ellipses 1995 :97-134 .
- [73] **Kolivras A, Lateur N, De Maubeuge J, Scheers C, Wiame L, Song M** : Tinea capitis in Brussels : epidemiology and new management strategy.Dermatology 2003 ; 206 :384-7.
- [74] **Langeron M** : Nouvelles observations statistiques et mycologiques sur les teignes humaines au Maroc.R.Acad.Sc, 1937 ; 205 :422-424.
- [75] **Masmoudi A, Elloumi Y, Zribi M, Ayadi H, Mseddi M, Turki H, et al** :
Teigne microsporique néonatale. J Mycol Med 2005;15:112—3.
- [76] **Cisse, FS.Diane, A.Kaba, F.Magassouba, M.Keita, EJ Ecre** : Les teignes du cuir chevelu dans le service de dermatologie venereologie du CHU de Donka-Conakry, Guinée.

- [77] **Meziou.T,Marrekchi.S,Mseddi.M,Boudaya.S ,Bouزيد.L,maale.S,ayadi.A ,turki.H,zahaf.A :**
Teignes du nourisson : profil épidémiologique et clinique au CHU de Sfax.
- [78] **Midgley G, Clayton YM, Hay RJ, Hallaert F, Dupont B :** Atlas de Poche de mycology.Flammarion et Cie, éditeurs (NO 10373) ,1998 .
- [79] **Mock M, Monod M, Baudraz-osselet F, Pannizon RG:** Tinea capitis dermatophytes: susceptibility to antifungal drugs tested in vitro and in vivo.Dermatology 1998; 197:361-7.
- [80] **N.Lateur :** Service de Dermatologie.C.H.u.Saint –Pierre et brugmann .U.L.B. Comment gérer les teignes du cuir chevelu ? Revue Med Brux 2004 ; 25 :148-52.
- [81] **Lateur N:** Tinea capitis chez l'enfant : diagnostic, étiologie et traitement.Percentile 2000 ; 5 :100-3.
- [82] **Perlemuler L, Perlemuler G :** Guide de thérapeutique.2ème édition – Masson-2000.
- [83] **Pottier C, Malbrunot C, Baufine-Ducrocq H:** Etude épidémiologique des dermatophytes isolés au centre hospitalier de Corbeil-Essonne de 1986 à 1990.Act Pharma Biol Clin.1992 :95-101.
- [84] **P. Zahaf A, Seguela JP, Fontaine :** Les teignes du cuir chevelu dans le sud tunisien, méthodologie, indice d'infestation et aspect social. Tunis Med 1979;57:368—72

- [85] **Raza A:** Ecology, epidemiology and diagnostic of Tinea capitis; *Pediatr infect Dis J* 1999; 18:180-5.
- [86] **Rispail P, Lachaud L, Gayvallet-Montredon N, Jarry D , Jarry D M :** Six cent vingt cinq cas de teignes du cuir chevelu à Montpellier (France). Quarante quatre années d'observation (1954-1997). *J Mycol Méd* 1999 ;9 :68-71.
- [87] **Stiller M, Rosenthal S, Weinstein A:** Tinea capitis caused by *Trichophyton rubrum* in 67 year old women with systemic lupus erythematosus. *J Am Acad Dermat* 1993;257-8.
- [88] **Testa J, Traoré LK, Compaoré L, Sondo B :** Les teignes en milieu scolaire dans la ville de Ouagadougou ;(Burkina Faso). *J Mycol Méd* 1997 ; 4 :42-4.
- [89] **Thèse de pharmacie :** les teignes du cuir chevelu de l'enfant à l'hôpital d'enfants de Rabat : Modalités épidémiologiques et aspects mycologiques.
- [90] **Tligui H, Agoumi A, Chabaa L, Boukachabine K, Belmekki A, Bouchrik M, Hassam B :** Profil actuel des teignes du cuir chevelu à Rabat. *maroc Méd*, Tome 22 n°2, juin 2000.
- [91] **Tourteschaefer C, Dupouy Carnet J, Vincens I :** Aspect épidémiologique des teignes du cuir chevelu au Togo. *Bull Soc Path Ex* 1998 ; 84 :673-4.

- [92] **Upta AK, Summerbell RC:** Tinea capitis. *Med Mycol* 2000; **38:255–287.**
- [93] **Vanbreuseghem R, Devroey Ch, Takashio M:** Dermatophyties et teignes .In : Guide pratique de mycologie médicale et vétérinaire .Masson, 1978 :75-144 .
- [94] **Vandemeulebroucke E, Mounkassa B, De loye, Jousserand P, Poujade F, Petithory JC :** Teignes du cuir chevelu en milieu scolaire rural au Mali.I *Mycol Méd* 1999 ; 9 :111-3.
- [95] **Vidimos A, Camisa C, Tomecki K:**
Tinea capitis in three Adults; *Int J dermatol* 1991; 30:206-8.
- [96] **Viguié-Vallanet C, Savaglio N, C.Piat C, Tourte-Schaefer C :**
Epidémie de teignes du cuir chevelu à *Microsporum Langeronii* dans la région parisienne : résultats d'une enquête scolaire et familiale.*Ann Dermatol Venereol* 1997 ; 124 :696-9.
- [97] **Zagnoli A, Chevalier B, Sassolas B :** Dermatophyties et dermatophytes.*EMC.pédiatrie* 2(2005)96-115.
- [98] **Weill f, Bernier V, Maleville J :** Epidémies de teignes du cuir chevelu à *Microsporum audouini* var *langeronii* dans un groupe scolaire bordelais ; *J Mycol Méd* 1999 ; 9 :52-6.

Serment

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

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

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد.

السجفة عند الطفل

بصدد 20 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : مريم الحكازي علوي

المزادة في: 11 شتبر 1985 بالقيطرة

لغيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: طفل – سعفة – سريرية – شبه سريرية – العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلا

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: بشرى شكيرات

أستاذة في طب الأطفال

السيد: امبارك عبد الحق

أستاذ في جراحة الأطفال