



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2013

THESE N° 85

**Teignes: aspects cliniques, épidémiologiques,
thérapeutiques et évolutifs. Expérience du service de
dermatologie au CHU Mohammed VI, Marrakech.**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2013

PAR

Mr. **Ayoub OUAKRIM**

Né le 09/01/1985 à Youssoufia

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Teigne – Dermatophytes – Diagnostic mycologique – Alopécie

JURY

Mr. **M. SBIHI**

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mr. **S. AMAL**

Professeur de Dermatologie

RAPPORTEUR

Mme. **N. AKHDARI**

Professeur de Dermatologie

Mr. **R. MOUTAJ**

Professeur de Parasitologie

Mr. **M. BOURROUS**

Professeur agrégé de Pédiatrie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى
عَلَيْهِمُ

سورة البقرة: الآية: 31





Serment d'hypocrate

*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.

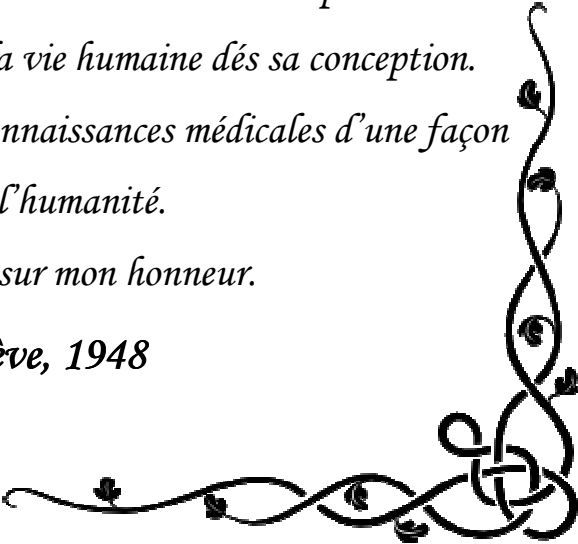
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon
contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie–Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche et la
coopération

: Pr. Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen à la pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo–phtisiologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie–Pathologique
BENELKHAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale

BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie– Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro–Entérologie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique stomatologie et chirurgie maxillo faciale
MANSOURI	Nadia	Urologie
MOUDOUNI	Said mohammed	Ophtalmologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Traumato – Orthopédie B
NAJEB	Youssef	Oto–Rhino–Laryngologie
RAJI	Abdelaziz	Traumato – Orthopédie A
SAIDI	Halim Mohamed	
SAMKAOUI	Abdenasser	Anesthésie– Réanimation
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie–Obstétrique A
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie–Réanimation

PROFESSEURS AGREGES

ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie – Clinique
ARSALANE	Lamia	Microbiologie– Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BOUKHIRA	Abderrahman	Biochimie–Chimie (Militaire)
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHELLAK	Saliha	Biochimie–chimie (Militaire)
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie–Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie–Réanimation
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie–orthopédie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
NEJMI	Hicham	Anesthésie – Réanimation

OULAD SAIAD

Mohamed

Chirurgie pédiatrique

TASSI

Noura

Maladies Infectieuses

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI

Imad

Traumatologie–orthopédie B

ABOU EL HASSAN

Taoufik

Anesthésie – réanimation

ABOUSSAIR

Nisrine

Génétique

ADALI

Imane

Psychiatrie

ADALI

Nawal

Neurologie

AGHOUTANE

El Mouhtadi

Chirurgie – pédiatrique

AISSAOUI

Younes

Anesthésie Reanimation (Militaire)

AIT BENKADDOUR

Yassir

Gynécologie – Obstétrique A

AIT ESSI

Fouad

Traumatologie–orthopédie B

ALAOUI

Mustapha

Chirurgie Vasculaire périphérique
(Militaire)

ALJ

Soumaya

Radiologie

AMRO

Lamyae

Pneumo – phtisiologie

ANIBA

Khalid

Neurochirurgie

BAIZRI

Hicham

Endocrinologie et maladies
métaboliques (Militaire)

BASRAOUI

Dounia

Radiologie

BASSIR

Ahlam

Gynécologie – Obstétrique B

BELBARAKA

Rhizlane

Oncologie Médicale

BELKHOUE

Ahlam

Rhumatologie

BENALI

Abdeslam

Psychiatrie (Militaire)

BEN DRISS

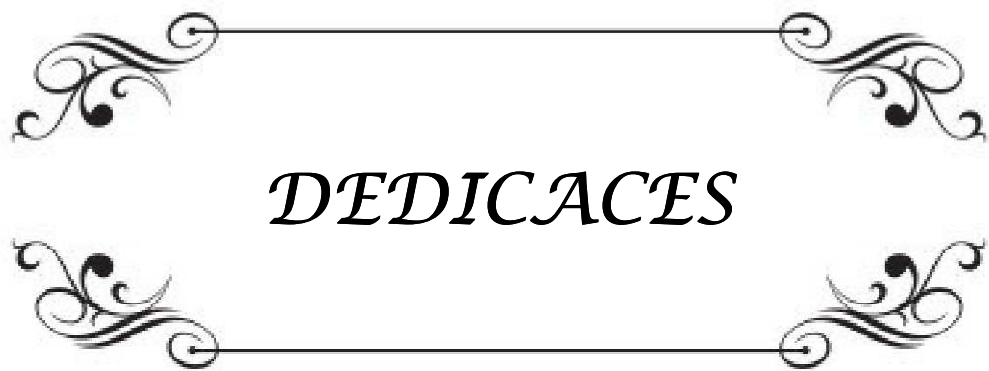
Laila

Cardiologie (Militaire)

BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie–orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo–phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUAT	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie–orthopédie A
DAROUASSI	Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro – entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie–orthopédie A
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale

EL MEHDI	Atmane	Radiologie (Militaire)
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique A
FAKHIR	Anass	Histologie –embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique B
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie–orthopédie A
MAOULAININE	FadlMrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B (Militaire)
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire

MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie – Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISI	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUERAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie – Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie A
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro – entérologie
SERHANE	Hind	Pneumo-Phtisiologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie – Réanimation



Je dédie cette thèse à

Mon cher père

Nulle expression ne pourrait ce jour exprimer ma gratitude envers vous. Vous aviez fait de moi la personne que je suis aujourd'hui. Vous m'aviez entouré de votre tendresse, sagesse, amour.... Mon existence n'est ce qu'elle est que par vous et pour vous. Je voudrais suivre vos pas pour être cet homme dont vous seriez toujours fier.

Je vous suis reconnaissant pour tout ce que vous m'aviez appris, pour tout ce que vous m'aviez offert, pour tout ce que vous ne m'aviez jamais refusé.

Père et maître,

Aujourd'hui je vous envoie mes expressions les plus sincères. Je sais que vous me gardez toujours présent dans vos pensées tel que je vous garde en vue dans chaque action que j'entreprends dans la vie.

Puisse Allah vous prêter longue vie et bonne santé afin que je puisse vous combler à mon tour.

Ma chère mère

Les lignes refusent toute expression de peur de ne pouvoir vous exprimer ma profonde gratitude. Vous étiez mon refuge dans cette vie qui n'est point facile. Je me remémore de vous près de moi lors de mes heures interminables de maladie depuis mon enfance. Toujours présente, jamais fatiguée. Vous ne vous êtes jamais plainte.

Vous m'aviez appris à donner sans retour. Je suis ce que vous aviez fait de moi. Je suis votre garçon à l'image de votre tendresse et amour infinis et inconditionnels.

Chère mère et lumière de ma vie

Puisse Allah vous prêter longue vie et bonne santé afin que je puisse vous combler à mon tour.

Ma sœur Jamila et son conjoint Abdelrahim et leurs enfants

Ma sœur Nezha et son conjoint Khalid et leurs enfants

Ma sœur Fatiha et ses enfants

Ma sœur Dalila et son conjoint Abdessalam et leurs enfants

Je n'oublierai jamais ce que vous m'aviez appris dans la vie. Votre petit frère, celui qui ne grandit jamais, est désormais ce jour en cours de soutenance de sa thèse. Vous m'aviez toujours considéré comme votre enfant non votre frère. Vous m'aviez gâté et vous me gâtez encore. Je

vous suis reconnaissant pour tout ce que je sais faire aujourd'hui. Que dieu vous garde et vous prête longue vie.
Je dédie aussi ce travail à mes beaux-frères et mes neveux et nièces en témoignage de mon profond attachement et ma grande affection.
Que Dieu tout puissant vous protège et vous procure santé et réussite.

Mon frère Azzedine et sa femme Souad et leurs filles Doha et Elghalia

Tu étais toujours le grand frère pour moi, merci pour ton soutien et ta générosité. J'ai vécu avec toi les meilleurs moments de mon enfance au sein de la chaleur familiale et fraternelle. Je vous dédie cet humble travail à toi et à Souad et à vos deux filles qui sont la lumière de notre famille, que dieu vous garde et vous guide dans vos pas.

A la mémoire de mes grands parents

Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de Sa Sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A mes très chers amis :

Abdelmounaim (hit), Amir (Lmgarrad), Boulahriss (bayan lia), Hafidi (nébulisation), Mustafa (stayka), Naoufal (nono), Youba (nav), Nezha, Fatine, Fatima.

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.
Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés

Spéciale dédicace à mes amis marocains qui sont en Allemagne:
Abdessamad (gwaymija), Aïmad, Laura, Mounir (zazwa), Nabil (figha), Tarik (gnaytri), Yassine (grab) et les autres.

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

REMERCIEMENTS

A notre maître et président de thèse
Professeur MOHAMED SBIHI
Professeur en PEDIATRIE
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions aussi de votre enseignement, de votre souci envers les étudiants et de vos qualités humaines et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements

A notre maître et rapporteur de thèse
Professeur SAID AMAL
Professeur en DERMATOLOGIE
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A notre maître et juge
Professeur REDOUANE MOUTAI
Professeur en PARASITOLOGIE
A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Nous tenons à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour votre précieuse aide à élaborer ce travail et d'avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Vous nous avez éblouie par votre sympathie, votre modestie et vos qualités humaines. Vous nous avez à chaque fois réservé un accueil aimable et bienveillant. Votre présence nous honore.

Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge
Professeur NADIA AKHDARI
Professeur en DERMATOLOGIE
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Nous sommes très touchés, cher professeur, par votre disponibilité et par le réconfort que vous nous avez apporté lors de notre passage au service.

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans ce jury.

Veillez accepter, cher Maître, notre sincère respect.

A notre maître et juge
Professeur MOUNIR BOURROUS
Professeur agrégé en PEDIATRIE
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous remercions de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Nous sommes très flattés que vous figuriez dans ce noble jury. Nous avons appris tant de choses grâce à votre dévouement pour cette noble profession.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime.

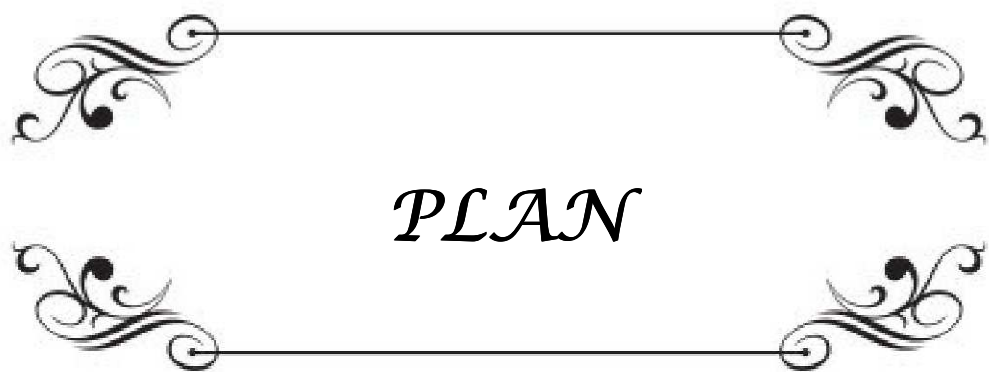
A tout le personnel de l'hôpital ERRAZZI au CHU Mohamed VI de Marrakech

En témoignage de ma gratitude et de mes remerciements.

A tout le personnel du service de parasitologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, spécialement dr.El Mezouari

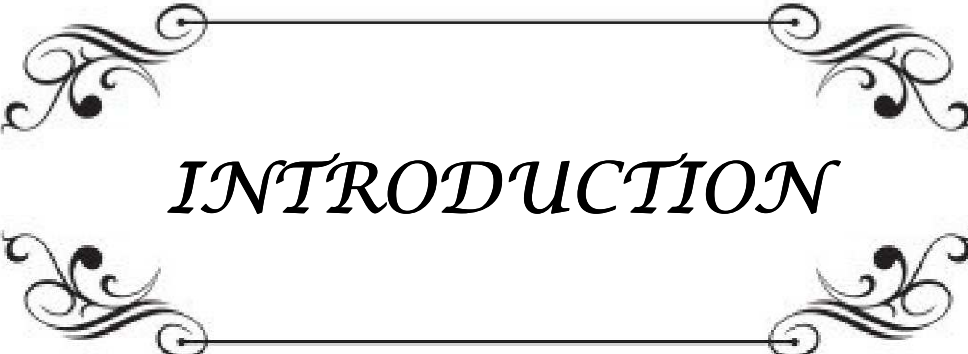
En témoignage de ma gratitude et de mes remerciements.

A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce travail.



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
I. Type de l'étude	5
II. Population de l'étude	5
III. Recueil des données	5
RESULTATS	7
I. Données épidémiologiques	8
1) Répartition selon les années de l'étude	8
2) Sexe	9
3) Age	9
4) Nombre des adultes	10
5) Origine géographique	11
6) Facteurs favorisant	11
6.1–Cas similaires dans la famille et contact avec les animaux	11
6.1–Corticothérapie	12
6.1–Immunodépression	12
II. Données cliniques	12
1) Délai de consultation	12
2) Etude clinique des plaques	13
3) Lésions dermatologiques associées	14
III. Données mycologiques	16
1) Analyse générale des résultats mycologiques	16
2) Examen à la lumière de Wood	18
3) Examen direct	18
4) Culture	18
IV. Données Thérapeutiques	20
1) Traitement antérieur	20
2) Traitement prescrit	21
2.1–Traitement médical	21
2.2–Mesures d'hygiène	22
V. Données évolutives	22
1) Evolution clinique	22
2) Evolution mycologique	22
DISCUSSION	24
I. Définition des teignes du cuir chevelu	25
II. Rappel historique	25
III. Rappel histologique du follicule pileux	28
IV. Agents pathogènes	30
1) Classification des dermatophytes	30
1–1– Espèces antropophiles	31
1–2– Espèces zoophiles	32

1-3- Espèces géophiles.....	33
V. Physiopathologie.....	34
VI. Epidémiologie.....	37
VII. Facteurs favorisants.....	44
1) Facteurs liés à l'hôte.....	44
2) Facteurs environnementaux.....	46
VIII. Diagnostic clinique.....	48
1) Teignes tondantes.....	48
2) Teignes suppurées.....	49
3) Favus.....	49
4) Forme atypique.....	50
IX. Diagnostic différentiel.....	55
X. Diagnostic mycologique.....	56
XI. Modalités thérapeutiques.....	80
1) Principes du traitement d'une teigne.....	80
2) Médicaments systémiques.....	80
3) Médicaments topiques.....	88
4) Thérapeutiques alternatives.....	90
XII. Prophylaxie.....	96
XIII. Conseils pour la famille.....	97
XIV. Modalités évolutives.....	98
CONCLUSION.....	100
ANNEXES.....	102
RESUMES.....	108
BIBLIOGRAPHIE.....	112



INTRODUCTION

Les teignes du cuir chevelu ou « *Tinea capitis* » sont des infections fongiques superficielles ubiquitaires du cuir chevelu et des cheveux. Elles représentent les dermatophytes les plus fréquentes dans le monde [1,2]. Elles atteignent presque exclusivement les enfants pré-pubères et essentiellement les enfants d'âge scolaire [3,4,5].

Elles sont liées à un parasitisme pileaire par des dermatophytes qui sont des champignons ayant une affinité particulière pour la kératine, ces dermatophytes envahissent le cheveu et causent soit une cassure de celui-ci (teigne tondante), soit une réaction inflammatoire (teigne suppurée) ou un décollement du cheveu par la base qui peut entraîner une alopécie définitive (teigne favique) [2].

L'installation de ces dermatophytes est favorisée par certains facteurs dont les plus importants restent l'hygiène déficiente, la promiscuité et la pauvreté [6].

Au Maroc, plusieurs études ont été menées et qui ont montré que ces dermatophytes restent relativement fréquentes, constituent ainsi un problème sérieux de santé publique [7,8,9].

Dans les pays développés leur prévalence a nettement diminué grâce à l'amélioration des conditions d'hygiène et du niveau socio-économique [10,11].

Le diagnostic des teignes du cuir chevelu n'est pas toujours évident cliniquement, surtout pour les formes discrètes ou simulant d'autres dermatoses. C'est pour cette raison que devant une lésion évoquant une teigne du cuir chevelu qu'une analyse mycologique s'impose systématiquement [12,13].

Quant au traitement de ces mycoses, il demeure relativement cher et non accessible à la population défavorisée qui est hélas la plus touchée. Ainsi la lutte contre les teignes et leur prévention revêt d'une grande importance et elle est conditionnée par les agents dermatophytiques impliqués [1,14].

Nous avons mené cette étude rétrospective afin de:

- Tracer le profil épidémiologique des teignes du cuir chevelu au sein du C.H.U Mohammed VI de Marrakech.
- Identifier les facteurs favorisant la survenue de ces dermatophytoses.
- Etudier les différents aspects cliniques de cette dermatophytie.
- Mettre en évidence l'intérêt de l'analyse mycologique dans le diagnostic positif des teignes du cuir chevelu et dresser la prévalence des différents agents incriminés.
- Enumérer les principaux schémas thérapeutiques.
- Connaître les profils évolutifs possibles.
- Comparer les résultats obtenus avec les données de la littérature.

PATIENTS
&
METHODS

I. TYPE DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période de 3 ans (1^{er} Janvier 2009 au 30 Décembre 2011) réalisée au service de dermatologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Pour l'élaboration de ce travail nous nous sommes basés sur :

- a. Les registres de consultation du service de dermatologie-Vénéréologie, CHU Med VI (Hôpital ERRAZI).
- b. Les dossiers des malades.
- c. Les registres de consultation de dermatologie pédiatrique à l'hôpital mère-enfant.
- d. Les registres du service de parasitologie-mycologie médicale à l'hôpital militaire Avicenne, Marrakech.

II. POPULATION DE L'ETUDE

Parmi les 90 patients qui ont consulté le service de dermatologie-vénéréologie à l'hôpital ERRAZI et en consultation de dermatologie pédiatrique à l'hôpital mère-enfant CHU Med VI pour suspicion de teigne et qui ont été adressés au laboratoire de parasitologie-mycologie médicale pour réalisation d'un examen mycologique, les teignes du cuir chevelu ont été confirmées chez 61 patients qui ont été inclus dans l'étude.

III. RECUEIL DES DONNEES :

Une fiche d'exploration préétablie (voir annexe 1) réalisée à cet effet, a permis de recueillir des données épidémiologiques, cliniques, mycologique, thérapeutiques et évolutives à partir des dossiers des malades.

Pour chaque patient, ont été relevées :

- Les données épidémiologiques :
 - Age, sexe et origine géographique.
 - Antécédents personnels et familiaux.
 - Cas similaires dans la famille, contact avec les animaux.
 - Prise de corticothérapie et immunodépression.
- Les données cliniques :
 - Délai de consultation.
 - Aspect des lésions cutanées, leur taille, leur nombre.
 - Existence des cheveux cassés, des plaques prurigineuses, crouteuses ou suppurées.
 - Godet favique.
 - Autres localisations dermatophytiques et dermatoses associées.
- Les données mycologiques :
 - Examen à la lumière de Wood.
 - Examen direct.
 - Culture.
- Les modalités thérapeutiques:
 - Traitement antérieur.
 - Traitement prescrit.
 - Mesures d'hygiène: rasage et éviction scolaire.
- Les données évolutives:
 - Délai de contrôle.
 - Evolution clinique.
 - Evolution mycologique.



RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

Parmi les 90 patients qui ont consulté le service de dermatologie–vénéréologie pour suspicion de teigne du cuir chevelu et qui ont bénéficié d'un examen mycologique, les teignes du cuir chevelu ont été confirmées chez 61 patients soit 67,77%.

1. Répartition des cas selon les années:

Durant la période d'étude allant du 1^{er} janvier 2009 au 30 décembre 2011, 61 cas de teigne du cuir chevelu ont été recensés avec une moyenne de 20 cas/an.

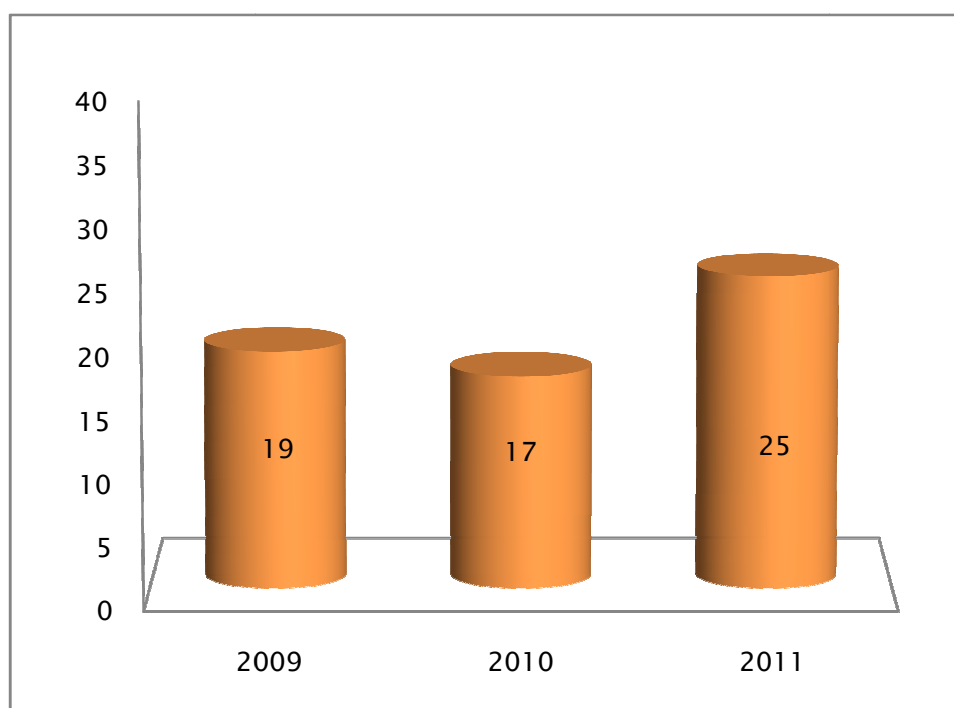


Figure 1: Répartition des patients selon les années de l'étude

2. Sexe :

Dans notre étude, 38 patients parmi les 61 teigneux étaient de sexe masculin et 23 étaient de sexe féminin avec un sex-ratio de 1,65.

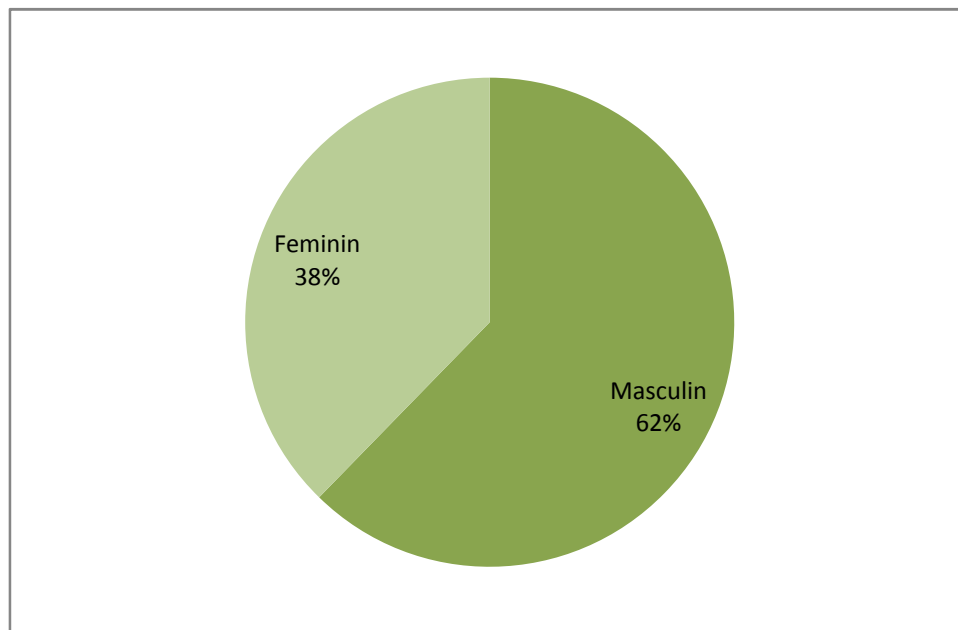


Figure 2 : Répartition des cas de teignes confirmés selon le sexe

3. Age :

Les 61 patients étaient de différent âge allant de 1 an jusqu'à 45 ans avec prédominance des enfants moins de 15 ans qui présentaient 91,2%.

La tranche d'âge la plus représentée était de 5 à 10 ans.

La moyenne d'âge de nos patients était de 9.6 ans.

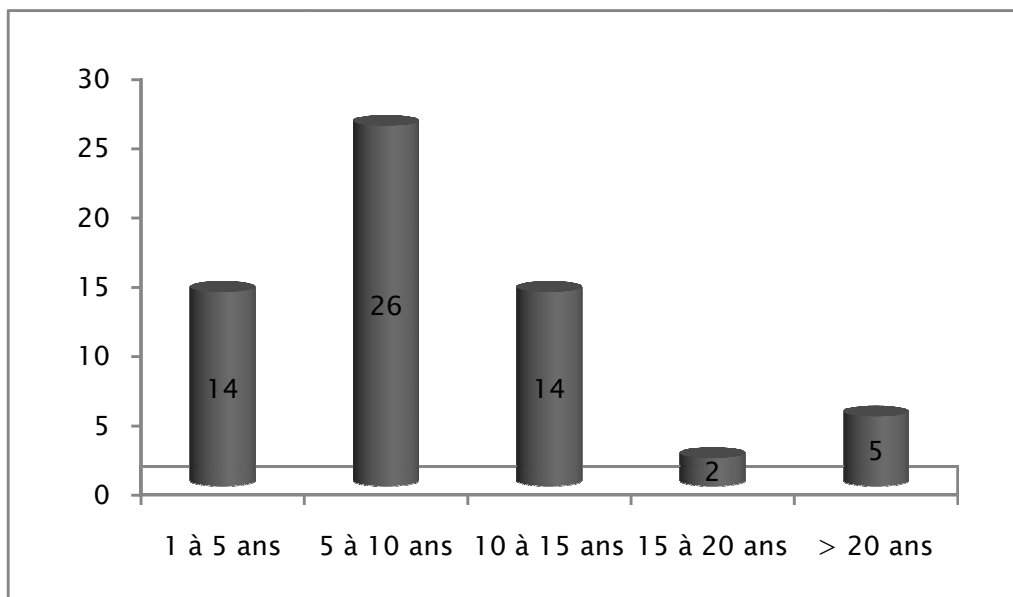


Figure 3 : Répartition des cas de teignes selon des tranches d'âge

4. Nombre des adultes :

On note que 5 patients ont été âgés de plus de 18 ans soit 8,2% avec un cas de sycosis de la barbe chez un patient âgé de 36 ans.

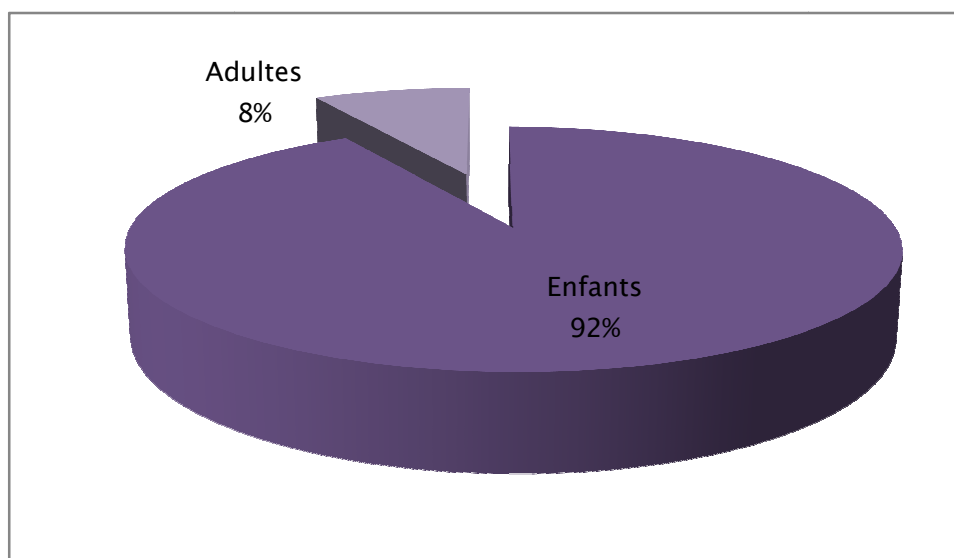


Figure 4 : Pourcentage des adultes dans notre étude

5. Origine géographique:

Pour les 61 cas colligés dans notre étude, 40 cas étaient d'origine urbaine et 21 ont été issus des régions rurales de la ville de Marrakech.

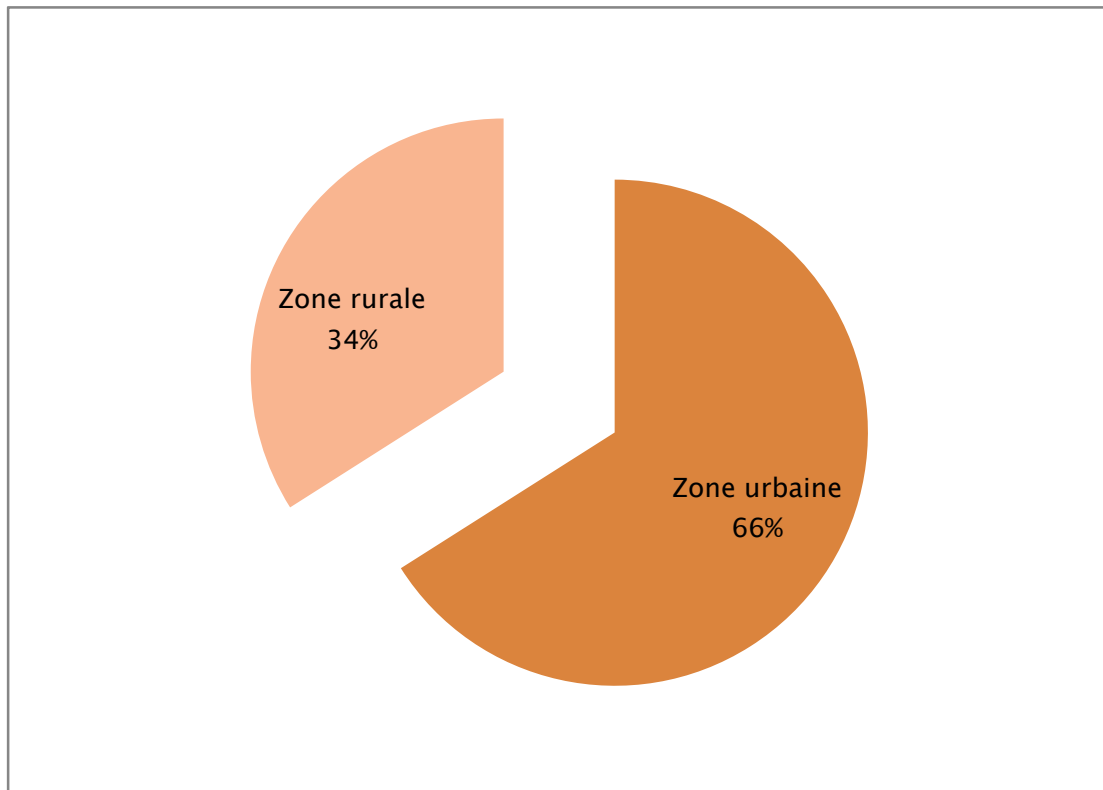


Figure 5 : Répartition des cas de teignes selon l'origine géographique

6. Facteurs favorisant la survenue des teignes du cuir chevelu:

6.1. Cas similaires dans la famille et contact avec les animaux:

Parmi nos patients, 15 cas avaient un membre de la famille atteint soit 24,46% et 23 cas soit 37,7% avaient un contact avec les animaux dont la plupart étaient des chats et des chiens.

6.2. Corticothérapie:

Trois patients ont été sous corticothérapie générale soit un pourcentage de 4,9% : deux cas pour un syndrome néphrotique, une patiente adulte a été suivie au service de neurologie pour myélite multiple.

6.3. Immunodépression:

Trois patients ont été immunodéprimés soit 4,9% : un cas de VIH chez un adulte, un cas de leucémie et un cas de syndrome d'insuffisance médullaire.

Tableau I : Répartition des facteurs favorisant les teignes

	Nombre de cas	Pourcentage
Cas similaire dans la famille	15	24,46%
Contact avec les animaux	23	37,70%
Corticothérapie	3	4,90%
Immunodépression	3	4,90%

II. DONNEES CLINIQUES :

1. Délai de consultation:

Le délai de consultation chez 49 patients (80%) variait entre deux et dix semaines avec des extrêmes allant de 1 semaine à 7 ans.

2. Etude des plaques:

2.1. Nombre des plaques:

Dans notre étude, 32 patients ont eu un nombre de plaques inférieur ou égal à trois soit 52,46%. Tandis que, 28 patients ont eu un nombre de plaques supérieur à trois soit un pourcentage de 46%.

2.2. Taille des plaques:

Dans notre série, 29 patients ont présenté des plaques de grandes tailles soit 47,54%. Tandis que, 31 patients ont présenté des plaques de petites tailles soit 50,82%.

N.B : grande taille > 2 cm.

2.3. Type lésionnel des plaques:

La fréquence des teignes selon les différents aspects cliniques était de 88,52% (54 patients) pour les plaques alopeciques, 46 patients ont présenté des plaques érythémato-squameuses soit 75,41%, les plaques crouteuses ont été identifiées chez 4 patients.

Les plaques inflammatoires parsemées de pustules ont pu être identifiées chez 6 patients soit 9,83%.

On a noté un seul cas d'état pelliculaire survenait chez un adulte.

Tableau II : Etude clinique des différentes plaques rencontrées

	Etude des plaques	Nombre de cas	Pourcentage
Nombre de plaques	1 —————> 3	32	52,46%
	3 et plus	28	46%
Taille des plaques	Grandes tailles	29	47,54%
	Petites tailles	31	50,82%
Type lésionnel des plaques	Plaques alopéciques	54	88,52%
	Plaques érythémato-squameuses	46	75,41%
	Plaques crouteuses	4	6,55%
	Plaques prurigineuses	4	6,55%
	Plaques suppurées	6	9,83%
	Etat pelliculaire	1	1,64%
	Godet favique	0	0%

3. Lésions dermatologiques associées:

Dans notre série, l'examen dermatologique a révélé que 4 cas avaient une dermatophytie de la peau soit 4,92% qui sont toutes des dermatophyties de la peau glabre, aucun cas de dermatophytie des plis n'a été révélé.

Dans notre étude, on a trouvé un seul cas d'onychomycose soit 1,64%. Par contre, aucun cas d'intertrigo inter-orteil n'a été trouvé.

On note que 10 patients ont eu des dermatoses associées, dont 8 cas localisés au niveau du visage et 2 cas repartis sur le reste du corps.

Les dermatoses localisées au niveau du visage et du cou étaient:

- ❖ Quatre cas de pelade (barbe, sourcils).
- ❖ Deux cas d'eczématides au niveau du visage.
- ❖ Un seul cas de dermatite atopique.
- ❖ Un seul cas de tache hypochromique au niveau du visage.

Les dermatoses à distance de la tête étaient:

- ❖ Un cas de botriomycome du talon.
- ❖ Un cas de prurigo.

Tableau III : Répartition des différentes lésions dermatologiques associées

		Nombre de cas	Pourcentage	Total
Onychomycoses		1	1.64%	1,64%
Dermatophyties	des plis	0	0%	4,92%
	de la peau glabre	3	4,92%	
Dermatoses associées	Au niveau du visage	8	13,11%	16,39%
	à distance	2	2,28%	

III. DONNEES MYCOLOGIQUE :

1. Analyse générale des résultats mycologiques :

Parmi les 90 patients examinés au niveau du service de dermatologie au CHU Med VI, durant la période de notre étude et qui ont bénéficié d'un examen mycologique, nous avons colligé 61 cas de teignes confirmées soit 67,77%.

Tableau IV : Analyse générale des données mycologiques

	2009		2010		2011		Total	Taux
Nombre de patients	27		30		33		90	
Examen direct + uniquement	8	29,63%	9	30%	7	21,21%	24	26,66%
Examen direct + et culture +	10	37,03%	8	26,66%	18	54,54%	36	40%
Culture + uniquement	1	3,7%	0	0%	0	0%	1	1,64%
Teignes confirmées	19	70,37%	17	56,66%	25	75,75%	61	67,77%
Nombre des cas négatifs	8	29,63%	13	43,34%	8	24,25%	29	32,22%

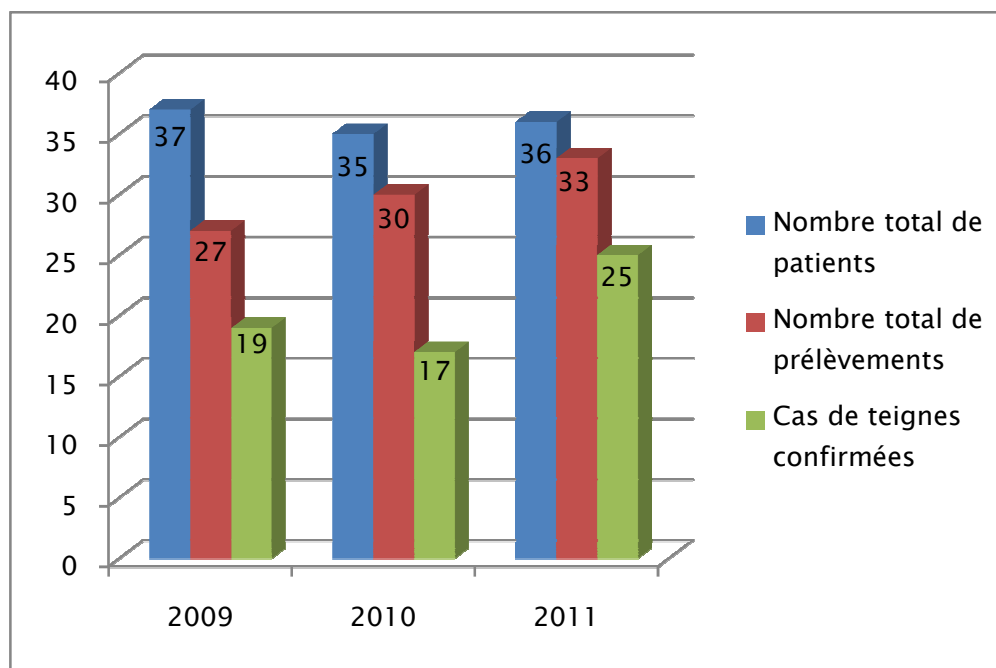


Figure 6 : Evolution du nombre de cas de teigne pendant la période d'étude

Tableau V : Résultats de l'examen direct et la culture

		Culture		Total
		<i>Positif</i>	<i>Négatif</i>	
Examen direct	<i>Positif</i>	36	24	60
	<i>Négatif</i>	1	29	30
Total		37	53	90

2. Examen à la lumière de Wood :

Parmi les 90 patients qui ont présenté un examen mycologique, seulement cinq patients ont bénéficié de l'examen à la lumière de Wood, même si il est systématique lors de tout examen mycologique.

3. Examen direct :

Parmi les 61 cas de teignes confirmées, l'examen direct était positif dans 60 cas soit 98,36% et négatif dans un seul cas. Le parasitisme pileux était de type endothrix dans 27 cas (44,26%) et de type endo-ectothrix dans 33 cas soit 54,1%.

4. Culture :

Les dermatophytes isolés durant notre étude: *Microsporum canis* a été identifié dans 18 cas, *Trichophyton violaceum* dans 14 cas, *T.mentagrophytes* a été isolé dans 2 cas, deux cas de *T.soudanense* et un seul cas de *T.verrucosum*.

Tableau VI : Dermatophytes isolés durant la période de notre étude

	2009	2010	2011	Total	Pourcentage
M.canis	4	5	9	18	48,65%
T.violaceum	5	3	6	14	37,83%
T.mentagrophytes	1	0	1	2	5,41%
T.soudanense	1	1	0	2	5,41%
T.verrucosum	0	0	1	1	2,7%
Total	11	9	17	37	100%

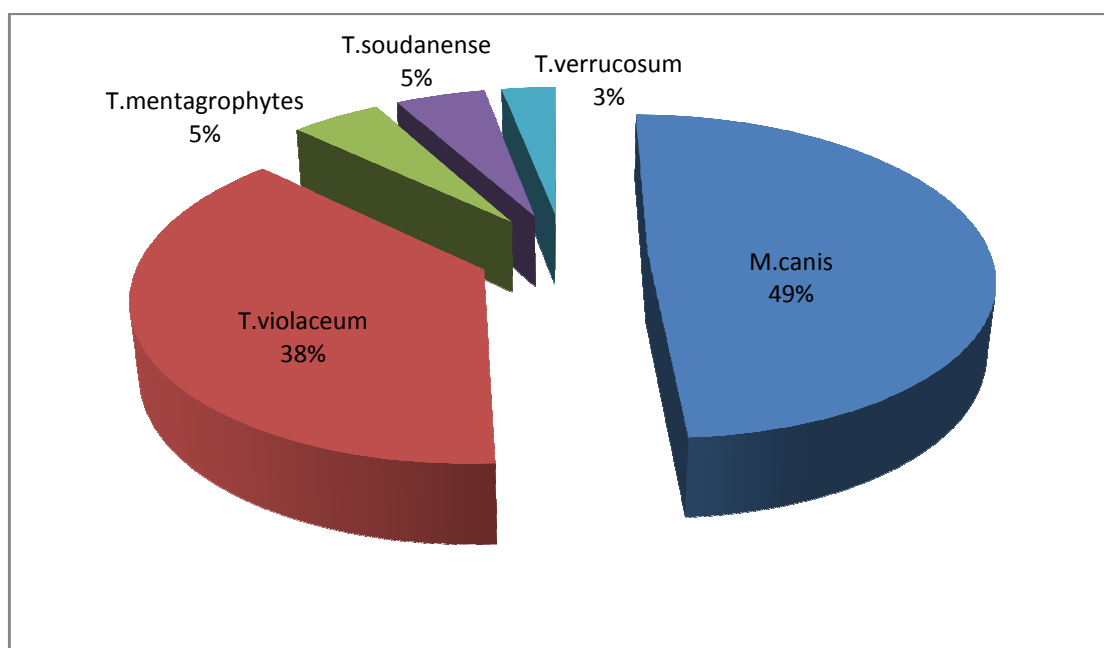


Figure 7 : Répartition des dermatophytes isolés au cours de notre étude.

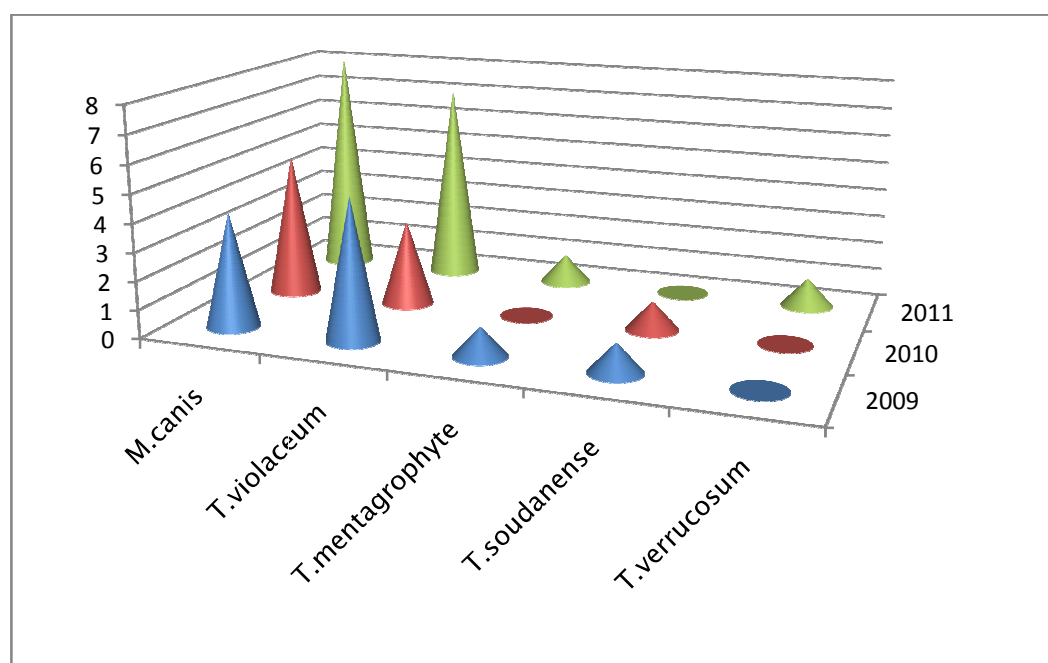


Figure 8 : Distribution annuelle des espèces dermatophytiques isolées.

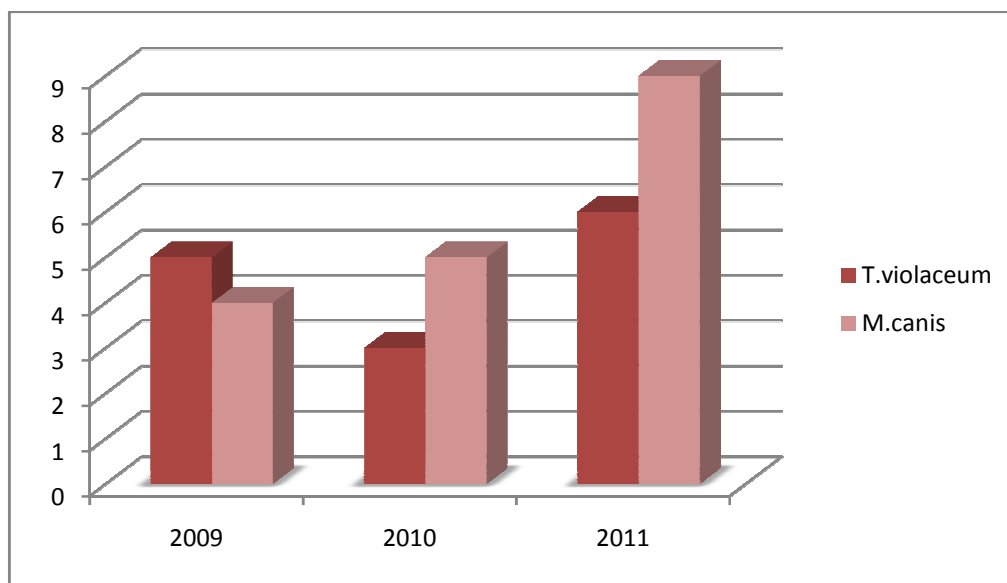


Figure 9 : Evolution de *T.violaceum* et *M.canis* durant la période d'étude.

La distribution annuelle des espèces dermatophytiques isolées est représentée dans les figures ci-dessus. On note une tendance à la baisse de *T.violaceum* et à l'augmentation du nombre de cas de *M.canis* au fil des années de notre étude.

IV. DONNEES THERAPEUTIQUES :

1. Traitement antérieur :

Dans notre étude, 14 patients parmi les 61 cas colligés étaient sous un traitement antifongique avant la première consultation soit 23%. Ce traitement était soit par voie générale à base de griséofulvine soit par un traitement antifongique local soit association des deux.

La prescription de la griséofulvine chez 9 patients était sous dosée et chez 5 patients la durée du traitement a été non respectée.

Certains patients ont eu recours à un traitement traditionnel qui était à base de l'henné et/ou de l'ail.

A noter que parmi les 29 patients chez qui l'examen était négatif, 15 patients ont été sous un traitement antérieur à base d'un antimycosique général ou topique.

2. Traitement prescrit

2.1. Traitement médical:

Les 61 patients chez qui le diagnostic de teigne a été confirmé, ont bénéficié d'un traitement à base de griséofulvine à raison de 20 mg/kg/j pendant 6 à 8 semaines repartis en 3 prises par jour. Ce traitement s'applique aussi bien pour les teignes trichophytiques que pour les teignes microsporiques.

Notons qu'un seul cas de *M.canis* était traité par griséofulvine à raison de 25 mg/kg/j.

Parmi les six patients qui ont présenté une teigne inflammatoire suppurative, deux patients étaient mis en plus de la griséofulvine sous des corticoïdes à dose de 1mg/kg/jour et trois ont été mis sous un antibiotique à base de pénicilline M par voie générale en association aux soins locaux.

Pour les deux cas de syndrome néphrotique, un bilan rénal a été demandé avant de démarrer le traitement pour s'assurer de la fonction rénale.

Devant tout patient adulte chez qui une teigne a été confirmée, un bilan fait de: NFS-Pq, glycémie et sérologie VIH a été systématiquement demandé à la recherche d'un terrain d'immunodépression.

2.2. Mesures d'hygiène:

En aucun cas le rasage a été proposé.

L'éviction scolaire n'a été indiquée à aucun de nos patients, Même si la présentation clinique était parfois en faveur d'une teigne trichophytique.

V. DONNEES EVOLUTIVES :

Les 61 patients ont été suivis en consultation après un délai de contrôle de 15 jours à 2 mois.

1. Evolution clinique:

Dans notre étude, on note que 57 patients se sont améliorés sous traitement. Par contre, 4 patients ont présenté une persistance des lésions malgré le traitement bien conduit, parmi eux il y avait deux adultes.

Pour le recul après arrêt du traitement, les plaques alopéciques se sont réapparues chez deux patients.

2. Evolution mycologique:

Seuls les patients qui ont présenté soit une persistance des lésions soit une réapparition de la teigne après guérison, ont bénéficié d'un examen mycologique de contrôle et qui est revenu négatif chez tous ces patients.

Pour les patients qui ont présenté une réapparition de la teigne, la griséofulvine a été reprise.

Pour les deux patients adultes parmi les quatre patients qui ont présenté une persistance des lésions, un changement de la griséofulvine à la terbinafine à base de 250 mg/jour avec surveillance mensuelle de la fonction hépatique plus NFS-Pq a été préconisé. Par ailleurs, les deux autres ont bénéficié d'une prolongation de la durée du traitement de 6 semaines à dix semaines.

DISCUSSION

I. DEFINITION :

La teigne du cuir chevelu est une infection fongique liée à l'envahissement des cheveux ou des poils (parasitisme pilaire) par des champignons kératinophiles, les dermatophytes, qui sont des champignons microscopiques ayant la capacité d'atteindre les tissus kératinisés (cheveux et ongles) et la couche cornée de l'épiderme. La dénomination internationale des teignes est « *Tinea capitis* » [1,2,15].

Cette pathologie est présente surtout en zone déshéritée où les conditions climatiques chaudes et humides favorisent son développement. Dans les pays pauvres, la promiscuité joue un rôle majeur dans la contamination interhumaine. Ces affections nuisent à la santé de la population affectant ainsi leur mode de vie [6].

La teigne reste l'infection fongique la plus fréquente de l'enfant avant la puberté. Elle est rare chez l'adulte, dans la règle, la guérison survient spontanément à la puberté à l'exception du favus qui entraîne des séquelles définitives [11,16].

II. RAPPEL HISTORIQUE :

La description de l'inflammation du cuir chevelu avec production du pus est attribuée à **Celsius** vers 30 av-J-C, d'où vient la nomination de kérion de celse [10].

Mais il faut comprendre que le mot *teigne* n'a pas toujours été utilisé dans le sens que nous entendons aujourd'hui. Pour le Baron **Jean-Louis Alibert** (1768-1837), fondateur de la dermatologie française, le terme de teigne désigne les maladies du cuir chevelu dans leur ensemble, alors qu'il applique le nom de *dartre* à toutes dermatoses situées ailleurs. On trouve dans ses ouvrages une magnifique description du favus qui est la principale forme clinique au XIX^{ème} siècle [17].

En 1837, **Remark** soupçonne la nature cryptogamique du favus connu depuis l'antiquité. En 1839, **Schoenleinii** décrit l'agent responsable, qui va être nommé *Achorion schoenleinii* en 1845, par **Lebert**. En 1842, **Gruby** affirme l'origine mycosique de toutes les teignes. Mais c'est **Raymond Sabouraud** qui va plutôt contribuer à la connaissance aussi bien clinique que biologique des dermatophytes. En 1910, il a publié son traité « *Les teignes* » [11,18].

En 1894, Sabouraud a commencé ses études sur les dermatophytes et a continué à publier des articles sur ce sujet jusqu'à 1936. Avant même que les documents de Gruby attirent l'attention de Sabouraud, il avait déjà redécouvert indépendamment les principaux types de teignes. En 1894, au moment où sa thèse a été publiée il avait aussi démontré que la teigne endothrix est une entité de la maladie produite par plus d'une seule espèce de champignon. Il a également décrit les méthodes simples de culture qui ont été faciles à reproduire. Au XIX^{ème} siècle, ses méthodes ont été adoptées à travers le monde [18,19].

En collaboration avec **Noire**, Sabouraud va aussi révolutionner le traitement des teignes, grâce à la radiothérapie, on pouvait obtenir une dépilation complète en quelques semaines et quand les doses étaient correctes, il y avait une repousse normale. Ceci a mis fin au système de l'école Lailler, installée à l'hôpital Saint Louis, et destinée à l'instruction des enfants teigneux qu'on éloignait de la société pendant plusieurs années. Mais il faudra attendre la fin des années 1950 pour avoir la griséofulvine [11,17,19]. Cette molécule a été isolée à partir de *Penicillium griseofulvum* en 1939. Son efficacité sur la teigne expérimentale du cobaye a été démontrée par **Gentles** en 1958 [11,20].



Figure 10 : Raymond Sabouraud (1864–1938) [17].

III. RAPPEL HISTOLOGIQUE DU FOLLICULE PILEUX :

Le poil, structure produite par le follicule pileux et constituée de cellules kératinisées, est implanté obliquement dans le derme par invagination de l'épiderme (figure 11). Les principales parties du poil sont la tige, partie visible à la surface du tégument, et la racine, partie invisible enchâssée dans le derme dont l'extrémité en cupule (le bulbe pileux) reçoit la papille vasculaire nourricière (papille dermique). Le bulbe pileux est entouré d'un enchevêtrement de terminaisons nerveuses sensibles s'enroulant autour de chaque follicule et appelées plexus de la racine du poil. Les poils sont donc également des récepteurs sensoriels du toucher. La papille dermique est quant à elle composée de tissu dermique et est vascularisée par des capillaires qui apportent aux cellules du follicule pileux les nutriments essentiels à sa croissance. Le poil comporte aussi des annexes: une glande sébacée, l'ensemble formant l'unité pilo-sébacée, et le muscle arrecteur, dont la contraction, sous l'influence du froid ou d'une émotion, est à l'origine du phénomène de la « chair de poule ». Observée en coupe longitudinale, l'unité pilo-sébacée du follicule se divise en plusieurs compartiments: l'infundibulum (portion superficielle au-dessus du conduit de la glande sébacée en continuité avec l'épiderme interfolliculaire), l'isthmus (courte portion entre le conduit de la glande sébacée et la protubérance du muscle arrecteur), le renflement où s'attache le muscle arrecteur du poil, et le segment inférieur se terminant par le bulbe pileux. Durant le développement des follicules pileux, les mélanocytes provenant de la crête neurale migrent dans le poil, se différencient et produisent la mélanine. Ce pigment est ensuite transmis des mélanocytes aux kératinocytes de la tige du poil, ce qui détermine la couleur du poil [21-27].

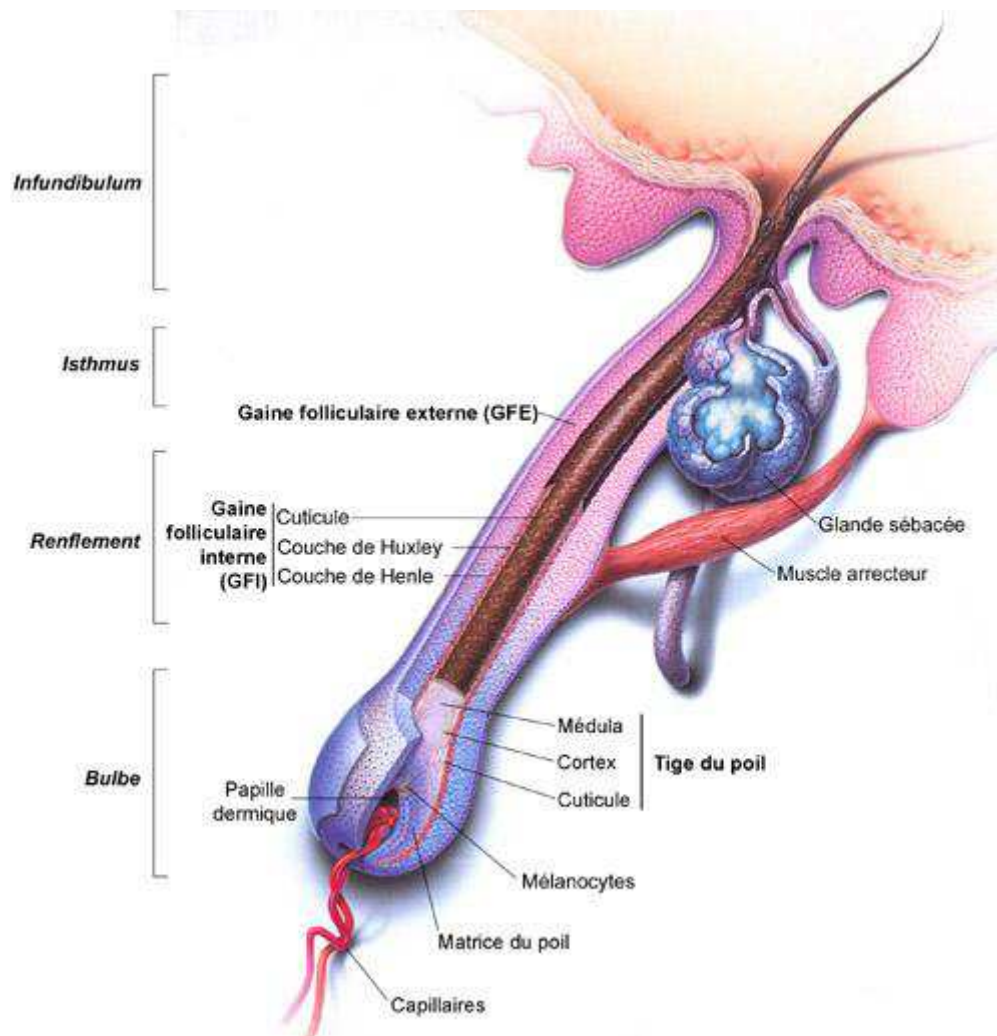


Figure 11 : Coupe histologique du follicule pileux [24]

IV. AGENTS PATHOGENES :

Les dermatophytes sont des champignons filamenteux, au mycélium cloisonné produisant des spores (macroconidies, microconidies et chlamydospores) [12]. Ils appartiennent aux genres *Microsporum*, *Trichophyton* et *Epidermophyton*. Par leur reproduction sexuée ils sont affiliés aux ascomycètes, au genre *Arthroderma* et à l'ordre des onygnéales [28,29].

Cosmopolites, ils sont bien adaptés à la vie parasitaire en assimilant la kératine humaine et animale. Les dermatophytes ont trois origines: tellurique, animale et humaine [2]. Ces micromycètes sont exogènes, cependant dans un faible pourcentage de cas, ils sont isolés sur la peau sans lésions ou sur le cuir chevelu de porteurs sains [14]. Les études phylogéniques récentes montrent que les espèces pathogènes rencontrées chez l'homme descendent d'espèce issue du sol. Le passage du sol à l'animal, puis de l'animal à l'homme semble être l'évolution phylogénique naturelle de ces champignons [2].

Ces champignons produisent des atteintes cutanées et phanériennes des ongles et des poils, unilatérales et asymétriques [30,31]. Les muqueuses sont exceptionnellement atteintes, les demi-muqueuses rarement [14].

Ils sont regroupés en trois genres selon la morphologie microscopique de leurs colonies : *Trichophyton*, *Microsporum* et *Epidermophyton* [10,12], les agents responsables de teignes appartiennent au genre *Microsporum* et *Trichophyton*, les dermatophytes du genre *Epidermophyton* n'attaquent pas le poil [1,11].

1. Classification des dermatophytes :

L'origine de la contamination par les différentes espèces peut être humaine, animale ou tellurique [2,10,12]. La voie de contamination habituelle par les dermatophytes est cutanée ou

transcutanée. La contamination d'origine humaine est la plus fréquente, elle peut être directe mais elle se fait le plus souvent par l'intermédiaire des sols, des locaux souillés, par des squames parasitées (salles de bains, salles de sport, piscines...) [11,20]. Des objets tels que les peignes, brosses, foulards, vêtements et chaussures peuvent également transporter des spores [14].

La plupart des champignons des teignes du cuir chevelu sont des parasites strictement humains. Cette notion a une grande importance pour l'épidémiologie et la prophylaxie. Néanmoins, il existe un certain nombre d'exceptions qui méritent d'être prises en considération [12].

1.1. Les espèces anthropophiles:

Ce sont des parasites obligatoires de l'homme qui ont une transmission interhumaine, soit par contact direct, soit indirect, par l'intermédiaire d'objets souillés ou la fréquentation des lieux publics contaminés [20]. Les dermatophytes anthropophiles, bien adaptés à l'homme, donnent des lésions discrètes habituellement bien tolérées ou ignorées et sont très fréquents en pathologie humaine. La contamination se fait par les spores (arthrospores), très résistantes, qui sont présentes sur les lésions elles-mêmes, mais également dans les débris d'ongles, de squames, de cheveux. Ces spores peuvent survivre des mois voire des années dans le milieu extérieur, en particulier dans l'environnement des malades, ce qui contribue à leur recontamination [1,32].

La contamination peut être directe, ce qui est le plus fréquent, par l'intermédiaire des sols souillés de squames parasitées (salle de bain familiale, salles de sports, piscines, etc.), linge de toilette, vêtements et chaussures peuvent également transporter des spores. La quantité de spores infectantes dans l'environnement est proportionnelle au nombre de sujets infestés. Les

espèces anthropophiles les plus fréquentes en pathologie proviennent d'infections des pieds ou pied d'athlète [20,32].

La contagiosité au sein de la famille ou de la collectivité d'enfants nécessite des contacts répétés avec la source infestante. Des objets contaminés (peignes, brosses, foulard, etc.) sont souvent à l'origine des épidémies. Les poux, en se déplaçant d'une tête d'enfant à une autre tête, emportent avec eux des spores fongiques et participent à la contamination. Certains sports, comme la lutte favorisant le contact de la tête avec différentes parties du corps, sont aussi des facteurs de dissémination des dermatophytes anthropophiles [12,32].

1.2. Les espèces zoophiles:

Ces parasites des animaux sont transmis accidentellement à l'homme par l'intermédiaire des animaux d'élevage ou de compagnie. Les dermatophytes zoophiles sont des espèces peu ou pas adaptées à l'homme. Ils donnent des lésions plutôt bruyantes (inflammatoires) et mal supportées. La contamination provenant des animaux est cependant rare. Elle se fait de façon accidentelle dans un contexte professionnel, chez les éleveurs, vétérinaires, personnelles des abattoirs. Par exemple, *Trichophyton verrucosum* est transmis par les bovins atteints de dartre [33].

Les animaux sauvages sont rarement impliqués, ils contaminent les enfants lors des jeux dans la nature ou les adultes pendant les travaux de jardinage. Le plus souvent l'infection se fait par l'intermédiaire des poils infectés déposés sur le sol. Les animaux de compagnie, devenus de plus en plus nombreux au Maroc sont sujets aux teignes à *Microsporum canis*. Ils présentent des lésions (plaques d'alopécie prédominant sur la face, les pattes) ou sont très souvent porteurs sains [1].

Les animaux malades vont entraîner des épidémies familiales (teignes tondantes du cuir chevelu chez les enfants, associées à des épidermophyties bien dessinées, folliculites, sycosis de la barbe chez les adultes, rarement des teignes du cuir chevelu chez les femmes âgées).

Les espèces les plus fréquemment pathogènes sont *Microsporum canis* (chat et chien), *Trichophyton mentagrophytes* (bovin,ovin) et *Trichophyton verrucosum* (bovins atteints de dartre). D'autres espèces, *Microsporum praecox* (cheval), *Trichophyton erinacei* (hérisson), *Microsporum equinum* (très fréquent chez le cheval), *Trichophyton gallinae* (oiseau), *Microsporum nanum* (porc) sont rarement rencontrées du fait d'une moindre virulence, d'une moins bonne affinité pour la kératine humaine (la plupart des dermatophytes ont un substrat privilégié) et des conditions de rencontre beaucoup plus limitées. Leur rôle est plus important en pathologie humaine que les champignons d'origine tellurique. Ils sont plus fréquents en Europe et en Amérique, plus rare en Afrique [10]. Il faut noter que *Microsporum canis*, d'origine féline représente, dans de nombreux pays européens et américains, l'agent presque exclusif des teignes microsporiques du cuir chevelu [12].

1.3. Les espèces telluriques:

Elles vivent dans le sol et sont transmis à l'homme à l'occasion de travaux de jardinage ou par l'intermédiaire d'animaux. Sur certains sols enrichis en kératine animale (cours de ferme, étables, etc.), on trouve des dermatophytes qui dégradent la kératine déposée par les animaux (poils, fragments de corne, de sabots, plumes, etc.). Peu agressifs, ils sont rarement impliqués en pathologie humaine mais entraînent des manifestations inflammatoires intenses favorisant leur élimination. Ce sont essentiellement *Microsporum gypseum*, *Microsporum fulvum* et *Trichophyton mentagrophytes*. Certaines espèces telles que *Trichophyton ajelloi*, fréquentes dans le sol, ne sont jamais pathogènes [12,30].

V. PHYSIOPATHOLOGIE :

L'installation et le développement des dermatophytes sur leurs hôtes sont conditionnés par des facteurs généraux (âge, ...) et locaux de défense [14].

Pour qu'une teigne puisse se développer, il faut que l'inoculum entre en contact avec un stratum corneum altéré, car le seul contact avec le dermatophyte n'est pas suffisant. Un traumatisme est requis pour que les arthrocondies y pénètrent et donnent naissance au processus infectieux [32,34].

L'implantation d'un dermatophyte nécessite une « permissivité » locale de l'épiderme, du follicule pileux, et en première intention, l'ouverture d'une « porte d'entrée » : égratignure (outil de jardinage, peigne, brosse, ...), griffure (Chat, Hamster, ...), macération, absence pré-pubertaire de sécrétion sébacée (teignes de l'enfant), microtraumatismes....

Une fois le dermatophyte implanté, ses possibilités de filamentation, puis de dissémination, sont tributaires du niveau de défenses, notamment cellulaires, que peuvent lui opposer la peau et les phanères. Un déficit, même transitoire, de l'immunité cellulaire locale est donc un facteur favorisant la dermatophytose [35].

L'attaque du cheveu, quant à elle, fait toujours suite à une atteinte de la couche cornée de l'épiderme. Le filament arrivant à un orifice pileux progresse dans la couche cornée jusqu'à l'infundibulum. Au contact avec le cheveu, le champignon soulève la cuticule et pénètre dans le cheveu qu'il envahit de haut en bas. Sa progression s'arrête au niveau du collet du bulbe pileux où il n'y a pas de kératine et forme une ligne appelée « *frange d'Adamson* » (figure 12).

L'évolution du champignon dans le cheveu dépend de l'espèce responsable [35].

➤ **Morphologie au niveau cutané** (figure 13).

Au niveau cutané, les filaments mycéliens issus de la spore, pénètrent dans la peau à l'occasion d'une excoriation cutanée. Ces filaments vont croître de façon excentrique dans la couche cornée de la peau et se ramifier sur un mode dichotomique. Environ huit jours plus tard, survient une réaction cutanée avec formation de vésicules disposées en couronne, c'est la dermatophytie circinée ou *Tinea circinata* [35].

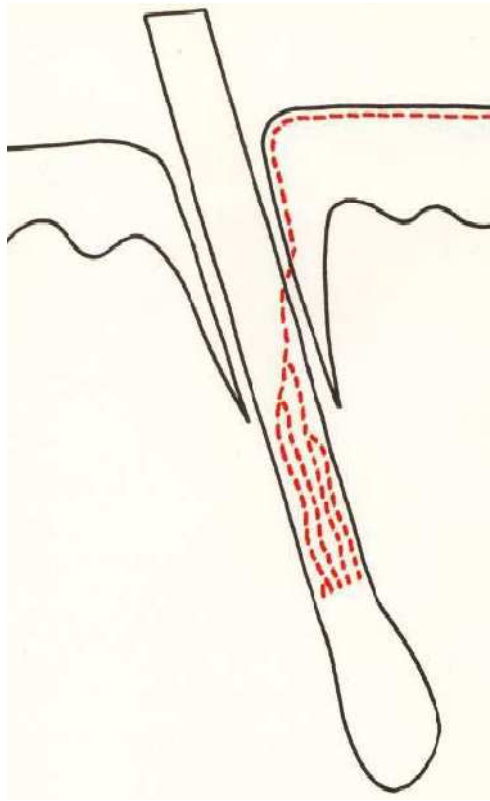


Figure 12 : Frange d'Adamson [32]

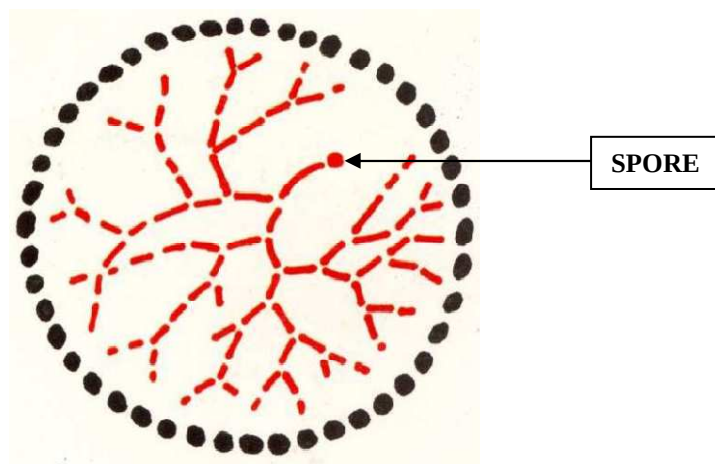


Figure 13 : Parasitisme cutané [32]

VI. EPIDEMIOLOGIE :

1. Distribution géographique des dermatophytes

Le spectre des dermatophytes responsables des teignes du cuir chevelu n'a cessé de se modifier depuis un siècle dans l'ensemble du monde. Cependant, l'épidémiologie des teignes du cuir chevelu peut se modifier dans le même pays selon les régions (rurale ou urbaine) et selon la fréquence et la provenance des populations immigrées avec une augmentation significative dans le temps de certaines espèces anthropophiles par rapport à celles zoophiles ou inversement [10,11,36,37,38,39].

En Afrique du nord, *T.schoenleinii*, agent du favus, était très fréquent dans les années 1950, il a connu une baisse spectaculaire et progressive au cours des dernières décennies, pour devenir exceptionnel au début du XXI^{ème} siècle, au profit d'une augmentation de l'incidence de *T.violaceum* et de *M.canis* [7,8,40,41].

En Sénégal et l'ouest de la République démocratique du Congo, les espèces les plus dominantes sont *M.audouinii* et *T.soudanense*, par contre *T.yaoundei* est prédominant en Cameroun et l'est de la RDC. En Ethiopie et Somalie, *T.schoenleinii* est l'agent le plus répandu, par contre *T.ferrugineum* est retrouvé dans les régions tropicales [42,43,44,45].

En Europe, en France, à la fin du XIX^{ème} siècle et dans la première moitié du XX^{ème} siècle, les teignes autochtones étaient des teignes à transmission interhumaine dues à *M.audouinii*, *T.tonsurans*, *T.schoenleinii*, 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 par les 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 dues à deux espèces dont le

berceau est l'Afrique noire: *T.soudanense* et *M.langeronii* et sont liées aux mouvements migratoires [10].

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 [36].

En Italie, *M.canis* semble être l'espèce dominante des dermatophytes responsables des teignes du cuir chevelu. Aux pays bas, différentes études montrent l'importance prise par *T.violaceum* dans les populations immigrées des régions méditerranéennes (surtout du Maroc) mais *M.canis* reste la plus commune. En Angleterre, comme en France, *M.audouinii* était l'espèce majoritaire au début du siècle. Elle a été supplantée par *M.canis* dans les années 1950–1970 [38,46,47].

En Asie, dans tout le moyen orient et dans le pourtour méditerranéen, *T.violaceum* demeure le principal agent responsable des teignes du cuir chevelu [48]. *M.ferrugineum* était l'espèce responsable des épidémies de teigne en extrême orient (chine et japon) jusque dans les années 80 mais il semble avoir pratiquement disparu [10].

Aux USA, les teignes du cuir chevelu étaient rares avant 1900 et dues à *M.canis*. A partir de 1900, les teignes sont devenues plus fréquentes et dues surtout à *M.audouinii*, mais le dépistage des enfants atteints et leur traitement par la griséofulvine a permis de contrôler l'épidémie [49]. Cependant, à partir des années 1950, *T.tonsurans* fait progressivement son apparition pour devenir l'espèce dominante des les années 70–80 et ceci jusqu'à ce jour. Il a été probablement introduit par les populations immigrantes du Mexique, de Porto Rico, des îles caraïbes et de la république dominicaine [50]. Actuellement cette espèce est responsable de 90% des teignes aux USA [39,49].

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 centrale, *T. tonsurans* est aussi l'espèce dominante. Par contre, en Amérique du sud *M. canis* demeure l'espèce majoritaire [50].

En Australie et en nouvelle Zélande, *M. canis* domine avec quelques foyers endémiques de *T. tonsurans* [10,47].

On peut donc schématiser le spectre clinique des dermatophytes à l'échelon mondial, au sud et dans la ceinture de pauvreté du monde: ce sont les espèces anthropophiles qui prédominent, tandis qu'au nord ou chez les populations économiquement plus développées ce sont essentiellement les espèces géophiles et zoophiles [11].



Figure 14 : Aire de répartition de *T. soudanense*, *M. audouinii* et *T. violaceum* [30].

Au Maroc, les teignes restent relativement fréquentes et constituent ainsi un motif de consultation non négligeable en pratique médicale courante.

Cependant, la comparaison et l'interprétation des différents résultats exigent une grande prudence car ces publications concernent des époques différentes, des régions différentes et surtout des populations différentes.

2. Fréquence des teignes

Durant les trois années de notre étude, 61 cas de teignes ont été recensés ce qui représente 0.6% du total des patients qui ont consulté le service de dermatologie pour différentes pathologies durant la même période. La moyenne des patients chez qui une teigne a été diagnostiquée chaque année est de 20 cas/an. Cette moyenne retrouvée dans notre étude est inférieure à celles rapportées par la plus part des études [7,8,51,52,53], cela peut s'expliquer par le mode de recrutement des patients du CHU vu qu'il représente dans notre système sanitaire une structure de 3^{ème} niveau, comme elle peut être expliquée soit par l'amélioration du mode de vie et d'hygiène corporelle de notre population soit par l'attitude des patients qui se contentent d'une automédication ou d'un traitement traditionnel.

Tableau VII : Nombre de cas de teignes par an selon les auteurs

Auteurs	Fenaux France (2012) [4]	Oudaina Rabat (2011) [8]	Ndiaye Sénégal (2009) [44]	Saghrouni Tunisie (2011) [53]	Notre série
Nombre de cas par an	90	192	303	215	20

3. Répartition selon l'âge

Les teignes prédominent chez les enfants d'âge scolaire et préscolaire, 88,5% de nos patients sont des enfants qui ont moins de 15 ans. La tranche d'âge la plus touchée étant de 5 à 10 ans et la moyenne d'âge de nos patients est de 9,6 ans. Cette constatation est retrouvée dans plusieurs études similaires [3,4,5,8,9,36,52,54], alors qu'une étude faite par Boumhil et al. a montré que la moyenne d'âge de leurs patients était de 9,8 ans [7], par contre une étude gabonaise et une autre sénégalaise ont montré que la prévalence des teignes est plus élevée chez les enfants âgés de plus de 10 ans [44,55]. En revanche les teignes du nouveau-né et du nourrisson restent rares [3,56,57]. Par ailleurs, elles ne sont pas fréquentes chez l'adulte [16,58,33,43,4,59]. Dans notre série 8,2% des cas sont des adultes, ce résultat est proche du résultat rapporté dans plusieurs études, comme celle faite à Rabat en 2012 par El Maataoui et al. où les adultes représentent un pourcentage de 8% [41]. Plusieurs facteurs peuvent intervenir dans la rareté des teignes chez l'adulte: la sécrétion du sébum est un facteur de protection de l'adulte contre les teignes. En effet, les triglycérides du sébum ont des propriétés fongistatiques contre l'infection dermatophytique, ainsi que les chaînes courtes et moyennes des acides gras du sébum et des hormones sexuelles. Pour certains auteurs, le cheveu de l'adulte serait moins volontiers envahi par les dermatophytes que celui de l'enfant en raison de son diamètre [7,8,54,58].

Tableau VIII : Moyenne d'âge des cas de teignes selon les séries

Auteurs	Aktas Turquie 2009 [60]	Moutaj Marrakech 2011 [5]	Mebazaa Tunisie 2010 [54]	El Maataoui Rabat 2012 [41]	Notre série
Moyenne d'âge	6,3	8,1	8,63	11,61	9,6

4. Répartition selon le sexe

Dans notre étude, on note une prédominance du sexe masculin avec un sex-ratio de 1,65, ce fait est rapporté dans de nombreuses études marocaines, tunisiennes et turques [3,5,7,8,48,52,54,57,60,61], cela peut s'expliquer par les cheveux courts chez les garçons, ce qui rend l'implantation des spores facile et aussi le fait de partager les bonnets et les casquettes [48]. Il peut être aussi attribué au contact plus élevé des garçons avec les animaux d'élevage, les habitudes de jeu et d'autres facteurs de prédilection de certains champignons à survenir chez les garçons et qui sont encore mal élucidés [2,3,8,11,54]. La prévalence plus faible des teignes chez les filles pourrait s'expliquer aussi par le fait qu'elles bénéficient de soins capillaires attentionnés. Contrairement à l'étude de Mssedi et al [58]. où une prédominance féminine a été signalée avec un sex-ratio de 3,7, cela peut s'expliquer par le fait que les femmes sont plus en contact avec les enfants en leur prodiguant les soins nécessaires. La contagion pourrait être bidirectionnelle [62]. Dans notre série, le sexe féminin représente 40% chez les adultes, contrairement à de nombreuses publications qui montrent que le sexe féminin est prédominant chez les adultes atteint de teignes [42,58,63].

En général, la répartition des teignes selon le sexe reste variable en fonction des études et des pays [7,44,56,58,62].

Tableau IX : Comparaison du sex-ratio entre les séries.

Auteurs	Arenas République dominicaine 2010 [50]	Boumhil Rabat 2010 [7]	Nzenze- afene Gabon 2009 [55]	Saghrouni Tunisie 2011 [53]	Notre série
Sex-ratio M/F	2,47	1,89	1	0,8	1,65

5. Origine géographique :

Dans notre série, on constate que presque les deux tiers (66%) de nos patients sont issus du milieu urbain, ce qui concorde avec l'étude d'Oudaina et al [8], une autre étude faite en Jordanie par Abu Shaqra et Al Momani a trouvé que 70% sont issus du milieu urbain [48]. Par contre, une étude faite en Turquie par Aktas et al [60] a montré une prédominance des patients issus du milieu rural. Ceci ne reflète pas la véritable répartition des teignes. Notre résultat peut être expliqué par le fait que la majorité des patients d'origine rurale et qui ont consulté la première fois n'ont pas les moyens pour bénéficier d'un examen mycologique donc ils ont été exclus de l'étude. En effet, au sein du milieu urbain il y a des quartiers pauvres, juste en périphérie de Marrakech, où une grande densité de population vit dans des conditions d'hygiène précaires. Notons aussi que la plupart des patients issus du milieu rural utilisaient déjà un traitement traditionnel à base de henné ou ail ce qui peut rendre l'examen mycologique négatif.

Tableau X : Répartition de l'origine géographique des cas de teignes selon les auteurs

Auteurs	Oudaina Rabat 2011 [8]	Arenas République dominicaine 2010 [50]	Aktas Turquie 2009 [60]	Mebazaa Tunisie 2010 [54]	Notre série
Origine géographique U/R	80%/20%	53%/47%	40%/60%	20%/80%	66%/34%

VII. FACTEURS FAVORISANTS

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

1. Facteurs liés à l'hôte

1.1. Influence de l'immunité :

➤ Dans notre étude, la corticothérapie est retrouvée dans 4,9% des cas (3 patients), la notion de prise de corticoïdes est mentionnée dans d'autres études [2,64]. Une prévalence plus élevée de teignes est retrouvée chez des patients sous immunosuppresseurs (patients transplantés rénaux), en comparaison à des sujets sains [65,66,67].

Quant aux corticoïdes, ils auraient un effet inhibiteur sur les (Tumor Necrosis Factor Alpha), agents principaux du système immunitaire dans le contrôle d'une infection fongique [68].

D'autres études ont démontré aussi que la corticothérapie par voie générale agit sur les cellules T et leurs lymphokines, et perturbe les capacités chimiotactiques et cytotoxiques des macrophages. Ainsi, les autres traitements immunosuppresseurs peuvent aussi prédisposer au développement d'une teigne du cuir chevelu [1,14,63].

En outre, la dépigmentation artificielle par les dermocorticoïdes, pratique répandue dans certaines régions de l'Afrique subsaharienne, pourrait jouer un rôle favorisant dans le développement des teignes [63].

➤ Trois de nos patients ont été immunodéprimés soit 4,9% dont un seul cas adulte atteint de VIH, cela rejoint l'étude faite par Moutaj et al [5]. qui ont trouvé un pourcentage des immunodéprimés de 5%. Une autre étude faite au Maroc sur la teigne de l'adulte par Mikou et al. a montré que 50% des adultes qui avaient une teigne étaient des immunodéprimés [64].

Il y a plusieurs maladies imposant l'utilisation chronique des immunosuppresseurs ainsi les cellules de langerhans, responsables de la majeure défense contre les dermatophytes, pourraient être inhibées. Ce déficit en immunité immédiate et la persistance de l'agent pathogène dans l'environnement jouent un rôle important dans l'invasion de l'hôte par ces dermatophytes [65,66].

Pourtant, pour certains auteurs la survenue d'une teigne chez un adulte ayant une infection VIH semble être un événement rare, en raison de la colonisation fréquente du cuir chevelu par *Malassezia sp*, sur ce terrain [45,63].

Une perturbation de l'immunité cellulaire peut aussi favoriser les teignes: dans les stades avancés du VIH, une diminution des lymphocytes T auxiliaires et le déséquilibre de la réponse des cellules Th1 et Th2 se traduisent par une diminution de la capacité des macrophages à éliminer les microorganismes intracellulaires [66,69,70].

Par ailleurs, l'immunodépression n'est pas obligatoire pour l'atteinte par les teignes, des cas de teignes ont été décrits chez des adultes immunocompétents [58]. Pour certains auteurs, l'infection est due à la prédisposition anormale de l'hôte immunodéprimé plus qu'à la virulence du dermatophyte [45]. Il existe une corrélation entre le degré d'immunodépression et la présentation clinique de la teigne, en particulier en cas de sérologie VIH positive.

➤ Le diabète fortement déséquilibré baisse la fonction macrophagique et entraîne une diminution de l'immunité à médiation cellulaire [70,71]. On note que dans notre population d'étude aucun patient n'était un diabétique.

1.2. Influence de l'état nutritionnel:

Le taux d'infections dermatophytiques est élevé chez des enfants atteints de Kwarshiorkor [72]. Dans notre série aucun patient n'a présenté une perturbation de l'état nutritionnel.

2. Les facteurs environnementaux

2.1. Les facteurs locaux:

- L'altération de la barrière cutanée par un microtraumatisme, la macération, l'occlusion favorise le parasitisme par les dermatophytes, ainsi les microtraumatismes liés au rasage chez les petits garçons constituent une porte d'entrée des spores par altération de la couche cornée de l'épiderme en exposant le *stratum corneum* à l'invasion par les micromycètes [2,14].
- L'échange de peignes et de brosses permet la dissémination des agents pathogènes [1,11,29].

2.2. Facteurs généraux :

- Dans notre série, la notion de contagé familial est notée dans 24,46%. Les études faites au Maroc ont montré que 26,5% des enfants teigneux avaient au moins un autre membre de la famille atteint [39,49], cependant, une étude rétrospective faite en France dans 3 centres hospitaliers a trouvé que 60% des cas ont un membre de la famille atteint [17], d'où l'intérêt d'examiner systématiquement les autres membres de la famille, notamment les enfants [7,8,52].

➤ On note que la notion du contact avec les animaux a été retrouvée chez 37,7% des cas. La contamination par les espèces zoophiles résulterait du contact des patients avec les animaux déjà contaminés [5,6,7,18,20,53,54,56,60,73]. Notre étude rejoint celle faite au Gabon par Nzenze-Afene et al. et qui a trouvé que 40% des cas ont eu un contact avec un animal [55].

Cette contamination se fait soit par contact direct avec le pelage animal comme le museau des chats et des chiens, soit indirectement par les poils virulents de l'animal laissés sur les coussins [1,12]. Les animaux contamineurs n'ont pas toujours des lésions cliniquement visibles, ce qui les rend épidémiologiquement dangereux [2].

➤ La profession: agriculteurs, éleveurs de bovins et vétérinaires sont particulièrement exposés à une contamination par une espèce zoophile (*T. verrucosum*, *M. canis*...) [29,33].

➤ Une température de 25–30°C est indispensable à la croissance dermatophytique, certains dermatophytes s'accommodent de la chaleur humide et de la chaleur sèche [74].

Tableau XI : Répartition des facteurs favorisant la survenue des teignes selon les auteurs

Auteurs	Develoux Sénégal 2002 [63]	Mssedi Tunisie 2005 [58]	Makni Tunisie 2008 [52]	Moutaj Marrakech 2011 [5]	Notre série
Membre de la famille atteint	65,6%	7,57%	10%	–	24,46%
Contact avec un animal	–	4,54%	–	40%	37,7%
prise de corticothérapie	93,75% (par voie locale)	6%	–	–	4,9%
immunodépression	21,8%	1,51%	0,11%	5%	4,9%

VIII. DIAGNOSTIC CLINIQUE

Cliniquement, on distingue trois types de teignes: les teignes tondantes, les teignes inflammatoires et les teignes faviques ou favus.

1. Teignes tondantes:

Les teignes tondantes se présentent sous deux formes cliniques selon la taille des plaques alopéciques et le type de parasitisme du cheveu: les teignes microsporiques et les teignes trichophytiques [1,75].

1.1. Teignes tondantes microsporiques [10,15,29,76,77]:

Dans les teignes microsporiques d'origine humaine, les lésions cliniques réalisent des plaques érythémato-squameuses uniques ou en petit nombre (4 à 6), de quelques centimètres de diamètre, parfois confluentes. Les cheveux atteints, grisâtres, décolorés, sont cassés à 2 ou 3 mm de leur émergence. La hampe pileuse résiduelle est comme « givrée », entourée d'une gaine pulvérulente blanchâtre correspondant à des amas compacts de spores. En dehors des plaques, les cheveux sont sains.

Microsporum canis est l'agent étiologique principal. Les plaques sont plus nombreuses, plus petites, plus rosées que dans les teignes d'origine humaine. Des atteintes de la peau glabre les accompagnent volontiers. Les lésions peuvent devenir inflammatoires.

1.2. Teignes tondantes trichophytiques [2,14,31,32]:

Ces teignes trichophytiques (*Trichophyton violaceum*, *soudanense*, *tonsurans*) réalisent des petites plaques grisâtres de 1 à 2 cm de diamètre, de forme irrégulière, renfermant des cheveux fragiles se cassant à leur émergence, mélangés à des cheveux normaux. Ces plaques

peuvent fusionner en constituant de grandes plaques incomplètement alopéciques. Parfois, il existe seulement des zones prurigineuses et squameuses bien visibles chez les petites filles africaines au niveau des raies laissées par les coiffures traditionnelles.

2. Teignes suppurées (kérion de Celse, sycosis) [78,79,80]:

Elles sont provoquées principalement par des dermatophytes zoophiles comme *Trichophyton mentagrophytes*, ou *verrucosum (ochraceum)*. Les localisations habituelles sont la barbe, le cuir chevelu ou des régions velues. L'affection commence par un ou plusieurs placards érythématosquameux, arrondis et prurigineux. Quelques jours plus tard, les placards se tuméfient et se couvrent de pustules folliculaires laissant couler un pus jaunâtre lorsqu'elles se rompent. Cheveux et poils s'éliminent alors spontanément. Des adénopathies satellites douloureuses sont souvent présentes. Des signes généraux comme fièvre, céphalées, courbatures ou arthralgies sont possibles.

3. Favus [1,11,12,33]:

L'agent responsable est *Trichophyton schoenleinii*. Le début est insidieux, avec de petites taches érythématosquameuses, se surélevant peu à peu en devenant gris-jaunâtre. La lésion caractéristique est le godet favique, lésion en cupule de 0,5 à 1,5 cm de diamètre, de couleur jaune soufre. Ces godets peuvent confluer entre eux. Les cheveux deviennent mats et se cassent à quelques centimètres de leur émergence. Sous ce godet, la peau est déprimée, lisse, inflammatoire, ou parfois ulcérée. Une odeur de souris est souvent présente.

4. Forme atypique :

Il existe des aspects de teignes moins typiques sous forme de parakératoses plus ou moins diffuses, ou peuvent coexister deux dermatophytes différents surtout chez les enfants africains par exemple: *T.soudanense* et *M.aoudouinii* [14,33].

Les lésions peuvent aussi se présenter sous forme de granulome appelé granulome de Majocchi ou mycétome [79]. Ces lésions sont fréquentes surtout chez l'adulte [59].

Il est à noter qu'il existe chez les adultes contaminés, des formes de teignes avec des lésions très minimales pouvant passer inaperçues, constituant ainsi des « *porteurs sains* ». La prévalence de ces porteurs sains en cas de suspicion de teigne anthropophile est estimée à 30 %, et environ un tiers d'entre eux évolue vers une teigne cliniquement patente [10,11,33], ce qui peut les rendre des contamineurs cliniquement indétectables [10,11,29]. Ce phénomène est observé en particulier chez les mamans d'enfants africains porteurs de teignes qui n'ont pas guéri à la puberté à cause des phénomènes précités et qui restent des porteurs sains, elles représentent souvent la source de contamination pour leurs enfants surtout les nourrissons [14,33,44].



Figure 15 : Patient présentant une teigne microsporique à *Microsporum canis*
(Collection du Service de dermatologie au CHU Med VI. Marrakech)



Figure 16 : Patient présentant une teigne trichophytique à *trichophyton violaceum*
(Collection du Service de dermatologie au CHU Med VI. Marrakech)



Figure 17 : Patient présentant une teigne inflammatoire.
(Collection du Service de dermatologie au CHU Med VI. Marrakech)



Figure 18 : Patient présentant une teigne inflammatoire
(Collection du Service de dermatologie au CHU Med VI. Marrakech)



Figure 19 : Patient adulte (36 ans) présentant un sycosis de la barbe

ETUDE CLINIQUE DE NOTRE POPULATION :

Quarante-neuf patients (80%) sont venus consulter deux semaines à deux mois après l'apparition des lésions avec des extrêmes allant de 1 semaine jusqu'à 7 ans, ce long délai de consultation a été retrouvé par plusieurs auteurs [60,63], ainsi Mssedi et al. ont trouvé un délai de consultation qui varie entre 1 semaine et 10 ans [58].

Dans notre série, nous avons retrouvé un polymorphisme clinique, l'aspect le plus souvent retrouvé est sous forme de grandes ou de petites plaques alopéciques érythémato-squameuses parfois inflammatoires ou crouteuses. Ces données sont conformes à celles retrouvées dans la plupart des études [7,52,54,63]. Par contre, une enquête scolaire faite à Khmisset par Ouaffak et al. a montré que 50% des teignes diagnostiquées n'étaient pas cliniquement décelables [40].

La présente étude a révélé une seule forme atypique sous forme d'état pelliculaire et un sycosis de la barbe survenant tous les deux chez des adultes ainsi Mseddi et al. ont démontré dans leur série que les teignes, en particulier, ont souvent des aspects épidémiologiques, cliniques et mycologiques atypiques chez l'adulte [58].

Par ailleurs, le favus est inexistant dans notre série, cela pourrait être du aux bonnes conditions socioéconomiques de notre population d'étude.

Le genre *Trichophyton* est plus volontiers responsable de petites plages d'alopécie, tandis que le genre *Microsporum* est responsable de grandes plages d'alopécie en nombre limité.

Nos patients ont présenté des dermatophyties associées de la peau glabre dans 4,92% et une onychomycose des orteils dans un seul cas (1,64%) et des dermatoses associées dans 16,39% qui se localisent surtout au niveau du visage et la nuque. La présence de lésions dermatologiques associées a été notée dans de nombreuses études [7,52,54].

Dans les dermatophyties de la peau glabre et des ongles, la contamination implique de la même manière un contact avec le pelage animal comme le museau des chats et des chiens. Dans ces cas, les lésions chez l'homme se trouvent dans des zones de contact fréquent (visage des enfants qui embrassent leur animal familier, bras chez les adultes) [1,2,81].

La source de l'infection peut aussi être attribuée à une auto-inoculation. Une infection concomitante à dermatophyte de la peau glabre ou des ongles ou des plis est plus ou moins souvent retrouvée selon les séries: 14,1% [54], 47,52% [7], 32% [58].

Tableau XII : Répartition des dermatophyties associées aux teignes selon les auteurs.

Auteurs	Boumhil Rabat 2010 [7]	Mssedi Tunisie 2005 [58]	Develoux Sénégal 2002 [63]	Notre série
Dermatophyties de la peau glabre	15,43%	33%	18,75%	4,9%
Dermatophyties des plis	32,09%	–	6,25%	0%
Onychomycoses	3,7%	3%	18,75%	1,64%

IX. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

De nombreuses affections semblent cliniquement les teignes, imposant un examen mycologique [1,2,10,14,29,33] :

- ❖ La pelade, mais absence d'anomalie du cuir chevelu, celui-ci reste lisse, non squameux.
- ❖ L'eczéma ou la dermite séborrhéique du cuir chevelu.
- ❖ La fausse teigne amiantacée: on y observe des squames blanc jaunâtre englobant les cheveux par paquets.
- ❖ Le psoriasis du cuir chevelu.
- ❖ Les alopécies cicatricielles consécutives à des traumatismes.
- ❖ Les pseudo-pelades rencontrées au cours des maladies de système (lupus érythémateux disséminé, lichen plan, sarcoïdose, sclérodermie localisée, etc.).
- ❖ Les abcès du cuir chevelu, l'impétigo ou autres infections bactériennes lorsqu'il s'agit d'un kérion.

X. DIAGNOSTIC MYCOLOGIQUE

1. Introduction

La symptomatologie de la teigne du cuir chevelu et de la barbe est souvent commune avec d'autres affections dermatologiques fréquentes (psoriasis du cuir chevelu...) justifiables d'un traitement antagoniste ou d'une absence de traitement. C'est pourquoi prendre une décision thérapeutique sur l'examen clinique seul risque d'être préjudiciable pour le patient [13].

L'examen mycologique s'impose chaque fois qu'un traitement antifongique systémique doit être prescrit devant la teigne du cuir chevelu ou de la barbe [1]. Le coût d'un examen mycologique est négligeable en comparaison avec celui d'un traitement prescrit à tort sur une erreur de diagnostic [12].

L'étude au laboratoire des dermatophytes a acquis depuis quelques années une place prépondérante dans le diagnostic dermatologique. Toutefois, l'identification du champignon en cause n'est pas concevable sans un minimum de renseignements cliniques (pathologies médicales sous-jacentes) et épidémiologiques (profession du malade, pays ou lieu de contamination, dermatophytes anthropophiles, zoophiles ou telluriques). Ceci sous-entend que chaque demande soit orientée et motivée par le clinicien, car les techniques de diagnostic utilisables au laboratoire sont variées, demandent du temps pour identifier l'agent responsable et apprécier le caractère pathogène du champignon analysé [29].

Le diagnostic biologique d'une teigne passe donc par plusieurs étapes [1,29,34,82]:

- Un interrogatoire et une prise de connaissance du dossier du patient.
- L'examen à la lumière ultraviolette si celui-ci est utile.
- Le prélèvement.

- L'examen direct.
- La culture.
- L'interprétation des résultats.

2. Les bonnes conditions de réalisation d'un examen mycologique

2.1. Recommandations:

Le prélèvement est réalisé après une toilette au savon neutre le jour de l'examen avant toute prescription d'antifongique. Une fenêtre thérapeutique est nécessaire si les antifongiques ont été déjà débutés: 15 jours pour le traitement local et 4 semaines pour la griséofulvine per os, 3 mois pour la prescription de terbinafine orale [2,12,13,34].

Si on ne respecte pas ces temps de latence, les résultats mycologiques risquent d'être ininterprétables [70].

Les lésions multiples doivent être prélevées et identifiées séparément.

2.2. Interrogatoire et prise de connaissance du dossier du patient [34]:

Le médecin doit s'enquérir des facteurs favorisant le développement d'une mycose. Un contact avec un animal, l'existence d'autres cas dans l'entourage ou la présence de lésions des pieds seront recherchés, des habitudes de vie favorables telles que l'utilisation de douches communes sur les lieux de travail, les rites religieux, la fréquentation de cure thermale, la pratique de sports. Dans tous les cas, il est important de noter la profession, les antécédents médicaux et la prise de médicaments tels qu'une corticothérapie et enfin le pays d'origine ou l'existence de séjours prolongés dans d'autres zones du globe, en particulier en pays tropical ou

subtropical. Ces données sont importantes dans la prise en compte épidémiologique des dermatophytoses et l'interprétation du résultat de l'examen mycologique [12,13].

3. Examen avec une lampe à rayons ultraviolets

Il peut être utile avant d'effectuer le prélèvement.

La lampe de Wood portative existe depuis plus de trente ans. Elle permet d'une part, dans les conditions d'obscurité complète, d'orienter le type de parasitisme grâce à la fluorescence émise et d'autre part, elle aide à repérer les cheveux cassés parasités par certains dermatophytes même en l'absence de lésions cliniques franches [2]. La lésion est dite Wood positif lorsqu'il y a émission d'une fluorescence verte (parasitisme microsporique), vert-jaune ou foncé (parasitisme favique) et Wood négatif en absence d'une fluorescence [12,13].

4. Prélèvement et transport

La qualité du prélèvement est essentielle et conditionne l'isolement de l'agent pathogène responsable. Elle nécessite un opérateur formé à la pratique du prélèvement [13,29].

4.1. Matériel nécessaire :

Le recueil de l'échantillon nécessite divers instruments [29,34]:

- Pinces à épiler ou à ongle, sans griffe, de différentes tailles ;
- Curettes de brocq, grattoir de Vidal ;
- Ciseaux droits fins ou courbes à bouts pointus ;
- Une paire de très forts ciseaux courbes ;
- Ecouvillon stérile à usage unique ;

- Boite de petri en plastique ou mieux en verres ;
- Carré de moquettes de laine stérilisé à l'autoclave (enveloppé dans du papier d'aluminium), pour prélèvement selon la méthode de Mariat.

4.2. Principes généraux de prélèvements:

Les dermatophytes atteignant la base du cheveu et du poil sont prélevés par une pince plate, ou mieux après grattage des squames et des croûtes. Dans le cas des teignes tondantes microsporiques, on s'aide de lumière de Wood. Plusieurs cheveux peuvent également être recueillis par traction au niveau de la lésion et son pourtour [33]. L'emploi d'un carré de moquettes permet de recueillir des prélèvements par brossage circulaire, notamment dans le cas d'enquête mycologique (dépistage des porteurs de dermatophytes) chez des enfants contacts ou les animaux domestiques incriminés. Les lésions inflammatoires douloureuses (kérions) sont parfois difficiles à prélever autrement que par un écouvillon humidifié passé sur la zone infectée. Les cheveux faviques sont prélevés à leur base, en raclant si possible le fond du godet favique avec une curette [12,13].

4.3. Transport

Les squames et cheveux peuvent être conservés plusieurs semaines avant l'examen mycologique, à condition d'être maintenus à température ambiante et au sec [2]. Toutefois, les prélèvements à visée bactériologique ou candidosique doivent êtreensemencés sans délai, afin d'éviter leur envahissement par une flore bactérienne saprophyte. Une identification claire et précise du patient ainsi que de la nature, du siège et de la date du prélèvement est nécessaire [29].

5. Examen microscopique direct

5.1. Microscopie optique classique:

L'examen microscopique direct permet l'observation de la phase parasitaire du champignon *in situ*. Il est indispensable et constitue une étape importante du diagnostic mycologique. Dans le cas des mycoses du cuir chevelu un examen microscopique bien conduit permet en quelques minutes de diagnostiquer la présence d'un champignon. Cet examen simple à réaliser permet ainsi de confirmer rapidement le diagnostic d'une teigne [12].

Pour sa réalisation, on applique sur le prélèvement recueilli et déposé sur une lame de verre, un produit éclaircissant contenant habituellement de la potasse (KOH à 10% pour les squames, avec un léger chauffage au bec bunsen de préparation) associée ou non à un colorant (noir chlorazole) permettant de ramollir la kératine. Le temps de macération, fonction de l'épaisseur des éléments examinés, ne doit pas dépasser 30 minutes sous peine de lyse totale de la kératine et de désorganisation définitive du prélèvement. L'emploi de bleu coton, de lactophénol ou de chloral lactophénol d'Amman permet d'éclaircir et de conserver indéfiniment les préparations [13,34].

Un examen microscopique négatif n'exclut pas une mycose et la mise d'une culture du prélèvement est la règle [12].

L'examen microscopique doit porter sur l'extrémité bulbair des poils. Cet examen permet ainsi, après éclaircissement pileaire, de préciser directement le type parasitaire en cause (classification de sabouraud) et le mode de contagion: humain pour le type favique ou endothrix, animal pour le type microide (cheval, souris, cobaye) ou megaspore (bovin), humain ou animal (chien, chat) pour le type microspore [29].

On peut ainsi observer cinq types de parasitisme pileaire [2,12,33]:

✓ **Parasitisme endo-ectothrix de type microsporique** (figure 20 A).

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

✓ **Parasitisme endo-ectothrix de type microïde**(figure 20 B).

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

✓ **Parasitisme endo-ectothrix de type mégaspore** (figure 20 C).

Le type mégaspore présente des filaments dans le cheveu et des larges filaments arthrosporés (spores de 4 μ de diamètre) autour du cheveu. Les spores sont plus grosses.

Cliniquement, il s'agit de teignes suppurées ou kérions. Il n'existe pas de fluorescence à la lumière de Wood.

✓ **Parasitisme endothrix de type trichophytique** (figure 20 D).

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

✓ **Parasitisme endothrix de type favique** (figure 20 E).

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

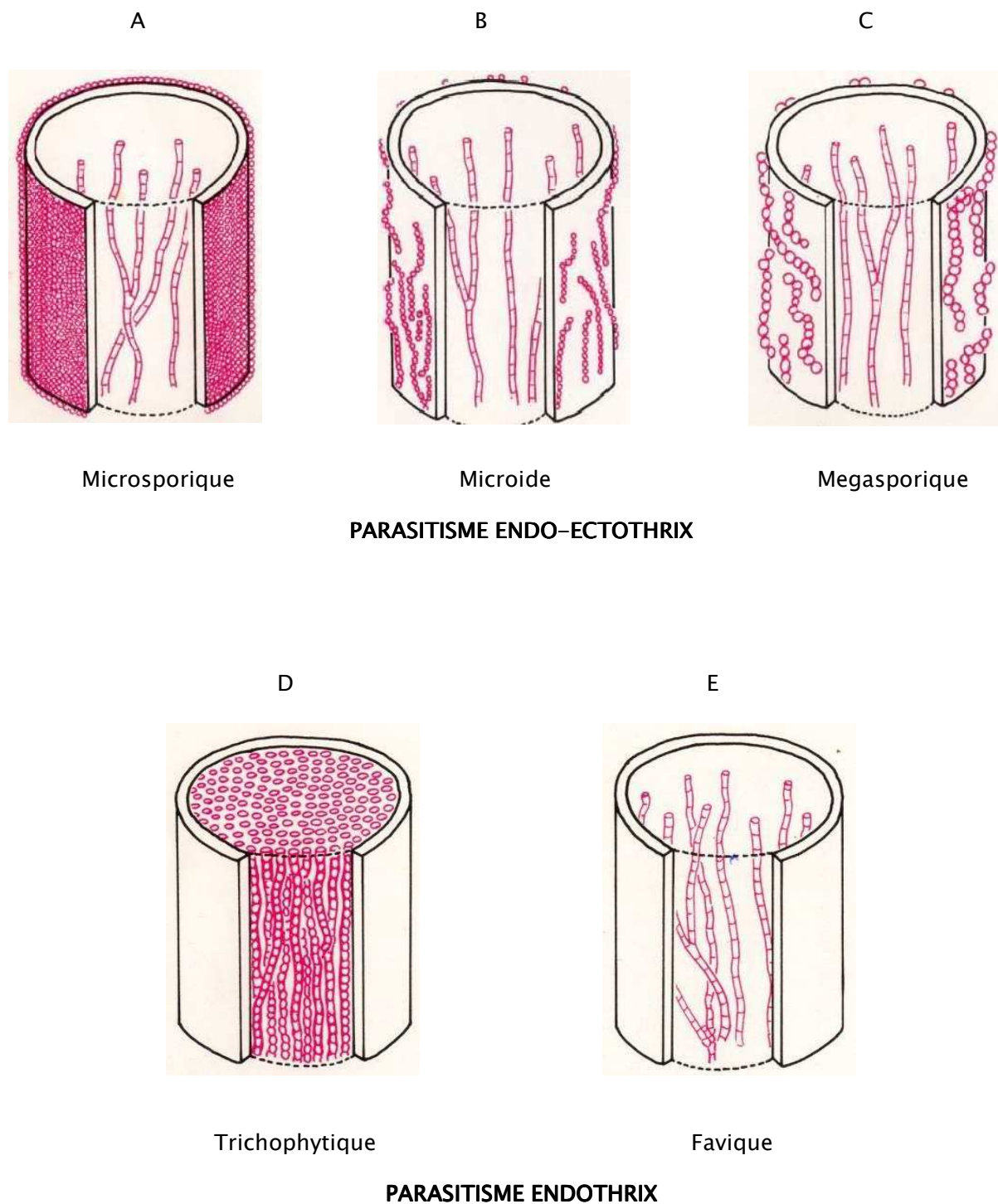


Figure 20 : Différents types de parasitisme pileaire [32]

5.2. Microscopie confocale in vivo:

Plus récemment ont été rapportées des techniques non invasives permettant de visualiser les hyphes mycéliens in vivo, au sein même de la lésion dermatophytique. L'utilisation d'un microscope à laser confocal permet, par transillumination des couches cornées superficielles de la peau, d'observer le réseau des hyphes mycéliens présent dans les espaces intercellulaires.

Les images scannerisées et de haute résolution ainsi obtenues peuvent être stockées sur un support numérique (vidéo, ordinateur). Leur netteté est améliorée par le dépôt préalable sur la lésion d'une goutte de potasse 10%. La durée de cet examen réalisable lors d'une consultation clinique n'excède pas 45 minutes, mais elle nécessite un opérateur entraîné et un équipement adapté [2,29].

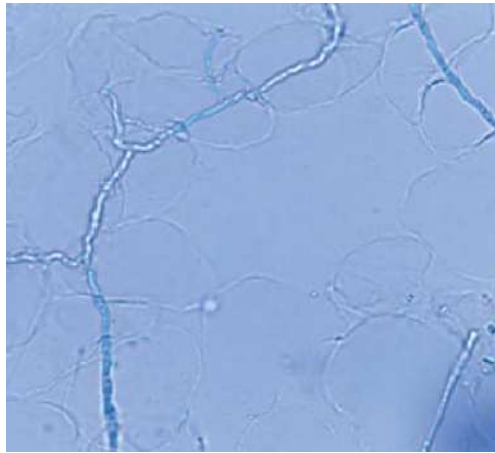


Figure 21 : Examen direct : filaments mycéliens septés et réguliers [83]



Figure 22 : Parasitisme pilaire de type microöde

(Collection du Service de Parasitologie Mycologie de l'Hôpital Militaire Avicenne. Marrakech)

6. Culture

Il n'est pas toujours facile de trancher entre filaments mycéliens de dermatophytes et pseudofilaments mycéliens de levures. Aussi utilise-t-on des milieux de cultures permettant l'isolement des dermatophytes et d'autres milieux permettant leur identification. 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 rendu sélectif pour l'isolement des dermatophytes par l'ajout de cycloheximide (actidione) [12,34,84,85].

Dans ce milieu, la présence d'un indicateur coloré (rouge de phénol) permet par alcalinisation de suspecter la présence de dermatophytes. Toutefois, cela ne doit pas différer l'observation microscopique, car il existe aussi des bactéries et des moisissures qui alcalinisent ce milieu [29].

6.1. Milieux d'identification et ensemencement

Les milieux d'identification sont utilisés lorsque les cultures obtenues sur milieux d'isolement ne présentent pas de fructifications (ou spores). Un repiquage de la culture d'origine sur des milieux pauvres est alors nécessaire (milieu de Borelli, milieu pomme de terre-carotte, pomme de terre-glucosé ou pomme de terre-dextrose-agar) [12,34,84,85].

En règle générale, les dermatophytes poussent à la température du laboratoire (ou mieux à 26–28 °C), qui limite la poussée 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 [2,12].

6.2. Identification des dermatophytes

L'identification des dermatophytes se fait selon [29]:

- la vitesse de pousse d'une colonie adulte :
 - o rapide (5 à 10 jours) pour *T. mentagrophytes*, *M. gypseum*, *M. canis* ;
 - o moyenne (10 à 15 jours) pour *T. rubrum*, *T. violaceum*, *E. floccosum* ;
 - o lente (15 à 21 jours) pour *T. tonsurans*, *T. violaceum*, *T. schoenleini* et surtout *T. ochraceum* ;
- l'aspect macroscopique des cultures : couleur de la surface (brune, rouge : *T. rubrum* , noire, verte, grise, blanche...), aspect (duveteux : *T. rubrum* ; plâtré : *T. mentagrophytes* ; laineux : *M. canis* , broussailleux...), relief (plat : *M. audouinii* ; cérébriforme : *T. schoenleini* ; cratère : *T. tonsurans*), consistance (friable, élastique, dure, molle...), forme des colonies (arrondies, étoilées), taille des colonies (petites, extensives), présence d'un pigment (couleur, diffusion) au verso de la boîte de culture.
- L'identification microscopique du champignon se fait à partir d'un fragment de culture dissocié au bleu coton ou au 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, dans du bleu coton (technique ne montrant cependant que la partie superficielle de la colonie). Trois éléments servent de base à l'identification du champignon:

- les filaments mycéliens, plus ou moins septés dont on étudie le diamètre et la morphologie régulière (*T. violaceum*) ou non (aspect en raquette : *Microsporum*, aspect monoliforme : *E. floccosum*). L'observation des ramifications permet de décrire des aspects en croix de Lorraine (*T. mentagrophytes*), des angles aigus (*T. violaceum*) ou revenir en arrière (genre *Langeronia*).
- la présence d'organes de fructification (voire tableaux XIII et XIV) :
 - o **microconidies** à base tronquée, rondes (*T. mentagrophytes*), piriformes (*T. rubrum*, *T. tonsurans*) ou en suppositoires, disposées en acladium (isolée de part et d'autre du filament : *T. rubrum*) ou groupées en amas (*T. mentagrophytes*)
 - o **macroconidies** plus grandes, en forme de fuseaux, divisées en logettes par des cloisons transversales, de forme et de taille variables selon les espèces ;
 - o les formations environnementales à type de **vrille** (*T. mentagrophytes*, *M. persicolor*), d'organes pectinés ou modulaires, de ramification en bois de cerf, de chandeliers ou de clous faviques.

La recherche d'organes perforateurs in vitro à partir de cheveux stériles mis en présence d'un fragment de culture (recherche d'une kératinolyse) permet de trancher dans les cas difficiles entre *T. mentagrophytes*, capable de perforer les cheveux à l'inverse de *T. rubrum*.

Dans un certain nombre de cas, le dermatophyte peut être non identifiable, soit parce que la souche reste stérile (elle est dite « *pléomorphisée* »), soit parce qu'elle présente des critères culturels macroscopiques ou microscopiques atypiques. Devant ces difficultés, le biologiste doit avoir recours à des techniques complémentaires et à repiquages sur des milieux spécifiques, dits « *d'identification* » qui favorisent la conidiogénèse (formation des spores) et/ou la production d'un pigment caractéristique [85,86].

De nombreux milieux ont été mis au point, on peut citer parmi les plus fréquemment utilisés les suivants [12]:

- **Milieu de Borelli**
- **Milieu peptoné à 3%**
- **Milieu au Bromocrésol pourpre**
- **Milieu gélosé BHI**

Lorsque l'identification morphologique est prise en défaut, notamment en présence de souches pléomorphisées, il peut alors être utile de se tourner vers la biologie moléculaire tel la technique du PCR en temps réel dont l'utilisation pour détection de dermatophytes directement dans des échantillons cliniques augmente de manière significative les taux de détection et réduit de façon drastique le temps de résultat par rapport à la culture en réduisant le temps de résultat de 4 semaines à 2 jours [29].

Les techniques de biologie moléculaire sont utilisées en taxonomie et en recherche sur la physiopathologie des dermatophytes. Les études faites sur les séries isolées ont permis d'apprécier leur utilisation sur les prélèvements cliniques ou sur des colonies qui ne fructifient pas [14].

Jusqu'à l'heure actuelle cependant ces techniques, qui pourraient permettre de donner une réponse plus rapide pour l'identification des dermatophytes ou pour les lésions déjà traitées par les antifongiques, n'ont pas reçu d'application pour le diagnostic de routine [29,87].

Mais, l'accès à ces techniques, qui font actuellement l'objet de nombreux travaux, est malheureusement encore limité aux laboratoires de référence.

Heureusement, dans la plupart des cas, l'œil et l'expérience du biologiste lui permettent de mener à terme l'identification [29].

7. Interprétation des résultats [12,13,34,83,88]:

L'interprétation des résultats se fait sur l'ensemble des données: aspect clinique des lésions, résultats de l'examen direct et de la culture. Toute discordance entre ces données nécessite une réflexion: il faut parfois reprendre les différentes étapes techniques, refaire l'examen direct s'il est négatif, réensemencer le matériel ou parfois renouveler le prélèvement.

Le résultat des examens de culture nécessite plusieurs semaines. Toutefois, en quelques dizaines de minutes, il est possible de réaliser un examen direct du prélèvement. Cependant, la positivité de cet examen ne permet que d'indiquer la présence d'un champignon, sans préjuger de son espèce.

Si l'examen direct montre des filaments réguliers septés et qu'un dermatophyte est isolé en culture: il s'agit d'une dermatophytose. Des résultats négatifs ne doivent pas écarter une hypothèse dermatophytique mais peuvent, en cas de discordance avec la clinique, inciter à renouveler le prélèvement. Dans d'autres cas, une négativité fongique doit faire orienter le diagnostic vers une autre étiologie.

Pour un diagnostic de teigne du cuir chevelu, la présence ou non d'une fluorescence, de type de parasitisme pileux, de dermatophyte identifié et le contexte épidémiologique (contact avec un animal, famille émergée de zone endémique...) doivent être en totale concordance.

Toutes les étapes de l'examen mycologique sont résumées dans l'arbre décisionnel (voire annexe 2).

Les aspects des colonies en culture, accompagnés des éléments microscopiques de quelques dermatophytes sont présentés ci-dessous :

Trichophyton violaceum



Figures 23 : Culture sur milieu Sabouraud de *Trichophyton violaceum*

(Collection du Service de Parasitologie Mycologie de l'Hôpital Militaire Avicenne. Marrakech)

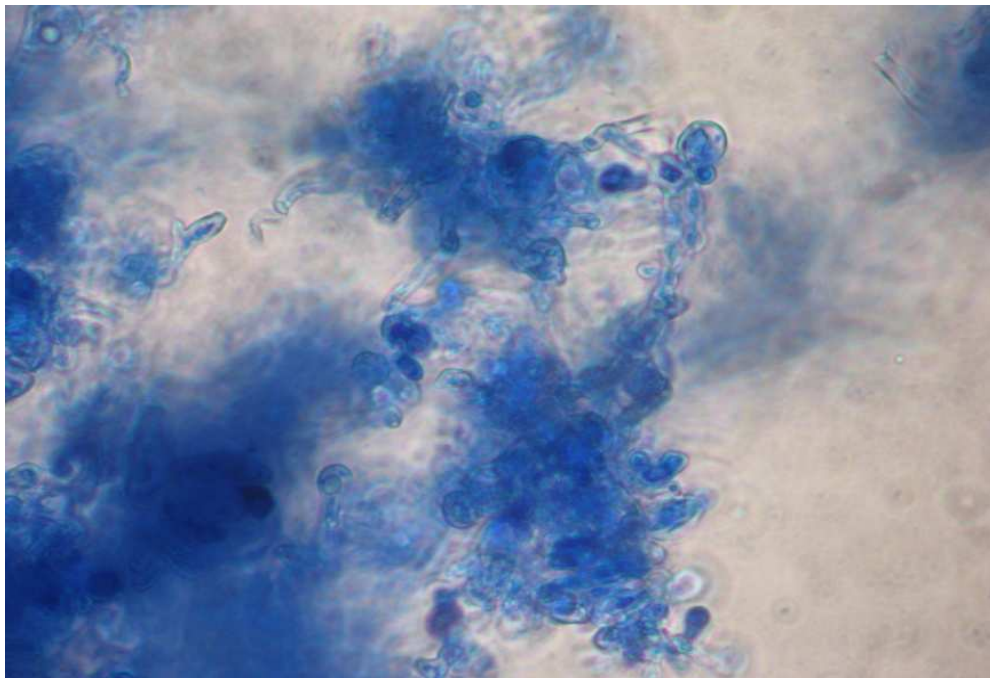


Figure 24 : Aspect irrégulier des filaments mycéliens de *Trichophyton violaceum* en culture avec présence de chlamydospores intercalaires (vue microscopique à l'objectif 100)

(Collection du Service de Parasitologie Mycologie de l'Hôpital Militaire Avicenne. Marrakech)

Microsporum canis



Figure 25 : Colonies blanchâtres d'aspect étoilé de *Microsporum canis* en culture

(Collection du Service de Parasitologie Mycologie de l'Hôpital Militaire Avicenne. Marrakech)

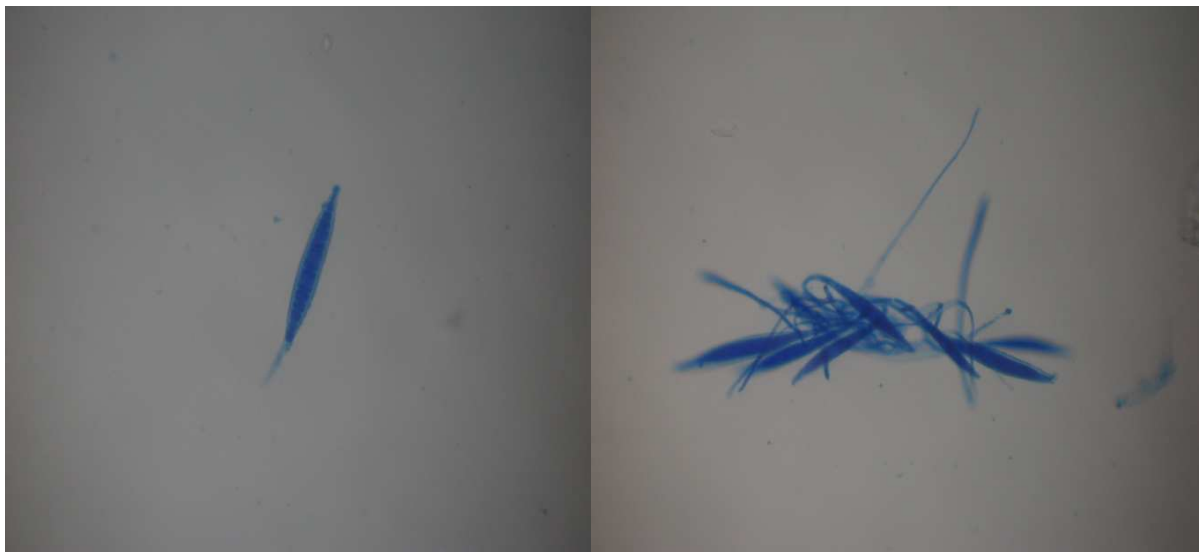


Figure 26 : Macroconidies en fuseaux de *Microsporum canis* à l'examen microscopique au bleu lactophénol

(Collection du Service de Parasitologie Mycologie de l'Hôpital Militaire Avicenne. Marrakech)

Trichophyton mentagrophytes

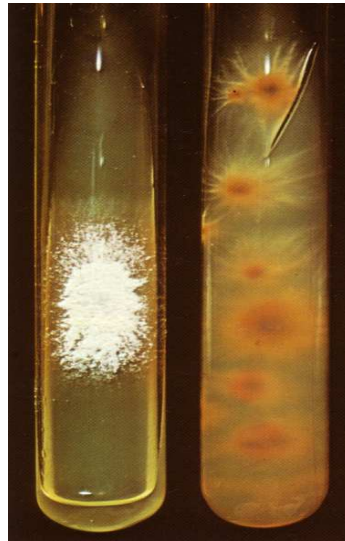


Figure 27 : Aspect poudreux de colonie de *Trichophyton mentagrophytes*

(Collection du Service de Parasitologie Mycologie de l'Hôpital Militaire Avicenne. Marrakech)



Figure 28 : Microconidies disposées en amas de *Trichophyton mentagrophytes* (objectif 100)

(Collection du Service de Parasitologie Mycologie de l'Hôpital Militaire Avicenne. Marrakech)

Trichophyton verrucosum

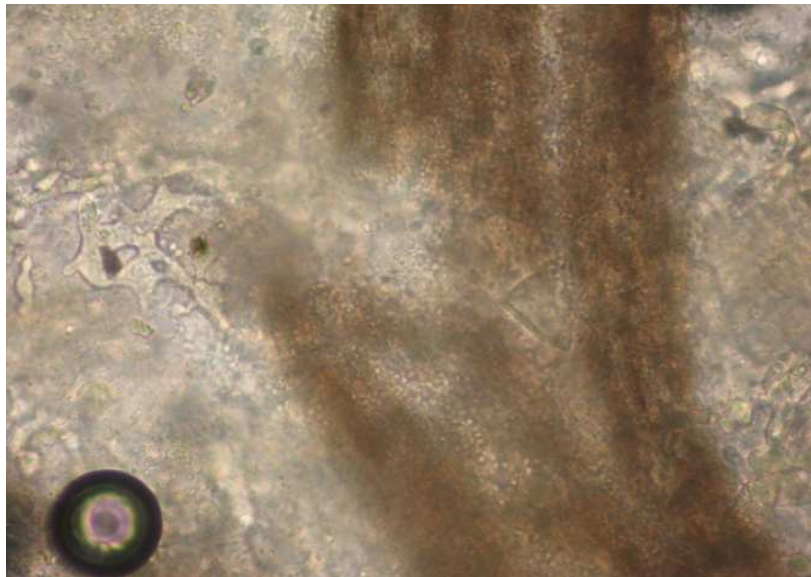


Figure 29 : Cheveu attaqué par T.verrucosum

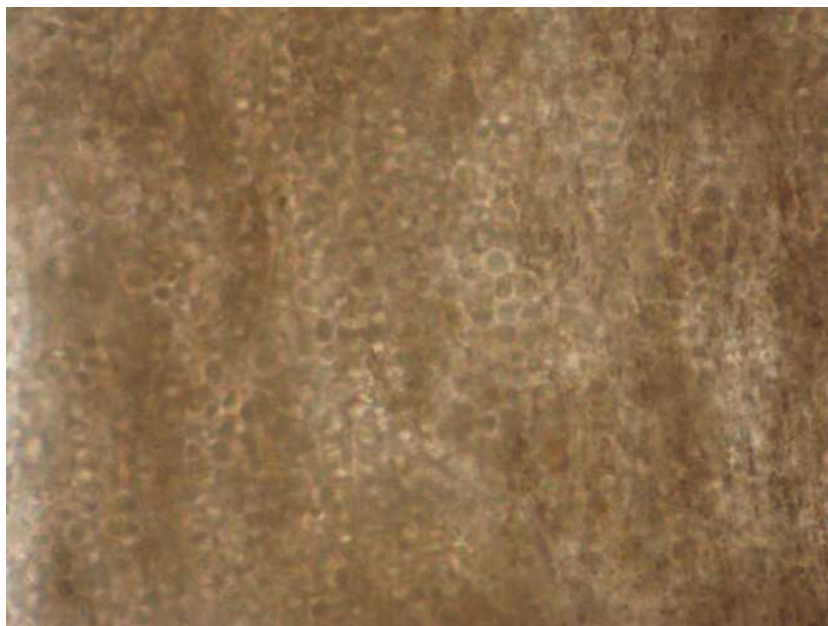


Figure 30 : Examen direct d'un cheveu montrant des spores de grande taille du *Trichophyton verrucosum*

(Collection du Service de Parasitologie Mycologie de l'Hôpital Militaire Avicenne. Marrakech)

Trichophyton schoenleinii



Figure 31 : Aspect cérébriforme de colonie de *Trichophyton schoenleinii*

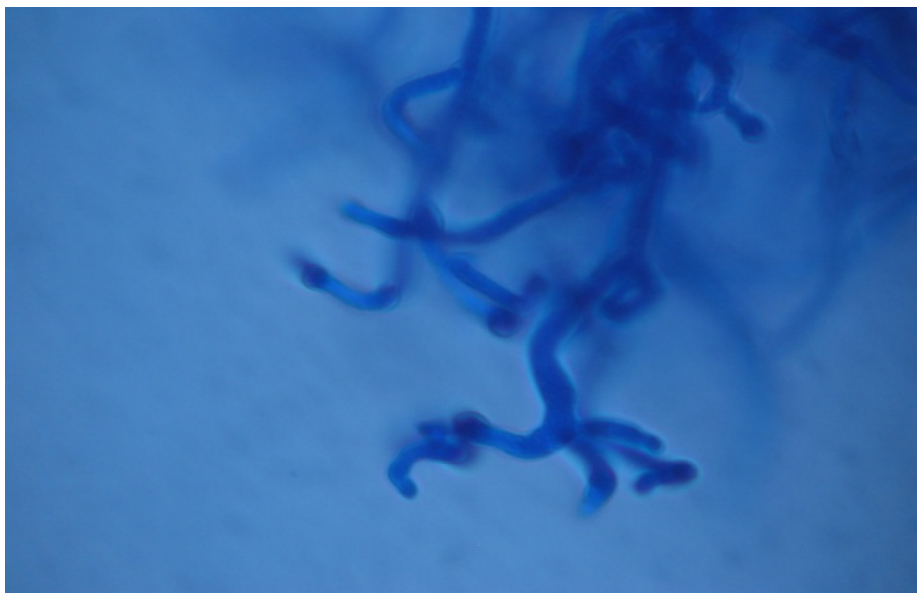


Figure 32 : Aspect en chandelier des filaments de *Trichophyton schoenleinii* (objectif 100)

(Collection du Service de Parasitologie Mycologie de l'Hôpital Militaire Avicenne. Marrakech)

ETUDE MYCOLOGIQUE DE NOS PATIENTS

Dans notre étude, l'identification des souches a été faite sur la base de l'examen direct et les aspects macroscopiques et microscopiques des cultures.

Le résultat de l'examen à la lumière de Wood n'est pas toujours conforme au résultat de la culture, ces faux-positifs sont surtout dus à l'application auparavant par les patients des produits topiques (produits iodés, antibiotiques ou autres) qui donnent une fausse fluorescence jaunâtre [1]. Cette notion est d'ailleurs retrouvée à l'interrogatoire.

Le taux de positivité de l'examen direct seul est de 98,36% alors que la culture est positive dans 60,65%, ce pourcentage varie selon les auteurs [7,8,9,40,50,52,53,54,55,60,63]. Ces deux tests s'avèrent donc complémentaires dans une analyse mycologique. En effet, une étude faite en 2011 au service de parasitologie-mycologie de l'hôpital Avicenne Marrakech a trouvé une prévalence globale de 66,42% [5]. Un examen direct positif affirmant une teigne, conforte le clinicien et lui permet d'instaurer un traitement adéquat immédiatement. La culture permet d'isoler et d'identifier les dermatophytes incriminés, donnée indispensable pour toute étude épidémiologique.

La négativité de l'examen direct et de la culture représente 32,22%, cela s'explique, soit par automédication des patients, soit par un parasitisme débutant, comme elle peut orienter probablement vers des affections squameuses non mycosiques telles que le psoriasis ou la fausse teigne amiantacée....

Les teignes microsporiques de parasitisme endo-ectothrix sont le plus fréquemment diagnostiquées dans notre série, avec 18 cas, soit 48,65% dont le seul agent incriminé est *M.canis*. Cela rejoint plusieurs études tunisiennes récentes [53,56], qui ont montré que la fréquence de *M.canis* a dépassé celle de *T.violaceum* au cours de la dernière décennie.

La plupart des études faites en Algérie ont rapporté cette prédominance du *M.canis*: Benmezdad et al. (2012): 52,4% [89], Meradji et al. (2012): 69% [90], Chelgham et al. (2011): 87,17% [9].

Ce champignon zoophile était pratiquement inconnu dans notre pays jusqu'à 1956 [7,8,40]. Il connaît actuellement une nette augmentation [43,52,56]. Cette recrudescence remarquable de *M.canis* est en rapport vraisemblablement avec le développement socio-économique et le changement des habitudes de la population marocaine [7,8]. En effet, le chat qui est le principal réservoir de *M.canis*, cohabite de plus en plus souvent avec les familles marocaines [7,8]. Par contre, *M.canis* est le dermatophyte le plus dominant en Europe [36,38,46].

Les teignes trichophytiques viennent en second lieu avec 16 cas, soit 43,24% dont le principal agent responsable est *T.violaceum*. La prédominance du *T.violaceum* est retrouvée dans de nombreuses études maghrébines [8,40,52,54]. Depuis les années 1970, le premier agent étiologique de tinea capitis au Maroc est *T.violaceum*. En effet, ce dermatophyte obéit à une répartition géographique particulière avec prédominance élective dans les pays du Maghreb, notamment en Tunisie [52,78]. *T.violaceum* est une espèce anthropophile [38], la contamination familiale est fréquente et des prélèvements doivent être faits systématiquement chez tous les membres de la famille [7,8,52].

L'isolement de *Trichophyton soudanense*, espèce la plus fréquemment isolée en Afrique subsaharienne [42,43,44,55,63], habituellement absente au Maroc, est du au phénomène de migration [41]. Pourtant, aucun des deux cas chez qui on a isolé cette espèce n'est d'origine subsaharienne.

Les teignes inflammatoires viennent au troisième rang avec 3 cas, soit 8,1%. Deux agents *T.mentagrophytes* et *T.verrucosum* qui étaient absents dans une étude antérieure menée en milieu scolaire à Khmisset [40], sont isolés chez trois de nos patients. Ce changement

s'expliquerait certainement par une modification du comportement de la population de la ville de Marrakech et les environs, en se livrant à une activité complémentaire d'élevage d'animaux (lapins, bovidés, moutons) même en intradomiciliaire [52,81].

Trichophyton schoenleinii, agent du favus, était très fréquent dans les années 1950, a connu une baisse spectaculaire et progressive au cours des dernières décennies, pour devenir exceptionnel au début du XXI^{ème} siècle selon plusieurs constatations maghrébines [8,40,52,54]. Dans notre série, il est absent. Cet état est vraisemblablement dû à l'amélioration des conditions d'hygiène. Cette disparition de *T.schoenleinii* est rapportée aussi par une étude faite en 2012 dans un laboratoire à Alger [91].

Ce polymorphisme de la flore fongique montre la difficulté d'avoir une cartographie précise des dermatophytes responsables des teignes du cuir chevelu.

Tableau XV : Etude comparative en fonction de l'examen direct et la culture selon les auteurs

Auteurs		Abu Shaqra Jordanie 2011 [48]	Saghrouni Tunisie 2011 [53]	Aktas Turquie 2009 [60]	El Maataoui Rabat 2012 [41]	Nzenze-afene Gabon 2009 [55]	Notre série
Examen direct	Endothrix	96%	67,82%	–	63,2%	–	44,26%
	Endo-ectothrix	4%	30,58%	–	29,6%	–	54,1%
	Favique	–	1,59%	–	7,2%	–	0%
	<i>Négatif</i>	35,9%	52,1%	0%	0%	4,91%	1,64%
Culture	T.violaceum	46,66%	66,7%	7,1%	60,8%	2,2%	37,83%
	M.canis	26,66%	29,3%	28,5%	21,6%	0,7%	48,65%
	T.mentagrophytes	–	1,1%	–	–	–	5,41%
	T.verrucosum	10%	0,6%	17,8%	2,4%	–	2,7%
	T.soudanense	–	–	–	2,4%	49,28%	5,41%
	M.audouinii	–	0,03%	17,8%	–	25,7%	–
	T.tonsurans	10%	0,2%	25%	–	6,4%	–
	T.rubrum	–	0,2%	–	4%	0,7%	–
	T.schoenleinii	6,66%	1,6%	3,5%	7,2%	–	–
	T.gourvilii	–	–	–	–	15%	–
	<i>Négative</i>	23,1%	47,1%	41,7%	0%	0%	39,34%

XI. MODALITES THERAPEUTIQUES

L'arsenal thérapeutique à notre disposition pour traiter les dermatophyties du revêtement cutané s'est considérablement enrichi dans les 15 dernières années. De nouvelles molécules ont fait leur apparition, de nouvelles formes galéniques ont été élaborées et de nouvelles modalités d'utilisation de ces traitements ont été développées. Ces nouveautés qui concernent autant les traitements systémiques que topiques, permettent d'améliorer le rapport efficacité/tolérance de cette gamme de traitement [29].

1. Principes du traitement d'une teigne

Le traitement d'une teigne à pour but :

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

2. Médicaments systémiques

2.1. Griséofulvine:

Griséofulvine

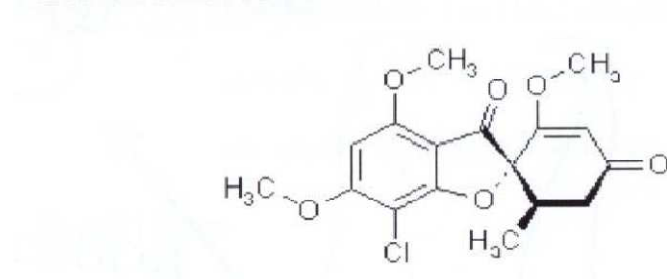


Figure 33 : Structure chimique de la griséofulvine [92]

Découvert en 1939, cet antifongique est un antibiotique fongistatique, issu du métabolisme de *Penicillium* spp. Utilisé initialement comme antifongique agricole, il ne fut développé en médecine humaine qu'à partir de 1958 où il révolutionna la prise en charge des teignes [19]. Son mode d'action est imparfaitement connu, et plusieurs mécanismes sont invoqués: blocage du déroulement des mitoses en métaphase, interférence avec la synthèse des acides nucléiques et inhibition des fonctions des microtubules. Toutes ces actions au niveau cellulaire altèrent la constitution de la paroi du filament fongique. La griséofulvine possède un spectre étroit limité aux trois genres de dermatophytes: *Epidermophyton*, *Microsporum* spp et *Trichosporum* spp [93,94].

Les données de pharmacocinétique montrent que le produit pris per os est absorbé principalement dans le duodénum. Le pic plasmatique est obtenu en 2 à 4 heures. Cette absorption est améliorée lorsque le produit est pris sous forme micronisée et au cours d'un repas riche en graisses mais il existe une grande variabilité inter et intra-individuelle des concentrations sériques obtenues. La liaison aux protéines sériques est de 80 % et sa demi-vie de 10 à 15 heures [96,97].

Le métabolisme est hépatique avec élimination rénale sous forme inactive. La griséofulvine est inducteur enzymatique hépatique et peut accélérer la transformation de nombreux médicaments en diminuant généralement leur activité. La distribution du médicament se fait chez l'homme dans le foie, les tissus graisseux, les muscles, la kératine nouvellement formée de l'épiderme et la tige pileuse. Le produit s'accumule dans la peau infectée avec gradient de concentration croissant entre les couches profondes et superficielles du *stratum corneum* grâce à son excrétion sudorale [94,95,96]. Aussi une administration continue est indispensable, et le traitement doit être prolongé car la réponse clinique est lente, dépendante du temps nécessaire à la destruction des filaments fongiques [93,94,96,97].

Les effets secondaires de ce médicament sont variés, moins fréquents chez l'enfant que chez l'adulte: troubles digestifs (anorexie, nausée, diarrhée, sensation de soif, troubles du goût), troubles neurologiques (céphalées, vertiges, troubles du sommeil, confusion, irritabilité) manifestations cutanées (éruptions allergiques, urticaire, syndrome de Stevens–Johnson, photosensibilité) ont été rapportés. Plus rarement sont signalés : réactions hépatiques (choléstase, hépatite), troubles hématologiques (leucopénie, neutropénie, anémie hypochrome), neuropathie périphérique, éruption *lupus-like* ou aggravation d'un lupus. Ce médicament est contre-indiqué chez les patients atteints de porphyrie et en cas de prise de boissons alcoolisées [10,11,14,37,70,94].

2.2. Dérivés azolés:

Ils constituent une famille de dérivés obtenus par synthèse chimique qui possèdent un noyau imidazolé. De nombreuses molécules existent, utilisables en topique ou par voie générale.

Le spectre d'action de ces antifongiques est très large, incluant les dermatophytes. Plus récemment, des molécules aux noyaux triazolés sont venues enrichir la gamme des traitements antifongiques, apportant des propriétés et des puissances thérapeutiques importantes [29].

Le mode d'action des dérivés azolés est double: mécanisme physico-chimique avec altération des fonctions respiratoires du champignon lors de sa croissance, permettant, à forte concentration, d'aboutir à un effet fongicide; mécanisme métabolique, commun à tous les dérivés azolés, de type fongistatique et obtenu pour de faibles concentrations, avec inhibition de la synthèse de l'ergostérol membranaire par compétition avec le système enzymatique de la C14 déméthylase, qui est une enzyme dépendante du CYP450 [10,29,70].

2.2.1. Le fluconazole

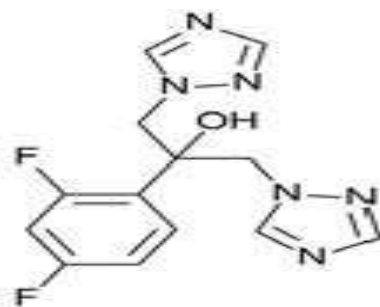


Figure 34 : Structure chimique de la fluconazole [98].

➤ *Pharmacocinétique*

Après administration orale, le fluconazole est bien absorbé, avec un pic de concentration plasmatique obtenu en 1 à 2 heures. Sa biodisponibilité absolue est de 90 %. Il est soluble dans l'eau, ce qui permet de l'utiliser par voie intraveineuse. Les concentrations salivaires sont voisines des concentrations plasmatiques, qui sont elles-mêmes proportionnelles à la dose administrée. La liaison aux protéines est faible (environ 12 %). La demi-vie d'élimination est d'environ 30 heures. L'élimination est surtout rénale et 80 % de la dose administrée se retrouvent dans les urines sous forme inchangée, d'où un effet bénéfique dans les candidoses rénales. Il passe la barrière méningée, avec des taux dans le LCR de 80 % par rapport au taux plasmatique. Le fluconazole est hydrophile mais on le détecte 48 heures après le début du traitement, en cas de traitement long, dans la peau et les ongles [70,96,97].

➤ *Précautions d'emploi*

La prescription de fluconazole est contre-indiquée chez la femme enceinte, les études animales n'excluant pas un risque tératogène. Il n'existe pas de données précises en clinique

humaine. En cas de mycose grave, le traitement peut être poursuivi lors d'une grossesse, en calculant le rapport bénéfice/risque. Pour la femme en âge de procréer, il faut une contraception efficace lors du traitement. Les taux de fluconazole dans le lait étant similaires à ceux du plasma, le fluconazole est contre-indiqué lors de l'allaitement [70,96,97].

➤ ***Interactions médicamenteuses***

Les médicaments nécessitant des précautions d'emploi sont nombreux: les anticoagulants oraux, les sulfamides hypoglycémiants, la rifampicine, la phénitoïne, la ciclosporine, la théophylline. Les médicaments dont l'association est à prendre en compte sont surtout les bases xanthiques et l'isoniazide qui nécessitent une surveillance clinique et biologique. Avec les diurétiques, on peut observer une augmentation du taux plasmatique du fluconazole (hydrochlorothiazide). À 50 mg par jour, aucune modification de la cinétique des oestroprogestatifs n'est notée chez la femme. Il n'apparaît pas de modification des hormones stéroïdiennes, même à 200 mg/j chez l'homme sain [70,96,97].

Les effets indésirables sont les mêmes que ceux que l'on observe avec l'itraconazole. Ils sont habituellement modérés et surviennent chez moins de 10 % des patients : manifestations gastro-intestinales (nausées, douleurs abdominales, diarrhées), chez 1 % des patients, on note une toux sèche et une agueusie, des manifestations neuropsychiques modérées mais fréquentes (céphalées surtout). Des cas de toxidermies bulleuses graves ont été décrits (syndrome de Stevens-Johnson) [70,96,97].

Quelques cas d'hépatites induites ont été décrits. Le plus souvent, il s'agissait d'anomalies du bilan hépatique, chez des sujets qui prenaient en même temps d'autres médicaments hépatotoxiques. Cela justifie néanmoins une surveillance des enzymes hépatiques tous les mois lors d'un traitement long [70,96,97].

2.2.2. kétoconazole

Le kétoconazole est le premier dérivé imidazolé actif par voie orale, possédant un spectre d'action antifongique à l'origine d'une révolution dans le traitement des mycoses depuis son introduction au début des années 1980 [10].

L'absorption du kétoconazole par voie orale est bonne, dépendante de l'acidité gastrique. S'agissant d'une molécule lipophile, le médicament doit être pris de préférence au cours d'un repas riche en graisses. Le pic sérique est obtenu en 2 à 4 heures et la demi-vie du médicament est de 8 à 9 heures. Sa distribution tissulaire est large, la fixation aux protéines plasmatiques élevée (84 %) et sa diffusion dans les liquides biologiques mauvaise. Son métabolisme est hépatique, avec élimination sous forme inactive principalement biliaire (87 %). La distribution cutanée du médicament comporte quatre voies: la principale est la sueur eccrine qui est une voie rapide. Les autres voies sont le sébum (en 3 à 4 semaines), l'incorporation dans la couche basale (processus lent) et la diffusion à partir du système circulatoire à travers le derme et l'épiderme (processus plus ou moins rapide). Le produit est maintenu dans la couche cornée par ses liaisons protéiques. La distribution aux phanères est liée à une incorporation passive dans la kératine ou à un mécanisme actif par absorption à partir de la sueur, du sébum et par diffusion à partir du lit de l'ongle. Le kétoconazole possède de plus une action anti-inflammatoire accessoire par inhibition de la 5-lipoxygénase dans la voie métabolique de l'acide arachidonique [11,95,96].

La toxicité du médicament est représentée essentiellement par le risque d'hépatite idiosyncrasique de fréquence rare (1/17 000 patients) dont certains cas mortels ont été rapportés. Les hépatites se manifestent le plus souvent après 2 semaines de traitement. Ce risque, bien reconnu chez l'adulte, est rare chez l'enfant. Une surveillance biologique hépatique est indispensable lors de l'utilisation de ce traitement, notamment en cas d'utilisation prolongée.

D'autres effets secondaires sont possibles : troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées) troubles neurologiques (céphalées, vertiges, insomnies) troubles cutanés (prurit, urticaire, rashes prurigineux). Le médicament est tératogène sur des modèles animaux. Ce médicament, par son mécanisme d'action, expose aux risques de plusieurs interactions médicamenteuses [2,11,37].

La posologie usuelle est de 200 mg/j chez l'adulte, parfois portée à 400 mg/jour dans certaines formes cliniques particulières [70,96,97].

N.B: ce médicament a été retiré du marché au Maroc.

2.3. Allylamines :

Terbinafine

Allylamine

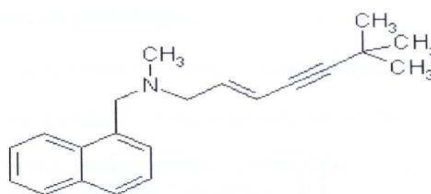


Figure 35 : Structure chimique de la terbinafine [92]

Cette nouvelle classe d'antifongique possède un mode d'action spécifique par blocage de la synthèse de l'ergostérol de la membrane fongique au stade de l'époxydation du squalène. L'accumulation de squalène entraîne la mort du champignon. Ces médicaments agissent comme fungicides.

La terbinafine est le représentant de cette classe et agit comme inhibiteur du CYP2D6 [29,70].

La pharmacocinétique de cette molécule lipophile montre une absorption de 70 % après prise orale, augmentée si la prise a lieu lors d'un repas. Le pic plasmatique est atteint en 2 heures. La liaison aux protéines est forte. La diffusion vers le *stratum corneum* est rapide à travers le derme et l'épiderme. Une diffusion par le sébum vers les cheveux et les régions riches en glandes sébacées est reconnue. En revanche, il n'existe pas de diffusion dans la sueur. Le métabolisme de la molécule est hépatique avec élimination majeure par voie urinaire sous forme de métabolites inactifs. Dans certains tissus, la décroissance des taux du médicament est lente, en particulier au niveau de la couche cornée, du derme, dans le sébum, les ongles et les cheveux. Cela explique la rémanence du médicament pendant 2 à 3 semaines à des concentrations efficaces notamment sur le dermatophyte, permettant d'envisager des modalités de traitement séquentielles. Chez l'enfant, la pharmacocinétique de la terbinafine est similaire à l'adulte sauf pour la clairance qui est augmentée [2,70].

Les contre-indications et précautions d'emploi sont représentées par l'insuffisance hépatique et/ou rénale sévère [97].

Les indications de cette molécule sont très centrées sur la prise en charge des dermatophyties cutanées et phanériennes de l'adulte mais de nombreuses études en soulignent l'intérêt chez l'enfant [96,97].

Les effets indésirables décrits dans la littérature sont des troubles digestifs (nausées, douleurs abdominales, diarrhées, anorexie), des troubles du goût (agueusie ou dysgeusie) réversibles en 1 à 2 mois après l'arrêt du traitement, des éruptions cutanées transitoires (urticaire, rashes non spécifiques, pustulose exanthématique), des troubles neurologiques (céphalées, vertiges) et des troubles hépatiques (hépatite mixte à prédominance cholestatique) [11,70,96,97].

Tableau XVI : Les mécanismes d'action des antifongiques et de leurs cibles [98]

Antifongique	Cible	Mécanisme
Polyènes (<i>amphotéricine B</i> , <i>nystatine</i>)	Polyènes de la paroi fongique	Augmentation de la perméabilité membranaire par formation de complexes insolubles avec l'ergostérol, induisant la mort cellulaire par déplétion intracellulaire en potassium.
Griséofulvine	Division nucléaire	Blocage du déroulement des mitoses des cellules fongiques en métaphase (interférence probable avec la synthèse des microtubules), de la synthèse des acides nucléiques et une inhibition de la synthèse des composants de la paroi (chitine).
Allylamines (<i>terbinafine</i>)	Epoxydase	Inhibition d'une enzyme entrant dans la synthèse de l'ergostérol.
Azols	Cytochrome P450	Inhibition de la 14 α -déméthylase (CYP51), enzyme du cytochrome P450 des cellules fongiques impliquée dans la synthèse de l'ergostérol. Fragilisation de la membrane fongique par accumulation d'ergostérols toxiques.

3. Médicaments topiques

De très nombreux médicaments sont à notre disposition et nous développerons quelques classes particulières.

3.1. 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 (crème, émulsion) pour les lésions cutanées sèches et une formulation peu couvrante, voire asséchante (gel, solution, lotion, poudre) pour les lésions cutanées macérées, suintantes. Sur les lésions muqueuses ou semi-muqueuses et sur les lésions érosives, l'usage de solutions alcoolisées est déconseillé [70,96,97].

Il existe par ailleurs des préparations commercialisées associant des antifongiques imidazolés et un antiseptique, un corticoïde ou un antibiotique. Celles-ci n'ont que peu d'intérêt dans la pratique thérapeutique car elles ne servent qu'à masquer nos incompétences, lorsque nous sommes incapables d'affirmer le diagnostic de l'infection fongique lors de la prescription [2,29].

3.2. Ciclopiroxolamine :

Cette molécule qui appartient à la famille des hydroxypyridones inhibe le captage et l'incorporation des substrats nécessaires à la croissance et au métabolisme du champignon: altération du transport transmembranaire des ions, des acides aminés, chélation du fer des systèmes enzymatiques cellulaires. De plus, la molécule possède une activité anti-inflammatoire par blocage de la voie des peroxydases et de la lipoxigénase. In vivo, le médicament se concentre dans les couches superficielles du stratum corneum et dans les follicules pilosébacés où il exerce son action fongicide. Le spectre d'action de cette molécule est large incluant les dermatophytes, les levures, les bacilles à Gram positif et certains bacilles à Gram négatif [2,29,70,96,97].

3.3. 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 minimales inhibitrices (CMI) des dermatophytes persistent 7 jours après l'arrêt du traitement [2,29,70].

Le tolnaftate appartient à la famille des thiocarbamates. Son action fongicide s'exerce, comme pour les allylamines, par inhibition de la synthèse de l'ergostérol par blocage de la squalène époxydase [96,97] (figure 36).

4. Thérapeutiques alternatives

Les thérapeutiques antifongiques alternatives sont proposées par certains auteurs, compte tenu de l'engouement actuel pour les "produits naturels" et l'échec parfois des thérapeutiques conventionnelles [2,98,99].

4.1. Homéopathie:

Différentes souches homéopathiques: Arsenicum iodatum, Berberis vulgaris, Graphites, Psorinum, Sépia officinalis Graphites, Sulfures psorinum, Silicea, Thuya, sont utilisées [2,98,99].

4.2. Phytothérapie et aromathérapie:

La phytothérapie et l'aromathérapie (les huiles essentielles de Thym, d'arbre de thé, le bulbe de l'ail, la feuille de henné) pourraient constituer une alternative intéressante dans le traitement des mycoses [98,99].

Aucun essai thérapeutique ne démontre la supériorité de ces substances naturelles vis-à-vis des traitements conventionnels [2,99].

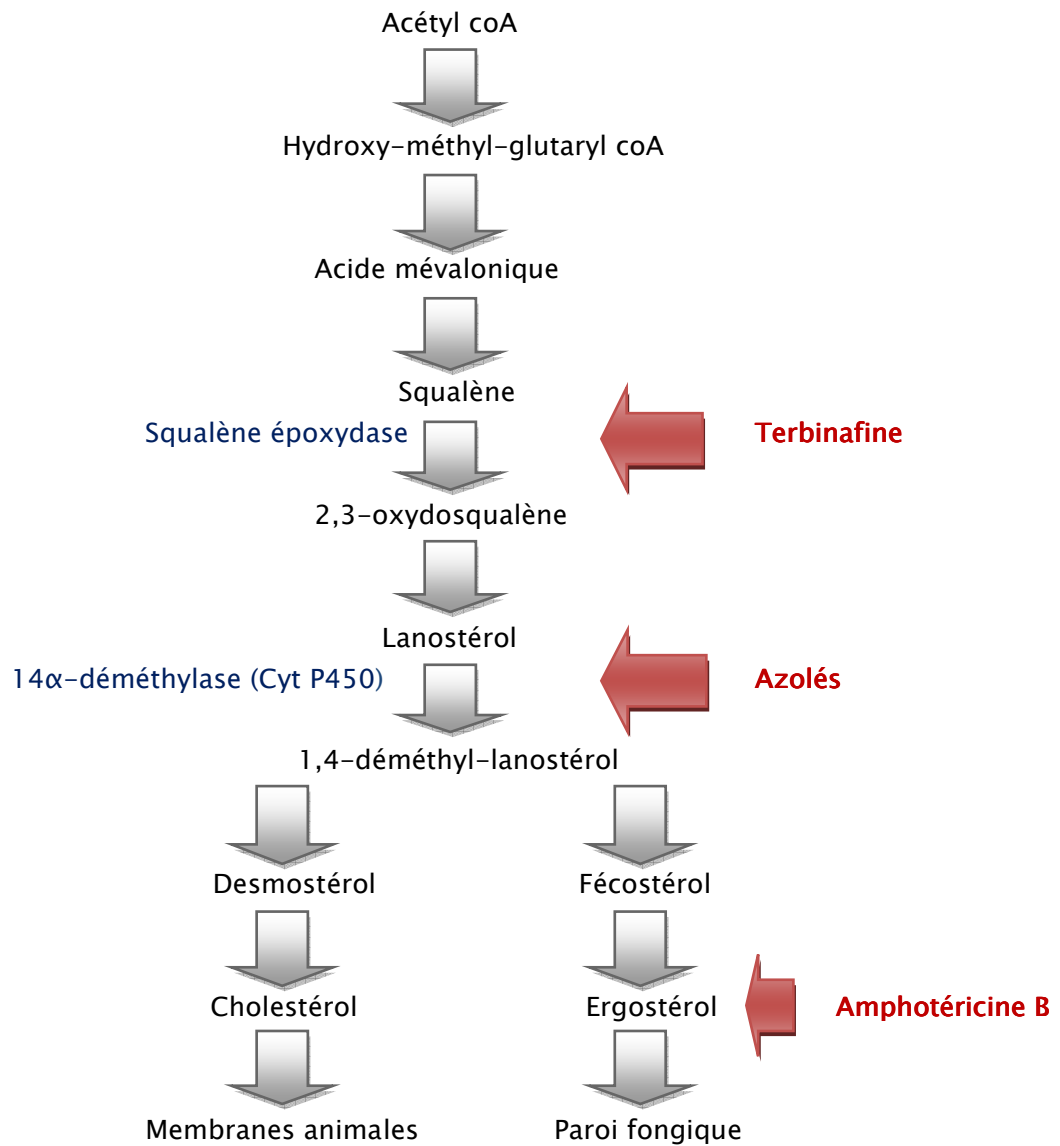


Figure 36 : Cibles des antifongiques au niveau de la biosynthèse de l'ergostérol [98].

INDICATIONS THERAPEUTIQUES CHEZ NOS PATIENTS:

Les antifongiques actifs sur les teignes du cuir chevelu sont multiples mais le plus utilisé et le moins onéreux reste la griséofulvine.

✓ **Traitement médical:**

Tous nos patients chez qui une teigne a été confirmée, ont été traités par griséofulvine à dose de 20 mg/kg/j pendant 6 à 8 semaines, ce dernier reste le traitement général de référence selon la majorité des études [10,11,14,29,36,70,100]. Notons que les comprimés sont réduits en poudre et ils sont pris après un repas riche en graisse pour une meilleure absorption [1,2,10,11,14].

On note un cas d'un kérion dû à *M.canis* chez qui on a fait augmenter la dose de la griséofulvine de 20 mg/kg/j à 25 mg/kg/j, cela a été proposé par certains auteurs, en affirmant que cette dose a des vertus anti-inflammatoires [1,2,11,29], l'étude de Gupta et al. a montré aussi qu'une efficacité accrue a été observée sur les kérions lorsque des doses de griséofulvine supérieures à 18 mg/kg par jour étaient prises [93].

Les souches de *T.tonsurans* sont résistantes à la griséofulvine, nécessitant une augmentation des doses ou bien une augmentation de la durée du traitement de 6 à 12 semaines [33,36,70]. En général, la résistance de plusieurs dermatophytes à la griséofulvine devient de plus en plus importante [36,37].

Du à la longue durée du traitement, il est fortement recommandé d'avoir un examen mycologique positif avant de commencer le traitement [101].

La terbinafine a été utilisée chez deux de nos patients qui étaient des adultes présentant une persistance des lésions. Les études récentes prouvent l'intérêt de la terbinafine en cas de

résistance à la griséofulvine [36,37], à la posologie de 3 à 6 mg/kg pendant 4 semaines [2,10,29,93,102], soit 250 mg/j chez l'adulte; 125 mg/j chez l'enfant de 20 à 40 kg, 62,5 mg/j s'il pèse moins de 20 kg [11,33,36,37,70,102]. La molécule est très efficace sur *Trichophyton violaceum*, *soudanense*, *tonsurans*, mais moins efficace sur *Trichophyton mentagrophytes* [10,11,29,70,93,102]. Il est nécessaire de contrôler avant traitement et au bout de 1 mois du traitement les tests hépatiques et la numération formule sanguine et les plaquettes [2,14,33,102].

Plusieurs études récentes ont démontré la supériorité de la terbinafine sur la griséofulvine au traitement de la teigne, ainsi la sécurité de son utilisation chez les enfants [37,102,103,104].

L'itraconazole a aussi montré son intérêt dans les dermatophyties de l'enfant et plus spécialement dans les teignes. Il existe une solution buvable, pratique pour les enfants avalant difficilement les comprimés. La posologie recommandée est de 2,5 à 5 mg/kg/j pour une durée de 4 à 8 semaines, la tolérance est excellente [29,70]. Récemment, des traitements discontinus ont été essayés: trois pulses à la dose de 3 mg/kg/j pendant une semaine pris à la semaine 1, 4 et 8, parce que des effets indésirables ont été notés dans le traitement continu [10,11,14,29,33,70]. Elle est indiquée en cas d'intolérance à la griséofulvine [11,100,101].

Enfin, le fluconazole, à la posologie de 6 mg/kg pendant 3 semaines est très efficace. Il a aussi été utilisé avec succès sur *Trichophyton tonsurans* et *violaceum* en traitement discontinu, à la posologie de 8 mg/kg/j une fois par semaine pendant 4 à 8 semaines [11,14,29,70].

En ce qui concerne les teignes suppurées, les mêmes mesures s'appliquent dans cette situation où se discute l'indication d'un traitement anti-inflammatoire cortisoné pour une durée brève, les corticoïdes ont été préconisées par plusieurs auteurs [1,2,10,29], même si leur utilisation per os est controversée pour certains [33]. Dans notre étude, ce protocole a été

appliqué chez deux des six cas de teignes inflammatoires. La justification de leur utilisation est de limiter l'inflammation locale, qui est majeure dans le kérion ainsi de soulager la douleur [1,100]. Les doses de corticoïdes utilisées sont généralement entre 1 et 2 mg/kg par jour, pour une durée de 1 à 2 semaines, selon l'intensité de l'inflammation [36,76]. Une inflammation intense et prolongée peut aboutir à un décollement du cuir chevelu par rapport à la boîte crânienne [100], ce décollement séquellaire met beaucoup de temps à se résorber nécessitant parfois une chirurgie ultérieure [1,52,105]. Comme c'était le cas dans une observation publiée en Tunisie où un patient a subi une chirurgie abusivement pour une teigne à *T.mentagrophytes* var. *quinckeanum* qui était méconnu du au retard du diagnostic [106].

Outre les anti-inflammatoires et les antifongiques, les antibiotiques sont souvent associés au traitement des kérions [2,36,100], du fait d'une fréquente surinfection bactérienne, car les lésions ont souvent été manipulées ou grattées, comme c'était le cas chez deux de nos patients traités par la griséofulvine associée à la pénicilline M.

Le traitement général doit être associé à un traitement local [1,2,3,29,47,53]. L'utilisation d'un antifongique topique seul est inefficace, les topiques ne pénètrent pas assez correctement le cheveu pour éradiquer l'infection [98], pouvant ainsi attribuer à des porteurs sains à l'âge adulte [10,102].

Les antifongiques topiques actifs sur les teignes sont nombreux: mais les plus utilisés sont les dérivés azolés comportant un grand nombre de spécialités. Il est important d'adapter la forme galénique à l'aspect clinique: gel, lotion, solution, émulsion, poudre en cas de lésions macérées ou suintantes et crème en cas de lésions sèches [1,2,33]. La fréquence d'utilisation varie selon la spécialité (1 à 2 applications/j) mais les lotions ou shampooings contenant un imidazolé sont à privilégier car ils sont adaptés à une bonne biodisponibilité locale du principe actif [33,37].

Pourtant, l'utilisation d'un antiseptique n'est pas indispensable à la guérison de l'infection fongique. Tout au plus est-elle utile pour supprimer les colonisations microbiennes pouvant être associées et reconnues sur le caractère érosif ou suintant des lésions [29].

Enfin, pour certains auteurs le traitement local seul est suffisant pour traiter un porteur sain [33,70].

✓ **Mesures d'hygiène:**

Dans toutes les situations cliniques décrites, le traitement médicamenteux associera toujours des mesures visant à supprimer les facteurs favorisants. Il sera important de réduire mécaniquement l'importance du foyer fongique, couper si possible les cheveux au voisinage des plaques alopécique ou mieux raser le cuir chevelu afin d'éliminer des squames contaminés et de faciliter la pénétration des principes actifs à ce niveau (coupe des cheveux parasités) [14,33,98], pourtant, le rasage n'était pas indiqué à aucun de nos patients.

L'éviction scolaire autrefois indiquée lors des épidémies dans les communautés d'enfants, reste très controversée de nos jours [29,31,33]. Les études menées dans la dernière décennie ont en effet prouvé que la contamination se faisait habituellement dans le cercle familial. Ceci incite à ne pas appliquer l'éviction scolaire de façon stricte et à permettre aux enfants de retourner à l'école dès qu'un traitement local et général est entrepris [33,47].

Certains auteurs proposent une courte éviction de 15 jours surtout dans les écoles maternelles et les crèches où la promiscuité est plus importante, et lors d'infections à *M.aoudouinii*, particulièrement contagieuse [29].

L'éviction scolaire n'a pas été prescrite à aucun de nos patients.

Tableau XVII : Différents antifongiques oraux avec leurs doses et durées.

Médicament	Dose	Durée
Griséofulvine	20 mg/kg/j	6 à 8 semaines
Itraconazole	5 mg/kg/j	4 à 8 semaines
	3 mg /kg/j	Pendant 1 semaine 3 fois avec intervalle d'un mois
Fluconazole	5 mg/kg/j	4 à 6 semaines
	6 mg/kg/j	3 semaines
	8 mg/kg/j	Chaque semaine pendant 4 à 8 semaines
Terbinafine	62,5 mg/j*	2 à 4 semaines
	125 mg/j**	2 à 4 semaines
	250 mg/j***	2 à 4 semaines

* : patients pesant moins de 20 kg.

** : patients pesant de 20 à 40 kg.

*** : patients adultes.

XII. PROPHYLAXIE

La prévention de la propagation de l'infection est un élément clé de la gestion de la teigne.

Certains moyens de prévenir la propagation comprennent [1,29,47]:

- Éviter de partager des articles personnels, tels que des peignes, brosses à cheveux....
- Lavage de linge de lit, taies et serviettes dans l'eau chaude et de détergent
- Lavage régulier et fréquent des mains.
- Éviter de gratter les lésions infectées afin de prévenir la propagation à d'autres parties du corps.

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

- L'origine géographique, un séjour à l'étranger.
- Une 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.
- La mise en route d'un traitement, contrôler l'efficacité.
- Eviction scolaire. Durée à aménager selon le contexte et la plus ou moins grande contagiosité de l'agent incriminé (2 semaines semblent raisonnables).

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

- Rechercher le ou les animaux suspects, dans l'entourage ou sur les lieux de séjour ou des vacances (la contamination pouvant remonter à 1 ou 2 mois) ;
- Procéder au prélèvement et traitement de l'animal.
- Traiter l'enfant.

XIII. CONSEILS POUR LA FAMILLE :

Il faut veiller à stopper l'infection, éviter la dissémination des filaments et spores et assainir l'environnement:

- Si l'enfant se gratte, il faut voir s'il n'y a pas des plaques caractéristiques de la teigne.
- S'abstenir de tout traitement. Empêchez l'enfant de toucher les plaques infectées.
- Consultez le médecin le plus rapidement possible, car la teigne est irritante et contagieuse.
- Séparer le gant et la serviette de toilette de l'enfant de ceux du reste de la famille.

- Si la teigne a pu être transmise par un animal familial, le faire traiter le plus rapidement possible par un vétérinaire.
- Le traitement de la teigne du cuir chevelu peut prendre plusieurs semaines. Si les plaques alopéciques dérangent l'enfant, lui procurer un chapeau ou une coiffure quelconque pour les cacher.
- S'assurer que l'enfant se lave bien les mains chaque fois qu'il a touché ses plaques.

XIV. EVOLUTION ET PRONOSTIC

Dans notre étude, la guérison de 57 patients a été obtenue dans un délai de six semaines, cette durée est mentionnée dans plusieurs études [33,81]. Mais pour Sabouraud, la teigne microsporique guérissait en 2 à 3 mois [33]. Actuellement, selon nombreuses publications les teignes tondantes de l'enfant guérissent spontanément à la puberté et généralement sans séquelles, toutefois un long délai de consultation et un diagnostic trop tardif pourraient conduire à des alopecies cicatricielles [1,2,29,33,79].

Pourtant, deux des quatre cas qui ont présenté une persistance des lésions après un traitement initial à base de griséofulvine 20 mg/kg/j ont nécessité une prolongation du traitement d'autant plus que leur examen mycologique de contrôle était négatif, par contre chez les deux autres patients qui étaient des adultes on a eu recours à la terbinafine à dose de 250 mg/j à la place de la griséofulvine, cela peut s'expliquer par une résistance à la griséofulvine [36,37].

Dans notre série, deux patients ayant une teigne à *M.canis* ont présenté une réapparition des lésions alopéciques après guérison totale sous griséofulvine, cela pourrait être dû à une recontamination en rapport probablement avec la persistance du contact du patient avec la source infectée que se soit un animal ou par ses poils infestant répandus dans l'environnement

du patient [1,2]. Les spores présentes dans les poils restent vivantes de longs mois, ce qui explique les reinfestations fréquentes et tardives lorsqu'il existe un manque d'hygiène [1]. Comme il peut s'agir d'une nouvelle source de contamination que se soit un membre de la famille ou de la classe ou un animal domestique, d'où une reprise de la griséofulvine à dose de 20 mg/kg/j a été préconisée chez ces patients.

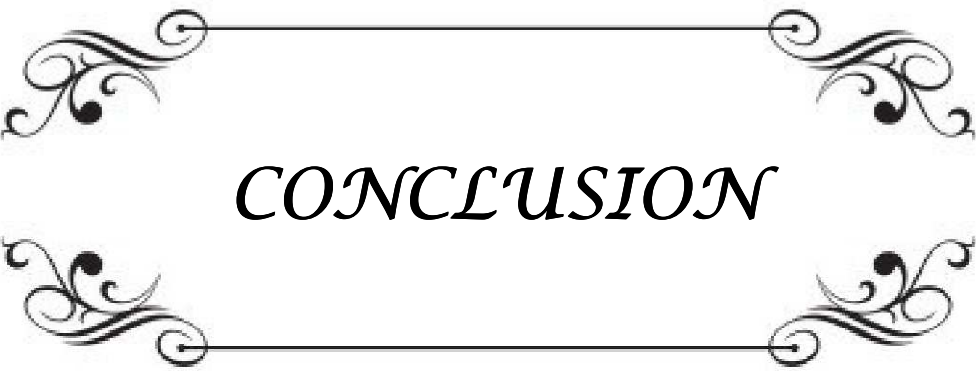
L'évolution de tous nos patients qui ont présenté une teigne inflammatoire était favorable, ce qui rejoint plusieurs études qui ont souligné une évolution spontanément régressive en quelques semaines ou quelques mois des teignes inflammatoires ainsi les cheveux repoussent habituellement sans séquelles, pourtant une alopécie cicatricielle n'est pas rare lorsque le diagnostic n'a pas été fait rapidement, entraînant des retards thérapeutiques [1,2,29].

La teigne tondante à *M.canis* peut évoluer vers un kérion, comme celle à *M.gypsum*. C'est ce qu'on a trouvé dans notre étude avec un seul cas de kérion à *M.canis*. Ce dernier a montré une résistance au traitement d'où une augmentation de la dose de la griséofulvine à 25 mg/kg/j, cela a été aussi préconisé par plusieurs auteurs [1,2,11,29].

Dans le favus, contrairement aux autres teignes, il n'y a pas de guérison spontanée à la puberté, l'évolution se poursuit tant qu'il existe des cheveux. L'alopécie cicatricielle qui en résulte est définitive [1,2].

Les dernières recommandations ont révélé qu'un suivi clinique et mycologique mensuel jusqu'à guérison complète clinique et mycologique est nécessaire [33]. Dans notre étude, vu le niveau socio-économique de nos patients, on s'est contenté de demander l'examen mycologique de contrôle seulement pour les patients qui ont présenté évolution anormale de la teigne à savoir les quatre patients qui ont présenté une persistance des lésions et les deux patients chez qui une réapparition de la teigne a été notée.

Pour tous ces patients, l'examen mycologique de contrôle est revenu négatif.



CONCLUSION

Les études publiées concernant l'évolution du profil épidémiologique des teignes du cuir chevelu au Maroc sont très peu nombreuses.

Au terme de cette étude, nous mettons l'accent sur la prédominance des teignes chez les enfants d'âge scolaire.

L'étude du profil étiologique actuel des teignes du cuir chevelu rencontrées dans la région de Marrakech et celui des enquêtes antérieures au Maghreb, a permis de constater l'augmentation de la fréquence des teignes microsporiques à *M.canis*, qui dépassent depuis celles des teignes trichophytiques à *T.violaceum*, alors que *T.schoenleinii* est inexistant.

Une autre espèce absente dans notre pays à savoir *T.soudanense* a été isolée, elle est liée au flux des migrants subsahariens.

Le chat ou d'autres animaux de compagnie sont de potentiels porteurs asymptomatiques de *M.canis* ou d'autres dermatophytes zoophiles. Des mesures de prophylaxie et d'éducation sanitaire sont donc nécessaires pour éviter leur passage à l'homme.

Le diagnostic des teignes du cuir chevelu est parfois difficile, ceci doit inciter le personnel soignant, face à une lésion du cuir chevelu chez un enfant, à demander un prélèvement mycologique, celui-ci permet d'affirmer le diagnostic des teignes et faire régresser la prévalence de ces atteintes et réduire l'importance des lésions cliniques.

Enfin, une amélioration des conditions d'hygiène, un dépistage précoce et un traitement efficace des teignes du cuir chevelu éviterait l'extension d'une épidémie.



ANNEXES

Annexe 1

Fiche d'exploitation

Données épidémiologiques:

Identité:

Sexe : M ou F

Age:

Cas similaires :

ATCD :

Origine géographique :	urbaine	rurale
------------------------	---------	--------

Scolarisé :	Oui	Non
-------------	-----	-----

Facteurs favorisants :

Contact avec les animaux :	Oui	Non
----------------------------	-----	-----

Si oui quelle espèce:

Atteinte d'un membre de la famille :	Oui	Non
--------------------------------------	-----	-----

Corticothérapie par voie général :	Oui	Non
------------------------------------	-----	-----

Utilisation d'un traitement traditionnel :	Oui	Non
--	-----	-----

Si oui lequel :

Données cliniques :

Début :

Délai de consultation :

Prurit :

Teignes: aspects cliniques, épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs. Expérience du service de dermatologie au CHU Mohammed VI, Marrakech.

Plaques érythémateux-squameuses :	Oui	Non
Taille :		
Forme :		
Nombre :		
à ras de la peau	Oui	Non
cheveux cassés :		
à quelques centimètres	Oui	Non
Godet favique	Oui	Non
Croutes	Oui	Non
Présence de pus	Oui	Non
Adénopathies satellites	Oui	Non
Onychomycose	Oui	Non
des plis	Oui	Non
Dermatophyties :		
de la peau glabre	Oui	Non
Dermatose associée	Oui	Non

Si oui laquelle :

Données mycologiques :

Examen à la lumière de Wood : positif négatif

Examen direct :

Parasitisme endothrix	
Parasitisme endo-ectothrix	
favus	
Négatif	

Culture :

Positive :

L'agent impliqué:

Négative :

Données thérapeutiques :

Traitement antérieur ou en cours :

Local :

Général :

Rasage : Oui Non

Eviction scolaire : Oui Non

Traitement prescrit:

Local:

Général :

Rasage : Oui Non

Eviction scolaire : Oui Non

Données évolutives :

Date :

Clinique :

- ☐ Amélioration des lésions
- ☐ Disparition des lésions
- ☐ Aggravation des lésions
- ☐ Persistance des lésions
- ☐ Réapparition des lésions

Mycologique :

Résultats :

Annexe2 :

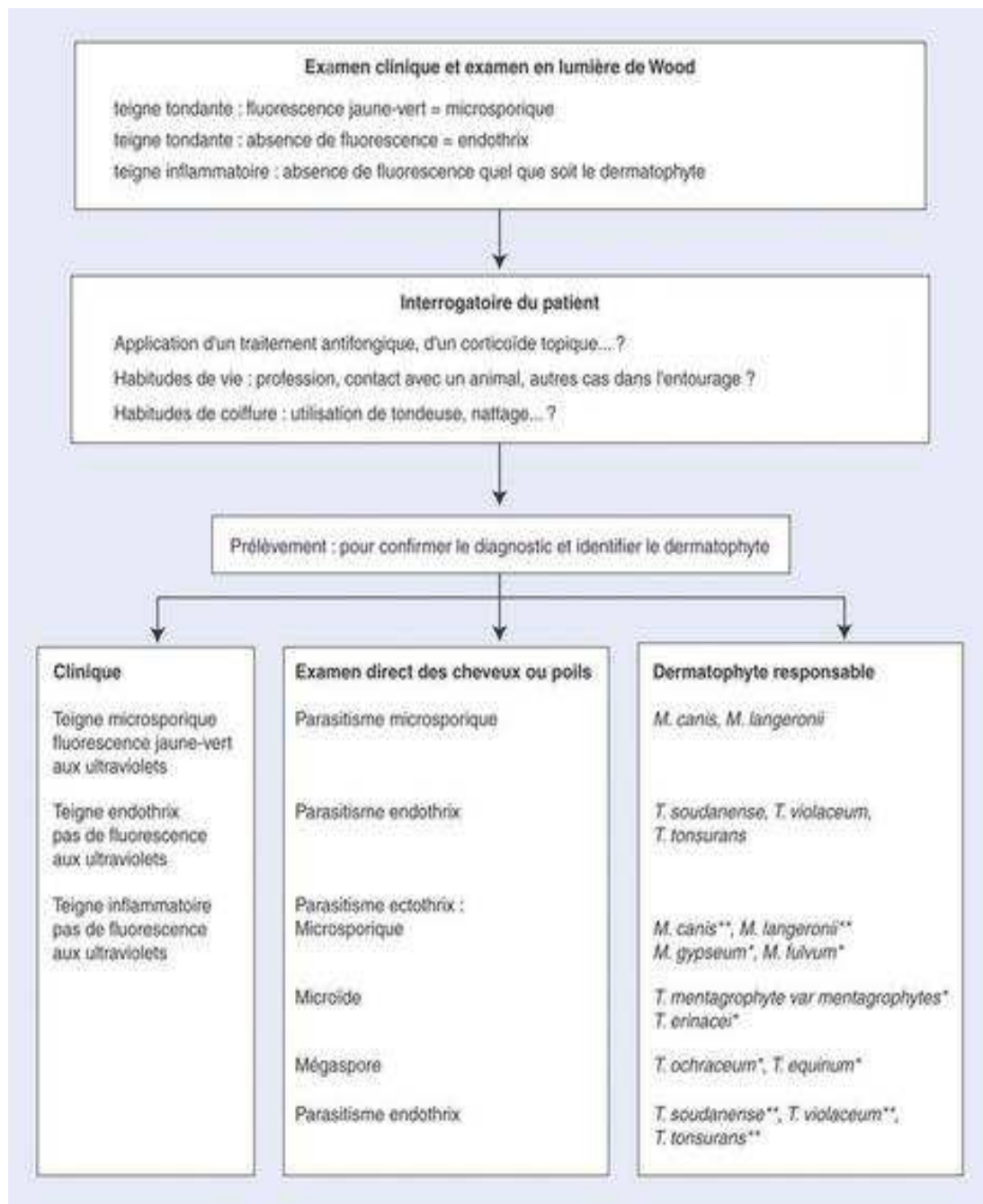


Figure 37 : Arbre décisionnel, examen mycologique de la teigne

Annexe 3 :

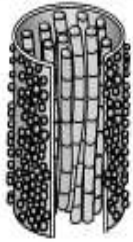
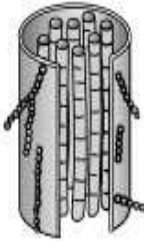
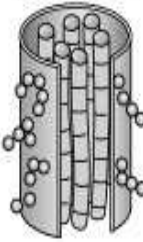
Aspect clinique des lésions	1,2,3 plaques alopéciques de quelques mm de diamètre	Très nombreuses plaques alopéciques de quelques mm de diamètre	Teigne inflammatoire (kérion aigu)	Teigne inflammatoire (kérion subaigu)	Teigne favique
Examen clinique des cheveux	Cheveux cassés à quelques mm de l'émergence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

Figure 38 : Diagnostic clinique et mycologique des champignons des teignes [29]



RESUMES

Résumé

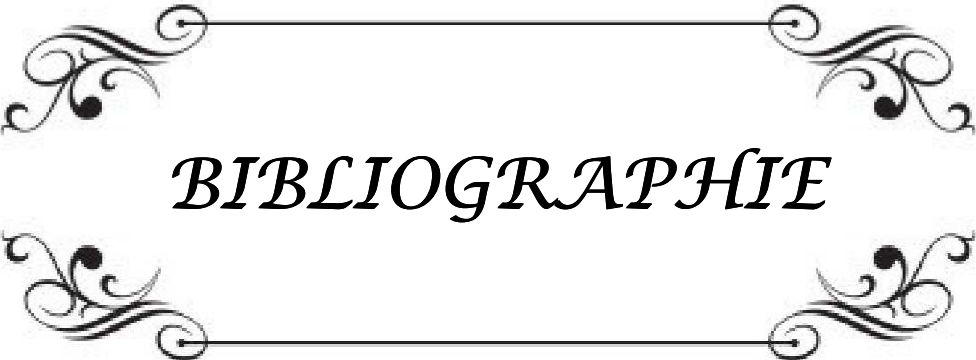
Les teignes du cuir chevelu sont fréquentes dans les pays en voie de développement, notamment au Maroc. L'objectif de notre travail est d'étudier le profil épidémiologique et clinique de cette pathologie parmi les consultants du CHU Mohammed VI de Marrakech, d'identifier les espèces dermatophytiques responsables et de préciser les modalités thérapeutiques et évolutives de cette pathologie. Il s'agit d'une étude rétrospective (1^{er} janvier 2009 au 30 décembre 2011). Nous avons inclus dans cette étude 61 patients chez qui l'examen mycologique était positif. La tranche d'âge la plus touchée était de 5 à 10 ans, l'âge moyen des patients était de 9,6 ans. Cinq patients étaient des adultes (8,2%). Le sex-ratio était de 1,65. La contagiosité à partir d'un membre de la famille a été retrouvée chez 15 patients (24,46%) et par contact avec les animaux chez 23 patients (37,7%). La dermatophytie de la peau glabre a été identifiée chez 3 patients (4,92%) et une onychomycose dans un seul cas (1,64%). Les dermatophytes isolés étaient: *Microsporum canis* dans 18 cas (48,65%), *Trichophyton violaceum* dans 14 cas (37,83%), *T. mentagrophytes* dans 2 cas (5,41%), *T. soudanense* dans 2 cas (5,41%), *T. verrucosum* dans 1 cas (2,7%) alors que *T. schoenleinii* n'était pas retrouvé. Tous les patients ont été traités par griséofulvine 20 mg/kg/j. La guérison a été obtenue chez 57 patients dans un délai de six semaines, une persistance des lésions a été signalée chez quatre patients dont deux adultes chez qui on a eu recours à la terbinafine 250mg/j, par contre, les deux autres ont bénéficié d'une prolongation du traitement. Une réapparition des lésions a été observée chez deux autres patients. Aucun de nos patients n'a gardé une alopecie définitive.

Summary

Tinea capitis are frequent in the countries in the process of development, particularly in Morocco. The aim of this study was to determine the epidemiological and clinical profile among patients attending the service of dermatology of the University Hospital Med VI of Marrakech, to identify the species involved and to specify the therapeutic and evolutif modalities. A retrospective study was realized (January 2009–December 2011) the patients whose diagnosis was clinically suspected in dermatology and for which a mycological examination (direct examination and culture) was requested were included. Sixty-one cases of tinea capitis were diagnosed. The age group the most affected was children between 5 and 10 years and the average age of patients was 9,6 years. The sex-ratio M/F was 1,65. Five patients were adults (8,2%). Other family members were infected by tinea in 24,46% of cases (15patients) and in contact with animals in 37,7% of cases (23 patients). Tinea corporis was identified in 4,92% (3patients) and onychomycosis in 1,64% (1patient). The dermatophytes isolated were as follows: *Microsporum canis* in 18 cases (48.65%), *Trichophyton violaceum* in 14 cases (37.83%), *T. mentagrophytes* in 2 cases (5.41%), *T. soudanense* in 2 cases (5,41%), *T. verrucosum* in 1 case (2,7%), *T. schoenleinii* is inexistent. Nearly all patients were treated with griseofulvin. A total of 57 patients were cured by 6 weeks, while 4 patients showed persistent lesions, between them there was 2 adults who were treated by terbinafine instead griseofulvin, the other two patients have needed a prolonged treatment. Tinea capitis was reappeared in 2 patients; no one showed a persistent alopecia.

ملخص

سفعة الرأس هي مرض شائع في البلدان النامية، بما في ذلك المغرب. كان الهدف من هذه الدراسة هو معرفة الخصائص الوبائية والسرييرية لهذا المرض عند استشاريي مستشفى محمد السادس بمراكش، وتحديد أنواع الفطريات المسؤولة وتوضيح الجوانب العلاجية والتطورية. هذه دراسة رجعية (يناير 2009 – دجنبر 2011)، تتضمن المرضى الذين كان يشتبه في إصابتهم بسفعة الرأس و الذين تطلب علاجهم القيام بفحص الفطريات بالمختبر. خلال فترة هذه الدراسة، قد تم تأكيد 61 حالة سفعة الشعر. الفئة العمرية الأكثر تضررا هي من 5 إلى 10 سنوات. متوسط عمر 9,6 سنة. بلغت نسبة الجنس 1,65. خمسة مرضى كانوا من البالغين (8,2%). تم العثور على العدوى عند أحد أفراد الأسرة عند 24,46% (15 مريضا) و بالتعايش مع الحيوانات عند 37,7% (23 مريضا). وقد تم تحديد إصابة بفطريات جلدية غير شعر الرأس عند 4.92% (3 مرضى) وفطريات في الاظافر في حالة واحدة (1.64%). و قد تم تحديد انواع الفطريات المسؤولة: البويغاء الكلبية في 18 حالة (48.65%)، الشعروية البنفسجية في 14 حالة (37.83%)، ش. الذقانية في حالتين (5.41%)، ش. سوودانينسي في حالتين (5.41%)، ش. الثؤلولية في حالة واحدة (2.7%)، في حين ش. الشونلاينية هي غير موجودة. تم علاج معظم المرضى الذين يعانون سفعة الشعر بالجريزيوفولفين. وقد تحقق الشفاء عند 57 مريضا في غضون ستة أسابيع. اربعة مرضى لم يتم شفاؤهم، من بينهم راشدين قد تم تغيير دوائهم إلى تربنافين عوض جريزيوفولفين، اما الاثنين الآخرين فقد تم تمديد مدة علاجهم. تم رجوع المرض عند مريضين آخرين. لم يحافظ أي من مرضانا على حاسة دائمة.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Contet-Audonneau N.**

Teignes du cuir chevelu.

Encycl Med Chir, AKOS Encyclopédie pratique de Médecine 2003;8-0926:1-5.

2. **Chabasse D, Contet-Audonneau N.**

Dermatophytes et dermatophytoses.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-614-A-10, 2011.

3. **Altindis M, Bilgili E, Kiraz N, Ceri A.**

Prevalence of tinea capitis in primary schools in turkey.

Mycoses 2003;46:218-21.

4. **Fenaux H, Slimani Y, Bouges-Michel C, Brun S.**

Épidémiologie des teignes du cuir chevelu: Etude rétrospective sur dix ans à l'hôpital Avicenne de Bobigny.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.mycmed.2012.12.032>

5. **El Mezouari M, Boui M, Moutaj R.**

Profil épidémiologique des teignes du cuir chevelu à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

10.1016/j.mycmed.2011.12.047

6. **Moutaj R, Sora N, Laissaoui K, Jana M.**

Une teigne humaine rare à *Microsporum nanum* : à propos d'une observation marocaine.

J Mycol Med. 2007;17:65-69

7. **Boumhil L, Hjira N, Naoui H, Zerrou A, Bhirich N, Sedrati O, et al.**

Les teignes du cuir chevelu à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (Maroc).

- J Mycol Med.* 2010;20:97–100
8. **Oudaina W, Biougnach H, Riane S, El Yaagoubil I, Tangi R, Ajdae L et al.**
Epidémiologie des teignes du cuir chevelu chez les consultants externes à l'hôpital d'enfants de Rabat (Maroc).
J Mycol Med. 2011;21:1–5.
9. **Chelgham I, Belkhelfa S, Achachi S, Aissaoui I, Mohamdi N.**
Teignes du cuir chevelu: cas diagnostiques au laboratoire de parasitologie–mycologie CHU Batna: période 2002–2011.
10.1016/j.mycmed.2011.12.045
10. **Rebollo N, López-Barcenas AP, Arenas R.**
Tinea Capitis.
Actas Dermosifiliogr 2008;99:91–100.
11. **Elewski BE.**
Tinea capitis: A current perspective.
J Am Acad Dermatol 2000;42:1–20.
12. **Chabasse D, Pihet M.**
Les dermatophytes, les difficultés du diagnostic mycologique.
Rev Fr Lab 2008;406:29–36
13. **Feuilhade de Chauvin M**
New diagnostic techniques.
J Eur Acad Dermatol Venereol. 2005;19(suppl1):20–4
14. **Buot G.**
Dermatomycoses métropolitaines.

- EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Dermatologie, 2007, 98-380-A-10.
15. **Maslin J, Morand JJ, Soler C.**
Les teignes tropicales.
Med Trop 2005;65:313-320
16. **Romano C, Gianni C, Papini M.**
Tinea capitis in infants less than 1 year of age.
Pediat Dermatol 2001;18:465-8.
17. **Cribier B.**
cheveux au vent !.
Ann Dermatol Venereol 2013;140:1-4.
18. **Fallon Friedlander S.**
Tinea capitis—Past, Present and Future.
Curr Probl Dermatol. 2000;126-129.
19. **Negroni R.**
Historical aspects of dermatomycoses.
Clinics in Dermatology 2010;28:125-132.
20. **Koenig H.**
Les dermatophytes.
Guide de Mycologie Médicale. Paris : *Ellipses*, 1995:97-111.
21. **Prost-Squarcioni C.**
«Histologie de la peau et des follicules pileux»
M/S : médecine sciences, vol. 22, n° 2, 2006, p. 131-137.
22. **Prost-Squarcioni C, Heller M, Fraitag S.**

Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes.

Ann Dermatol Venereol 2005;132:8 S5– S48.

23. Bruno A. Bernard

La vie révélée du follicule de cheveu humain

MEDECINE/SCIENCES. 2006;22:138–43

24. Stene JJ.

La physiologie du cheveu.

Rev Med Brux. 2004;25: A 263–5

25. Daniel Aberdam.

Réparer ou régénérer, il faut choisir...

MEDECINE/SCIENCES. 2007;23:783–807

26. Cribier B. Grosshans E.

Histologie de la peau normale et lésions histopathologiques élémentaires.

Encycl Méd Chir. Dermatologie, 98-085-A-10, 2002, 16 p.

27. Cotsarelis G.

Epithelial stem cells: a folliculocentric view.

J Invest Dermatol. 2006;126:1459–68.

28. Chabasse D.

Les dermatophytes : d'où viennent-ils ? Comment sont-ils devenus des parasites ?

J Mycol Med. 2008;18:27–35

29. Zagnoli A, Chevalier B, Sassolas B.

Dermatophyties et dermatophytes.

EMC Pédiatrie 2005;2:96—115.

30. Chabasse D, Bouchara JP, de Gentile L, Brun S, Cimon B, Penn P.

Les dermatophytes.

Cahier de Formation en biologie médicale. 2004; N° 31

<http://www.bioforma.net/cahiers/cahier31.pdf> (Consulté le 05/05/2012).

31. Hochedez P, Darty A, Caumes E.

Mycoses superficielles

EMC. Traité de Médecine Akos (2007) ; 4-1380

32. Badillet G.

Dermatophyties et dermatophytes.

Atlas Clinique et Biologique. 3e ed. Varia. Paris. 1991.

33. Viguié-Vallanet C.

Teigne: facile à reconnaître et à traiter.

Rev Prat 2001;15:145-149.

34. Feuilhade de Chauvin M, Lacroix C.

Examen mycologique en dermatologie.

EMC, Dermatologie 2007, 98-075-B-10

35. Duek L, Kaufman G, Ulman Y, Berdicevsky I.

The pathogenesis of dermatophyte infections in human skin sections.

J Inf 2004; 48:175-180.

36. Del Boz-González J.

Tinea Capitis: Trends in Spain.

Actas Dermosifiliogr 2012;103(4):288-93

37. Millikan LE.

Current concepts in systemic and topical therapy for superficial mycoses.

Clin Dermatol 2010;28: 212–6.

38. Valari M, Stathi A, Petropoulou T, Kakourou T, Pangali A, Arabatzis M.

Cases of Tinea capitis due to pale isolates of *Trichophyton violaceum* (*Trichophyton glabrum*) in South–East Europe. A challenge to the clinical laboratory. Medical Mycology Case Reports.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.mmcr.2012.08.003>.

39. Dong–churl S, Fallon Friedlander, Raut M, Chang J, Vo L, Shin HC et al.

Tinea capitis in the United States: Diagnosis, treatment and costs.

J Am Acad Dermatol 2006;55:1111–1112.

40. Ouaffak L, Gati A, Lyagoubi M.

Les teignes du cuir chevelu dans les écoles primaires de Khmisset (Maroc).

J Mycol Med 2001;11:181–4

41. Elmaataoui A, Zeroual Z, Lyagoubi M, Aoufi S.

Profil étiologique des teignes du cuir chevelu à l'hôpital Ibn Sina de Rabat (Maroc).

J Mycol Med 2012;22:261–264

42. Nzenze–Afene S, Marty–Nicolas M, Gomez De Diaz M, Kombila M.

Les teignes de l'adulte à Libreville (Gabon), à propos de 115 cas.

J Mycol Med 2001;11:199–204.

43. Cissé M, Diare FS, Kaba A, Magassouba F, Keita M, Ecra EJ.

Les teignes du cuir chevelu dans le service de dermatologie–vénérologie du CHU de Donka–Conakry, Guinée.

Bull Soc Pathol Exot 2006;99:32–3

44. Ndiaye D, Sène PD, Ndiaye JL, Faye B, Ndir O.

Teignes du cuir chevelu diagnostiquées au Sénégal.

J Mycol Med 2009;19:262–9

45. Lateur N, Andre J, De Maubeuge J, Poncin M, Song M.

Tinea capitis in two black african adults with HIV infection.

Br J Dermatol 1999;140:722–4.

46. Ginter–Hanselmayer G, Weger W, Ilkit M, Smolle J.

Epidemiology of tinea capitis in Europe: current state and changing patterns.

Mycoses 2007;50:6–13.

47. Suet A, Peyron F, Parmeland L, Picot S, Bienvenu AL.

Teigne du cuir chevelu paucisymptomatique et transmission intrafamiliale: conduite à tenir.

J Mycol Med 2011;21:298–300

48. Abu Shaqra QM, Al Momani W.

Cases of tinea capitis as encountered in a private practice laboratory from Jordan.

J Mycol Med 2011;21:24–27.

49. Ghannoum 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.

50. Arenas R, Torres E, Amaya M, Rivera ER, Espinal A, Polanco M et al.

Emergence of *Microsporum audouinii* and *Trichophyton tonsurans* as Causative Organisms of Tinea Capitis in the Dominican Republic.

Actas Dermosifiliogr. 2010;101(4):330-335

51. **Foulet F, Curvale-Fauchet N, Cremer G, Pérignon A, Bourée P, Estrangin E *et al.***

Epidémiologie des teignes du cuir chevelu. Etude rétrospective sur 5 ans dans trois centres hospitaliers du val-de-Marne.

Presse Med 2006;35:123-4.

52. **Makni F, Néji S, Sellami A, Cheikhrouhou F, Sellami H, Marrakchi S *et al.***

Les teignes du cuir chevelu dans la région de Sfax (Tunisie).

J Mycol Med 2008;18:162-5.

53. **Saghrouni F, Bougmiza I, Gheith S, Yaacoub A, Gaied-Meksi S, Fathallah S *et al.***

Aspects mycologiques et épidémiologiques des teignes du cuir chevelu dans la région de Sousse (Tunisie).

Ann Dermatol Venereol 2011;138:557-563.

54. **Mebazaa A, Fathallah A, El Aouamri K, Gaied Meksi S, Ghariania N, Belajouza C *et al.***

Profil épidémioclinique des teignes du cuir chevelu dans le centre tunisien. Bilan d'une étude rétrospective de 16 années (1990-2005).

J Mycol Med 2010;20:91-96.

55. **Nzenze-Afene S, Kendjo E, Bouyou-Akotet M, Mabika Manfoumbi M, Kombila M.**

Les teignes du cuir chevelu en milieu scolaire à Libreville. Gabon.

J Mycol Med 2009;19:155-60.

56. **Belhadj S, Jeguirim H, Anane S, Kaouech E, Kallel K, Chaker E.**

Évolution des teignes du cuir chevelu à *Microsporum canis* et à *Trichophyton violaceum* à Tunis.

J Mycol Med 2007;17:54-7.

57. **Gilaberte Y, Rezusta A, Gil J et al.**
Tinea capitis in infants in their first year of life.
Br J Dermatol 2004;151:886–90.
58. **Mseddi M, Marrakchi S, Sellami H, Mnif E, Boudaya S, Turki H et al.**
Les teignes de l'adulte: étude rétrospective dans le sud tunisien.
J Mycol Med 2005;15:93–6.
59. **Morell L, Fuente MJ, Boada A, Carrascosa JM, Ferrándiz C.**
Tinea Capitis in Elderly Women: A Report of 4 Cases.
Actas Dermosifiliogr 2012;103(2):144–148
60. **Aktas E, Karakuzu A, Yigit N.**
Etiological agents of tinea capitis in Erzurum, Turkey.
J Mycol Med 2009;19:248—52.
61. **Ilkit M, Demirhindi H.**
Asymptomatic dermatophyte scalp carriage: laboratory diagnosis, epidemiology and management.
Mycopathologia 2008;165:61–71.
62. **Silverberg NB, Weinberg JM, Deleo VA.**
Tinea capitis: focus on African American women.
J Am Acad Dermatol 2002;46:120–4
63. **Develoux M, Dieng MT, Ndiaye M, Ndir O, Ndiaye B.**
Les teignes de l'adulte au Sénégal.
J Mycol Med 2002;12:25–29
64. **Mikou O, Soussi-Abdellaoui M, Youssef M, Guessous idrissi N, Lakhdar H.**

Teignes du cuir chevelu de l'adulte (12 cas).

Ann Dermatol Venereol 1999;126:S59

- 65. Chen CH, Wen MC, Cheng CH, Wu MJ, Yu TM, Chuang YW, Shu KH.**

Infectious Alopecia in a Dog Breeder after Renal Transplantation.

J Chin Med Assoc 2008;71(9):477-480.

- 66. Ramos-E-Silva M, Lima MO, Schechtman RC, Trope BM *et al.***

Superficial mycoses in immunodepressed patients (AIDS)

Clinics in Dermatology 28, no. 2 (mars 4, 2010): 217.

- 67. Abdelaziz A, Mahmoud K, Elsayy E, Bakr M.**

Nail changes in kidney transplant recipients.

Nephrology Dialysis Transplantation 25, no. 1 (janvier 2010): 274 -277.

- 68. Lebeaux D, Lanternier F, Lefort A, Lecuit M *et al.***

Risque infectieux fongique au cours des maladies systémiques

La Presse Médicale 38, no. 2 (février 2009): 262.

- 69. Chabasse D, Guiguen CI, Contet-Audonneau N.**

Mycologie médicale.

Paris : Masson, 1999:324.

- 70. Vigué-vallanet C.**

Traitements antifongiques en dermatologie.

EMC, *Dermatologie*, 2001, 98-906-A-10,16p.

- 71. El Fékih N, Fazaa B, Zouari B, Sfia M *et al.***

Les mycoses du pied chez le diabétique: étude prospective de 150 patients

J Mycol Med 19, no. 1 (mars 2009): 32.

72. **Meziou TJ, Dammak A, Zaz T, Mseddi M, boudaya S, Bouzid L et al.**
Teignes du nourrisson en Tunisie.
Médecine et maladies infectieuses 2011;41:486–488
73. **Viera MH, Costales SM, Regalado J, Alonso–Llamazares J.**
Inflammatory tinea faciei mimicking Sweet’s syndrome.
Actas Dermosifiliogr 2013;104(1):75–76.
74. **Mahmoudabadi AZ, Sadeghi B.**
A large outbreak of tinea capitis in a primary school.
Journal of Infection 2007;54:e247–e248.
75. **Rachid M, Akhdari N, Amal S, Zoughaghi L, Moutaj R.**
Les teignes du cuir chevelu.
Esperance Médicale 2009;160:337–340
76. **Ilkit M, Turac–Bicer A, Ates A, Polat M, Koksai F, Ozcan K.**
Familial cases of *Microsporum canis* tinea in Adana, Turkey.
J Mycol Med 2007;17:275–278
77. **Lesthelle S, Boraveli F, Accoceberry I, Taieb A, Courpie B.**
Teignes à *Microsporum audouinii* var. *langeronii*. Un examen direct inhabituel.
J Mycol Med 2004;14:46–48
78. **Eleuch D, Mokni M, Sellami A, Cherif F, Azaiz MI, Ben Osman 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.
79. **Isa–Isa R, Arenas R, Isa M.**
Inflammatory tinea capitis: kerion, dermatophytic granuloma, and mycetoma.

Clinics in Dermatology 2010;28:133–136.

80. **Chami I, Boudaya S, Meziou TJ, Amouri M, Mssedi M, Turki H.**

Profil épidémio-clinique des teignes inflammatoires dans la région de Sfax (Tunisie).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.annder.2012.10.457>

81. **Néji S, Makni F, Cheikrouhou F, Sellami H, Trabelsi H, Marrakchi S et al.**

Les dermatomycoses à *Trichophyton verrucosum* à Sfax-Tunisie.

J Mycol Med 2011;21:198–201

82. **Moutaj R, Zougaghi I, Akhdari N.**

Le diagnostic mycologique des mycoses superficielles.

Esperance Médicale 2009;160:337–340

83. **Anonyme**

Comprendre la peau. Examens complémentaires. Examens mycologiques en dermatologie,

Ann Dermatol Venereol 132, no.11 (2005): 96–98.

84. **Chabasse D, Pihet M.**

Mycologie.

Rev Fr Lab 2010;422:89–90

85. **Robert R, Pihet M.**

Conventional methods for the diagnosis of dermatophytes.

Mycopathologia 2008; 166:295–306

86. **Chabasse D, Contet-Audonneau N.**

Mosissures dermatophytes, levures. Du prélèvement au diagnostic.

Paris: BioMérieux SA Educations; 2008 (189p).

87. Chabasse D.
Intérêt du diagnostic mycologique.
Actual pharma 2009;484:20.
88. Panasiti V, Borroni RG, Devirgiliis V, Rossi M, Fabrizio L, Masciangelo R et al.
Comparison of diagnostic methods in the diagnosis of dermatomycoses and onychomycoses.
Mycoses 2006;49:26–9
89. Benmezdad A, Moulahem T, Benyazzar M, Djaballah M, Beldjoudi W, Fendri AH.
Les teignes du cuir chevelu au CHU de Constantine (Algérie).
J Mycol Med 2012;22:354–356
90. Meradji A, Aissaoui I, Touabti A.
Teignes du cuir chevelu: cas diagnostiqués au laboratoire central CHU Sétif: période: 1999–2011.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.mycmed.2012.12.033>
91. Benjaballah–Laliam A, Djazer H.
Teignes du cuir chevelu à l'ouest d'Alger (Wilaya de Tipasa).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.mycmed.2012.12.034>
92. <http://arachosia.univ-Lille2.fr>
Laboratoire de Parasitologie Faculté de Pharmacie Lille:8 p, consulté de 11 septembre 2012.
93. Gupta AK, Cooper EA, Bowen JE.
Meta-analysis: griseofulvin efficacy in the treatment of tinea capitis.
J Drugs Dermatol 2008;7:369–72

94. **Develoux M.**
Griséofulvine.
Ann Dermatol Venereol 2001;128(28):1317–1325
95. **Jullien V.**
Concentration dans la peau et les phanères des antifongiques systémiques.
10.1016/j.mycmed.2011.12.018
96. **Dorozs.**
Guide pratique des médicaments.
27^{eme} édition. *Paris* : Maloine. 2007;1893p.
97. **Denieul A, Faure S.**
Les traitements antifongiques.
Actual pharma 2009;484:14–18
98. **Faure S.**
Antifongiques systémiques.
Actual pharma 2009;483:49–52.
99. **Berbré S.**
Emploi de la phytothérapie et de l'aromathérapie en prévention et traitements des dermatomycoses.
Actual pharma 2009;484:19–20
100. **Annabel M, Hubert L, Jacques C, Fabienne L, Emmanuelle L, Gérard L.**
Traitement de 2 cas de kérions par griséofulvine et corticoïdes oraux.
Archives de Pédiatrie 2009;16:1464–1466

101. Ali S, Graham TA, Forgie SE.

The assessment and management of tinea capitis in children.

Pediatr Emerg Care 2007;23:662-5

102. Sabzghabae AM, Mansouri P, Mohammadi M.

Safety and efficacy of terbinafine in a pediatric Iranian cohort of patients with Tinea capitis.

Saudi Pharmaceutical Journal 2009;17:243-248

103. Tey HL, Tan AS L, Chan YC.

Meta-analysis of randomized, controlled trials comparing griseofulvin and terbinafine in the treatment of tinea capitis.

J Am Acad Dermatol 2011;64:663-70

104. Elewski BE, Caceres HW, DeLeon L, El Shimy S, Hunter JA, Korotkiy N et al.

Terbinafine hydrochloride oral granules versus oral griseofulvin suspension in children with tinea capitis: Results of two randomized, investigator-blinded, multicenter, international, controlled trials.

J Am Acad Dermatol, 2008;59:41-54

105. Von Laer Tschudin L, Laffitte E, Baudraz-Rosselet F et al.

Tinea capitis: no incision nor excision.

J Pediatr Surg 2007;42:E33-6.

106. Besbes M, Cheikhrouhou F, Sellami H, Makni F, Bouassida S, Ayadi A.

Favus due to *Trichophyton mentagrophytes* var. *quinckeanum*.

Mycoses 2003;46:340-2

قسم الطبيب

اقسم بالله العظيم

ان اراقب الله في مهنتي.

وان احون حياة الإنسان في حافة أدوارها في كل الظروف والأحوال

بإخلا وسعي في استنقاذها من القلاك والمرح والألم والقلق.

وان احفظ للناس كرامتهم، وأستر مخزئهم، وأكتم سرهم.

وان احون على الدوام من وسائل رحمة الله، بإخلا ونمايتي الطبية للقريب والبعيد، للعالج والعالج،

والصديق والعدو.

وان اثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان ..لا لأذاه.

وان أوقر من علمي، وأعلم من يسعري، وأحون إذا لحل زميل في المصنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وان تكون حياتي صادق إيماني في سري وعلايتي ،

نقبة مما يشينها تجاة الله ورؤله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 85

سنة 2013

سعات الشعر: دراسة سريرية، وبائية، علاجية و
تطورية . تجربة مصلحة الأمراض الجلدية بالمركز
الإستشفائي الجامعي محمد السادس، مراكش .

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2013/.../...

من طرف

السيد أيوب واكريم

المزاداد في 09 يناير 1985 باليوسفية

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

سعة - فطريات - تشخيص فطري - حاسة

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد م. صبيحي

أستاذ في طب الأطفال

السيد س. امال

أستاذ في طب الأمراض الجلدية

السيدة ن. أخضاري

أستاذة في طب الأمراض الجلدية

السيد ر. موتاج

أستاذ في علم الطفيليات

السيد م. بروس

أستاذ مبرز في طب الأطفال