

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Saad Dahleb de Blida



Faculté de Médecine
Département de pharmacie

TEIGNE DU CUIR CHEVELU
AU CHU BLIDA

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE EN VUE D'OBTENTION DU
DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMECIE

Présenté par : HERHOUR Meriem

ZIDOUK Souad

YSSLI Soumia

Encadré par :

Pr : TALBI CHEKERI. M.

Pr. OULD ROUIS .K Ep SAOUDI

Parasitologie Mycologie

Jury:

Président de jury: Pr OUELD RUISS Khadidja

Membre de jury : Dr HADDAD Nabila

Promotion 2013/2014

Remerciements :

A notre maître et directeur de thèse Pr TALBI :

Pr en parasitologie au CHU de Blida, enseignante de parasitologie à la faculté de Médecine de Blida

Merci, pour vos conseils et votre aide dans la réalisation de cette thèse et votre disponibilité
Veuillez, recevoir cher maître le témoignage de notre profond respect.

A notre maître, Pr OULD RUISS :

Pr en parasitologie au CHU de Blida, enseignante de parasitologie à la faculté de Médecine de Blida

Cher Maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

A notre maître et juge, Dr HADDAD :

Dr en hématologie, maître assistante d'hématologie du CHU Blida, et enseignante à la faculté de Médecine de Blida

Cher Maître, c'est un grand privilège pour nous de vous avoir dans notre jury.

Dédicace
HERHOUR Meriem

Tout d'abord, je remercie le Dieu, notre créateur de m'avoir accordé la force, la volonté et le courage tout au long de mes études universitaires.

Je dédie ce travail :

A la mémoire de mon Père chikh abdelkader :

Papa, école de mon enfance vous avez développé en moi le sens de l'honneur et de dignité, j'aurais aimé ta présence et ton soutien

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Qu'ALLAH t'accorde sa sainte miséricorde et t'accueille en son vaste Paradis

A ma très chère mère malika :

Maman, Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de mon espoir et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Les mots ne sauraient exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu m'as me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Qu'Allah te préserve et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

A mon frère mohamed :

Mon fidèle compagnon dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse. Je t'en dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mes chères sœurs Khadidja et amira et mon petit frère salah pour leur amour et leur incontestable appui

A tous mes chers amis Soumia, Amina, Djamilia, Daouia, Rima, Yasmine.....

Pour tous les instants inoubliables que j'ai passés avec vous

A tous les membres de ma grande famille

A tous mes collègues de pharmacie promotion 2014 et 2013

A tous mes enseignants au long de ma vie scolaire

A toute personne m'ayant aidé de près ou de loin

A tous merci

Dédicace

YSSLI SOUMJA

Merci à Dieu de sa grâce, source de notre force et courage tout au long de nos études universitaires

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,

Le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie ce modeste travail ...

A mes chers parents YSSLI RABEH et DEN MEHDI MOUNJ

Merci de m'avoir encouragée, accompagnée et soutenue jour après jour. C'est grâce à vous si j'en suis là aujourd'hui... Qu'Allah me les garde

A mon mari BEN HAMIDA YAMINE pour son soutien, et son encouragement. Pour les moments d'humour qui me remonte le moral, et qui me donne autant d'énergie. Qu'Allah vous garde toujours à mon côté.

A ma fille SAFAA .

A mes frères et sœurs

ABD ELKARIM , HAKI MA, AMEL, NABI LA, YOUSSEF, ALI , KADIDJA

F.ZAHRAA , ASMAA.

Vous vous êtes dépensés pour moi sans compter. En reconnaissance de tous les sacrifices consentis par tous et chacun pour me permettre d'atteindre cette étape de ma vie.

A mes amies, AMINA et MERJEM et toute la promo de 2014ET 2013

A ma belle famille BENHAMIDA.

A mes belles sœurs et mes beau frères

A mes neveux et nièces

A mes professeurs, à tous celles et ceux qui m'ont permis de m'ouvrir sur le monde, dont le monde pharmaceutique.

A tous merci...

Dédicace Zidouk SOUAD

*Merci à Dieu de sa grâce, source de notre force et courage
tout au long de nos études universitaires
Avec un énorme plaisir et une immense joie, que je dédie ce
travail*

A ma mère :

*Maman, les mots me manquent : que d'amour, que de
tendresse, que d'affection.
Durant toute ma vie, tu as été présente, et cela sans relâche.
Ce travail, maman, est une consécration de plus pour toi
pour toute l'énergie consacrée à mon éducation. Qu'Allah te
prête longue vie à mon côté, Amen.*

A mon père :

*Papa, tu as développé en moi le sens de l'honneur, de la
dignité, du courage, du travail bien fait, de la logique du
rationnel, et de la responsabilité.*

*A mes chers sœurs et frères Wafa, Asma, Hanane,
Wissem, Mustapha, Mehmed et Ahmed*

A ma grande mère, qu'il me guide par leur d'Oaa

*A mes amies Meriem, soumia, Djauida, Rebiha,
Djamila*

*A tous mes collègues de pharmacie promotion 2014-
2013*

Merci a tous

Sommaire :

Introduction1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I / Historique2

II/Définition3

III/Epidémiologie :..... 3

1- Agent pathogène :..... 3

1-1-Définition3

1-2 -Taxinomie :.....4

1-2-1 - Classification générale des champignons d'intérêt médical.....4

1-2-2 - Classification des dermatophytes selon la reproduction sexuée...5

1-2-3- Classification des dermatophytes selon la reproduction asexuée..5

1-3-Propriétés :6

1-3-1-Structure et biologie6

1-2-2-Enzymes et pigments dermatophytiques6

1-2-3 - Trichophytine7

1-2-4- Besoins nutritifs7

1-2-5 - Production d'antibiotiques.....8

2-M ode de contamination :.....8

2-1-Les teignes anthropophiles..... 8

2-2- Les teignes zoophiles..... 9

2-3- Les teignes géophiles.....12

2-4- Les teignes faviques.....12

3-Répartition géographique et facteurs favorisants :.....13

3-1-Répartition géographique13

3-2-Facteurs favorisants :.....15

3-2-1-Facteurs de l'hôte.....15

3-2-2- Les facteurs environnementaux..... 16

IV/Pathogénie :.....17

1- Mode de végétation dans le cheveu17

2-Morphologie à l'état parasitaire dans le cheveu :.....19

2-1 - Parasitisme endo-ectothrix de type microsporique.....19

2-2 - Parasitisme endo-ectothrix de type microïde.....19

2-3 - Parasitisme endo-ectothrix de type mégaspore.....19

2-4 - Parasitisme endothrix de type trichophytique.....19

2-5 - Parasitisme endothrix de type favique.....20

V/Formes cliniques des teignes et diagnostic différentiel :.....	21
1- Les teignes tondantes :.....	21
1-1- Les teignes tondantes sèches à grandes plaques	21
1-2- Les teignes tondantes à petites plaques d'alopecie	23
2- Les teignes suppurées appelées aussi kériens.....	24
3- La teigne favique ou favus	25
4- Atteintes profondes ou disséminées.....	26
5- Diagnostic différentiel des teignes.....	28
VI/ Apport des techniques non mycologiques dans le diagnostic des teignes.....	30
VII/ Traitement :.....	31
1- Médicaments systémiques :.....	32
1-1- Griséofulvine :.....	32
1-2- Allylamines	34
1-3- Dérivés azolés.....	36
2- Médicaments topiques :.....	39
2-1- Imidazolés topiques	39
2-2- Ciclopiroxolamine	40
2-3- Amorolfine	40
2-4- Autres molécules.....	41
VIII/ Prophylaxie.....	43

PARTIE PRATIQUE

Objectif de l'étude.....	45
I/ Cadre de l'étude.....	45
II/ Matériel et méthodes :.....	46
1- Matériel :.....	46
1-1- Echantillonnage :.....	46
1-2- Matériel de laboratoire :.....	46
2- Méthodes :.....	47
2-1- Prélèvement :.....	47
2-2- Examen mycologique des prélèvements :.....	48
2-2-1- L'examen direct :.....	48
2-2-2- Mise en culture :.....	48
2-2-2-1- Identification macroscopique de la culture :.....	49
2-2-2-2- Identification microscopique de la culture :.....	50
III/ Résultats.....	51
IV/ Discussion.....	66
V/ Conclusion.....	70
VI/ Perspectives et recommandations	71

La liste des tableaux :

Tableau 1 : pricipaux dermatophytes agents de teignes zoophiles rencontrés chez l'homme.....	11
Tableau 2 : Les principaux dermatophytes agents de teignes du cuir cevelu et leur adaptation préférentielle.....	13
Tableau 3 : Type de parasitisme pilaire.....	20
Tableau 4 : Interactions médicamenteuses avec la griséofulvine.....	34
Tableau 5 : Interactions médicamenteuses avec le kétoconazole.....	38
Tableau 6 : Antifongiques locaux disponibles pour le traitement des infections à dermatophytes.....	42
Tableau7: Répartition des prélèvements par année d'étude.....	51
Tableau8 : Répartition des prélèvements selon les résultats de l'examen direct et de la culture.....	53
Tableau9 : Répartition des prélèvements selon les résultats de l'examen direct.....	54
Tableau10 : Répartition des teignes retrouvées selon le type du parasitisme pilaire et selon les années.....	55
Tableau11 : Répartition des teignes selon les espèces retrouvées.....	57
Tableau12 : Répartition des espèces retrouvées selon l'année d'étude.....	59
Tableau13 : Répartition des patients selon l'âge.....	61
Tableau14 : Répartition des patients selon le sexe.....	62
Tableau15 : Répartition du type de teigne selon les espèces.....	63
Tableau16 : Répartition du type de teigne selon l'âge et sexe.....	65

La liste des figures :

Figure 1 : Aire de répartition de <i>M. ferrugineum</i> et de <i>M. audouinii</i> var. <i>langeronii</i>	14
Figure 2 : Aire de répartition de <i>T. concentricum</i> , <i>T. soudanense</i> , <i>T. tonsurans</i> et <i>T. violaceum</i>	15
Figure 3: mode d'attaque de la peau.....	18
Figure 4 : Frange d'Adamson	18
Figure 5 : Teigne tondante à grandes plaques due a <i>M. audouinii</i> var. <i>M langeronii</i>	23
Figure 6 : Teigne tondante à ptites plaques due a <i>Trichophyton soudanense</i>	24
Figure 7 : Teigne inflammatoire (kériion du cuir chevelu) due a <i>trichophyton verrucosum</i>	25
Figure 8 : Teigne favique etendue due à <i>Trichophyton schoenleinii</i>	26
Figure 9 : Structure chimique de la griséofulvine.....	32
Figure 10 : Structure chimique de la terbinafine.....	34
Figure11 : Répartition des prélèvements par année d'étude.....	52
Figure 12: Répartition des prélèvements selon les résultats de l'examen direct et de la culture.....	53
Figure13: Répartition des prélèvements selon les résultats de l'examen direct	54
Figure 14 : Répartition des teignes retrouvées selon le type du parasitisme pileaire et selon les années	56
Figure 15: Répartition des teignes retrouvées selon l'espèce	57

Figure 16 : Répartition des espèces retrouvées selon l'année d'étude	59
Figure 17 : Répartition des patients selon l'âge.....	61
Figure 18 : Répartition des patients selon le sexe.....	62
Figure 19 : Répartition du type de teigne selon les espèces.....	63
Figure 20 : Répartition du type de teigne selon l'âge et sexe.....	65

Introduction :

Les teignes du cuir chevelu (TCC) ou *Tinea capitis* sont des infections fongiques superficielles ubiquitaires du cuir chevelu et des cheveux dues au dermatophytes, des champignons qui ont une affinité pour la kératine. Beaucoup d'entre eux sont cosmopolites. Ils provoquent des atteintes cutanéophanéariennes variées.

Les teignes du cuir chevelu représentent les dermatophyties les plus fréquentes dans le monde. Elles atteignent presque exclusivement les enfants pré pubères et essentiellement les enfants d'âges scolaires (56). Dans ces atteintes, les 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) (19).

Dans certains pays occidentaux à structure médico-sociale évoluée, ces dermatophytoses sont à déclaration obligatoire (5). Dans les pays en développement, les teignes du cuir chevelu sont endémiques. Elles constituent un véritable problème de santé publique et un défi thérapeutique à cause de la durée et du coût du traitement (6).

La vie en collectivité et la promiscuité sont des facteurs essentiels dans la transmission directe ou indirecte des maladies infectieuses ou d'ectoparasites. En dépit de nombreux facteurs climatiques offrant d'énormes possibilités de croissance aux champignons, leur contagiosité est variable suivant l'espèce responsable.

Le traitement des dermatophytoses est réalisé avec des antifongiques locaux associés ou non à des antifongiques systémiques suivant le type de lésion.

Ce présent travail a porté sur une étude rétrospective sur les teignes du cuir chevelu au CHU Blida, il a comme objectifs la détermination de la prévalence des teignes et les espèces responsables et la reconnaissance de la tranche d'âge la plus touchée

Partic

BIBLIOGRAPHY

I / Historique :

En 1837, Remak soupçonne la nature cryptogamique du favus connu depuis l'antiquité. En 1839, Schoenlein décrit le champignon responsable du favus. Remak, assistant de Schoenlein, cultive le champignon sur des tranches de pomme et se l'inocule, et nomme *Achorion schoenleinii* le champignon responsable du favus en 1845. En 1842, Gruby affirme l'origine mycosique de toutes les teignes. En 1846 Malmsten donne le nom de *trichophyton* au champignon de la teigne tondante. En 1853 Bazin donne la première définition moderne des teignes. En 1856 Tilbury Fox reconnaît l'origine trichophytique du kérion.

Mais c'est Raymond Sabouraud qui va plutôt contribuer à la connaissance aussi bien clinique que biologique des dermatophytes. En 1910, il publie son traité « Les teignes » ouvrage encyclopédique considéré pendant plusieurs décennies comme le texte de référence sur le sujet.

Après Sabouraud, Langeron en France, Emmons aux U.S.A, Vanbreuseghem en Belgique et Stockdale en Angleterre, se sont intéressés aux dermatophytes(38).

Dès 1899, Matruchot et Dassonville vont suspecter l'appartenance des dermatophytes aux ascomycètes en raison de la ressemblance de certains d'entre eux avec un ascomycète appelé *Ctenomyces serratus*(38).

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

Le traitement des teignes a été révolutionné par la découverte de la griséofulvine premier médicament antimycosique. Cette molécule a été isolée à partir de *Penicillium griseofulvum* en 1939. Dans les années 1950 premières publications des effets secondaires tardifs de la radiothérapie des teignes, la griséofulvine devient le traitement de référence des teignes du cuir chevelu. Son efficacité sur la teigne expérimentale du cobaye a été démontrée par Gentles en 1958(38).

II/Définition :

Une teigne est une infection fongique superficielle du cuir chevelu et des cheveux, atteignant presque exclusivement les enfants pré pubères et guérissant spontanément à l'approche de la puberté. Par leur contagiosité, les teignes posent un problème de santé publique et de santé scolaire. Leur pronostic est généralement bénin, à l'exception du favus qui entraîne des séquelles définitives, et même, quelquefois peut être à l'origine de maladies générales graves telles que la maladie dermatophytique ou maladie de Hadida et Schousboë(38).

Elles se manifestent habituellement chez l'enfant par des zones du cuir chevelu dépourvues de cheveux et squameuses. Il y a un fond érythémateux, bien que minime chez certains enfants. L'intensité de l'inflammation est variable : les champignons zoophiles produisent en générale plus de croûtes et de suppuration. A l'extrême ce type de lésion inflammatoire touchant une zone pileuse et tourbeuse et pustuleuse, appelée kérion, et correspond à la réponse inflammatoire contre les dermatophytes. La sévérité du prurit est variable.

III/Epidémiologie :

1- Agent pathogène :

1-1-Définition :

Les dermatophytes (du grec *derma*, *dermatos*, « peau », et *phyton*, « plante ») sont des champignons microscopiques ayant une affinité pour la kératine humaine et animale(25). Ils sont qualifiés de kératinophiles et de kératinolytiques. Ils attaquent avec prédilection la kératine de la couche cornée de la peau, des cheveux et des ongles, et causent des épidermomycoses de la peau glabre, des teignes du cuir chevelu et des poils, des onyxis et peuvent exceptionnellement envahir les tissus profonds. Ils peuvent être responsables de manifestations allergiques ou dermatophytides. Ce sont des champignons filamenteux sans pigments assimilateurs, qui présentent un mycélium constitué de cellules aux cloisons perforées(3).

C'est sur la morphologie des spores asexuées de la culture (ou conidies), que sont classés en pratique, les dermatophytes. On distingue trois genres *Epidermophyton*, *Trichophyton* et *Microsporum* de même il est habituel de les présenter selon leur habitat préférentiel.

1-2 -Taxinomie :

1-2-1 - Classification générale des champignons d'intérêt médical

Les champignons d'intérêt médical sont actuellement ordonnés selon la classification de Hawksworth, Sutton et Ainsworth (1970) avec quelques modifications. Celle-ci différencie 5 divisions. Une division qui regroupe les espèces dont les formes sexuées ne sont pas connues, et quatre autres qui englobent les espèces aux formes sexuées connues :

- *Deuteromycotina* ou *Fungi imperfecti* (formes sexuées inconnues)
- *Mastigomycotina* : peu d'espèces pathogènes pour l'homme
- *Zygomycotina* : agents des mucormycoses et des entomophthoromycoses
- *Ascomycotina* : la plupart des espèces pathogènes chez l'homme
- *Basidiomycotina* : rares pathogènes et principalement l'agent de la Cryptococcose(21).

Les *Deuteromycotina* ou champignons imparfaits (Deutéromycètes) comprennent trois classes :

- Blastomycètes (levures) ;
- Hyphomycètes (champignons filamenteux cloisonnés) ;
- Coelomycètes (champignons filamenteux formant des pycnides ou des acervules).

Les dermatophytes appartiennent à la division des *Deuteromycotina*, à la classe des Hyphomycètes, à l'ordre des Moniliales et à la famille des *Moniliaceae*.

La classification actuelle des dermatophytes comprend deux modalités basées l'une, sur la reproduction sexuée, et l'autre, sur la reproduction asexuée. Le dermatophyte porte habituellement le nom donné à la forme asexuée observée en culture. Lorsque la forme sexuée est connue, le dermatophyte porte le nom de cette forme sexuée qui prime sur celui de la forme asexuée(21).

1-2-2 - Classification des dermatophytes selon la reproduction sexuée

Les dermatophytes sont des espèces hétérothalliques. Ceux dont la forme sexuée est connue sont des ascomycètes de l'ordre des Onygnales et de la famille des *Arthrodermataceae*. On distingue deux genres selon la morphologie des filaments du péricidium. Le genre *Arthroderma* qui correspond aux *Trichophyton spp* dont les filaments du péricidium ont une constriction centrale marquée. Le genre *Nannizzia* qui correspond aux *Microsporum spp* dont les filaments du péricidium présentent un ou deux rétrécissements par article, mais très marqués(21).

1-2-3- Classification des dermatophytes selon la reproduction asexuée

Selon la reproduction asexuée du dermatophyte en culture, on distingue trois genres : *Microsporum*, *Trichophyton* et *Epidermophyton*.

Le genre *Microsporum* présente des macroconidies à paroi épaisse et rugueuse, de grande taille (40 à 160 μ sur 8 à 20 μ) pouvant être associées à de microconidies piriformes. Certaines espèces de ce genre attaquent le cheveu selon un parasitisme endo-ectothrix de type microsporique.

Le genre *Trichophyton* regroupe des espèces très différentes. Certaines donnent rarement des spores, ce sont les faviformes : *Trichophyton verrucosum*, *Trichophyton schoenleinii*, *Trichophyton violaceum*. D'autres donnent des macroconidies à paroi et à cloisons minces et lisses, de petite taille (10 à 50 μ sur 3 à 6 μ) souvent associées à de petites spores unicellulaires rondes ou piriformes(21).

L'attaque du cheveu *in vivo* se fait selon différents types : endo-ectothrix à petites spores (type microïde) ou à grosses spores (type mégaspore), trichophytique et favique.

Le genre *Epidermophyton* présente uniquement des macroconidies (25-35 μ sur 6-8 μ) en forme de raquettes, disposées en bouquet à paroi et cloisons minces, la paroi peut être légèrement rugueuse. *Epidermophyton floccosum* n'attaque pas le cheveu *in vivo*(21)

1-3-Propriétés :

1-3-1-Structure et biologie :

Les dermatophytes sont des champignons filamenteux. Ils sont entourés d'une paroi chitineuse et polysaccharidique (galactomannanes). Ce sont des espèces aérobies qui poussent bien entre 20°C et 30°C. Le pH adéquat varie de 5 à 7. Pour se développer, ces micro-organismes ont besoin d'eau, d'une source carbonée et d'une source d'azote. Certaines espèces requièrent des vitamines(21).

La biologie des dermatophytes est dominée par leur kératinophilie. On les retrouve partout où existe ce substrat sous ses aspects divers : kératine liée aux organismes vivants ou fragments disséminés dans l'environnement(49).

Des espèces, riches en formations reproductrices, fréquentes dans la terre, tel *Microsporium ajelloi*. On peut les qualifier de géophiles. Il en est aussi de *Microsporium gypseum*. D'autres, fréquentes chez l'animal sont dites zoophiles (*M. canis*). Encore faut-il ne pas attribuer à ce terme un sens trop restrictif car on les retrouve souvent dans la terre et elles peuvent parasiter l'homme(49).

Certains dermatophytes enfin, semblent être inféodés à l'homme depuis des millénaires et avoir de ce fait perdu toute possibilité de s'acclimater à un autre substrat. Leur morphologie est simplifiée, leurs formes de reproduction sont rares ou absentes. Il est difficile, voire impossible, de les implanter chez l'animal et on ne les a encore jamais retrouvés dans la terre. Ils sont dits anthropophiles : *Trichophyton schoenleinii* et *Microsporium langeronii* répondent à ces caractères(49).

1-3-2-Enzymes et pigments dermatophytiques :

Lié à la kératine, le dermatophyte va la pénétrer et la lyser. Il peut agir mécaniquement mais aussi, et peut-être surtout, par l'intermédiaire d'enzymes. Une kératinase extracellulaire agirait seule ou associée à d'autres systèmes diastatiques; elle serait activée par l'alcalinisation du milieu, obtenue par libération de NH₃, par désamination oxydative. Des enzymes protéolytiques diverses interviennent également. Certaines ont été localisées chez *Microsporium canis*. Une collagénase, différente des collagénases bactériennes, a été obtenue

par Rippon. Ce dernier a montré, par ailleurs, que les dermatophytes responsables d'affections inflammatoires produisaient une élastase. D'autres enzymes ont été décelées chez les dermatophytes en particulier par des techniques histochimiques(49).

Un certain nombre de dermatophytes produisent des pigments dont certains sont diffusibles comme la tonsopurpurine, trichopurpurine et la trichorubine.

La fluorescence manifestée par les cheveux parasités par *Microsporum* est due à la présence d'un pigment alcoolosoluble(49).

1-3-3 – Trichophytine :

Parmi les substances produites par les dermatophytes en culture, la trichophytine revêt un intérêt particulier.

Alors que son injection à un cobaye neuf n'est suivie d'aucun effet fâcheux, elle entraîne une réaction si elle est faite dans le derme ou le tissu sous-cutané d'un cobaye ayant présenté une dermatophytie. L'injection intra-cardiaque est fatale à un tel animal. Dans ce cas, la trichophytine révèle l'existence d'une sensibilisation de l'organisme lors d'un premier contact avec le dermatophyte(49).

On sait que le principe actif est de nature polysaccharidique. De nombreux auteurs ont tenté d'élucider la structure de cette substance. Il s'agissait d'un complexe galactomannane-peptide, la destruction de la partie sucrée ne modifiant pas l'activité de l'ensemble(49).

1-3-4-Besoins nutritifs :

Alors que dans la nature ou à l'état parasitaire, les dermatophytes semblent trouver les aliments, vitamines et facteurs de croissance indispensables, leur culture en milieu simple permet de déceler les exigences particulières manifestées par certaines espèces. Ainsi, *Trichophyton verrucosum* a besoin de thiamine et d'inositol, *Trichophyton megnini* d'histidine, *Trichophyton equinum* de niacine, *Trichophyton tonsurans* et *Trichophyton violaceum* de thiamine(49).

La recherche de ces particularités peut être utile pour une meilleure identification des dermatophytes(49).

1-3-5 - Production d'antibiotiques :

Certaines espèce des dermatophytes produisent des antibiotiques antibactériens ; *Microporum gypseum*, *Epidermophyton floccosum* et *Keratinomyces longifusum* produisent de l'acide fusidique et *Trichophyton mentagrophytes* produit une pénicilline(49).

2-Mode de contamination :

L'origine de la contamination par les différentes espèces peut être humaine, animale ou tellurique. La voie de contamination habituelle par les dermatophytes est cutanée ou transcutanée. La contamination d'origine humaine est la plus fréquente, elle peut être directe ou indirecte.

La plupart des champignons des teignes du cuir chevelu sont des parasites strictement humains. Cette notion a une grande importance pour l'épidémiologie et la prophylaxie. Néanmoins il existe un certain nombre d'exception qui méritent d'être prises en considération(21).

2-1-Les teignes anthropophiles :

La répartition est cosmopolite et la transmission pour ces espèces est toujours interhumaine. La contamination se fait, soit par contact direct, soit indirect, par l'intermédiaire d'objets souillés ou la fréquentation des lieux publics contaminés(38).

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(5).

La contamination peut être directe, ce qui est le plus fréquent, par l'intermédiaire des sols souillés de squames parasitées (salle de bains familiale, salles de sports, tatamis, piscines, etc.). Linge de toilette, vêtements et chaussures peuvent également transporter des spores. La quantité de spores

infectantes dans l'environnement est proportionnelle au nombre de sujets infestés.

Les espèces anthropophiles les plus fréquentes en pathologie proviennent d'infections des pieds ou pied d'athlète(5).

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(5).

2-2- Les teignes zoophiles

Ces parasites des animaux sont transmis accidentellement à l'homme par l'intermédiaire des animaux d'élevage ou de compagnie.

La contamination provenant des animaux est cependant rare. Elle se fait de façons accidentelles dans un contexte professionnel, chez les éleveurs, vétérinaires, personnelles des abattoirs.

Par exemple, *Trichophyton verrucosum* est transmis par les bovins atteints de dartre.

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

Trichophyton mentagrophytes et *Microsporum persicolor* sont transmis par les petits rongeurs. Les animaux sauvages peuvent être asymptomatiques ou malades avec des plaques de teignes.

Pour les animaux de compagnie, la contamination se fait par un contact direct avec le pelage animal comme le museau des chats et des chiens(59,18). Dans ces cas, les lésions chez l'homme se trouvent dans des zones de contact fréquent (chevelure parfois mais aussi visage des enfants qui embrassent leur animal familier, bras des adultes,...). La contamination peut être aussi indirecte par les

poils virulents de l'animal laissés sur un coussin ou un bonnet pour *M. canis* (par exemple) ou dans une étable à bovidés (contact, choc ou frottement sur une porte, une chaîne, un harnais) pour *T. verrucosum* (18)

Le chat (particulièrement le chaton), et à un degré moindre le chien, sont les animaux familiers les plus souvent incriminés avec l'espèce *M. canis*.

Les animaux contaminateurs présentent des lésions (plaques d'alopecie prédominant sur la face, les pattes) ou sont très souvent porteurs sains, ce qui les rend épidémiologiquement dangereux.

Les animaux malades vont entraîner des épidémies familiales (teignes tondantes du cuir chevelu chez les enfants, associées à des épidermophyties bien dessinées, folliculites, sycosis de la barbe chez les adultes, rarement des teignes du cuir chevelu chez les femmes âgées). Les espèces les plus fréquemment pathogènes sont *Microsporum canis* (chat et chien), *Trichophyton mentagrophytes* (bovin, ovin), *Microsporum persicolor* (campagnol) et *Trichophyton verrucosum* (bovins atteints de dartre). Chez les petits mammifères (cobaye, hamster, souris, lapin), on isole volontiers *Trichophyton mentagrophytes*, il convient de souligner aujourd'hui l'émergence d'un nouveau variant de *T. mentagrophytes* : *T. mentagrophytes* var. *porcellae* qui semble s'être adapté au cochon d'Inde à l'origine de contamination humaine (lié au pelage de cet animal) provoquant des lésions volontiers inflammatoires de la peau sur les parties découvertes mais aussi sur le cuir chevelu (kérions) (22,37).

D'autres espèces, *Microsporum praecox* (cheval), *Trichophyton erinacei* (hérisson), *Microsporum equinum* (très fréquent chez le cheval), *Trichophyton gallinae* (oiseau), *Microsporum nanum* (porc) sont rarement rencontrées du fait d'une moindre virulence, d'une moins bonne affinité pour la kératine humaine (la plupart des dermatophytes ont un substrat privilégié) et des conditions de rencontre beaucoup plus limitées. Leur rôle est plus important en pathologie humaine que les champignons d'origine tellurique. Ils sont plus fréquents en Europe et en Amérique, plus rare en Afrique. Il faut noter que *Microsporum canis*, d'origine féline représente, dans de nombreux pays européens et américains, l'agent presque exclusif des teignes microsporiques du cuir chevelu (19).

Tableau 1 : principaux dermatophytes agents de teignes zoophiles rencontrés chez l'homme

Dermatophytes Fréquence l'homme	chien	chat	bovin	ovin	cheval	Porc	Rongeurs mammifères sauvages	oiseau
Fréquemment rencontrés								
Microsporum canis	++	+++	±	±	±	±	±	
Trichophyton mentagrophytes	++	+	++	++	+	+	++	+
Trichophyton verrucosum	±	±	+++	++	±	±	(mulot) +++ (campagnol)	
Rarement rencontrés								
Microsporum gypseum	+	+	+	+	+		+	
Trichophyton erinacei	+	+					+++ (hérisson)	
Trichophyton equinum	±	±	±		++		±	
Exceptionnellement rencontrés								
Microsporum equinum					+++			

± : rare, + : peu fréquent, ++ : fréquent, +++ : très fréquent.

2-3- Les teignes géophiles

Ce sont pour la plupart des espèces saprophytes, qui vivent aux dépens de la kératine « morte », issue du sol (fragments de poils, plumes, sabots, carapace d'insecte,..) volontiers cosmopolites (*Trichophyton ajelloi*, *Trichophyton terrestre*, *Microsporum cookei*,...). Ces espèces ne sont, en pratique, quasiment jamais impliquées dans des lésions humaines et animales. Il convient donc d'être prudent lors de l'interprétation d'un examen mycologique, lorsque ces espèces sont isolées à partir de lésions suspectes. Seuls *Microsporum gypseum* et *Trichophyton mentagrophytes* (à la fois géophile et zoophile) peuvent être considérés comme d'authentiques agents de teignes lorsque le contexte clinique s'y prête. Pour ces derniers, la contamination est habituellement accidentelle. Elle nécessite, pour que le dermatophyte s'implante sur son hôte, un traumatisme direct avec souillure tellurique, d'où la rareté des cas humains. Mais le contact tellurique n'est pas toujours constant, ces dermatophytes géophiles peuvent aussi être véhiculés par un animal transporteur (chien de chasse, souillé de terre par exemple) puis ils vont pouvoir contaminer secondairement leur maître(5).

Habituellement, une dermatophytose causée par une espèce zoophile ou tellurique n'est pas contagieuse d'homme à homme, les lésions sont habituellement inflammatoires, et parfois aussi suppurées. Ce sont des espèces non adaptées à la kératine humaine(17). Ainsi, un enfant porteur d'une teigne à *Microsporum canis*, aussi étendue soit-elle, ne risque pas, a priori, de contaminer son entourage immédiat. Il existe cependant des exceptions surtout chez les nouveau-nés ou les jeunes enfants, ces derniers ont pu être contaminés directement par une infirmière elle-même lors de soins à l'hôpital ou leurs parents à partir d'une lésion due à une espèce zoophile qu'ils avaient eux-mêmes contractée auprès de l'animal porteur, peu ou pas symptomatique (*Microsporum canis*, *Trichophyton verrucosum*)(43,54).

2-4- Les teignes faviques

Il convient de mettre à part la teigne favique ou favus due à une seule espèce, *Trichophyton schoenleinii*, qui est contagieuse. Observée jadis dans les campagnes reculées elle a pratiquement disparu aujourd'hui en France du fait de l'augmentation du niveau de vie et d'hygiène. De rares cas importés peuvent toutefois être observés chez des sujets originaires d'Afrique .la prévalence dans

les pays du Maghreb diminue fortement (24,40 ,41,46) avec le développement économique de la région, à l'inverse le nombre de teignes à *M. canis* est en nette augmentation(10).

Tableau 2 : Les principaux dermatophytes agents de teignes du cuir chevelu et leur adaptation préférentielle

Espèce anthropophiles	
Genre microsporium	<i>M. audouinii</i> var. <i>langeronii</i> <i>M.ferrugineum</i>
Genre trichophyton	<i>T. tonsurans</i> <i>T. violaceum</i> <i>T. soudanense</i> <i>T. mentagrophytes</i> var. <i>interdigitale</i> <i>T. schoenleinii</i>
Espèces zoophiles	
Genre Microsporium	<i>M. canis</i> <i>M. equinum</i>
Genre Trichophyton	<i>T. mentagrophytes</i> (egalement tellurique) <i>T. erinacei</i> <i>T. verrucosum</i>
Espèce telluriques	
Genre Microsporium	<i>M. gypseum</i> <i>M. fulvum</i>
Genre Trichophyton	<i>T. montagrophytes</i> (egalement zoophile)

3-Répartition géographique et facteurs favorisants :

3-1-Répartition géographique :

La répartition géographique des dermatophytes, agents des teignes, n'est pas Tranchée. Les migrations de population et l'adaptation de certains dermatophytes à l'homme alors que d'autres disparaissent en sont les explications.

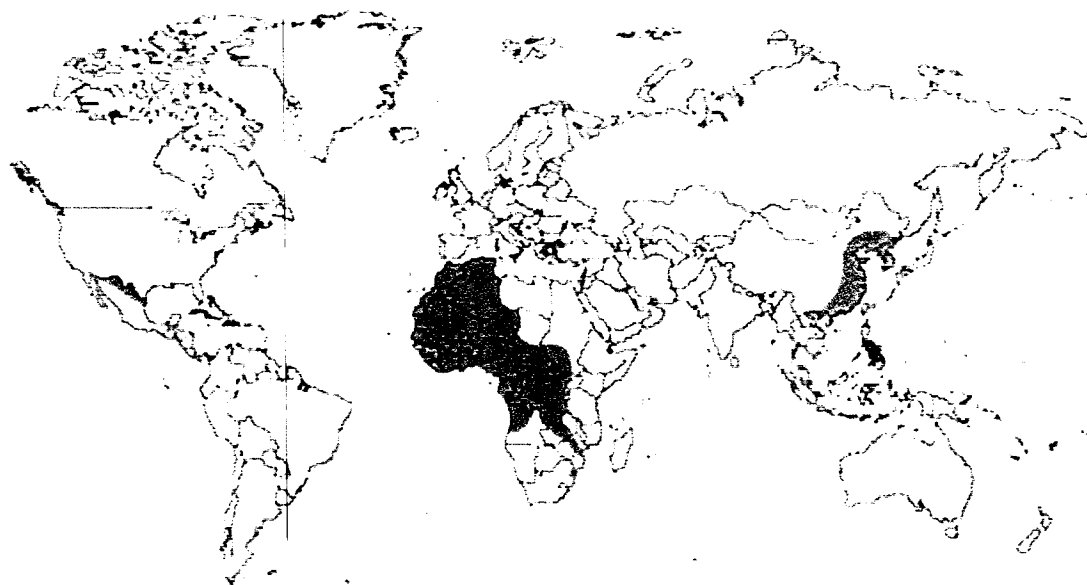
La plupart des dermatophytes sont cosmopolites :*E.floccosum* , *M.canis*, *M.gypseum*, *T.mentagrophytes*,.... Cependant, certaines espèces sont en voie de

disparition (*T. mentagrophytes*, *T. verrucosum*), d'autres sont en augmentation (*T. soudanense*, *M. langeronii*), d'autres encore sont émergents (*T. tonsurans*)

D'autres espèces restent localisées à certaines régions du globe comme *M. ferrugineum* en Asie et en Afrique (figure 3), ou *T. concentricum* en Asie et en Océanie (figure 4).

- Afrique sub-saharienne : *M. langeronii*, *T. soudanense*, *T. yaoundei* ;
- Pourtour méditerranéen : *T. violaceum*, *T. schoenleinii* ;
- Europe : *M. persicolor*
- Inde : *T. simii*.

Ces localisations sont susceptibles de se modifier à la suite de grands brassages de population, des progrès thérapeutiques et de l'amélioration des conditions d'hygiène. Ainsi *M. audouinii* et *T. tonsurans* sont devenus rares en France, *T. rubrum* a envahi le monde à partir des foyers asiatique et africain, *T. violaceum*, issu des bords de la Méditerranée, se rencontre jusque sous les climats de l'Afrique centrale et de l'Est, *M. canis* est fréquent en Europe et au Maghreb où les animaux familiers sont plus affectionnés qu'en Afrique (9,12,19).



M. audouinii var. *langeronii*
M. audouinii var. *langeronii*

Figure 1 : Aire de répartition de *M. ferrugineum* et de *M. audouinii* var. *langeronii*.

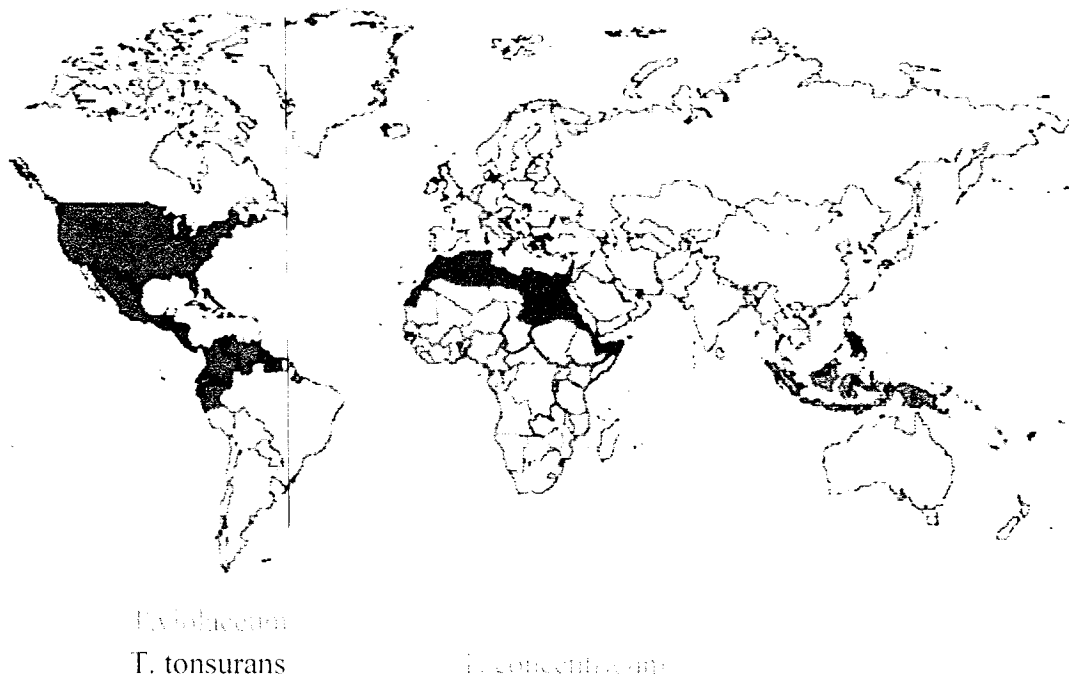


Figure 2 : Aire de répartition de *T. concentricum*, *T. soudanense*, *T. tonsurans* et *T. violaceum*.

3-2-Facteurs favorisants :

3-2-1-Facteurs de l'hôte

Chez l'hôte, l'âge joue un rôle capital dans les teignes du cuir chevelu(7). En général les teignes sont des affections rencontrées chez l'enfant en âge scolaire, cependant elles ont été aussi décrites, bien que rarement chez les nourrissons(52), et les teignes de l'adulte sont mentionnées dans la littérature(55).

La disparition des teignes à la puberté est attribuée d'une part, à un changement dans la composition des cheveux de l'adulte où la kératine est plus riche en acide gras soufré qui conviendrait mal au développement des dermatophytes anthropophiles et d'autre part, à l'action fongistatique accrue des triglycérides dans le sébum produit après la puberté. Ainsi une réduction en triglycérides dans le sébum peut prédisposer des femmes ménopausées à développer des teignes plus fréquemment que les autres adultes(19).

* Influence du genre : les teignes de l'enfants prédominent dans le genre masculin, alors que les cas tardifs sont surtout féminins(7).

* Influence de l'immunité :

- le diabète fortement déséquilibré baisse la fonction macrophagique et entraîne une diminution de l'immunité à médiation cellulaire ;
- le SIDA, avec la baisse des lymphocytes T, a pour conséquence une plus grande susceptibilité aux infections fongiques ;
- la corticothérapie agit sur les cellules T et leurs lymphokines, et perturbe les capacités chimiotactiques et cytotoxiques des macrophages(19).
- Les traitements immunosuppresseurs et chimiothérapie peuvent aussi prédisposer au développement d'une teigne du cuir chevelu.

* Influence de l'état nutritionnel : le taux d'infections dermatophytiques est élevé chez des enfants atteints de Kwashiorkor(7).

3-2-2- Les facteurs environnementaux :

* Les facteurs locaux :

- la profession : agriculteurs, éleveurs de bovins et vétérinaires sont particulièrement exposés à une contamination par une espèce zoophile (*T. verrucosum*, *M. praecox*) De même, les maître-nageurs sont fréquemment sujets à des intertrigos interdigito-plan taires déterminés par des espèces anthropophiles(*T. rubrum*, *T. mentagrophytes var interdigitale*,.....)
- l'altération de la barrière cutanée par un microtraumatisme, la macération, l'occlusion favorise le parasitisme par les dermatophytes ;
- les coiffures traditionnelles chez la femme noire, en l'occurrence les tresses serrées, en traumatisant le cuir chevelu exposent le *stratum corneum* à l'invasion par les micromycètes, l'application fréquente de pommades occlusive sur le cuir chevelu favorise le maintien et la prolifération des champignons, à partir des arthrospores qui s'y trouvent(14) :
- l'absence de soins capillaires sur les tresses laissées en place des mois durant constitue un facteur favorisant le maintien et le développement éventuel de micromycètes sur le cuir chevelu, les microtraumatismes liés au rasage chez les petits garçons constituent une porte d'entrée des spores par altération de la couche cornée de l'épiderme ;

- l'échange de peignes et de brosses permet la dissémination des agents pathogènes.
- la pratique des sports équestres, de la natation, des sports en salle (arts martiaux, gymnastique,....)

*** Facteurs généraux :**

- une température de 25-30°C est indispensable à la croissance dermatophytique, certains dermatophytes s'accommodent de la chaleur humide et de la chaleur sèche(12).
- l'altitude jouerait un rôle sur l'incidence des dermatophytes, plus élevée au niveau de la mer qu'en montagne. Les teignes trichophytiques se rencontrent plus volontiers en altitude et celles à *M. audouinii* au niveau de la mer(6).

IV/Pathogénie :

1- Mode de végétation dans le cheveu :

Le terme de teigne désigne usuellement des infections dermatologique comportant un parasitisme pileaire des cheveux appelé *Tinea capitis* et de la barbe ou *Tinea barbae*.

L'infection débute par la rencontre d'un article mycélien quelconque et de la kératine, le plus souvent celle de la peau : la surface du cuir chevelu ou de la barbe. La spore germe, au contact de la Kératine, et développant un thalle. Grâce à la production d'enzyme protéolytique (proteïnase) ou encore appelés (keratinases) les filaments produits pénètrent puis se développent dans la couche cornée et s'étend de façon circulaire et centrifuge, il se forme de vésicules qui se dessèchent et donnant des squames, les lésions sont arrondies (figure 3).

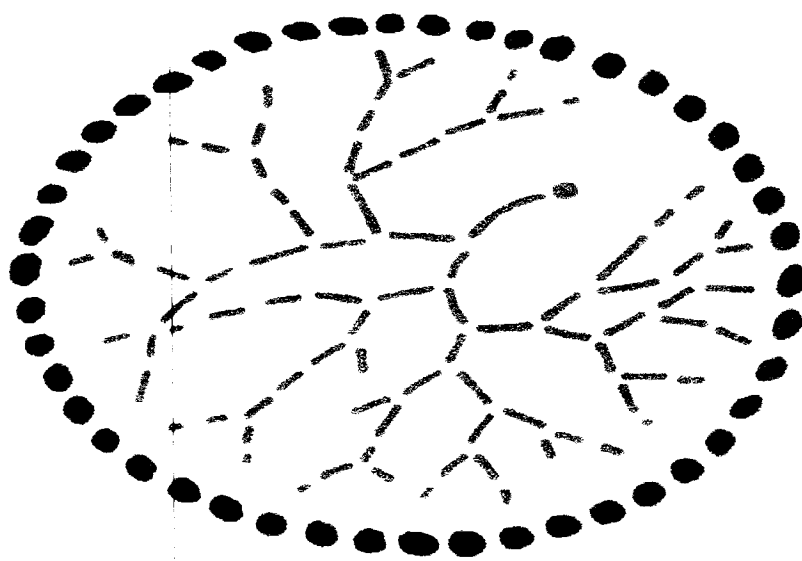


Figure 3: mode d'attaque de la peau

L'atteinte du cheveu est secondaire, la pénétration se fait sous la cuticule du cheveu au niveau de l'ostium folliculaire. La progression des filaments dans la tige pileaire est descendante et s'arrête au niveau du bulbe, plus précisément au niveau où commence la formation de la kératine : la frange d'Adamson (figure 4). Les cheveux parasités se cassent à des niveaux différents selon l'espèce du dermatophyte en cause et sont en partie éliminés donnant des plaques d'alopecie (38).

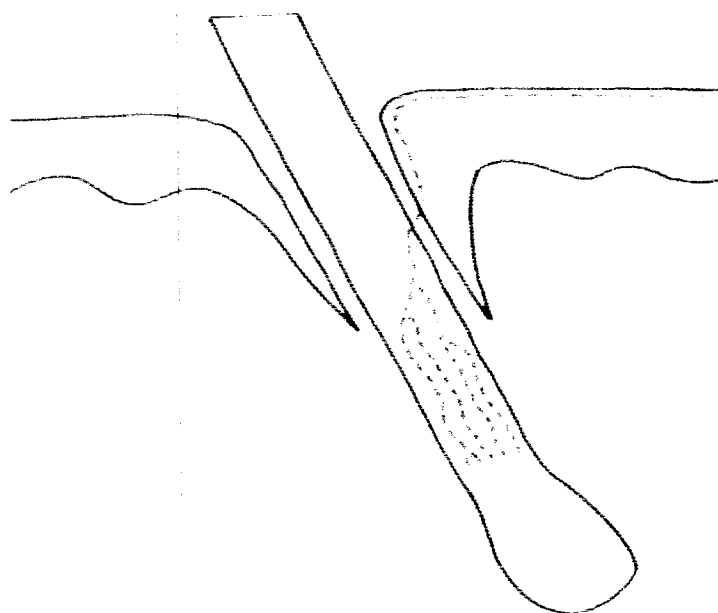


Figure 4 : Frange d'Adamson

2-Morphologie à l'état parasitaire dans le cheveu :

Les fructifications variables d'un dermatophyte à l'autre permettent de définir cinq types parasitaires du cheveu selon la classification de Sabouraud(21)

2-1 - Parasitisme endo-ectothrix de type microsporique

Le type microsporique comporte à la fois des filaments à l'intérieur du cheveu et une volumineuse gaine de petites spores très compactes ($2\ \mu$ de diamètre) autour de celui-ci. Ces spores sont fluorescentes en lumière de Wood. La fluorescence est vert clair. Il s'agit cliniquement, de la teigne tondante à grandes plaques d'alopecie(21).

2-2 - Parasitisme endo-ectothrix de type microïde

Dans ce type d'atteinte, la présentation est semblable à la différence que les spores de 2 à $3\ \mu$ de diamètre sont disposées en chaînette autour du cheveu. Il n'existe pas de fluorescence en lumière de Wood. Ce type de parasitisme correspond à une teigne suppurée ou kérion(21).

2-3 - Parasitisme endo-ectothrix de type mégaspore

Le type mégaspore présente des filaments dans le cheveu et des larges filaments arthrosporés (spores de $4\ \mu$ 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 en lumière de Wood(21).

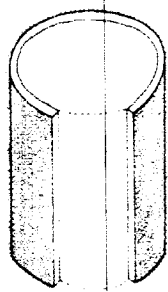
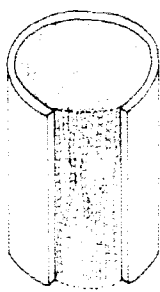
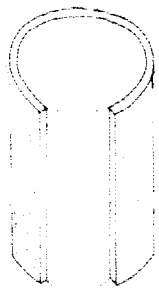
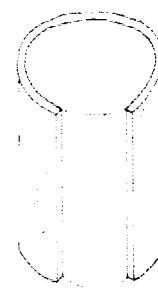
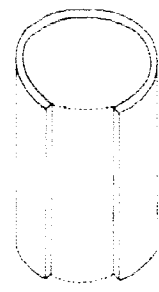
2-4 - Parasitisme endothrix de type trichophytique

Dans le type trichophytique, le cheveu est rempli de spores de 3 à $4\ \mu$ de diamètre. Le cheveu fragilisé casse au ras du cuir chevelu. Il n'existe pas de fluorescence en lumière de Wood. Cliniquement, il s'agit de la teigne tondante à petites plaques d'alopecie(21).

2-5 - Parasitisme endothrix de type favique

Dans ce type d'atteinte, il existe un godet formé de filaments internes agglomérés, situé à la base du cheveu. Ces quelques filaments sont souvent vidés de leur cytoplasme, qui est remplacé par de l'air. Les cheveux parasités restent relativement longs et sont fluorescents en lumière de Wood. Cliniquement ce parasitisme correspond au favus où teigne favique, seule teigne donnant une alopecie définitive(21).

Tableau 3 : Type de parasitisme pileaire

Aspect clinique des lésions	1,2,3 plaques alopeciques de quelques mm de diamètre	Très nombreuses plaques alopeciques 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 du parasitisme pileaire 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. schoenleinii</i>

V/Formes cliniques des teignes et diagnostic différentiel :

On distingue classiquement les formes suivantes :

1- Les teignes tondantes :

Elles touchent principalement l'enfant d'âge scolaire, entre 4 et 10 ans, surtout les garçons où la guérison à la puberté est la règle. Elles se caractérisent par l'apparition sur le cuir chevelu d'une ou plusieurs plaques d'alopecie apparente, sur lesquelles les cheveux sont cassés plus ou moins au ras de la peau. On peut observer néanmoins des teignes chez les adultes en cas d'immunodépression ou de traitement par des corticoïdes. Il existe aussi de nombreux « porteurs sains », notamment chez les femmes adultes, peu ou pas symptomatiques, assurant la dissémination de l'infection dans l'environnement familial.

On individualise deux formes cliniques.

1-1- Les teignes tondantes sèches à grandes plaques :

Elles sont dues aux dermatophytes appartenant au genre *Microsporum* (d'où l'appellation : teignes microsporiques).

Elle est caractérisée cliniquement par une grande plaque d'alopecie, peu squameuse, peu ou pas inflammatoire (**figure 5**), de 1 à 3 cm de diamètre. Les cheveux parasités sont cassés courts (3 à 6 mm).

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

- * la teigne tondante de Gruby et Sabouraud,
- * la teigne tondante d'origine animale(5,38).

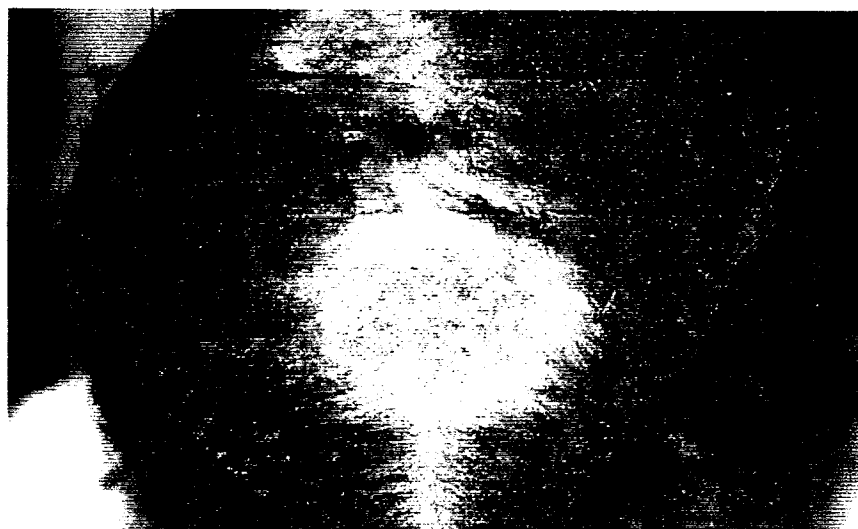
- La teigne tondante de Gruby et Sabouraud était classiquement causée par *Microsporum audouinii*. Elle peut être causée par d'autres *Microsporum*. Elle débute par une petite tache érythémateuse du cuir chevelu, qui s'étend et se couvre de squames fines, grisâtres. Les cheveux se cassent à 4-6 cm de leur émergence et forment une plaque de 2 à 5 cm de diamètre au niveau de laquelle il n'existe aucun cheveu sain. Si l'on arrache à la pince l'un des cheveux cassés

il apparaît comme enduit d'une fine farine à sa base, de couleur blanchâtre ou grisâtre. Le fond de la plaque est tapissé de squames et reste dans le plan du cuir chevelu. Il n'existe aucune tendance inflammatoire. A la lampe de Wood, on note une fluorescence jaune vert plus ou moins vif des cheveux cassés. En règle générale, il n'existe pas de lésions de la peau glabre dans ce type de teignes tondantes. Sans traitement, ces teignes évoluent jusqu'à la puberté, puis la guérison intervient spontanément sans cicatrice, ni alopecie(5).

Cette teigne de l'enfant scolarisé, éminemment contagieuse, était responsable de nombreuses épidémies scolaires en Europe (à la fin du XX^{ème} siècle et au début du XX^{ème} siècle). Cliniquement, *M. langeronii* pourrait se distinguer de *M. audouinii* par la coexistence chez le même enfant de lésions de *Tinea corporis* sur le visage, bras et jambes (parties découvertes), peu nombreux et ayant souvent un aspect en cocarde, à plusieurs cercles squameux concentriques. La griséofulvine entraîne la guérison en quelques semaines(38).

- La teigne tondante microsporique d'origine animale a été décrite par Sabouraud. Elle est causée par *M. canis*, transmise dans la majorité des cas par le chat. Le début est cliniquement le même que celui des autres teignes microsporiques. Elle a essentiellement deux caractéristiques. Son aspect est plus ou moins inflammatoire et parfois aboutit à un aspect proche du kérion de Celse. Il peut s'y associer de multiples lésions de la peau glabre. Cette teigne réagit mal à la griséofulvine. Sa contagion vient généralement d'un chat (plus rarement d'un chien) d'où la fréquence des épidémies familiales. *M. canis* détermine les mêmes grandes plaques de tonsure, avec cheveux fluorescents vert sous la lampe de Wood. Cette teigne tondante à *M. canis* peut atteindre aussi bien l'adulte (femme surtout) que l'enfant(5).

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



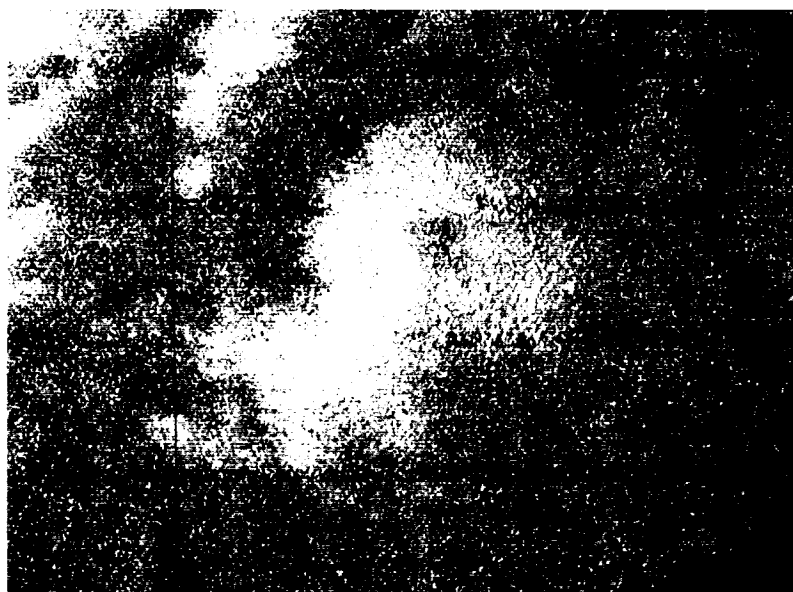
Collection du docteur guy badillet

Figure 5 : Teigne tondante à grandes plaques due a *M. audouinii* var. *M langeronii*.

1-2-Les teignes tondantes à petites plaques d'alopecie :

Ou teignes trichophytiques, (**figure 6**) elles sont, en revanche, uniquement dues à des *Trichophyton* anthropophiles (*T. violaceum*, *T. soudanense*, *T. tonsurans*,...). Sa contagiosité est grande sur le plan clinique.

Les cheveux cassés courts au ras du cuir chevelu sont englobés dans des squames ou croûtes. Les zones d'alopecie au départ de très petite taille rendent le diagnostic difficile. Plus tard, les plaques d'alopecie fusionnent donnant de plus grandes plaques mais non arrondies. Cependant, des cheveux parfois longs restent présents sur ces plaques. Des zones squameuses et prurigineuses sont souvent bien visibles au niveau des raies issues de coiffures traditionnelles notamment chez les petites filles africaines. Dans les teignes trichophytiques, les cheveux parasités ne sont pas fluorescents en lumière de Wood, c'est un critère distinctif important. Ces teignes, observées en France, sont pratiquement toujours importées. Les teignes à *T. soudanense* se rencontrent volontiers chez les enfants adoptés issus d'Afrique sub-sahélienne (Éthiopie, Mali,...), celles à *T. tonsurans* proviennent surtout du continent américain notamment des Caraïbes (Haïti,...), enfin celles à *T. violaceum* sont issues d'enfants d'immigrants maghrébins, de retour de leur pays d'origine. Les teignes à *T. rubrum* restent rares et le plus souvent associées à des localisations cutanées ou des ongles(4).



Collection du docteur guy badillet

Figure 6 : Teigne tondante à ptites plaques due a *Trichophyton soudanense*.

2- Les teignes suppurées appelées aussi kérions :

Les teignes suppurées sont dues surtout aux dermatophytes zoophiles (surtout *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton verrucosum*) ou telluriques (*Microsporum gypseum*) (32), rarement anthropophiles (*Trichophyton violaceum*).

Chez l'homme, le cuir chevelu est très rarement atteint, à l'inverse de l'enfant où les kérions ne sont pas rares en région d'élevage (**figure 7**). En revanche, les lésions au niveau de la barbe appelées sycosis et de la moustache sont habituelles chez l'adulte. Chez la femme, les kérions du cuir chevelu ne sont pas exceptionnels. Les teignes suppurées se présentent comme des placards ronds, très inflammatoires, limités puis confluent de plusieurs cm de diamètre et volontiers surélevés. Très rapidement, ces placards se recouvrent de pustules laissant couler un pus jaunâtre. Les cheveux ou les poils s'éliminent spontanément leur atteinte parasitaire est de type microïde ou mégaspore. La présence d'adénopathies satellites traduit une surinfection bactérienne. Habituellement il n'y a pas de fièvre.

L'évolution est spontanément régressive en quelques semaines ou quelques mois. Les cheveux repoussent habituellement sans séquelles sauf si une surinfection bactérienne s'est surajoutée, auquel cas une antibiothérapie sera nécessaire en plus du traitement antifongique.



Laboratoire de parasitologie-mycologie : CHU Angers

Figure 7 : Teigne inflammatoire (kérion du cuir chevelu)
due a *trichophyton verrucosum*

3- La teigne favique ou favus :

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

Le godet favique débute par, une goutte de liquide lactescent siégeant sous la peau au contact d'un poil. Puis cette goutte se dessèche, soulève la peau, s'agrandit localement et peut atteindre jusqu'à deux centimètres de diamètre. Les cheveux décollés vont tomber, donnant une alopecie définitive.

Les godets peuvent ensuite fusionner donnant des éléments de plus grande taille les croûtes faviques (*figure 8*). Au départ, l'infection, très discrète, est la plupart du temps méconnue. Elle ne devient cliniquement évidente qu'après des années

d'évolution, où des plaques d'alopecie se sont formées, une odeur de souris est classiquement soulignée.

Dans le favus, contrairement aux autres teignes, il n'y a pas de guérison spontanée à la puberté, l'évolution se poursuit tant qu'il existe des cheveux. L'alopecie cicatricielle qui en résulte est définitive. La recherche d'une fluorescence en lumière de Wood aide au diagnostic, en effet dans le favus, les cheveux malades sont fluorescents sur toute leur longueur. Le prélèvement peut ainsi être réalisé de façon plus efficace sous lumière de Wood. A l'atteinte du cuir chevelu, peuvent s'associer des godets cutanés et des onyxis des mains. La teigne favique est contagieuse, à l'origine de cas intrafamiliaux.



Collection du docteur guy badillet

Figure 8 : Teigne favique étendue due à *Trichophyton schoenleinii*

4-Atteintes profondes ou disséminées

❖ **Maladie dermatophytique ou maladie de Hadida et Schousboë**

La maladie dermatophytique ou maladie de Hadida et Schousboë est l'extension au delà de la surface cutanée du parasitisme dermatophytique sur un terrain familial particulier (consanguinité) avec déficit de l'immunité cellulaire. Sur ce terrain, le dermatophyte acquière, à partir du foyer cutané, la possibilité d'envahir les tissus profonds où on ne trouve pas la kératine. C'est une infection très rare qui existe surtout en Afrique du Nord. L'infection dermatophytique débute dès l'enfance et souvent au cuir chevelu. Des lésions cutanées s'étendent

progressivement et se transforment en nodules pouvant s'ulcérer (atteinte du derme et de l'hypoderme), puis les ongles sont contaminés. Une généralisation se fait aux ganglions et au système nerveux central. D'autres localisations peuvent se voir : foie, aponévroses, thymus, os. Parfois les lésions restent superficielles mais s'étendent progressivement sur tout le corps. Le diagnostic différentiel se pose avec les mycétomes à dermatophytes. Ils existe chez ces derniers une réaction cellulaire avec histiocytes et cellules géantes, réaction qui est absente dans la maladie dermatophytique(19). Les parasites responsables sont très divers : outre *T. schoenleinii* et les faviformes, on note surtout la grande fréquence de *T. violaceum* et de *T. rubrum*. (5)

❖ Les mycétomes dermatophytiques

Les mycétomes dermatophytiques sont des affections très rares dans les quelles le dermatophyte a franchi la barrière épidermique et forme des grains dans le derme(19). Le mode de contamination serait analogue à celui qui est classiquement admis dans les mycétomes c'est-à-dire une introduction directe, traumatique des éléments fongiques et du substrat kératinique. Ce dernier assurerait la survie du champignon qui s'organiserait en grains dans les tissus sous-cutanés comme dans les mycétomes classiques(19).

Les mycétomes dermatophytiques sont retrouvés presque exclusivement en Afrique noire car les dermatophytes incriminés y sont largement répandus ; des observations provenant d'Australie et Roumanie, des Etats-Unis d'Amérique et des Antilles a été également publiées (11, 27,50). Le diagnostic positif est essentiellement histologique et mycologique. L'aspect clinique est celui d'une tumeur ferme, indolore, mobile, fistulisée ou non, d'évolution lente évoquant un lipome, un kyste épidermique, un sarcome(56,58). Dans la majorité des cas le mycétome dermatophytique siège au cuir chevelu et à la nuque(16,23).

D'autres localisations ont été décrites (jambe, cou, épaule, face, sein) (44). Les mycétomes dermatophytiques sont dus essentiellement à *T. rubrum*, *M. canis*, *M. audouinii*. Au Sénégal, un cas est dû à *M. langeronii*. (23)

❖ Granulome de Majocchi

C'est une pathologie à l'origine de plusieurs controverses, depuis Majocchi en 1883 jusqu'à Rook *et al.* en 1968 (45). La maladie se manifeste sous forme de lésions érythématosquameuses généralement prurigineuses et unilatérales, qui laissent percevoir en profondeur des nodules non douloureux et qui ne se développent que sur un terrain particulier mais mal connu. Ces lésions sont en réalité des dermatophyties méconnaissables. Elles sont généralement causées par *T. rubrum*, plus rarement par *T. mentagrophytes*. (47)

5-Diagnostic différentiel des teignes

❖ Pelade

La pelade représente, à elle seule, le motif de 2% de consultations dermatologiques en Grande-Bretagne. Sa fréquence est maximale chez les adultes jeunes. La maladie s'associe parfois à des manifestations auto-immunitaires ou à l'atopie. Il n'y a pas de preuve formelle en faveur de l'origine immunologique des lésions du follicule pileux. Habituellement, le seul signe de l'affection est l'alopecie avec, parfois, un discret érythème. Les cheveux en « point d'exclamation », caractéristiques, sont très utiles pour poser le diagnostic(15).

❖ Fausse teigne amiantacée

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

Les réactions à *Malassezia sp.*, levure commensale des follicules pilo-sébacés, jouent peut-être un rôle dans la pathogénie de cette affection. Il arrive également que les squames adhérentes s'amoncellent, engluant des touffes de cheveux adjacents. Ce tableau est connu sous le nom de fausse teigne amiantacée. Des aspects voisins traduisent parfois un psoriasis du cuir chevelu(15).

❖ **Dermite séborrhéique du nourrisson**

Survenant chez le jeune enfant, cette forme se caractérise par une éruption érythémateuse profuse, faite de lésions bien limitées du tronc, confluentes dans les plis et associées à un état squameux du cuir chevelu. Il n'y a pas de corrélation réelle avec la forme de l'adulte. En revanche, il a été suggéré que la dermite séborrhéique de l'enfant pouvait représenter un équivalent d'eczéma atopique. En effet, une forte proportion d'enfants évoluent, par la suite, vers un eczéma atopique vrai, néanmoins, des différences notables séparent encore ces deux affections(15).

❖ **Alopécie de traction**

Elle est secondaire à des tractions anormales exercées sur les tiges pilaires par les accessoires de coiffure comme, par exemple, les bigoudis ou fils à tresser(15).

❖ **Eczéma atopique**

L'eczéma atopique, également appelé eczéma constitutionnel ou dermatite atopique, affecte des sujets atteints d'atopie, c'est-à-dire héréditairement prédisposés aux allergies. Il est très fréquent chez les nourrissons. Les symptômes et les poussées sont principalement déclenchés par les pneumallergènes (poussières domestiques, animaux microscopiques tels que les acariens, pollens) ou par d'autres allergènes présents dans certains aliments : lait, oeuf, soja, etc.. (15)

❖ **Trichotillomanie**

La trichotillomanie est un tic d'arrachage des cheveux qui entre dans le cadre d'une maladie psychiatrique. L'aspect inhabituel de l'alopécie et les caractéristiques mentales du sujet font généralement poser le diagnostic d'emblée(15).

❖ Les anomalies de la tige pileaire

Les anomalies de la tige pileaire sont des affections rares qui conduisent à la fragilisation des cheveux ou à leur rupture. Elles sont souvent héréditaires. Les cheveux peuvent adopter des configurations spécifiques, particulièrement nettes à l'examen microscopique(15).

❖ Les teignes pityriasiques

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

VI/ Apport des techniques non mycologiques dans le diagnostic des teignes

❖ Techniques de biologie moléculaire :

Le temps de croissance, parfois long, d'un champignon filamenteux et la nécessité d'une identification précise de différentes souches de la même espèce ont rapidement conduit à évaluer les techniques de biologie moléculaire dans le cadre du diagnostic et de la taxonomie mycologique. Ces analyses spécialisées nécessitent un personnel entraîné, capable d'obtenir des résultats reproductibles et discriminants.

Les techniques d'amplification (PCR : polymérisation en chaîne) génomique ou mitochondriale puis de restriction enzymatique permettent d'obtenir en grand nombre des fragments d'acides nucléiques qui, après migration électrophorétique en gel d'agarose ou de polyacrylamide, peuvent être hybridés avec des sondes spécifiques, permettant un diagnostic de genre, d'espèce ou même de souche au sein d'une même espèce.

De nombreux travaux ont ainsi établi par l'étude des profils de bandes d'électrophorèse obtenus par des techniques d'amplification aléatoire (RAPD) ou mieux par RFLP (polymorphisme des fragments de restriction), une

meilleure approche de l'épidémiologie, de la taxonomie et parfois de la physiopathologie des dermatophytes. Ainsi, en dépit de leur très grande hétérogénéité phénotypique, les dermatophytes semblent pouvoir être regroupés au sein d'un même groupe à la diversité génomique très faible. Cependant, appliquée à la détection directe des dermatophytes dans les prélèvements cliniques, l'extrême sensibilité des techniques de PCR ne permet pas toujours de différencier l'infection d'une contamination. Il peut être ainsi possible de révéler la présence d'arthroconidies à la surface du cuir chevelu d'enfants non infectés mais vivant seulement au contact d'enfants parasités.

❖ Examen anatomopathologique :

Moins utilisé que les méthodes classiques (examen direct, culture des prélèvements), il permet parfois de redresser un diagnostic initial erroné. La biopsie est toutefois peu utile dans l'analyse d'une épidermophytie ou d'une teigne, car elle ne permet généralement pas de préciser l'espèce du parasite. En revanche dans les formes profondes, de reconnaissance clinique difficile, c'est souvent elle qui permet le diagnostic.

❖ Examens immunologiques :

Parasitant les couches cornées superficielles de la peau, les dermatophytes n'entraînent pas de réactions immunologiques chez l'hôte. Il est toutefois possible de rechercher une sensibilité cutanée retardée chez des sujets allergiques à l'aide d'antigènes (trichophytine, épidermophytine, candidine) extraits de culture. Seules des techniques bien codifiées et standardisées permettent une interprétation prudente et reproductible.

VII/Traitement :

Le traitement d'une teigne a 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.

L'arsenal thérapeutique à notre disposition pour traiter les dermatophyties du revêtement cutané s'est considérablement enrichi dans les 20 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.

VIII-1-Médicaments systémiques :

1-1-Griséofulvine :

Griséofulvine

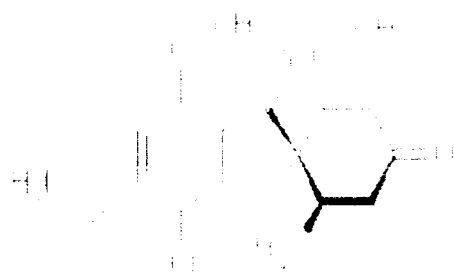


Figure 9 : Structure chimique de la griséofulvine (35)

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. 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.

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 graisse, mais il existe une grande variabilité inter- et intra-individuelle des concentrations sériques obtenues. La liaison aux protéines sériques est de 80 % et sa demivie de 10 à 15 heures.

Le métabolisme est hépatique avec élimination rénale sous forme inactive.

La griséofulvine est un inducteur enzymatique hépatique, et peut accélérer la transformation de nombreux médicaments en diminuant généralement leur activité (tableau 4). 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(8). Lors de l'arrêt du traitement, les concentrations cutanées du médicament diminuent plus rapidement que les taux plasmatiques, avec disparition au niveau de la peau en 2 jours.

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

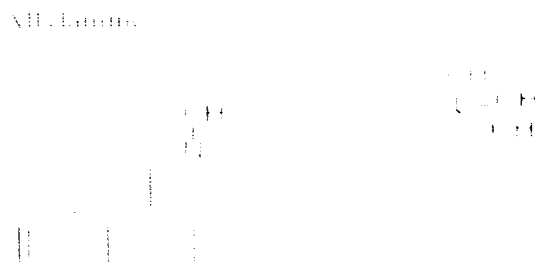
La griséofulvine ne doit pas être associée avec des inducteurs enzymatiques comme le kétoconazole, l'isoniazide dont elle potentialise l'hépatotoxicité. Elle est déconseillée en association avec des contraceptifs oraux car elle diminue l'effet contraceptif des oestroprogestatifs et progestatifs(29).

Les indications du médicament sont les dermatophyties de la peau glabre et des phanères. Il est actuellement le seul antifongique à posséder une autorisation de mise sur le marché (AMM) pour le traitement des teignes du cuir chevelu. La posologie est de 1 g/j en deux prises au cours des repas chez l'adulte, et de 15 à 20 mg/kg/j chez l'enfant.

Les doses habituellement recommandées vont de 25 à 50 mg/kg/j *per os* bien que celles-ci puissent être réduites, La durée du traitement tient compte du temps de renouvellement des Phanères(26,35). Elle est de 6 à 8 semaines. Chez l'enfant jusqu'à 15 ans .

Tableau 4 : Interactions médicamenteuses avec la griséofulvine.

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

1-2- Allylamines :**Terbinafine****Figure 10 : Structure chimique de la terbinafine.**

Cette nouvelle classe d'antifongiques 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 fongicides. La terbinafine (Lamisil®) est le représentant de cette classe et agit comme inhibiteur du CYP2D6. Elle n'interfère pas avec le CYP4503A qui intervient dans le métabolisme de nombreux médicaments.

La pharmacocinétique de cette molécule lipophile montre une absorption de 70 % après prise orale, augmentée si la prise a lieu lors d'un repas(39). 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.

Par ailleurs, la diffusion au niveau de l'appareil unguéal se fait de deux façons : pénétration matricielle et diffusion à partir du lit de l'ongle, avec concentration obtenue proportionnelle à la dose administrée.

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. Ceci 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.

Les contre-indications et précautions d'emploi sont représentées par l'insuffisance hépatique et/ou rénale sévère, la prise du médicament devant être évitée ou déconseillée lors de grossesse et d'allaitement.

Les indications de cette molécule sont très centrées sur la prise en charge des dermatophyties cutanées et phanériennes de l'adulte. Il n'y a en effet à l'heure actuelle pas d'AMM pour l'enfant.

Les effets indésirables décrits dans la littérature sont des troubles digestifs (nausées, douleurs abdominales, diarrhées, anorexie), des troubles du goût (agueusie ou dysgueusie), réversibles en 1 à 2 mois après l'arrêt du traitement, des éruptions cutanées transitoires (urticaire, rash non spécifiques, pustulose exanthématique), des troubles neurologiques (céphalées, vertiges) et des troubles hépatiques (hépatite mixte à prédominance cholestatique 2,5/100 000) (28).

Le Lamisil® se présente sous forme de comprimés de 250 mg. Chez l'adulte, la griséofulvine peut être remplacée par la terbinafine. La dose usuelle par voie buccale est de 250 mg/j chez l'adulte.

Le Lamisil® a une efficacité comparable à celle de la griséofulvine et le même spectre d'action sur les dermatophytes(35), mais la durée du traitement permet une meilleure compliance et un coût moindre(31).

Il est très efficace sur les dermatophytes pour lesquels les CMI sont très faibles (0,001 à 0,06 µg/ml) : *T. violaceum*, *T. soudanense*, *T. tonsurans*, moins sur *T. mentagrophytes*, peu sur *M. canis* et *M. langeronii*(31).

Le Lamisil® est indiqué dans les onychomycoses, mycoses cutanées et étendues à dermatophytes(29).

1-3-Dérivés azolés

Ils constituent une famille de dérivés obtenus par synthèse chimique qui possèdent un noyau imidazole. 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(36). Elles n'ont actuellement pas d'AMM en France pour le traitement des dermatophyties cutanées.

Le mode d'action des dérivés azolés est double : mécanisme physicochimique 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.

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.

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 graisse. 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.

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. Le risque augmente chez la femme, l'alcoolique, les patients aux antécédents d'atteinte hépatique et aux antécédents de prise de griséofulvine. Aussi, 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, *rashs* prurigineux), troubles de la libido, oligospermie, alopécie, gynécomastie chez l'homme. Le médicament est tératogène sur des modèles animaux. Il est contre-indiqué pendant la grossesse et nécessite une association avec une contraception chez la femme en période d'activité génitale.

Ce médicament, par son mécanisme d'action, expose aux risques d'interactions médicamenteuses résumées dans le tableau 4. La posologie usuelle est de 200 mg/j chez l'adulte, parfois portée à 400 mg/j dans certaines formes cliniques particulières. Deux médicaments dérivés triazolés existent par voie systémique, destinés aux traitements des mycoses viscérales et profondes : le fluconazole et l'itraconazole. Leur particularité réside en une spécificité plus marquée pour les enzymes CYP450 fongiques qu'humaines. Le fluconazole possède un spectre d'action antilevure et n'est pas destiné au traitement des dermatophytes. L'itraconazole possède un spectre d'action large, incluant des dermatophytes, mais ne possède pas l'AMM pour cette indication.

Tableau 5 : Interactions médicamenteuses avec le kétoconazole.

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

L'itraconazole (Sporanox®) se présente sous forme de poudre blanche microcristaline, peu soluble dans l'eau mais soluble dans les solvants organiques.

Actif sur les dermatophytes, levures, *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus* et autres moisissures opportunistes. La molécule est très lipophile. La résorption digestive est très bonne si la prise est faite en une seule fois après le repas. Elle a une forte liaison protéique (99%). Sa demi-vie est longue : 20 à 30 heures. Son métabolisme est hépatique (métabolite actif) et son excrétion est biliaire. Il a une bonne tolérance dans les traitements courts. C'est un autre triazolé, administré soit en continu, à la dose de 2,5 à 5 mg/kg/j pendant 4 à 8 semaines avec une efficacité comparable à celle de la griséofulvine (même sur *M. canis*) mais avec une meilleure tolérance, soit de façon intermittente et en administrations séquentielle d'une semaine, à la dose de 3 mg/kg/j, avec 2 semaines d'intervalle entre la première et la deuxième administration et 3 semaines entre la deuxième et la troisième administration. Les posologies habituellement proposées sont de 5 mg/kg par jour pendant trois périodes d'une semaine séparées chacune par 7 jours sans traitement(34).

Les troubles digestifs modérés qui constituent parfois les effets secondaires semblent être atténués lors des traitements discontinus. Il est contre-indiqué en association avec des antihistaminiques (Teldane®). Il faut le prescrire avec précautions chez les sujets ayant des antécédents hépatiques ou qui ont présenté des réactions hépato-toxiques à d'autres médicaments(29). L'itraconazole constitue une alternative en cas d'inefficacité de la griséofulvine(59).

De nouveaux médicaments, tels que le **Voriconazole** et la **Caspofungine**, déjà utilisés pour le traitement des mycoses profondes, dotés de peu d'effets secondaires, ont été testés *in vitro* avec des résultats très positifs. Pour l'ensemble des antifongiques, l'évolution thérapeutique doit être contrôlée régulièrement cliniquement et par un prélèvement, jusqu'à la guérison clinique et mycologique complète, en sachant que les teignes microsporiques nécessitent des doses et des durées de traitements plus importantes que les teignes trichophytiques .

Chez l'enfant on utilise principalement la griséofulvine *per os*, associée à un traitement local par un imidazolé en lotion. La griséofulvine peut-être remplacée chez l'adulte par la terbinafine ou le kétoconazole à condition de s'assurer de l'intégrité des fonctions hépatiques. Chez les enfants de moins de 1an, tout traitement par voie générale est proscrit en raison de l'immaturité Hépatique(19,20).

Les triazolés **itraconazole** et **fluconazole** ont une utilisation répandue dans le traitement de la dermatophytie de la peau glabre avec des posologies respectivement de 100 mg/j et 50 mg/j pendant 15 jours(48).

2-Médicaments topiques :

De très nombreux médicaments sont à notre disposition et nous développons trois classes particulières (*tableau 6*).

2-1-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.

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.

2-2-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 lipoxygénase. 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.

2-3-Amorolfine :

L'amorolfine est un dérivé de la morpholine, produit fongistatique et fongicide. Sa fongicidie est liée à une inhibition de deux enzymes impliquées dans la synthèse de l'ergostérol. Cette molécule n'existe qu'en forme locale destinée au traitement des onychomycoses, du fait de sa toxicité par voie systémique. Son spectre d'action est large, comprenant les dermatophytes, les levures, les dématés et certaines moisissures(60).

Le produit est embryotoxique sur des modèles animaux, ce qui contre-indique son utilisation chez la femme enceinte ou qui allaite. La rémanence du produit est telle qu'une application hebdomadaire est suffisante.

2-4-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.

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.

Tableau 6 : Antifongiques locaux disponibles pour le traitement des infections à dermatophytes (Vidal 2002).

	DCI de la molécule	Médicament	Formes galéniques disponibles
Imidazoles	Bifonazole	Amycor®	Crème, poudre, solution, préparation à l'urée
	Miconazole	Daktarin®	Gel, poudre, solution
	Éconazole	Dermazol®	Crème, émulsion, poudre, solution
	Isoconazole	Fazol®	Crème, émulsion, poudre
	Omoconazole	Fongamil®	Crème, poudre, solution
	Oxiconazole	Fonx®	Crème, poudre, solution
	Kétoconazole	Ketoderm®	Crème, gel
	Fenticonazole	Lomexin®	Crème
	Sertaconazole	Monazol®	Crème
	Tioconazole	Trosyd®	Crème
	Éconazole	Pevaryl®	Crème, émulsion, lotion, poudre, solution
Autres	Tolnaftate	Sporiline®	Crème, solution
	Acide undécylénique	Mycodécyl®	Crème
	Ciclopiroxolamine	Mycoster®	Crème, poudre, solution, solution filmogène
	Amorolfine	Locéryl®	Solution filmogène
	Terbinafine	Lamisil®	Crème

❖ Indications thérapeutiques :

Dans toutes les situations cliniques décrites, le traitement médicamenteux associe toujours des mesures visant à supprimer les facteurs favorisants. Pour les teignes, il est important de réduire mécaniquement l'importance du foyer fongique et de faciliter la pénétration des principes actifs à ce niveau (coupe des cheveux parasités). 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.

✓ Teignes tondantes :

Les traitements local et général doivent être associés. Les lotions ou shampooings contenant un imidazolé sont à privilégier, car adaptées à une bonne biodisponibilité locale du principe actif. Le traitement général de référence est la griséofulvine pendant 6 à 8 semaines, dont il faut augmenter la posologie lors des atteintes à *M. canis* (20 à 25 mg/kg/j). Le kétoconazole pendant 6 à 8 semaines est utilisable en deuxième intention, et des travaux récents ont permis de préciser l'intérêt de la terbinafine dans cette indication : 4 semaines de traitement pour un *Trichophyton*, et 8 semaines de traitement pour un *Microsporum*(33).

Chez l'enfant, les études montrent l'intérêt des nouvelles molécules car les durées de traitement sont plus brèves(30), mais les AMM ne sont toujours pas modifiées. Chez le nourrisson de moins de 1 an, il est préférable d'être prudent avant d'utiliser ces médicaments systémiques à la toxicité hépatique connue chez l'adulte. Rappelons que la guérison des teignes ne peut être affirmée que sur la négativité du prélèvement mycologique obtenu à l'issue du traitement.

✓ 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. Rappelons par ailleurs les nécessaires mesures prophylactiques associées : désinfection des bonnets, cagoule, outils de coiffure..., coupe des cheveux autour de la zone malade, examen et traitement des porteurs au sein d'une famille dans le cas de teigne d'origine anthropophile.

VIII /Prophylaxie :

Dans d'autres pays comme la France, la prise en charge des teignes dans le milieu scolaire est réglementée par un arrêté qui précise que «pour les malades, une éviction jusqu'à présentation d'un certificat attestant qu'un examen microscopique a montré la disparition de l'agent pathogène » est nécessaire.

Mais certains dermatologues ne sont pas d'accord par l'identification des dermatophytes responsables est longue et les trimestres scolaires courts. Une éviction risque augmenter le retard scolaire

En général, la prophylaxie consiste à suivre quelques étapes

-Premièrement, la prévention doit d'abord passer par une certitude de diagnostic. Un traitement est ensuite appliqué à la personne malade.

-Secondairement, pour prévenir l'apparition de cas secondaires, il convient de dépister et traiter tous les sujet atteints dans l'entourage (école, crèche, les familles plus ou moins élargie).

-Enfin, pour les teignes zoophiles, le traitement de l'animal malade est indispensable.

Quelques mesures d'hygiène simples peuvent aider aussi à limiter la propagation de cette maladie. En milieu scolaire particulièrement dans les crèches. Il faut éviter l'échange d'oreillers, couvre-chefs, de peignes. Chez les coiffeurs, la stérilisation de la grille du rasoir et d'autres matériaux suffit à minimiser la propagation de cette maladie.

Objectif de l'étude :**Objectif principal :**

Déterminer la prévalence des teignes du cuir chevelu au CHU Blida et étudier les données épidémiologiques et mycologiques des dermatophytes responsables des teignes

Objectif secondaire :

Reconnaitre les tranches d'âge les plus touchées, les espèces isolées et leur évolution au CHU Blida

I/ Cadre de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective couvrant une période de 14 ans (Aout 1999 à décembre 2013).

L'étude a porté sur l'exploitation des registres des résultats de l'unité de Parasitologie-Mycologie au CHU Blida, les variables reportées dans ces registres : la date de l'examen, numéro d'enregistrement, noms et prénoms, âge, sexe, examen direct, culture.

L'unité s'est située à l'hôpital Hassiba Ben bouali entre 1998-2002 puis à l'hôpital Frantz Fanon entre 2002 et 2005, depuis 2005 elle se situe à l'hôpital M'hamed Yazid.

II/ Matériel et méthodes :

1-Matériel :

1-1-Echantillonnage :

Notre échantillon a concerné 414 prélèvements mycologiques du cuir chevelu réalisés chez des patients suspects d'atteints de teignes.

La plupart des malades proviennent de la ville de Blida et de ses régions périphériques, suite à une consultation chez un dermatologue.

Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude tous les patients venus au laboratoire pour un examen mycologique d'une alopecie ou d'un état pelliculaire du cuir chevelu ayant un examen direct positif et /ou culture positive quelque soit l'âge et le sexe.

Critères d'exclusion :

Les patients dont les variables reportées ne sont pas complètes ont été exclus de cette étude.

1-2-Matériel de laboratoire :

Matériel de prélèvement :

- Pincés à épiler ou à ongle, sans griffe, de différentes tailles
- Curettes de Brocq, grattoir de Vidal
- Ciseaux droits fins ou courbés, à bouts pointus
- Une paire de très forts ciseaux courbes
- Ecouvillon stérile à usage unique
- Boîte de Pétri en plastique

Eclaircissant :

- Lactophénol ou solution de noir chlorazol

Milieu d'isolement :

–Milieu de sabouraud additionné de chloronphenicol

Milieu d'identification :

–Lactrimel

–Urée-indol

2-Méthodes :

2-1-Prélèvement :

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.

Les prélèvements doivent se faire en dehors de tout traitement par voie générale et à distance d'une application locale de médicament (antifongique). Dans le cas contraire, on attendra 15 jours (topique classique),

1 mois (antifongique filmogène), et de 1 à 3 mois en cas d'antifongique systémique (30 jours : griséofulvine et kétoconazole ; 3 mois : terbinafine).

Les lésions multiples doivent être prélevées et identifiées séparément.

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.

Plusieurs cheveux peuvent également être recueillis par traction au niveau de la lésion et à son pourtour. Les lésions inflammatoires douloureuses (kérion) sont parfois difficiles à prélever autrement que par un écouvillon humidifié passé sur la zone infectée.

2-2-Examen mycologique des prélèvements :

2-2-1-L'examen direct :

Il est indispensable et doit être réalisé rapidement afin d'apporter une réponse rapide au clinicien prescripteur. On applique sur le prélèvement recueilli et déposé sur une lame de verre, le noir chlorazole permettant d'éclaircir la kératine. Le temps de macération, fonction de l'épaisseur des éléments examinés. L'emploi de bleu coton, de lactophénol ou de chloral lactophénol permet d'éclaircir et de conserver indéfiniment les préparations.

Un examen microscopique négatif n'exclut pas une mycose, et la mise en culture du prélèvement est la règle.

L'examen microscopique doit porter sur l'extrémité bulbair des cheveux. 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 microïde (cheval, souris, cobaye) ou mégaspore (bovin), humain ou animal (chien, chat) pour le type microspore.

2-2-2-Mise en culture :

L'isolement des dermatophytes se fait sur des milieux simples contenant un sucre, source de carbone, et un 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).

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).

En règle générale, les dermatophytes poussent à la température du laboratoire (ou mieux à 26-28 °C), qui limite la pousse des bactéries et celle des champignons non pathogènes.

Les milieux de culture sont 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.

2-2-2-1-Identification macroscopique de la culture :

L'identification des dermatophytes s'est effectuée selon :

– la vitesse de pousse d'une colonie adulte :

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

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

Lente (15 à 21 jours) pour *T. tonsurans*, *T. violaceum*, *T. schoenleinii* 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. audouini* ; cérébriforme : *T. schoenleinii* ; 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

2-2-2-2-Identification microscopique de la 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.

L'identification des champignons s'est posée sur les points suivants :

– 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 moniliforme : *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

– 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*) ;

– macroconidies plus grandes, en forme de fuseaux, divisées en logettes par des cloisons transversales, de forme et de taille variables selon les espèces.

III/Résultats :

D'Aout 1999 à decembre2013, sur un total de 414 prélèvements de cuir chevelu réalisé, 275 se sont révélés positifs, soit une fréquence de 66.42%. Une moyenne d'environ 21 cas/an a été enregistrée.

Des âges extrêmes allant de 4mois à 67 ans avec un âge moyen de 9 ans et 4mois

1-Répartition des prélèvements par année d'étude:

Nous présentons sur le tableau 7 la répartition des prélèvements par année d'étude.

pvt \ Année	Prélèvement +	Prélèvement -	total
1999	0	2	2
2000	2	7	9
2001	23	3	26
2002	14	4	18
2003	7	1	8
2004	17	8	25
2005	11	5	16
2006	18	10	38
2007	17	10	27
2008	28	7	35
2009	24	8	37
2010	28	9	38
2011	31	15	50
2012	24	21	47
2013	31	30	61
Total	275	140	414

Tableau 7

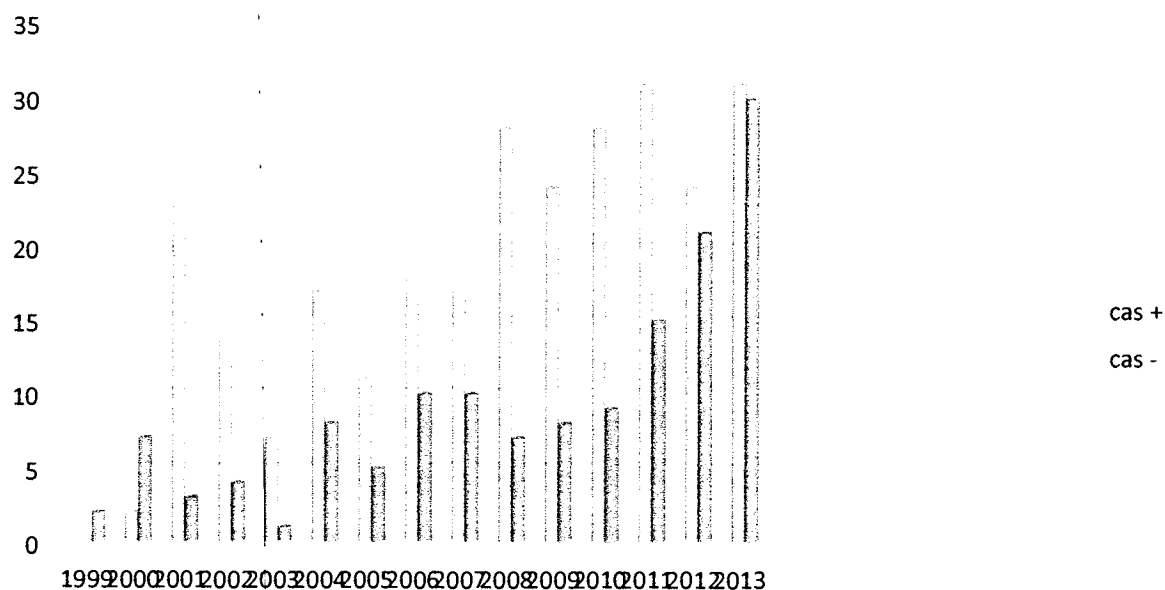


Figure 11 : Répartition des prélèvements par année d'étude

Sur 414 prélèvements 275 sont positifs avec une fréquence de **66,42%**

En se basant sur le nombre des malades par an, on constate que le plus grand nombre d'entre eux a été reçu pendant les années **2011 et 2013** avec un pourcentage de **11.31%** pour chacune alors que le plus faible pourcentage des malades étaient en **2000** avec **0.73%** seulement, entre ces deux extrêmes se situent les autres années dans l'ordre comme suit :

L'année **2010** avec un pourcentage de **10.25%**.

L'année **2008** avec un pourcentage de **9.89%**.

2001, 2009 et 2012 avec un pourcentage semblable $\approx 8.75\%$ pour chaque année.

2004, 2006 et 2007 qui représentent un pourcentage de **6.20%** pour chaque année.

2002 avec un pourcentage de **5.10%**.

2005 avec un pourcentage de **4.01%**.

Enfin **2003** avec un pourcentage de **2.55%**.

2- Répartition des prélèvements selon les résultats de l'examen direct et de la culture:

Nous présentons sur le tableau 8 la répartition des prélèvements selon les résultats de l'examen direct et de la culture:

ED \ culture	ED(+)	ED(-)	Total
culture(+)	31	2	33
culture (-)	242	140	368
Total	273	142	414

Tableau 8

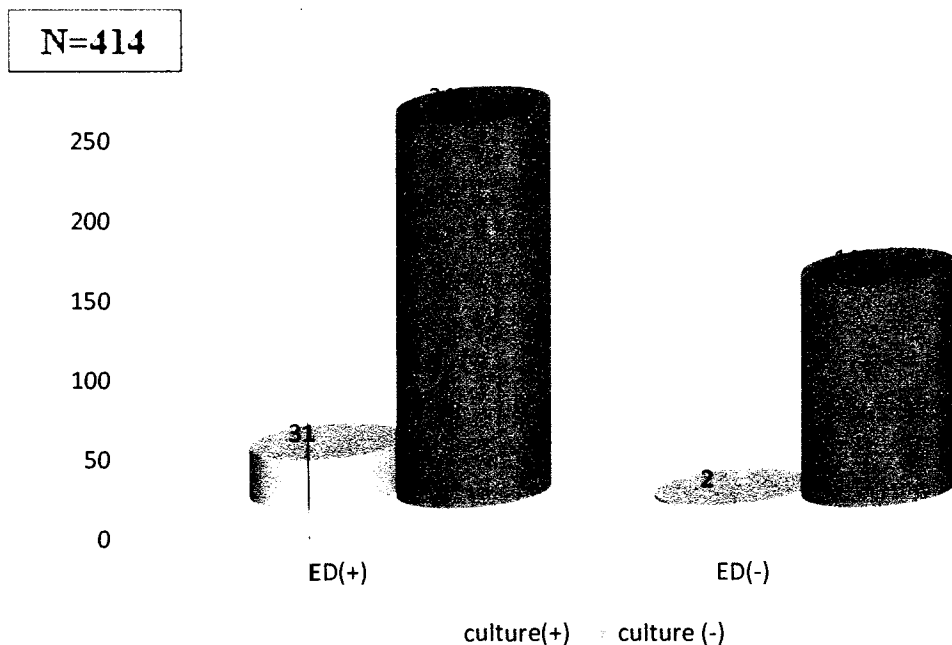


Figure 12: Répartition des prélèvements selon les résultats de l'examen direct et de la culture

Sur les 414 patients, 242 (58.45%) ont un examen direct positif et une culture négative, 140 (33.8%) ont un examen direct et culture négatives, 31(7.48%) ont un examen direct et culture positives et seulement deux cas (0.48%) ont un examen direct négatif et culture positive.

3- Répartition des prélèvements selon les résultats de l'examen direct :

Nous représentons sur le tableau 9 la répartition des prélèvements selon les résultats de l'examen direct

	effectif	Pourcentage
Parasitisme ecto-endothrix	236	86,44%
Parasitisme endothrix	33	12,08%
Teigne	3	1,09%
T.favique	1	0,36%
Total	273	100%

Tableau 9

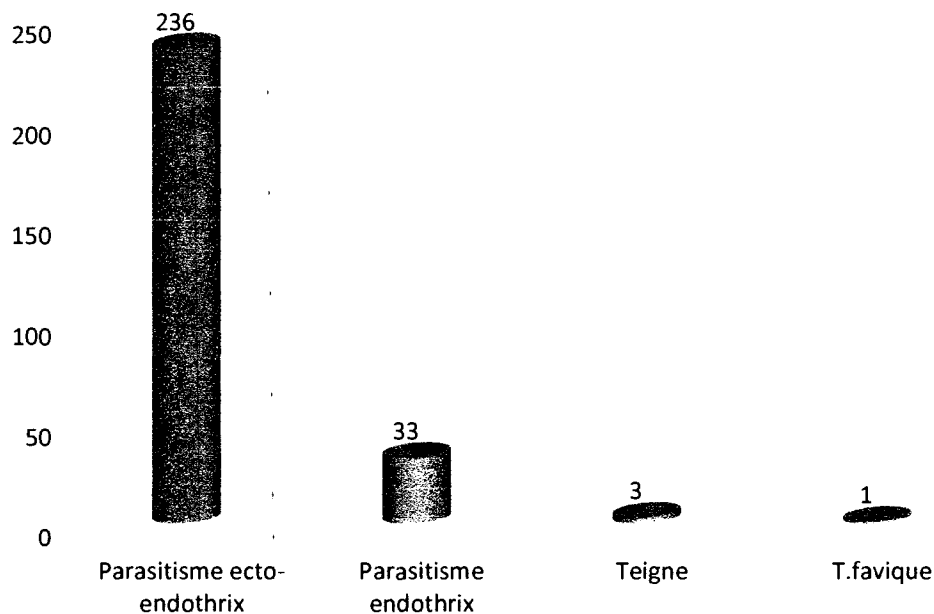


Figure 13: Répartition des prélèvements selon les résultats de l'examen direct

Le type de parasitisme pileaire ecto-endothrix est le type majoritaire avec 236(86.44%) puis le type endothrix 33(12.08%), le type favique avec un cas (0.36%) et pour trois cas le type n'est pas indiqué.

4-Répartition des teignes retrouvées selon le type du parasitisme pileaire et selon les années:

Nous présentons sur le tableau 10 la répartition des teignes retrouvées selon le type du parasitisme pileaire et selon les années

Type Année	Parasitisme Endothrix	Parasitisme Ecto-endothrix	Teigne	Favique	Total
2000	2	-	-	-	2
2001	6	15	1	-	22
2002	2	12	-	-	14
2003	3	3	-	1	7
2004	5	12	-	-	17
2005	-	11	-	-	11
2006	1	17	-	-	18
2007	2	15	-	-	17
2008	2	25	-	-	27
2009	-	24	-	-	24
2010	3	24	1	-	28
2011	4	27	-	-	31
2012	-	24	-	-	24
2013	3	27	1	-	31
total	33	236	3	1	273

Tableau10

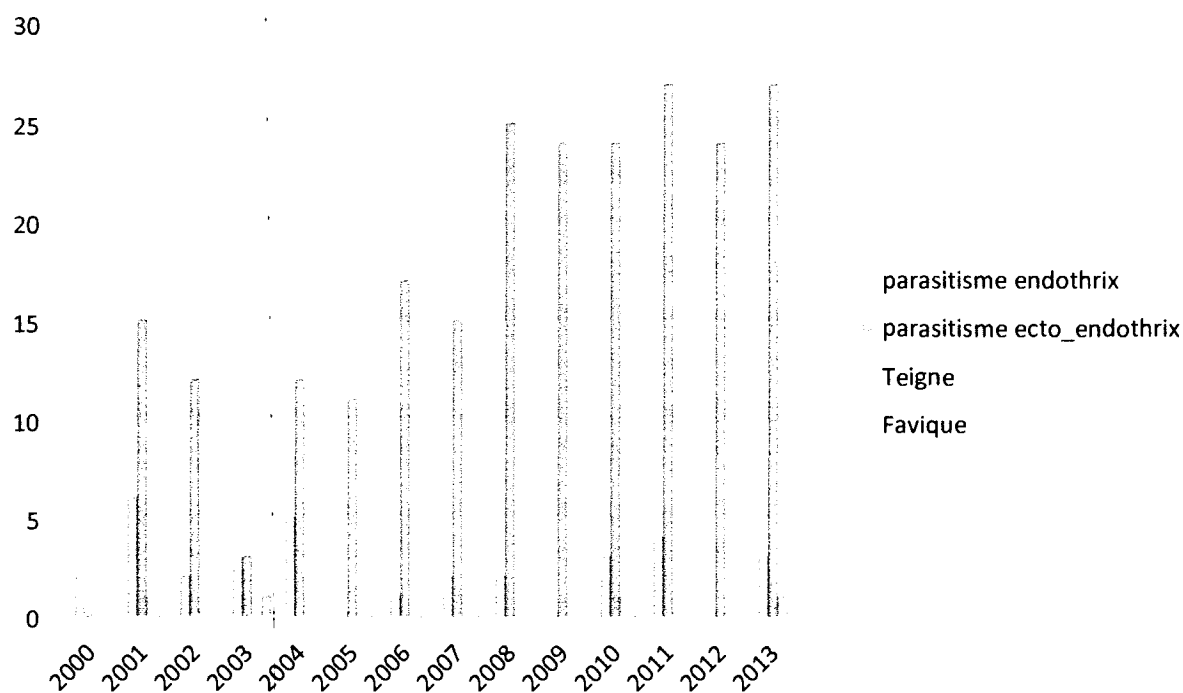


Figure 13 : Répartition des teignes retrouvées selon le type du parasitisme pilaire et selon les années

On remarque que le type du parasitisme pilaire ecto-endotrix est le type dominant dans toutes les années à l'exception de 2003 où il avait la même proportion avec le type endothrix et 2000 où il était absent

5-Répartition des teignes selon les espèces retrouvées :

Nous représentons sur le tableau 11 la répartition des teignes selon les espèces retrouvées

	Effectif	%
T glabrum	19	57,57%
T rubrum	1	3,03%
T violaceum	3	9,09%
Trichophyton SP	2	6,06%
T mentagrophytes	1	3,03%
M audouinii	1	3,03%
M canis	3	9,09%
Microsporum SP	1	3,03%
Mixte	2	6,06%

Tableau 11

Mixte:(T.glabrum, T. violacen)

(T.glabrum, M. pgypsum)

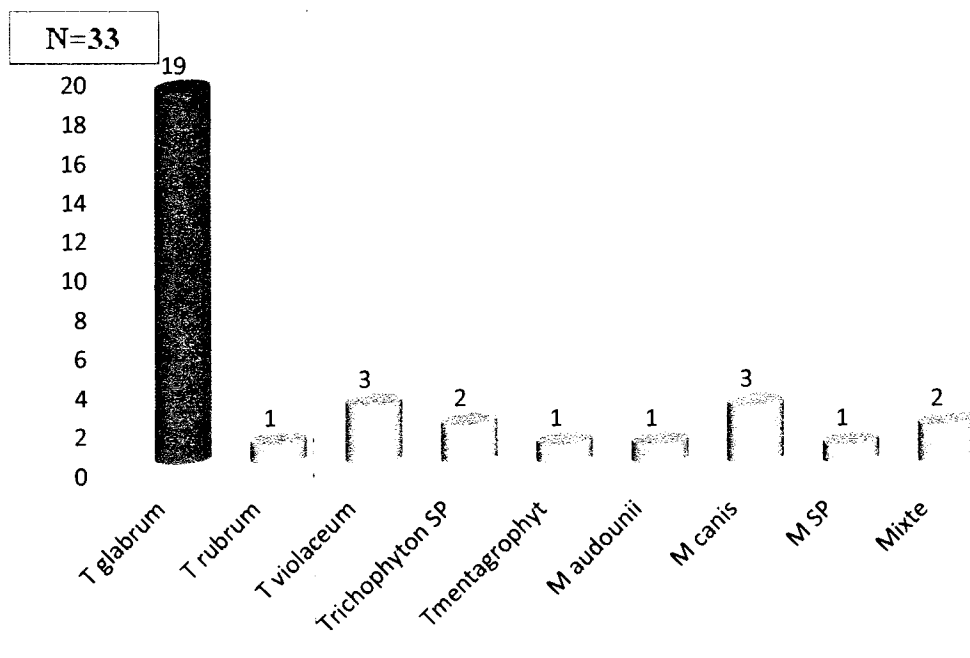


Figure 14 : Répartition des teignes retrouvées selon l'espèce

On remarque que plus de la moitié des espèces isolés dans notre échantillon, sont *Trichophyton glabrum* avec un pourcentage de **57.5%(19)**, puis un peu plus loin arriveras les autres espèces dans l'ordre comme suit

Trichophyton violaceum **9.09%**

*Microsporum canis***9.09%**

Trichophyton SP **6.06%**

Mixte **6.06%**

Trichophyton rubrum, *Microsporum audouinii* ,*Trichophyton mentagrophyton* et *Microsporum SP* avec un pourcentage de **3.03%** pour chacun;

6-Répartition des espèces retrouvées selon l'année d'étude:

	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	Total
Trichophyton glabrum	-	5	1	-	3	-	1	-	5	-	1	-	2	1	19
Trichophyton rubrum	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	1
Trichophyton violaceum	1	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3
Trichophyton SP	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	1	-	-	-	2
Trichophyton mentagrophytes	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	1
Microsporium audouinii	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1
Microsporium canis	-	-	1	-	1	-	-	-	-	-	1	-	-	-	3
Microsporium SP	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1
Mixte	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1	-	2
Total	1	7	2	-	4	1	1	-	6	-	3	2	3	3	33

Tableau 12

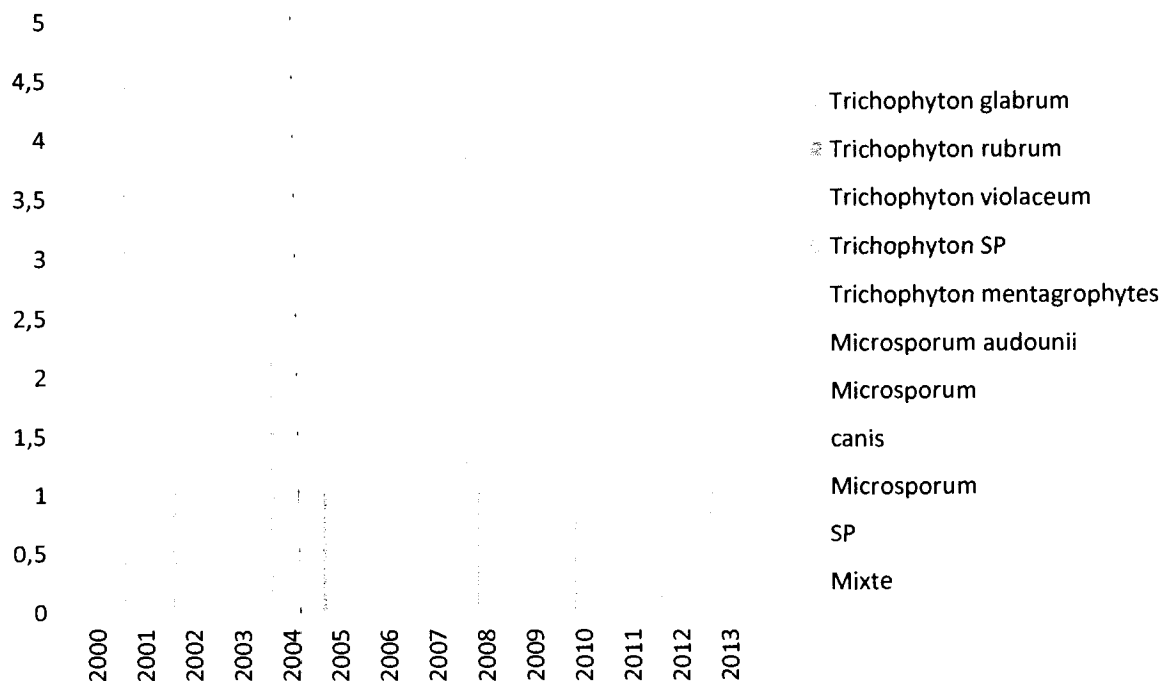


Figure 15 : Répartition des espèces retrouvées selon l'année d'étude

On remarque que l'espèce *Trichophyton glabrum* est dominant dans la plupart des années (2001, 2004, 2006, 2008 et 2012).

Dans les années 2003, 2007, 2009 toutes les cultures étaient négatives.

7- Répartition des patients selon l'âge:

Nous présentons dans le tableau 13 la répartition des patients selon l'âge

	Effectif	%
[0-5[57	20.72%
[5-10[139	50.54%
[10-15[49	17.8%
[15-20[11	4%
≥ 20	19	6.9%
Total	275	100%

Tableau13

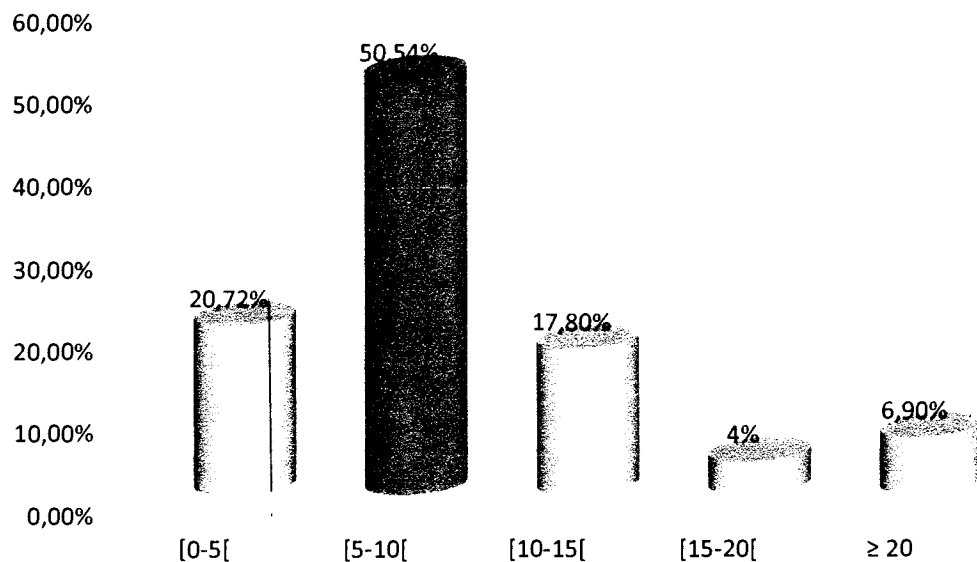


Figure 16 : Répartition des patients selon l'âge

La répartition des malades selon l'âge a montré une prédominance des malades de la tranche d'âge comprise entre **5et10 ans** avec un pourcentage de **50.5%** puis la tranche d'âge comprise entre **0et5** avec un pourcentage de **20.72%**, ce qui nous amène à dire que la majorité de nos malades avait un âge scolaire ou préscolaire , dont on a noté que la moyenne d'âge est de **9ans** avec des extrêmes allant de **4 mois à 67 ans**

8- Répartition des patients selon le sexe:

Nous représentons sur le tableau 14 la répartition des patients selon le sexe

	Effectif	%
Masculin	131	47.63%
Féminin	144	52.36%
Total	275	100%

Tableau 14

N=275

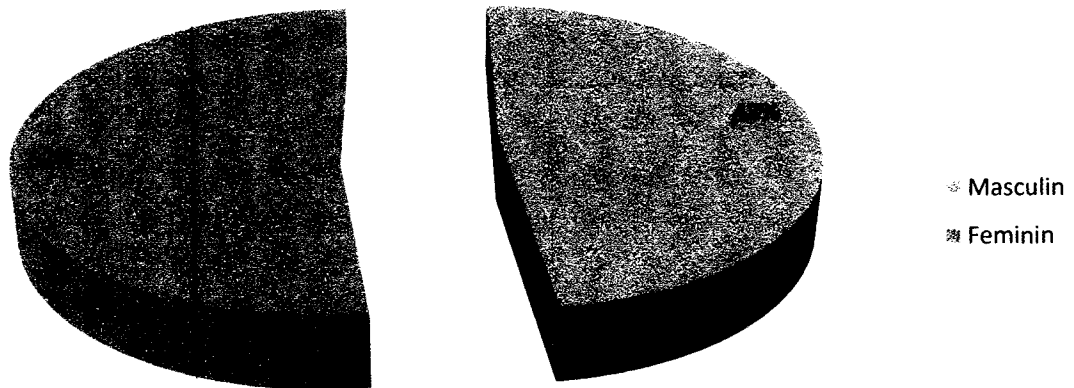


Figure 17 : Répartition des patients selon le sexe

Dans notre échantillon, on remarque une légère prédominance féminine, dont **52.36%** des patients sont de sexe féminin, alors que **47.63%** sont de sexe masculin, avec un sexe ratio=**0.90**

9- Répartition du type de teigne selon les espèces:

Nous présentons sur le tableau 15 la répartition du type de teigne selon les espèces

	Parasitisme Endothrix	Parasitisme Ecto-endothrix	ED (-)	Total
Trichophyton glabrum	4	14	1	19
Trichophyton rubrum	-	1	-	1
Trichophyton violacem	2	1	-	3
Trichophyton SP	1	1	-	2
Trichophyton mentagrophytes			1	1
Microsporum audounii	-	1	-	1
Microsporum canis	1	2	-	3
Microsporum SP	-	1	-	1
Mixte	-	2	-	2
Total	8	23	2	33

Tableau 15

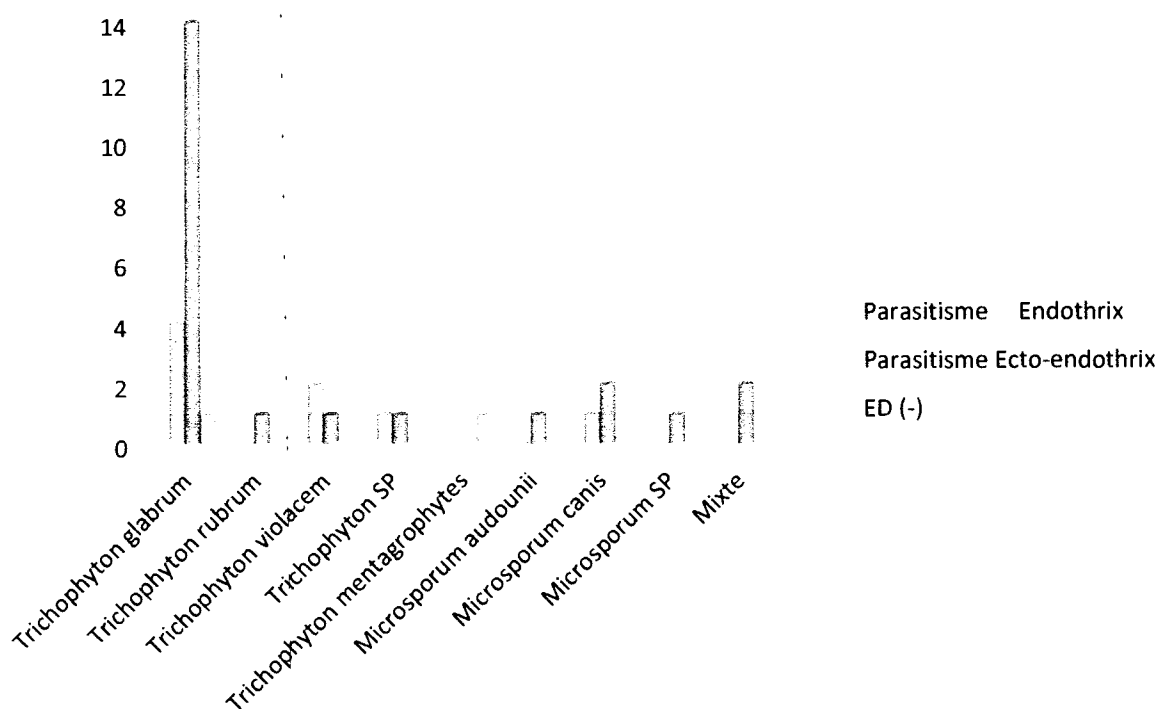


Figure 18 : Répartition du type de teigne selon les espèces

On remarque que le type de parasitisme pileaire ecto-endothrix est prédominant pour toutes les espèces isolées et surtout pour *trichophyton glabrum* qui est l'espèce majoritaire (69,69%) et l'exception de *trichophyton violaceum* ou le type endothrix est majoritaire.

10- Répartition du type de teigne selon l'âge et sexe:

Nous présentons sur le tableau 16 la répartition du type de teigne selon l'âge et sexe

	M	F	Total
[0-5[32	25	57
[5-10[65	74	139
[10-15[18	31	49
[15-20[5	6	11
≥ 20	11	8	19
Total	131	144	275

Tableau 16

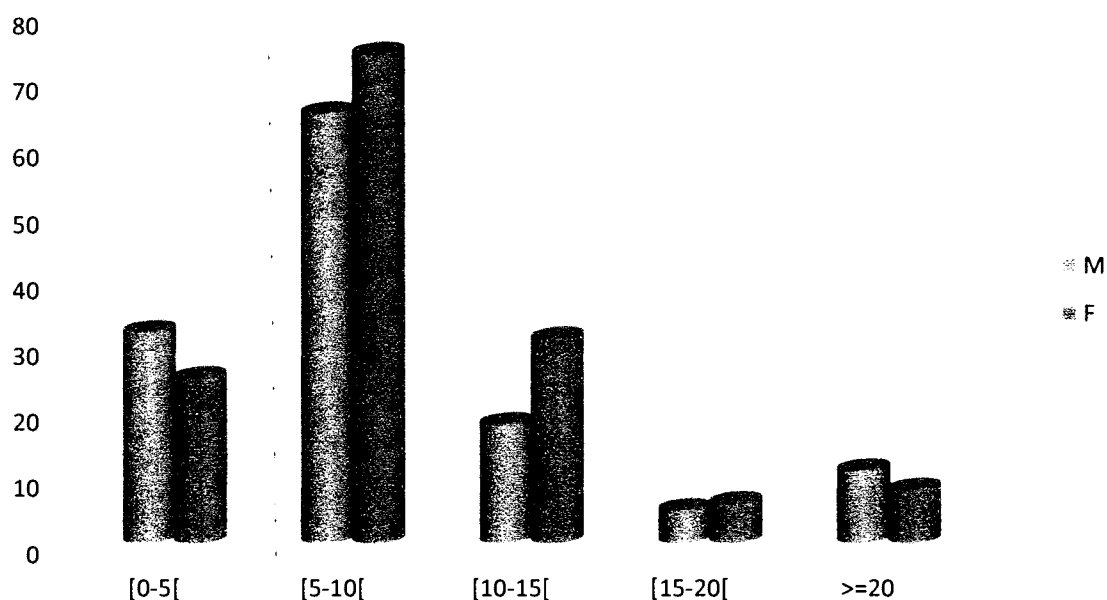


Figure 19 : Répartition du type de teigne selon l'âge et sexe

Il y avait presque autant de garçons que de filles dans chacune des Tranches d'âge dans l'ensemble

Dans les tranches d'âge 5-10,10-15et 15-20 le nombre de filles était supérieur à celui des garçons dans les autres tranches d'âge le contraire.

IV/Discussion :

Les teignes demeurent encore un problème préoccupant de santé publique dans notre pays mais elles n'ont pas encore fait l'objet d'une enquête nationale. Cependant les données restent fragmentaires et variables selon les régions

❖ **Sur le plan épidémiologique**

1 - Le sexe :

Dans cette étude rétrospective, aucune différence significative n'a été retrouvée entre les deux sexes. Pour un total de 275 cas de teignes du cuir chevelu, la proportion est de 52,36% pour sexe féminin et 47,63% pour le sexe masculin avec un sexe ratio de **0,9**.

Dans une étude réalisée au CHU Constantine (1997-2011) le sexe ratio était de 1,02, à Sfax(Tunisie) entre 1995-2007 le ratio était de 1,25 et au Maroc à l'hôpital militaire Mohamed V entre les années (2002-2008) il était de 1,89

Cependant, la répartition des teignes, selon le sexe, reste variable en fonction des études et des pays.

2-L'âge :

La majorité de nos malades ont l'âge scolaire et préscolaire (les patients dont l'âge inférieur à 10 ans constituent presque 71%), avec une moyenne d'âge de **9 ans et 4 mois**. Ces résultats sont similaires avec ceux portant sur une étude rétrospective effectuée à Sfax entre les années 1995-2007(5264 patients) avec un âge moyen de 8 ans et 4 mois et au Maroc à l'hôpital militaire Mohamed V l'âge moyen est de 9,8 ans.

Une enquête en France, a obtenu 17,6% chez les écoliers de la première année du cours élémentaire et 5,8% chez ceux de la première année du cours moyen(77).

A Nouakchott, les enfants âgés de 7 à 10 ans ont été les plus exposés aux teignes (61).

A Bamako, les élèves dont l'âge moyen varie de 6 à 11 ans ont été les plus Atteints(76). A Bangui, les taux de prévalence les plus élevés ont été observés dans la tranche d'âge de 8-11 ans (5%) et 5-7 ans (4,1%) alors que chez ceux de 12 à 14 ans, elle n'était que de (1,9%) (74).

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

Entre 10-15 ans, les proportions des teignes du cuir chevelu sont faibles (17,8%). Malgré ces faibles proportions, il existe néanmoins des teignes qui peuvent dans certains cas persister jusqu'à l'âge adulte.

Bien que leur prévalence n'ait jamais été précisée, les teignes de l'adulte ne sont pas rares(63), dans notre étude leur proportion est de 6,9%.

❖ Sur le plan mycologique

Selon nos résultats, les agents des trichophyties représentent 78,78 % du spectre dermatophytique : ils sont répartis en quatre espèces de Trichophytions par ordre de prévalence : *T.glabrum*, *T. violaceum*, *T. mentagrophytes* et *T.rubrum*, Ces résultats nous laissent aussi entrevoir une nette prédominance de *T. glabrum*.

Les agents de microspories représentent 21,21 % de la flore dermatophytique avec deux espèces : *M.canis* et *M.audouinii*

A Constantine plus de la moitié des teignes retrouvées sont de type microsporique avec une prédominance de *M.canis* par rapport aux autres dermatophytes isolés.

La recrudescence de *M. canis* a été également observée dans des enquêtes effectuées à Rabat (Maroc), à Sousse (Tunisie) et en Jordanie alors que *T. violaceum* continue à occuper la première place dans les teignes du cuir chevelu (1, 13, 41,47). De même, l'absence de *T. schoenleinii* dans notre série

corrèle bien avec la régression spectaculaire de ce champignon dans ces mêmes enquêtes.

Dans les pays d'Afrique

Dans la majorité des pays d'Afrique, on retrouve 2 à 4 espèces différentes sauf en Algérie et au Maroc (6 espèces) (64,65) et en Côte d'Ivoire (7 espèces) (6)

T. violaceum considéré comme l'agent dominant des teignes en Afrique du Nord (Tunisi : 68 %, Maroc : 82,1%), est faiblement représenté en Afrique Centrale : Libreville (4%) et à Kinshasa (0,47%) sauf au Rwanda avec un taux de 75% de teignes. Mais sa fréquence est remarquée en Afrique de l'Ouest sauf au Mali et au Togo où il est absent.

M. canis fait son entrée comme il a été déjà remarqué au Nigeria (4,5%), et au Maroc (13,3%). Prédominant en Algérie (53,6%) (65). sa présence peut se justifier par la proximité du continent européen où *M. canis* est l'agent pathogène fréquemment isolé. La présence d'animaux domestiques et d'animaux de compagnies est non négligeable.

T. schoenleinii est seulement présent au Nigeria, plus précisément en milieu rural (28,1%) et au Maroc où il est faiblement représenté (2,21%). Sa régression a été observée en Afrique du Nord : Algérie (0,7%), Egypte (0%) (64).

Une prédominance des Trichophyton sur les Microsporum a été observée dans notre étude avec 78% contre 22%. De nombreux auteurs l'ont aussi signalée : au Mali la prédominance est de 68,4% contre 31,6% (69), Côte d'Ivoire 71,9% contre 27,4%(6), Maroc : 86,7% contre 13,3% (65) et au Sénégal : 84,1% contre 15,9% (44).

Par contre la suprématie des Microsporum a été retrouvée au : Togo : 89,4% contre 10,7% (67), Niger : 95,6% contre 4,4% (66) et Burkina Faso : 79,4% contre 20,5%(75).

Europe et dans le reste du monde :

Contrairement à notre enquête, en Espagne (Saragosse), en Italie et en Allemagne, *M. canis* est l'agent prédominant des teignes du cuir chevelu. La diminution de *M. canis* est retrouvée dans la plupart des études portant sur les métropoles européennes, alors que la prédominance de ce champignon persiste

dans les petites villes et dans le Sud de l'Europe(70). En France, on retrouve la prédominance de *M. canis* à Montpellier (62). *T. tonsurans* est le plus fréquent à Amsterdam, en Amérique Latine et dans les pays Anglo-saxons. Une augmentation des dermatophytes anthropophiles. *T. tonsurans* est observé là où l'immigration correspond à une population africaine des Caraïbes ou d'Amérique du Sud. En France, plus précisément à Bordeaux, Nantes, le dermatophyte dominant est *M. langeronii* et à Paris c'est *T. soudanense* qui prédomine

En Australie (Nouvelle-Zélande) et en Asie (Népal), *Trichophyton violaceum* est plus fréquemment isolé (62).

Trois dermatophytes, devenus rares en Europe, nécessitent un environnement rural spécifique : *T. verrucosum*, *M. gypseum* et *T. erinacei* ; on les isole chez les enfants en milieu rural, mais aussi chez les citadins attirés par la campagne(68).

Conclusion

Les teignes du cuir chevelu restent une maladie méconnue et sous diagnostiquées en Algérie, elles sont contagieuses mais curables.

Une teigne est une infection fongique superficielle du cuir chevelu et des cheveux, elles se manifestent habituellement chez l'enfant par des zones du cuir chevelu dépourvues de cheveux et squameuses.

Les dermatophytes, champignons microscopiques ayant une affinité pour la kératine humaine et animale, parasitent les structures kératinisées de l'Homme et des animaux, c'est-à dire la peau et les phanères.

L'analyse de notre étude, portant sur 275 patients, sur une période de 14 ans, montre que les résultats sont parfois satisfaisants et comparables à ceux de la littérature, comme l'âge et le sexe. On a noté également parfois des discordances des résultats obtenus avec celles de la littérature, cette discordance peut être la cause indirecte du manque des informations récoltés par difficulté d'accès aux donnés.

Le traitement des dermatophytoses est réalisé avec des antifongiques locaux associés ou non à des antifongiques systémiques suivant le type de lésion.

Le pharmacien a un rôle essentiel de conseil et d'information lors de la délivrance des médicaments aux patients afin de garantir la bonne observance et l'efficacité du traitement. Il doit veiller à ce qu'il n'y a pas de contre-indication au traitement antifongique. Le pharmacien doit également être très vigilant face aux nombreuses interactions médicamenteuses existantes avec les traitements antifongiques, notamment avec les azolés. Enfin, le pharmacien a un rôle de prévention notamment dans la transmission interhumaine.

Une sensibilisation de la population sur le mode de contamination des dermatophytes et des médecins traitants sur l'utilité d'affirmer l'origine fongique d'une lésion du cuir chevelu par un examen mycologique paraît être des points importants pour la lutte contre la propagation de cette maladie.

Perspective et recommandation

Pour limiter la propagation de cette maladie, il faut déterminer les stratégies de prévention :

1-Réalisation d'une étude a l'échelle nationale pour déterminer la prévalence de teignes en vue d'une sensibilisation communautaire car cette maladie pourrait constituer un problème de santé publique.

2-Renforcement de l'information délivrée aux patients et aux parents sur les modes de contamination des dermatophytes et les principes d'hygiène élémentaire.

3-L'information de la population sur l'intérêt d'une consultation médicale devant un état squameux et /ou plaque alopecique du cuir chevelu.

4-Collaboration étroite entre clinicien et biologiste pour la prise en charge d'un cas de teigne.

5-Sensibilisation du médecin traitant de l'intérêt d'un examen mycologique avant la prise en charge d'un patient.

6-L'information des patients de l'utilité de dépistage des sujets contacts et leur prise en charge rapide pour la prévention des cas secondaires.

7-L'information des patient de l'intérêt des traitements de l'animal malade.

8-Mise en place dans les unités de mycologie d'un partenariat avec les médecins scolaires pour la surveillance des cas de teigne

Bibliographies

- 1- 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—7.
- 2-Adou-Bryn K, Yeo N, Kassi E A, Ouhon J, Assoumou A, Penali K L, Koné M. Intertrigo interdigito-plantaire. Etiologie mycosique chez les militaires marins à Abidjan (Côte d’Ivoire). A propos de 200 cas. *J Mycol Med*;1997:142- 4.
- 3- ANOFel. Parasitologie Mycologie. Saint-Maur: *CR Format Utile*, 2004:494
- 4-Aoun K, Bouratbine A, Mokni M, et al. Teignes du cuir chevelu causées par *Trichophyton rubrum* chez deux enfants atteints de dermatophyties extensives. *J. Mycol Med* 1998;8:200-2.
- 5- Badillet G. Les dermatophytes. Atlas clinique et biologique. Paris : *Varia*, 1982:219.
- 6- Bamba A, Koumaré F, Yavo W, Kassi R, Menan E, Ouhon J, Koné M. Les teignes du cuir chevelu en milieu scolaire à Bouaké, Côte d’Ivoire. *J Mycol* 2003;1:186-8.
- 7- Basset A, Basset M, Liautaud B. Compte rendu du premier multicolloque européen de la Parasitologie. Rennes 1971 :549-64.
- 8- Becker LE. Griseofulvin. *Dermatol Clinics* 1984 ; 2 : 115-120
- 9- Beghin D, Vanbreuseghem R. Prévalence et incidence de la teigne scolaire dans la ville de Grombalia, Cap Bon (Tunisie). *Arch Inst Pasteur Tunis* 1974;51:35-8.
- 10- Benmezdad A, Moulahem T, Benyazzar M, et al. Les teignes du cuir chevelu au CHU de Constantine (Algérie). *J Mycol Med* 2012;22:354-6.
- 11- Botterel F, Romand S, Cornet M, Recanati G, Dupont B, Bouree p. Dermatophyte pseudomycetoma of the scalp:case report and review.*Br J Dermatol* 2001;145-3.
- 12-Bouchet P, Legin H, Gassita J. N, Issembe S, Bobichon H, Quirin F. Isolement d’un composé actif sur les dermatophytes. *Bull Soc Fr Mycol Med* 1986;XV:509-12.
- 13- 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.

- 14- Bugingo G. Dermatophytic infection of the scalp in the region of Butare (Rwanda). *Intern J Dermatol* 1993;22:107-8
- 15-Buxton P. K, Gawkrödger D. J, Harris D. W. S, Kemmett D, Wright AL. A B C de dermatologie. *Meudon* : PMI Production, 1998:87.
- 16-Camain R, Baylet R, Nouhouyi Y, Faye I. Note sur les mycétomes de la nuque et du cuir chevelu de l'africain. *Bull Soc Path Exot* 1971;64:447-54
- 17- Chabasse D. Les dermatophytes : d'où viennent-ils ? Comment sont-ils devenus des parasites. *J Mycol Med* 2008;18:27-37.
- 18- Chabasse D, Cimon B, de Gentile L, et al. Les mycoses transmises de l'animal à l'homme. *Rev Fr Lab* 1991;228:77-81.
- 19- Chabasse D, Guiguen Cl, Contet-Audonneau N. Dans : Mycologie médicale. Paris : *Masson*, 1999:324.
- 20- Contet-Audonneau N. Les teignes du cuir chevelu. *J Pediatr Puericulture* 2002;15:440-7.
- 21- Contet-Audonneau N, Chabasse D, Guiguen C. L'encyclopédie multimédia de mycologie médicale, Mycologic. Nancy, France: *Med*. 1998:CD.
- 22- Contet-Audonneau N, Leyer C. Emergence d'un dermatophyte transmis par le cochon d'Inde et proche de *Trichophyton mentagrophytes* var. *erinacei* : *T. mentagrophytes* var. *porcellae*. *J Mycol Med* 2010;20:321-5.
- 23- Develoux M. Griséofulvine. *Ann Dermatol Venereol* 2001 ; 128 : 1317-25
- 24- El Euch D, Mokni M, Cherif F, et al. Les teignes du cuir chevelu observées à Tunis de 1985 à 1998 : à propos de 1 222 cas. *J Mycol Med* 2001;11:87-91.
- 25- Euzeby 2008
- 26- File // E:\ grisefuline. htm. *Drugs* 1999;58:283-96.
- 27-Frey D, Lewis M B. Mycetoma of the scalp in an aboriginal child. *Aust J Derm* 1976;17:7-9.

- 28- Garcia-Rodriguez LA, Duque A, Castellsague J, PerresGuthann S, Stricker BH. A cohort study on the risk of acute liverinjuryamongusersofketoconazoleandotherantifungal drugs. *Br J Clin Pharmacol* 1999 ; 48 : 847-852
- 29- Grillot R. Les mycoses humaines: Démarche diagnostique. Paris : Editions Scientifiques Médicales :*Elsevier* 1996:392.

- 30- Gupta AK, Adam P, Dlova N, Lynde CW, Hofstader S, Morar N et al. Therapeutic options for the treatment of tinea capitis caused by *Trichophyton* species : griseofulvin versus the new oral antifungal agents, terbinafine, itraconazole and fluconazole. *Ped Dermatol* 2001 ; 18 : 433-438
- 31- Gupta A. K, Adamiak A, Coopeer E. A. Terbinafine per os chez les enfants. The efficacy and safety of terbinafine in children. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. NOV 2003; 17(6):627-40.
- 32- Gupta AK, Summerbell RC. *Tinea capitis*. *Med Mycol* 2000;38:255-87.
- 33- Hamm H, Schwinn A, Brautigam M, Weidinger G. Short duration treatment with terbinafine for tinea capitis caused by *Trichophyton* or *Microsporum* species. *Br J Dermatol* 1999 ; 140 : 480-452
- 34- Hamoir J, Goret M, Mignon B, Gustin P. Actualité sur les antifongiques enregistrés en Belgique dans le cadre du traitement des dermatophytoses chez les carnivores domestiques. *Ann Med Vet* 2002;145:226-32.
- 35- <http://arachosia.univ-Lille2.fr> Laboratoire de Parasitologie Faculté de Pharmacie Lille:8 p.
- 36- Kaufman CA. Role of azoles in antifungal therapy. *Clin Infect Dis* 1996 ; 22 (suppl 2) : 148-153
- 37- Kettar L, Contet-Audonneau N. Cochon d'Inde et dermatophytoses. *Ann Dermatol Vénérolog* 2012;139:631-5.
- 38- Koenig H. Dans: Les dermatophytes, éd. Guide de Mycologie Médicale. Paris : *Ellipses*, 1995:97-111.
- 39- Leyden J. Pharmacokinetics and pharmacology of terbinafine and itraconazole. *J Am Acad Dermatol* 1998 ; 38 : S42-S47
- 40- Makni F, Neji S, Sellami A, et al. Les teignes du cuir chevelu dans la région de Sfax (Tunisie). *J Mycol Med* 2008;18:162-5.
- 41- Mebazaa A, Fathallah A, El Aouamri K, et al. Profil épidémiologique des teignes du cuir chevelu dans le centre tunisien. Bilan d'une étude rétrospective de 16 années (1990-2005). *J Mycol Med* 2010;20:91-6.
- 42- Monkassa B, Vandemeulebroucke E, Redlinski S, et al. Dermatophytes et teignes du cuir chevelu dans la banlieue nord de Paris. *J Mycol Med* 2000;10:207-9.
- 43- Mossovitch M, Mossovitch B, Alkan M. Nosocomial dermatophytosis caused by *Microsporum canis* in a newborn department. *Infect*

Contr 1986;7:593-5.

44-N'dir O, Gaye O, Faye P, Diallo S. Les teignes du cuir chevelu dans la vallée du fleuve Sénégal. *J Mycol Med*

1994;4:213-7.

45-Nsourou Eko S. Les mycétomes dermatophytiques du cuir chevelu : à propos de 2 cas à Libreville (Gabon). Thèse

Med Gabon 2004;n°433:89p.

46- Ouaffak L, Gati A, Lyagoubi M. Les teignes du cuir chevelu dans les écoles primaires de Khemisset (Maroc). *J Mycol Med* 2001;11:181-4.

47- Oudaina W, Biougnach H, Riane S, El Yaagoubil I, Tangi R, Ajdae L, et al. Épidémiologie des teignes du cuir chevelu chez les consultants

externes à l'hôpital d'enfants de Rabat (Maroc). *J Mycol Med*

2011;21:1—5.

48- Papini M, Difonzo E M, Cilli P, Panconesi E, Calandra P. Itraconazole *versus* fluconazole : a double-blind

comparison in *Tinea corporis*. *J Mycol Med* 1997;7:77-80.

49- Percebois G. Introduction à une étude des dermatophytes. Bulletin de l'association des diplômés de Microbiologie de

la Faculté de Pharmacie de Nancy. 1973 :60.

50-Rinaldi MG, Lamazor EA, Roeser H, Wegner CJ. Mycetoma or pseudomycetoma ? A distinctive mycosis caused

by dermatophytes. *Mycopathologia* 1983;8:41-8.

51-Rispail P, Lachaud L, Gayvallet-Montredon N, et al. Six cent vingt cinq cas de teignes du cuir chevelu à Montpellier (France). *J Mycol Med*

1999;9:68-71.

52- Romano C, Gianni C, Papini M. *Tinea capitis* in infants less than 1 year of age. *Pediat Dermatol* 2001;18:465-8.

53- Schauder S. Itraconazole in the treatment of *Tinea capitis* in children. Case reports with long term follow up

evaluation. Review of the literature. *Mycoses*. 2002;45:1-9.

54- Shah PC, Kradjen S, Kane J, et al. *Tinea corporis* caused by *Microsporum canis* report of nosocomial outbreak. *Eur J Epidemiol*

1998;4:33-8.

55- Silverberg N B, Weinberg J M, Deleo V A. *Tinea capitis* focus on African American women. *Journal of American*

Academy Dermatology 2002;46:120-4;

56-Strobel M, Ndiaye B, Marchand JP, Basset M. Mycétomes à dermatophytes du cuir chevelu. *Ann Derm Venerol*

1980;88:41-8.

- 57-Vanbreuseghem R. L'opportunisme chez les dermatophytes. *Dermatologia* 1979;159:4-17.
- 58-Vidal. Le dictionnaire. *Copyright Vidal* Paris 2003:2175.
- 59- Vigué-Vallanet C, Savaglio N, Piat C, et al. Épidémiologie des teignes à *Microsporum canis* en région parisienne. *Ann Dermatol Vénéréol* 1997;124:696-9.
- 60- Zaug M. Amorolofine nail laquer : clinical experience in onychomycosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1995 ; 4 (suppl1) : S23-S3
- 61-Baidy BL, Philipon M, Sy A. Epidémiologie des teignes en milieu scolaire de Nouakchott: fréquence et étiologie. *Med Afr Noire* 1994;41:510-2.
- 62-Ball C. Les teignes du cuir chevelu. Epidémiologie, conduite thérapeutique et diagnostique. *Nouv Dermatol* 2003;22:290-5.
- 63-Barlow D, Saxe N. Tinea capitis in adults. *Int J Dermatol* 1988;27:388-90.
- 64-Boudghène-Stambouli O, Merad-Boudia A, Benkalfat MR, Khedim A. Les teignes du cuir chevelu à Tlemcen (Algérie). Evolution sur 9 ans et considérations épidémiologiques. *J Mycol Med* 1992;2:213-6.
- 65-Boukachabine K, Agoumi A, El Zarii A, Baroudi A. Données épidémiologiques et culturelles des teignes microsporiques à *Microsporum canis* au CHU de Rabat (Hôpital d'enfants). *Nouv Dermatol* 1997;16:329-32.
- 66-Develoux M, Feuillade M, Blanc L. Les teignes du cuir chevelu en République du Niger: enquête scolaire dans le département de Niamey. *Bull Soc Path Ext* 1988;15:387-90.
- 67-Dupouy-Camet J, Vigié C, Tourte-Schaefer C, Laurent C, Heyer F, Lapierre J. Epidémiologie des teignes en milieu scolaire au Nord et au Sud du Togo. *Bull Soc Fr Mycol Med* 1986;15:395-400.
- 68-Lacroix C, Dubertret L, Morel P. Tinea capitis in a Paris hospital. *Ann Dermatol Venereol* 2002;129:607-842.
- 69-Maïga I. I, Dicko D. S, Guido M, Diawara-Konaré H, Ro-cheau A, Kéïta S. Epidémiologie des teignes du cuir chevelu en milieu scolaire à Bamako. *J Mycol Med* 2001;11:143-8.
- 70-Maraki S, Tselentis Y. Dermatophytoses in Crete, Greece, between 1992 and 1996. *Mycoses* 1998;138:175-8.
- 71-Moukassa E, Vandemeulebroucke E, Redlinsky S, Jouserand P, Poujade F. Dermatophytes et teignes du cuir chevelu dans la banlieue Nord de Paris. *J Mycol Med* 2000;10:200-9.

- 72-Msedi M, Marrekchi S, Sellami H, Mnif E, Boudaya H, Ayadi A *et coll.* Les teignes de l'adultes : étude rétrospective dans le sud tunisien. *J Mycol Med* 2005 ;15:93-6.
- 73-Pringuet R, Badillet G. Mycoses métropolitaines. *Encyclo Med Chir Paris, Dermatologie* :11-1976.
- 74-Testa J, Kimba C, George A, Delmont G. Epidémiologie des teignes scolaires à Bangui (République Centrafricaine). *Bull Soc Path Ex* 1992;85:395-6.
- 75-Testa J, Traoré LK, Compaoré L, Sondo B. Les teignes en milieu scolaire dans la ville de Ouagadougou (Burkina Faso). *J Mycol Med* 1994; 4:42-4.
- 76-Quilici M, Ranque Ph, Duran S Delmont J, Tounkara A, Saint-André R, Bueno A M, Traoré M. Panorama des dermatophytes du Mali. *Bull Soc Path Ex* 1979 ;72 :20-6.
- 77-Viguié C, Ancelle T, Savaglio N, Dupouy-Camet J, Tourte-Schaefer C. Enquête épidémiologie sur les teignes à *Trichophyton soudanense* en milieu scolaire. *J Mycol Med* 1992;2:160-3.

Annexe I :

Eclaircissants Les éclaircissants sont indiqués pour les examens directs (on peut aussi accélérer l'éclaircissement de la préparation en passant le montage sur lame porte-objet pendant quelques secondes dans la flamme de la veilleuse du bec Bunsen ou sur une platine chauffante.

Tous ces produits sont à conserver en flacons bruns à l'abri de la lumière, et de préférence au réfrigérateur.

- **Solution de noir chlorazole :**

Dissoudre 5 g d'hydroxyde de potassium dans 90 ml d'eau distillée. Parallèlement, dissoudre 100 mg de noir chlorazole E (Sigma) dans 10 ml de diméthyl sulfoxyde

Verser la solution de noir chlorazole dans la solution d'hydroxyde de potassium.

Éclaircit et colore en bleu vert les éléments fongiques.

Annexe II :**Colorant de culture :**

- Bleu au lactophénol

Phénol 10 ml

Acide lactique 10 ml

Glycérine 20 g

Bleu coton C4B (ou Bleu de méthyle) 0.25 g

Eau distillée 10 ml

La société SR2B devrait prochainement commercialiser un colorant des cultures à base de bleu coton.

Annexe III :

Milieu d'isolement : Les milieux de Sabouraud, mis au point pour l'isolement et l'étude des dermatophytes conviennent également pour les autres champignons pathogènes pour l'homme. La peptone de Chapoteaut, aujourd'hui introuvable, est remplacée par la Néopeptone Difco.

- **Milieu de Sabouraud simple**

Néopeptone Difco 10 g

Glucose 20 g

Agar 20g

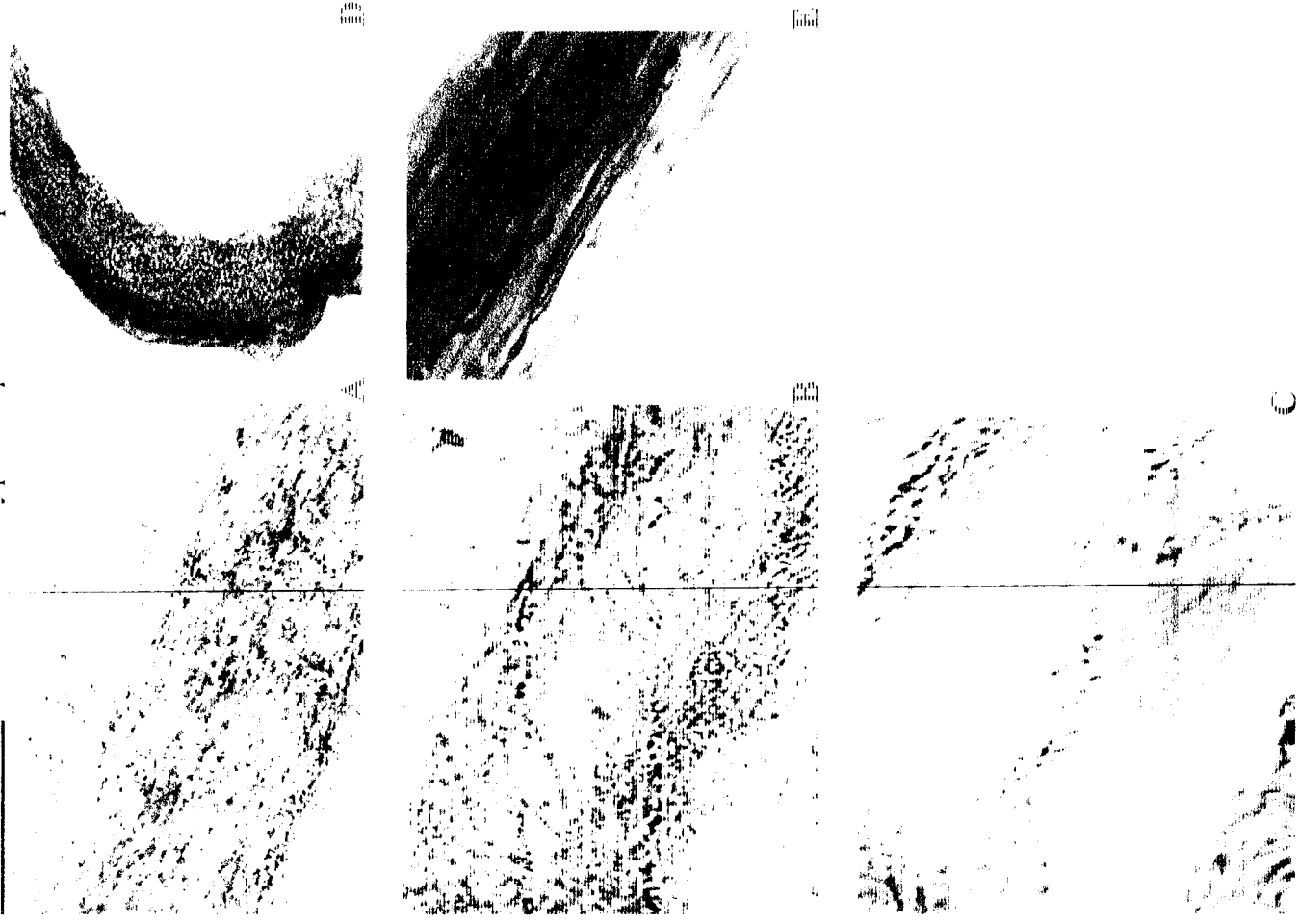
Eau distillée q.s.p. 1000 ml

Ph : 5-5.6

Autoclaver pendant 15 min à 115°C. Conservation pendant 1 à 2 mois à 4°C.

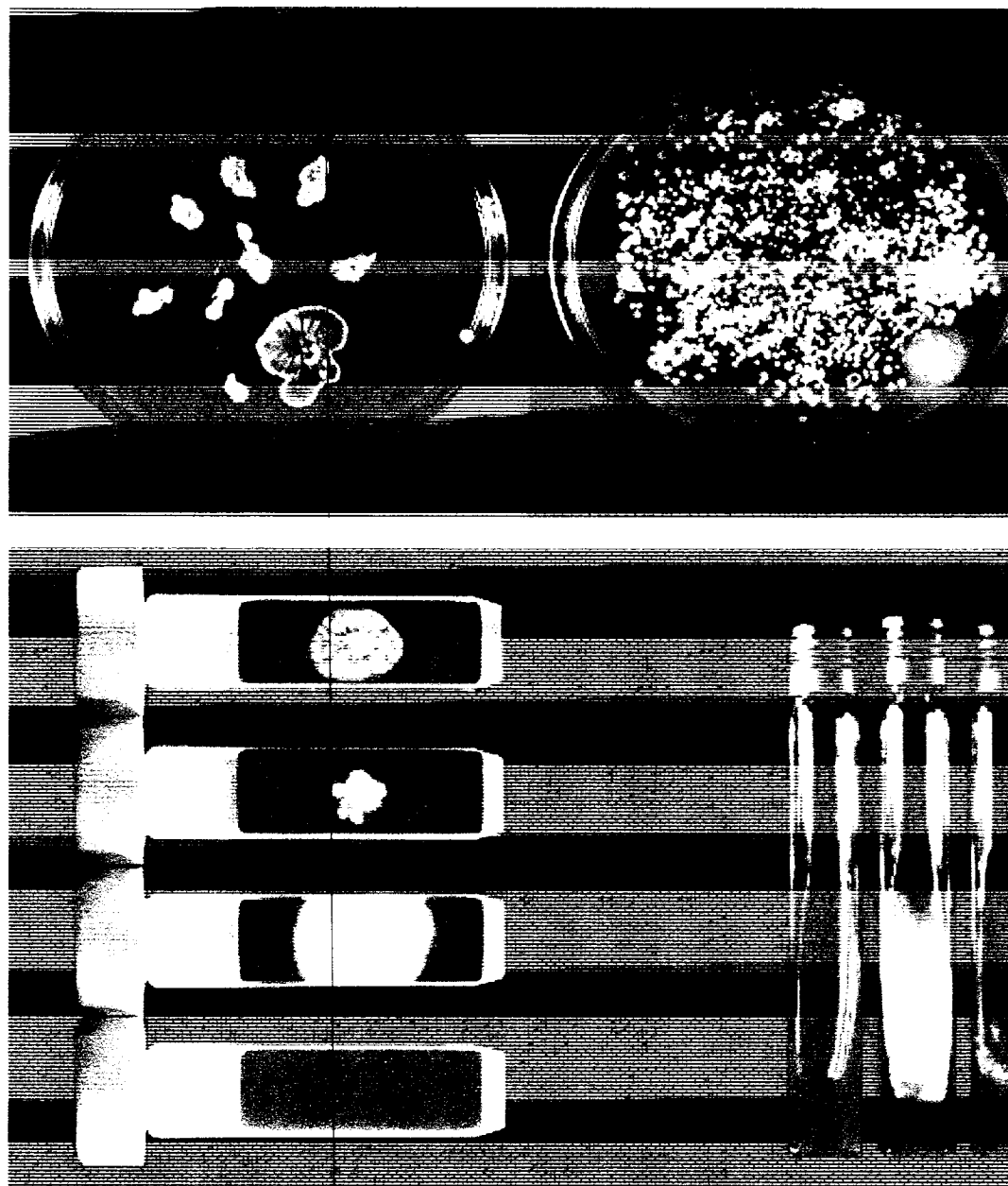
Attention ! Une température supérieure entraîne un certain degré de caramélisation du glucose

Annexe IV : Les différents types de parasitisme pilaire.

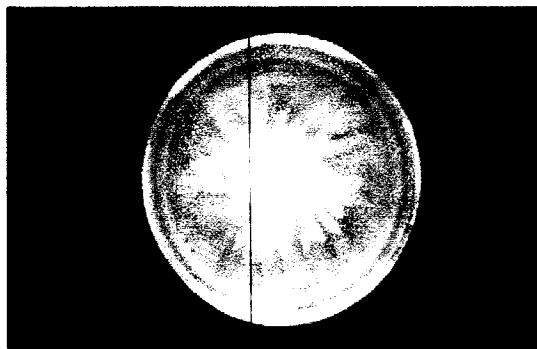


Type microsporidique(A), microïde(B), mégaspore(C), endotrix(D) et fivique(E).

Annexe V: milieux de culture

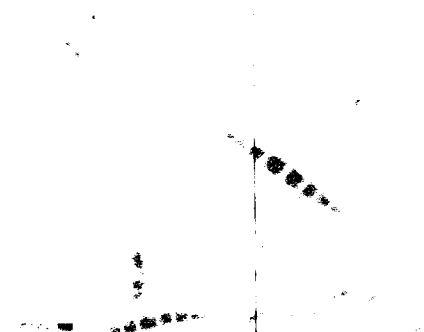


Cultures sur gélose de Sabouraud, ensemencement de la gélose par piqûres avec présence simultanée de colonies de *T. rubrum* et de *Penicillium*

Annexe VI:

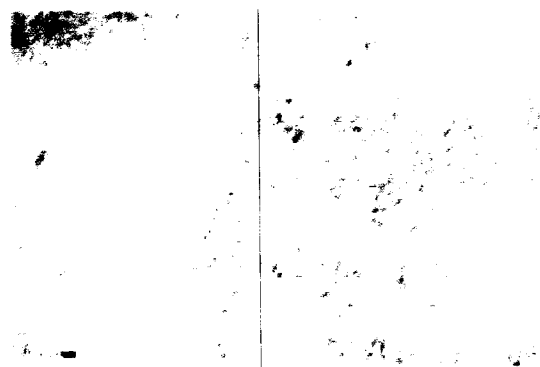
Microsporium canis, culture sur milieu de Sabouraud.

Y. Le Fichoux, Laboratoire de parasitologie-mycologie, CHU Nice, CD Rom ANOFEL 4.



Microsporium canis, microscopie des cultures.

Laboratoire de parasitologie-mycologie, CHU Angers, CD Rom ANOFEL 4.



Trichophyton violaceum, microscopie des cultures.

Laboratoire de parasitologie-mycologie, CHU Angers, CD Rom ANOFEL 4.

Résumé :

Introduction : Les teignes du cuir chevelu atteignent les enfants d'âge scolaire. La teigne est une infection due aux dermatophytes du genre *Microsporum* et *Trichophyton*. Les manifestations cliniques dépendent de l'origine des espèces : anthropophiles, zoophiles ou géophiles. En général, les dermatophytes zoophiles et géophiles donnent des réactions inflammatoires (kérion et folliculite) alors que les lésions dues aux dermatophytes anthropophiles entraînent de discrètes lésions d'alopecie (teignes trichophytiques endothrix). Le favus dû à *Trichophyton schoenleinii* se manifeste par des lésions croûteuses et des godets faviques qui peuvent gagner tout le cuir chevelu entraînant une alopecie définitive.

Objectif : notre étude a pour objectif de connaître la prévalence des teignes du cuir chevelu, l'étude des données épidémiologiques et mycologiques des dermatophytes responsables des teignes.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective menée au CHU Blida sur une période de 14ans (Aout 1999- Décembre 2013)

Un examen mycologique a été réalisé pour chaque prélèvement. Il consiste en première étape à effectuer un examen direct, la deuxième étape est la mise en culture quelque soit le résultat de l'examen direct.

Résultats : sur un total de 414 prélèvements de cuir chevelu réalisé, 275 se sont révélés positifs, soit une fréquence de 66.42%. Une légère prédominance féminine 52.36%, avec un sexe ratio=0.90. Un âge moyen de 9ans et 4 mois

L'espèce majoritaire est *Trichophyton glabrum* avec un pourcentage de 57.5%

Conclusion : Une prise en charge adéquate des malades, un traitement des animaux parasités Une sensibilisation de la population sur le mode de contamination des dermatophytes et des médecins traitants sur l'utilité d'affirmer l'origine fongique d'une lésion du cuir chevelu par un examen mycologique paraît être des points importants pour la lutte contre la propagation de cette maladie.

Mots clés : teigne du cuir chevelu, tenia capitis, dermatophytes , dermatophytoses

Summary:

Introduction: Tinea capitis reach school-age children. Ringworm is an infection caused by dermatophytes of the genus *Microsporum* and *Trichophyton*. The clinical manifestations depend on the origin of species: anthropophilic, zoophilic or geophilic . In general, zoophiles and geophilic dermatophytes give inflammatory reactions (kerion and folliculitis), while lesions due to anthropophilic dermatophytes cause discrete lesions of alopecia (tinea trichophytic endothrix) . Favus due to *Trichophyton schoenleinii* manifested by scabs and buckets faviques which can win the entire scalp resulting in permanent alopecia .

Objective: this study to know the prevalence of tinea capitis, the study of epidemiological and mycological data dermatophytes responsible for tinea aims

Materials and methods: This is a retrospective study conducted at the University Hospital of Blida over 14 years (August 1999 - December 2013) Mycological examination was performed for each sample . It consists of a first step to make direct examination , the second step is the culturing what ever the result of the direct examination .

Results: Of a total of 414 samples of scalp produced 275 were positives, a frequency of 66.42 % A slight female predominance 52.36 %, with a sex ratio = 0.90 . An average age of 9 years and 4 months The majority species *Trichophyton glabrum* with a percentage of 57.5 %

Conclusion : An appropriate management of patients , treatment of infected animals A public awareness on the mode of contamination of dermatophytes and attending physicians on the usefulness of affirming the fungal lesion of the scalp mycological examination appears to be important points for the fight against the spread of this disease.

Key words: scalp ringworm , tinea capitis dermatophytes, ringworm

HERHOUR Meriem	herhour@hotmail.com
Zidouk Souad	nour-roua2008@hotmail.fr
YSSLI Soumia	

Résumé

Introduction : Les teignes du cuir chevelu atteignent les enfants d'âge scolaire. La teigne est une infection due aux dermatophytes du genre *Microsporum* et *Trichophyton*. Les manifestations cliniques dépendent de l'origine des espèces : anthropophiles, zoophiles ou géophiles. En général, les dermatophytes zoophiles et géophiles donnent des réactions inflammatoires (kérion et folliculite) alors que les lésions dues aux dermatophytes anthropophiles entraînent de discrètes lésions d'alopecie (teignes trichophytiques endothrix). Le favus dû à *Trichophyton schoenleinii* se manifeste par des lésions croûteuses et des godets faviques qui peuvent gagner tout le cuir chevelu entraînant une alopecie définitive.

Objectif : notre étude a pour objectif de connaître la prévalence des teignes du cuir chevelu, l'étude des données épidémiologiques et mycologiques des dermatophytes responsables des teignes.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective menée au CHU Blida sur une période de 14ans (Aout 1999- Décembre 2013)

Un examen mycologique a été réalisé pour chaque prélèvement. Il consiste en première étape à effectuer un examen direct, la deuxième étape est la mise en culture quelque soit le résultat de l'examen direct.

Résultats : sur un total de 414 prélèvements de cuir chevelu réalisé, 275 se sont révélés positifs, soit une fréquence de 66.42%. Une légère prédominance féminine 52.36%, avec un sexe ratio=0.90. Un âge moyen de 9ans et 4 mois

L'espèce majoritaire est *Trichophyton glabrum* avec un pourcentage de 57.5%

Conclusion : Une prise en charge adéquate des malades, un traitement des animaux parasités Une sensibilisation de la population sur le mode de contamination des dermatophytes et des médecins traitants sur l'utilité d'affirmer l'origine fongique d'une lésion du cuir chevelu par un examen mycologique paraît être des points importants pour la lutte contre la propagation de cette maladie.

Mots clés : teigne du cuir chevelu, tenia capitis, dermatophytes , dermatophytoses

Key words : Scalp ringworm, tenia capitis, dermatophyte, ringworm .