



Université
de Toulouse

UNIVERSITE TOULOUSE III
PAUL SABATIER
FACULTE DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

ANNEE : 2021
THESE 2021 TOU3 2071

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Délivré par : Université Toulouse III- Paul Sabatier
Discipline administrative : Pharmacie

Présentée et soutenue publiquement par :
PARISE MALAURY
Le : 18/10/2021

DERMATOPHYTOSES DU CUIR CHEVELU ET PRISE EN CHARGE A L'OFFICINE

Directeur de thèse : Dr Authier H.

JURY

Président : Dr Coste Agnes
1er assesseur : Dr Authier Hélène
2^e assesseur : Dr Deguara Charles

**PERSONNEL ENSEIGNANT
de la Faculté des Sciences Pharmaceutiques de l'Université Paul Sabatier
au 1er octobre 2020**

Professeurs Emérites

Mme BARRE A.	Biologie Cellulaire
M. BENOIST H.	Immunologie
M. BERNADOU J.	Chimie Thérapeutique
M. CAMPISTRON G.	Physiologie
M. GAIRIN J.E.	Pharmacologie
Mme NEPVEU F.	Chimie analytique
M. ROUGE P.	Biologie Cellulaire
M. SALLES B.	Toxicologie

Professeurs des Universités

Hospitalo-Universitaires

Mme AYYOUB M.	Immunologie
M. CESTAC P.	Pharmacie Clinique
M. CHATELUT E.	Pharmacologie
Mme DE MAS MANSAT V.	Hématologie
M. FAVRE G.	Biochimie
Mme GANDIA P.	Pharmacologie
M. PARINI A.	Physiologie
M. PASQUIER C. (Doyen)	Bactériologie - Virologie
Mme ROQUES C.	Bactériologie - Virologie
Mme ROUSSIN A.	Pharmacologie
Mme SALLERIN B.	Pharmacie Clinique
M. VALENTIN A.	Parasitologie

Universitaires

Mme BERNARDES-GÉNISSON V.	Chimie thérapeutique
Mme BOUTET E.	Toxicologie - Sémiologie
Mme COUDERC B.	Biochimie
M. CUSSAC D. (Vice-Doyen)	Physiologie
M. FABRE N.	Pharmacognosie
Mme GIROD-FULLANA S.	Pharmacie Galénique
M. GUIARD B.	Pharmacologie
M. LETISSE F.	Chimie pharmaceutique
Mme MULLER-STAU MONT C.	Toxicologie - Sémiologie
Mme REYBIER-VUATTOUX K.	Chimie analytique
M. SEGUI B.	Biologie Cellulaire
Mme SIXOU S.	Biochimie
M. SOUCHARD J-P.	Chimie analytique
Mme TABOULET F.	Droit Pharmaceutique
M. VERHAEGHE P.	Chimie Thérapeutique

Maîtres de Conférences des Universités

Hospitalo-Universitaires	Universitaires		
M. DELCOURT N.	Biochimie	Mme ARELLANO C. (*)	Chimie Thérapeutique
Mme JULLIARD-CONDAT B.	Droit Pharmaceutique	Mme AUTHIER H.	Parasitologie
M. PUISSET F.	Pharmacie Clinique	M. BERGE M. (*)	Bactériologie - Virologie
Mme ROUCH L.	Pharmacie Clinique	Mme BON C. (*)	Biophysique
Mme ROUZAUD-LABORDE C.	Pharmacie Clinique	M. BOUJILA J. (*)	Chimie analytique
Mme SERONIE-VIVIEN S. (*)	Biochimie	M. BROUILLET F.	Pharmacie Galénique
Mme THOMAS F. (*)	Pharmacologie	Mme CABOU C.	Physiologie
		Mme CAZALBOU S. (*)	Pharmacie Galénique
		Mme CHAPUY-REGAUD S.	Bactériologie - Virologie
		Mme COLACIOS C.	Immunologie
		Mme COSTE A. (*)	Parasitologie
		Mme DERAËVE C. (*)	Chimie Thérapeutique
		Mme ECHINARD-DOUIN V.	Physiologie
		Mme EL GARAH F.	Chimie Pharmaceutique
		Mme EL HAGE S.	Chimie Pharmaceutique
		Mme FALLONE F.	Toxicologie
		Mme FERNANDEZ-VIDAL A.	Toxicologie
		Mme GADEA A.	Pharmacognosie
		Mme HALOVA-LAJOIE B.	Chimie Pharmaceutique
		Mme JOUANJUS E.	Pharmacologie
		Mme LAJOIE-MAZENC I.	Biochimie
		Mme LEFEVRE L.	Physiologie
		Mme LE LAMER A-C.	Pharmacognosie
		M. LE NAOUR A.	Toxicologie
		M. LEMARIE A.	Biochimie
		M. MARTI G.	Pharmacognosie
		Mme MONFERRAN S.	Biochimie
		M. SAINTE-MARIE Y.	Physiologie
		M. STIGLIANI J-L.	Chimie Pharmaceutique
		M. SUDOR J. (*)	Chimie Analytique
		Mme TERRISSE A-D.	Hématologie
		Mme TOURRETTE-DIALLO A. (*)	Pharmacie Galénique
		Mme VANSTEELANDT M.	Pharmacognosie
		Mme WHITE-KONING M. (*)	Mathématiques

(*) Titulaire de l'habilitation à diriger des recherches (HDR)

Enseignants non titulaires

Assistants Hospitalo-Universitaires	Attaché Temporaire d'Enseignement et de Recherche (ATER)		
Mme LARGEAUD L.	Immunologie	M. François-Xavier TOUBLET	Chimie Thérapeutique
M. LE LOUEDEC F.	Pharmacologie		
M. MOUMENI A.	Biochimie		
M. PAGES A.	Pharmacie Clinique		
Mme SALABERT A.S	Biophysique		
Mme TRIBAUDEAU L.	Droit Pharmaceutique		

REMERCIEMENT :

Je tiens tout d'abord à remercier ma directrice de thèse, Madame Authier, pour m'avoir encadré durant ces mois de rédaction et d'avoir su trouver les bonnes interrogations.

Je tiens également à remercier tous les membres de mon jury, qui me fait l'honneur d'être présent pour ma soutenance de thèse et de juger mon travail, Mme Coste Agnès, Mme Authier Hélène et Mr Deguara.

Merci à toutes les équipes officinales qui m'ont accompagné durant mon cursus scolaire et merci notamment à toute l'équipe de la pharmacie Louis Plana et à Monsieur Deguara d'avoir été un excellent maître de stage.

Merci à ma famille pour le soutien que vous m'apportez depuis toujours, Papa, Maman, Gaetan,

Merci à toi, Antoine, qui supporte quotidiennement mes blagues de pharmacie et qui me soutient dans tous mes projets, du plus classique au plus farfelu

Merci à mes amis d'enfance, ma seconde famille, qui sont toujours présents après tant d'années : Aurélie, Mélissa, Alexandra, Alexia, Axelle, Danil, Benoit, Antoine et Fanny l'expatrié !

Merci à mes pharmaciens (et Chloé Hih) préférés, sans qui ces années d'études auraient été trois fois plus longues : Lucie, Mathilde, Chloé, Clara, Alexandra, Charlotte, Isabelle, Johan. Rendez-vous au BL en forme !

Encore merci à Lulu, Axe et Matthew pour leur aide de présentation et leur correction, Merci à vous tous,

Serment de Galien :

En présence des Maitres de la Faculté, je fais le serment :

- ***D'honorer ceux qui m'ont instruit(e) dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle aux principes qui m'ont été enseignés et d'actualiser mes connaissances***
- ***D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de déontologie, de l'honneur, de la probité et du désintéressement***
- ***De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers la personne humaine et sa dignité***
- ***En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels***
- ***De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession***
- ***De faire preuve de loyauté et de solidarité envers mes collègues pharmaciens***
- ***De coopérer avec les autres professionnels de santé***

***Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert(e) d'opprobre et méprisé(e) de mes confrères si j'y manque.***

SOMMAIRE :

LISTE DES ABRÉVIATIONS :	8
LISTE DES FIGURES :	9
LISTE DES TABLEAUX :	10
INTRODUCTION :	11
1. ÉPIDEMIOLOGIE DE LA TEIGNE DU CUIR CHEVELU :	12
A. LA TEIGNE DANS L'HISTOIRE :	12
1) <i>La teigne avant le 20^e siècle :</i>	12
a) Origine et définition :	12
b) En France, des guérisseurs à l'école des teigneux :	13
2) <i>Découvertes du 20^e siècle dans la prise en charge de la maladie :</i>	15
a) L'utilisation des rayonnements X :	15
b) Découverte de la griséofulvine et des autres antifongiques :	16
B. ÉPIDEMIOLOGIE :	17
1) <i>Modes de contamination des dermatophytes du cuir chevelu :</i>	18
a) Les espèces anthropophiles :	18
b) Les espèces zoophiles :	19
c) Les espèces géophiles :	20
2) <i>Répartition géographique des espèces dans le monde :</i>	21
a) Les teignes à l'échelle mondiale par continent :	21
En Afrique :	21
En Amérique :	22
En Asie :	23
b) Les teignes en Europe :	24
2. DERMATOPHYTOSE DU CUIR CHEVELU :	26
A. DU CUIR CHEVELU PHYSIOLOGIQUE AU CUIR CHEVELU PHYSIOPATHOLOGIQUE :	26
1) <i>Physiologie :</i>	26
a) Le cuir chevelu :	27
b) Les cheveux :	28
2) <i>Physiopathologie :</i>	30
a) Parasite endothrix et favique, quand l'intérieur du cheveu est atteint :	31
b) Parasite endo-ectothrix :	32
B. AGENTS PATHOGENES DE LA TEIGNE :	33
1) <i>Caractéristique de la teigne :</i>	33
a) Classification :	33
b) Structure :	36
c) Reproduction :	38
2) <i>Teignes tondantes :</i>	40
a) Clinique :	40
Teignes tondantes sèches à grandes plaques ou teignes microsporiques :	40
Les teignes tondantes à petites plaques d'alopecie ou teignes Trichophytiques :	41
3) <i>Teignes faviques ou Favus :</i>	42
a) Clinique :	42
b) Espèces mises en cause :	43
4) <i>Teignes suppurées ou kériens :</i>	44
a) Clinique :	44
b) Espèces mises en cause :	45
C. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ET ARBRE DECISIONNEL :	45
1) <i>Diagnostic différentiel :</i>	45
a) Alopecie diffuse pouvant être rarement interprétée comme un cas de teigne :	46
Alopecie androgénétique :	46
Effluvium anagène et Effluvium télogène :	47

b)	Alopécie localisée non cicatricielle :	47
	Pelade ou Alopecia Areata :	47
	Trichollomanie et autres troubles :	48
	Psoriasis du cuir chevelu :	48
	Fausse teigne amiantacée ou pityriasis amiantacée :	49
c)	Alopécie localisée cicatricielle :	50
	Mucinose folliculaire ou Alopécie mucineuse :	50
	Lupus érythémateux discoïde :	50
	Lichen plan pileaire :	51
	Pseudopelade de Brocq :	52
	Sclérodermie cutanée en coup de sabre :	53
	Folliculite décalvante de Quincaud :	54
	Cellulite disséquante du cuir chevelu :	54
	Dermatose pustuleuse érosive du cuir chevelu :	55
2)	<i>Arbre décisionnel :</i>	55
3.	DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE :	59
A.	DIAGNOSTIC DE LA TEIGNE :	59
1)	<i>Diagnostic de biologie présomption :</i>	59
a)	La lampe de Wood :	59
b)	Intérêt de la trichoscopie :	60
2)	<i>Diagnostic mycologique :</i>	61
a)	Examen direct :	61
b)	Isolement et culture :	63
3)	<i>Les nouvelles approches :</i>	64
a)	Biologie moléculaire :	64
b)	Spectrométrie de masse :	65
B.	TRAITEMENT ANTIFONGIQUE :	67
1)	<i>Traitement par voie orale :</i>	68
a)	Les dérivés azolés :	69
b)	Terbinafine :	71
c)	Griséofulvine :	73
2)	<i>Traitements locaux :</i>	75
a)	Les dérivés azolés et terbinafine par voie locale :	76
b)	La Tolnaftate :	77
c)	Sulfure de Sélénium :	78
d)	Acide Undécylénique :	79
e)	Ciclopirox olamine :	79
C.	LES NOUVELLES THERAPIES :	79
1)	<i>La nécessité de continuer la recherche :</i>	79
2)	<i>Les thérapies se basant sur les traitements déjà disponibles :</i>	81
a)	À partir des classes thérapeutiques d'antifongiques disponibles :	81
b)	Rôle des probiotiques :	82
3)	<i>Vers de nouvelles pistes :</i>	83
a)	Action sur le biofilm :	83
b)	Action sur la paroi fongique et autres actions :	84
4.	THERAPIE NON CONVENTIONNELLE ET CONSEILS EN OFFICINE :	85
A.	PRISE EN CHARGE NON CONVENTIONNELLE :	85
1)	<i>Phytothérapie :</i>	86
2)	<i>Aromathérapie :</i>	87
B.	CONSEILS ET PREVENTION EN OFFICINE :	89
1)	<i>Les teignes dans les différents codes :</i>	90
a)	Dans le code de la santé publique :	90
b)	Dans le code du travail :	91
2)	<i>Prophylaxie des dermatophytes du cuir chevelu :</i>	92
a)	Les mesures d'hygiène de base :	92
b)	Limiter les teignes zoophiles :	94
c)	Limiter les teignes géophiles :	95
3)	<i>Conseils pour la prise en charge :</i>	95

CONCLUSION :	98
BIBLIOGRAPHIE :	99
ANNEXES :	108
ANNEXE 1 : NOUVELLE NOMENCLATURE DES ESPECES DE DERMATOPHYTES (2016) :	108
ANNEXE 2 : ARBRE DECISIONNEL DIAGNOSTIC A PARTIR DU PRELEVEMENT DE PEAU OU DE PHANERES EN CAS DE SUSPICION DE DERMATOPHYTE.....	110
ANNEXE 3 : LES TEIGNES. BROCHURE DE L'INRS	111
ANNEXE 4 : ALGORITHME DE LA SFD, DE PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES TEIGNES DE L'ENFANT APRES L'ARRET DE COMMERCIALISATION DE LA GRISEOFULVINE EN FRANCE	113
ANNEXE 5 : FICHE DE LA SDF DES MESURES ASSOCIEES AU TRAITEMENT ANTIFONGIQUE DES TEIGNES DU CUIR CHEVELU CHEZ L'ENFANT :	114
ANNEXE 6 : FICHE CONSEIL DE LA SDF SUR L'UTILISATION DE L'ITRACONAZOLE :	115
ANNEXE 7 : FICHE CONSEIL DE LA SDF SUR L'UTILISATION DE LA TERBINAFINE :	116

LISTE DES ABRÉVIATIONS :

A : Anthroderma

AMM: Autorisation de Mise sur le Marché

ANSM : Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé

CMI: Concentration Minimale Inhibitrice

CPD : Centre de Preuves en Dermatologie

CSP : code de la santé publique

CYP 2C: Cytochrome 2C

CYP 3A4: Cytochrome 3A4

DMSO : Diméthylsulfoxyde

HE : Huile Essentielle

J.C : Jésus Christ

LED : Light emitting diode

M : Microsporum

MALDI-TOF : Matrix Assisted Laser Desorption Ionisation- Time Of Flight

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAS : Acide periodique-Schiff

PCR : Polymerase Chain Reaction

pH : potentiel Hydrogène

PPB : PseudoPelade de Brocq

RCP : Résumé des Caractéristiques du Produit

RR : Risque Relatif

SDF : Société Française de Dermatologie

SI : Système Immunitaire

SQLE: Squalène Epoxidase

T : Trichophyton

TOC : Trouble Obsessionnel Compulsif

VO: Voie Orale

LISTE DES FIGURES :

FIGURE 1: REPARTITION DES ESPECES DE DERMATOPHYTES EN AFRIQUE AVEC DES CIRCULAIRES RESUMANT LEUR FREQUENCE RELATIVE. REPRODUIT A PARTIR DE « COULIBALY O, L’OLLIVIER C, PIARROUX R, RANQUE S. EPIDEMIOLOGY OF HUMAN DERMATOPHYTOSES IN AFRICA. MED MYCOL. 1 FEVR 2018 (39).....	22
FIGURE 2: ESPECES DE DERMATOPHYTES RESPONSABLES DE TEIGNES DU CUIR CHEVELU EN FRANCE (N = 808 ; DONNEES DE 34 HOPITAUX FRANÇAIS EN 2014). REPRODUIT A PARTIR DE “GANGNEUX J-P, BOUGNOUX M-E, HENNEQUIN C, GODET C, CHANDENIER J, DENNING DW, ET AL. AN ESTIMATION OF SERIOUS FUNGAL INFECTIONS IN FRANCE. J MYCOL MÉDICALE. DEC 2016;26 (4):385-90. » LEGENDE EXPLIQUEE : MICROSPORUM (M) , TRICHOPHYTON (T) (54).....	25
FIGURE 3: SCHEMA DU CUIR CHEVELU REPRODUIT A PARTIR DE « GLANDE SEBACEE- LAROUSSE MEDICAL » (56)	27
FIGURE 4: SCHEMA DE LA STRUCTURE D’UN CHEVEU. REPRODUIT A PARTIR DE « FIGURE 12 : SCHEMA DE LA STRUCTURE D’UN CHEVEU [49] [INTERNET]. RESEARCHGATE. [CITE 8 AVR 2021]. DISPONIBLE SUR: HTTPS://WWW.RESEARCHGATE.NET/FIGURE/SCHEMA-DE-LA-STRUCTURE-DUN-CHEVEU-49_FIG11 » (59).....	28
FIGURE 5: DIFFERENT TYPE DE PARASITISME CAPILLAIRE CHEZ LES DIFFERENTS AGENTS RESPONSABLES DE TEIGNES. REPRODUIT A PARTIR DE « APPORT DE L’EXAMEN DIRECT DANS LES MYCOSES SUPERFICIELLES ET PROFONDES. D. CHABASSE » (67)	31
FIGURE 6: VU AU MICROSCOPE GROSSISSEMENT 400 D’UN CHEVEU OBTENU PAR EPILATION, ENVAHI PAR UN DERMATOPHYTE ENDOTHRIX APRES MONTAGE SUR LAME DE VERRE ET 10 % D’HYDROXYDE DE POTASSIUM. REPRODUIT A PARTIR « KOLLI P. ENDOTHRIX [INTERNET]. 2015 [CITE 8 AVR 2021]. DISPONIBLE SUR : HTTPS://WWW.ASMSCIENCE.ORG/CONTENT/EDUCATION/IMAGEGALLERY/IMAGE.4034 » (72).....	32
FIGURE 7: SCHEMA DE E. FLOCCOSUM. REPRODUIT A PARTIR DE « DERMATOPHYTES ET DERMATOPHYTOSES, COURS DE PARASITOLOGIE UNIVERSITE DE BATNA 2 PAR LE DR MOHAMDI N. » (75).....	34
FIGURE 8: : SCHEMA DE M. AUDOUINII ET DE M. CANIS.. REPRODUIT A PARTIR DE « DERMATOPHYTES ET DERMATOPHYTOSES, COURS DE PARASITOLOGIE UNIVERSITE DE BATNA 2 PAR LE DR MOHAMDI N. » (75).....	34
FIGURE 9: SCHEMA DE T. MENTAGROPHYTES ET T. RUBRUM. REPRODUIT A PARTIR DE « DERMATOPHYTES ET DERMATOPHYTOSES, COURS DE PARASITOLOGIE UNIVERSITE DE BATNA 2 PAR LE DR MOHAMDI N. » (75).....	35
FIGURE 10: RESUME DE LA TAXONOMIE DES DERMATOPHYTES A REPRODUCTION SEXUEE.	36
FIGURE 11: RESUME DE LA TAXONOMIE DES DERMATOPHYTES A REPRODUCTION ASEXUEE.	36
FIGURE 12: MORPHOLOGIE D’UNE HYPHE « LES DOSSIERS DE LA RECHERCHE, N 41, HORS — SERIE, CHAPITRE 5 » (66)	37
FIGURE 13: RESUME DES DEUX TYPES DE REPRODUCTIONS PRESENTES CHEZ LES DERMATOPHYTES. (LE MODE ANAMORPHE EST ASEXUE ET LE MODE TELEOMORPHE EST SEXUE).....	38
FIGURE 14: TEIGNE MICROSPORIQUE CAUSEE PAR M. CANIS AVEC UNE SEULE PLAQUE D’ALOPECIE EN REGION PARIETALE. REPRODUIT A PARTIR DE « AQIL, N., BAYBAY, H., MOUSTAIDE, K., DOUHI, Z., ELLOUDI, S., & MERNISSI, F. Z. (2018). A PROSPECTIVE STUDY OF TINEA CAPITIS IN CHILDREN: MAKING THE DIAGNOSIS EASIER WITH A DERMOSCOPE. JOURNAL OF MEDICAL CASE REPORTS, 12(1). DOI:10.1186/s13256-018-1914-6 » (83).....	41
FIGURE 15: TEIGNE TRICHOPHYTIQUE DUE A T. SOUDANENSE. REPRODUIT A PARTIR DE « MASLIN J, MORAND JJ, SOLER C. LES TEIGNES TROPICALES. 2004 » (2).....	42
FIGURE 16: TEIGNE FAVIQUE ETENDUE. REPRODUIT A PARTIR DE « CHABASSE D, CONTET-AUDONNEAU N. LES TEIGNES DU CUIR CHEVELU. REV FRANCOPH LAB. JUILL 2013 ; 2013 (454):49-57. » (31).....	43
FIGURE 17: KERION DE CELSE CHEZ UN ENFANT DE 5 ANS AVANT TRAITEMENT. REPRODUIT A PARTIR DE : « PROUDFOOT LE, MORRIS-JONES R. KERION CELSI [INTERNET]. HTTPS://DX-DOI-ORG.DOCADIS.UNIV-TLSE3.FR/10.1056/NEJMicm1104889 . MASSACHUSETTS MEDICAL SOCIETY ; 2012 (85).....	44
FIGURE 18: A : ALOPECIE ANDROGENETIQUE CHEZ UNE FEMME. B : ALOPECIE ANDROGENETIQUE FEMININE VU AU TRICHOSCOPE... 46	
FIGURE 19: PSORIASIS DU CUIR CHEVELU CHEZ UN HOMME. IMAGE REPRODUITE A PARTIR DE « DROITCOURT, C. (2013). CONDUITE DIAGNOSTIQUE A TENIR DEVANT UNE ALOPECIE. REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES, 2013 (454), 59–67. DOI:10.1016/s1773-035x (13) 72132-4 » (90).....	49
FIGURE 20: FAUSSE TEIGNE AMIANTACEE SE LOCALISANT SUR LE VERTEX. IMAGE REPRODUIT A PARTIR DE « DROITCOURT, C. (2013). CONDUITE DIAGNOSTIQUE A TENIR DEVANT UNE ALOPECIE. REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES, 2013 (454), 59–67. DOI:10.1016/s1773-035x (13) 72132-4 » (85).....	50
FIGURE 21: PLAQUE DE LUPUS DISCOÏDE VU EN TRICHOSCOPIE. REPRODUIT A PARTIR DE « APPORT ET LIMITES DE LA BIOPSIE CUTANEE DANS LE DIAGNOSTIC DES ALOPECIES. ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE VENEREOLOGIE (2009) 136, 182 » (88).....	51
FIGURE 22: LESION ACTIVE D’UN LICHEN PLAN PILAIRE. REPRODUIT A PARTIR DE « PIERARD-FRANCHIMONT C, PIERARD GE. COMMENT J’EXPLORE ... LES ALOPECIES CICATRICIELLES PRIMITIVES. REV MED LIEGE. :7. » (101).....	52
FIGURE 23: PSEUDO PELADE DE BROCCO CHEZ UN SUJET DE 40. REPRODUIT A PARTIR DE « ASSOULY P. DERMATOSCOPIE DES CHEVEUX ET DU CUIR CHEVELU. ANN DERMATOL VENEREOLOGIE. OCT 2012 ; 139 (10):652-67. » (92).....	53

FIGURE 24: SCLERODERMIE EN COUP DE SABRE CHEZ UN ENFANT. IMAGE REPRODUIT A PARTIR DE « DROITCOURT, C. (2013). CONDUITE DIAGNOSTIQUE A TENIR DEVANT UNE ALOPECIE. REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES, 2013 (454), 59–67. DOI:10.1016/s1773-035x (13) 72132-4 » (90).....	54
FIGURE 25: FOLLICULITE DECALVANTE DE QUINQUAND. REPRODUIT A PARTIR DE « DROITCOURT, C. (2013). CONDUITE DIAGNOSTIQUE A TENIR DEVANT UNE ALOPECIE. REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES, 2013 (454), 59–67. DOI:10.1016/s1773-035x (13) 72132-4 » (85).....	54
FIGURE 26: ARBRE DECISIONNEL DES ALOPECIES LOCALISEES CICATRICIELLES	57
FIGURE 27: ARBRE DECISIONNEL DE L'ALOPECIE LOCALISEE NON CICATRICIELLE.....	58
FIGURE 28: EXAMEN MICROSCOPIQUE A L'HYDROXYDE DE POTASSIUM ET AU NOIR CHLORAZOL D'UNE TIGE DE CHEVEU, MONTRANT UN PARASITE ENDOTHRIX. REPRODUIT A PARTIR DE « BOLOGNIA JL, DUNCAN KO, KO CJ, SCHAFFER JV. DERMATOLOGIE : L'ESSENTIEL. ELSEVIER HEALTH SCIENCES; 2018. 1021 P. » (113).....	61
FIGURE 29: HYPHES FONGIQUES DE TRICHOPHYTON VIOLACEUM VISIBLE DANS UN CHEVEU APRES VU AU MICROSCOPE FLUORESCENCE AVEC DU BLANC DE CALCAOFLUOR. GROSSISSEMENT X 400. REPRODUIT A PARTIR DE « MOURAD B, ISMAIL M, HAWWAM S, MSSEHA M, HASSAN R. EVALUATION OF THE EFFICACY OF FLUORESCENT STAINING AND CHICAGO SKY BLUE STAINING AS METHODS FOR DIAGNOSIS OF DERMATOPHYTOSIS IN HAIR AND NAILS. CLIN COSMET INVESTIG DERMATOL. 9 OCTOBRE 2019 ; 12:751-8. ».....	62
FIGURE 30 : SPECTRE MALDI-TOF DE DIFFERENTES ESPECES DE TRICHOPHYTON (T. MENTAGROPHYTES VAR. INTERDIGITALE, T. RUBRUM, T. TONSURANS ET T. SOUDANENSE). L'AXE DES ABCISSES REPRESENTE LES RAPPORTS M/Z, OU ME SYMBOLISE LA MASSE ET Z LA VALENCE DES IONS DETECTES. L'AXE DES ORDONNEES REPRESENTE L'ABONDANCE RELATIVE DE CES IONS. REPRODUIT A PARTIR DE « : ALSHAWA, K., BERETTI ET AL. (2012). SUCCESSFUL IDENTIFICATION OF CLINICAL DERMATOPHYTE AND NEOSCYTALIDIUM SPECIES BY MATRIX-ASSISTED LASER DESORPTION IONIZATION-TIME OF FLIGHT MASS SPECTROMETRY. JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY, 50(7), 2277–2281. DOI:10.1128/JCM.06634-11 »(113)	66
FIGURE 31: RESISTANCE ANTIFONGIQUE SUSPECTEE ET/OU CONFIRME DANS LES PAYS EUROPEEN	80

LISTE DES TABLEAUX :

TABLEAU 1: RESERVOIRS, FREQUENCE CHEZ L'HOMME ET DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE DES DIFFERENTS DERMATOPHYTES. REPRODUIT A PARTIR DE « DERMATOPHYTES TRANSMIS PAR LES ANIMAUX DOMESTIQUES », PAR M. MONOD M. FRATTI B. MIGNON F. BAUDRAZ-ROSSELET, 2014, REV MED SUISSE; 10: (35).....	20
TABLEAU 2 : SPECIALITES DISPONIBLES EN FRANCE SELON LE PRINCIPE ACTIF ET POSOLOGIE USUELLE. CETTE LISTE EST NON EXHAUSTIVE. REPRODUIT A PARTIR DES DIFFERENTS RESUME DES CARACTERISTIQUES (123).	77

INTRODUCTION :

Aujourd'hui dans le monde, des millions de personnes et d'animaux sont atteints d'infections superficielles causées par des dermatophytes (1). Les dermatophytes sont des champignons filamenteux dont deux genres sont responsables des teignes du cuir chevelu. Il s'agit du genre *Microsporum* et *Trichophyton* qui sont eux-mêmes réparti en différentes espèces (2). Les teignes du cuir chevelu sont très présentes chez les enfants, dans les pays en voie de développement, mais connaissent aussi une recrudescence dans les mégapoles des pays développés. En effet, nous voyons des émergences de foyer de teigne en France, alors que celles-ci avaient quasiment disparu durant le 20^e siècle grâce notamment à la découverte d'un traitement : la griséofulvine. Les teignes du cuir chevelu se présentent sous diverses formes cliniques, avec souvent une desquamation et une perte de cheveux qui peut être temporaire ou définitive (3). Au cours des dernières décennies, d'innombrables souches fongiques responsables d'infections invasives ont été pointées du doigt du fait de leur émergence. Parallèlement, l'apparition de souches résistantes à certains traitements antifongiques met en relief l'intérêt important de la recherche dans les traitements antifongiques. De nombreuses stratégies thérapeutiques sont étudiées pour surmonter la résistance antifongique grandissante (4). Le pharmacien d'officine est le premier acteur de santé publique. Il est primordial qu'il sensibilise ses patients afin de promouvoir la prévention et le dépistage. Étant donné que les teignes du cuir chevelu réémergent en France métropolitaine et en outre-mer, le pharmacien doit rappeler, quand cela est nécessaire, l'hygiène de base et les gestes barrières à appliquer pour éviter la propagation de ces teignes. Outre la prévention, le pharmacien promeut le bon usage des médicaments antifongiques. Cela permet un meilleur résultat et une meilleure observance dans la prise en charge des dermatophytoses du cuir chevelu (5).

1. Épidémiologie de la teigne du cuir chevelu :

A. La teigne dans l'histoire :

1) La teigne avant le 20e siècle :

a) *Origine et définition :*

Les premières traces de teigne dans l'histoire se retrouvent sous le nom de *porrigos* quand Celse, au 1^{er} siècle après J.C, décrit les maladies du cuir chevelu sous ce nom générique. Le mot français « teigne » quant à lui apparut pour la première fois dans un ouvrage d'Étienne d'Antioche au 12^{ème} siècle, lors de la traduction d'un écrit de Hally Abbas, un écrivain et médecin. À cette époque, les teignes ou *porrigos* englobaient tout aussi bien le psoriasis, que les pellicules (6).

En 1776, Joseph Jacob Von Plenck, un médecin et botaniste autrichien, publie à Vienne « *Doctrina de morbis cutaneis* » en se basant sur le modèle de la classification de Linné. Dans cet ouvrage, Plenck décrit les lésions élémentaires des maladies de la peau, et offre ainsi, une approche pertinente du diagnostic dermatologique. Au début du 19^{ème} siècle la signification du mot teigne changea. Ce sera Alibert en 1808, le dernier chef d'école à employer le mot « teigne » comme Celse l'employait. En effet, à partir de ce moment-là, le mot ne reparaitra que pour désigner les maladies parasitaires cryptogamiques, ou réputées telles, du cuir chevelu (6).

Aujourd'hui, le mot teigne permet de caractériser un type précis d'infection du cuir chevelu. Dans le Larousse, dictionnaire encyclopédique de la langue française, la teigne est décrite comme une « Infection du cuir chevelu par un champignon microscopique du groupe des dermatophytes. » Un dermatophyte est quant à lui défini comme un « Champignon filamenteux microscopique pathogène responsable d'affections de la peau, des ongles, des poils et des cheveux. » (7). De manière plus générale, les teignes touchent le cuir chevelu, mais aussi les poils, car il s'agit de parasitisme pilaire. Ces dermatophytes sont kératinophiles, c'est-à-dire qu'ils se nourrissent d'un composant essentiel du cheveu et de la peau. Les teignes sont classées selon leur mode de contamination.

Dès 1892, R. Sabouraud, un dermatologue français, étudie les dermatophytes et en 1910, il créa une classification des dermatophytes en étudiant l'aspect clinique de la lésion et le mode de parasitisme de la teigne du cheveu ou du poil. Il utilise également les caractères macroscopiques et microscopiques afin d'identifier de nouvelles espèces (8). Cette classification se base sur les éléments biologiques et cliniques. Ainsi nous retrouvons le genre *Microsporum* caractérisé par des petites spores et *Trichophyton* repérable à de grosses spores. Malgré de nombreuses tentatives de nouvelles classifications des dermatophytes (par exemple en se basant sur l'habitat, les caractéristiques en culture..), la classification de Raymond Sabouraud reste toujours celle utilisée aujourd'hui (2). Le seul changement à cette classification fut apporté par Emmons en 1934, il s'agit d'une mise à jour qui permet de passer de quatre genres de dermatophytes à trois. Emmons reconnaît trois genres : *Trichophyton*, *Microsporum* et *Epidermophyton* en supprimant le type *Achorion* (9).

b) En France, des guérisseurs à l'école des teigneux :

À Paris, en 1554, la charité chrétienne est à l'origine de la fondation de l'Hôpital des petites-maisons qui est consacré à l'hébergement des personnes miséreuses. Cet établissement accueillera les enfants teigneux jusqu'en 1864 (10) (11). Puis, en 1801 un arrêté parut et définit Saint-Louis comme hôpital « pour les maladies chroniques soit contagieuses telles que la gale, les teignes, les dartres soit rebelles et cachectiques comme le scorbut, les vieux ulcères, les écrouelles » (6).

La teigne est l'une des rares maladies qui, au début du 19^{ème} siècle était gage de bonne santé future et de protection contre les affections plus graves. Ainsi, au début de ce siècle la teigne n'était pas forcément prise en charge. Cette notion de maladie « bienfaitrice » ne dura qu'un temps, conséquence de l'augmentation de la morbidité. En effet dès 1806, deux frères, les frères Mahon expérimentent leur traitement à l'hôpital alors qu'ils ne sont pas médecins. Ces « guérisseurs » utilisaient une méthode qui permettait de soigner les enfants teigneux en six à dix-huit mois en moyenne (6) (12). À cette époque, le terme *favus* caractérisait l'exsudat de couleur miel dans certaines infections du cuir chevelu. Ainsi, il englobait la teigne, mais aussi d'autres maladies (6). Les savants de l'époque pensaient que le *favus* était sécrété par les follicules sébacés, et donc qu'après épilation, les follicules devaient être traités afin qu'ils ne produisent plus de dermatophytes. Leur prise en charge se basait en local sur une épilation et

sur l'application d'une pommade composée de soude brute pulvérisée, de chaux éteinte et d'axonge (l'axonge n'est rien d'autre que de la graisse de porc). À cela était ajoutée une prise par voie orale (VO) de sirop dit dépuratif (12) (13).

En 1835, deux scientifiques, Bassi et Audouin découvrent qu'un champignon était à l'origine de la maladie des vers à soie. Il ne s'agissait pas de la teigne, mais ce fut un tournant majeur dans l'histoire de la teigne. À partir de ce moment-là, les scientifiques comprirent que les champignons peuvent aussi être la cause de maladie. *Via* l'inspiration des travaux des deux scientifiques l'étiologie fongique de la teigne a été découverte par Johann Lucas Schoenlein un docteur en médecine, quatre ans plus tard (14) (6). En effet, ce scientifique mis en évidence dans la lumière de son microscope, le micro-organisme responsable du *favus* après prélèvement d'un godet favique (6). À partir de 1850, des lits de l'hôpital de Saint-Louis sont réservés à la prise en charge des enfants teigneux. Bazin qui est alors le chef de service met au point une méthode de traitement des teignes, assez semblable à la méthode des frères Mahon. L'équipe de Bazin utilisa un protocole empirique qui permettait la guérison en six à huit semaines. Ils nettoyaient d'abord la tête de l'enfant en éliminant les poux et les croutes s'il y avait. Par la suite, ils pratiquaient une épilation d'environ 1 cm carré de cheveux, puis nettoyaient la zone avec de l'eau savonneuse avant d'appliquer une lotion parasiticide d'acétate de cuivre dilué. En arrachant le cheveu, une bonne partie du dermatophyte est éliminé, mais il en reste encore des vestiges dans le follicule. Après 3-4 jours à répéter ce protocole, une pommade à base d'acétate de cuivre et d'axonge était appliquée (12) (6).

En 1886 fut créé la première école des teigneux, localisée à l'hôpital de Saint-Louis. À cette époque, les enfants teigneux étaient repoussés de la société, associés à la pauvreté et à la misère. Bazin écrira même « La teigne faveuse est une maladie contagieuse (...) de plus, c'est une maladie dégoûtante qui répugne tellement, que celui qui en est atteint n'ose paraître dans la société et ne trouve, nulle part, une occupation » (12). Cette école, directement implantée dans l'établissement de soin, permettait donc de résoudre le problème lié à l'absentéisme scolaire des enfants atteints, conséquence de la contagiosité de la teigne et de la vision sociale négative de l'affection (12) (6).

2) Découvertes du 20^{ème} siècle dans la prise en charge de la maladie :

a) *L'utilisation des rayonnements X :*

C'est en 1895 que fut découvert le rayonnement X (6). En étudiant ce rayonnement, des scientifiques ont décelé un effet indésirable de ce rayonnement : l'alopecie. À la suite, de cette découverte, Leredde propose d'utiliser ces rayons X pour traiter cette maladie par le biais de cette alopecie transitoire. Ainsi « en 1900 au congrès international de dermatologie organisé à Paris, Schiff et Freund donnent les grandes lignes des principales indications thérapeutiques des rayons X. Les teignes y figurent en bonne place » (15). La radiothérapie, bien qu'encore méconnue apparaît très prometteuse dans la prise en charge des teignes.

Alors que l'épilation demeurait plutôt efficace contre le Favus, les teignes tondantes étaient de meilleures candidates à la radiothérapie, car l'épilation était plus ardue. Le cheveu se cassait, l'extraction totale de celui-ci était rare. R. Sabouraud fervent défenseur de cette nouvelle technique met en avant le prix de la radiothérapie, faisant économiser plus de 2,5 millions à l'assistance publique. Effectivement, grâce à cette méthode, l'hospitalisation n'apparaissait plus nécessaire et donc le prix de prise en charge des enfants teigneux nettement diminué. En 1904, R. Sabouraud annonce à la société de Dermatologie « la guérison de 100 teigneux et la formule technique permettant d'obtenir avec sécurité et sans accidents la guérison de chaque plaque malade par une seule application d'une dose mesurée de rayons X » (15). La machine étant lancée, la radiothérapie devient la méthode de référence pour traiter les enfants teigneux jusqu'en 1925 en France, voir beaucoup plus tard dans d'autres pays (16).

Durant les 12 premières années de l'immigration massive en Israël (1949 -1960), près de 17 000 enfants ont été traités par radiothérapie X pour une teigne du cuir chevelu. Dès le début des années 70, il a paru évident que cette irradiation était responsable d'une augmentation du risque de lésions bénignes et malignes de la thyroïde, ainsi que de tumeur cérébrale (17). Il s'agissait majoritairement des enfants immigrants venant d'Afrique du Nord ou du Moyen-Orient. Une étude a suivi 10 834 de ces enfants pendant une période de suivit moyen de 26 ans. D'après cette étude, la radiothérapie chez ces enfants était associée à un risque accru de décès dû à des tumeurs de la tête et du cou (risque relatif [RR] = 3) et à une leucémie (RR = 2,3). À part ces deux cancers, aucuns autres types de cancers et aucunes autres causes de décès n'ont été significativement élevés (18). Une autre étude a suivi 2 224 enfants qui ont aussi reçu une

radiothérapie en tant que traitement de la teigne du cuir chevelu, et cela jusqu'à 50 ans pour certains. Dans cette observation, les enfants avaient un âge moyen de 7,8 ans lors de leur radiothérapie. Cette étude a comparé ces enfants irradiés à un groupe témoins de 1 380 enfants n'ayant reçu que des médicaments topiques pour traiter leur teigne. D'après cette analyse le risque relatif de cancer basocellulaire de la peau, de la tête ou du cou était de 3,6 (19). Cette dramatique affaire figure la source de nombreux articles et de nombreuses recherches, un film documentaire « *The ringworm children* » a même été réalisé en 2003. De nombreuses controverses circulent autour de cette tragédie qui met en avant le risque de la radiothérapie pour traiter les maladies bénignes.

b) *Découverte de la griséofulvine et des autres antifongiques :*

Nous restons en France, où la griséofulvine a été découverte. La Griséofulvine fut isolée pour la première fois en 1939 à Oxford. Raistrick et Simonart l'isolèrent à partir de *Penicillium griséofulvum*. Puis cette molécule fut écartée, car elle n'offrait pas le degré voulu d'activité antibactérienne par rapport aux autres dérivés de la pénicilline que nous étudions à cette époque. Huit ans plus tard, Brian signale dans la littérature une substance qu'il a isolée de *Penicillium janczeski*, il appelle cette substance facteur de « vrillage », car elle permet de rider les hyphes fongiques (20). Par la suite il a été démontré que ce facteur de vrillage et la griséofulvine ne sont qu'une seule et même substance.

En 1950 les médecins n'avaient pas beaucoup d'espoir quant à la découverte d'un antifongique, un éditorial dans le « *Year book of dermatologie* » de 1950 conclura même « Il semble hautement improbable que l'avènement d'un antifongique qui pourrait être utilisé par voie systémique entraîne un changement révolutionnaire dans l'incidence ou la gestion des infections fongiques superficielles » (21). Bien que la griséofulvine soit efficace à de faibles concentrations contre les dermatophytes *in vitro*, elle n'offre pas de meilleur résultat que les autres préparations lorsqu'elle est appliquée localement sur les lésions de la teigne du cuir chevelu. Parallèlement à cela, elle montre de remarquables résultats par VO et une faible toxicité chez l'animal. De plus, elle permet de traiter les mycoses de plantes (tomates, haricots...) Ainsi, dans un essai préliminaire, Gentles montre en 1958 que la Griséofulvine apparaissait active contre la teigne tonsurante humaine. Par le biais de son expérience, il a

remarqué que la kératine nouvellement formée après traitement oral par Griséofulvine résiste à l'invasion fongique. D'autres rapports viennent confirmer son étude par la suite (22).

Dans les années 1980, la découverte de dérivés azolés et d'autres groupes de médicaments antifongiques a eu un impact significatif dans la gestion de la teigne (23). De nos jours, il existe un panel d'antifongique très efficace contre la teigne. Même si la Griséofulvine fut isolée en premier, la nystatine est le premier antifongique à avoir été utilisée contre les dermatophytes humains. Les polyènes, dont fait partie la nystatine et l'amphotéricine B ont été découverts en 1951 et sont issus de *Streptomyces* sp. Puis, en 1957, vint le tour de la 5 — Fluorocytosine d'être commercialisée en France et celui des dérivés azolés un an après (24).

B. Épidémiologie :

La température optimale pour la croissance des dermatophytes est entre 25 °C et 30 °C. Concernant l'hôte, le sexe, l'origine ethnique, l'état nutritionnel n'entrent pas en compte. Cependant, l'état endocrinien semble jouer un rôle. Seules les conditions de vie sont véritablement « prouvées » (25). Les teignes sont l'apanage de l'enfant de moins de 10 ans (26). Quant au sexe, de multiples études font état d'une prédominance féminine des teignes Trichophytiques et qui est probablement en rapport avec le matériel de soins pour cheveux. À l'opposé, les teignes Microsporiques paraissent plus fréquentes chez les garçons en raison du contact plus nombreux et plus étroit de ces derniers avec les animaux domestiques qui sont souvent des porteurs asymptomatique(28). En général, les teignes s'observent plus couramment chez le garçon et l'adolescent, mais restent 3 à 4 fois plus fréquentes parmi les femmes adultes que parmi les hommes, en particulier après la ménopause (28). Aujourd'hui, les teignes du cuir chevelu apparaissent chez les sujets adultes. Les divers savons et topiques, la multiplication des cas d'immunodéficiences et les traitements médicamenteux tels que les antibiotiques et les corticoïdes sont à l'origine de cette émergence (29). Il est important de noter que les infections à VIH faussent souvent les données épidémiologiques. En effet, les personnes affectés vont avoir des teignes à cliniques atypiques et graves (30). L'épidémiologie est primordiale dans le contrôle des infections et des problèmes de santé publique. Certaines espèces de dermatophytes sont cosmopolites, tandis que d'autres sont limitées à certaines zones géographiques. Ces

espèces cosmopolites vont s'implanter dans de nouveaux territoires dès que des porteurs quittent les régions endémiques d'origine (23).

1) Modes de contamination des dermatophytes du cuir chevelu :

Les espèces dites zoophiles et géophiles ont, en général, tendance à former des lésions plus inflammatoires que les espèces anthropophiles, mais ces lésions sont plus susceptibles de se résoudre seules. Il est admis que des espèces géophiles ont progressivement évolué afin de parasiter la kératine des animaux, passant ainsi d'une contamination géophile à zoophile. Suivant ce modèle d'évolution, certaines espèces zoophiles ont contaminé les humains et ont perdu leur capacité à contaminer la kératine animale, se muant ainsi en espèces anthropophiles (23).

a) *Les espèces anthropophiles :*

Les teignes anthropophiles sont appelées ainsi, car leur contamination est interhumaine. La contamination a lieu par contact direct ou indirect (31). Le contact indirect se fait notamment par échange d'objets immédiatement en contact avec la tête, tel que des peignes, des brosses ou des bonnets. En effet, que cela soit par contact direct ou indirect il faut une certaine proximité pour qu'une contamination s'établisse. Ainsi, le milieu familial est propice à ce type de contamination. De plus, les parents peuvent être porteurs sains du dermatophyte. Parfois, certains adultes présentent une clinique d'état pelliculaire qui correspond en fait à une teigne paucisymptomatique, qui passe alors inaperçue (6). Il est donc très difficile de contrôler la propagation dans le milieu familial.

Dans de nombreux pays, les teignes anthropophiles sont majoritaires par rapport aux autres types de teignes. Par exemple, une étude belge qui a suivi 125 enfants teigneux en 2013 a montré que les teignes anthropophiles représentent 98,4 % des cas de leur étude. De plus, ils ont pu vérifier que la contamination est beaucoup plus souvent familiale (73 %) que communautaire (7 %) (32). Depuis plusieurs décennies, les teignes à transmission anthropophile sont en augmentation dans les villes européennes. Cette augmentation s'explique par les vagues d'immigration que connaissent les capitales européennes. La contamination familiale est prépondérante comme nous l'avons vu précédemment. À la proximité des

personnes d'un même foyer et à la présence de porteurs asymptomatiques, s'ajoute à notre époque cosmopolite la visite de membre de la famille venu d'autres pays, apportant des teignes venues d'ailleurs (32).

Voici une liste non exhaustive d'espèces de teigne anthropophile rencontrées à travers le monde. Tout d'abord dans le genre *Microsporum* nous retrouvons *Microsporum andouinii*, *Microsporum langeronii*, *Microsporum ferrugineum*, et dans le genre *Trichophyton* nous identifions *Trichophyton schoenleinii*, *Trichophyton tonsurans*, et *Trichophyton soudanense* (33).

b) Les espèces zoophiles :

Les teignes zoophiles sont transmises à l'homme par contact direct avec l'animal contaminé. Les lésions chez l'homme vont se localiser à la zone de contact qui est souvent au niveau du visage. Tout comme les espèces anthropophiles, les espèces zoophiles peuvent se transmettre par contact indirect. Les objets en question sont ici des coussins, canapés et autres tissus (34). Il faut noter que les animaux contamineurs peuvent être asymptomatiques. L'animal le plus incriminé est en premier lieu le chat, puis le chien, mais il peut aussi s'agir d'animaux d'élevages et d'autres animaux de compagnie. Certains types de teignes sont caractéristiques d'un animal, par exemple, comme son nom l'indique le *Trichophyton equinum* s'identifie chez les sportifs équestres (34).

En France, nous retrouverons majoritairement *Microsporum canis* (*M. canis*), qui contrairement à ce que son nom indique n'est pas identifié que chez le chien. En effet, il peut être massivement hébergé par les chatons et peut aussi se retrouver chez les petits mammifères. La transmission interhumaine d'une teigne à *M. canis* est pratiquement inexistante (34). Les teignes font partie des zoonoses les plus fréquentes. Le réservoir des dermatophytes zoophiles, leur fréquence, et leur distribution géographique sont résumés dans la figure 1 ci-dessous :

Dermatophytes	Réservoirs	Fréquence chez l'homme	Distribution géographique
<i>M. canis</i>	Chats (chiens)	Commun	Mondiale
<i>T. verrucosum</i>	Bétail	Commun	Mondiale
<i>A. benhamiae</i>	Cochons d'Inde	Commun	Mondiale
<i>T. erinacei</i>	Hérissons	Occasionnel	Europe, Asie, Océanie
<i>A. vanbreuseghemii</i>	Chats, chiens, souris	Commun	Mondiale
<i>T. quinckeanum</i>	Souris	Rare	Mondiale
<i>T. simii</i>	Singes, poulets	Rare	Inde
<i>T. equinum</i>	Cheveux	Rare	Mondiale
<i>M. nanum</i>	Porcs	Rare	Mondiale

Tableau 1: Réservoirs, fréquence chez l'homme et distribution géographique des différents dermatophytes. Reproduit à partir de « Dermatophytes transmis par les animaux domestiques », par M. Monod M. Fratti B. Mignon F. Baudraz-Rosset, 2014, rev Med Suisse; 10: (35)

Les teignes suppurées sont provoquées principalement par des dermatophytes zoophiles comme *Trichophyton mentagrophytes* et *Trichophyton verrucosum (ochraceum)*. Tous les autres trichophytons peuvent être mis en cause, mais beaucoup plus rarement (35). Certains types de teignes zoophiles sont très contagieux. Ainsi, *T. equinum* atteint de nombreux cheveux dans une écurie et *M. canis* contaminent rapidement tous les lapins d'un élevage. La présence de ces teignes peut devenir chronique dans ces élevages et ces locaux, notamment car les spores peuvent survivre plusieurs mois voire plusieurs années sur le sol de ces établissements (36).

c) Les espèces géophiles :

Les teignes géophiles sont majoritairement saprophytes, c'est-à-dire qu'elles vivent aux dépens de la kératine « morte » issue du sol. Cette kératine morte provient aussi bien de poils que de carapace d'insectes. Ces dermatophytes colonisent le sol où ils sont capables de survivre, mais aussi de se multiplier selon un cycle saprophytique (37). Les dermatophytes géophiles ne sont presque jamais impliqués dans des lésions humaines ou animales. Seul *Microsporum*

gypseum et *Trichophyton mentagrophytes* qui sont à la fois géophiles et zoophiles, peuvent infecter l'Homme. Pour cela, il faut qu'il y ait eu un traumatisme direct avec la souillure tellurique ou une contamination *via* un animal porteur, lui-même contaminé par un contact direct avec la souillure tellurique. Ainsi, l'isolement d'un dermatophyte géophile à partir du pelage d'un animal peut n'avoir aucune signification pathologique et n'être dû qu'à une contamination depuis le sol. De plus, certains dermatophytes, tel *Trichophyton terrestre*, sont strictement géophiles et non pathogènes (37).

2) Répartition géographique des espèces dans le monde :

a) Les teignes à l'échelle mondiale par continent :

La teigne dans le monde est le plus souvent causée par les dermatophytes suivants : *Microsporum canis*, *Trichophyton mentagrophytes* et *Trichophyton verrucosum* (38). Néanmoins la répartition des espèces dans le monde est assez hétérogène comme développé ci bas.

En Afrique :

En Afrique, le climat chaud et humide favorise la croissance et la dissémination des dermatophytes (39). De plus, certains facteurs socio-économiques favorisent aussi la prévalence de la teigne, la surpopulation de certains territoires et les habitudes culturelles en font partie. L'utilisation d'un service commun tel que les coiffeurs, voir les coutumes de nattage sont des facteurs contaminants. En effet, les outils de coiffure et les aiguilles de tressage sont rarement désinfectés et entraînent le portage des dermatophytes (40). Comme en Europe, la transmission des dermatophytes est principalement associée au contact avec des animaux en zones rurales et au contact interhumain en zones urbaines (41). En plus des facteurs de risques rendant les teignes très courantes, celles-ci sont souvent négligées. Dans certains pays d'Afrique, la prévalence de teigne dépasse les 50 %, elle atteint même les 81 % au Botswana (Afrique du Sud) (39).

Sur le continent africain, nous pouvons observer une prédominance de *T. soudanense* en Afrique de l'Ouest et en Afrique centrale. Cette présence de *T. soudanense* sur le sol africain n'est pas actuelle. Déjà en 1964 *T. soudanense* était très commun en Afrique Subsaharienne et

était restreint à l'Afrique (25). Dans de nombreux autres pays d'Afrique, c'est *T. violaceum* qui est le plus retrouvé, singulièrement en Afrique du Nord et du Sud. De surcroît, il y a une émergence de *M. canis* en Afrique du Nord (39). La figure 2 reprend la répartition des espèces de teignes que nous retrouvons sur le continent africain :

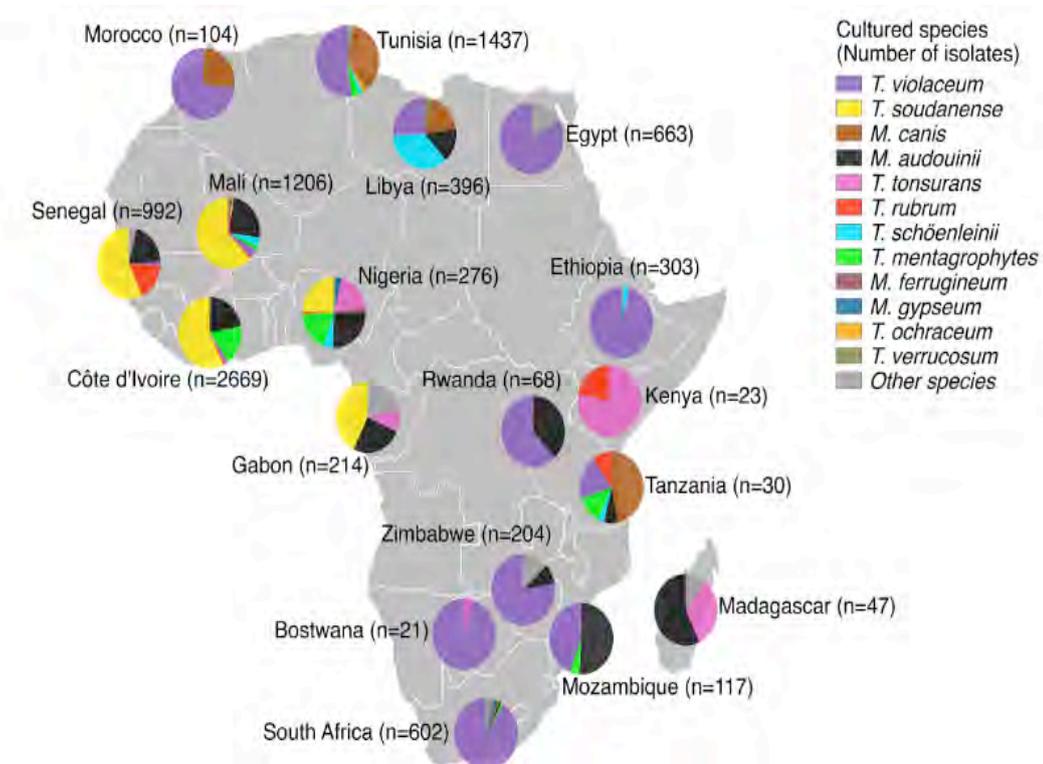


Figure 1: Répartition des espèces de dermatophytes en Afrique avec des circulaires résumant leur fréquence relative. Reproduit à partir de « Coulibaly O, L'Ollivier C, Piarroux R, Ranque S. Epidemiology of human dermatophytoses in Africa. Med Mycol. 1 févr 2018 (39).

Ainsi les pays africains les plus touchés par la teigne du cuir chevelu sont l'Égypte, la Libye, le Maroc, l'Ouganda et le Kenya. Parallèlement à ça, certaines villes d'Afrique avaient une proportion de teignes inférieure à 1 %, (39).

En Amérique :

En Amérique du Nord, au 19^{ème} et au début du 20^{ème} siècle, l'espèce la plus commune était *M. audouinii*. À partir des années 1950, *T. tonsurans* est devenu le dermatophyte le plus répandu, avec une prévalence allant jusqu'à 15 % (42). La teigne est une maladie particulièrement fréquente chez les enfants afro-américains (43). L'American Academy of Dermatology a estimé qu'il y avait eu plus de 29,4 millions de cas d'infections dus à des champignons, avec plus de 51 millions de visites chez le médecin aux États-Unis seulement

(44). Ainsi aujourd'hui encore, en Amérique du Nord et en Amérique centrale nous isolons dans plus de 90 % des cas de teigne l'espèce *Trichophyton tonsurans* (45). Cela peut être causé par le pic de teigne qui atteignit l'Amérique du Nord à la suite de l'expansion de l'immigration hispanique venant d'Amérique Centrale et des Caraïbes (38). Tout comme en Europe, il y a une augmentation des infections par *M. audouinii* et *T. soudanense* qui serait aussi reflétée par l'augmentation de l'immigration en provenance des pays africains. À Montréal, le nombre de cas de teignes provoquées par des espèces africaines de dermatophytes a été multiplié par six en 17 ans (42).

Pour ce qui concerne l'Amérique du Sud, sa région amazonienne possède un climat favorable aux développements des dermatophytes. En effet, cette région possède une température élevée et une humidité relative élevée (46). Tout comme en Amérique du Nord, il y a une forte présence de *T. tonsurans* qui peut être due à sa propension apparente à se propager chez les enfants aux cheveux noirs (3). En Argentine, *T. rubrum* suivi de *T. mentagrophytes* sont les dermatophytes les plus souvent retrouvés. Dans ce même pays, un cas de teigne sur quatre est imputable à *M. canis* (47). Au Brésil, le pays le plus peuplé d'Amérique du Sud, *M. canis* est plus largement répandu, plus de deux tiers des teignes y sont imputables (48). Outre le Brésil, dans la majorité de l'Amérique du sud, *M. canis* et *T. mentagrophytes* et *M. gypseum* sont les espèces les plus retrouvées. La particularité de l'Amérique du Sud est que la prévalence de la teigne du cuir chevelu varie même entre les régions d'un même pays (49).

En Asie :

L'Asie est le plus grand continent du monde. Il regroupe 50 pays, dont la Russie et la République populaire de Chine représentant deux énormes pays en superficie (49). Certains types de teignes, tels que *M. ferrugineum*, *T. violaceum* et *T. schoenleinii* ont une restriction géographique en Asie (38). Il faut savoir que *M. ferrugineum* prédomine en Asie, avec une spéciation allopatrique (50). En ce qui concerne les dermatophytes zoophiles il est admis que *T. erinacei* est particulièrement localisé en Asie. On retrouve aussi la présence de *T. mentagrophytes* et *M. canis* en Chine mais *T. violaceum* est l'agent le plus signalé (49) (51). Au Japon, *T. rubrum* est l'agent pathogène le plus fréquemment identifié contrairement à sa voisine la Chine (69,7 %) (52). Sur tout le continent asiatique, les teignes zoophiles sont les plus fréquentes (*M. canis*, *T. verrucosum* et *T. mentagrophytes*). Cependant dans certains pays

asiatiques sont plus retrouvées des teignes anthropophiles (39). Nous pouvons conclure que les espèces de teignes en Asie sont très hétérogènes.

b) *Les teignes en Europe :*

En Europe, pendant la première moitié du 20^{ème} siècle, les teignes étaient majoritairement dues à *M. audouinii* en Europe occidentale, tandis que *T. schoenleinii* prédominait en Europe de l'Est. Grâce à l'augmentation de l'hygiène de vie et l'apparition des antifongiques, la teigne a quasiment disparu en Europe (34). *T. schoenleinii*, est de nos jours rare en Europe, à l'exception de quelques petits foyers dans des régions géographiques à haut degré de malnutrition et de pauvreté (38).

M. andouinii réapparaît peu à peu dans les grandes mégapoles européennes (34). Dès les années 90, la maladie renaît dans des foyers urbains. Elle reste tout de même une maladie mineure, en Europe et représente seulement 1 % de toutes les infections fongiques superficielles. Nous retrouvons plus facilement dans les années 70, *M. canis*, notamment au niveau du pourtour méditerranéen et dans les pays limitrophes tels que l'Autriche, la Hongrie, l'Allemagne ou encore la Pologne. À cette époque *M. canis* était le premier agent responsable de teigne, alors qu'aujourd'hui il se place en second plan (35). Certains pays ont réussi à diminuer la quantité d'infections à *M. canis* déclarées. Ils ont utilisé des mesures drastiques, notamment en éliminant les chats errants, réservoir. C'est le cas de la Crète et de la Grèce. Mettons tout de même en avant que les principaux réservoirs de *M. canis*, ne sont plus seulement les chats et les chiens, mais également de nombreux autres mammifères. Au fil des années sont apparues des souches associées à des espèces animales particulières, dans des zones géographiques singulières. Par exemple, *A. vanbreuseghemii* est fréquent chez les chiens et chats qui chassent étant donné que le réservoir est le sol des terriers fréquentés par certains rongeurs réservoir naturel principal (38). Lorsqu'elles existent, la persistance et la prééminence des espèces zoophiles ont été associées à des données animales reliant les infections à des épidémies chez les chats domestiques et errants (53).

Nonobstant l'existence des teignes zoophiles, des changements vers les espèces anthropophiles continuent d'être observés, en particulier au Royaume-Uni (53). Ces teignes se retrouvent surtout en zone urbaine. Nous retrouvons dans les prélèvements la présence de *T. tonsurans*, *T. violaceum*, *T. soudanense*. Beaucoup de raisons peuvent être mises en cause pour

expliquer cette réémergence. La quantité d'animaux errants a fortement diminué en Europe, aboutissant ainsi à une diminution de vecteur de teigne zoophile. De plus, la forte croissance démographique entraînant un manque d'accès aux établissements de santé couplé à une population migrante qui n'a pas forcément les moyens économiques de bien se soigner ont un rôle dans ce changement. Enfin, les villes de plus en plus surpeuplées possèdent un fort brassage de population, favorable à la dissémination des teignes anthropophiles (38). Il s'avère que les populations immigrantes récentes en provenance d'Afrique Noire sont les plus atteintes (34).

Intéressons-nous maintenant à l'épidémiologie de la teigne en France. Tout comme dans le reste de l'Europe, il y a une augmentation du nombre de teignes anthropophile notamment avec *T. tonsurans* atteignant des proportions épidémiologiques. En effet en mars 2001 une étude de 11 ans fut publiée et révéla que 45 % des cas de teignes diagnostiquées à Créteil étaient dus à *T. tonsurans*. *T. soudanense* et *M. andouinii* réémergent aussi. Les dermatophytes isolés spécifiques sont probablement liés à l'augmentation de la population d'immigrants d'origine ethnique différente. Il pourrait y avoir une relation entre l'augmentation de l'incidence de *T. soudanense* en France du fait de l'immigration africaine. Malgré la hausse des infections anthropophiles du cuir chevelu, l'ampleur de ce développement est encore trop rarement enregistrée (38) (42).

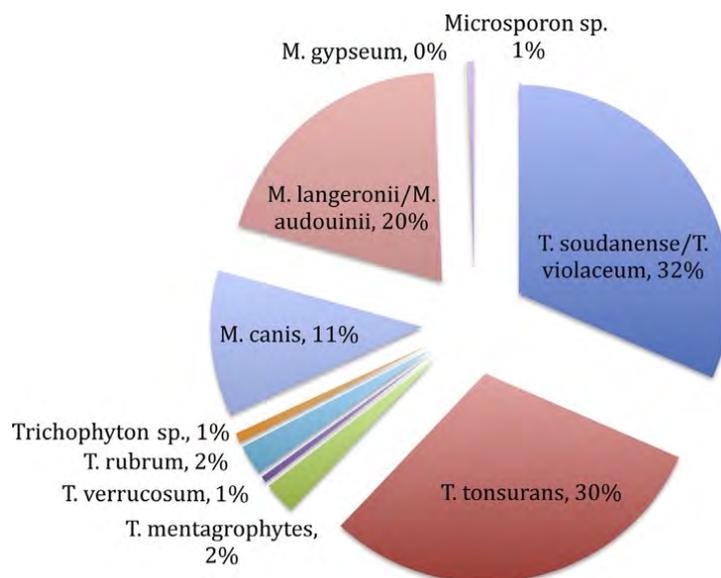


Figure 2: Espèces de dermatophytes responsables de teignes du cuir chevelu en France (n = 808 ; données de 34 hôpitaux français en 2014). Reproduit à partir de «Gangneux J-P, Bounoux M-E, Hennequin C, Godet C, Chandener J, Denning DW, et al. An estimation of serious fungal infections in France. *J Mycol Médicale*. déc 2016;26 (4):385-90. »
Légende expliquée : *Microsporum (M)* , *Trichophyton (T)* (54).

D'après ce graphique datant de 2014, il semblerait y avoir en France, par ordre de pourcentage : une prédominance de *T. soudanense* et de *T. violaceum* (32%), puis de *T. tonsurans* (30%) et *M. andouinii var. langeronii* (20%), trois espèces dites anthropophiles. Vient à la suite *M. canis* (11%), première espèce zoophile rencontrée sur le territoire. En nous focalisant sur les espèces zoophiles les plus présentes en France, nous pouvons voir que les deux espèces zoophiles retrouvées en moindre quantité, qui sont *T. mentagrophytes* (2%) et *T. verrucosum* (1%) sont presque exclusivement retrouvées en région rurale (55) (54). Ainsi, près de 85 % des teignes déclarées en France sont causées par des dermatophytes anthropophiles. Cette étude ne permet pas d'estimer la prévalence de la teigne en France, car il existe de nombreux biais, notamment dus à la présence de population migrante qui échappe souvent aux soins médicaux (54). Une étude rétrospective de la teigne sur une période de 10 ans a pu montrer que 95 % des cas de *T. soudanense* en France sont survenus chez des patients d'origine africaine (39). Donc nous pouvons voir une variation des espèces responsables de teignes du cuir chevelu en France. Avec particulièrement une augmentation des espèces endémiques d'Afrique et des espèces anthropophiles.

2. Dermatophytose du cuir chevelu :

A. Du cuir chevelu physiologique au cuir chevelu physiopathologique :

1) Physiologie :

a) *Le cuir chevelu :*

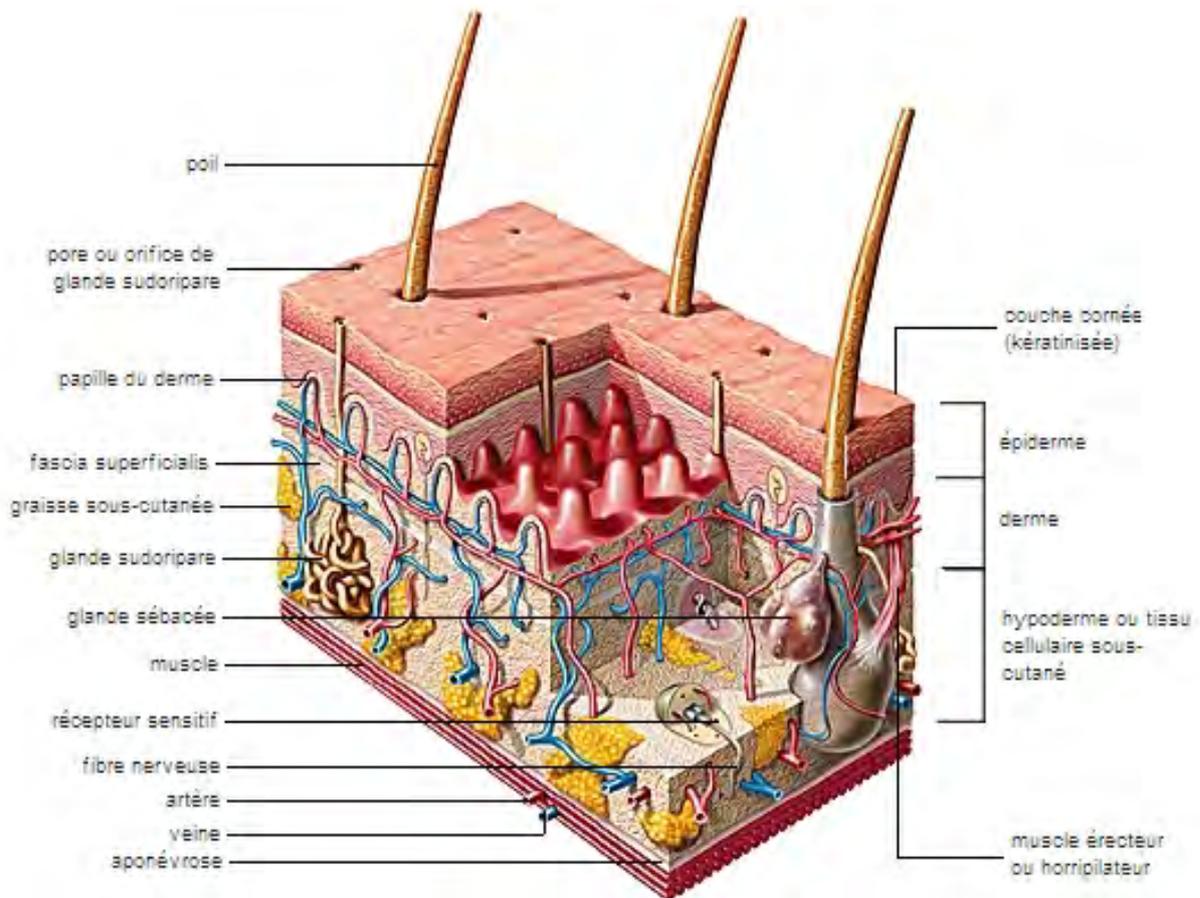


Figure 3: Schéma du cuir chevelu reproduit à partir de « Glande sébacée- Larousse médical » (56)

Le cuir chevelu est constitué de trois couches tissulaires comme la peau, de la superficie vers le centre, nous retrouvons l'épiderme, le derme et l'hypoderme :

- L'épiderme est formé par 80 % de kératinocytes, notamment au niveau de la couche cornée qui a un rôle de barrière cutanée. Les kératinocytes migrent de la couche basale, couche la plus profonde de l'épiderme, lieu à forte activité proliférative de l'épiderme jusqu'à la couche cornée, en superficie. Au niveau de la couche cornée, les kératinocytes se sont transformés en cornéocytes formant une pile de cellules nucléées aplaties soudées par un ciment extracellulaire (fait de lipides principalement).
- Le derme est constitué de fibroblastes, de fibres de collagènes, d'élastines et de réticulines. Ces cellules permettent un maintien et une certaine élasticité de la peau. C'est aussi dans cette couche que se situent les vaisseaux sanguins importants pour la nutrition des cheveux.
- L'hypoderme est principalement constitué de graisse. Cette couche permet d'amortir les chocs et de protéger du froid (56). Nous pouvons voir que les glandes

sudoripares, les glandes sébacées et le follicule pileux se trouvent dans l'hypoderme. Les glandes sudoripares sont à l'origine de la sueur. Les glandes sébacées sécrètent du sébum. Ce sébum et cette sueur vont rentrer dans la constitution du film hydrolipidique (57). Le sébum est composé de 15 % de squalène, 25 % de cire et de 60 % de triglycérides (58).

b) Les cheveux :

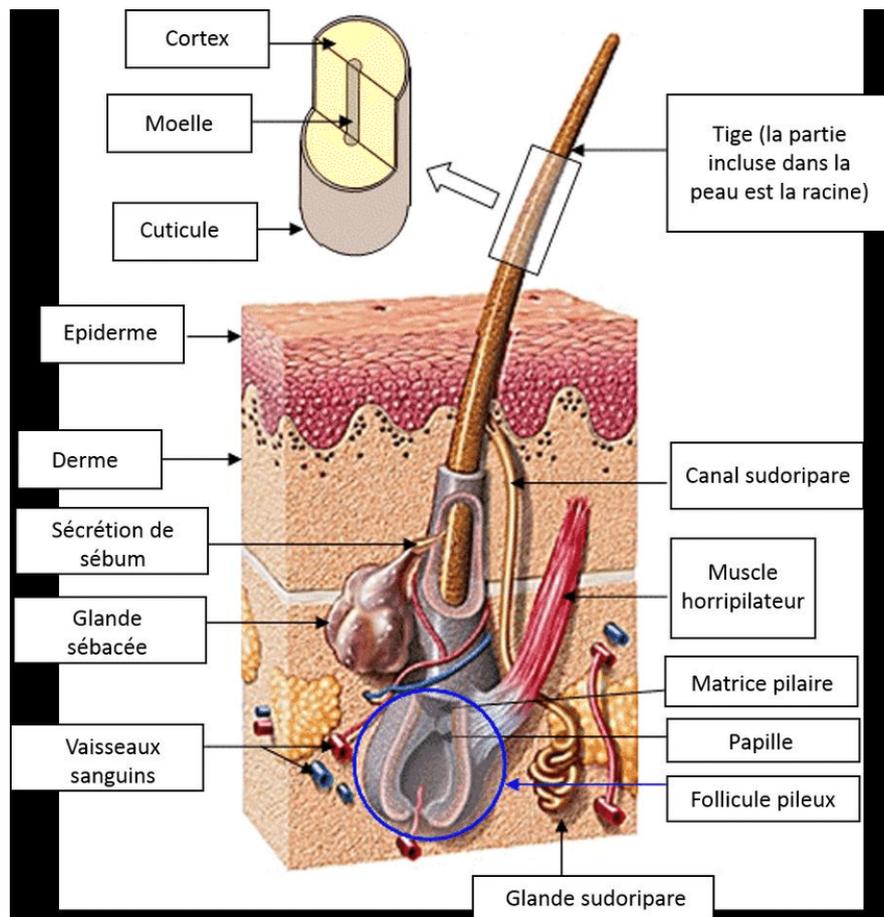


Figure 4: Schéma de la structure d'un cheveu. Reproduit à partir de « Figure 12 : Schéma de la structure d'un cheveu [49] [Internet]. ResearchGate. [cité 8 avr 2021]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/figure/Schema-de-la-structure-dun-cheveu-49_fig11 » (59)

Nous avons entre 100 000 et 150 000 cheveux, le cheveu a une structure en trois couches, de l'extérieur vers l'intérieur :

- La cuticule : Cette mince couche protège le cortex des agressions extérieures. Elle est formée d'écailles empilées les unes sur les autres.

- Le cortex : Il représente 80 % du cheveu. Le cortex est composé de cellules corticales. Il possède de la kératine responsable de l'élasticité et de la force du cheveu. Il contient également de la mélanine, responsable de la coloration.
- La moelle : encore appelée canal médullaire, il s'agit d'un tube apportant une certaine souplesse au cheveu (60).

La kératine, élément principal du cortex est une protéine présentant des acides aminés soufrés comme la cystéine. La chaîne polypeptidique forme une hélice alpha maintenue par des ponts hydrogènes. Ces hélices sont liées entre elles par des ponts hydrogènes et des ponts disulfures liant les cystéines (61). Tout ça regroupe la partie visible du cheveu, la partie invisible est appelée follicule pileux. Le follicule pileux est une invagination épidermique est à l'origine du cheveu. Le follicule est formé d'une matrice, d'un bulbe et d'une papille. La papille dermique est un véritable agrégat de matrice extracellulaire (62). A cette papille est accolée la matrice pileuse, siège d'une forte activité mitotique. De là, né le cortex du cheveu, ce cortex se charge peu à peu en kératine et en mélanine.

La vie du cheveu se déroule en trois phases caractéristiques. Les cheveux ne sont pas synchronisés entre eux. Si nous réalisons un trichogramme, test microscopique de 50 à 100 cheveux arrachés d'une même personne à la pince, nous retrouverions des cheveux dans chacun des **trois stades**. Il y a d'abord la **phase anagène** ou phase de croissance, elle se définit par une intense activité mitotique dans le bulbe, cette phase dure en général 4 ans (63). Par sa durée, la quantité de cheveux en phase anagène est supérieure aux deux autres phases, environ 80 % des cheveux sont dans cette phase à un instant donné. Le follicule pileux se régénère à partir de cellules-souches qui se situent dans le bulbe. Le bulbe se localise à la portion moyenne du follicule pileux. La papille dermique est enveloppée par ces cellules matricielles nouvellement formées et le follicule pénètre dans le derme. C'est à ce moment-là que débute l'activité mitotique des cellules matricielles. Quand l'extrémité distale du cheveu atteint la glande sébacée, la papille dermique est activée et débute son angiogenèse cruciale pour le diamètre du poil (64). Puis nous trouvons la **phase catagène**, étape de transition qui dure une quinzaine de jours, caractérisée par l'arrêt brutal des mitoses et l'involution du follicule (63). Le follicule se raccourcit alors qu'à l'échelle moléculaire l'apoptose des cellules a lieu. Enfin, la troisième phase est la **phase télogène** dite phase de repos. Durant cette phase, le cheveu mort reste en place et n'est maintenu dans le follicule que par sa forme dite « en club de golf ». Le cheveu mort sera délogé par la nouvelle pousse environ 2 mois après (63).

2) Physiopathologie :

« Tous les dermatophytes responsables de la teigne du cuir chevelu peuvent envahir la peau lisse ou glabre, et certains peuvent également pénétrer les ongles » (3). Les teignes atteignent plus souvent les enfants, il a été démontré que ceux-ci sont plus sensibles aux teignes en raison des propriétés fongistatiques plus faibles des acides gras de leur sébum, ce qui est dû aux caractéristiques hormonales pré pubères (39). Avec la multiplication des traitements entraînant une immunodépression, l'incidence des teignes tend à augmenter chez l'adulte. En effet, ces traitements sont propices aux infections. Pour expliquer cela, il faut connaître les trois étapes de la pathogenèse des infections dermatophytes : adhérence et invasion de la peau superficielle, croissance sur matières kératinisées durcies et surpassement de la réponse immunitaire de l'hôte. Ainsi, si cette réponse immune est amenuisée, le dermatophyte envahit l'hôte plus facilement. (23)

Pour comprendre les différents phénomènes de parasitisme, il faut en savoir un peu plus sur les caractéristiques du parasite. Les dermatophytes sont des moisissures, faits de longs filaments fins et ramifiés à une structure cellulaire formant ainsi une masse visible appelée mycélium. Le mycélium est un assemblage de filaments nommés hyphes. Chaque hyphe possède la même structure que toute cellule eucaryote, c'est-à-dire : une membrane plasmique, un noyau, et un cytoplasme dans laquelle baignent les organites. Mais les hyphes ont une particularité, elles sont entourées de chitine. Les hyphes sont donc une cellule unique qui peut mesurer plusieurs centimètres de long. Elles contiennent plusieurs noyaux et peuvent parfois être cloisonnées. Lors de la reproduction, que nous aborderons plus tard, l'hyphe se fragmente pour former des cellules appelées arthroconidies ou arthrospores (65).

Voici un aperçu des différents types de parasitisme rencontré chez la teigne :

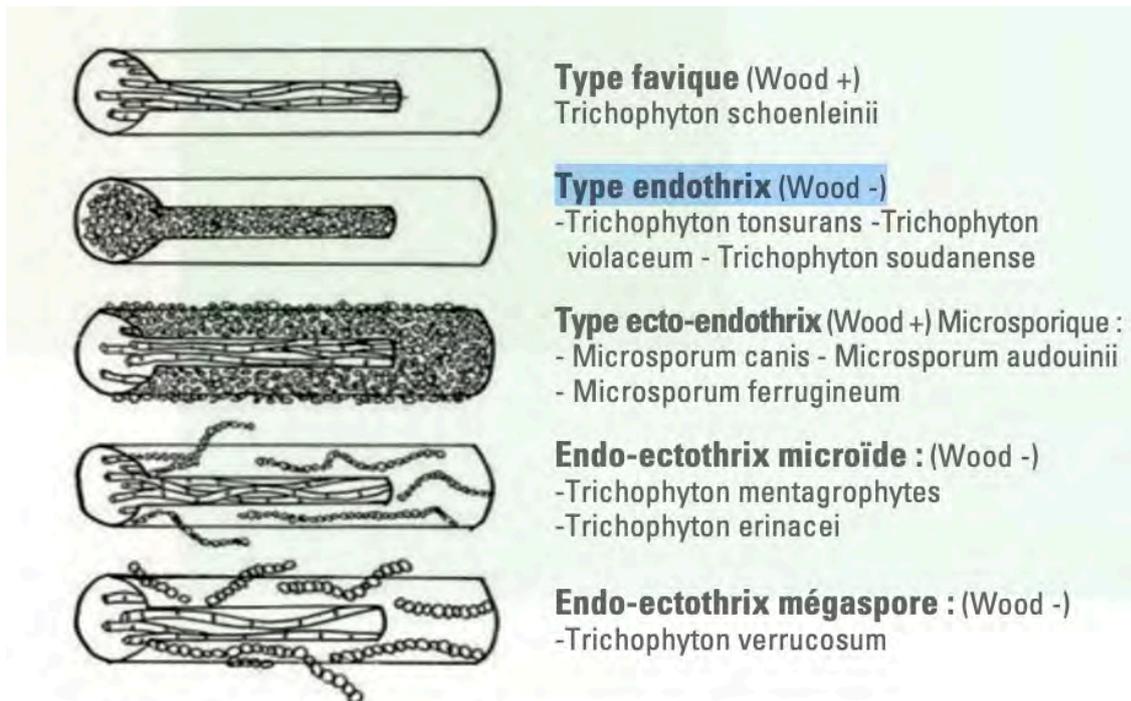


Figure 5: différent type de parasitisme capillaire chez les différents agents responsables de teignes. Reproduit à partir de « Apport de l'examen direct dans les mycoses superficielles et profondes. D. Chabasse » (67)

a) Parasite endothrix et favique, quand l'intérieur du cheveu est atteint :

Dans le **parasitisme favique et endothrix** les spores restent à l'intérieur du cheveu. Seules les teignes anthropophiles Trichophytiques possèdent cette caractéristique (66). Il s'agit de *Trichophyton tonsurans*, *T. violaceum* et *T. soudanense*.

Dans le **parasitisme endothrix**, le champignon se développe en surface du cheveu, dans la couche cornée. La première phase de l'invasion consiste à l'adhésion entre cellules fongiques et kératinocytes. La pénétration capillaire implique des protéases, dont certaines sont induites par des résidus d'acides aminés (3). Les jonctions intercellulaires sont perturbées, permettant aux filaments mycéliens d'envahir le cheveu à partir de l'ostium folliculaire avec une propagation descendant vers le bulbe (67). Lorsque le filament mycélien se trouve à maturité, il y a l'apparition de membrane autour d'une parcelle qui viendra isoler des arthrospores (68). Ces arthrospores font 3 micromètres et infestent le cheveu, changent de conformation (ils se gonflent), jusqu'à fragiliser puis casser le cheveu à ras du cuir chevelu (69) (3). Au microscope, nous pouvons voir que le cheveu est rempli d'hyphe fongique et de chaîne d'arthroconidies.

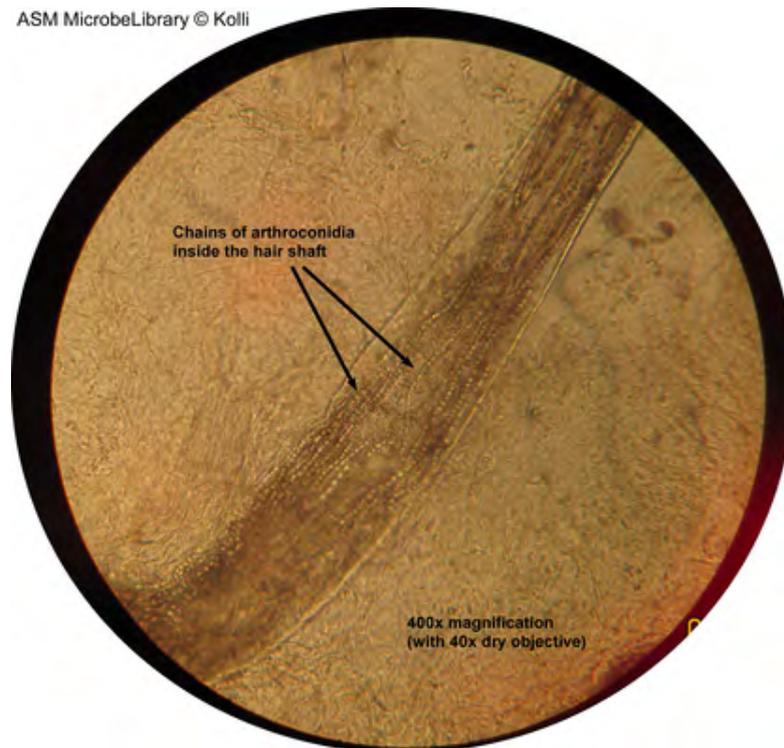


Figure 6: Vu au microscope grossissement 400 d'un cheveu obtenu par épilation, envahi par un dermatophyte endothrix après montage sur lame de verre et 10 % d'hydroxyde de potassium. Reproduit à partir « Kolli P. Endothrix [Internet]. 2015 [cité 8 avr 2021]. Disponible sur : <https://www.asmscience.org/content/education/imagegallery/image.4034> » (72).

Le **parasitisme favique** apparaît assez similaire. Les filaments s'agglomèrent à la base du cheveu et en intra-pilaire. Ces filaments morts, vidés de leur cytoplasme sont colorés de manière caractéristique au microscope (69).

b) Parasite endo-ectothrix :

Dans le parasite **endo-ectothrix**, les spores sont présentes à l'intérieur mais aussi à l'extérieur du cheveu. Tous les genres teignes peuvent être endo-ectothrix (62). Dans ce type de parasitisme, il y a la présence d'arthrospore autour du cheveu. Trois types de parasitismes se dégagent en fonction de la taille des spores présente sur les cheveux.

Il y a d'abord le type **microsporique** caractérisé par des spores d'environ 2 micromètres de diamètre (69). Ce type de parasitisme est caractéristique de *M. canis*, *M. audouinii* et *M. ferrugineum* (70).

Ensuite nous retrouvons le type **microïde**. Ici aussi les spores font environ 3 micromètres et sont disposées en chaînettes autour du cheveu (69). Les espèces *T. mentagrophytes* et *T. erinacei* sont les représentantes de ce type de parasitisme (70).

Enfin il y a le type **mégaspore** avec des spores plus volumineuses de 4 micromètres de diamètre, les filaments sont dans les cheveux, mais aussi autour de manière dense. Nous pouvons évoquer *T. verrucosum* qui est du type mégaspore.

B. Agents pathogènes de la teigne :

1) Caractéristique de la teigne :

a) Classification :

Ces champignons filamenteux à thalle septé se multiplient par mode sexué en formant des ascospores ou par mode asexuée ou conidiogénèse. Leur classification repose sur le mode de reproduction.

Les dermatophytes incapables de se reproduire de manière sexué correspondent aux formes imparfaites des dermatophytes. Ces dermatophytes font partie de la classe des Hyphomycètes (71). Les dermatophytes isolés responsables de la teigne se reproduisent de manière asexuée. Les spores produites lors de la reproduction asexuée sont appelées conidies. Nous retrouvons les microconidies, petites, unicellulaires et à parois lisses, mais aussi les microconidies qui sont de grandes spores pluricellulaires, cloisonnées et à parois lisses ou rugueuses (72). Comme nous l'avons vu précédemment, selon leur morphologie se distinguent trois genres :

- Le genre ***Epidermophyton*** : Il ne comprend qu'une seule espèce pathogène : *Epidermophyton floccosum*.

Ce genre se caractérise par l'absence totale de microconidies. Les macroconidies sont lisses et ont une paroi mince. Ces macroconidies sont abondantes, isolées ou en grappe, poussant à partir des hyphes. Les colonies présentent une croissance généralement lente, une couleur brun-vert.

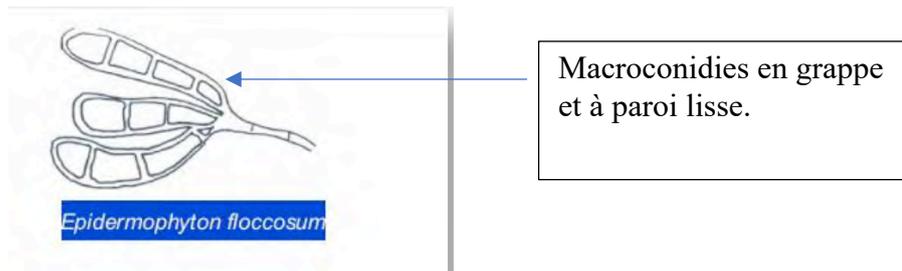


Figure 7: Schéma de *E. floccosum*. Reproduit à partir de « Dermatophytes et dermatophytoses, cours de parasitologie université de Batna 2 par le Dr Mohamdi N. » (75)

- Le genre **Microsporium** : Aujourd'hui ce genre ne regroupe plus que trois espèces : *M. canis*, *M. audouinii* et *M. ferrugineum*.

Ce genre se distingue par la présence de macroconidies en fuseau et à parois minces à moyennement épaisses. Leur spécificité principale est la présence de parois rugueuses. Ce genre possède aussi des microconidies en forme de massue qui sont généralement disposées individuellement le long des hyphes.

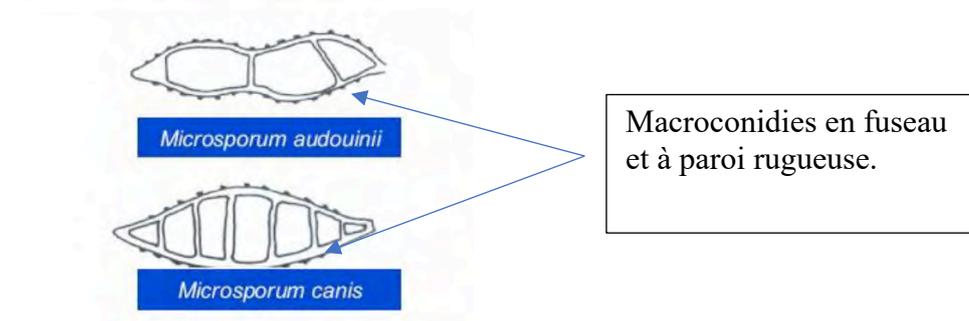


Figure 8: : Schéma de *M. audouinii* et de *M. canis*.. Reproduit à partir de « Dermatophytes et dermatophytoses, cours de parasitologie université de Batna 2 par le Dr Mohamdi N. » (75)

- Le genre **Trichophyton** : La majorité des espèces contaminant l'Homme en sont issues et une quinzaine d'espèces est répertoriée.

Ce genre se caractérise par la présence de macroconidies à parois lisse et mince en forme de cigare solitaire ou en grappes et de microconidies de forme variée. Les microconidies sont plus abondantes que les macroconidies (73)(23).

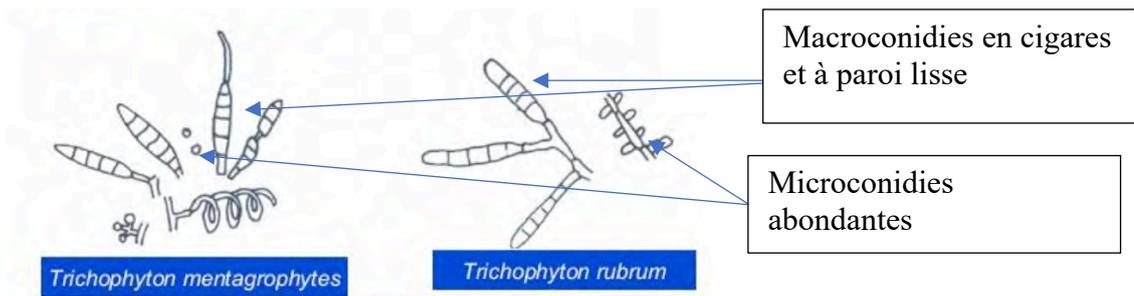


Figure 9: Schéma de *T. mentagrophytes* et *T. rubrum*. Reproduit à partir de « *Dermatophytes et dermatophytoses, cours de parasitologie université de Batna 2 par le Dr Mohamdi N.* » (75)

Dès 1959, des souches de sexes opposés sont identifiées au sein de certaines espèces. Ces espèces pour lesquelles la reproduction sexuée a été obtenue en laboratoire ont été classées dans le genre *Arthroderma* et *Nanizzia* parmi les champignons. Il s'agit majoritairement d'espèces géophiles, mais aussi quelques espèces zoophiles n'infectant que très rarement l'Homme (74). Ces dermatophytes sexués font partie des organismes dits eucaryotes. Sur le plan taxinomique, ils appartiennent à la classe des ascomycètes, à l'ordre des Onygnéales, à la famille des Arthrodermataceae (50).

La classification des dermatophytes demeure très complexe et souvent remise en cause. Des isolats d'espèces différentes peuvent présenter un même aspect, ce qui aboutit à des problèmes de nomenclatures avec notamment plusieurs noms pour la même espèce. Récemment, la nomenclature a été révisée grâce à l'identification des espèces par PCR. Dorénavant les espèces sont classées selon leur séquence ADN, leurs caractères phénotypiques en culture et sur l'infertilité des souches entre elles (excluant ainsi la notion d'espèce). Des espèces considérées alors comme distinctes ont été finalement décrites comme identiques grâce à cette nouvelle technique, c'est le cas de *Trichophyton equinum* et *Trichophyton tonsurans* (cf Annexe 1) (74).

Voici un résumé de la taxonomie des dermatophytes selon leur type de reproduction :

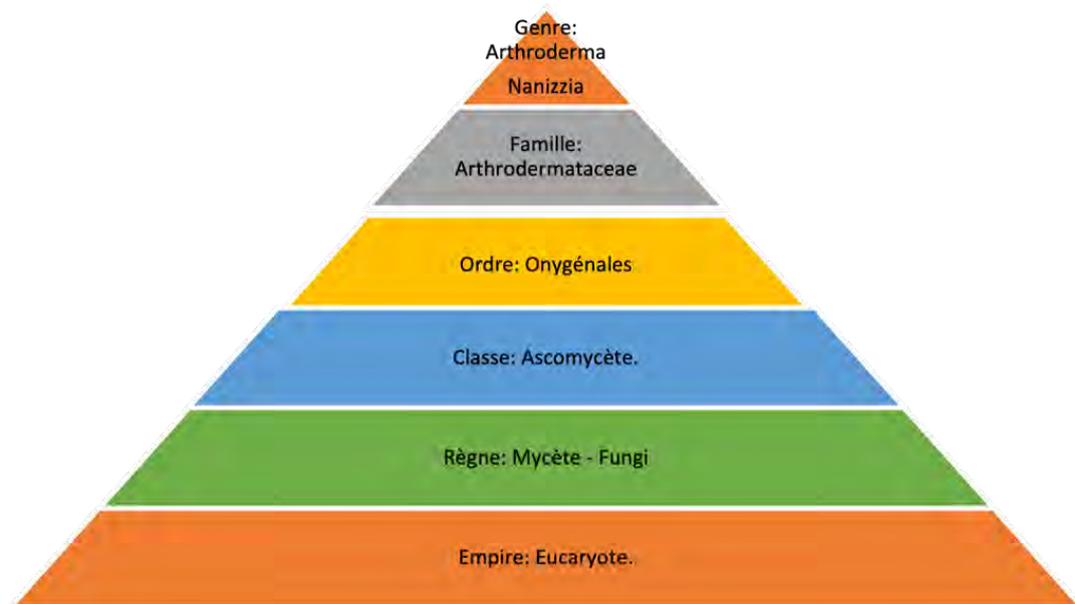


Figure 10: Résumé de la taxonomie des dermatophytes à reproduction sexuée.

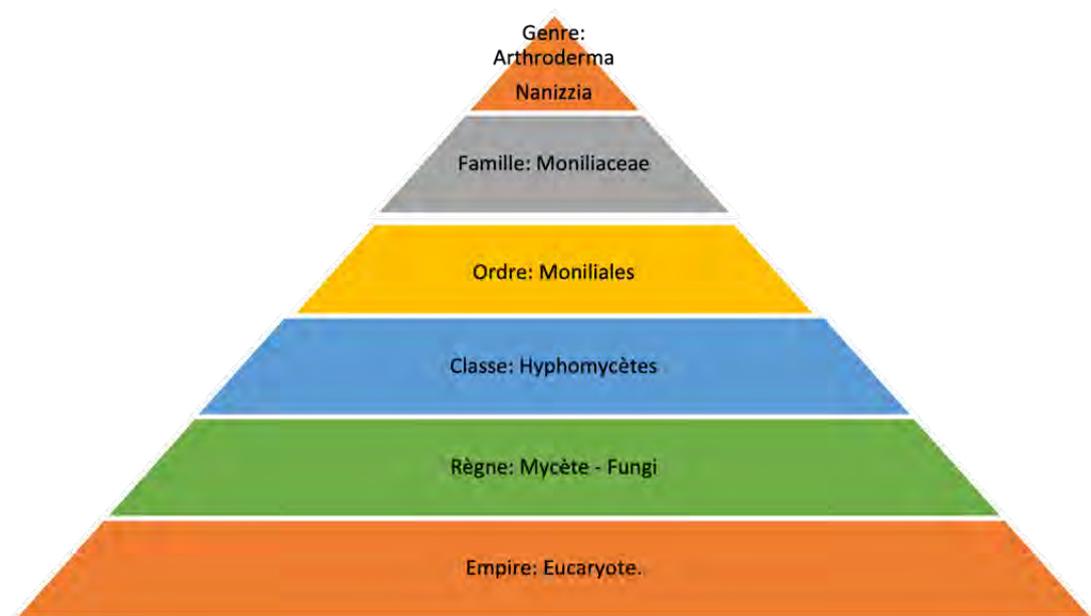


Figure 11: Résumé de la taxonomie des dermatophytes à reproduction asexuée.

b) Structure :

Le mycélium des dermatophytes est constitué de thalles. Les thalles forment l'appareil végétatif des dermatophytes et sont composés de filaments plus ou moins ramifiés, mais toujours cloisonnés. On parle de filaments septés, aussi nommés hyphes. Contrairement aux cellules animales, les cellules fongiques croissent seulement par leur apex puis cet allongement se compartimente et forme un article. Les articles sont constamment reliés entre eux, car les

cloisons sont percées de pores. Donc les cellules proches de l'apex des hyphes sont le siège d'un fort Métabolisme. À l'intérieur se trouvent des vésicules qui permettront la croissance par fusion avec la paroi, mais permettront aussi de digérer les matières nutritives organiques et minérales (75). Comme tous les Onyngéales, les dermatophytes peuvent dégrader les protéines fibreuses par leurs enzymes kératolytiques (29). Les métallo-endoprotéases et kératinases vont digérer le réseau kératinique afin de le transformer en acides aminés et oligopeptides digestibles et essentiels. Mais pour agir, ces enzymes doivent avoir accès à la kératine. Pour cela les ponts disulfures liant les tissus kératinisés doivent être réduits. Cette réduction a lieu par l'excrétion de sulfite par les dermatophytes (23). D'autres enzymes extracellulaires découpent le saccharose en glucose et fructose. Les dermatophytes vont par la suite stocker ces réserves sous forme de glycogène. Ce mode d'alimentation fait des dermatophytes des organismes saprophytes (se nourrissant de matière morte) ou parasites. Les dermatophytes sont hétérotrophes vis-à-vis du carbone, contrairement aux végétaux ils ne peuvent pas synthétiser leurs propres carbonnes (75).

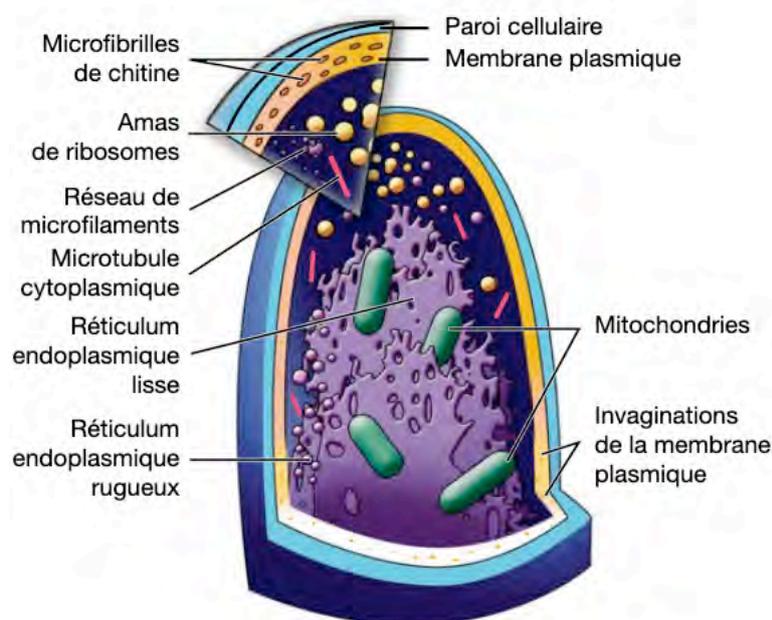


Figure 12: Morphologie d'une hyphe « Les dossiers de la recherche, n 41, Hors — série, CHAPITRE 5 » (66)

La membrane plasmique de l'hyphe apparaît riche en ergostérol et consolidée par des microfibrilles de chitine et des glucanes. La paroi cellulaire est formée de cellulose et de chitine solides (76).

Certaines espèces adhèrent plus aux kératinocytes que d'autres. Les facteurs qui interviennent dans l'adhésion des dermatophytes ne sont pas encore entièrement connus. Des

adhésines spécifiques des glucides, exprimées à la surface des microconidies, ou encore des protéases sécrétées par des dermatophytes pourraient rentrer en jeu dans l'adhésion. Ces facteurs faciliteraient l'adhésion et pourraient même demeurer nécessaires pour une adhérence efficace (23).

c) Reproduction :

Comme nous l'avons vu précédemment, la reproduction s'effectue très généralement de manière asexuée, mais il existe le mode sexué. Nous allons voir les deux types de modes de reproduction.

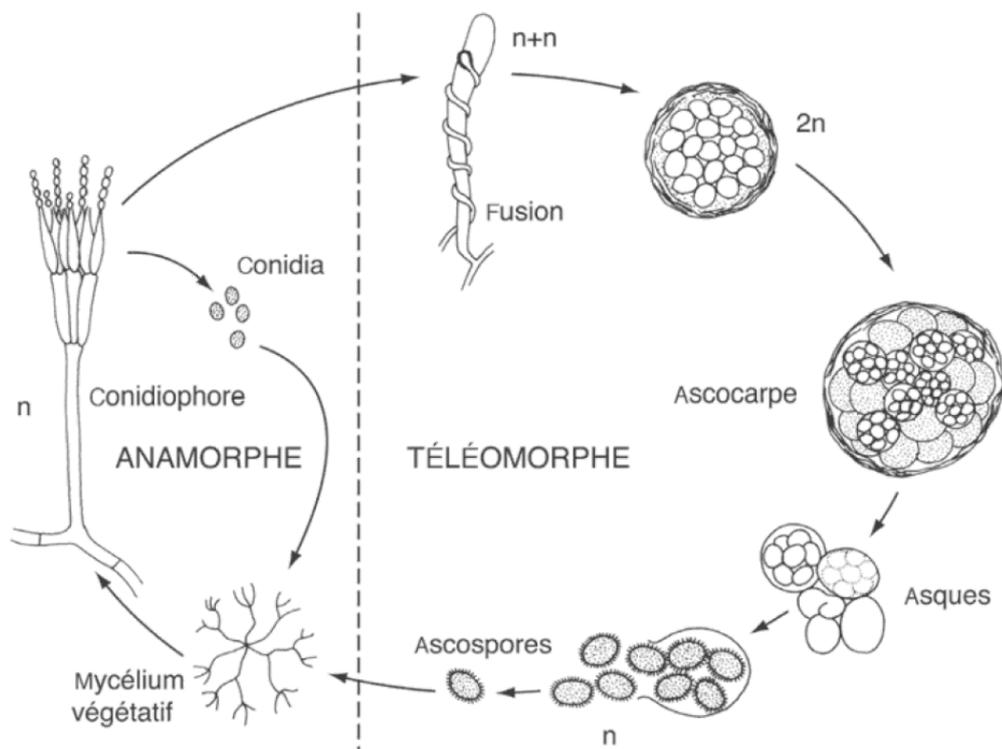


Figure 13: Résumé des deux types de reproductions présentes chez les dermatophytes. (le mode anamorphe est asexué et le mode téléomorphe est sexué).

Reproduit à partir de « Christian R. Mycologie médicale. Lavoisier ; 2013. 750 p. »(71).

Dans ce schéma n correspond au nombre de chromosomes d'un jeu complet. par conséquent, lors de la fusion deux appareils génétiques s'additionnent (n+n) formant ainsi 2 n.

Comme le montre la figure 14, les dermatophytes se reproduisent de manière téléomorphe qui est la reproduction sexuée ou anamorphe qui correspond à la reproduction asexuée.

Certaines espèces de dermatophytes présentent un mode de **reproduction sexuée**, mode de production ancien, il s'agit notamment des espèces géophiles. La reproduction sexuée est une source de variation génétique, cœur de l'adaptation. Cette reproduction est appelée hétérothallisme, car il faut deux thalles différents. La détermination du sexe est régie par une région génomique spécifique (69) (77). Il faut qu'une souche de polarité négative rencontre une souche de polarité positive. Ainsi, deux thalles génétiques différents entrent en contact. Il y a fusion de deux gamétocytes, appelé plasmogamie : l'ascogone femelle et l'anthéridie mâle, formant ainsi un filament dicaryotique dans lequel il y aura la fusion de ces noyaux (caryogamie aussi écrit $n+n = 2n$ dans la figure 14). La deuxième étape est l'engagement du noyau dans la méiose puis la mitose entraînant la formation d'asques génétiquement identiques. Dans ces asques se forment en général huit ascospores qui seront par la suite libérées et qui possèdent un plus que la moitié des chromosomes de la cellule mère, soit n (69).

Dans le processus d'évolution, des dermatophytes dit géophiles aux dermatophytes zoophiles et anthropophiles, des changements ont eu lieu dans le système reproducteur. La plupart de ces dermatophytes ont perdu leur cycle de reproduction sexuée, notamment dans les espèces anthropophiles (23). La **reproduction asexuée**, sans méiose, s'effectue, pour les dermatophytes, sur le mode thallic solitaire et est appelée homothallisme. Ce mode de reproduction limite le temps et la consommation d'énergie nécessaire à la recherche d'un partenaire de polarité opposé, mais permettrait aussi d'améliorer la qualité de la descendance sans modification du phénotype. Les dermatophytes zoophiles et anthropophiles non terrestres n'ayant pas les conditions nécessaires pour l'accouplement, semblent avoir évolué pour être homothallique, conduisant à des structures de population fortement clonales (77). Le thalle se fragmente en conidies prenant naissance sur le thalle par sporulation terminale ou latérale (69). Lorsque le filament mycélien est à maturité, il y a l'apparition de membrane autour d'une parcelle qui viendra isoler des arthrospores (68).

2) Teignes tondantes :

a) Clinique :

Il y a de nombreux porteurs sains de teignes tondantes, notamment chez les femmes adultes. Celles-ci sont peu voire asymptomatiques, ce qui entraîne la dissémination rapide de l'infection. Les enfants d'âge scolaire (entre 4 et 10 ans) sont quasi-exclusivement les seuls individus symptomatiques (2) (31). Les teignes tondantes se subdivisent en deux types, l'un se présente sous forme de grandes plaques d'alopécie et l'autre au contraire sous forme de multiples plaques (2). Dans tous les cas, les teignes tondantes ont une évolution favorable, mais lente, et cela même sans traitement. De plus, avec ce type de teigne il n'y a pas d'alopécie résiduelle (35) (78) (31) (79).

Teignes tondantes sèches à grandes plaques ou teignes microsporiques :

Les teignes tondantes sèches à grandes plaques ou teignes microsporiques restent peu inflammatoires et ne sont pas associées à une réponse immunologique significative. À l'origine, la première lésion qui apparaît ressemble à une petite papule rouge autour d'une tige pileuse. Par la suite, cette papule va pâlir et devenir squameuse et s'éteindre, voir se multiplier. Ainsi, les teignes microsporiques dessinent une ou plusieurs plaques rondes recouvertes d'abondantes squames farineuses et de cheveux cassés. Les cheveux sont cassés courts, entre 2 et 5 millimètres de leur émergence du cuir chevelu. D'aspect grisâtre, ces plaques font environ 1 à 3 centimètres de diamètre. Les cheveux cassés sont entourés d'une gaine poudreuse et blanchâtre qui correspond aux spores fongiques. Cette gaine poudreuse donne un aspect givré aux cheveux. Un prurit accompagne souvent ces signes cliniques. (35) (78) (31) (79).



Figure 14: Teigne microsporique causée par *M. canis* avec une seule plaque d'alopecie en région pariétale. Reproduit à partir de « Aqil, N., BayBay, H., Moustaide, K., Douhi, Z., Elloudi, S., & Mernissi, F. Z. (2018). A prospective study of tinea capitis in children: making the diagnosis easier with a dermoscope. *Journal of Medical Case Reports*, 12(1). doi:10.1186/s13256-018-1914-6 » (83)

Ces teignes microsporiques sont dû à des espèces de type *Microsporum* anthropophiles ou zoophiles. Comme nous l'avons déjà vu auparavant, *M. andouinii* est l'espèce de teignes tondantes sèches à grandes plaques la plus présente sur le sol Européen. *M. canis*, *M. mangeroni* et *M. ferrugineum* sont aussi responsables de ce type de lésions. Il s'agit de parasitismes endo — ectothrix microsporiques (2) (31) (79).

Les teignes tondantes à petites plaques d'alopecie ou teignes Trichophytiques :

Les teignes Trichophytiques sont plus inflammatoires que les teignes microsporiques. Elles se composent de plus d'une dizaine de petites plaques sèches squameuses. Ces plaques font 1 à 2 centimètres de diamètre et sont de forme irrégulières. La caractéristique la plus notable est celle des black dots ou point noirs en français, il s'agit d'un cheveu cassé à l'émergence du follicule et n'est visible que sur les cheveux foncés. Cependant tous les cheveux ne sont pas cassés au même niveau, certains vont même être cassés à 2 mm de longueur (35) (79).

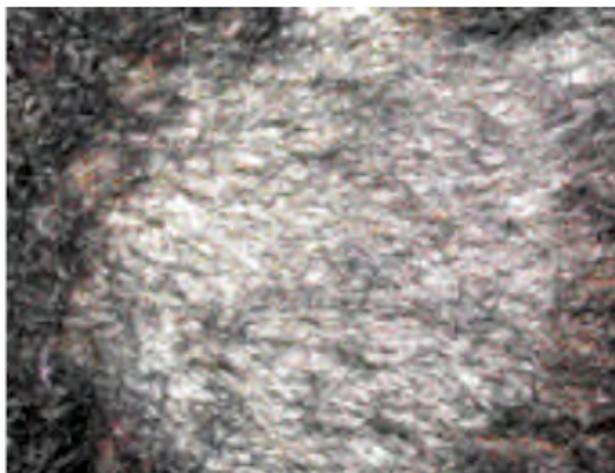


Figure 15: Teigne Trichophytique due à *T. Soudanense*. Reproduit à partir de « Maslin J, Morand JJ, Soler C. LES TEIGNES TROPICALES. 2004 » (2)

Les teignes Trichophytiques sont aussi dues à des espèces anthropophiles, nous retrouvons ici *T. soudanense*, *T. violaceum* ou encore *T. tonsurans* (2).

3) Teignes faviques ou Favus :

a) Clinique :

Le Favus est le seul type de teigne où le cheveu ne se casse pas. Dans ce type de teigne les cheveux semblent moins touchés au premier aspect et atteignent des longueurs considérables. Nous pouvons dire que le Favus est dépourvu de phase aiguë. Cependant, le cheveu reste tout de même atteint et finira par se détacher à sa base. Nous pouvons scinder cette infection en trois étapes. Tout d'abord, il n'y aura qu'un léger érythème autour des cheveux. Par la suite, il y a la formation de godet favique. Enfin, la troisième étape apparaît quand au moins un tiers du cuir chevelu est affecté et que la perte de cheveu est importante (80). Le godet favique est une croûte déprimée et centrée par un cheveu. En effet, les hyphes fongiques se retrouvent à la base du cheveu, dans lequel ils pénètrent et s'attaquent au follicule pileux dans l'épiderme (3). Cette accumulation de mycélium et de kératine forme une croûte jaune paille friable autour des osties folliculaires (78). Une partie plus ou moins importante de ces godets peut fusionner pour former une croûte épaisse favique. De plus, une infection bactérienne secondaire apparaît souvent au niveau de ces godets.

Par son type de parasite endotrich, le Favus est peu accessible aux défenses immunitaires de l'hôte. En tombant, les croûtes dévoilent un cuir chevelu lisse où les cheveux ne repousseront

jamais. L'infection fongique n'apparaît qu'après de longues années d'évolution, débutant dès l'enfance, la durée moyenne de la maladie est d'environ cinq ans, mais il se peut que la guérison ne soit pas spontanée et que le Favus évolue à l'âge adulte. Sans traitement l'alopecie peut être totale (31). Quarante-vingt-cinq pour cent des personnes touchées présentent des signes cliniques quasi invisibles. Il est courant de dire de ce type de teigne qu'elle a une odeur de « souris » ou de « fromage ». Même s'il est moins contagieux que les autres types de teignes, le Favus survit longtemps, il peut tenir 54 mois dans un cheveu épilé (78).



Figure 16: Teigne favique étendue. Reproduit à partir de « Chabasse D, Contet-Audonneau N. Les teignes du cuir chevelu. Rev Francoph Lab. juill 2013 ; 2013 (454):49-57. » (31)

b) Espèces mises en cause :

Ces teignes faviques, aujourd'hui exceptionnelles, sont généralement décrites comme appartenant exclusivement à une espèce anthropophile, *T. schoenleinii*. Ce parasitisme est de type endothrix avec une présence de nombreux filaments arthrosporés (51) (2). Cependant, quelques cas ont été attribués à d'autres espèces de teignes, comme *T. violaceum*, *T. mentagrophytes* ou encore *M. canis* (80).

4) Teignes suppurées ou kérions :

a) Clinique :



Figure 17: Kérion de Celse chez un enfant de 5 ans avant traitement. Reproduit à partir de : « Proudfoot LE, Morris-Jones R. Kerion Celsi [Internet]. <https://dx-doi-org.docadis.univ-tlse3.fr/10.1056/NEJMicm1104889>. Massachusetts Medical Society ; 2012 (85)

Les teignes suppurées ou kérions de Celse ont souvent une clinique impressionnante. L'enfant présente souvent une atteinte du cuir chevelu, alors que les adultes présentent à l'inverse des lésions au niveau de la barbe et de la moustache (ces lésions prennent le nom de sycosis).

La perte de cheveu est de forme circulaire inégale, souvent unique et majoritairement de région occipitale. Elle peut occasionnellement confluer pour toucher une grande partie du cuir chevelu. La clinique présente des placards ronds très inflammatoires et limités de plusieurs centimètres de diamètre. Par la suite, ces placards vont se tuméfier puis se couvrir de pustules jaunâtres et purulentes dans lesquelles les hyphes se trouvent. Ces hyphes sont plus précisément localisés à la base des tiges capillaires où elles émergent de la peau. Ces hyphes vont confluer jusqu'à former une masse de croûtes poudreuses pâles. Les follicules pileux se déchargent de pus par leur orifice et les cheveux sont expulsés. De nombreux cheveux expulsés vont s'agglutiner au niveau de la croûte épaisse. L'inflammation qui en découle est liée au kérion. Une infection bactérienne secondaire peut avoir lieu, mais ce ne sera pas l'inflammation qui la révélera, mais bien la présence d'adénopathie satellite. La teigne suppurée est spontanément

régressive en quelques semaines voire quelques mois. En général, elle disparaît d'elle-même en 8 semaines, mais une partie de la perte de cheveux est irréversible (35) (81) (3).

b) *Espèces mises en cause :*

Tous les types de teignes peuvent être mis en cause, mais en règle générale, les teignes inflammatoires sont plutôt le fait d'espèces zoophiles. Ainsi, sont habituellement responsables : *T. mentagrophytes* ou encore *T. verrucosum*. Des espèces géophiles (comme *M. gypseum*) et anthropophiles peuvent aussi être à l'origine de kérions. Pour les espèces anthropophiles nous retrouvons *T. soudanense*, *T. tonsurans*, *T. violaceum* et plus rarement *T. rubrum*. Ces teignes sont des parasites endo-ectothrix (51)(2).

C. Diagnostic différentiel et arbre décisionnel :

Par examen direct, il n'est pas rare de confondre certains types de teignes avec d'autres pathologies. Nous allons passer en revue les différents diagnostics différentiels de la teigne du cuir chevelu et comprendre ceux qui les différencient. Les alopecies localisées ou totales peuvent être la cause de nombreuses pathologies. Fréquemment, l'anamnèse et l'examen clinique suffisent à poser un diagnostic. La trichoscopie, autre nom de la dermatoscopie du cuir chevelu, et autre examen permettent d'orienter le diagnostic quand cela est nécessaire. Cet examen est non invasif et permet un grossissement de 20 (82). La biopsie cutanée, plus invasive, peut-être envisagée en cas de doute. Elle consiste en un punch d'au moins 4 millimètres de diamètre, souvent à deux zones d'aspects différents. Par la suite, la biopsie sera analysée au microscope après une coloration spécifique (83).

1) *Diagnostic différentiel :*

Il est important de différencier les causes bénignes et les maladies graves. Le diagnostic va permettre une prise en charge adaptée.

Une alopecie est soit cicatricielle, soit non cicatricielle. Les alopecies cicatricielles entraînent la destruction définitive du follicule pileux causé par une destruction de l'ostium folliculaire. Dans l'alopecie cicatricielle la zone atteinte est le segment supérieur du follicule qui est réservoir de cellules souches. L'atteinte explique donc la non-repousse des cheveux. Les

alopécies non cicatricielles sont quant à elles la conséquence d'un ralentissement ou de la réduction de la croissance du follicule pileux. L'atteinte se localise dans le segment inférieur du follicule, ceux qui entraînent seulement une altération transitoire du follicule (84) (83).

a) *Alopécie diffuse pouvant être rarement interprétée comme un cas de teigne :*

Alopécie androgénétique :

Il s'agit d'un *effluvium télogène* localisé sur les zones androgéno-dépendante. Les androgènes induisent tout au long de la vie un raccourcissement de la phase anagène et par conséquent un allongement de la phase télogène et cela jusqu'à l'épuisement précoce du capital de renouvellement capillaire. Chez l'homme cette alopécie frappe les golfes fronto-temporaux et le vertex alors que chez la femme l'atteinte est plus diffuse au niveau du vertex. Le diagnostic est souvent facile à poser puisqu'il s'agit d'un processus de physiologique lié au vieillissement. Ainsi, contrairement aux teignes, les personnes touchées sont rarement les enfants.

S'il y a une suspicion d'alopécie androgénétique chez une femme, des signes secondaires d'hyperandrogénie seront recherchés : acné, hirsutisme, voix rauque (85). Si un trichogramme est nécessaire, celui-ci dévoilera des cheveux miniaturisés par l'action des androgènes (84) (86). La trichoscopie, elle, révélera une densité folliculaire et un calibre de cheveux diminué au niveau des zones androgéno-dépendantes (87).



Figure 18: a : Alopécie androgénétique chez une femme. b : Alopécie androgénétique féminine vue au trichoscope.

Reproduit à partir de « Assouly P. *Dermatoscopie des cheveux et du cuir chevelu. Ann Dermatol Vénérologie. oct 2012 ; 139 (10):652-67.* » (92).

Effluvium anagène et Effluvium télogène :

Un *effluvium anagène* apparaît après une détérioration du follicule pileux. Il est dû à un arrêt brutal de l'activité proliférative des cellules de la matrice pileuse (84). La chute de cheveu est abondante et apparaît brusquement après l'élément déclencheur (de quelques jours à quelques semaines). L'*Alopecia areata* et la chimiothérapie entraînent par exemple un *effluvium anagène* (86). Si la cause est d'origine médicamenteuse due à une chimiothérapie, des mesures de préventions telles que l'utilisation d'un casque réfrigérant durant la cure peut être préconisée (88).

On parle d'*effluvium télogène* diffus lorsque plus de 20 % des cheveux ont chuté, car en général moins de 20 % des cheveux sont en phase télogène. Cet *effluvium télogène* survient généralement 3 mois après un événement entraînant une forte croissance capillaire. Ainsi il se produit par exemple en post-partum ou encore après la période d'allaitement (86). Pour traiter un *effluvium télogène*, il faut d'abord trouver la cause. Par exemple, si cela est dû à une carence en fer, une supplémentation en fer sera nécessaire (88). Contrairement à l'Alopécie Androgénétique, l'effluvium télogène ne présente pas de réduction de calibre à la dermatoscopie (87).

b) Alopécie localisée non cicatricielle :

Pelade ou Alopecia Areata :

La pelade est une maladie auto-immune médiée par les lymphocytes T, qui entraîne la chute de cheveu et évolue par épisode. La moitié des cas de pelade apparaissent avant l'âge de 20 ans (84) (89).

La maladie se caractérise par des plaques d'alopecies arrondies et bien délimitées. Le cuir chevelu à l'air au premier abord propre et sans anomalies, mais en périphérie des plaques les cheveux sont cassés. À terme, les plaques peuvent envahir tout le cuir chevelu et l'alopecie devient alors totale. De plus, l'ensemble des poils du corps peuvent être touchés. Dans certains cas, les zones d'alopecies sont roses, démangent, brûlent ou sont douloureuses. Il faut différencier ces zones inflammatoires aiguës des zones dites blanches (qui ont un teint albâtre chez les personnes à la peau blanche).

En général, le diagnostic de la pelade est facile à poser, cependant la pelade diffuse, qui est une pelade n'évoluant pas par plaques peut être difficile à diagnostiquer. L'anamnèse de la maladie est importante, car des facteurs génétiques entrent en jeu. De plus, *l'alopecia areata* semble aussi déclencher par un fort stress, un choc tel un deuil. En cas de suspicion, il faut rechercher systématiquement une dysthyroïdie auto-immune et vérifier les ongles qui peuvent aussi être atteints en prenant une apparence « en dé à coudre » reflétant un épaissement unguéal (85) (84) (90).

Si le doute persiste, le trichoscope montrera des cheveux en point d'exclamation témoin de cheveux cassés avec une base amincie et des points jaunes témoin d'un orifice folliculaire rempli de kératine et de sébum (87).

Trichollomanie et autres troubles :

La Trichollomanie est un trouble obsessionnel compulsif (TOC) dans lequel l'individu s'arrache les cheveux en plus ou moins grande quantité. Ce TOC apparaît surtout chez l'enfant, l'adolescent et est majoritairement féminin. D'autres troubles ressemblent à la trichollomanie (83). Nous retrouvons la trichotemnomanie, qui est l'action de couper ou raser les poils et cheveux ou encore la trichoteiromanie qui est une maladie dans laquelle l'individu va se gratter le cuir chevelu, créant ainsi des cheveux usés et dystrophiques. Dans la trichoteiromanie la peau présente des signes équivalents à une névrodermite (hyperpigmentation, épaissement) que l'on retrouve en dermatoscopie.

Généralement, la trichollomanie est facilement identifiable par ses symptômes distincts. Toutefois, si une ambiguïté persiste, la dermatoscopie permet de mettre en évidence des cheveux cassés en arobase. De plus, cette technique montrera des cheveux de longueurs variables et dystrophiques. Au dermatoscope, une trichoteiromanie, dévoilera quant à elle des cheveux homogènes, cassés court avec des extrémités qui peuvent être effilées (85) (87).

Psoriasis du cuir chevelu :

Le psoriasis est une dermatose chronique inflammatoire récidivante. C'est une maladie familiale, car 70 % des enfants affectés ont des antécédents familiaux de psoriasis. La clinique se caractérise par des plaques arrondies bien délimitées squameuses avec un liseré érythémateux intense en périphérie. En général, ces squames sont blanches et épaisses. Lorsque la personne atteinte va gratter les lésions prurigineuses, des squames grisâtres et sèches se

détacheront. Dans cette pathologie le cheveu traverse les squames de manières perpendiculaires. De base, cette dermatose n'entraîne pas d'alopecie au sens strict. Rarement, l'individu à force de grattage peut casser ses cheveux ou un *effluvium télogène* post inflammatoire (85) (91).

Afin de valider le diagnostic de psoriasis, il est intéressant de rechercher d'autres localisations, en particulier au niveau des coudes, de la face postérieure de l'avant-bras et des genoux. Si ces autres localisations ne sont pas retrouvées, il faut faire une trichoscopie ou une biopsie cutanée pour éliminer une teigne, un lupus ou un lichen discoïde (79) (85). La dermatoscopie divulguera des anses capillaires tortueuses qui sont très spécifiques (87).



Figure 19: Psoriasis du cuir chevelu chez un homme. Image reproduite à partir de « Droitcourt, C. (2013). Conduite diagnostique à tenir devant une alopecie. Revue francophone des Laboratoires, 2013 (454), 59–67. doi:10.1016/s1773-035x(13) 72132-4 » (90).

Fausse teigne amiantacée ou pityriasis amiantacée :

La fausse teigne amiantacée est rarement responsable d'alopecie. Comme le psoriasis, celle-ci est dû à un grattage trop intense ou un *effluvium télogène* (85). En plus de ces deux causes, un étouffement des cheveux par les squames épaisses peuvent aussi être responsables d'alopecie transitoire. L'origine de la fausse teigne est multiple : eczéma atopique, dermatite séborrhéique et même psoriasis. Cet état pelliculaire ne s'étale jamais sur toute la surface du cuir chevelu. Les squames retrouvées sont grisâtres, engluent l'émergence pileaire jusqu'à couvrir le cheveu sur quelques millimètres. Si nous arrachons le cheveu, le bloc de squames l'entourant vient avec (91).



Figure 20: Fausse teigne amiantacée se localisant sur le vertex. Image reproduit à partir de « Droitcourt, C. (2013). Conduite diagnostique à tenir devant une alopecie. Revue francophone Des Laboratoires, 2013 (454), 59–67. doi:10.1016/s1773-035x (13) 72132-4 » (85).

c) Alopecie localisée cicatricielle :

Mucinose folliculaire ou Alopecie mucineuse :

La mucinose regroupe de nombreuses dermatoses, mais a pour point clé l'accumulation de mucine dans le derme ou dans les follicules pileux. Dans l'alopecie mucineuse l'accumulation est dans les follicules. Elle survient généralement chez l'homme de 40 ans et peut aussi impacter la barbe et les sourcils (92).

Cliniquement, l'accumulation de mucine entraîne une inflammation. Au dermatoscope, cette maladie rare entraîne des plaques érythémo-squameuses surmontées de papules folliculaires rose-jaune groupées en plages bien limitées (83) (92). Il peut y avoir qu'une plaque ou plusieurs. Si une mucinose est suspectée, il faut toujours regarder les sourcils qui sont une seconde localisation. Le trichoscope montre des dilations d'ostiums folliculaires jaunâtres et un érythème périfolliculaire (85).

La biopsie quant à elle révélera la substance amorphe qui est la mucine. Le diagnostic histologique est simple pour déterminer une mucinose mais il est difficile de faire la différence entre les différentes causes de cette mucinose. En effet, elle peut être secondaire à d'autres pathologies tel qu'un lymphome T (92).

Lupus érythémateux discoïde :

Le lupus érythémateux discoïde est une maladie chronique. Les plaques alopéciantes sont de grande taille, il y a un érythème congestif net, des squames s'enfonçant en clou dans les orifices folliculaires donnant un aspect piqueté et une atrophie cicatricielle au centre des lésions (87). De plus, il y a une hyperkératose folliculaire (85). Ce lupus atteint le visage et le cuir chevelu (81).

La trichoscopie peut être essentielle dans le diagnostic du lupus discoïde : dans ce cas-là nous trouvons toujours une raréfaction des orifices folliculaires. Nous pouvons aussi voir un érythème pilaire, des points rouges et quelques gaines coulissantes (94). Le lupus révèle aussi des méga-points correspondant à des bouchons cornés. De plus, de nombreuses télangiectasies sont visibles (87). Pour valider le diagnostic de lupus, il faut rechercher des lésions lupiques sur le visage (notamment à l'oreille). Une biopsie cutanée sera réalisée pour étude histologie et en immunofluorescence directe, et un bilan biologique à la recherche d'une atteinte systémique (85).

Dans le lupus discoïde, l'hyperkératose est marquée, de type ortho-kératosique, formant des bouchons cornés dans les orifices folliculaires, l'infiltrat dermique est plus important, péri-anxieux pouvant s'étendre dans le derme profond d'où l'évolution cicatricielle (93).



Figure 21: Plaque de lupus discoïde vu en trichoscopie. Reproduit à partir de « Apport et limites de la biopsie cutanée dans le diagnostic des alopecies. Annales de dermatologie et de vénéréologie (2009) 136, 182 » (88)

Lichen plan pilaire :

Le lichen plan est la première cause d'alopecie cicatricielle chez l'adulte et touche préférentiellement les femmes de 40 à 60 ans. Une forme de lichen plan entrainant une alopecie nette de la zone fronto-temporale (voir aussi des cils et sourcils) chez les femmes ménopausées est nommé alopecie frontale fibrosante (83) (85).

Le lichen plan pilaire entraîne des petites plaques dites actives, qui seront délimitées par une inflammation péri-pillaire de couleur rose et de texture à type de gelée accompagnée de points blancs ou rouges. Les zones enflammées vont subir une desquamation (87) (94). L'inflammation est généralement plus importante que dans la pseudopelade de Brocq (PPB) que dans le lichen plan pilaire (95). Les plaques actives vont aboutir à une alopecie par raréfaction des orifices folliculaires et des gaines coulissantes. Mais les gaines coulissantes sont retrouvées en plus grande quantité dans le lichen plan que dans le lupus discoïde (94). D'autres atteintes cutanées sont à rechercher, tels que des papules érythémateuses polygonales surmontées de stries blanches. Le dermatoscope montre l'érythème, l'hyperkératose périfolliculaire, la diminution des orifices folliculaires. Contrairement à d'autres pathologies, le trichoscope ne dévoilera pas de télangiectasie (85).



Figure 22: Lésion active d'un lichen plan pilaire. Reproduit à partir de « Piérard-Franchimont C, Piérard GE. Comment j'explore ... Les alopecies cicatricielles primitives. Rev Med Liège. :7. » (101)

Pseudopelade de Brocq :

Cette alopecie est chronique et de progression lente. Elle est de prédominance féminine, et apparait généralement entre 30 et 50 ans. Comme son nom l'indique, la PPB à certaines similitudes avec la pelade. Encore aujourd'hui la PPB est non classifiée, elle est située entre maladie secondaire ou primaire distincte. Les lésions initiales sont de petites plaques ovales de moins d'un centimètre de diamètre avec la présence ou pas de prurit. De plus, ces lésions peuvent être légèrement déprimées. La PPB peut être définie cliniquement par des zones d'alopecie lisse et de couleur chair avec une absence d'inflammation périfolliculaire. Chez les sujets à peau claire, les plaques d'alopecie sont brillantes et pigmentées. Au fur et à mesure, les petites plaques confluent pour former de grandes zones d'alopecies.

Au niveau dermatoscopique, les tiges capillaires au bord des plaques sont torsadées, sans inflammation périfolliculaire, les ostiums folliculaires sont diminués et il n'y a pas d'érythème ou d'hyperkératose en périphérie contrairement au Lichen plan pilaire (85) (96) (87).



Figure 23: Pseudo pelade de brocq chez un sujet de 40. Reproduit à partir de « Assouly P. Dermatoscopie des cheveux et du cuir chevelu. *Ann Dermatol Vénérologie*. oct 2012 ; 139 (10):652-67. » (92).

Sclérodémie cutanée en coup de sabre :

La sclérodémie est une maladie auto-immune rare entraînant le durcissement de la peau, elle est soit cutanée, soit systémique. Elle affecte préférentiellement les femmes, notamment entre 40 et 50 ans. Cette pathologie entraîne un dépôt excessif de collagène, donnant un aspect fibreux et rigide aux zones touchées. La forme localisée est appelée sclérodémie cutanée, elle se développe en plaques ou en bande dures. Les plaques sont de couleurs blanches et entourées d'un halo rouge-violet. Lorsque la plaque atteint les cheveux, ceux-ci disparaissent.

La sclérodémie en coup de sabre est une sclérodémie se développant en morphée linéaire. Elle dessine un triangle partant du front jusqu'au cuir chevelu. Le dermatoscope montrera des ostiums folliculaires absents. L'examen de préférence en cas de doute est la capillaroscopie, mettant en évidence la fibrose des petits vaisseaux. La biopsie cutanée peut tout de même être utilisée (85) (97).



Figure 24: Sclérodémie en coup de sabre chez un enfant. Image reproduit à partir de « Droitcourt, C. (2013). Conduite diagnostique à tenir devant une alopécie. *Revue francophone Des Laboratoires*, 2013 (454), 59–67. doi:10.1016/s1773-035x(13) 72132-4 » (90).

Folliculite décalvante de Quinquaud :

L'étiologie de la folliculite décalvante de Quinquaud est inconnue. C'est une maladie chronique, évoluant par poussées. La première plaque apparaît au vertex. Par la suite, des pustules puis des croûtes folliculaires vont apparaître. Ces lésions entraînent la disparition des orifices pilaires.

Au dermatoscope, la polytrichie est bien visible en périphérie des plaques, et il y a une inflammation périfolliculaire et interfolliculaire. Les vaisseaux capillaires sont étirés et dilatés, ils entourent les cheveux en donnant l'impression de suivre le sens d'implantation des cheveux. Ce signe est caractéristique et fréquent (85) (98).



Figure 25: Folliculite décalvante de Quinquaud. Reproduit à partir de « Droitcourt, C. (2013). Conduite diagnostique à tenir devant une alopécie. *Revue francophone Des Laboratoires*, 2013 (454), 59–67. doi:10.1016/s1773-035x(13) 72132-4 » (85)

Cellulite disséquante du cuir chevelu :

Cette pathologie rare atteint particulièrement les jeunes hommes aux cheveux frisés et à la peau noire. Sa particularité est que l'on retrouve la présence d'alopecie cicatricielle et non cicatricielle chez le même patient. Les lésions initiales nodulaires sont localisées sur l'occiput et le vertex. Les nodules sont remplis de pus, peuvent confluer et former des sillons. La présence de points blancs, éléments caractéristiques d'une alopecie folliculo-centrique cicatricielle peut être trouvée (95) (83). La trichoscopie révélera des orifices folliculaires dilatés semblables à des bulles jaunes, mais aussi des points d'exclamation peuvent être retrouvés (87).

Dermatose pustuleuse érosive du cuir chevelu :

Cette dermatose inflammatoire affecte surtout les personnes âgées. Elle est associée à certains éléments déclencheurs à type de traumatismes ou de brûlures. Souvent les patients présentent à l'origine une maladie auto-immune. Les lésions apparaissent sur la peau endommagée par le soleil, ce qui insinue que ces zones sont déjà dépilées. La dermatose pustuleuse érosive du cuir chevelu ressemble beaucoup à une folliculite décalvante.

Il y a une inflammation avec une croûte squameuse ou une érosion. Des télangiectasies peuvent aussi être présentes. Ici, l'histologie et l'immunofluorescence sont essentielles pour diagnostiquer la dermatose pustuleuse érosive (99).

2) Arbre décisionnel :

Face à une alopecie, l'anamnèse et l'examen clinique sont essentiels. Lors de l'interrogatoire, il faut rechercher la date d'apparition de l'alopecie, les antécédents, les traitements anciens et actuels, les déplacements géographiques récents. Aujourd'hui, la dermoscopie est préférée à la biopsie en cas de doute (85). La lumière Wood permet d'orienter vers certains diagnostics. Nous retiendrons, par exemple, que les parasites microsporiques des cheveux ont une fluorescence verte, l'érythrasma émet une fluorescence rose corail et le *pityriasis versicolor* apparaîtra jaune pâle (100).

Tout d'abord, nous devons distinguer l'alopecie localisée et l'alopecie diffuse. Les alopecies localisées seront traitées dans les arbres décisionnels ci-joints. Les alopecies diffuses peuvent avoir de nombreuses causes. Selon l'âge du patient, nous orienterons plus vers certaines causes. Chez une personne de moins de vingt ans, nous suspecterons plus une pelade. Dans ces cas-là d'autres localisations dont une atteinte unguéale sera recherchée et un bilan thyroïdien à

la recherche d'une dysthyroïdie auto-immune peut être demandée. Si l'alopecie diffuse atteint un adulte plus âgé, comme une femme proche de la ménopause, la piste, de l'alopecie androgénétique est plus probable. L'atteinte est dans ces cas-là localisée sur les zones androgéno-dépendantes : les golfes fronto-temporaux et le vertex chez l'homme, le vertex chez la femme. Chez la femme d'autres signes tels que l'acné ou l'hirsutisme doivent faire penser à une hyperandrogénie. Comme dit précédemment l'alopecie diffuse, prenant le nom d'effluvium peut être de type anagène ou télogène et peut être dû à de nombreuses causes. L'anamnèse est primordiale, le médecin doit partir à la recherche de tout traitement pouvant être responsable, de carences en vitamines ou en minéraux voire d'accouchement récent.

L'alopecie localisée peut être divisée en deux types : alopecie cicatricielle et alopecie non cicatricielle. L'alopecie cicatricielle entraîne comme son nom l'indique des cicatrices avec destructions définitives du follicule pileux alors que l'alopecie non cicatricielle n'entraînera pas d'alopecie définitive. Les arbres décisionnels ci-dessous n'ont pas de visé diagnostic, mais permettent de se faire une idée plus simplifiée des diverses pathologies entraînant une alopecie localisée.

Afin de rendre la figure de l'alopecie localisée cicatricielle plus compréhensible, la teigne favique n'y apparait pas. Ce type de teigne est aujourd'hui exceptionnel et présente des nodules et des pustules comme le type kérion. Le *favus* a de nombreux éléments caractéristiques tels que le godet favique et l'odeur de souris s'y rapportant. De plus, les signes d'infections n'apparaissent que des années après la contamination, qui a presque toujours lieu dans l'enfance. Donc contrairement au kérion, le *favus* peut atteindre les adultes au niveau du cuir chevelu (dans le kérion l'atteinte est préférentiellement au niveau de la barbe et de la moustache).

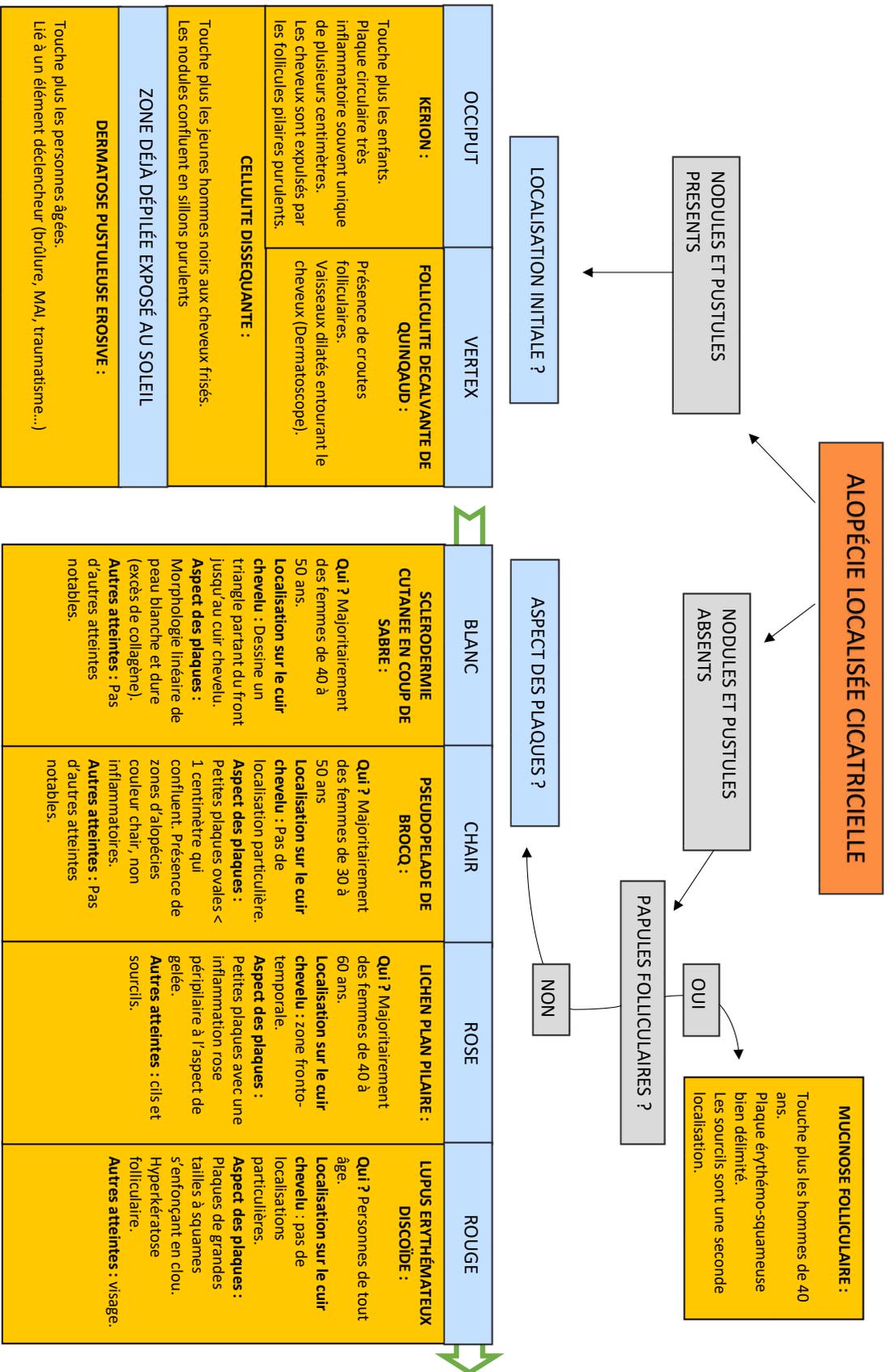


Figure 26: arbre décisionnel des alopecies localisées cicatricielles

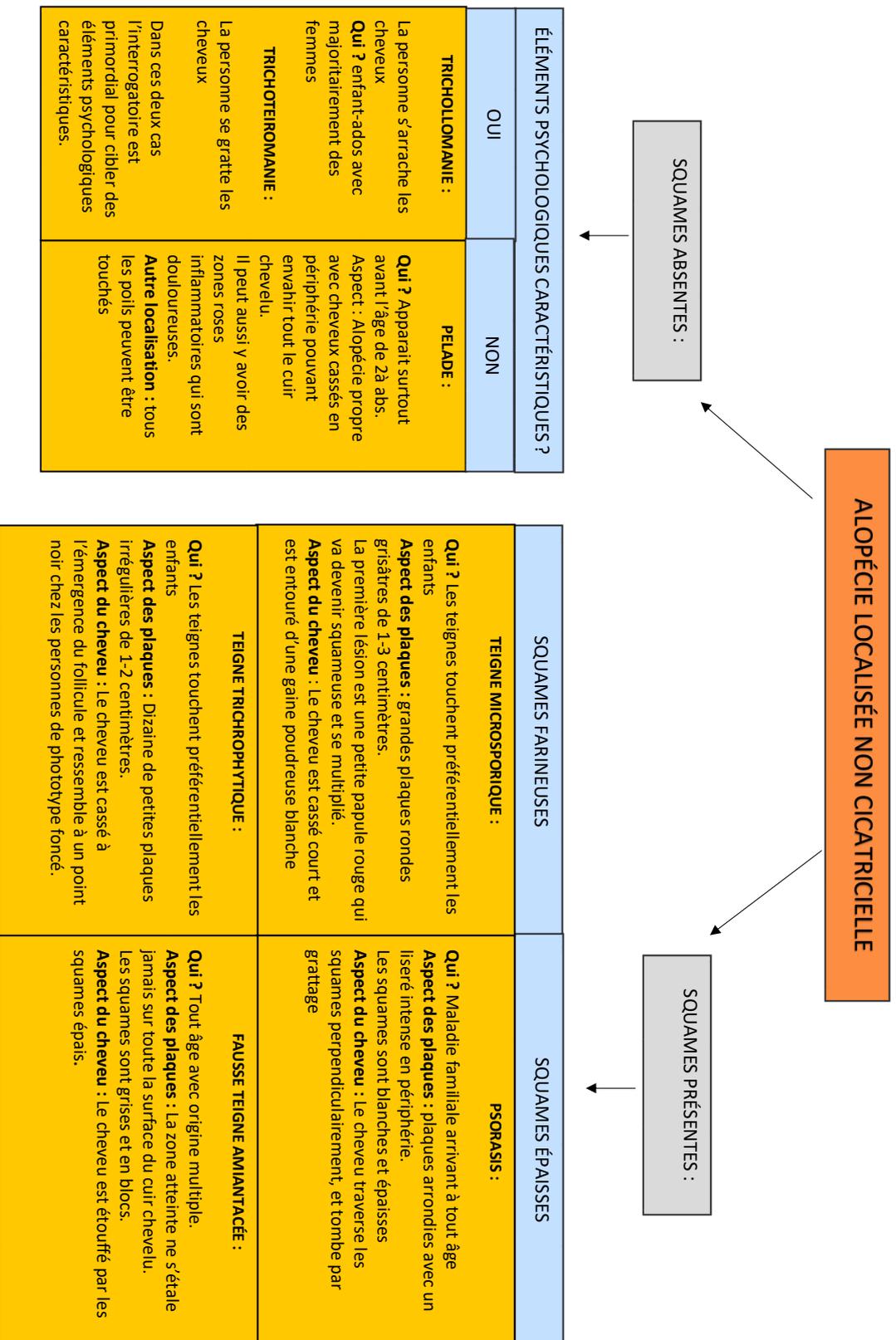


Figure 27: Arbre décisionnel de l'alopecie localisée non cicatricielle

3. Diagnostic et prise en charge :

A. Diagnostic de la teigne :

Durant toute consultation pour des problèmes de chute de cheveux, un interrogatoire est pertinent. En effet, les antécédents de séjour récent à l'étranger et les contacts avec des animaux peuvent déjà orienter le diagnostic vers une teigne. Le diagnostic doit précéder la prise en charge puisque des effets indésirables peuvent avoir lieu avec les traitements longs. Ainsi, l'identification sans ambiguïté des espèces fongiques responsables est essentielle pour la mise en place d'un traitement adapté. Aujourd'hui, il n'y a toujours pas de collecte d'échantillons standardisés et les réactifs nécessaires au diagnostic sont souvent difficiles à obtenir. Ces deux situations peuvent amener à un retard de prise en charge (23) (101). Même si à partir d'un prélèvement de peau, des arbres décisionnels existent pour diagnostiquer l'agent responsable, il n'y a pas de protocole standardisé (Annexe 2).

Actuellement, la technique la plus utilisée est l'examen microscopique direct d'échantillons dans du diméthylsulfoxyde (DMSO) avec 10% de KOH. Mais cette méthode peut être la source de beaucoup d'erreurs, c'est pourquoi le séquençage de la région ITS ou d'autres marqueurs moléculaires viennent souvent compléter l'examen direct (102). Au vu des récentes modifications de la taxonomie des dermatophytes et des nouvelles méthodes de biologie moléculaire dont fait partie la PCR, le diagnostic des teignes ne cesse d'évoluer (23).

1) Diagnostic de biologique présomption :

a) La lampe de Wood :

Certains dermatophytes produisent un métabolite, la ptéridine. La technique à la lampe de Wood met en fluorescence ce métabolite. Pour que celui-ci soit visible, il doit se trouver sur l'enveloppe externe du cheveu sinon il ne sera pas exposé à la lumière. Les parasites endothrix ne seront donc pas révélés par la lumière Wood. La lampe de Wood produit une lumière d'une longueur d'onde bien définie du champ ultraviolet (366 nm). A la lumière Wood, la ptéridine apparaît vert-jaune.

Le seul type de teigne fluorescent à la lumière Wood est de type microsporique. Les teignes microsporiques donneront une fluorescence vert clair, alors que les teignes faviques seront préférentiellement verte foncée à la lumière Wood. Cet examen peut aussi être utilisé afin de sélectionner les cheveux infectés afin de les placer en culture (103) (34) (73).

b) Intérêt de la trichoscopie :

La trichoscopie est une vidéodermoscopie à visée diagnostic. Vues au trichoscope, tous les dermatophytes se caractérisent par des points noirs, mais ces éléments sont plus nombreux dans les teignes endothrix. En effet, les teignes endothrix vont remplir le cheveu de spores, entraînant son amincissement jusqu'à la cassure à mesure de la pousse. Ces cheveux cassés courts forment des points noirs. Les teignes endothrix montrent particulièrement des cheveux en virgules, tire-bouchon et zigzag. De leur côté, les dermatophytes ectothrix sont plus sujets à la desquamation péri-folliculaire. Les cheveux en virgule (en forme de C) sont des marqueurs d'infection à *M. canis*. Cependant, un seul élément trichoscopique ne suffit pas à diagnostiquer la teigne. À titre d'information, les autres éléments que nous pouvons retrouver sont : cheveux cassés courts, détartrage périfolliculaire, cheveux en code morse, cheveux en i, érythème, télangiectasie.

En plus des caractéristiques trichoscopique corrélées à un type de parasitisme, il pourrait exister une corrélation entre l'origine de l'individu et ses résultats en trichoscopie. En effet, chez les personnes caucasiennes le trichoscope montre plus d'éléments à type code Morse et poils en zigzag. Les personnes originaires d'Afrique ont quant à elles plus souvent des cheveux en virgules. Cette association entre origine et élément trichoscopique n'a pas encore été prouvée. Les personnes caucasiennes sont plus souvent infectées par le genre *Microsporum* ectothrix et les personnes africaines par le genre *Trichophyton* endothrix, d'autres études sont à faire pour déterminer si c'est l'origine ou le genre qui est à l'origine des éléments trichoscopique.

D'après une étude sur 98 personnes, la sensibilité diagnostique de cette méthode est de 98,97 % lorsque nous mettons en combinaison 6 caractéristiques trichoscopiques de la teigne. Une méta-analyse de 2019 a permis de comparer 200 études pour établir une sensibilité de 89-94 % et une spécificité de 77-83 %.

Outre son intérêt diagnostic, la trichoscopie peut être un bon outil de surveillance d'efficacité de traitement (78) (104) (105).

2) Diagnostic mycologique :

a) Examen direct :

L'examen microscopique direct entraîne beaucoup de faux négatifs (5 à 15 %) mais reste une technique très utilisée de nos jours. En effet, cet examen fournit un rapport préliminaire rapide permettant une prise en charge dans l'attente des résultats de la culture et surtout entraîne peu de frais et de désagrément (100) (23).

Afin de bien distinguer les éléments fongiques, ceux-ci doivent être dissociés des éléments du corps de l'hôte. L'échantillon prélevé est soumis à des réactifs de clarification permettant de digérer la kératine (23). Durant l'examen direct, l'élément fongique recherché est l'hyphe fongique. Les réactifs pouvant être utilisés sont :

- L'hydroxyde de potassium (KOH) à 10 % peut être employé pour laver l'échantillon. Durant le rinçage le KOH digère les débris protéiques et désolidarise les cellules kératinisées. Les hyphes sont alors plus facilement récupérables pour l'examen microscopique. Le microscope sera utilisé à partir de l'objectif 40 X. Il est possible d'ajouter du noir chlorazol afin d'améliorer la qualité d'image obtenue, car cet additif ne colore que les structures fongiques (73)(106) (102).



Figure 28: Examen microscopique à l'hydroxyde de potassium et au noir chlorazol d'une tige de cheveu, montrant un parasite endothrix. Reproduit à partir de « Bologna JL, Duncan KO, Ko CJ, Schaffer JV. Dermatologie : l'essentiel. Elsevier Health Sciences; 2018. 1021 p. » (113)

- Le blanc de Calcofluor peut aussi être utilisé en examen direct. Comme dans la technique précédente, le KOH est utilisé pour rincer l'échantillon. Par la suite du blanc de calcofluor sera additionné à la lamelle. Il s'agit d'un fluorochrome non spécifique ayant une affinité pour la chitine de la paroi cellulaire des champignons. Les biologistes vont utiliser un microscope à fluorescence, qui va révéler une fluorescence vert pomme des dermatophytes. Le grossissement utilisé va jusqu'à x400 ceux qui

permet de bien voir les spores et les hyphes fongiques. Cette méthode montre une sensibilité supérieure à la méthode d'examen direct n'utilisant que du KOH (73) (106).

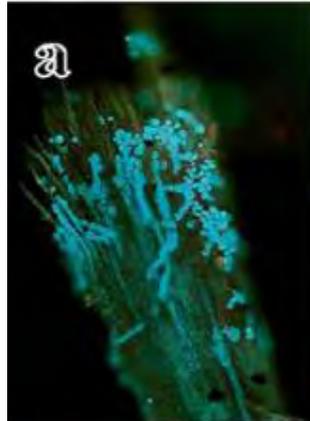


Figure 29: Hyphes fongiques de *Trichophyton violaceum* visible dans un cheveu après vu au microscope fluorescence avec du blanc de Calcofluor. Grossissement X 400. Reproduit à partir de « Mourad B, Ismail M, Hawwam S, Msseha M, Hassan R. Evaluation Of The Efficacy Of Fluorescent Staining And Chicago Sky Blue Staining As Methods For Diagnosis Of Dermatophytosis In Hair And Nails. Clin Cosmet Investig Dermatol. 9 octobre 2019 ; 12:751-8. »

- La coloration à l'Acide Périodique-Schiff (PAS) permet de colorer certains polysaccharides de la paroi cellulaire des dermatophytes. L'examen se fait en plusieurs étapes. La première consiste à immerger l'échantillon dans un bain d'acide périodique qui est un agent oxydant brisant les liaisons carbones-carbones des polysaccharides, les transformant en groupes aldéhydes. La deuxième est la coloration des groupes aldéhydes nouvellement créés. Pour cela, de la fuchsine basque est additionnée au prélèvement. Une dernière étape permet de mieux distinguer les groupes colorés. À l'examen microscopique, les hyphes apparaissent colorées en rose magenta (73).
- Le bleu ciel de Chicago est une méthode de coloration de contraste permettant de différencier les hyphes des cellules épithéliales. Cette méthode utilise aussi préalablement du KOH. Une fois la lame montée, elle est examinée par microscope optique à grossissement X 100 et x 400 les filaments fongiques ressortent en bleu sur un fond violet pâle (107).

Beaucoup d'études ont comparé ces différents types d'examens directs afin de déterminer le type le plus sensible. D'après une étude menée sur 50 personnes atteintes de teigne du cuir chevelu et d'onychomycoses (atteinte de l'ongle par un dermatophyte) les techniques les plus précises sont celles utilisant du bleu de Chicago et du blanc de calcofluor. L'examen direct n'utilisant que du KOH se révèle moins précis et entraîne plus de faux négatif. En effet, cette technique de montage ne produit pas de fort contraste de couleur ceux

qui entraînent une lecture plus difficile. Chaque technique de coloration a ses avantages et ses inconvénients. La technique au blanc de calcofluor nécessite par exemple un microscope à fluorescence coûteux alors que la technique au PAS est plus longue (108) (107).

Donc l'examen direct permet seulement de confirmer la présence de teigne et de déterminer le type de parasitisme pileux présent. Néanmoins, ce niveau d'analyse ne permet pas de déterminer l'espèce mise en cause, une culture est toujours nécessaire (78).

b) Isolement et culture :

Pour tout type d'examen clinique, la première étape est le prélèvement. L'échantillon doit être prélevé en quantité suffisante à partir du bord de la zone infectée qui correspond à la zone la plus active. Nous parlons de jonction entre la zone saine et la zone atteinte. Évidemment, l'échantillon doit être prélevé à distance de tout traitement antifongique, en général 15 jours de distance suffit. Le jour du prélèvement, le patient doit effectuer sa toilette avec un savon neutre. La zone doit être désinfectée avec de l'alcool à 70 °C, en particulier si une surinfection est suspectée, afin d'éliminer les bactéries pouvant contaminer l'échantillon au moment du prélèvement (100).

Le mode de prélèvement diffère selon le type de teigne suspectée :

- Pour les teignes inflammatoires de type kérion : les cheveux en voie d'expulsion sont prélevés à la pince à épiler et les écouvillons sont frottés sur les zones suintantes.
- Pour les teignes non inflammatoires : un raclage de la zone atteinte avec un des cotons-tiges stériles, des brosses à dents ou des cyto-brosses suffit. Il est aussi possible d'humidifier l'écouvillon et de le froter sur les zones d'alopecie.
- Pour le Favus : un raclage du fond des godets doit avoir lieu. Cela permettra de prélever des cheveux enchâssés dans les croûtes (73) (31) (100) (78).

Pour le dépistage des porteurs sains, autant humain qu'animal, le prélèvement se fait en frottant l'ensemble du cuir chevelu avec un morceau de « moquette » stérile, une brosse à dents ou encore un écouvillon humidifié (109).

Par la suite, l'échantillon est placé en culture sur un milieu de Sabouraud. Celui-ci peut être dès le début, additionné d'antibiotique et de cycloheximide afin d'être plus sélectif. Les dermatophytes étant des pathogènes aérobies, ils nécessitent une atmosphère chargée en

air, ainsi la boîte de culture doit être humidifiée afin d'éviter le dessèchement de la gélose. La culture est incubée à 20-25 °C pendant 4 semaines. Les cultures sont examinées deux fois durant la première semaine puis une fois par semaine suivante, car certaines caractéristiques sont seulement transitoires (73) (109).

Il est aussi parfois nécessaire de repiquer sur des milieux d'identification ou de fluctuation afin de purifier des souches de dermatophytes contaminées. Si la souche est contaminée par des bactéries et que le milieu de Sabouraud seul a été utilisé, il faudra repiquer sur une gélose sélective contenant des disques imprégnés d'antibiotique. Si la souche est contaminée par un autre champignon, il faut repiquer sur une gélose Mycosel : la souche contaminante sera inhibée si elle est sensible au cycloheximide (31) (73) (78).

Les colonies fongiques ainsi obtenues sont ensuite identifiées par leur schéma de croissance macroscopique, de leur couleur ainsi que de la formation de macroconidies et de microconidies ou d'autres schémas de croissance typiques déterminés par microscopie (78).

Lorsque le biologiste présente des difficultés de diagnostic, il peut utiliser un milieu spécifique d'identification qui permet la formation des spores ou la production d'un pigment particulier. Nous retrouvons par exemple le milieu gélose BHI qui permet de mettre en évidence *T. verrucosum* (109). Le milieu de culture sur gélose pomme de terre glucose permet de mettre en évidence des pigments colorés spécifiques d'une espèce. Ainsi un pigment rouge signalera la présence de *T. rubrum*, alors qu'un pigment jaune signalera la présence de *M. canis* (108).

3) Les nouvelles approches :

a) Biologie moléculaire :

La Polymérase Chain Réaction ou PCR, est une technique qui octroie un diagnostic rapide des infections causées par des micro-organismes. Elle permet l'identification d'une souche en utilisant des amorces universelles. Grâce à ces amorces, se succèdent des réactions de réplication. À partir d'une molécule d'ADN, il est possible d'obtenir un milliard de copies de cette même molécule. Ces séquences d'amplicons nouvellement créées sont ensuite comparées à celles déposées dans une banque de données limitées. (74) (110) (111).

La PCR en temps réel permet de détecter les amplicons en continu grâce à des sondes spécifiques marquées. Par conséquent l'augmentation du signal fluorescent est directement proportionnelle à la quantité d'amplicons générée durant la réaction PCR. La PCR est dite multiplex, lorsqu'elle amplifie plusieurs micro-organismes dans un même tube (110). La PCR peut aussi être utilisée *in situ* directement sur l'échantillon prélevé (74). La PCR promet un résultat rapide et limite les risques de contaminations. Cependant, le prix de cette technique est relativement élevé.

Aujourd'hui, en France, peu de PCR-dermatophyte sont réalisées et peu de laboratoires sont équipés pour ce type de test. Dans ces conditions, entre l'envoi de l'échantillon, l'examen dans le laboratoire spécialisé et l'envoi des résultats, deux à quatre semaines peuvent être nécessaires. Pour le moment, cette approche prometteuse n'apporte pas un gain de temps comparé au gold standard en vigueur. De plus, une autre limite de cette technique apparaît car la banque de données n'inclut pas tous les dermatophytes, les plus rares en sont encore exclus. En effet, au moins 23 espèces de dermatophytes sont inclus dans la banque de données de la PCR multiplex permettant une détection simultanée. L'identification d'un dermatophyte, même connue de la banque, peut nécessiter jusqu'à trois étapes de PCR. D'après des données publiées par Kupsch *et al.* la PCR pourrait devenir très utile dans le suivi du traitement (78) (31) (100).

b) Spectrométrie de masse :

La technique de spectrométrie de masse permet la séparation et l'identification de molécules à analyser. Ces molécules sont ionisées et fragmentées en une variété d'ions. Ces ions nouvellement créés vont être séparés en fonction de leur rapport masse/charge et de leur abondance. Cette séparation a lieu sous l'action d'un champ magnétique. Un spectromètre de masse présente toujours une combinaison spécifique entre l'ionisateur et l'analyseur de masse. Le spectrogramme qui en ressort est comparé à une base de données et permet de donner un résultat statistique de probabilité d'identification de la molécule (112).

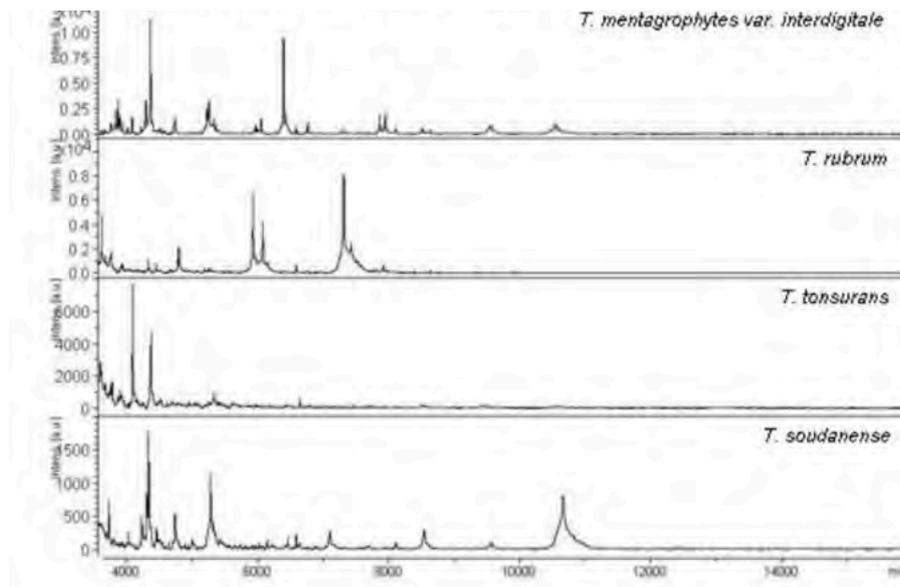


Figure 30 : Spectre MALDI-TOF de différentes espèces de Trichophyton (*T. mentagrophytes var. interdigitale*, *T. rubrum*, *T. tonsurans* et *T. soudanense*). L'axe des abscisses représente les rapports m/z , où m symbolise la masse et z la valence des ions détectés. L'axe des ordonnées représente l'abondance relative de ces ions. Reproduit à partir de « : Alshawa, K., Beretti et Al. (2012). Successful Identification of Clinical Dermatophyte and Neoscytalidium Species by Matrix-Assisted Laser Desorption Ionization-Time of Flight Mass Spectrometry. *Journal of Clinical Microbiology*, 50(7), 2277–2281. doi:10.1128/jcm.06634-11 »(113)

Un des types de spectromètres de masse courants est le Matrix Assisted laser Desorption ionisation — Time Of Flight (MALDI-TOF). Le MALDI-TOF permet de quantifier en quelques secondes la masse et l'abondance de protéines entre 2000 et 15 00 Da présents dans un échantillon. Les protéines structurales et ribosomales sont les plus représentées dans les cellules fongiques. En comparant le spectre obtenu avec une base de données, il est possible d'identifier les espèces fongiques y compris au sein de complexes d'espèces (114) (115).

La banque de référence des spectres de masse contient de nombreuses souches caractérisées d'espèce de dermatophytes. Grâce à cette technique, une détermination d'espèce peut être faite en moins d'une semaine. Néanmoins l'identification des champignons nécessite une approche polyphasique et une grande expertise. On peut s'interroger sur la fiabilité des bases de données générées à partir des souches cliniques. Par ailleurs, des espèces de dermatophytes différentes possèdent des spectres très proches et l'évolution récente de la taxonomie montre que ce qui était alors considéré comme une espèce seule a été fragmenté en différentes espèces très semblables (101) (114). Une autre limite du MALDI-TOF apparait dans les études comparant le MALDI-TOF, aux méthodes classiques d'identification connues pour être insuffisantes à l'identification du champignon. Beaucoup d'études comparent le MALDI-TOF aux techniques classiques d'identifications fongiques. Or ces techniques classiques sont insuffisantes. Ainsi, si

la technique au MALDI-TOF révèle le même dermatophyte qu'avec les techniques classiques, il se peut que les deux techniques soient insuffisantes (101).

En 2017, une application web, dont l'algorithme est couplé à une base de références a été développée avec plusieurs CHU de France pour mieux identifier par spectrométrie de masse les dermatophytes. Les résultats de l'application ont été très prometteurs, la quasi-totalité des isolats a été correctement identifiée à l'espèce (correspondance avec la souche préalablement identifiée par séquençage). Grâce à cette application, nous pouvons imaginer des statistiques révélant des dermatophytes émergents. Cette application est un outil prometteur, mais son utilisation n'est pas encore courante (116). De plus, les résultats de l'application ont été comparés à une méthode de séquençage et non aux méthodes classiques, ceux qui prouvent son réel intérêt.

Pour conclure, l'examen direct ne permet pas d'identifier l'espèce fongique présente. De plus, l'isolement et la culture des dermatophytes présents sur les lésions est un processus long à réaliser, entraînant des résultats tardifs. Ainsi, les nouvelles approches diagnostics ont un grand intérêt. En 2021, une étude a comparé tous les types d'outils diagnostic disponibles afin de déterminer le plus fiable. La technique PCR s'est évidemment montrée plus efficace que l'examen direct. La technique MALDI-TOF, elle a permis d'identifier l'espèce de dermatophyte dans 7 cas où cela n'avait pas été possible avec la PCR en temps réel (102). Par conséquent, la technique MALDI-TOF, malgré les biais pouvant exister est une technique présentant un fort potentiel d'avenir dans le diagnostic des teignes.

B. Traitement antifongique :

Le traitement des teignes du cuir chevelu doit répondre à divers objectifs : l'élimination du dermatophyte responsable, le soulagement des symptômes engendrés, la prévention de l'alopecie. Le traitement doit aussi éviter la transmission de l'infection. L'identification de l'espèce mise en cause est indispensable pour utiliser l'agent antifongique approprié ainsi que le dosage et la durée de ce traitement. Pour les thérapies systémiques, l'âge du patient, le poids corporel (chez l'enfant) et les interactions potentielles avec d'autres médicaments doivent aussi être pris en compte (78). Des tests fongiques de suivi (à intervalles de deux semaines) sont requis pour garantir le succès du traitement.

Une réponse immunitaire retardée peut apparaître. Elle entraîne des éruptions cutanées, voire divers types de réactions tels que des lésions lichénoïdes eczémateuses papuleuses ou encore des lésions psoriasiques. Ces réactions sont répandues au début du traitement antifongique systémique, et apparaissent préférentiellement sur le tronc. Cette poussée cutanée est due à la libération de grandes quantités d'antigènes fongiques. Il faudra distinguer ce phénomène immunitaire d'une éruption médicamenteuse provoquée par l'antifongique, ce qui est très difficile (78).

Tout traitement antifongique nécessite, au préalable une consultation médicale. En effet, presque tous les médicaments antifongiques disponibles sur le marché nécessitent une ordonnance.

Pendant longtemps la griséofulvine a été le gold standard contre les teignes du cuir chevelu. Aujourd'hui de nombreux essais cliniques démontrent que la terbinafine et le fluconazole ont une efficacité, une sécurité égale voir supérieure à la griséofulvine (98).

Dans les teignes inflammatoires, le traitement antifongique peut être associé à des corticoïdes locaux durant une semaine afin de diminuer l'inflammation et minimiser le risque d'alopécie (78).

1) Traitement par voie orale :

Les antifongiques utilisés par voie orale sont plus efficaces contre les dermatophytes endothrix. Ces antifongiques systémiques vont être sécrétés dans la sueur et sébum, notamment l'itraconazole et la terbinafine qui se retrouvent en forte concentration dans le sébum. Ces antifongiques vont aussi être mesurés en concentration non négligeable au niveau de la couche cornée et dans les cheveux. Comme les glandes sébacées s'activent à la puberté *via* les hormones sexuelles, les antifongiques par VO ne s'accumuleront pas dans le sébum chez l'enfant (78).

Sachant que le dermatophyte présent sur la tige du cheveu se trouve sous forme de spores, celui-ci ne sera pas éliminé par le traitement antifongique. Seul le dermatophyte présent à l'intérieur du follicule pileux sera éliminé par diffusion de la substance active antifongique. Même si les concentrations d'antifongique retrouvées dans la sueur n'atteignent pas des quantités fongicides, elles aident à prévenir la propagation du dermatophyte (78).

Encore aujourd'hui, la griséofulvine reste le gold-standard des teignes du cuir chevelu, et cela malgré ses effets indésirables. Tout nouveau médicament sera comparé à la griséofulvine. Malgré les bons résultats en termes d'efficacité et de sécurité des dérivés azolés, leur utilisation reste encore minime par rapport à la griséofulvine (117).

a) Les dérivés azolés :

Il existe deux spécialités commercialisées en France faisant partie des dérivés azolés : le fluconazole et l'itraconazole. Il existait des spécialités à base de kétoconazole par voie orale, qui ont été retirées du marché pour un fort risque d'hépatotoxicité (44). En France, la spécialité Nizoral®, utilisée par VO et à base de kétoconazole a été retirée du marché en 2011 (118). En ce qu'il concerne les autres dérivés azolés : le posaconazole et l'isavuconazole sont réservés à un usage hospitalier pour certaines indications précises dont la teigne ne fait pas partie (119) (120), le voriconazole est soumis à prescription hospitalière et son coût et son manque d'approbation limite l'utilisation dans la teigne (78) (121).

Les dérivés azolés antifongiques utilisés dans la teigne font partie des triazolés de première génération. Ces dérivés succèdent aux imidazolés qui ne sont plus exploités aujourd'hui, car possédant de trop lourds effets indésirables et étant peu absorbés par VO. Ces nouveaux dérivés azolés ont l'avantage d'avoir un spectre élargi (122). Ces antifongiques inhibent sélectivement la 14 alpha-déméthylase (aussi appelé EGR11) permettant la biosynthèse de l'ergostérol et empêchent ainsi la formation de la membrane cellulaire des dermatophytes. Leur action n'a lieu que sur les dermatophytes proliférant et synthétisant de nouveaux ergostérols. Cependant, de récentes études tendent à démontrer une action fongicide sur les conidies par un mécanisme encore inconnu (78) (122).

Les antifongiques azolés sont des inhibiteurs du cytochrome 3A4 (CYP3A4) et du cytochrome 2C (CYP2C) (78). Ils sont contre-indiqués avec les substrats métabolisés par l'iso-enzyme CYP3A4 prolongeant l'intervalle QT et ils entraînent de nombreuses autres interactions médicamenteuses avec les autres substrats du CYP 3A4. Cette classe de médicament, sauf le fluconazole est elle aussi métabolisée par ces cytochromes et est donc aussi la cible d'interaction. Il existe des effets indésirables commun à l'itraconazole et le fluconazole, tous deux allongent l'espace QT d'où la contre-indication vue précédemment. De plus, ils sont hépatotoxiques, un bilan hépatique doit être réalisé et le patient doit connaître les symptômes suggérant un effet hépatique grave.

Des mécanismes de résistances aux azolés apparaissent. Les dermatophytes surexpriment le gène ERG11 codant pour l'enzyme cible des azolés. Une mutation de ce même gène a été décrite, aboutissant à une réduction de l'affinité de l'enzyme cible aux azolés. Le troisième mécanisme de résistance tient à la surexpression des transporteurs de médicaments, les renvoyant hors de la cellule fongique (123).

L'itraconazole est l'agent fongique privilégié dans la plupart des pays européens (124). L'itraconazole doit être pris à distance d'une heure des repas. Une fiche de la SDF résume les conseils d'utilisation de l'itraconazole (Annexe 6) . En France, il y a encore peu de temps, l'itraconazole était déconseillé chez l'enfant de moins de 18 ans par manque de données disponibles. Cependant, à la suite de l'arrêt de commercialisation de la griséofulvine en 2021, l'Agence Nationale de Sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) et le CPD proposent l'itraconazole comme molécule de remplacement (125). De plus, cette molécule est autorisée dans certains pays chez l'enfant (3). Outre la législation, l'itraconazole montre peu d'efficacité chez l'enfant. En effet, les enfants n'ont pas encore leurs glandes sébacées actives. Ils ne peuvent compter que sur la sueur pour sécréter l'agent fongique au niveau de leur cuir chevelu. De nombreuses études ont montré que l'itraconazole était tout aussi efficace que les autres antifongiques chez l'adulte, mais pas chez l'enfant. L'avantage de l'itraconazole tient à sa durée de traitement courte et à sa formulation liquide disponible (78).

Le fluconazole est le deuxième antifongique azolé utilisé dans le traitement de la teigne du cuir chevelu. Comme l'itraconazole, le fluconazole est incorporé dans la tige du cheveu par sa racine. Il persiste après la fin du traitement (78). Contrairement à l'itraconazole, celui-ci est éliminé par voie rénale, toute insuffisance rénale doit aboutir à un ajustement de posologie. Le fluconazole peut être utilisé dans la population pédiatrique avec ajustement de la posologie, car les nouveau-nés éliminent lentement le fluconazole. Le fluconazole est le seul ayant un recul par rapport à la grossesse. Les données n'ont pas montré d'effets indésirables sur le fœtus, mais les études chez l'animal ont montré une toxicité pour la reproduction. D'après le RCP, la griséofulvine a montré un taux de succès global supérieur à 20 % par rapport au fluconazole (123).

Les médecins vont ainsi choisir entre les deux spécialités disponibles. En cas de nécessité absolue chez la femme enceinte, le fluconazole sera privilégié. Chez l'insuffisant hépatique, le fluconazole peut être préféré. À l'inverse, si le sujet souffre d'insuffisance rénale

l'itraconazole sera plutôt choisi. Concernant l'âge du patient, avant 18 ans, le fluconazole sera préférablement prescrit.

Dans un hôpital canadien, chez un enfant atteint de trouble du spectre autistique, le traitement par fluconazole a eu lieu non pas par VO, mais par voie rectale pendant huit semaines. L'enfant a eu une résolution clinique et n'a pas présenté de récurrence. En parallèle, l'enfant a aussi reçu un traitement topique qui a contribué à cette guérison. Ce rapport met en lumière les possibilités multiples sur les voies d'administrations (126).

b) Terbinafine :

En cas d'intolérance ou de contre-indication à la griséofulvine, celle-ci peut être remplacée par la terbinafine par VO. La terbinafine par VO n'a pas l'Autorisation de mise sur le marché (AMM) chez l'enfant. La posologie est de 3 à 6 milligrammes/kilos pendant quatre semaines (31). En ce qui concerne la durée de traitement, il semblerait qu'un mois suffise pour éradiquer *T. tonsurans* et à *T. violaceum*. En France, d'après le Résumé des Caractéristiques du Produit (RCP) de la terbinafine n'est pas recommandée chez les enfants de moins de 2 ans pour les comprimés. Dans d'autres pays, son utilisation chez l'enfant est désormais autorisée (2). La terbinafine doit se prendre de préférence pendant le repas. D'après le CPD les comprimés de terbinafine peuvent être broyés et avalés immédiatement avec de la compote ou du yaourt. L'eau ne doit pas être utilisée comme base pour le mélange avec le comprimé. Une fiche de la SDF résume les conseils d'utilisation de la terbinafine (Annexe 7). En France, à la suite du récent arrêt de commercialisation de la griséofulvine, son utilisation chez l'enfant de moins de deux ans est envisagé. Les nouvelles recommandations prévoient notamment l'utilisation de terbinafine en cas de teignes Trichophytiques chez l'enfant (125).

La terbinafine est un antifongique à large spectre, de la classe des allylamines. Elle inhibe la squalène époxydase, empêchant ainsi la biosynthèse de l'ergostérol, constituant essentiel de la membrane cellulaire du champignon. L'accumulation intracellulaire de squalène est mortelle pour le dermatophyte (79).

Une méta-analyse basée sur une quarantaine d'essais a mis en évidence un taux de guérison globale (test fongique négatif et plus de signe clinique) de 92 %. *A contrario* la griséofulvine n'a eu que 72 % de guérison globale (78). La terbinafine semble être moins efficace dans les

maladies causées par les espèces *Microsporium*. Ce genre semble avoir acquis une résistance à la terbinafine. Cette résistance pourrait être due à la surexpression de protéines ABC, permettant l'afflux de la terbinafine hors de la cellule cible. Certaines études tendent à montrer qu'une double dose de terbinafine contourne le mécanisme de résistance de *Microsporium* (2) (127). Néanmoins, même en augmentant la posologie de la terbinafine, celle-ci reste moins efficace que la griséofulvine face au genre *Microsporium*. Même prise par VO, la terbinafine se retrouvera sécrétée dans le sébum du cuir chevelu, mais la terbinafine n'est pas excrétée par la sueur. Ainsi la terbinafine est moins efficace dans le traitement des infections pédiatriques, puisque les glandes sébacées ne sont pas entièrement actives chez l'enfant (78).

Par rapport aux résultats dégagés par cette méta-analyse et au système de résistance mis en place par *Microsporium*, la terbinafine devrait être le médicament antifongique à utiliser lors des infections à *Trichophyton* alors que la griséofulvine devrait plutôt être prescrite pour des infections à *Microsporium*. À noter que d'après cette méta-analyse l'itraconazole montre une guérison mycologique proche de la terbinafine et peut aussi être priorisé pour les infections à *Trichophyton* (78).

La terbinafine est elle-même métabolisée dans le foie, elle est donc déconseillée chez les insuffisants hépatiques. Par manque d'étude chez les insuffisants rénaux, elle n'est pas non plus recommandée dans cette population. Des cas d'hépatotoxicité ont été notés chez des patients avec ou sans affection hépatique préexistante. Il est donc recommandé de suivre la fonction hépatique durant le traitement. Plus rarement, des cas d'hépatite et de cholestase ont été décrits dans les deux mois suivant l'initiation du traitement. Il faut donc rappeler au patient de faire attention à tout signe suggérant ces effets indésirables.

La terbinafine est un inhibiteur enzymatique des iso-enzymes CYP2D6, par cet effet il existe de nombreuses interactions médicamenteuses. De plus, étant elle-même métabolisée par le cytochrome 2D6, sa clairance peut être augmentée par les médicaments inducteurs enzymatiques des cytochromes. Une adaptation de posologie peut être nécessaire.

Parmi la liste des médicaments interférant avec la terbinafine, les contraceptifs oraux sont notés. En effet, quelques cas de perturbations du cycle menstruel chez les patientes sous contraceptif oral ont été mis en évidence, suite à l'instauration de la terbinafine (123).

Chez seulement 0,8 % des patients, le traitement doit être interrompu (78). La terbinafine présente quelques effets indésirables comme tout médicament. Les effets indésirables les plus fréquents (supérieur ou égale à une personne sur dix) sont : une perte d'appétit, des troubles

digestifs à type de nausée ou de diarrhée, des éruptions cutanées voir de l'urticaire, mais aussi des arthralgies ou myalgies. Si l'éruption cutanée apparaît de manière progressive, le traitement doit être interrompu (123).

De nos jours, certaines souches de dermatophytes deviennent résistantes à la terbinafine. Cette résistance passe par une mutation ponctuelle du gène du squalène epoxydase (SQLE), enzyme cible de la terbinafine. Le Centre National belge de référence pour la mycose a mené une enquête sur les dermatophytes circulants en Belgique afin de déterminer par PCR si la mutation de SQLE était présente dans ces dermatophytes. Ils ont mis en évidence cette mutation chez des personnes atteintes de *T. mentagrophytes*. En étudiant la Concentration minimale d'inhibition (CMI) de la terbinafine contre cette souche, ils ont pu affirmer les répercussions de cette mutation sur l'efficacité du traitement. D'après une autre analyse, ce même mécanisme de résistance a été trouvé à partir de *M. canis* isolé d'un chat (128).

Une étude de 2020 a ciblé les mutations responsables de cette résistance. Il s'agit majoritairement de mutations faux-sens dans le gène de squalène epoxydase correspondant à une substitution d'acide aminée Leu393Phe mais d'autres mutations ont été signalées. Des résistances chez *T. mentagrophytes* à la terbinafine ont été signalées dans de nombreux pays d'Asie et d'Europe, avec de nombreuses disparités entre pays. Ainsi, le pourcentage de résistance était de 1% en Suisse contre 70% en Inde. D'après les résultats de l'étude la mutation serait innée. De plus, la sensibilité de *T. mentagrophytes* aux antifongiques dépend de la zone géographique. Au nord de l'Inde, la CMI est faible pour l'itraconazole et kétoconazole par rapport à la terbinafine. A l'inverse, au Brésil la terbinafine a une CMI plus faible que l'itraconazole. L'augmentation de CMI n'est pas forcément associée à un mécanisme de résistance (129).

c) *Griséofulvine* :

Molécule révolutionnaire dans la prise en charge de la teigne, la griséofulvine est encore largement employée à travers le monde, notamment dans les pays pauvres. La griséofulvine est sur la liste des médicaments essentiels de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) datant de 2015. Sa durée d'utilisation dans le traitement de la teigne du cuir chevelu est de 6 à 8 semaines voire plus, ce qui en fait son principal inconvénient. En effet, cette longue

durée de traitement peut entraîner une baisse de l'observance. La prise de ce médicament avec un repas riche en graisse augmente son absorption et sa biodisponibilité (78) (44) (3) (124).

Cet antibiotique fongistatique à un spectre d'activité est limité aux dermatophytes avec des taux d'efficacité allant de 88 à 100 %, et est notamment efficace pour les infections à *Microsporum*. Cette molécule interfère avec la synthèse des acides nucléiques, empêchant ainsi la formation des parois des hyphes fongiques et entraîne l'arrêt de la division cellulaire. De plus, la griséofulvine est sécrétée dans la sueur et est donc distribuée vers la couche cornée, puis en se fixant sur la kératine, la griséofulvine rend les cellules résistantes à l'invasion des dermatophytes (130) (131) (78).

Deux essais contrôlés randomisés n'ont pas montré de différence significative entre l'itraconazole ou le fluconazole et la griséofulvine lors d'un suivi de guérison de teigne du cuir chevelu (132). Actuellement, trop peu d'essais cliniques mettent en concurrence les dérivés azolés face au traitement de première ligne en vigueur (terbinafine et griséofulvine), pourtant le peu d'essais tend à montrer une équivalence d'efficacité. La griséofulvine présente certains inconvénients pratiques et une durée de traitement long. Il s'agit d'un médicament dit photosensibilisant (photosensibilisation exceptionnelle) et ayant un effet antabuse, c'est-à-dire qu'une accumulation d'éthanal, molécule vasodilatatrice apparaît après ingestion d'alcool, même moindre. Cette accumulation provoque des manifestations vasodilatatrices désagréables, voire dangereuses. Ainsi, l'alcool est déconseillé pendant toute la durée du traitement (133). Pour les femmes en âges de procréer, cette molécule entraîne une diminution de l'efficacité contraceptive œstro-progestative et progestative, car il s'agit d'un inducteur enzymatique. La griséofulvine pourrait avoir un effet tératogène d'après les études chez l'animal et quelques cas de grossesses exposés qui paraissent le valider. Par conséquent, les hommes ayant eu un traitement à base de griséofulvine ne doivent pas procréer pendant les six mois qui suivent. En plus de ces inconvénients et précautions à prendre, la griséofulvine, comme tout médicament, présente des effets indésirables divers. Il s'agit de céphalées et autres manifestations neurologiques potentialisées par l'alcool ou encore des troubles gastro-intestinaux. Dans une étude évaluant des enfants, environ 20 % des patients ont ressenti des effets indésirables (78). Cependant, contrairement à la terbinafine, aucune résistance fongique à la griséofulvine n'a été à déplorer à ce jour (78). Parallèlement, une méta-analyse a démontré que 8 semaines de griséofulvine contre 4 semaines de terbinafine ne montrent pas de différence significative dans le traitement de la teigne de l'enfant, avec tout de même une supériorité de la griséofulvine dans le genre *Microsporum* et *a contrario* une supériorité de la terbinafine pour le genre

Trichophyton (134). Quelques études ont mis en évidence que l'amélioration clinique était plus rapide avec la griséofulvine qu'avec la terbinafine. La griséofulvine aurait des propriétés anti-inflammatoires et serait donc plus rapidement efficace pour les teignes inflammatoires (135).

La griséofulvine n'est plus commercialisée en France depuis le 13 juillet 2021 en raison d'un problème de fabrication. En France, il s'agissait du seul traitement antimycotique disponible chez l'enfant. L'ANSM a proposé, au même moment, une nouvelle stratégie thérapeutique pour pallier à ce manque de traitements disponibles. Selon le poids de l'enfant, la prise en charge a lieu à l'hôpital ou à domicile. Ainsi, pour tout enfant de plus de 10kg avec une teigne confirmée, la prise en charge se fait par traitement probabiliste avec de la terbinafine par voie orale associée à un traitement local. Si la teigne en question est une teigne *microsporique* le traitement *per os* recommandé est l'itraconazole. La Société française de Dermatologie a résumé le nouvel arbre décisionnel de prise en charge de la teigne chez l'enfant à travers un algorithme (Annexe 4) (125).

2) Traitements locaux :

Les traitements topiques seuls ne suffisent pas pour traiter une teigne symptomatique. Chez les patients symptomatiques, les antifongiques locaux sont utilisés afin de réduire l'infectiosité et la dissémination des spores du dermatophyte. Le topique permet aussi de raccourcir la durée du traitement oral. À l'inverse, les personnes asymptomatiques ayant une faible charge de spores fongiques peuvent n'être traitées que par un antifongique topique (78).

Chez les enfants de moins de 10 kilos et si la teigne est limitée et accessible à un traitement local, seul celui-ci sera préconisé pendant une durée de 4 semaines. Si après quatre semaines il n'y a pas d'amélioration avec un traitement local, il faut vérifier l'observance du traitement et reconsidérer le diagnostic (125).

Dans le kérion, teigne suppurée, il faut éliminer les croûtes avant application du topique. Cette première étape permet la cicatrisation mais permet surtout au topique de mieux agir (2). De plus, dans tout type de teigne, son application ne doit pas se limiter à la lésion, toute la longueur de la chevelure doit être traitée, car le dermatophyte peut être disséminé sans qu'il y ait encore de signe clinique (78).

Une étude réalisée en 2020 a mis en évidence que les traitements oraux étaient généralement bien respectés chez les enfants, contrairement aux traitements locaux plus contraignants. Dans l'étude en question, un enfant a même refusé l'utilisation d'un shampoing antifongique qu'il trouvait trop douloureux et inconfortable (136).

Chez la femme enceinte, seuls les traitements topiques sont autorisés en France (31). Dans les médicaments disponibles par voie orale, la griséofulvine a un effet tératogène probable. En ce qui concerne les dérivés azolés, le fluconazole et l'itraconazole ont montré une reprotoxicité chez l'animal. Quelques cas d'anomalies congénitales ont été rapportés chez les enfants dont les mères ont reçu un traitement fort de fluconazole d'une durée minimale de trois mois. L'itraconazole aussi aurait entraîné des cas d'anomalies congénitales suite au traitement de la mère, mais le lien de causalité n'a pas été établi. Les données publiées chez la femme enceintes exposés à la terbinafine autant par VO que par voie cutanée sont rassurantes. Néanmoins, dans le RCP de la terbinafine est mentionné « les comprimés de terbinafine ne doivent pas être utilisés pendant la grossesse, sauf lorsque l'état clinique de la mère nécessite un traitement par la terbinafine par voie orale et lorsque le bénéfice attendu pour la mère l'emporte sur les risques potentiels pour le fœtus ». Ainsi, le traitement par voie orale chez la femme enceinte sera discuté au cas par cas (123) (137).

a) Les dérivés azolés et terbinafine par voie locale :

Dans la littérature, les traitements topiques seuls sont utilisés chez les nouveau-nés et montrent une certaine efficacité. Ce résultat pourrait être dû à une pénétration accrue de l'antifongique à travers la peau. En 2019, une étude a suivi 10 enfants atteints de teigne du cuir chevelu non inflammatoire, traités par un gel de chlorhydrate de terbinafine encapsulé à 1 %, deux fois par jour pendant 4 semaines. La durée de traitement étudié est la même que par VO. Parmi ces enfants, 8 ont présenté une guérison dite complète, soit 80 % des enfants. Malgré le faible effectif de cette étude, la micro-encapsulation se montre positive. Cette technique consiste à piéger une molécule active dans une enveloppe de matrice polymère, ce qui permet une libération prolongée et donc prolonge la période d'absorption (138).

D'après le RCP, la terbinafine doit être employée à une posologie d'une fois par jour. Les effets indésirables liés à la terbinafine par voie locale sont rares et sont surtout de type allergiques (79). En France, la terbinafine 1 % n'est pas recommandée chez l'enfant de moins

de 12 ans pour la crème. Dans d'autres pays, son utilisation chez l'enfant avant 12 ans est désormais autorisée (2).

En ce qui concerne les dérivés azolés, nous retrouvons quelques spécialités en France. Les molécules présentes sur le marché officinal ayant l'AMM pour les dermatophyties sont classées dans le tableau ci-joint : (139).

Nom de la molécule	Nom de la spécialité	Posologie avec durée
Bifonazole	Amycor®	1 fois par jour pendant 3 semaines environ
Econazole	Pevaryl®, Gynopura®, Fongileine®, Mycoapaisyl®, Dermazol®,	2 fois par jour pendant 4 à 8 semaines
Isoconazole	Fazol®	2 fois par jour pendant 2 à 4 semaines
Kétoconazole	Kétoderm®	1 fois voir deux fois par jour pendant 2 à 6 semaines
Sertaconazole	Monazol®	1 fois par jour pendant 21 jours
Omoconazole	Fongamil®	1 fois par jour pendant 4 à 6 semaines

Tableau 2 : spécialités disponibles en France selon le principe actif et posologie usuelle. Cette liste est non exhaustive. Reproduit à partir des différents Résumé des Caractéristiques (123).

Tous ces antimycosiques imidazolés ont un large spectre comprenant les dermatophytes, levures, moisissures mais aussi quelques champignons et bactéries à Gram +, certaines galéniques sont plus simple d'utilisation : par exemple Amycor® 1 % existe en solution en flacon pulvérisateur (140) (139).

b) La Tolnaftate :

En France, le laboratoire MSD est le seul à commercialiser du tonalfate. Leur médicament, la Sporiline®, est une lotion à 1 %. Ce médicament n'a l'indication thérapeutique que pour la teigne de type kérion car c'est un antifongique de synthèse à spectre étroit. Il ne sera pas efficace contre *Candida albicans* ou les bactéries, autant Gram — que Gram +. Il est noté dans le RCP

qu'un traitement systémique associé est nécessaire. Seul, cet agent ne sera pas efficace pour traiter la teigne. Il faut appliquer une à deux gouttes, deux fois par jour, sur le cuir chevelu sec (directement sur la lésion), tout en massant légèrement (123).

Une étude menée en 1986 avait néanmoins démontré une inhibition de la biosynthèse des stéroïdes chez *C. albicans* et chez *T. quinckeanum* traité par du tonalftate. De cette inhibition, une accumulation de scalène avait lieu puisque ceux-ci ne peuvent plus être époxydé. Malgré tout, cette étude démontre aussi que le tonalftate est moins actif que la terbinafine sur *C. albicans* mais tout aussi efficace sur *T. quinckeanum* (141).

c) Sulfure de Sélénium :

Le sulfure de sélénium est un métal lourd atoxique qui va permettre de dénaturer les cellules fongiques, et donc, a un effet sporicide (44). Des études ont comparé le sulfure de sélénium associé à la griséofulvine et la griséofulvine seule et ont constaté une diminution des spores plus importante avec l'association (44). Sous forme de shampoings, ils doivent être utilisés deux à trois fois par semaine sur une durée de quatre semaines, afin d'éviter la propagation dans les premières phases du traitement oral (3) (78).

Dans un essai clinique, des scientifiques ont comparé, chez des enfants atteints de teigne du cuir chevelu, les shampoings au sulfure de sélénium 1 % et des shampoings à base de ciclopirox 1 % combiné à un traitement oral dans les deux cas. Les deux shampoings se sont montrés tout aussi efficaces l'un que l'autre avec un taux de guérison mycologique après 8 semaines de 91,7 % avec le sulfure de sélénium contre 90,4 % avec le ciclopirox (78).

Le seul shampoing à base de sulfure de sélénium considéré comme un médicament est le Selsun®, ce médicament n'a pas l'AMM pour les teignes du cuir chevelu en France. Ce shampoing présente des effets indésirables à types de brûlures, d'augmentation de la quantité de cheveux et des modifications de leur couleur. Il est donc important de bien se rincer après utilisation des shampoings au sulfure de sélénium.

De plus, le premier inconvénient de ce type de shampoing reste la forte odeur de soufre désagréable (44). Le second inconvénient est son prix, alors que les shampoings à base de ciclopirox sont remboursés, ceux à base de sulfate sélénium ne le sont pas (142). Enfin, le sulfure de sélénium a un effet desséchant sur le cuir chevelu, qui aboutit à de nombreux arrêts de traitement (143).

d) Acide Undécylénique :

Cet acide gras insaturé possède une activité fongistatique sur les dermatophytes. Le seul médicament distribué en France contenant de l'acide undécylénique est le mycodecyl®. Ce médicament est une crème associant de l'acide undécylénique et de l'undécylénate de zinc. La posologie usuelle est de 2 applications par jour jusqu'à guérison apparente des lésions. Ce médicament n'est pas soumis à prescription médicale (123). Cet acide peut être utilisé afin d'éliminer les spores présentes sur le cuir chevelu (139).

e) Ciclopirox olamine :

En France, toutes les spécialités à base de ciclopirox olamine n'ont pas l'AMM pour les teignes du cuir chevelu. La molécule ciclopirox est une hydroxypyridone qui va inhiber la dégradation des peroxydes des cellules fongiques, étant ainsi fongicide. Son efficacité est comparable au sulfure de sélénium (44). Les shampoings à base de ciclopirox sont sans odeur et donc mieux tolérés que ceux à base de sulfure de sélénium (143).

C. Les nouvelles thérapies :

1) La nécessité de continuer la recherche :

Les dermatomycoses sont les infections fongiques les plus répandues dans le monde. De plus en plus d'études pointent du doigt l'apparition de résistance au traitement antifongique, notamment lors d'infection systémique. Ces résistances ne constituent pas encore un problème de santé publique. Néanmoins, quand nous voyons l'expansion de la résistance des bactéries aux antibiotiques, nous ne pouvons pas ne pas explorer de nouveaux traitements antimycosiques. Nous voyons depuis quelques années une augmentation des dermatophytoses dans le monde. Au 20^{ème} siècle, il n'y avait pas autant de souches résistantes aux antifongiques. Ce n'est qu'après que ces résistances ont été mises en évidence, obligeant les scientifiques à rechercher de nouveaux agents antifongiques. De plus, étant donné le choix limité d'antifongique, ceux-ci sont vite surutilisés. Ainsi le nombre de souches résistantes au fluconazole a très vite augmenté du fait de sa forte utilisation (4) (144) (145)..

Une étude publiée en mars 2021 atteste que de plus en plus de dermatophytes résistants à la terbinafine apparaissent en Inde. La raison n'est pas encore entièrement élucidée. Il semblerait qu'une souche de *T. mentagrophytes* ait acquis un nouveau génotype et soit devenue une espèce anthropophile. De plus, des traitements inappropriés, sous dosés peuvent aussi être la cause de cette résistance. Le problème se propage, des résistances apparaissent aujourd'hui dans de nombreux pays développés : Allemagne, Suisse, Danemark et Belgique. D'après l'enquête de cette étude, des résistances présumés avaient lieux dans 64% des cas avec la terbinafine, dans 41% des cas avec l'itraconazole, dans 16% des cas avec le fluconazole et dans 4% des cas avec la griséofulvine. Ainsi, une utilisation irrationnelle et non ciblée des antifongiques pourrait conduire à une résistance potentielle des dermatophytes (146).

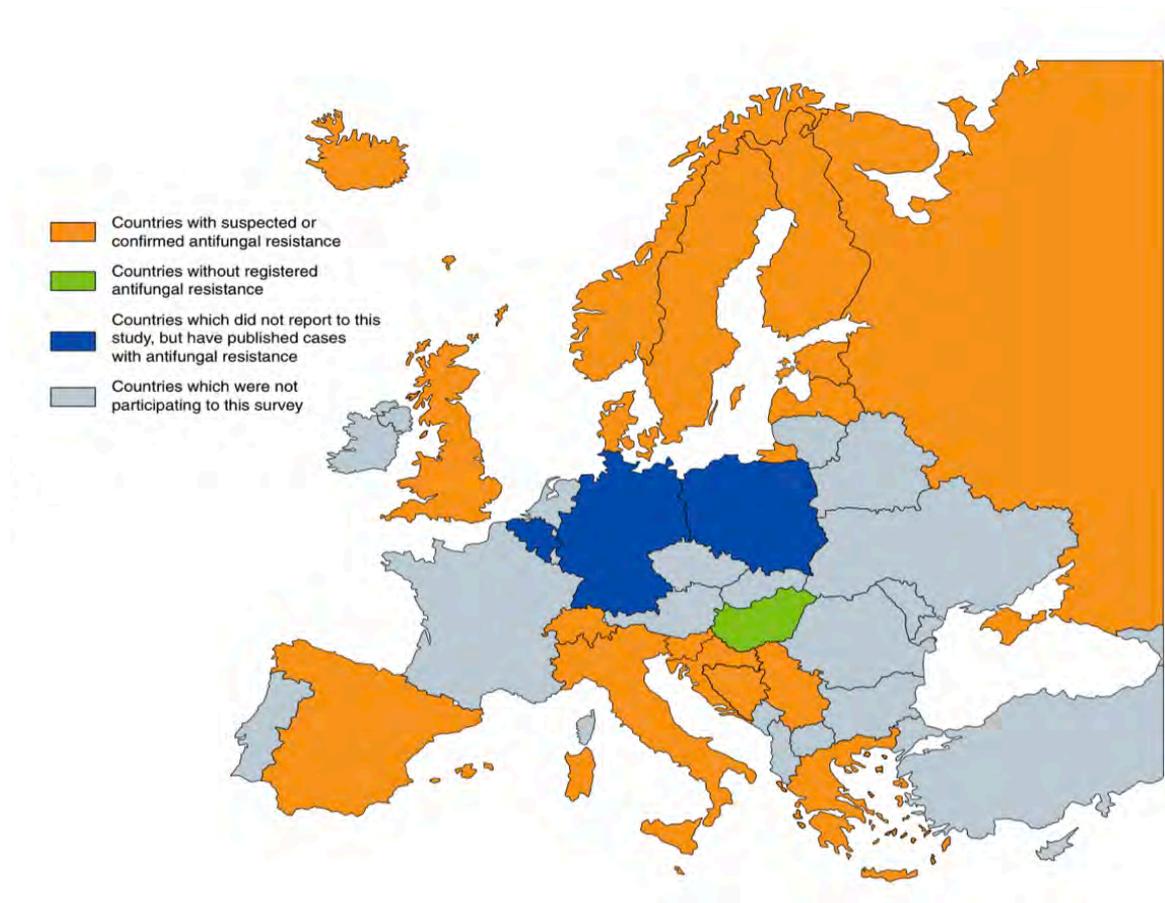


Figure 31: résistance antifongique suspectée et/ou confirmée dans les Pays Européen

Légende :

Orange : pays avec une résistance antifongique confirmée ou suspectée.

Vert : pays sans résistance antifongique enregistrée.

Bleu : pays n'ayant pas répondu à l'étude mais ayant des publications parlant de résistance antifongique.

Gris : pays n'ayant pas participé à l'étude.

Pour pallier ces résistances de nombreux laboratoires tentent d'être les premiers à découvrir la molécule la plus efficace. Bon nombre de laboratoires se penchent sur des alternatives dites naturelles, déjà connues ou pas. De nombreux médicaments sont encore en phase de recherche clinique et seront potentiellement mis sur le marché dans les années à venir. Ces médicaments innovants tendent à être plus efficaces et plus sûrs que les médicaments déjà sur le marché. La recherche dans le domaine avance toutefois trop lentement, le coût financier la freine et la difficulté vient aussi du fait que de nombreux processus biochimique et biologique fongiques sont identiques aux cellules humaines. Ainsi, il est difficile de trouver un médicament spécifique aux cellules fongiques, n'entraînant peu ou pas d'effet sur nos cellules. De plus, la structure des champignons leur confèrent une grande résistance aux traitements, car leur paroi composée de chitine, bêta-glucanes et manno-protéines les protègent des molécules nocives et de la lyse osmotique (4) (144) (145).

Depuis une dizaine d'années, nous savons que les dermatophytes sont capables de développer des biofilms. Le biofilm apporte une protection et permet au dermatophyte de survivre dans des conditions défavorables dont notamment le système immunitaire (SI), et confère une protection vis-à-vis des traitements. D'autre part, le biofilm octroie une communication cellulaire plus importante et donc permet d'augmenter la virulence. Afin de combattre la prolifération des dermatophytes, les chercheurs cherchent à mieux comprendre leur biofilm, de sa création à sa constitution particulière (147).

2) Les thérapies se basant sur les traitements déjà disponibles :

a) *À partir des classes thérapeutiques d'antifongiques disponibles :*

En gardant le parallèle avec les antibiotiques, l'amélioration des traitements antimycosiques est aussi possible. Tout comme l'acide clavulanique a permis d'outrepasser les résistances de certaines bactéries à l'amoxicilline, les chercheurs se sont penchés sur des mécanismes potentialisant l'effet des antifongiques déjà sur le marché. Nous pouvons par exemple, noter l'utilisation de la sertraline qui, en plus d'avoir une très bonne pénétration du système nerveux central, permet de faire passer la fluconazole d'une activité fongistatique à fongicide par un mécanisme est encore inconnu. La sertraline permet ainsi l'amélioration de l'activité du fluconazole dans le traitement contre les méningites à cryptocoques. La lactoferrine, quand a-t-elle, va éliminer le fer de l'environnement et dès lors va affamer la

cellule fongique qui nécessite du fer pour survivre. Par conséquent, la lactoferrine agit en synergie avec les dérivés azolés (145).

Pour améliorer l'efficacité ou le spectre d'action d'un traitement déjà disponible, on peut aussi le coupler à un autre composé. En couplant un médicament organique à des composés métalliques, il est possible de changer le mode d'action du composé final. L'une des stratégies pharmaceutiques consiste donc à lier un médicament déjà disponible à un ion métallique antimicrobien. Les chercheurs pensent que l'ion augmenterait la lipophilie, permettant une meilleure pénétration de la membrane cellulaire. Une étude publiée en fin d'année 2020 a comparé l'effet des complexes fluconazole-cuivre (II) et fluconazole-zinc (II) contre le fluconazole seul. Les complexes voient une amélioration de la concentration minimale inhibitrice (CMI) comparée au fluconazole. L'activité anti-biofilm des complexes s'est aussi montrée bonne. En ce qui concerne la quantité d'ergostérol, l'association fluconazole-cuivre (II) a démontré une inhibition plus forte, suggérant une action plus puissante tout en gardant un mode d'action similaire au fluconazole. Ces effets n'étaient pas testés sur un dermatophyte responsable de teignes, mais pourraient l'être dans un avenir proche (4).

La deuxième voie de recherche d'antifongique consiste à créer de nouvelles molécules en partant de molécules antifongiques déjà connues. Ainsi d'originaux dérivés azolés sont en cours d'étude clinique. Le ravuconazole et l'albaconazole en font partie. Ces molécules ont l'avantage d'avoir moins d'effets indésirables en étant autant, voir plus efficace. Le ravuconazole est un dérivé proche du fluconazole. Il aurait un spectre d'activité plus large que le fluconazole et l'itraconazole et agirait même sur certaines espèces résistantes à ses deux autres dérivés azolés (145) (148).

b) Rôle des probiotiques :

Les bactéries sont omniprésentes dans le corps humain. Le microbiote humain se compose d'environ 100 trillions de micro-organismes. Chaque partie du corps humain a son propre microbiote. Les microbiotes jouent un rôle important dans notre santé, celui de la peau offre notamment une protection. Le 21^e siècle a vu fleurir de nombreuses compagnies pharmaceutiques proposant des probiotiques. De nombreuses études visent à mesurer l'intérêt des probiotiques dans de multiples pathologies. L'OMS définit les probiotiques comme des

« micro-organismes vivants qui, lorsqu'ils sont administrés en quantités adéquates, confèrent des avantages pour la santé de l'hôte ». D'abord utilisés pour la flore intestinale, ils sont de nos jours employés pour d'autres flores bactériennes, notamment la flore de la peau. Les probiotiques sont bénéfiques pour le SI par leur rôle immuno-modulateur. Certaines souches de probiotiques produisent des métabolites inhibant la croissance des champignons. Des chercheurs ont notamment mis en évidence que le *Lactobacillus* génère des substances antifongiques (149).

Une étude parut en 2011 évaluant l'inhibition de l'infection par *T. tonsurans* par différentes souches de *Lactobacillus* dont particulièrement une souche, *Lactobacillus reuteri R2* a montré des résultats très prometteurs. *T. tonsurans* a été cultivé sur des géloses de sabouraud à divers potentiel hydrogène (pH), quand le pH était inférieur à 3 aucune croissance fongique ne survenait. Or *Lactobacillus reuteri R2* produit des acides réduisant le pH du milieu de croissance de 6 à 3,37. Les agents antifongiques produits par *Lactobacillus reuteri R2* ont permis, à faible concentration de retarder la germination des microconidies de *T. tonsurans* jusqu'à 72 heures après l'ajout du probiotique. Tandis qu'à forte concentration, la croissance des conidies a été complètement inhibée. Les composés actifs sont de bas poids moléculaires, il pourrait s'agir de la reutérine, l'acide phényllactique, l'acide p-hydroxyphényllactique... Des études sont encore en cours pour identifier l'actif responsable de l'activité anti-dermatophyte (150).

Outre les probiotiques, les prébiotiques connaissent aussi un essor mondial. Ce terme inventé en 1995 est utilisé pour les suppléments présents dans les aliments, suppléments indigestes par l'hôte, mais qui permettent la stimulation de la croissance des micro-organismes de l'intestin. Ainsi, il s'agit de substrats disponibles pour les probiotiques et permettant notamment de modifier le microbiote intestinal ou de stimuler le SI. L'association judicieuse des prébiotiques et des probiotiques se nomme symbiotique (149).

3) Vers de nouvelles pistes :

a) Action sur le biofilm :

La résistance des dermatophytes aux traitements passe par le biofilm. Beaucoup de champignons sont capables de former un biofilm sur leur hôte, se composant d'hyphes denses

attachés à l'hôte (et aux cheveux dans le cas des teignes du cuir chevelu) et pouvant le recouvrir totalement. L'action sur le biofilm ouvre une nouvelle voie dans le panel des traitements antifongiques.

Deux études réalisées en 2020 ont analysé le rôle de biosurfactant comme antifongique. Les biosurfactants sont des lipopeptides, agents antimicrobiens et anti-biofilm. La première étude se penche sur le biosurfactant produit par l'entomopathogène *Beauveria bassiana* contre *M. canis*. Les résultats ont montré une inhibition de la croissance mycélienne dose dépendante, atteignant 100 % à une certaine concentration. Donc, ce champignon entomopathogène est une biosource intéressante dans la lutte contre les dermatophytes. Son biosurfactant possède de nombreuses enzymes permettant la lyse du tégument de l'insecte (dont des chitinases) et surement de celle des dermatophytes. De plus, sa composition le fait agir comme un tensioactif (151). La seconde étude traite du biosurfactant sophrolipidique produit par *Rhodotorula babjevae* YS3 contre *T. mentagrophytes*. Les tests ont eu lieu sur modèle murin et les résultats sont tout aussi prometteurs. Ce biosurfactant est un agent tensioactif peu cytotoxique agissant aussi comme un agent desquamant. L'analyse du mycélium après traitement avec le sophrolipide révèle un mycélium endommagé, de morphologie irrégulière et dont les hyphes sont aplatis témoignant d'une lyse cellulaire. L'efficacité de ce sophrolipide est comparable à la terbinafine. Beaucoup de biosurfactants lysent les cellules fongiques en se liant au cholestérol de leur membrane, il en est de même des sophrolipides produits par *R. babjevae* YS3 (152).

Outre ces deux études mettant en évidence les biosurfactant comme anti-biofilm de nombreuses études basées sur d'autres composés ont montré des résultats positifs (147). Par exemple, une thérapie photodynamique a été étudiée contre des biofilms de différentes espèces de teigne. Cette expérience a révélé une amélioration de l'activité antibiofilm des agents antifongiques dans les isolats ayant reçu en plus du traitement une thérapie photodynamique par lumière Light emitting diode (LED) (118).

b) Action sur la paroi fongique et autres actions :

Une autre voie de recherche se base sur l'étude de la cellule fongique puis la recherche de molécule inhibant la paroi fongique qui permettrait ainsi une perte de l'intégrité fongique. Les inhibiteurs de la biosynthèse de la chitine sont notamment prometteurs : cela comprend les

nikkomycines Z, molécule découverte dans les années 70 mais qui est en phase 2 d'essai clinique. Néanmoins, même si cette molécule est de bon augure contre les champignons dimorphiques il n'y a pas eu d'expérience contre les champignons responsables de teignes. Pour le moment, les études précliniques et les études de phase 1 ont montré une toxicité insignifiante (153). Les dérivés de pyridazinone inhibent la glucane synthase ayant aussi un rôle dans la paroi fongique. Ces dérivés ont permis d'éradiquer de nombreux champignons et même des dermatophytes (145).

Une étude datant de 2016 a évalué l'effet d'un peptide antimicrobien, la cathélicidine LL-37 dans le traitement des teignes du cuir chevelu. Ces peptides antimicrobiens sont produits naturellement par les glandes eccrines puis sécrétés dans la sueur. Le taux de cathélicidine dans la sueur croît avec l'âge. Ce peptide est un agent chimiotactique pour les neutrophiles et inhibe leur apoptose. De plus, il augmente la production d'espèces réactives de l'oxygène. Les personnes atteintes de teignes avaient un taux de cathélicidine LL-37 augmenté par rapport aux cas-témoins. Ce peptide microbien a donc un rôle de défense contre la teigne du cuir chevelu (154).

En 2016, la Commission européenne a accordé la désignation de médicament orphelin pour le F901318, maintenant connu sous le nom d'olorofim dans le traitement d'une infection fongique rare et grave, la cedosporiose causé par un champignon de l'espèce *Scedosporium* (155). Une récente étude publiée en 2021 analyse cet antifongique. L'olorofim crée une nouvelle classe à part entière : les orotomides. Cette classe agit par l'inhibition de la dihydroorotate déhydrogénase fongique, une enzyme rentrant en jeu dans la biosynthèse de la pyrimidine. Or sans pyrimidine il n'y a pas certains acides désoxyribonucléiques essentiels au dermatophyte. L'olorofim a montré une activité *in vitro* supérieure à la terbinafine pour certaines espèces de *Trichophyton* (156).

4. Thérapie non conventionnelle et conseils en officine :

A. Prise en charge non conventionnelle :

1) Phytothérapie :

Dans certaines régions du monde, les traitements conventionnels sont trop chers et les habitants se tournent vers la phytothérapie, plus accessible. Ces traitements sont majoritairement locaux pour les infections fongiques cutanées telle la teigne du cuir chevelu. Une méta-analyse s'est intéressée à l'usage des plantes médicinales dans les traitements fongiques cutanés en Afrique, pays en proie à de nombreux problèmes de santé publique. Cette méta-analyse a répertorié pas moins de quatre-vingts plantes sud-africaines utilisées traditionnellement dans ce sens-là. Certaines efficacités de ces plantes sont documentées, dix-neuf ont été testés contre des dermatophytes. Quasi toutes les plantes étudiées ont eu une activité antifongique plus ou moins puissante. Les plus notables sont *Dicoma anomala Sond.*, *Diospyros mespiliformis Hochst.*, *Kigellia africana Benth.*, *Melianthus comosus Vahl.* et *Melianthus major*. Presque toutes ces plantes ont montré une bonne concentration minimale inhibitrice contre *T. mentagrophytes* et *M. canis*. Seul *Melianthus comosus vahl* était inactif contre *M. canis*. Rare sont les expériences étudiant la synergie entre plantes ou la synergie médicament actuel-plante dans le traitement des dermatophytes (144). En Asie, dans les régions montagneuses du sud-ouest de la Chine, le peuple Miao emploie les feuilles de *Isodon flavidus* pour traiter leur pied d'athlète. Une étude a mis en évidence deux composés actifs présents dans cette plante qui expliqueraient cet effet contre leur infection fongique qui sera majoritairement dû à *T. rubrum* (157). Les plantes du folklore français sont aussi la source d'utilisation traditionnelle. L'archipel guadeloupéen est riche en plantes exotiques. Sa flore locale est très convoitée pour la recherche médicale. En 2013, une étude a répertorié 10 plantes guadeloupéennes traditionnellement employées pour leur action antifongique. Trois extraits de plantes se sont montrés très efficaces et nécessitent une plus profonde exploration. Il s'agit de *C. odorata*, *E. cyclocarpum* et *P. carolinensis* (158).

L'agent principal responsable de teigne en Afrique du Sud est *T. violaceum* et *M. audouinii*. Cependant, la plupart des études analysant l'effet des plantes issues de cette région ont été effectuées sur *T. mentagrophytes* et *M. canis*, deux souches qui se retrouvent plutôt dans l'hémisphère nord. Cela montre bien l'écart de recherche entre pays riche et pays pauvre. Alors que la teigne du cuir chevelu est un problème de santé publique dans les pays pauvres, les études tendent à éviter la propagation de cette teigne dans les pays riches. Outre cet aspect sociologique, les études disponibles ne considèrent pas ou peu les effets toxiques des plantes analysés. Il est donc encore trop tôt pour que la phytothérapie devienne un des traitements de référence dans la prise en charge de la teigne du cuir chevelu (144).

En plus des problèmes énumérés plus haut, les laboratoires doivent aussi trouver la forme galénique adéquate au futur produit de phytothérapie. En effet, la galénique influence aussi l'efficacité des actifs de phytothérapie. Le savon Misca-mates associe des huiles de plantes couramment utilisées pour les infections cutanées : *Mitracarpus scaber*, *Cassia alata* et *Mareya micrantha*. L'étude a cherché à déterminer l'efficacité de ce savon sur *T. mentagrophytes*. Après deux semaines de traitements avec deux à trois lavages par jour au savon, il y a eu une disparition totale du dermatophyte chez deux enfants traités. Pour comparer la galénique, les scientifiques ont comparé le savon MISCA-MATES avec l'huile de MISCA. Le savon s'est révélé 20 fois plus actif (159).

Outre toutes les plantes ayant une activité antifongique, les lichens peuvent aussi être utilisés dans le traitement des teignes du cuir chevelu. Le lichen résulte d'une symbiose entre un champignon et une algue. Il est admis que de nombreuses substances de type lichen ralentissent la croissance des bactéries, des virus et des champignons. Récemment, en 2019 un article est paru dans le Journal of Applied Microbiology, mettant en lumière l'activité antifongique contre les dermatophytes de plusieurs variétés de lichens. Chaque variété avait un spectre d'action défini avec des espèces de dermatophytes plus ou moins sensibles à leur action. Les métabolites secondaires ont été analysés et testés. Deux espèces tropicales ont révélé des composés hautement fongicides, capables de concurrencer les médicaments du gold standard. Cependant, cette même étude avoue n'avoir que peu de recul et nécessite aussi un approfondissement (160).

2) Aromathérapie :

D'après le Code de la santé publique (CSP), les huiles essentielles (HE) sont des « produits odorants, généralement de composition complexe, obtenus à partir d'une matière première végétale botaniquement définie, soit par entraînement par la vapeur d'eau, soit par distillation sèche, ou par un procédé mécanique approprié sans chauffage ». Une HE peut être considérée comme un médicament si elle est capable de répondre à sa définition. En dehors du milieu pharmaceutique, elle est aussi utilisée en tant qu'excipient, notamment par son odeur. Comme tout produit pharmaceutique, les huiles essentielles ne sont pas sans risques et nécessitent un avis médical (161).

Comme la phytothérapie, l'aromathérapie représente une alternative thérapeutique prometteuse. Les huiles essentielles sont de plus en plus utilisées grâce à leurs activités biologiques. L'aromathérapie est une source encourageante pour la recherche et le développement de nouveaux agents antifongiques (162). De nombreuses études tendent à démontrer que les HE ont un spectre très large (163).

L'huile essentielle de clou de girofle est riche en composés eugénol. Une étude a exploré cette HE en tant que fongicide comparé aux traitements standard. La CMI était plus faible avec l'HE qu'avec le fluconazole face à de nombreux champignons. Par exemple, contre *T. rubrum* la CMI de l'huile essentielle de clou de girofle est de 0,16 µ/ml contre 16 µ/ml pour le fluconazole. Le mode d'action a aussi été recherché. Il semble que l'HE de clou de girofle soit fongicide par lésion primaire de la membrane cellulaire. Cette action est dose dépendante. En étudiant la teneur en ergostérol, les scientifiques ont vu que l'huile essentielle de clou de girofle altère la synthèse d'ergostérol tout comme les azolés. L'huile essentielle de clou de girofle étant hydrophobe vient se répartir dans la bicouche lipidique de la membrane cellulaire fongique, induisant une altération de la perméabilité et une fuite du contenu cellulaire. Ainsi l'huile essentielle de clou de girofle montre un fort pouvoir fongicide lors d'une incubation *in vivo* de celle-ci avec les dermatophytes responsables de la teigne du cuir chevelu. Des études doivent encore être menées afin de déterminer la posologie adéquate contre la teigne du cuir chevelu.(164).

L'huile essentielle de tea tree, très répandue dans les officines, couramment utilisée pour son action antiseptique, a fait l'objet de nombreuses études. Une étude réalisée en 2021 a cherché à comparer l'activité antifongique de cette huile essentielle contre l'itraconazole et le kétoconazole dans le traitement contre *T. rubrum*. Les résultats montrent une activité fongicide de l'HE, mais aussi un synergisme avec les azolés. L'HE de tea tree est riche en hydrocarbure terpénique. Les chercheurs ont étudié l'effet des principaux terpènes isolés afin de déterminer lequel à la plus forte action antifongique. Le terpinen-4-ol a révélé avoir une CMI inférieure. Associée avec des azolés, l'HE de tea tree a potentialisé leur effet, réduisant la CMI jusqu'à 8 fois. Le mode d'action fongicide de l'HE de tea tree reste encore inconnu, mais l'hydrophobie des terpènes peut entrer en jeu. En effet, ceux-ci peuvent affecter la perméabilité membranaire du dermatophyte. L'HE favorise l'action des azolés sur la paroi cellulaire, et pourra permettre de diminuer la concentration des azolés requis pour exercer leur action (162).

Certaines huiles essentielles sont connues pour avoir une action antifongique, c'est le cas de celle de thym (*Thymus vulgaris* L.), de la menthe pouliot (*Mentha puelgium* L.) ou encore de romarin (*Rosmarinus officinalis* L.). Une étude marocaine a prouvé cette action fongicide en effectuant des tests sur des rats infectés par divers dermatophytes responsables de teignes : *M. canis*, *T. mentagrophytes* ou encore *T. rubrum*, en les comparant à la griséofulvine. Chacune de ces huiles avait des compositions différentes. L'HE de thym est la seule riche en composé alcoolique bornéol, L'HE de menthe pouliot à 88 % de pulégone et l'HE de romarin est composée de moitié de cinéole. Les huiles essentielles étaient plus efficaces que la griséofulvine pour lutter contre *T. mentagrophytes* et *T. rubrum*. *A contrario*, il faut une concentration plus importante en huile essentielle qu'en griséofulvine pour agir sur *M. canis*. Fait rare, cette étude a aussi évalué la toxicité des huiles essentielles et à part une légère irritation oculaire et un érythème cutané transitoire, rien de grave n'a été signalé. En plus de cela, l'étude a analysé l'effet des traitements *in vivo*, et les rats traités par HE de thym ou par HE de menthe pouliot ne présentaient plus aucune spore à la fin d'un traitement court avec une émulsion de 10 % d'HE. Les mêmes émulsions d'huile de romarin seules ne permettaient pas d'obtenir une guérison totale. Il leur a fallu monter à 40 % pour procurer une guérison totale en moins d'une semaine (163). Ces mêmes scientifiques ont publié une autre étude la même année, cette fois-ci dans le but de déterminer le mode d'action des trois huiles essentielles. Toutes ont une activité inhibitrice sur la germination des spores (préférentiellement sur les souches fongiques anthropophiles). Chez les espèces plus résistantes aux HE, comme *M. canis* le nombre de conidies est augmenté. L'intensité des lésions aux conidies dépend de la dose et non du temps de contact (165).

Au vu de la complexe composition des huiles essentielles, il est difficile de déterminer quel composé à tel mode d'action fongicide. L'intérêt des huiles essentielles a toujours été d'actualité dans la médecine. Déjà au 20^{ème} siècle, certains scientifiques se penchaient sérieusement sur leur utilisation contre les dermatophytes. Ainsi, une étude allemande avait exploré 16 HE dans la lutte contre certains dermatophytes. Déjà, certaines de ces HE montraient de bons résultats et nécessitaient des investigations plus poussées (166). Donc l'utilisation des HE n'est pas récente et les progrès en ce domaine sont longs.

B. Conseils et prévention en officine :

1) Les teignes dans les différents codes :

a) Dans le code de la santé publique :

Le pharmacien détient pour rôle premier de « contribuer à l'information et à l'éducation du public en matière sanitaire et sociale. » D'après le CSP, une des principales missions du pharmacien est de contribuer aux soins de premier recours, c'est-à-dire de participer à l'éducation pour la santé, la prévention, mais aussi le dépistage. Le pharmacien fait partie du personnel de santé le plus accessible par le patient. En effet, les pharmaciens d'officines disposent d'une certaine proximité et facilité de consultation avec leur patientèle avec laquelle une relation de confiance s'instaure. Il est primordial que le pharmacien sensibilise et informe le public afin de promouvoir la prévention et le dépistage. Les teignes du cuir chevelu réémergent en France métropolitaine et d'outre-mer. Ainsi, en tant que premier acteur de santé publique le pharmacien doit rappeler, quand cela est nécessaire, l'hygiène de base et les gestes barrières à mettre en place pour éviter la propagation des maladies. Ce rôle important est réalisé quotidiennement par les pharmaciens d'officine dont la crise de la covid 19 a encore révélé son utilité. Si une épidémie de teigne de cuir chevelu apparaît dans certains territoires, le pharmacien aura un rôle central à jouer. De plus, outre la prévention, le pharmacien promeut le bon usage du médicament et conseille la prise des médicaments. Cela permet un meilleur résultat et une meilleure observance dans la prise en charge des teignes du cuir chevelu. De plus, par ses conseils, le pharmacien joue à plus long terme, un rôle dans la prévention de la résistance aux traitements (5).

Il est important de parler de l'arrêté du 3 mai 1989 relatif aux durées et conditions d'éviction, aux mesures de prophylaxie à prendre à l'égard des élèves et du personnel dans les établissements d'enseignement et d'éducation publics et privés en cas de maladies contagieuses. Cet arrêté concerne les élèves, membres du personnel atteints de teigne dans les établissements d'enseignement et d'éducation publics et privés de tout ordre. Les mêmes dispositions s'appliquent également aux centres de vacances et de loisir.

➔ Article 3 : Les conditions d'éviction et les mesures de prophylaxie sont fixées ainsi qu'il suit : (...) Teignes :

- Malades : éviction jusqu'à présentation d'un certificat attestant qu'un examen microscopique a montré la disparition de l'agent pathogène.
- Sujets au contact : dépistage systématique. » (167).

Ainsi, cet arrêté permet de diminuer les risques d'épidémies de teigne du cuir chevelu. L'éviction scolaire est obligatoire, mais sa durée peut varier, en général, elle est de deux semaines pour les teignes anthropophiles. De plus, il oblige l'individu atteint à pratiquer un examen, en fin de traitement pour montrer l'éradication du champignon. Cela aboutit à une bonne efficacité du traitement et évite les rechutes. Même si la teigne ne fait pas partir des maladies pour lesquelles la déclaration et la désinfection sont obligatoires, il est important de le déclarer à l'entourage et de rechercher les cas contact afin d'éviter toute propagation (35). Cette éviction scolaire est controversée. De nombreuses études tendent à démontrer que l'école n'est pas un lieu à risque de propagation de teigne. De plus, en pratique l'examen microscopique démontrant la disparition du pathogène n'est pas forcément réalisé (168).

b) Dans le code du travail :

La dermatophytose du cuir chevelu est aussi inscrite dans certains articles du Code du travail. Il s'agit d'une maladie professionnelle appartenant au tableau 46 du régime général et au tableau 15 du régime agricole des maladies professionnelles. Si un cas se déclare dans une entreprise, tous les autres travailleurs susceptibles d'avoir été exposés aux dermatophytes doivent faire l'objet d'un examen médical.

Dans le Code du travail, les agents biologiques sont classés en quatre groupes selon la gravité du risque. Ainsi les dermatophytes responsables de teignes du cuir chevelu sont dans le groupe 2. Ce groupe rassemble les agents susceptibles de provoquer une maladie chez l'homme, constituant un danger pour les travailleurs, mais dont la propagation est peu probable et chez lesquels il existe un traitement efficace. Les mesures générales de prévention décrite par l'INRS sont :

- La limitation du nombre de travailleurs exposés
- Mettre en place des méthodes et des mesures de travail réduisant le risque
- Le respect des mesures d'hygiène
- Mettre en place des procédures permettant de sécuriser, le tri, la collecte et le transport des déchets.

Les travailleurs à risque de teigne du cuir chevelu sont les métiers aux contacts des mammifères tels que les éleveurs, les personnes travaillant dans des laboratoires d'expérimentation animale, les toiletteurs... Ces employés font l'objet d'une visite d'information et de prévention réalisée par un professionnel de santé à l'issue de laquelle une attestation de suivi est remise aux

employés et à l'employeur. De nouvelles visites sont obligatoires dans un délai de 5 ans entre chaque visite. De nombreux autres textes et articles visent à la prévention de cette maladie professionnelle. Nous retrouvons notamment l'arrêté du 23 juillet 1947 qui contraint les chefs d'établissement de mettre à disposition des douches à leurs personnels effectuant des travaux insalubres et salissants (tels que l'abatage, l'équarrissage) (169).

2) Prophylaxie des dermatophytes du cuir chevelu :

Ces dernières décennies, les dermatophytes représentent une menace dans le monde. Environ 1,5 à 2 millions de personnes meurent chaque année d'une infection fongique, souvent autre que la teigne de cuir chevelu. Avec l'augmentation des personnes immunodéprimées, personnes plus sensibles aux agents pathogènes, le nombre d'individus atteint d'invasions fongiques sévères s'intensifie (4). Une étude a montré l'importance de traiter toutes les teignes du cuir chevelu en Europe afin d'éviter les épidémies. Cette étude met en avant l'importance de la surveillance et notamment les dépistages dans les écoles (38). De plus, afin d'éviter un foyer infectieux, tout enfant adopté originaire d'Afrique ou de Haïti doit être testé afin de savoir s'il est porteur de teignes. En effet, 20 à 43 % des enfants adoptés sont porteurs de teignes du cuir chevelu (170).

a) Les mesures d'hygiène de base :

Beaucoup de facteurs de risque sont liés à la teigne du cuir chevelu. Des processus rentrent en jeu pour permettre à l'agent responsable, l'infection de l'hôte et surmonter ses mécanismes de défense.

La peau a un pH légèrement acide d'environ 4,7, ce qui est un milieu adapté à sa flore résiduelle. Cette flore cutanée, en hydrolysant les triglycérides du sébum, en acide gras libre, permet d'entretenir ce pH acide. Ce pH acide est censé aider le corps à se défendre contre les micro-organismes, car de nombreux pathogènes sont plus acclimatés à un pH plus basique. Certaines espèces fongiques, comme *T. rubrum* pousse en milieu acide (pH 4), ceux qui en font un terrible adversaire. Durant le premier stade d'une infection fongique, des protéines fongiques sont à leur activité optimale grâce aux valeurs de pH de la peau. Ces protéines permettent l'adhérence du dermatophyte et l'aident à surmonter nos mécanismes de défense (171).

Par la suite, les dermatophytes en hydrolysant les protéines cutanées, vont libérer des acides aminés qui, une fois métabolisés, vont permettre d'augmenter ce pH acide. Cette élévation de pH accentue la virulence du dermatophyte. En effet, lorsque le pH s'alcalinise, certains gènes du dermatophyte vont s'exprimer. Ces gènes pH-induits sont par exemple, des protéases importantes au bon fonctionnement des dermatophytes. Ainsi, le dermatophyte induit un changement du pH local afin d'entretenir son développement. Le pH de départ de l'infection fongique étant respectivement le pH acide de la peau, nous pouvons lutter contre les infections fongiques en augmentant celui-ci. Par conséquent, il est conseillé d'employer un savon à pH neutre à légèrement alcalin (171).

Une étude a analysé le nombre de cas de teignes selon la fréquentation d'un coiffeur public en Côte d'Ivoire et selon d'autres facteurs. Il s'en dégage que le lavage quotidien du cheveu et l'utilisation d'un savon à la place d'un shampoing sont des facteurs de risque. En Côte d'Ivoire, la fréquentation du coiffeur public est un facteur de risque de teigne, d'autant plus si celui-ci utilise une lame pour couper les cheveux. La coupe à la lame entraînerait des microlésions du cuir chevelu, élément favorable à l'infection fongique (168). Même si nous ne pouvons affirmer que le lavage quotidien des cheveux et l'utilisation d'un savon en guise de shampoing sont des facteurs de risques de teigne du cuir chevelu, cette étude tend à démontrer un lien de causalité.

Les peaux noires sont plus sujettes à des infections dermatophytes. Comparées à une peau blanche, les peaux noires ont une densité moyenne de cheveu et une vitesse moyenne de croissance inférieure. Les personnes noires sont plus enclines à avoir des cheveux crépus. Ces cheveux possèdent des boucles serrées et poussent de manière incurvée. De plus, les cheveux crépus sont plus fragiles en milieu sec, car ils absorbent moins l'eau. La peau noire a une sécrétion sébacée plus importante. Ainsi, l'origine ethnique influe aussi sur l'apparition de teigne du cuir chevelu (172).

Le CPD a publié des conseils à donner aux parents d'enfants scolarisés. Ils conseillent d'éviter les tresses africaines qui peuvent empêcher la pénétration des traitements locaux. Les cheveux coupés courts sont préférables. De plus, les linges en contact avec les cheveux doivent être lavés à 60° afin de tuer tout germe. Quant aux matériels de coiffures, ils doivent être minutieusement désinfectés. Enfin les autres membres de la famille, animaux de compagnie compris doivent se faire examiner (Annexe 5) (125).

b) Limiter les teignes zoophiles :

Afin de limiter la contamination des teignes zoophiles, il faut traiter les animaux contagieux. Ainsi, dans les refuges animaliers si un animal est porteur de teignes, celui-ci doit subir un examen afin de déterminer l'espèce responsable. De plus, il faut séparer tous les individus ayant une culture positive des autres animaux. Ensuite, les animaux atteints et l'environnement doivent être traités. En ce qui concerne les locaux, l'eau de javel diluée est un produit efficace (173). Dans un domicile dont l'animal de compagnie est porteur de teignes, l'isolement est plus difficile. Un chat infecté par *M. canis* peut laisser jusqu'à 1000 arthroconidies par mètre carré dans l'environnement. Ces arthroconidies peuvent se déposer à la surface de la peau humaine. Il est donc important d'éliminer tous les squames et les poils de la maison en effectuant régulièrement des nettoyages à l'aspirateur. Il faut rappeler aux membres de la famille d'effectuer un lavage de main efficace après chaque manipulation de l'animal atteint. (174). Si une personne humaine est infectée par une teigne d'origine zoophile, il faut rechercher l'animal porteur. L'identification peut être difficile, car la contamination peut remonter jusqu'à deux mois en arrière (35). De plus, lorsque l'animal est un porteur sain, il est fréquent que son maître dénigre cette contamination (34). Certaines races sont plus sujettes aux teignes généralisées. C'est le cas des Yorkshire terriers (chien) ou encore des Persans (chat), un maître possédant une race à risque doit être encore plus vigilant aux signes de teignes.

Certains métiers sont plus à risque d'infection fongique zoophile, il s'agit des métiers entraînant un contact long avec des animaux tels que les vétérinaires, les éleveurs... Outre le versant Homme, l'animal possède aussi des facteurs de risques de teigne. Par exemple, les chats de race sont moins résistants aux infections et nombre d'entre eux sont contaminés par *M. canis*. En général, les animaux atteints guérissent spontanément mais restent porteurs (36).

Des recherches sont en cours afin de créer des vaccins contre les dermatophytes d'origine animale (174). Les infections fongiques représentent aussi un défi dans la médecine vétérinaire. Les vaccins anti-parasitoses représentent une voie séduisante dans l'éradication des teignes zoophiles. De nos jours, seul un vaccin existe pour la teigne bovine, *T. verrucosum*, teigne zoophile transmissible à l'Homme. D'après le Centre National de Ressources Textuelles et Lexicales, un vaccin est une : « substance préparée en laboratoire à partir de microorganismes (tués, inactifs ou atténués) et qui, inoculée à un être vivant, l'immunise ou l'aide à lutter contre une maladie infectieuse (déterminée par le même microorganisme) grâce à la formation

d'anticorps spécifiques » (175). Chez l'Homme, encore aucun vaccin antiparasitaire n'est commercialisé. Le vaccin contre la teigne bovine est composé de microconidies issues d'une souche atténuée. Il serait intéressant que d'autres vaccins basés sur le même principe puissent être utilisés chez d'autres espèces animales (176).

Le pharmacien a aussi un rôle à jouer pour toute suspicion de teigne chez un animal. En effet, le pharmacien doit orienter vers un vétérinaire dès qu'il y a suspicion de teigne. Il peut au même moment, rappeler la conduite à tenir pour éviter la contamination et distribuer des brochures d'informations sur les teignes et les mesures à prendre en cas de suspicion (Annexe 3). Si le vétérinaire conclut à une teigne (après un diagnostic de certitude par examen en lampe de Wood ou examen direct), le maître de l'animal peut retourner à l'officine chercher les traitements antifongiques. Un traitement systémique doit toujours être étudié (177).

c) Limiter les teignes géophiles :

Le sol a un pH très variable selon l'endroit où il se trouve. Une étude a analysé 461 isolats de dermatophytes issus du sol. Ces sols avaient un pH variant de 3 à 10,5. Or la quantité d'ions H⁺ présents dans le sol impacte sur sa microflore. Les dermatophytes kératinophiles se retrouvent préférentiellement dans un sol légèrement acide à légèrement alcalin, de 6,5 à 8,5. D'après cette même étude, le type de sol était plus ou moins propice à accueillir des dermatophytes. Ainsi, les échantillons de poussières domestiques possèdent moins de kératinophyles que les échantillons de sol issus de fermes ou de terrain de jeu. Plus le sol était alcalin, moins les chercheurs trouvaient d'agents responsables de teignes (178). Ainsi, limiter le contact fréquent des enfants avec la terre et réaliser un bon lavage de mains si contact avec cette dernière, permet d'éviter la propagation des teignes géophiles. Le sol peut aussi être souillé de squames humaines et animales contenant des teignes anthropophiles, voire zoophiles.

3) Conseils pour la prise en charge :

Le corps humain produit des peptides antimicrobiens, antiviraux et antifongiques intervenants dans la réponse immunitaire innée. Ces peptides sont une ligne de défense majeure contre les dermatophytes. En moins de deux heures, les neutrophiles peuvent détruire jusqu'à 60 % des germes de dermatophytes et les macrophages jusqu'à 20 % de ces mêmes germes. Une étude tend à démontrer que certains gènes impliqués dans la régulation des macrophages

ou encore l'activation et la migration des leucocytes pourraient être associés à une sensibilité accrue aux teignes, sans toutefois arriver à cibler ces gènes. En dehors des gènes intervenant dans l'immunité, d'autres gènes de susceptibilité sont liés à l'intégrité de la peau. Des mutations de gènes impliqués dans l'expression de la kératine dans l'entretien épidermique ou encore la perméabilité cutanée seraient aussi liées à une sensibilité aux dermatophytes (3).

Afin de se défendre contre les micro-organismes auxquels le corps humain est soumis, l'Homme doit avoir un SI et une intégrité cutanée efficace. De plus, le SI permet d'accroître la résistance de la tige pileuse et par conséquent la résistance aux infections fongiques. En effet, l'implantation du dermatophyte est dépendant de la perméabilité de l'épiderme. Or, de nombreux facteurs viennent influencer le SI et augmenter cette perméabilité (29). Une étude pointe du doigt certaines maladies comme étant des facteurs de risques d'infection fongique. Nous retrouvons :

- Le diabète
- La polyarthrite rhumatoïde
- Le VIH
- L'insuffisance rénale
- La leucémie

Une autre étude appuie sur le fait que l'immunodépression est un facteur de risque de teigne, notamment chez l'adulte. Outre les pathologies entraînant une immunodéficience, les adultes ont plus souvent des traitements dits immunosuppresseurs causant cette immunodéficience. D'après cette étude, l'utilisation de corticostéroïdes au long court, l'hépatite C ou encore le VIH sont tous les trois associés à une immunodéficience. Il existe aussi des personnes atteintes de déficits immunitaires primitifs, qui sont des maladies génétiques (29) (39).

Outre la diminution de l'efficacité du SI, l'immunodéficience entraîne une altération de la croissance et de la force des tiges capillaires, facilitant ainsi sa colonisation.

Même sans traitement ou pathologie immunosuppresseurs, ce système peut être mis à mal. Cela vient du fait que beaucoup de mécanismes viennent altérer notre SI. La malnutrition affaiblit le SI. Elle peut être associée ou non à une carence en nutriments tels que le calcium et le zinc qui sont importants pour notre SI. De plus, des carences vitaminiques peuvent aussi l'affaiblir. La vitamine D joue notamment un rôle dans le SI. Ainsi, une carence en vitamine D est associée à diverses pathologies dermatologiques et une supplémentation en cette vitamine favorise l'élimination de ces mêmes maladies. Un article du Journal of Medical Mycology, paru en 2021 a analysé le statut en vitamine D de plus de 200 enfants atteints de teignes et d'autant

de témoins. Cet article conclut par une causalité entre des niveaux de vitamines D faibles et une atteinte des cuirs chevelus par une teigne. En outre, des taux de vitamine D plus élevés permettraient de diminuer la gravité de la maladie (179).

Un climat humide fournit un milieu propice au développement des teignes, ceux qui font de l'Afrique et l'Amérique du Sud un terrain idéal. A contrario, la Russie du fait de ses grandes zones froides et de sa faible densité est un terrain hostile (180)(49). Donc un pharmacien travaillant dans une région favorable au développement des teignes doit d'autant plus être attentif à tout patient se présentant avec des signes d'infections, afin de les orienter vers leur médecin traitant.

Le rôle du pharmacien est aussi d'expliquer comment bien prendre son traitement. Les traitements de la teigne requièrent, comme tout traitement une bonne observance afin d'assurer leurs efficacités. Par exemple, la griséofulvine doit être prise avec de la nourriture riche en graisse car cela améliore son absorption. De plus, il doit rappeler que même une fois le traitement antifongique commencé, le patient doit tout de même respecter certaines règles car il restera contagieux. La durée de contagiosité dépend aussi de la longueur des cheveux atteints. Le patient ne doit pas prêter ses accessoires d'hygiène personnels, surtout en ce qui concerne ses peignes. Il doit aussi les désinfecter le plus souvent possible, les tissus peuvent l'être via un lavage à 60°C pendant 45 minutes, notamment les taies d'oreiller. Ainsi, les tissus jouent un rôle clé dans le portage notamment via l'utilisation de linge contaminé (78).

CONCLUSION :

La hausse des cas de teigne du cuir chevelu en France métropolitaine est de cause multifactorielle. Les dermatophytes responsables de teignes ont de nombreux modes de contamination, réunissant des espèces zoophiles, géophiles et anthropophiles. À l'heure où les pandémies sont de plus en plus menaçantes, les dermatophytes par leur divers mode de contamination ont une dissémination idéale. De nos jours, les élevages intensifs et le phénomène mégapolitain sont en expansions nous permettant d'imaginer que cette hausse de cas de teigne va perdurer. Les teignes du cuir chevelu prennent plusieurs formes dépendant de l'espèce sauf pour le kérion chez qui toutes les espèces peuvent être responsables. La teigne n'est pas une maladie grave, mais elle peut entraîner des complications. Les antifongiques actuellement sur le marché sont encore efficaces, même si certaines espèces ont développé des résistances aux traitements. La demande des produits naturels est grandissante dans les officines, ainsi de nombreux chercheurs étudient l'efficacité des plantes, des huiles essentielles ou encore des probiotiques pour lutter contre les dermatophytes. Au vu des diverses études recensées, cette branche semble prometteuse.

Depuis le 21^{ème} siècle, de nombreux progrès dans la connaissance des teignes ont eu lieu. Tout d'abord concernant le diagnostic, avec par exemple la popularisation de la technique de PCR ou encore l'utilisation d'application web en France. Puis sur la nature même des teignes, avec une remise en cause de la classification des dermatophytes responsables de teignes ou encore la découverte du biofilm. En finissant par la découverte de nouveaux antifongiques tel l'orofilm utilisé en tant que médicament orphelin pour une autre pathologie.

Le rôle du professionnel de santé est essentiel dans la boucle d'anticipation des épidémies. Les pharmaciens d'officine jouent un rôle dans l'information et les conseils donnés au patient à risque d'infection par des teignes du cuir chevelu. Le pharmacien doit être un pilier de la prévention et doit aussi connaître les symptômes de la teigne pour accompagner et orienter au mieux le patient. Le pharmacien est tenu par le code de santé publique à « contribuer à l'information et à l'éducation du public en matière sanitaire et sociale » afin de limiter au mieux les risques d'épidémies, voire de pandémies de teignes du cuir chevelu, entre autre.

BIBLIOGRAPHIE :

1. SOARES LA, de Cássia Orlandi Sardi J, Gullo FP et Al. Anti dermatophytic therapy - Prospects for the discovery of new drugs from natural products. *Braz J Microbiol.* 10 mars 2014;44(4):1035-41.
2. Maslin J, Morand JJ, Soler C. Les teignes tropicale. *Med Trop (Mars).* 2005;65(4):4.
3. Hay RJ. Tinea Capitis: Current Status. *Mycopathologia.* févr 2017;182(1-2):87-93.
4. Stevanović NL, Aleksic I, Kljun J et Al. Copper(II) and Zinc(II) Complexes with the Clinically Used Fluconazole: Comparison of Antifungal Activity and Therapeutic Potential. *Pharmaceuticals.* janv 2021;14(1):24.
5. Cespharm - Rôle du pharmacien [Internet]. [cité 12 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.cespharm.fr/fr/Prevention-sante/L-education-pour-la-sante/Role-du-pharmacien>
6. Tilles Gérard. Teignes et teigneux Histoire médicale et sociale [Internet]. New York; 2009 [cité 16 oct 2020]. (Springer Paris Berlin Heideberg). Disponible sur: <https://docplayer.fr/41284087-Teignes-et-teigneux-histoire-medicale-et-sociale.html>
7. Larousse É. Larousse.fr : encyclopédie et dictionnaires gratuits en ligne [Internet]. [cité 6 oct 2020]. Disponible sur: <https://www.larousse.fr/>
8. Badillet G. Dermatopyties et Dermatophytes. *Atlas Clinique et biologique. Varia.* 1991. (3e édition).
9. Espinell-Ingroff AV. *Medical Mycology in the United States: A Historical Analysis (1894–1996).* Springer Science & Business Media; 2013. 235 p.
10. Tilles G, Gründ F. Les enfants malades de la teigne De l'abandon médical à l'obsession hygiéniste. In: *Les cheveux Signe et signifiant* [Internet]. Paris: Springer; 2013 [cité 16 oct 2020]. p. 31-53. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-2-8178-0317-3_3
11. Biraben J-N. The Paterson Lecture, 1989 — Les Hopitaux de Paris aux XVIIe et XVIIIe siècles. *Can Bull Med Hist.* oct 1989;6(2):165-78.
12. Bazin E. *Recherches sur la nature et le traitement des teignes.* Poussielgue, Masson; 1853. 164 p.
13. Cuvier G. *Cours complet d'histoire naturelle, médicale et pharmaceutique ou Résumé des divers ouvrages concernant l'origine, l'histoire, la description, les propriétés et l'usage des substances médicamenteuses tirées des trois règnes.* H. Dumont; 1835. 662 p.
14. Daadaa N, Ben Tanfous A. Favus. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [cité 26 nov 2020]. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559024/#_NBK559024_pubdet_
15. Tilles G. L'histoire inachevée des enfants teigneux irradiés. *Presse Médicale.* mars 2008;37(3):541-6.
16. Traitement de la gale, le teigne faveuse et le psoriasis : circulaires, notes, articles et études scientifiques, rapport sur le fonctionnement du service de radiothérapie de Vichy, correspondance. | Service historique de la Défense [Internet]. [cité 29 déc 2020]. Disponible sur: <https://www.servicehistorique.sga.defense.gouv.fr/en/node/351621>
17. Modan B, Baidatz D, Mart H et Al. Radiation-induced head and neck tumours. *Lancet Lond Engl.* 23 févr 1974;1(7852):277-9.
18. Ron E, Modan B, Boice JD Jr. Mortality after radiotherapy for ringworm of the scalp. *Am J Epidemiol.* 1988 Apr;127(4):713-25. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a114852. PMID: 3354538.
19. Shore R, Moseson M, Xue X et Al. Skin Cancer after X-Ray Treatment for Scalp Ringworm. *Radiat Res.* 1 mai 2002;157:410-8.
20. El Gendler. Demande de brevet d'invention. 8508960.

21. Taplin D. Superficial mycoses. *J Invest Dermatol.* juill 1976;67(1):177-81.
22. GENTLES, J. C. (1959). The treatment of ringworm with griseofulvine*. *British Journal of Dermatology*, 71(12), 427–433. doi:10.1111/j.1365-2133.1959.tb13379.x.
23. Tamilnadu- India -Isolation identification and in vitro antifungal susceptibility of dermatophytes. avril2011 [Internet]. [cité 4 déc 2020]. Disponible sur: <http://repository-tnmgrmu.ac.in/12536/1/200401211sowmya.pdf>
24. Hochart S, Barrier F, Durand-Joly I et Al. Les antifongiques systémiques. *Pharm Hosp.* juin 2008;43(173):103-9.
25. Basset A, Basset M. Épidémiologie Des Teignes. *Mycopathol Mycol Appl.* déc 1964;24(3):233-42.
26. Arrache D, Sebai K, Talzazet L. Profil épidémiologique des teignes du cuir chevelu (2009–2014). *J Mycol Médicale.* 1 sept 2015;25(3):243-4.
27. Mebazaa A, Fathallah A, El Aouamri K et Al. Profil épidémioclinique des teignes du cuir chevelu dans le centre tunisien. Bilan d’une étude rétrospective de 16 années (1990–2005). *J Mycol Médicale.* juin 2010;20(2):91-6.
28. Descamps V. Les maladies dermatologiques : le poids du genre et des caractéristiques sexuelles. *Images En Dermatol.* 2015;8(6):p200-2003.
29. P. Rispal ; Epidémiologie et diagnostic biologiques des dermatophytoses Laboratoire de Parasitologie-Mycologie, Faculté de Médecine de Montpellier-Nîmes. [Internet]. [cité 16 nov 2020]. Disponible sur: http://194.167.35.92/enseignement/cycle_2/MIB/Ressources_locales/dermato/MIB_dermato_87_dermatophytoses.pdf
30. Ramos-e-Silva M, Lima CMO, Schechtman RC et AL. Superficial mycoses in immunodepressed patients (AIDS). *Clin Dermatol.* mars 2010;28(2):217-25.
31. Contet-Audonneau N. Les teignes du cuir chevelu. *Rev Francoph Lab.* juill 2013;2013(454):49-57.
32. Vujovic A, André J, Salmon D et Al. Épidémiologie et prise en charge des teignes du cuir chevelu. *Ann Dermatol Vénéréologie.* 1 déc 2014;141(12, Supplement):S355.
33. Elewski BE. Tinea capitis: A current perspective. *J Am Acad Dermatol.* janv 2000;42(1):1-20.
34. Arrese JE, Piérard-Franchimont C, Piérard GE. Les teignes du cuir chevelu d’ici et d’ailleurs. Quand la prévention est à géographie variable. *Rev Med Liege.* :4.
35. Zagnoli A, Chevalier B, Sassolas B. Dermatophyties et dermatophytes. *EMC - Pédiatrie.* févr 2005;2(1):96-115.
36. Piérard GE, Arrese JE, Piérard-Franchimont C. Dermatophytoses partagées entre l’homme et l’animal. *Ann Med Veterinaire.* 1 juill 2001;145:184-8.
37. Mignon B. Dermatophytoses: actualités épidémiologiques et diagnostiques. *PratiqueVet.* 2010;45:626-32.
38. Ginter-Hanselmayer G, Weger W, Ilkit M et Al. Epidemiology of tinea capitis in Europe: current state and changing patterns. *Mycoses.* 2007;50 Suppl 2:6-13.
39. Coulibaly O, L’Ollivier C, Piarroux R et Al. Epidemiology of human dermatophytoses in Africa. *Med Mycol.* 1 févr 2018;56(2):145-61.
40. Coulibaly O, Thera MA, Piarroux R. High dermatophyte contamination levels in hairdressing salons of a West African suburban community. *Mycoses.* févr 2015;58(2):65-8.
41. El-Khalawany M, Shaaban D, Hassan H et Al. A multicenter clinicomycological study evaluating the spectrum of adult tinea capitis in Egypt. *Acta Dermatovenerol APA.* :6.
42. Marcoux D, Dang J, Auguste H et Al. Emergence of African species of dermatophytes in tinea capitis: A 17-year experience in a Montreal pediatric hospital. *Pediatr Dermatol.* mai 2018;35(3):323-8.
43. Alter SJ, McDonald MB, Schloemer J et Al. Common Child and Adolescent

- Cutaneous Infestations and Fungal Infections. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. janv 2018;48(1):3-25.
44. Gupta AK, Foley KA, Versteeg SG. New Antifungal Agents and New Formulations Against Dermatophytes. *Mycopathologia*. févr 2017;182(1-2):127-41.
 45. Chapitre 7 Maladies infectieuses - tinea capitis (teigne) [Internet]. [cité 24 oct 2020]. Disponible sur: <https://publications.msss.gouv.qc.ca/msss/fichiers/guide-garderie/chap7-tinea-capitis.pdf>
 46. Pires CAA, Cruz NFS da, Lobato AM. Clinical, epidemiological, and therapeutic profile of dermatophytosis. *An Bras Dermatol*. avr 2014;89(2):259-64.
 47. Mazza M, Refojo N, Davel G et Al. Epidemiology of dermatophytoses in 31 municipalities of the province of Buenos Aires, Argentina: A 6-year study. *Rev Iberoam Micol*. avr 2018;35(2):97-102.
 48. Moraes MS, Godoy-Martínez P, Alchorne MMA et Al. Incidence of Tinea capitis in São Paulo, Brazil. *Mycopathologia*. août 2006;162(2):91-5.
 49. Rodríguez-Cerdeira C, Martínez-Herrera E, Szepietowski J c. et Al, et Al. A systematic review of worldwide data on tinea capitis: analysis of the last 20 years. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 1 avr 2021;35(4):844-83.
 50. Chabasse D. Les dermatophytes : d'où viennent-ils ? Comment sont-ils devenus des parasites ? *J Mycol Médicale*. mars 2008;18(1):27-35.
 51. Yu J, Li R, Bulmer G. Current topics of tinea capitis in China. *Nihon Ishinkin Gakkai Zasshi Jpn J Med Mycol*. 2005;46(2):61-6.
 52. Shimoyama H, Sei Y. 2016 Epidemiological Survey of Dermatormycoses in Japan. *Med Mycol J*. 2019;60(3):75-82.
 53. Fuller LC. Changing face of tinea capitis in Europe: *Curr Opin Infect Dis*. avr 2009;22(2):115-8.
 54. Gangneux J-P, Bougnoux M-E, Hennequin C et Al. An estimation of burden of serious fungal infections in France. *J Mycol Médicale*. déc 2016;26(4):385-90.
 55. Monod M, Fratti M, Mignon B et Al. Dermatophytes transmis par les animaux domestiques. *Rev Med Suisse*. 2014;p 749-753.
 56. DRENO B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. *Ann Dermatol Vénéréologie*. 1 oct 2009;136:S247-51.
 57. Humbert P. Conséquences fonctionnelles des perturbations des lipides cutanés. *Pathol Biol*. juill 2003;51(5):271-4.
 58. Claudy A. Les lipides cutanés : de la physiologie à la clinique. *Pathol Biol*. juill 2003;51(5):260-3.
 59. Figure 12 : Schéma de la structure d'un cheveu [49] [Internet]. ResearchGate. [cité 8 avr 2021]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/figure/Schema-de-la-structure-dun-cheveu-49_fig11_311843481
 60. Berrada S. Les Principaux Produits Capillaires : Composition et Propriétés. 2207 nov 22; Montpellier, Lycée Professionnel.
 61. Mahieu V, Moucheron C. La chimie des produits cosmétiques. *Cent Univ Didact Pour LiEnseignement Chim CUDEC*. 2003;29.
 62. Bernard BA. La biologie du follicule pileux. *J Société Biol*. 2005;199(4):343-8.
 63. Tracqui A. Le poil: structure et physiologie. *Rev Fr Lab*. févr 1996;1996(282):19-23.
 64. La physiologie du cheveu | A.M.U.B. [Internet]. [cité 3 nov 2020]. Disponible sur: <https://www.amub.be/revue-medicale-bruxelles/article/la-physiologie-du-cheveu-102>
 65. Les dossiers de la recherche, n 41, Hors- série, chapitre 5 : la diversité du monde microbien. nov 2010;65.
 66. Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL). Dermatophytoses ou Dermatophyties.

67. Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie, ANOFEL. Parasitologie médicale. Généralités et définitions. 2009.
68. Saëz H. Formation d'endospores chez *Geotrichum candidum*. Ann Parasitol Hum Comparée. 1969;44(2):197-204.
69. Ripert C. Mycologie médicale. Lavoisier; 2013. 750 p.
70. Chabasse D. Apport de l'examen direct dans les mycoses superficielles et profondes. J Biol Médicale. mars 2013;1(4):6.
71. Grigoriu D, Delacrétaz J, Borelli D. Traité de mycologie médicale / Dodé Grigoriu,... Jean Delacrétaz,... Dante Borelli,... Lausanne : Paris : Payot, Doin;
72. Bartkowiak Gwendoline - Les affections liés aux dermatophytes kératinophiles chez les animaux et les hommes. ThD : Pharmacie : Lille: 2017 [Internet]. [cité 8 avr 2021]. Disponible sur: <https://pepите-depot.univ-lille2.fr/nuxeo/site/esupversions/c725860c-71f3-4410-9edf-fe9de9c0b7a6>
73. Dufresne P. Identification des champignons d'importance médicale. :64.
74. Monod M. Récente révision des espèces de dermatophytes et de leur nomenclature. Revue Médicale Suisse [Internet]. 29 mars 2017 [cité 15 nov 2020]; Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2017/RMS-N-556/Recente-revision-des-especes-de-dermatophytes-et-de-leur-nomenclature>
75. Garon David, Guéguen Jean-Christophe. Biodiversité et évolution du monde fongique. EDP Sciences. 2015. 228 p. (edp science).
76. Berg B, Hofsten A v. The Ultrastructure of the Fungus *Trichoderma viride* and Investigation of its Growth on Cellulose. J Appl Bacteriol. déc 1976;41(3):395-9.
77. Metin B, Heitman J. Sexual Reproduction in Dermatophytes. Mycopathologia. févr 2017;182(1-2):45-55.
78. Mayser P, Nenoff P, Reinell D et Al. S1 guidelines: Tinea capitis. JDDG J Dtsch Dermatol Ges. févr 2020;18(2):161-79.
79. Lateur N. Comment gérer les teignes du cuir chevelu? Rev Med Bruxelles. 20 avr 2004;p148-152.
80. Ilkit M. Favus of the Scalp: An Overview and Update. Mycopathologia. 2010;170:143-54.
81. John AM, Schwartz RA, Janniger CK, et Al. The kerion: an angry tinea capitis. Int J Dermatol. janv 2018;57(1):3-9.
82. Piérard-Franchimont C, Piérard GE. Votre patient se plaint d'une perte de cheveux Contribution de la biopsie cutanée dans le diagnostic des alopecies non cicatricielles. Rev Med Liège. 2014;69(12):686-91.
83. Cavellier-Balloy B, Assouly P. Apport et limites de la biopsie cutanée dans le diagnostic des alopecies. Ann Dermatol Vénérologie. févr 2009;136(2):182-98.
84. De Lorenzi C, Quenan S. Quand les cheveux se cassent. Rev Médicale Suisse [Internet]. 8 mars 2018 [cité 3 déc 2020];600. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2018/RMS-N-600/Quand-les-cheveux-se-cassent>
85. Droitcourt C. Conduite diagnostique à tenir devant une alopecie. Rev Francoph Lab. juill 2013;2013(454):59-67.
86. de Viragh P. Alopecie androgénétique. Swiss Med Forum [Internet]. 31 oct 2018 [cité 9 avr 2021];2018(44). Disponible sur: <https://medicalforum.ch/fr/detail/doi/fms.2018.03396>
87. Assouly P. Dermatoscopie des cheveux et du cuir chevelu. Ann Dermatol Vénérologie. oct 2012;139(10):652-67.
88. Abimilec Philippe. Chute de cheveux et Perte de cheveux (alopecie) - traitement. [Internet]. Abimelec dermatologue. 2012 [cité 9 avr 2021]. Disponible sur: <https://www.abimelec.com/chute-de-cheveux.htm>
89. Les chutes de cheveux par plaques [Internet]. VIDAL. 2019 [cité 9 avr 2021].

Disponible sur: <https://www.vidal.fr/>

90. Misery L, Rousset H. La pelade est-elle une maladie psychosomatique ? Rev Médecine Interne. 1 mars 2001;22(3):274-9.
91. Bruderer P. Les états squameux du cuir chevelu The scaly scalp , Rev Med Brux ; 25 : A 273-6. 2004;
92. Zaoulia A; A f ; j. belhouane et Al. La mucinose folliculaire. Ann Dermatol Vénérologie. 1 avr 2013;140:S143-4.
93. Francès C, Barète S, Piette J-C. Manifestations dermatologiques du lupus. Rev Médecine Interne. sept 2008;29(9):701-9.
94. Bouakkaz A, Chibane A, Matari A, et Al. La trichoscopie dans le diagnostic du lichen pileux et du lupus discoïde du cuir chevelu : étude prospective de 20 cas. Ann Dermatol Vénérologie. 1 déc 2019;146(12, Supplement):A216.
95. Headington JT. Cicatricial alopecia. Dermatol Clin. 1 oct 1996;14(4):773-82.
96. Alzolibani AA, Kang H, Otberg N, et Al. Pseudopelade of Brocq. Dermatol Ther. 2008;21:257-63.
97. La sclérodémie Encyclopédie Orphanet Grand Public Maladies Rares| Octobre 2007 [Internet]. [cité 19 avr 2021]. Disponible sur: <https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Sclerodermie-FRfrPub39.pdf>
98. Ely JW, Rosenfeld S, Stone MS, et Al. Diagnosis and Management of Tinea Infections. Am Fam Physician. 15 nov 2014;90(10):702-10.
99. Wilk M, Zelger BG, Hauser U, et Al. Erosive pustular dermatosis of the scalp: reappraisal of an underrecognized entity. JDDG J Dtsch Dermatol Ges. 1 janv 2018;16(1):15-9.
100. Feuilhade de Chauvin M. Examen mycologique en dermatologie. Ann Dermatol Vénérologie. oct 2018;145(10):623-32.
101. Alanio A. La spectrométrie de masse de type MALDI-TOF en mycologie clinique : avantages réels, écueils potentiels. J Anti-Infect. juin 2013;15(2):71-82.
102. Gnat S, Łagowski D, Nowakiewicz A, et Al. Detection and identification of dermatophytes based on currently available methods – a comparative study. J Appl Microbiol. 1 janv 2021;130(1):278-91.
103. Robert R, Pihet M. Conventional Methods for the Diagnosis of Dermatophytosis. Mycopathologia. nov 2008;166(5-6):295-306.
104. Kumar P, Pandhi D, Bhattacharya SN, et Al. Trichoscopy as a Diagnostic Tool for Tinea Capitis: A Prospective, Observational Study. Int J Trichology. 2020;12(2):68-74.
105. Brasileiro A. Trichoscopic signs of tinea capitis: association with dermatophyte or hair type? Br J Dermatol. 1 nov 2019;181(5):893-4.
106. Bologna JL, Duncan KO, Ko CJ. Dermatologie : l'essentiel. Elsevier Health Sciences; 2018. 1021 p.
107. Mourad B, Ismail M, Hawwam S, et Al. Evaluation Of The Efficacy Of Fluorescent Staining And Chicago Sky Blue Staining As Methods For Diagnosis Of Dermatophytosis In Hair And Nails. Clin Cosmet Investig Dermatol. 9 oct 2019;12:751-8.
108. Dufresne P. Identification des champignons d'importance médicale. Guy St Germain. mars 2021;64.
109. Chabasse D, Pihet M. Les dermatophytes : les difficultés du diagnostic mycologique. Rev Francoph Lab. nov 2008;2008(406):29-38.
110. Jaton K, Greub G. PCR en microbiologie : de l'amplification de l'ADN à l'interprétation du résultat. Rev Médicale Suisse [Internet]. 2007 [cité 14 déc 2020];106. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2007/RMS-106/32181>
111. Poitras E, Houde A. La PCR en temps réel: Principes et applications. Rev Biol Biotechnol. 1 janv 2003;2:2-11.

112. Catherine Zimmermann, André Deom, Dagmar Kessler ;CSCQ Fiche technique 27: Spectrométrie de masse (MS et MS/MS); 2009; Suisse [Internet]. [cité 15 déc 2020]. Disponible sur: http://www.cscq.ch/SiteCSCQ/FichierPDF_FR/FT-Spectrometrie_de_masse.pdf
113. Alshawa K, Beretti J-L, Lacroix C, et Al. Successful identification of clinical dermatophyte and Neoscytalidium species by matrix-assisted laser desorption ionization-time of flight mass spectrometry. *J Clin Microbiol.* juill 2012;50(7):2277-81.
114. L'Ollivier C, Cassagne C, Normand A-C, et Al. Identification des dermatophytes par spectrométrie de masse MALDI-TOF. 2012.
115. Bougnoux M-É, Lacroix C, Hassouni N, et Al. Intérêt de la spectrométrie de masse de type MALDI-TOF pour l'identification des champignons filamenteux. *Bio Trib Mag.* 1 déc 2011;40(1):45-9.
116. Normand A-C, Cassagne C, Hasseine L, et Al. Identification en ligne des agents fongiques par spectrométrie de masse et détection d'espèces émergentes. *J Mycol Médicale.* 1 sept 2017;27(3):e1-2.
117. Nenoff P, Krüger C, Paasch U, et Al. Mycology - an update Part 3: Dermatomycoses: topical and systemic therapy. *JDDG J Dtsch Dermatol Ges.* mai 2015;13(5):387-411.
118. Nizoral comprimé est retiré du marché [Internet]. VIDAL. [cité 9 janv 2021]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/>
119. NOXAFIL (posaconazole) : nouvelle présentation en comprimé gastro-résistant [Internet]. VIDAL. [cité 11 janv 2021]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/>
120. CRESEMBA (isavuconazole) : nouvel antimycosique dans l'aspergillose invasive et la mucormycose [Internet]. VIDAL. [cité 11 janv 2021]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/>
121. VFEND (voriconazole) : les formes orales désormais disponibles en pharmacie de ville [Internet]. VIDAL. [cité 11 janv 2021]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/>
122. Antifongiques azolés [Internet]. [cité 11 janv 2021]. Disponible sur: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/antifongiques-azoles>
123. Résumé des Caractéristiques du Produit [Internet]. [cité 11 nov 2020]. Disponible sur: <https://medicaments.gouv.fr/>
124. Chen X, Jiang X, Yang M, et Al. Systemic antifungal therapy for tinea capitis in children. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 12 mai 2016 [cité 15 déc 2020]; Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD004685.pub3>
125. GRISEFULINE : arrêt de commercialisation et recommandations pour le traitement de la teigne chez l'enfant [Internet]. VIDAL. [cité 14 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/actualites/27396-grisefuline-arret-de-commercialisation-et-recommandations-pour-le-traitement-de-la-teigne-chez-l-enfant.html>
126. Pernica JM, Dayneka N, Hui CP, et Al. Rectal fluconazole for tinea capitis. *Paediatr Child Health.* 1 nov 2009;14(9):573-4.
127. Kano R, Hsiao Y-H, Han HS, et Al. Resistance Mechanism in a Terbinafine-Resistant Strain of *Microsporum canis*. *Mycopathologia.* juin 2018;183(3):623-7.
128. Sacheli R, Harag S, Dehavay F, et Al. Belgian National Survey on Tinea Capitis: Epidemiological Considerations and Highlight of Terbinafine-Resistant *T. mentagrophytes* with a Mutation on SQLE Gene. *J Fungi* [Internet]. 29 sept 2020 [cité 11 mars 2021];6(4). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7712443/>
129. Łagowski D, Gnat S, Nowakiewicz A, et Al. Intrinsic resistance to terbinafine among human and animal isolates of *Trichophyton mentagrophytes* related to amino acid substitution in the squalene epoxidase. *Infection.* déc 2020;48(6):889-97.
130. Van bambeke F, Tulkens P. Pharmacologie et Pharmacothérapie Anti-infectieuse. 2007; Unité de Pharmacologie Cellulaire et Moléculaire Université catholique de Louvain.
131. Yesudian R, Yesudian PD, Yesudian P. Oral treatment of ringworm with griseofulvin.

Clin Exp Dermatol. 30 août 2020;ced.14415.

132. Chen X, Jiang X, Yang M, et Al. Systemic antifungal therapy for tinea capitis in children: An abridged Cochrane Review. *J Am Acad Dermatol*. févr 2017;76(2):368-74.
133. pharmacies.fr LM des. L'effet antabuse - *Le Moniteur des Pharmacies* n° 3143 du 17/09/2016 - Revues - *Le Moniteur des pharmacies.fr* [Internet]. *Le Moniteur des pharmacie.fr*. [cité 11 janv 2021]. Disponible sur: <https://www.lemoniteurdespharmacies.fr/revues/le-moniteur-des-pharmacies/article/n-3143/l-effet-antabuse.html>
134. Gupta AK, Drummond-Main C. Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials Comparing Particular Doses of Griseofulvin and Terbinafine for the Treatment of Tinea Capitis: Comparison of Griseofulvin and Terbinafine for Tinea Capitis. *Pediatr Dermatol*. janv 2013;30(1):1-6.
135. Mikaeili A, Kavoussi H, Hashemian AH, et Al. Clinico-mycological profile of tinea capitis and its comparative response to griseofulvin versus terbinafine. *Curr Med Mycol* [Internet]. 12 mars 2019 [cité 11 janv 2021]; Disponible sur: <http://publish.kne-publishing.com/index.php/CMM/article/view/532>
136. Lindsø Andersen P, Jemec GB, Saunte DML. Treatment adherence and psychosocial impact of tinea capitis in families: Qualitative pilot study. *Dermatol Ther* [Internet]. juill 2020 [cité 7 janv 2021];33(4). Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/dth.13570>
137. CRAT - Centre de référence sur les agents tératogènes chez la femme enceinte [Internet]. [cité 6 juill 2021]. Disponible sur: <https://www.lecrat.fr/sommaireFR.php>
138. Jerasutus S, Vejjabhinanta V, Prapapan O. Treatment of tinea capitis with topical 1% encapsulated terbinafine hydrochloride gel: A pilot study. *Pediatr Dermatol*. nov 2020;37(6):1090-3.
139. Dupont B. Utilisation des antifongiques topiques. *Therapies*. mai 2006;61(3):251-4.
140. [cité 11 mars 2021]. Disponible sur: <https://medicaments.gouv.fr/>
141. Barrett-Bee KJ, Lane AC, Turner RW. The mode of antifungal action of tolnaftate. *Med Mycol*. janv 1986;24(2):155-60.
142. Givens TG, Murray M, Baker R. Comparison of 1% and 2.5% Selenium Sulfide in the Treatment of Tinea Capitis. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1 juill 1995;149(7):808.
143. Chen C, Koch LH, Dice JE, et Al. A Randomized, Double-Blind Study Comparing the Efficacy of Selenium Sulfide Shampoo 1% and Ciclopirox Shampoo 1% as Adjunctive Treatments for Tinea Capitis in Children: Adjunctive Treatments for Tinea Capitis in Children. *Pediatr Dermatol*. 24 août 2010;27(5):459-62.
144. Cock E, Van Vuuren S. A review of the traditional use of southern African medicinal plants for the treatment of fungal skin infections. *J Ethnopharmacol*. 6 avr 2020;251:112539.
145. Shahid SK. Newer patents in antimycotic therapy. *Pharm Pat Anal*. mars 2016;5(2):115-34.
146. Saunte DML, Pereiro-Ferreirós M, Rodríguez-Cerdeira C, et Al. Emerging antifungal treatment failure of dermatophytosis in Europe: take care or it may become endemic. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. juill 2021;35(7):1582-6.
147. Pereira F de O. A review of recent research on antifungal agents against dermatophyte biofilms. *Med Mycol* [Internet]. 8 janv 2021 [cité 26 févr 2021];(myaa114). Disponible sur: <https://doi.org/10.1093/mmy/myaa114>
148. Mallié M, Bastide J-M. Les nouveaux antifongiques et leur stratégie de recherche. *Rev Fr Lab*. 1 avr 2001;2001(332):63-70.
149. Malik D, Malik YK, et Al. *Current Topics in Medicine and Medical Research Vol. 2* [Internet]. Jain DrSK, éditeur. Book Publisher International; 2020 [cité 23 févr 2021]. Disponible sur: <http://bp.bookpi.org/index.php/bpi/catalog/book/220>

150. Guo J, Mauch A, Galle S, et Al. Inhibition of growth of *Trichophyton tonsurans* by *Lactobacillus reuteri*. *J Appl Microbiol*. 2011;111(2):474-83.
151. Abdel-Aziz MM, Al-Omar MS, Mohammed HA. In Vitro and Ex Vivo Antibiofilm Activity of a Lipopeptide Biosurfactant Produced by the Entomopathogenic *Beauveria bassiana* Strain against *Microsporum canis*. *Microorganisms* [Internet]. 9 févr 2020 [cité 23 févr 2021];8(2). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7074774/>
152. Sen S, Borah SN, Kandimalla R, et Al. Sophorolipid Biosurfactant Can Control Cutaneous Dermatophytosis Caused by *Trichophyton mentagrophytes*. *Front Microbiol*. 12 mars 2020;11:329.
153. Larwood DJ. Nikkomycin Z—Ready to Meet the Promise? *J Fungi*. déc 2020;6(4):261.
154. Nagwa H. A, Laila A. R, Sahar Y I. Cathelicidin (LL-37) level in the scalp hair of patients with tinea capitis. *Med Mycol*. 11/17;55(7):733-6.
155. EU/3/16/1713 [Internet]. European Medicines Agency. 2018 [cité 26 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/orphan-designations/eu3161713>
156. Singh A, Singh P, Meis JF, et Al. In vitro activity of the novel antifungal olorofim against dermatophytes and opportunistic moulds including *Penicillium* and *Talaromyces* species. *J Antimicrob Chemother* [Internet]. 9 janv 2021 [cité 26 févr 2021];(dkaa562). Disponible sur: <https://doi.org/10.1093/jac/dkaa562>
157. Li J-X, Li Q-J, Guan Y-F, et Al. Discovery of antifungal constituents from the Miao medicinal plant *Isodon flavidus*. *J Ethnopharmacol*. sept 2016;191:372-8.
158. Biabiany M, Roumy V, Hennebelle T, et Al. Antifungal Activity of 10 Guadeloupean Plants: Antifungal activity of traditional medicinal plants from Guadeloupe. *Phytother Res*. nov 2013;27(11):1640-5.
159. Thes PM, Soumahoro IA, Ackah JA, et Al. Action du savon Misca-mates dans le traitement des teignes. *Phytothérapie*. déc 2011;9(6):354-8.
160. Furmanek Ł, Czarnota P, Seaward MRD. Antifungal activity of lichen compounds against dermatophytes: a review. *J Appl Microbiol*. 2019;127(2):308-25.
161. Les huiles essentielles - ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé [Internet]. [cité 12 mars 2021]. Disponible sur: [https://www.ansm.sante.fr/Activites/Medicaments-a-base-de-plantes/Les-huiles-essentielles/\(offset\)/3](https://www.ansm.sante.fr/Activites/Medicaments-a-base-de-plantes/Les-huiles-essentielles/(offset)/3)
162. Molecules | Free Full-Text | Antifungal Activity of *Melaleuca alternifolia* Essential Oil (TTO) and Its Synergy with Itraconazole or Ketoconazole against *Trichophyton rubrum* | HTML [Internet]. [cité 12 mars 2021]. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/1420-3049/26/2/461/htm>
163. Ouraeni D, Agoumi A, Alaoui MI, et Al. Approche thérapeutique des dermatophyties par les huiles essentielles de plantes aromatiques marocaines. *Phytothérapie*. févr 2005;3(1):3-12.
164. Pinto E, Vale-Silva L, Cavaleiro C, et Al. Antifungal activity of the clove essential oil from *Syzygium aromaticum* on *Candida*, *Aspergillus* and dermatophyte species. *J Med Microbiol*. 1 nov 2009;58(11):1454-62.
165. Ouraïni D, Agoumi A, Ismaïli-Alaoui M, et Al. Étude de l'activité des huiles essentielles de plantes aromatiques à propriétés antifongiques sur les différentes étapes du développement des dermatophytes. *Phytothérapie*. août 2005;3(4):147-57.
166. Kishore N, Mishra AK, Chansouria JPN. Fungitoxicity of essential oils against dermatophytes. *Mycoses*. 36:211-5.
167. Arrêté du 3 mai 1989 relatif aux durées et conditions d'éviction, mesures de prophylaxie à prendre à l'égard des élèves et du personnel dans les établissements

- d'enseignement et d'éducation publics et privés en cas de maladies contagieuses - Légifrance [Internet]. [cité 17 nov 2020]. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/JORFTEXT000000705286/2020-11-17/>
168. Adou-Bryn KD, Assoumou A, Haddad RN, et Al. Epidémiologie des teigne à Abidjan (Côte d'Ivoire). *Med Trop (Mars)*. 2004;64(2):p 171-175.
169. Santé et sécurité au travail - INRS [Internet]. [cité 1 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.inrs.fr/>
170. Vital de Monleon J, Mattei J-F. L'enfant adopté [Internet]. *doin*; 2017 [cité 1 mai 2021]. Disponible sur: <https://univ--toulouse-scholarvox-com.docadis.univ-tlse3.fr/reader/docid/88841359/page/69>
171. Martinez-Rossi NM, Persinoti GF, Peres NTA. Role of pH in the pathogenesis of dermatophytoses. *Mycoses*. 2012;55(5):381-7.
172. Assouly P. Alopecie chez la femme de peau noire. *Réal Thérapeutiques En Derm-Vénérologie*. 18 nov 2013;227:p1-4.
173. GRELLET A. Teigne en collectivité féline: une gestion particulière. *Depeche Veterinaire*. juin 2008;CP N° 7:3.
174. Guillot J, Crosaz O, Botterel F. Rôle des animaux vertébrés dans la transmission des champignons dermatophytes pathogènes pour l'homme. *Rev Francoph Lab*. 2015;2015(477):53-60.
175. VACCIN : Définition de VACCIN [Internet]. [cité 6 juill 2021]. Disponible sur: <https://www.cnrtl.fr/definition/vaccin>
176. Bourdoiseau G. Particularités et limites des vaccins en parasitologie vétérinaire. *Bull Académie Vét Fr*. 2017;(1):37.
177. Besignor E, Darmon-Hadjaje C, Faivre-Cochet N, et Al. Traitement des dermatophytoses du chien et du chat : proposition de référentiel du groupe d'étude en dermatologie des animaux de compagnie (GEDAC). *Rev Vét Clin*. juill 2014;49(3):87-92.
178. Jain N, Sharma M. Distribution of dermatophytes and other related fungi in Jaipur city, with particular reference to soil pH: Dermatophytes and soil pH. *Mycoses*. janv 2011;54(1):52-8.
179. Seetan K, Al-Zubi M. Vitamin D level and tinea capitis, is there an association? *J Med Mycol*. 1 juin 2021;31(2):101112.
180. Al Aboud AM, Crane JS. Tinea Capitis. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 28 août 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536909/>

ANNEXES :

Annexe 1 : nouvelle nomenclature des espèces de dermatophytes (2016) :

Espèces Noms à utiliser ^a	Noms à ne pas ou plus utiliser pour l'espèce	Ecologie	Prévalence ^b % (n)
Genre Trichophyton			
<i>Trichophyton benhamiae</i>	<i>Arthroderma benhamiae</i> <i>Trichophyton erinacei</i> var. <i>porcellae</i> <i>Trichophyton mentagrophytes</i>	Zoophile (cochons d'inde)	1,2% (105)
<i>Trichophyton bullosum</i>		Zoophile (cheval, bovidés)	Jamais isolé en Suisse
<i>Trichophyton concentricum</i>		Anthropophile	Endémique à la Polynésie
<i>Trichophyton equinum</i>		Zoophile (cheval)	0
<i>Trichophyton erinacei</i>	<i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>erinacei</i> <i>Arthroderma benhamiae</i> var. <i>erinacei</i>	Zoophile (hérisson)	1
<i>Trichophyton interdigitale</i> ^c	<i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>interdigitale</i> <i>Microïdes interdigitalis</i> <i>Trichophyton krajdienii</i>	Anthropophile	18,6% (1683)
<i>Trichophyton mentagrophytes</i> ^d	<i>Microïdes mentagrophytes</i> <i>Arthroderma vanbreuseghemii</i>	Zoophile (chien, chat, lapin, souris)	7,5% (679)
<i>Trichophyton quinckeanum</i>	<i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>quinckeanum</i> <i>Trichophyton mentagrophytes</i>	Zoophile (fusus de la souris)	Jamais rapporté en Suisse
<i>Trichophyton rubrum</i>		Anthropophile	60,4% (5459)
<i>Trichophyton schoenleinii</i>		Anthropophile (fusus)	Jamais rapporté en Suisse depuis 1983 ²⁴
<i>Trichophyton simii</i>	<i>Arthroderma simii</i>	Zoophile (volaille, singe, chien)	1 Endémique au sous-continent indien
<i>Trichophyton soudanense</i>		Anthropophile	2% (184)
<i>Trichophyton tonsurans</i>		Anthropophile	0,9% (86)
<i>Trichophyton verrucosum</i>		Zoophile (bétail)	1,2% (105)
<i>Trichophyton violaceum</i>		Anthropophile	1,8% (165)
Genre Epidermophyton			
<i>Epidermophyton floccosum</i>		Anthropophile	0,4% (37)
Genre Microsporium			
<i>Microsporium audouinii</i>	<i>Sabouraudites langeronii</i>	Anthropophile	1,6% (144)
<i>Microsporium canis</i>	<i>Nannizzia otae</i>	Zoophile (chat, chien)	3,6% (330)
<i>Microsporium ferrugineum</i>		Anthropophile	Répartition afro-asiatique. Jamais rapporté en Suisse
Genre Nannizzia			
<i>Nannizzia fulva</i> ^d	<i>Microsporium gypseum</i> <i>Microsporium fulvum</i> <i>Nannizzia gypsea</i> var. <i>fulva</i> <i>Arthroderma fulvum</i>	Géophile	
<i>Nannizzia gypsea</i> ^d	<i>Microsporium gypseum</i> <i>Arthroderma gypseum</i>	Géophile	0,5% (44) ^e
<i>Nannizzia incurvata</i> ^d	<i>Microsporium gypseum</i> <i>Nannizzia gypsea</i> var. <i>incurvata</i> <i>Arthroderma incurvatum</i>	Géophile	
<i>Nannizzia persicolor</i>	<i>Microsporium persicolor</i> <i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>persicolor</i> <i>Microïdes persicolor</i> <i>Arthroderma persicolor</i>	Géophile	0,03% (3)

a : Noms qui devraient être adoptés maintenant dans les laboratoires par les médecins et dans la littérature

b : Fréquence des espèces isolées au laboratoire de dermatologie du CHUV de 2001 à 2015 (9035 souches isolées de patients)

c : *Trichophyton interdigitale* (anthropophile, non inflammatoire) est isolé généralement de *tinea unguium* et *tinea pedis* alors que *T. mentagrophytes* (zoophile, inflammatoire) est isolé généralement de *tinea corporis*, *tinea faciae* et *tinea capitis*

d : Espèces géophiles très proches

e : *Nannizzia fulva* et *N. incurvata* n'ont pas été distingués de *N. gypsea* dans notre routine.

Image reproduit à partir de « Michel Monod - Récente révision des espèces de dermatophytes et de leur nomenclature - Rev Med Suisse 2017; volume 13. 703-708 »

Annexe 2 : Arbre décisionnel diagnostique à partir du prélèvement de peau ou de phanères en cas de suspicion de dermatophyte.

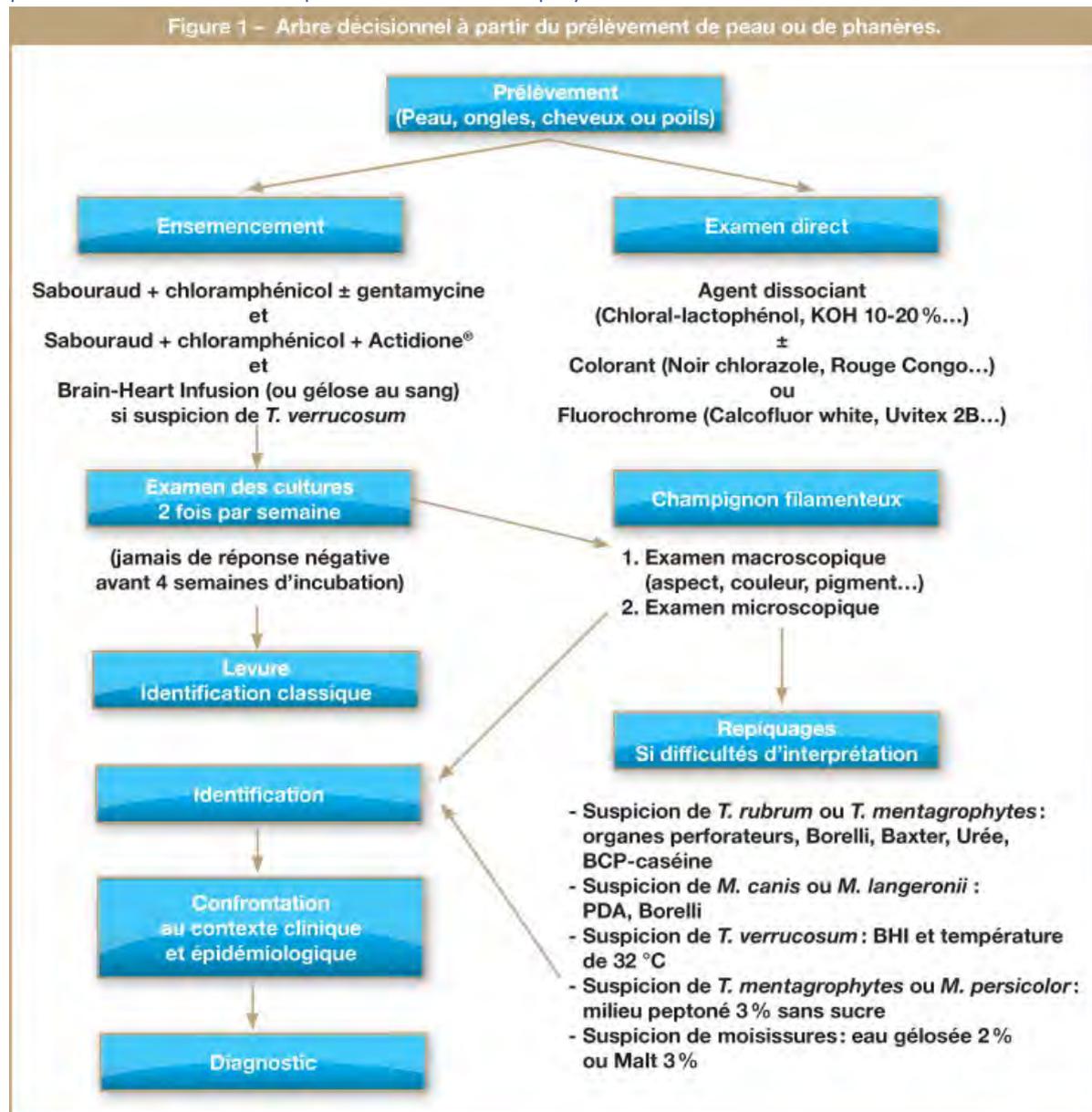
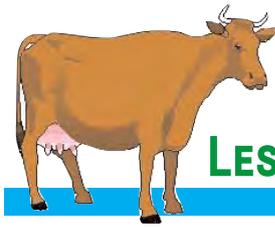


Image reproduite à partir de « Chabasse D, Pihet M. Les dermatophytes : les difficultés du diagnostic mycologique. Rev Francoph Lab. nov 2008;2008(406):29-38. »



LES TEIGNES



QUEL AGENT RESPONSABLE ?

Champignons dermatophytes du genre : *Microsporum* ou *Trichophyton* et leurs spores, forme de résistance d'une très grande longévité.

QUELLE MALADIE CHEZ L'ANIMAL ?

Épidémiologie

Espèces pouvant être infectées par la teigne

Toutes les espèces de mammifères. De façon plus exceptionnelle, les oiseaux.

Distribution géographique et fréquence des cas de teigne

Répartition mondiale. Infection fréquente, en particulier chez les jeunes animaux.

Transmission de la teigne

Par contact :

- ▶ Avec un animal infecté. Chez les mammifères domestiques, transmission favorisée par les rassemblements : élevages de chats, de rongeurs, de lapins, chevaux à l'écurie, bovins à l'étable, animaleries.
- ▶ Avec des objets porteurs de spores.
- ▶ Exceptionnellement par le sol contaminé par des spores.

Symptômes

- ▶ Variables en fonction de l'espèce de champignon et de l'espèce animale atteinte.
- ▶ Généralement, apparition d'une zone sans poil, souvent circulaire, bien délimitée.
- ▶ Chez les chats ou les rongeurs, souvent sans symptôme.

QUELLE MALADIE CHEZ L'HOMME ?

Épidémiologie

Transmission de la teigne

Par contact direct :

- ▶ Avec un animal infecté.
- ▶ Avec un objet porteur de spores.
- ▶ Exceptionnellement avec le sol contaminé.

Fréquence des cas

Affection assez fréquente. Nombre de cas mal connu.

Activités professionnelles à risque

Travail en présence d'animaux infectés ou de leur environnement contaminé (litières, locaux d'élevage, véhicules de transport...), notamment :

- ▶ Eleveurs et vendeurs de chiens, de chats, de rongeurs, de lapins et de bovins...
 - ▶ Vétérinaires.
 - ▶ Personnel des laboratoires vétérinaires.
- Plus rarement :
- ▶ Personnel d'abattoir et des services d'équarrissage.
 - ▶ Personnel de centres équestres et de haras.

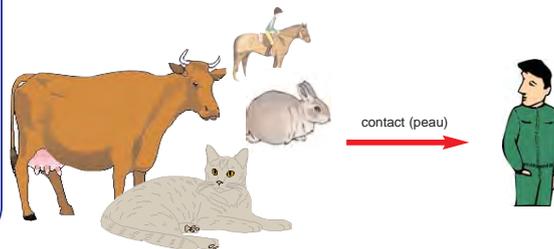
Symptômes et évolution

Incubation courte (de l'ordre d'une semaine).

Apparition de lésions au niveau des zones de contact avec les animaux (cou, visage, avant-bras) :

- ▶ Peau : rougeur en anneau, bien circonscrite, avec démangeaison (lésion appelée "herpès circiné").
- ▶ Cuir chevelu et barbe : lésion en relief très inflammatoire avec présence de pus (kérion).

Guérison après traitement prolongé local et parfois oral.



QUELLES MESURES COLLECTIVES DE PRÉVENTION ?

Mesures générales de prévention

Hygiène générale de l'élevage

- ▶ Nettoyage et désinfection des locaux et des matériels (voir « liste des désinfectants autorisés » et « usages » sur : <http://e-phy.agriculture.gouv.fr>)

Formation et information des salariés

- ▶ Risques liés à la teigne, hygiène, mesures collectives et individuelles de prévention.
- ▶ Manipulation et contention des animaux.

Mise en place de moyens appropriés, notamment :

- ▶ Eau potable, savon, moyens d'essuyage à usage unique (essuie-tout en papier...) et trousse de première urgence (contenu défini avec le médecin du travail).
- ▶ Armoires-vestiaires distinctes (vêtements de ville/vêtements de travail), pour éviter la contamination des effets personnels.
- ▶ Vêtements de travail et équipements de protection individuelle : appropriés, en bon état, propres et bien entretenus.

Mesures de lutte en cas de maladie animale

Renforcement de l'hygiène de l'élevage :

- ▶ Traiter les animaux de l'élevage par l'administration d'un antifongique essentiellement par voie locale.
- ▶ Désinfecter les locaux hébergeant l'animal ainsi que le matériel potentiellement souillé par des spores.
- ▶ Ne pas utiliser pour les autres animaux du matériel ayant été en contact avec l'animal atteint (tapis de selle, licol, panier du chat, du chien...).

QUE FAIRE QUAND ON CRAINT D'AVOIR ÉTÉ CONTAMINÉ ?

En cas de lésions sur la peau, consulter un médecin et lui préciser votre profession.

QUELLE CONDUITE À TENIR POUR ÉVITER D'ÊTRE CONTAMINÉ ?

Respecter les règles d'hygiène

- ▶ Se laver les mains (eau potable et savon) systématiquement :
 - Après contact avec les animaux, les déchets ou les déjections animales.
 - Avant les repas, les pauses, en fin de journée de travail.
- ▶ Ne pas boire, manger, fumer... sur les lieux de travail.
- ▶ Si plaie : laver, savonner, puis rincer. Désinfecter, et recouvrir d'un pansement imperméable.
- ▶ Vêtements de travail, gants, bottes : nettoyer régulièrement.
- ▶ En fin de journée de travail : changer de vêtements.

Quand la teigne est mise en évidence

- ▶ Respecter les mesures collectives de lutte en cas de teigne.
- ▶ Renforcer les précautions générales et notamment les mesures d'hygiène : limiter les contacts avec les animaux atteints et avec leur matériel. Si contact, porter des gants, puis se laver les mains.
- ▶ Services d'équarrissage :
 - Information de la présence de la teigne dans l'élevage.
 - Port d'équipements de protection individuelle, consignes d'hygiène comme ci-dessus, changement de tenue avant de pénétrer dans le véhicule.

QUEL STATUT DE LA MALADIE ?

- ▶ Santé animale : ce n'est pas une maladie animale réputée contagieuse.
- ▶ Santé publique : ce n'est pas une maladie humaine à déclaration obligatoire.
- ▶ Maladie professionnelle indemnisable : tableau n° 15 du régime agricole, n°46 du régime général. Déclaration à faire par le travailleur ou ses ayants droit.
- ▶ Les champignons *Microsporum* et *Trichophyton* sont classés en groupe de danger 2 (R. 231-61-1 du code du travail).

Code du travail : articles R. 231-60 à R. 231-65-3.

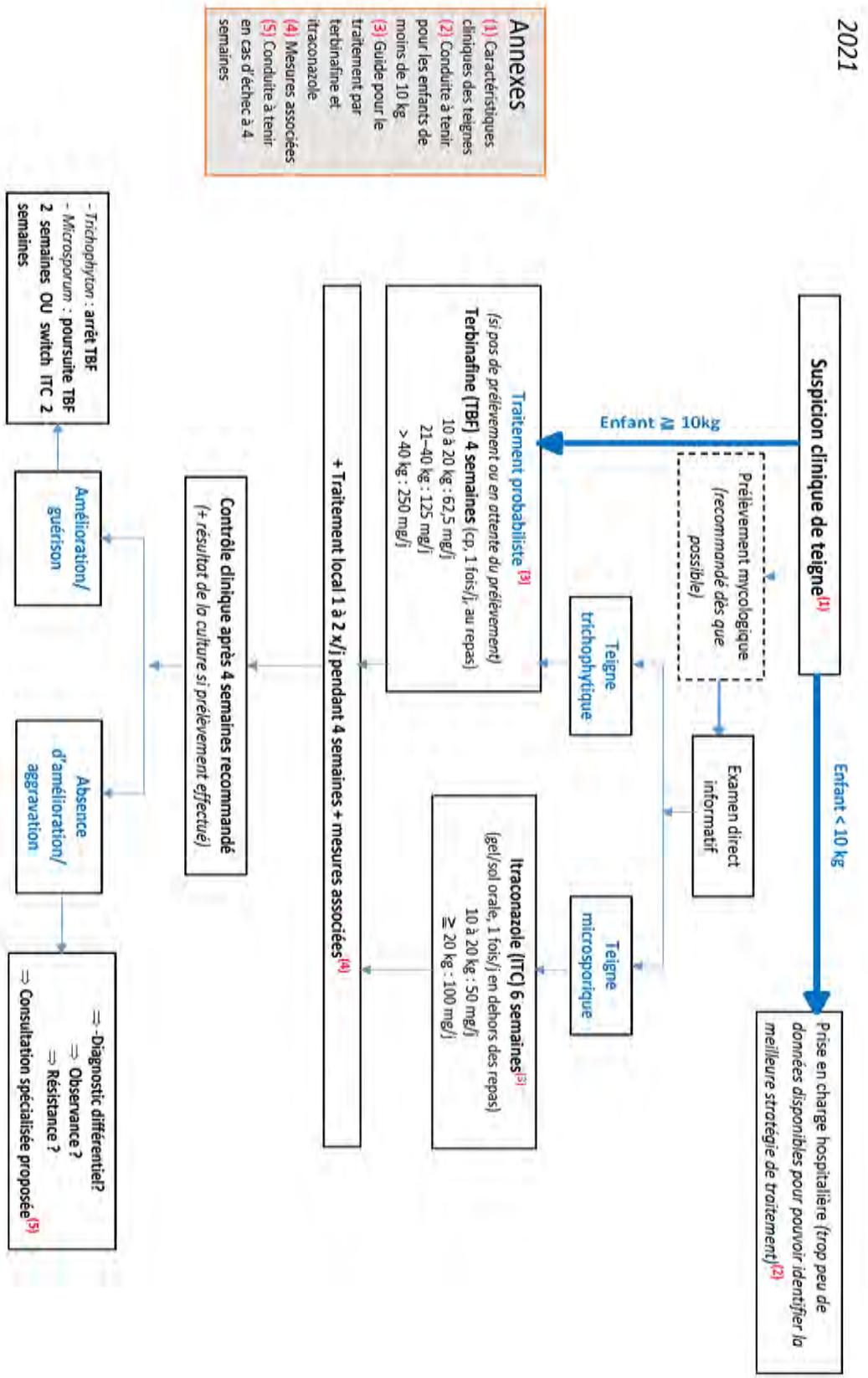
Arrêté du 4 novembre 2002 fixant les procédures de décontamination et de désinfection à mettre en œuvre pour la protection des travailleurs dans les lieux où ils sont susceptibles d'être en contact avec des agents biologiques pathogènes pouvant être présents chez des animaux vivants ou morts, notamment lors de l'élimination des déchets contaminés, ainsi que les mesures d'isolement applicables dans les locaux où se trouvent des animaux susceptibles d'être contaminés par des agents biologiques des groupes 3 ou 4 (J.O. 13 décembre 2002).

Document élaboré avec la collaboration de Jacques GUILLOT, Professeur à l'école nationale vétérinaire d'Alfort.

Ministère de l'agriculture et de la pêche
Direction générale de la forêt et des affaires rurales
Direction générale de l'alimentation
Maquette DGFAR - MAG - Communication interne

Février 2007

Annexe 4 : Algorithme de la SFD, de prise en charge thérapeutique des teignes de l'enfant après l'arrêt de commercialisation de la griséofulvine en france



- Annexes**
- (1) Caractéristiques cliniques des teignes
 - (2) Conduite à tenir pour les enfants de moins de 10 kg.
 - (3) Guide pour le traitement par terbinafine et itraconazole.
 - (4) Mesures associées.
 - (5) Conduite à tenir en cas d'échec à 4 semaines.

Annexe 5 : Fiche de la SDF des mesures associées au traitement antifongique des teignes du cuir chevelu chez l'enfant :

Mesures associées au traitement antifongique des teignes du cuir chevelu de l'enfant

Vous avez des questions ?

Vous pouvez consulter votre médecin traitant, votre pédiatre, votre pharmacien.

Cette fiche appartient à :
.....

Je peux aller à l'école si je prends bien mon traitement

1 Défaire les tresses africaines

Pour que le traitement local pénètre bien dans le cuir chevelu



4 Désinfecter le matériel de coiffure

Avec des lingettes désinfectantes



2 Couper les cheveux courts des garçons aux ciseaux mais ne pas raser (ni rasoir, ni tondeuse)



5 Mes frères et sœurs doivent être dépistés, ainsi que mes parents

Faire un prélèvement mycologique du cuir chevelu, le plus rapidement possible pour éviter la dissémination au sein de la famille/de l'école. Prélever sous les perruques des mamans si besoin



3 Laver le linge de lit et de toilette, les cagoules, bonnets, casquettes à 60°C

Le soir où le traitement antifongique est démarré



Ou bien 24h en contact avec de la poudre antifongique dans un sac plastique fermé

6 Si c'est un animal qui m'a infecté, il faut l'amener chez le vétérinaire

Qui le traitera même s'il n'a pas l'air d'avoir de teigne, car il peut être porteur du champignon sans que cela se voit



6 Que faut-il surveiller pendant le traitement par ITRACONAZOLE ?

En cas de survenue de

- Baisse de l'appétit, douleur abdominales persistantes, nausées, vomissements, pleurs anormaux, fatigue inhabituelle
- Urines foncées, selles décolorées, coloration jaune de la peau

Contactez rapidement votre médecin !

Itraconazole
Solution buvable 10 mg/mL
(existe aussi en gélule de
100 mg)

Cette fiche appartient à :

.....

Vous avez des questions ?

Vous pouvez consulter votre médecin traitant, votre pédiatre, votre pharmacien.

Cette fiche reprend les informations essentielles mais n'exclut pas la prise de connaissance de la notice du médicament.

1 À quoi sert l'itraconazole ?

Ce médicament permet de détruire les champignons qui ont infecté ta peau et tes cheveux.

2 Comment prendre le médicament ?



- Mélange le flacon
- Prélève ___ mL (= ___ mg) de la solution buvable dans une seringue fournie par ton pharmacien (tu peux jeter le gobelet doseur fourni avec ton médicament)
- Garde la solution dans ta bouche (environ 20 s)
- Rince bien à l'eau la seringue une fois que tu as pris ton traitement pour la prochaine prise.

3 Quand prendre le médicament ?

1 fois par jour, au même moment,
à distance des repas.

Ne mange pas pendant au moins 1 h après la prise du médicament.



4 Comment conserver l'itraconazole ?

Ce médicament se conserve à température ambiante, dans son emballage, jusqu'à **1 mois** après son ouverture.

FLACON OUVERT LE :/...../.....



5 Que faire en cas d'oubli d'une dose ?

Ne pas doubler la dose !

Il ne faut pas reprendre la dose oubliée, tu continues normalement ton traitement le lendemain.



6 Quelles autres précautions prendre pendant mon traitement ?

- Bien mettre la crème en traitement local
- Coupe de cheveux courts
- Laver les draps, serviettes, ... à 60°C
- **Un bilan hépatique pourra être demandé avant et éventuellement au cours du traitement (non systématique)**

➤ **Prévenir mon médecin/mon pharmacien que je prends ce médicament pour éviter des avec un autre traitement !**



6 Que faut-il surveiller pendant le traitement par TERBINAFINE ?

En cas de survenue de :

- Baisse de l'appétit, douleur abdominales persistantes, nausées, vomissements, pleurs anormaux, fatigue inhabituelle
- Urines foncées, selles décolorées, coloration jaune de la peau
- Fièvre, angine, saignement notamment des gencives
- Éruption cutanée ou rougeur

Contactez rapidement votre médecin !

Vous avez des questions ?

Vous pouvez consulter votre médecin traitant, votre pédiatre, votre pharmacien.

Terbinafine
Comprimés de 250 mg

Cette fiche appartient à :
.....

Cette fiche reprend les informations essentielles mais n'exclut pas la prise de connaissance de la notice du médicament.

1 À quoi sert la terbinafine ?

Ce médicament permet de détruire les champignons qui ont infecté ta peau et tes cheveux.

2 Quand et comment prendre le médicament ?



SOIT : tu l'avales avec un verre d'eau

SOIT : tu broies le comprimé. Si tu décides de le broyer, il faut **prendre tout de suite** le médicament. Tu peux le mélanger avec une cuillère de compote ou de yaourt, **mais pas dans l'eau !!**



Poids : kg

Dose prescrite : mg

- Prendre le comprimé entier (250 mg)
- Couper le comprimé en 2 et prendre la moitié (125 mg)
- Couper le comprimé en 4 et prendre ¼ (62,5 mg)



1 fois par jour,
au même moment,
avec un repas.



3 Comment conserver la terbinafine ?



Ce médicament se conserve à température ambiante, dans son emballage, jusqu'à sa date de péremption.



4 Que faire en cas d'oubli d'une dose ?

Ne pas doubler la dose !

Il ne faut pas reprendre la dose oubliée, tu continues normalement ton traitement.

5 Quelles autres précautions prendre pendant mon traitement ?

- Bien mettre la crème en traitement local
- Coupe de cheveux courts
- Laver les draps, serviettes, ... à 60°C
- **Un bilan hépatique pourra être demandé avant et éventuellement au cours du traitement (non systématique)**
- Prévenir mon médecin/mon pharmacien que je prends ce médicament pour éviter des interactions avec un autre traitement !



DERMATOPHYTOSES OF SCALP AND MEDICAL CARE AT THE PHARMACY:

ABSTRACT:

Ringworms are infections of the scalp caused by dermatophytes whose incidence is increasing in Western countries, as shown by the recent global epidemiological assessment presented in this thesis. The discovery of antifungals and the development of diagnostic tools have made it possible to improve care and treatment, but resistance tends to appear. This thesis takes stock of the various dermatophytes responsible for ringworms, but also of the therapies and diagnostic approaches available, see soon available. Finally, the role of the dispensary pharmacist in the face of ringworms is presented. Due to the increase in the incidence of infections by these dermatophytes, pharmacists will be confronted with this public health problem and must keep themselves informed of medical advances against these infectious agents in order to know how to inform patients and limit their spread.

KEY WORDS:

Dermatophyte; tinea; Pharmacy; Scalp; Dermatophytose; Favus; Kerion; Alopecia

DISCIPLINE administrative : Pharmacie

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Faculté des Science Pharmaceutique de Toulouse
35 chemin des Maraichers 31400 Toulouse

Directeur de thèse : Dr AUTHIER Hélène

AUTEUR : PARISE Malaury

Directeur de thèse : Dr AUTHIER Hélène

TITRE : DERMATOPHYTOSES DU CUIR CHEVELU ET PRISE EN CHARGE A L'OFFICINE.

LIEU ET DATE DE LA SOUTENANCE :

Thèse Soutenue le 18 Octobre 2021 à 17 heures

A la salle du conseil, Faculté des Sciences Pharmaceutiques de Toulouse, 35 chemin des Maraichers 31400 Toulouse

RÉSUMÉ EN FRANCAIS:

Les teignes sont des infections du cuir chevelu dues à des dermatophytes dont l'incidence augmente dans les pays occidentaux, comme le montre le bilan épidémiologique mondial récent exposé dans cette thèse. La découverte des antifongiques et l'évolution des outils diagnostics ont permis l'amélioration de la prise en charge et du traitement, mais des résistances tendent à apparaître. Cette thèse fait un état des lieux des divers dermatophytes responsables des teignes, mais aussi des thérapies et des approches diagnostiques disponibles, voir bientôt disponibles. Enfin, le rôle du pharmacien d'officine face aux teignes est présenté. De par l'augmentation de l'incidence des infections par ces dermatophytes, le pharmacien sera davantage confronté à cette problématique de santé publique et doit se tenir informé des avancées médicales contre ces agents infectieux afin de savoir informer les patients et limiter leur propagation.

MOTS-CLES :

Dermatophyte ; Teigne ; Pharmacie ; Cuir chevelu ; Dermatophytose ; Officine ; Favus ; Kérion ; Alopécie

DISCIPLINE administrative : Pharmacie
