

Revue générale

Résistance des dermatophytes à la terbinafine

RÉSUMÉ : La résistance des dermatophytes à la terbinafine est depuis quelques années un sujet d'actualité en dermato-mycologie. *Trichophyton indotineae*, espèce récemment décrite, responsable de lésions étendues de la peau glabre et très fréquemment résistante à la terbinafine, est au centre des inquiétudes du fait de sa diffusion internationale. Un mécanisme de résistance à la terbinafine est beaucoup plus rarement identifié pour *T. rubrum* et *T. interdigitale*. C'est néanmoins une cause possible d'échecs de traitement. Des outils diagnostiques sont disponibles pour réaliser le diagnostic d'espèce de *T. indotineae* et évaluer la sensibilité à la terbinafine des dermatophytes. Toutefois, ils ne sont actuellement disponibles que dans certains laboratoires de parasitologie-mycologie. Le traitement des isolats résistants à la terbinafine repose, en première intention, sur l'itraconazole lorsqu'un traitement systémique est nécessaire.



A. JABET

Service de Parasitologie-Mycologie,
Hôpital de La Pitié-Salpêtrière, PARIS.
Service de Parasitologie-Mycologie,
Hôpital Saint-Antoine, PARIS.

La résistance des dermatophytes aux antifongiques et, en particulier, à la terbinafine, est devenue depuis quelques années un sujet croissant d'inquiétudes, générant une littérature abondante. L'émergence en Inde de *Trichophyton indotineae*, agent de dermatophyties étendues de la peau glabre, fréquemment résistante à la terbinafine, et sa diffusion internationale sont les motifs principaux de ces inquiétudes. La France, où des cas d'infections à *T. indotineae* sont régulièrement diagnostiqués, est confrontée à la prise en charge de ces dermatophyties difficiles à traiter. Des circonstances cliniques plus banales, notamment le traitement des onychomycoses, peuvent également donner lieu à des interrogations quant à une éventuelle résistance à la terbinafine en cas d'échec de traitement. Une clarification concernant les données épidémiologiques disponibles, les possibilités diagnostiques et les options thérapeutiques est nécessaire pour éviter les confusions entre des situations cliniques très différentes.

La terbinafine, de la mise sur le marché à la résistance

La terbinafine est une molécule de la famille des allylamines dont la mise sur le marché remonte au début des années 1990 (AMM en France en 1992). La cible moléculaire de la terbinafine est la squalène époxidase, enzyme intervenant dans la cascade de synthèse de l'ergostérol, composant lipidique majeur de la membrane des champignons. Elle existe sous forme topique et par voie orale. L'accumulation de la molécule dans la peau et les phanères après prise orale en fait la molécule de référence pour traiter les dermatophytes vis-à-vis desquelles elle a une activité fongicide. L'AMM de la terbinafine *per os* concerne en France les indications suivantes : les onychomycoses, les dermatophyties cutanées et les candidoses cutanées. Il est précisé, pour les deux dernières indications, que l'usage de la terbinafine doit être restreint aux lésions ne pouvant être traitées localement du fait de leur étendue ou de la résistance aux antifongiques

I Revues générales

habituels. En pratique, l'usage de la terbinafine *per os* est également réservé aux atteintes multiples ou avec une extension matricielle dans le cas du traitement des onychomycoses. Depuis l'arrêt de la commercialisation en France de la griséofulvine, la terbinafine est aussi utilisée pour traiter les teignes du cuir chevelu.

C'est en 2003 que le premier cas de résistance à la terbinafine a été décrit [1]. Parmi une série de 30 souches de *T. rubrum* isolées de patients en échec de traitement d'une onychomycose après 6 mois de terbinafine *per os*, une seule présentait des concentrations minimales inhibitrices (CMI) élevées à la terbinafine et aux autres inhibiteurs de la squalène époxidase (naftifine, buténafine, tolnaftate et tolciclate). La résistance à la terbinafine a été, dans un second temps, associée à des mutations ponctuelles dans le gène *SQLE* codant pour la squalène époxidase [2]. Les mutations se concentrent dans des "hotspots" menant à des substitutions à des positions clés dans la séquence des acides aminés de l'enzyme : 393Leu, 397Phe, 415Phe, 440His [2]. Sur la base de modèles tridimensionnels de la squalène époxidase, ces substitutions semblent aboutir à une altération de la liaison de la terbinafine à l'enzyme [2]. Les substitutions les plus fréquemment rapportées sont Phe397Leu et Leu393Phe [2-4]. Elles sont associées à un haut niveau de résistance à la terbinafine quand, à l'inverse, certaines substitutions plus rares (Phe397Ile, Phe415Ile, Phe415Val, His440Tyr) sont responsables d'une augmentation modeste des CMI [2].

Toutefois, jusqu'à l'émergence de *T. indotineae*, la résistance des dermatophytes à la terbinafine n'avait pas suscité d'intérêt scientifique majeur et n'était pas considérée comme une véritable problématique médicale.

1. *T. indotineae*, de l'Inde au monde

C'est entre 2016 et 2018 que des dermatologues indiens ont les premiers alerté

la communauté scientifique de la multiplication depuis 3 à 4 ans de cas de dermatophyties étendues de la peau glabre, résistants aux traitements antifongiques, d'évolution chronique ou récidivants après traitement, diagnostiqués dans leur pays [5, 6]. Singh *et al.* ont par la suite mis à jour la fréquence particulièrement élevée de mutations de résistance à la terbinafine parmi les isolats responsables de ces atteintes [7]. Précocement, l'usage en Inde de topiques, disponibles sans prescription, associant des antifongiques à des dermocorticoïdes, en particulier de classe I, tels que le propionate de clobétasol, a été pointé du doigt comme impliqué dans l'émergence de ce qui est considéré comme une épidémie [5]. Son agent étiologique a été sujet à débat entre ceux qui considéraient qu'il s'agissait d'isolats de *T. interdigitale* et ceux qui les identifiaient à *T. mentagrophytes*. Il en résulte que différents noms d'espèce sont présents dans la littérature pour qualifier le même dermatophyte, l'appellation de *T. mentagrophytes* génotype VIII a été particulièrement utilisée. Finalement, un nouveau nom d'espèce, *Trichophyton indotineae*, a été adopté [6].

Cette espèce est considérée comme anthropophile et appartient au même complexe que *T. mentagrophytes* et *T. interdigitale*, dont elle ne peut pas être distinguée d'un point de vue morphologique. Un réservoir animal est toutefois probable pour ce dermatophyte, *T. indotineae* ayant été isolé de différents animaux et notamment de chiens en Inde [8].

Les manifestations les plus fréquentes des infections à *T. indotineae* sont des lésions étendues des plis inguinaux (*tinea cruris*) et de la peau glabre (*tinea corporis*) qui sont souvent retrouvées en association (fig. 1) [3]. L'atteinte du visage est également fréquente, présente dans environ 20 % des cas [3]. L'imprégnation en dermocorticoïdes peut aboutir à des présentations cliniques spécifiques telles que les *tinea pseudoimbricata* [6]. L'étendue de l'atteinte n'est pas associée à des comorbidités identifiées telles que des facteurs d'immunodépression ou un diabète [3]. Après traitement, la récurrence précoce (dans les 6 à 8 semaines après l'arrêt du traitement) ou tardive de l'infection pourrait concerner jusqu'à un patient sur deux [6, 9].



Fig. 1 : Lésions étendues des fesses, cuisses et plis inguinaux au cours d'une infection à *Trichophyton indotineae* (photographies du Dr Samia Hamane, Hôpital Saint-Louis, PARIS).

I Revues générales

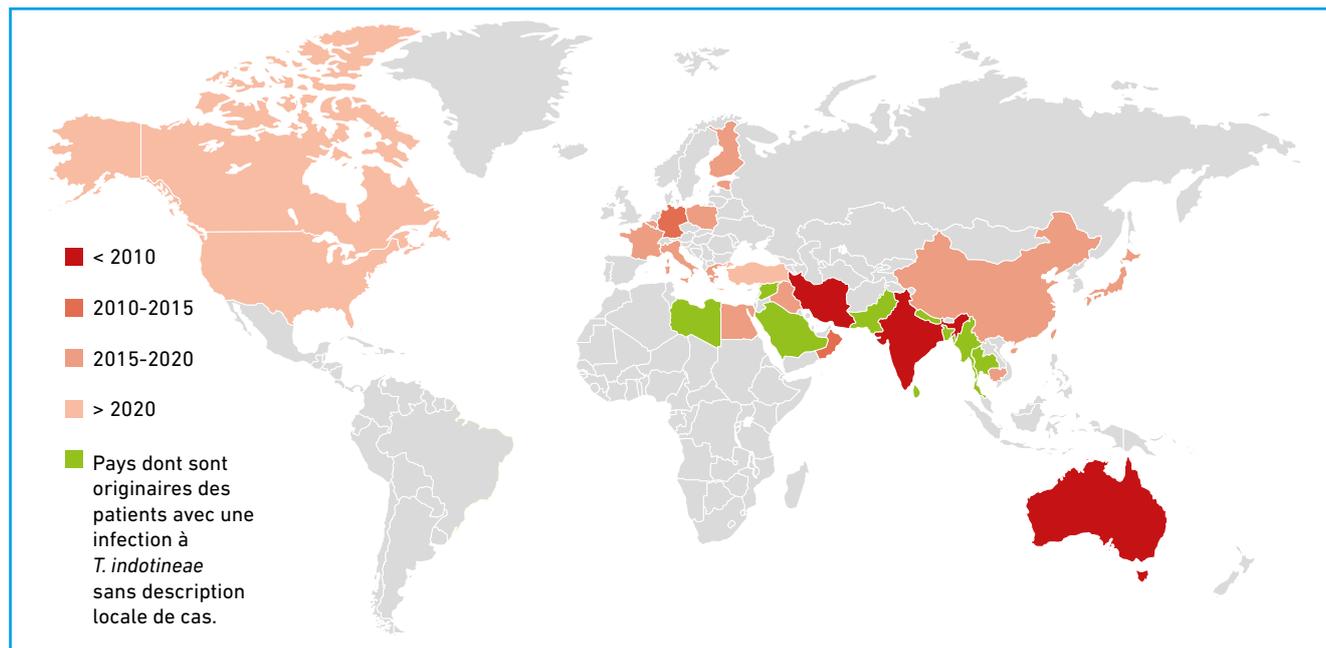


Fig. 2 : Carte actualisée des pays ayant rapporté des cas d'infections à *Trichophyton indotinae* en fonction de la date de survenue du premier cas décrit.

Concernant les récurrences tardives, la distinction entre récidive et réinfection est difficile à faire. La transmission intrafamiliale est fréquente, environ un patient sur deux en Inde rapportant l'existence de lésions similaires aux siennes chez un membre de sa famille [3].

En Inde, *T. indotinae* est devenu le premier agent de dermatophyties de la peau glabre devant *T. rubrum*. Dans la plus large étude indienne sur le sujet, colligeant des données de 8 centres à travers le pays entre 2017 et 2019, la résistance à la terbinafine concernait environ 75 % des isolats de *T. indotinae* (n = 289), tandis qu'elle n'était retrouvée que pour 44 % des isolats de *T. rubrum* (n = 19) [3]. Des cas d'infection à *T. indotinae* n'ont pas été seulement diagnostiqués en Inde. L'analyse rétrospective de données anciennes fait apparaître que *T. indotinae* était déjà présent en Iran au cours de la période 2008-2010. *T. indotinae* est également présent en Irak. Dans ces deux pays, des isolats résistants à la terbinafine ont également été détectés mais semblent moins fréquents qu'en Inde [6]. La liste des pays ayant rapporté des cas

importés d'infection à *T. indotinae* ne cesse de croître (fig. 2) et concerne en particulier des pays européens (Allemagne, Belgique, Danemark, Estonie, Finlande, France, Grèce, Italie, Pologne, Suisse, Turquie) [6]. Plus récemment, les premiers cas ont été notifiés en Amérique du Nord (Canada et États-Unis) [10]. Ces cas sont le plus souvent diagnostiqués chez des patients migrants et plus rarement chez des voyageurs [6]. Le pays d'origine ou de voyage de ces patients n'est pas seulement l'Inde mais également des pays voisins tels que le Pakistan, le Bangladesh, le Sri Lanka, le Népal ou le Myanmar, mais aussi l'Arabie Saoudite, Bahreïn, l'Irak, la Libye, la Syrie, la Thaïlande ou le Yémen [6]. Dans quelques cas, la transmission de l'infection en dehors de la zone d'endémie est probable [6, 10, 11].

De multiples cas ont été diagnostiqués en France, quasi exclusivement à Paris, et ont fait l'objet de publications [8, 11-14]. Les patients étaient pour la majorité originaires du sous-continent indien, en particulier du Bangladesh, ou y avaient voyagé. Dans trois cas, la survenue de la contamination en France ne pouvait pas

être exclue [11]. Un cas pédiatrique a été rapporté chez une enfant de 9 ans ayant voyagé au Bangladesh [14]. Sur 22 isolats, 11 étaient documentés résistants à la terbinafine. Sur 16 patients pour lesquels des données de suivi étaient disponibles, six patients étaient considérés comme guéris, cinq avaient eu une récurrence de l'infection après guérison apparente, quatre étaient perdus de vue et un patient était toujours en cours de traitement, illustrant les difficultés de prise en charge de ces infections.

2. Résistance à la terbinafine de *T. rubrum* et *T. interdigitale*

Si *T. indotinae* est encore une espèce rarement isolée en France, *T. rubrum* et *T. interdigitale* sont les deux espèces de dermatophytes les plus fréquemment isolées en France, responsables en particulier d'onychomycoses. Les études concernant la prévalence de la résistance pour ces espèces commencent à se multiplier. En 2017, le travail séminale de Yamada *et al.* rapportait au CHU de Lausanne, entre 2013 et 2016, pour 2 056 isolats, principalement issus de mycoses des

pieds (*tinea pedis* et *tinea unguium*), un taux de résistance à la terbinafine pour *T. rubrum* de 0,97 % (16/1 644) et de 0,24 % (1/412) pour *T. interdigitale* [2]. Au Japon, deux études multicentriques ont été menées sur le sujet en 2020 puis en 2022 dans sept puis quatre villes à travers le pays. En 2020, le taux d'isolats de *T. rubrum* résistants était de 3,9 % (5/128) tandis qu'aucun isolat résistant de *T. interdigitale* n'avait été identifié [15]. En 2022, les taux d'isolats résistants étaient de 1,57 % pour *T. rubrum* (3/191) et 1,03 % pour *T. interdigitale* (1/97) [16]. Aux États-Unis, sur une large cohorte d'onychomycoses recrutées sur l'ensemble du territoire en 2022, les taux de résistance à la terbinafine étaient plus élevés : 4,3 % (26/607) pour *T. interdigitale* et 3,6 % (173/4 796) pour *T. rubrum* [4].

En France, une étude a été réalisée entre janvier et septembre 2021 dans sept laboratoires de la région parisienne : 0,23 % (1/436) des isolats de *T. rubrum* et 0,74 % (1/136) des isolats de *T. interdigitale* étaient résistants à la terbinafine [11]. Durant la même période, six isolats de *T. indotineae* avaient été identifiés, dont un seul était résistant à la terbinafine. Il est intéressant de noter que la souche de *T. rubrum* résistante à la terbinafine provenait d'un patient ayant séjourné en Inde et ayant pu être infecté dans ce pays où la prévalence de la résistance est également élevée pour *T. rubrum*. Une étude nationale doit débiter prochainement à propos de la prévalence de la résistance à la terbinafine pour les espèces du complexe *T. mentagrophytes* (*T. mentagrophytes*, *T. interdigitale*, *T. indotineae*) et *T. rubrum*.

Le facteur le plus probable favorisant l'émergence de la résistance est l'exposition prolongée à concentration infra-thérapeutique de *T. rubrum* ou *T. interdigitale* à la terbinafine [2]. Toutefois, la transmission d'isolats résistants est également possible. Noguchi *et al.* ont rapporté un cluster de 14 cas d'infections causées par des isolats de *T. rubrum* résistants à la terbinafine survenus au Japon, dans un

foyer de 54 adultes handicapés [17]. Une unique mutation de résistance a été détectée pour l'ensemble des isolats. Seuls 9 patients sur 14 avaient été exposés à un inhibiteur de la squalène époxidase. Cette série illustre le potentiel de diffusion d'isolats résistants dans des contextes épidémiologiques favorables.

Concernant les échecs de traitement des onychomycoses, il faut garder en tête que si une résistance du dermatophyte à la terbinafine doit être évoquée, elle n'explique probablement qu'une minorité des cas [1]. De multiples facteurs d'échecs mycologiques tels que l'atteinte matricielle ou latérale de l'ongle, la faible vitesse de croissance de l'ongle ou l'existence d'un dermatophytome ont pu être identifiés [18]. De la même manière, l'échec du traitement par terbinafine des teignes du cuir chevelu documentées à *Microsporum audouinii* ou *Microsporum canis* est prévisible et ne doit pas faire rechercher un mécanisme de résistance en première intention. L'absence de diffusion de la terbinafine au sein du follicule pileux est l'hypothèse avancée pour expliquer les difficultés de traitement des teignes dont le parasitisme pilaire est endoectothrix [19]. Plus généralement, très peu de données sont disponibles à propos de la résistance à la terbinafine des espèces autres que *T. rubrum*, *T. interdigitale* et *T. indotineae*.

3. Diagnostic d'espèce et évaluation de la sensibilité à la terbinafine

Pour les laboratoires de biologie médicale, deux difficultés sont posées par l'émergence de *T. indotineae* et, plus généralement, par celle de la résistance à la terbinafine : le diagnostic d'espèce et l'évaluation de la sensibilité à la terbinafine.

L'identification des dermatophytes est encore largement une identification morphologique sur la base de caractéristiques microscopiques et macroscopiques. Or, *T. indotineae* ne se distingue pas morphologiquement de *T. inter-*

digitale et de *T. mentagrophytes*. Si ce diagnostic d'espèce peut être suspecté d'après l'origine géographique du patient, la présentation clinique de la dermatophytie ou sur la notion d'échec de traitement, le diagnostic de certitude ne peut être obtenu que par biologie moléculaire (séquençage de la région ITS1-5, 8s-ITS2) ou plus simplement par spectrométrie de masse de type MALDI-TOF. L'identification par spectrométrie de masse MALDI-TOF n'est toutefois possible à l'heure actuelle qu'avec la base de référence MSI-2 [20].

Jusqu'à peu, l'évaluation de la sensibilité des dermatophytes aux antifongiques n'était pas envisagée en pratique quotidienne dans les laboratoires. La croissance lente des dermatophytes par rapport aux levures ou à des moisissures fréquentes telles que les *Aspergillus* ou les *Fusarium* nécessite d'adapter les techniques d'antifongogrammes disponibles. Cela a notamment été le cas pour les techniques de référence de microdilution en plaque (CLSI, EUCAST). Ces dernières sont toutefois trop fastidieuses pour être réalisées en routine. Plusieurs alternatives sont disponibles. La mieux validée du fait de son utilisation dans de larges cohortes [2, 3, 11] est l'usage de géloses contenant de la terbinafine à la concentration de 0,2 µg/mL. La pousse du repiquage d'une culture sur ce type de milieu traduit l'existence d'un mécanisme de résistance à la terbinafine. Toutefois, cette approche ne permet pas de connaître le niveau de la résistance *via* une valeur de CMI. À l'inverse, l'utilisation de bandelettes imprégnées d'un gradient d'antifongique, utilisées en routine pour l'évaluation du profil de sensibilité des levures et des moisissures, pourrait permettre d'obtenir la CMI des isolats testés. Si cette approche est techniquement faisable et permet de distinguer les isolats résistants des sensibles, des défauts de reproductibilité concernant la valeur des CMIs limitent encore son utilisation [21].

Par ailleurs, des approches moléculaires sont possibles. Le séquençage de *SQLE*

I Revues générales

permet de mettre en évidence des mutations de résistance qui se concentrent en quelques “hotspots”. Une PCR commerciale (DermaGenius Resistance Multiplex real-time PCR) a également été décrite pour la détection de mutations de *SQLÉ* aboutissant aux substitutions les plus fréquentes (Phe397Leu, Leu393Phe, Leu393Ser, Phe397Ile, Phe397Val) [22].

Si l'évaluation de la sensibilité à la terbinafine est à réaliser systématiquement pour un isolat de *T. indotineae*, cette démarche est probablement à réserver aux patients en situation d'échec de traitement ou de pré-exposition à la terbinafine en cas d'infection à *T. rubrum* ou *T. interdigitale*.

4. Thérapeutique : alternatives à la terbinafine

Concernant *T. indotineae*, la stratégie thérapeutique dépend de la sensibilité de l'isolat à la terbinafine. Les isolats sensibles peuvent être traités avec la terbinafine, c'est pourquoi l'étude de la sensibilité à la terbinafine est cardinale. La durée de traitement est à adapter en fonction de la réponse clinique.

En cas d'isolats résistants à la terbinafine, l'alternative thérapeutique de première intention est l'itraconazole, qui possède l'AMM pour le traitement des dermatophyties. Pour les infections à *T. rubrum* ou *T. interdigitale*, les modalités d'utilisation de l'itraconazole sont standards. Dans le cas de *T. indotineae*, les durées et les posologies de traitement sont à adapter. En dehors de recommandations d'experts indiens, il n'existe pas à l'heure actuelle de consensus international sur la prise en charge de ces infections. Les études cliniques disponibles présentent par ailleurs des limites méthodologiques, l'identification à l'espèce des dermatophytes n'étant notamment pas toujours réalisée. Dans une étude indienne récente, trois posologies d'itraconazole (100 mg, 200 mg et 400 mg par jour) ont été comparées pour le traitement de dermatophyties

étendues de la peau glabre [9]. Le traitement était poursuivi jusqu'à guérison clinique et mycologique des lésions. La posologie de 400 mg était associée à un meilleur taux de réponse (100 % versus 82,0 % et 93,2 % pour 100 mg et 200 mg respectivement). La durée de traitement était également plus courte (5,2 semaines en moyenne versus 7,7 et 7,2 pour une posologie de 100 et 200 mg respectivement). Les effets indésirables, essentiellement digestifs, étaient plus fréquents avec l'augmentation des posologies, mais sans nécessité d'interruption du traitement. Quelle que soit la posologie, environ un patient sur deux connaissait une récurrence de l'infection.

En France, l'itraconazole est une molécule à prescription initiale hospitalière. L'itraconazole, puissant inhibiteur du CYP3A4, est associé à de nombreuses interactions médicamenteuses qui doivent être systématiquement prises en compte lors de la prescription. Par ailleurs, il existe une variabilité interindividuelle importante de la biodisponibilité de l'itraconazole et il a notamment été suggéré une association entre la concentration sérique d'itraconazole et l'issue favorable ou non de l'infection par *T. indotineae* [23]. L'absorption de l'itraconazole sous forme de gélule est

POINTS FORTS

- *T. indotineae* :
 - y penser devant des lésions étendues de la peau glabre chez des patients originaires du sous-continent indien et du Moyen-Orient ou y ayant séjourné ;
 - confirmer le diagnostic par un prélèvement mycologique ;
 - adapter le traitement en fonction de la sensibilité à la terbinafine.
- *T. rubrum* et *T. interdigitale* :
 - résistance à la terbinafine rare (<1-2 % des isolats) ;
 - à évoquer en cas d'échec de traitement bien conduit.
- Itraconazole :
 - alternative de première intention à la terbinafine ;
 - molécule à prescription initiale hospitalière ;
 - nombreuses interactions médicamenteuses à prendre en compte.

favorisée par un pH gastrique faible et, par conséquent, doit être prise en fin de repas. Les boissons acides comme le Coca-Cola peuvent également faciliter son absorption. Parmi les autres molécules azolées, le fluconazole apparaît moins efficace que l'itraconazole [24]. Le voriconazole a également été proposé avec des résultats encourageants en termes d'efficacité et de tolérance [25].

Il est toujours recommandé d'associer un traitement topique à un traitement par voie systémique pour obtenir un effet additif ou synergique. Il n'existe pas de données permettant de privilégier une molécule par rapport à une autre. En cas de contre-indication à un traitement systémique par azolés ou de lésions très localisées, un traitement topique exclusif peut être proposé. Le voriconazole sous forme de crème à la concentration de 1 % (préparation magistrale) a été utilisé avec succès chez un patient pour traiter des lésions étendues de la peau glabre [13]. La guérison n'a été toutefois obtenue qu'au bout de 6 mois de traitement.

Dans le cas de *T. indotineae*, la recherche de cas dans l'entourage immédiat du patient s'impose pour éviter les recontaminations itératives. Le lavage à 60 °C des draps, du linge de toilette et des vête-

ments en contact avec les lésions peut être recommandé pour les décontaminer du champignon. Les contacts cutanés prolongés et le partage de linge doivent être déconseillés pour éviter la transmission de l'infection. Les facteurs de macération cutanée doivent être maîtrisés.

■ Conclusion

Deux situations très distinctes se dessinent concernant la résistance des dermatophytes à la terbinafine : d'une part l'émergence à l'échelle du globe de *T. indotineae* via les mouvements de population avec un risque de diffusion dans la population générale et, d'autre part, la survenue sporadique de mutations de résistance à la terbinafine chez des isolats de *T. rubrum* et *T. interdigitale*. Si l'itraconazole est l'alternative de première intention à la terbinafine, des mécanismes de résistance aux azolés ont également été décrits, bien que beaucoup plus rarement, pour *T. indotineae* comme pour *T. rubrum*, résistance à la terbinafine et aux azolés pouvant se combiner [26]. Il existe donc le risque d'une émergence d'isolats multirésistants, qui doivent inciter à une juste prescription des antifongiques, guidée par les résultats des prélèvements mycologiques.

BIBLIOGRAPHIE

- MUKHERJEE PK, LEIDICH SD, ISHAM N *et al.* Clinical Trichophyton rubrum strain exhibiting primary resistance to terbinafine. *Antimicrob Agents Chemother*, 2003;47:82-86.
- YAMADA T, MAEDA M, ALSHAHNI MM *et al.* Terbinafine resistance of trichophyton clinical isolates caused by specific point mutations in the squalene epoxidase gene. *Antimicrob Agents Chemother*, 2017;61:e00115-17.
- EBERT A, MONOD M, SALAMIN K *et al.* Alarming India-wide phenomenon of antifungal resistance in dermatophytes: A multicentre study. *Mycoses*, 2020;63:717-728.
- GUPTA AK, COOPER EA, WANG T *et al.* Detection of squalene epoxidase mutations in U.S. onychomycosis patients: implications for management. *Journal of Investigative Dermatology*, 2023;S0022202X23021231.
- BISHNOI A, VINAY K, DOGRA S. Emergence of recalcitrant dermatophytosis in India. *Lancet Infect Dis*, 2018;18:250-251.
- JABET A, NORMAND AC, BRUN S *et al.* Trichophyton indotineae, from epidemiology to therapeutic. *Journal of Medical Mycology*, 2023;33:101383.
- SINGH A, MASIH A, KHURANA A *et al.* High terbinafine resistance in Trichophyton interdigitale isolates in Delhi, India harbouring mutations in the squalene epoxidase gene. *Mycoses*, 2018;61:477-484.
- JABET A, BRUN S, NORMAND AC *et al.* Extensive dermatophytosis caused by terbinafine-resistant trichophyton indotineae, France. *Emerg Infect Dis*, 2022;28:229-233.
- KHURANA A, AGARWAL A, AGRAWAL D *et al.* Effect of different itraconazole dosing regimens on cure rates, treatment duration, safety, and relapse rates in adult patients with tinea corporis/cruris: a randomized clinical trial. *JAMA Dermatol*, 2022;158:1269.
- CAPLAN AS, CHATURVEDI S, ZHU Y *et al.* Notes from the field: first reported U.S. cases of tinea caused by trichophyton indotineae – New York City, December 2021–March 2023. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2023;72:536-537.
- MORENO-SABATER A, NORMAND AC, BIDAUD AL *et al.* Terbinafine resistance in dermatophytes: a french multicenter prospective study. *JoF*, 2022;8:220.
- DELLIÈRE S, JOANNARD B, BENDERDOUCHE M *et al.* Emergence of difficult-to-treat tinea corporis caused by trichophyton mentagrophytes complex isolates, Paris, France. *Emerg Infect Dis*, 2022;28:224-228.
- GUÉNEAU R, JOANNARD B, HADDAD N *et al.* Extensive dermatophytosis caused by terbinafine-resistant Trichophyton indotineae, successfully treated with topical voriconazole. *Int J Antimicrob Agents*, 2022;60:106677.
- KARAA S, GITS-MUSELLI M, BRAESCH C *et al.* Dermatophytose cutanée extensive à Trichophyton indotineae?: y penser aussi chez l'enfant. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie - FMC*, 2022;2:A200-1.
- HIRUMA J, NOGUCHI H, HASE M *et al.* Epidemiological study of terbinafine-resistant dermatophytes isolated from Japanese patients. *J Dermatol*, 2021;48:564-567.
- HIRUMA J, NOGUCHI H, SHIMIZU T *et al.* from Japanese patients. *The Journal of Dermatology*, 2023;1346-8138.16780.
- NOGUCHI H, MATSUMOTO T, HIRUMA M *et al.* Cluster infection caused by a terbinafine-resistant dermatophyte at a group home: the first case series in Japan. *Acta Derm Venereol*, 2021;101:adv00563.
- SIGURGEIRSSON B. Prognostic factors for cure following treatment of onychomycosis: Onychomycosis – prognostic factors. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 2009;24:679-684.
- GINTER-HANSELMAYER G, SEEBACHER C. Treatment of tinea capitis – a critical appraisal: Treatment problems in tinea capitis. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, 2011;9:109-114.
- NORMAND AC, MORENO-SABATER A, JABET A *et al.* MALDI-TOF Mass spectrometry online identification of trichophyton indotineae using the MSI-2 application. *Journal of Fungi*, 2022;8.
- BIDAUD AL, MORENO-SABATER A, NORMAND AC *et al.* Evaluation of gradient concentration strips for detection of terbinafine resistance in trichophyton spp. *Antimicrob Agents Chemother*, 2023;67:e01716-22.
- SINGH A, SINGH P, DINGEMANS G *et al.* Evaluation of DermaGenius resistance real-time polymerase chain reaction for rapid detection of terbinafine-resistant Trichophyton species. *Mycoses*, 2021;64:721-726.
- KHURANA A, AGARWAL A, SINGH A *et al.* Predicting a therapeutic cut-off serum level of itraconazole in recalcitrant tinea corporis and cruris – A prospective trial. *Mycoses*, 2021;myc.13367.
- SINGH S, CHANDRA U, ANCHAN VN *et al.* Limited effectiveness of four oral antifungal drugs (fluconazole, griseofulvin, itraconazole and terbinafine) in the current epidemic of altered dermatophytosis in India: results of a randomized pragmatic trial. *BJD*, 2020;183:840-846.
- CHANDRASHEKAR BS, POOJITHA DS. Evaluation of efficacy and safety of oral voriconazole in the management of recalcitrant and recurrent dermatophytosis. *Clin Experimental Derm*, 2022;47:30-36.
- KANO R, KIMURA U, NOGUCHI H *et al.* Clinical Isolate of a multi-antifungal-resistant trichophyton rubrum. *Antimicrob Agents Chemother*, 2022;66:e02393-21.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.