

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenu publiquement le 20 janvier 2015
Par Mme Céline Boursiez**

Thèse réalisée en commun avec Anne Brans

LES MYCOSES SUPERFICIELLES : CONSEILS A L'OFFICINE

Membres du jury :

Président :

Monsieur le professeur Thierry DINE
Professeur de pharmacie clinique - Université Lille 2
Pharmacien, praticien hospitalier - CH Haubourdin

Assesseur :

Monsieur le professeur Bernard GRESSIER
Professeur de pharmacologie - Université Lille 2
Pharmacien, praticien hospitalier - CH Armentières

Membres extérieurs :

Madame Charlotte BOULY, Docteur en pharmacie
Pharmacien assistant à Saint-Omer

Mademoiselle Caroline HOCRY, Docteur en médecine générale
Médecin remplaçant à Mouchin



Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
☎ 03.20.96.40.40 - 📠 : 03.20.96.43.64
<http://pharmacie.univ-lille2.fr>



Université Lille 2
Droit et Santé

Université Lille 2 – Droit et Santé

Président :	Professeur Xavier VANDENDRIESSCHE
Vice- présidents :	Professeur Alain DUROCHER
	Professeur Régis BORDET
	Professeur Eric KERCKHOVE
	Professeur Eric BOULANGER
	Professeur Frédéric LOBEZ
	Professeur Damien CUNY
	Professeur Benoit DEPREZ
	Professeur Murielle GARCIN
	Monsieur Pierre RAVAUX
	Monsieur Larbi AIT-HENNANI
	Monsieur Antoine HENRY
Directeur Général des Services :	Monsieur Pierre-Marie ROBERT

Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques

Doyen :	Professeur Luc DUBREUIL
Vice-Doyen, 1 ^{er} assesseur :	Professeur Damien CUNY
Assesseurs :	Mme Nadine ROGER
	Professeur Philippe CHAVATTE
Chef des services administratifs :	Monsieur Cyrille PORTA

Liste des Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie
Mme	CAPRON	Monique	Immunologie
M.	DECAUDIN	Bertrand	Pharmacie Galénique
M.	DINE	Thierry	Pharmacie clinique
M.	DUBREUIL	Luc	Bactériologie
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie
M.	DUTHILLEUL	Patrick	Hématologie
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie
M.	LUYCKX	Michel	Pharmacie clinique
M.	ODOU	Pascal	Pharmacie Galénique
M.	DEPREUX	Patrick	Chimie Organique (ICPAL)

Liste des Professeurs des Universités

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Physique
M.	BERTHELOT	Pascal	Chimie Thérapeutique 1

M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie – Pharmacie clinique
M.	CHAVATTE	Philippe	Chimie Thérapeutique 2
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences végétales et fongiques
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Physique
M.	DEPREZ	Benoît	Chimie Générale
Mme	DEPREZ	Rebecca	Chimie Générale
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences végétales et fongiques
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie
Mme	GAYOT	Anne	Pharmacotechnie Industrielle
M.	GESQUIERE	Jean-Claude	Chimie Organique
M.	GOOSSENS	Jean François	Chimie Analytique
Mme	GRAS	Hélène	Chimie Thérapeutique 3
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie Cellulaire
M.	LUC	Gerald	Physiologie
Mme	MELNYK	Patricia	Chimie thérapeutique 2
Mme	MUHR – TAILLEUX	Anne	Biochimie
Mme	PAUMELLE-LESTRELIN	Réjane	Biologie Cellulaire
Mme	PERROY – MAILLOLS	Anne Catherine	Droit et déontologie pharmaceutique
Mme	ROMOND	Marie Bénédicte	Bactériologie
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie
M.	SERGHÉRAERT	Eric	Droit et déontologie pharmaceutique
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie Industrielle
M.	STAELS	Bart	Biologie Cellulaire
M	TARTAR	André	Chimie Organique
M.	VACCHER	Claude	Chimie Analytique
M.	WILLAND	Nicolas	Chimie organique
M.	MILLET	Régis	Chimie Thérapeutique (ICPAL)

Liste des Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BALDUYCK	Malika	Biochimie
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie
M.	LANNON	Damien	Pharmacie Galénique
Mme	ODOU	Marie Françoise	Bactériologie
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacie Galénique

Liste des Maîtres de Conférences

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	AGOURIDAS	Laurence	Chimie thérapeutique 2
Mme	ALIOUAT	Cécile Marie	Parasitologie (90%)
M.	ANTHERIEU	Sébastien	Toxicologie
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie
Mme	BANTUBUNGI	Kadiombo	Biologie cellulaire
Mme	BARTHELEMY	Christine	Pharmacie Galénique
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie
M	BELARBI	Karim	Pharmacologie
M.	BERTHET	Jérôme	Physique
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle

M.	BOCHU	Christophe	Physique
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie
Mme	CACHERA	Claude	Biochimie
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie
Mme	CARON	Sandrine	Biologie cellulaire (80%)
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie (80%)
Mme	CHARTON	Julie	Chimie Organique (80%)
M	CHEVALIER	Dany	Toxicologie
M.	COCHELARD	Dominique	Biomathématiques
Mme	DANEL	Cécile	Chimie Analytique
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie (80%)
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire
M.	FARCE	Amaury	Chimie Thérapeutique 2
Mme	FLIPO	Marion	Chimie Organique
Mme	FOULON	Catherine	Chimie Analytique
M.	GELEZ	Philippe	Biomathématiques
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie
Mme	HAMOUDI	Chérifa Mounira	Pharmacotechnie industrielle
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie
Mme	HOUSSIN-THUILLIER	Pascale	Hématologie
M.	KAMBIA	Kpakpaga Nicolas	Pharmacologie
M.	KARROUT	Youness	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie
M.	LEBEGUE	Nicolas	Chimie thérapeutique 1
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie Analytique
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie
M.	MOREAU	Pierre Arthur	Sciences végétales et fongiques
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle
Mme	NEUT	Christel	Bactériologie
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques
M.	PIVÁ	Frank	Biochimie
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques
Mme	RIVIERE	Céline	Pharmacognosie
Mme	ROGER	Nadine	Immunologie
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques
M.	YOUS	Saïd	Chimie Thérapeutique 1
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques
M.	FURMAN	Christophe	Pharmacobiochimie (ICPAL)
Mme	GOOSSENS	Laurence	Chimie Organique (ICPAL)

Professeurs Agrégés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	MAYES	Martine	Anglais
M.	MORGENROTH	Thomas	Droit et déontologie pharmaceutique

Professeurs Certifiés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mlle	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeur Associé - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	DHANANI	Alban	Droit et déontologie pharmaceutique

Maîtres de Conférences ASSOCIES - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BERTOUX	Elisabeth	Pharmacie Clinique - Biomathématiques
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques
M.	FIEVET	Pierre	Information Médicale
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacie Clinique
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacie Clinique
M.	WATRELOS	Michel	Droit et déontologie pharmaceutique
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques

AHU

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	DROUET	Maryline	Pharmacie Galénique
Mme	GENAY	Stéphanie	Pharmacie Galénique



Université Lille 2
Droit et Santé

Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
Tel. : 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64
<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.

REMERCIEMENTS

A Monsieur Thierry DINE,

Vous m'avez fait le très grand honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse. Je vous prie de croire en l'assurance de ma profonde gratitude.

A Monsieur Bernard GRESSIER,

Vous avez accepté de suivre la réalisation de ce travail. Je tiens à vous adresser mes remerciements pour votre disponibilité et vos précieux conseils. Veuillez trouver ici le témoignage de mon immense reconnaissance et de mon profond respect.

A Madame Charlotte BOULY,

Merci de m'avoir accompagnée et soutenue tout au long de nos années d'études et je suis heureuse de te compter parmi mes amis aujourd'hui. Et merci d'accepter d'être membre de ce jury.

A Mademoiselle Caroline HOCRY,

Je te suis très reconnaissante et je suis touchée de te compter parmi les membres de mon jury.

A Mademoiselle Anne BRANS, ma binôme de thèse,

Merci pour cette étroite collaboration dans ce précieux travail mais aussi pour ta profonde amitié.

A mes parents,

Merci de toute l'aide apportée et de votre soutien tout au long de ces années. Vous m'avez aidée et soutenue avec patience et compréhension dans l'élaboration de ce travail. Merci d'avoir fait de moi celle que je suis aujourd'hui. Recevez tout mon amour.

A mon conjoint Romain,

Merci pour ta précieuse aide dans la concrétisation de cette thèse, de ta patience, de croire en moi et de me soutenir dans les bons et les mauvais moments.

A Brigitte, ma belle maman,

Merci pour votre contribution lors de la correction de ce mémoire et pour vos bons conseils.

A mon frère Mathieu,

Merci d'être à mes côtés. Je sais que je peux toujours compter sur toi.

A ma famille et à mes amis,

Merci pour vos encouragements et votre présence depuis tant d'années.

A Madame Françoise BATAILLE, ma titulaire, et à mes collègues de la pharmacie de la République,

Merci de m'avoir accueillie avec tant de gentillesse au sein de l'équipe officinale et travailler avec vous est un réel plaisir.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	13
I. Les mycoses du cuir chevelu et des poils	14
A. Les teignes	14
1. Définition d'une teigne	14
2. Les teignes tondantes	14
a) Agents pathogènes responsables.....	14
b) Epidémiologie	15
c) Signes Cliniques	15
d) Diagnostic	17
e) Diagnostic différentiel.....	18
f) Traitements et conseils	18
3. Les teignes suppuratives.....	19
a) Agents pathogènes responsables	19
b) Epidémiologie	20
c) Signes cliniques	20
d) Diagnostic	22
e) Diagnostic différentiel.....	22
f) Traitements et conseils	22
4. Les teignes faviques	23
a) Agent pathogène responsable	23
b) Epidémiologie	23
c) Signes cliniques	24
d) Diagnostic	25
e) Diagnostic différentiel.....	25
f) Traitements et conseils	25
B. Les autres mycoses du cuir chevelu et des poils	26
1. La dermatite séborrhéique du cuir chevelu	26
2. La piedra blanche.....	26
a) Agents pathogènes responsables.....	26
b) Epidémiologie	26
c) Signes cliniques	26
d) Diagnostic mycologique	27
e) Diagnostic différentiel.....	27
f) Traitements et conseils	27

II. Mycoses superficielles de la peau glabre	28
1. L'herpès circiné	28
a) Définition	28
b) Etiologie et épidémiologie	28
c) Signes cliniques	29
d) Diagnostic	30
e) Evolution et pronostic.....	30
f) Diagnostic différentiel.....	31
g) Traitements et conseils	32
2. Le pityriasis versicolor	33
a) Définition	33
b) Etiologie	33
c) Epidémiologie	35
d) Signes cliniques	36
e) Diagnostic	37
f) Diagnostic différentiel.....	38
g) Contagiosité	40
h) Traitements et conseils	40
3. La dermite séborrhéique	42
a) Etiologie	42
b) Epidémiologie	44
c) Signes cliniques	44
d) Diagnostic	47
e) Diagnostic différentiel.....	48
f) Traitements et conseils	48
III. Mycoses superficielles des ongles: Onychomycoses	52
1. Rappel anatomique de l'appareil unguéal	52
2. Les onychomycoses.....	53
a) Agents pathogènes responsables.....	54
b) Epidémiologie	56
c) Facteurs favorisants.....	57
d) Modes de contamination.....	58
e) Signes cliniques	59
f) Diagnostic mycologique	64
g) Evolution et complications	66
h) Diagnostic différentiel.....	67
i) Traitements et conseils	69

IV. Les mycoses des mains et des pieds.....	80
1. Les mycoses des pieds	80
a) Agents pathogènes responsables.....	80
b) Epidémiologie	80
c) Signes cliniques	81
d) Evolution et complications	84
e) Diagnostic	84
f) Diagnostic différentiel.....	85
g) Traitements et conseils	85
2. Les mycoses des mains	87
a) Epidémiologie et agents pathogènes responsables.....	87
b) Signes cliniques	88
c) Evolution et complications	89
d) Diagnostic	90
e) Diagnostic différentiel.....	90
f) Traitements et conseils	90
V. Les mycoses des plis cutanés	91
a) Epidémiologie et agents pathogènes responsables.....	91
b) Signes cliniques	92
c) Evolution et complications	94
d) Diagnostic	94
e) Diagnostic différentiel.....	94
f) Traitements et conseils	95
VI. Les mycoses des muqueuses.....	96
A. Les mycoses buccales.....	96
1. La perlèche	96
a) Agents pathogènes responsables.....	96
b) Epidémiologie	96
c) Signes cliniques	96
d) Diagnostic mycologique	97
e) Diagnostic différentiel.....	97
f) Traitements et conseils	98
2. Les mycoses oropharyngées	99
a) Agent pathogène responsable	99
b) Epidémiologie	99
c) Signes cliniques	99
d) Diagnostic mycologique	100
e) Diagnostic différentiel.....	100
f) Traitements et conseils	102

B.	Les mycoses génitales.....	103
a)	Agents pathogènes responsables.....	103
b)	Epidémiologie	104
c)	Signes cliniques	104
d)	Diagnostic mycologique	104
e)	Diagnostic différentiel.....	105
f)	Traitements et conseils	106
C.	La dermite génito-fessière mycosique de l'enfant.....	109
a)	Agents pathogènes responsables.....	109
b)	Epidémiologie	109
c)	Signes cliniques	109
d)	Diagnostic mycologique	110
e)	Diagnostic différentiel.....	110
f)	Traitements et conseils	111
VII.	Les autres mycoses superficielles	112
1.	L'otomycose	112
a)	Agents pathogènes responsables.....	112
b)	Epidémiologie	112
c)	Signes cliniques	113
d)	Diagnostic mycologique	114
e)	Diagnostic différentiel.....	115
f)	Traitements et conseils	115
2.	La kératite fongique.....	117
a)	Agents pathogènes responsables.....	117
b)	Epidémiologie	118
c)	Signes cliniques	118
d)	Diagnostic mycologique	120
e)	Diagnostic différentiel.....	120
f)	Traitements et conseils	121
	CONCLUSION	124
	BIBLIOGRAPHIE	125
	INDEX DES FIGURES	131
	INDEX DES TABLEAUX.....	133

INTRODUCTION

A l'officine, le pharmacien est régulièrement confronté à des patients qui viennent lui demander conseils pour soigner des affections cutanées qu'ils considèrent anodines et pour lesquelles ils jugent inutile une consultation médicale. Mais, le diagnostic en matière de dermatologie est rendu complexe par la multitude des pathologies existantes: eczéma, irritation, infection bactérienne, virale ou mycosique... Face à la forte augmentation de la prévalence des infections fongiques ces dernières années, j'ai donc choisi d'orienter cette thèse sur la mycologie médicale, et plus particulièrement sur les mycoses superficielles qui sont fréquemment rencontrées au comptoir. Ces affections, provoquées par des champignons microscopiques, touchent la peau, les phanères ou les muqueuses, à l'inverse des mycoses profondes ou systémiques qui affectent les tissus profonds ou les organes.

Ces affections cutané-muqueuses peuvent apparaître aux premiers abords comme banales et faciles à diagnostiquer et à soigner, mais, ce n'est pas toujours le cas. La grande diversité de leurs manifestations cliniques et les difficultés qu'elles posent lors de leur diagnostic différentiel, peuvent rendre leur détermination complexe et entraîner une confusion. Précisons que si elles sont dans la plupart des cas bénignes, sauf exception, comme pour la kératite fongique qui nécessite une consultation en urgence, ces mycoses superficielles constituent une réelle préoccupation et peuvent être considérées comme un réel problème de santé publique de part leur ténacité et de leur impact négatif sur la qualité de vie des personnes atteintes. Elles évoluent de façon chronique, ne guérissent jamais spontanément et leurs récurrences sont fréquentes. De plus, les patients se préoccupent souvent tardivement de ces dermatoses car elles sont plus inesthétiques et gênantes que douloureuses et les contraintes des traitements conduisent couramment à une mauvaise observance.

Le pharmacien a donc son rôle à jouer dans le diagnostic de ces pathologies cutanées, afin de proposer dans la limite de ses compétences un traitement associé de conseils, et dans le cas échéant, d'envoyer le patient consulter. De même, lors de la délivrance d'une ordonnance pour une mycose superficielle, il se doit d'analyser la prescription et de dispenser les informations utiles au bon suivi du traitement pour éviter les récurrences.

Le but de cette thèse est d'apporter une aide au pharmacien, aussi bien pour le diagnostic que pour la prise en charge de ces affections. Seules les mycoses superficielles rencontrées en France métropolitaine seront traitées. Dans un premier temps, les mycoses du cuir chevelu et des poils seront abordées, suivies de celles affectant la peau glabre, les ongles, les mains et les pieds, et les plis cutanées. Puis, les mycoses touchant les muqueuses seront développées. Enfin, nous aborderons l'otomycose et la kératite fongique. Pour chaque affection, l'étiologie, l'épidémiologie, l'aspect clinique, le diagnostic mycologique et différentiel, les traitements et surtout les conseils seront détaillés.

I. Les mycoses du cuir chevelu et des poils

A. Les teignes

1. Définition d'une teigne [1]

La teigne désigne le parasitisme des cheveux ou des poils de la barbe ou de la moustache (sycosis) provoqué par des champignons appartenant au genre Dermatophytes. On différencie trois types de teignes:

- les teignes tondantes
- les teignes inflammatoires ou suppuratives
- les teignes faviques

2. Les teignes tondantes [2]

On entend par teigne tondante, l'envahissement du cheveu par un dermatophyte qui entraîne une cassure de la tige pileuse près de son origine et qui induit une plaque de tonsure ou d'alopecie sur le cuir chevelu. Ces teignes, fréquentes chez les enfants, guérissent généralement spontanément à la puberté mais étant très contagieuses et inesthétiques, leurs diagnostics et la mise en place d'un traitement est nécessaire.

Parmi ces teignes tondantes, on en distingue deux types:

- la teigne microsporique
- la teigne trichophytique

a) Agents pathogènes responsables [2]

- Les teignes microsporiques: elles sont toutes dues à un dermatophyte appartenant au genre *Microsporum*. En France, les deux espèces principalement rencontrées sont *Microsporum canis*, dermatophyte zoophile cosmopolite presque toujours transmis par le chat, et *Microsporum langeronii*, champignon anthropophile fréquent dans les populations originaires d'Afrique Noire. *M.canis* est le plus souvent l'agent responsable de ces teignes, mais suite aux migrations inter-continentales, *M.langeronii* tend à devenir autochtone par transmission en milieu scolaire. D'autres espèces moins fréquentes et également anthropophiles sont parfois observées dans notre pays: *Microsporum audouinii* (quasi disparu et plutôt présent dans les populations d'Amérique et d'Europe de l'est) et *Microsporum rivalierii* (Afrique Noire).
- Les teignes trichophytiques: elles sont dues au genre *Trichophyton* et leur contamination est exclusivement humaine. En France, deux espèces originaires d'Afrique dominent: *Trichophyton soudanense*, parasite caractéristique des populations immigrées d'Afrique Noire en recrudescence ces dernières années pour les mêmes raisons de mouvements migratoires, et *Trichophyton violaceum*, très répandu dans les milieux nord-africains et du

Moyen-Orient mais aussi dans les régions méditerranéennes. *Trichophyton tonsurans* a disparu en France mais reste fréquent aux Etats-Unis, en Amérique du Sud et aux Caraïbes.

b) Epidémiologie

Les teignes tondantes s'observent presque uniquement chez l'enfant d'âge scolaire (3 à 12 ans) car la guérison est spontanée à la puberté. Elles touchent à 80% les enfants en dessous de 10 ans et plus rarement les adultes (11%). En revanche les adultes peuvent être porteur sain. [3]

En France métropolitaine, jusqu'au XXème siècle, les teignes dues à des espèces anthropophiles, très contagieuses et responsables de nombreuses épidémies en milieu scolaire, dominaient. Elles représentent un bon index de détresse économique et sanitaire car elles sont toujours observées dans les pays pauvres du fait d'un accès difficile aux soins. Aujourd'hui, ces teignes autochtones d'origine humaine ont quasi disparu grâce à l'élévation de notre niveau de vie, à la couverture sociale dont nous disposons et surtout à l'efficacité de la griséofulvine. Seuls demeurent quelques cas de teignes d'origine animale principalement dues à *M.canis* qui est le premier agent responsable de cette affection et qui entraîne de petites épidémies familiales à partir d'animaux malades. Ce parasite est souvent transmis par les jeunes chats (lésions discrètes au niveau du museau, autour des yeux ou sur les poils des pavillons des oreilles) ou encore les chiens (lésions analogues à celles de l'homme), les chevaux...

Cependant, même si les cas de teignes restent rares en France de nos jours, l'épidémiologie s'est modifiée ces dernières années et leur incidence est en augmentation. Les teignes zoophiles, mêmes si elles sont relativement stables par rapport aux teignes anthropophiles importées, augmentent légèrement du fait du nombre croissant d'animaux de compagnies, de la pratique de sports équestres ou du retour des citadins vers les campagnes. En revanche, on assiste à une recrudescence significative et insidieuse des teignes anthropophiles (*M.langeronii*, *T.soudanense*, *T.violaceum*) due aux flux migratoires des populations venues d'Afrique Noire, du Maghreb ou d'Asie. Ces teignes importées à transmission inter-humaine présentent un risque de contagion pour l'entourage familial mais leur contamination en milieu scolaire semble inexistante. La transmission est soit directe par simple contact ou indirecte par l'intermédiaire de bonnets, foulards, brosses, peignes... [2]

c) Signes Cliniques [3]

Les teignes tondantes se manifestent généralement chez un enfant d'âge scolaire par la présence sur le cuir chevelu d'une ou plusieurs plaques squameuses d'alopécie qui sont en réalité des plaques de tonsures sur lesquelles les cheveux sont cassés près de leur origine. Elles sont dites tondantes en raison de leur

extension centrifuge. L'envahissement du cheveu par le dermatophyte provoque la fragilisation puis la cassure de la tige pileaire.

Deux aspects très différents liés à la taille des plaques et corrélés à la biologie sont observés:

- Teigne à grandes plaques peu nombreuses et à petites spores: Teigne microsporique
- Teigne à petites plaques très nombreuses et à grandes spores: Teigne trichophytique

- Teigne microsporique

Elle se caractérise par la présence sur le cuir chevelu d'une plaque unique ou de lésions arrondies peu nombreuses (2 ou 3 maximum) d'alopecie de grand diamètre (2 à 4 cm), peu ou pas inflammatoires et bien délimitées. Les cheveux sont cassés courts à quelques millimètres de leur émergence: au toucher, on a la sensation d'un "tapis brosse". Le fond des plaques est recouvert de squames grisâtres. Observés avec attention, les cheveux apparaissent givrés, ce qui illustre la gaine de spores entourant la tige pileaire. Les lésions n'entraînent pas de démangeaisons. Les cheveux cassés donnent une fluorescence vert brillant sous lumière de Wood. Des localisations cutanées à type d'Herpès circiné sont possibles surtout au niveau de la nuque, du torse ou du dos.



Figure 1 : Plaque d'alopecie d'une teigne microsporique du cuir chevelu [4]

- Teigne trichophytique

Elle se manifeste par de nombreuses plaques d'alopecie (parfois plusieurs dizaines) érythématosquameuses de quelques millimètres de diamètre parfois difficiles à repérer sur le cuir chevelu. Les cheveux sont cassés très courts à moins de 2 millimètres de leur origine restant englobés dans les squames tapissant le fond des plaques et donnant un aspect de comédons. Ces petites plaques peuvent fusionner donnant un aspect de grande plaque mais les bords sont alors mal délimités et des cheveux longs indemnes persistent sur ces zones ce qui rend le diagnostic difficile.

Un léger prurit et une sensation de cuisson sont rapportés dans quelques cas. Aucune fluorescence n'est observée en lumière de Wood.



Figure 2 : Plusieurs petites plaques d'alopecie d'une teigne trichophytique du cuir chevelu [4]

Les teignes tondantes régressent, dans la majorité des cas, à la puberté mais quelques faits de persistance à l'âge adulte sont possibles notamment chez les femmes originaires d'Afrique Noire. Certaines femmes peuvent porter des spores sans lésions apparentes et contaminer leur enfant (*M.audouinii*). Il n'y a aucune complication de cette affection mis à part la présence possible de localisations cutanées.

d) Diagnostic [3]

La présence de plaques squameuses avec des cheveux cassés très courts sur le cuir chevelu, et particulièrement chez un enfant, doit systématiquement évoquer une teigne et imposer un diagnostic mycologique. En effet, la méconnaissance fréquente de cette affection entraîne souvent une prescription abusive de dermocorticoïdes qui aggrave rapidement les lésions et peut complètement modifier l'aspect clinique. L'examen mycologique des plaques est par conséquent essentiel pour la mise en place du traitement et des mesures prophylactiques. Il repose sur:

- le prélèvement de cheveux et de squames avant tout traitement ou après un arrêt d'au moins 15 jours. Pour les teignes microsporiques, on effectue un prélèvement sous lumière de Wood des cheveux cassés fluorescents en vert en périphérie de la lésion là où se situe la zone active du champignon. Lors d'un cas de teigne trichophytique, la fluorescence étant négative et les cheveux cassés au ras du cuir chevelu, il faut racler les squames tapissant les plaques dans lesquelles sont englués les cheveux.
- l'examen direct au microscope rapide permettant de confirmer le diagnostic de teigne, de préciser son type (microsporique ou trichophytique) et d'instaurer le traitement. Le type de parasitisme pileaire, la taille et la disposition des spores orientent vers l'espèce en cause. Les teignes microsporiques ou à grandes plaques ont un mode de parasitisme dit ectothrix ou endo-ectothrix (mycélium intrapilaire et gaine périphérique épaisse et compacte de petites spores). De

plus, le mycélium respecte le bulbe et prend naissance dans la zone de kératine jeune située au-dessus. Les teignes trichophytiques ou à petites plaques, à l'inverse, se caractérisent par un parasitisme exclusivement endothrix (nombreux filaments mycéliens et grosses spores à l'intérieur du cheveu et aucun élément hors de la tige pileaire).

- la mise en culture qui identifie l'espèce responsable et détermine donc l'origine de la contamination (animale ou humaine). L'observation de colonies est possible après au minimum 3 semaines d'incubation.

e) Diagnostic différentiel [3]

Chez l'enfant, les teignes tondantes peuvent être confondues avec:

- une pelade: possible à partir de 5 ans, elle se caractérise par des plaques d'alopécies complètes arrondies ou ovalaires, bien délimitées et en nombres variables. Le cuir chevelu est lisse et non squameux sans cheveux cassés à l'intérieur de la zone alopecique.
- une trichotillomanie: placards mal délimités et de forme irrégulière avec alternance de cheveux normaux et cassés souvent observés chez des enfants nerveux.
- une "fausse teigne amiantacée": squames blancs jaunâtres englobant les cheveux par paquets à leur base. Elle est d'origine bactérienne.
- une alopecie cicatricielle suite à un traumatisme
- un état pseudo-péladique (lichen, lupus érythémateux disséminé...)

f) Traitements et conseils

La prise en charge des teignes tondantes impose obligatoirement le recours à un traitement systémique car les topiques antifongiques pénètrent difficilement dans le cheveu. La griséofulvine (Fulcine^o ou Griséofulvine^o) *per os* est le traitement de première intention car elle est très bien supportée par les enfants, possède de bonnes propriétés antifongiques et une bonne absorption digestive. Elle est administrée à raison de 15 à 20mg/kg/jour en deux prises post-prandiales (l'ingestion de corps gras favorisant l'absorption du médicament) pendant 6 à 8 semaines. Un traitement de deuxième intention par voie orale, en cas d'inefficacité ou d'intolérance à la griséofulvine, peut être proposé: le kétoconazole (Nizoral^o) mais retiré du marché en juillet 2011 en raison de sa toxicité hépatique et la terbinafine (Lamisil^o). La terbinafine n'a pas d'AMM pour la teigne de l'enfant mais elle est active sur les *Trichophyton* mais moins sur les *Microsporum*.

La griséofulvine ayant uniquement une action fongistatique (elle agit sur le mycélium intrapilaire) et non pas fongicide (pas d'action sur les spores externes susceptibles de contaminer les cheveux voisins), un traitement local doit compléter la prise en charge thérapeutique. Il repose sur l'application locale d'antifongiques imidazolés (crèmes ou solutions) ou de vaseline salicylée à 5 ou 10% pour leur action décapante.

Autrefois, un rasage systématique en début de traitement puis au moins deux fois à quinze jours d'intervalle était préconisé mais, aujourd'hui il est difficile à prescrire car il est mal toléré par les enfants et les familles. Il est toutefois souhaitable de couper les cheveux autour des lésions. On préconisera de défaire les nattes et les tresses africaines et de désinfecter avec une poudre antifongique chaque soir les outils de coiffage, les bonnets, les capuches... [3]

Selon, le journal officiel du 31 mai 1989, la loi impose une éviction scolaire pour tout enfant atteint de teigne jusqu'à guérison ou présentation d'un certificat de non contagion délivré par un médecin attestant qu'un examen microscopique a montré la disparition de l'agent pathogène. De plus, elle exige un dépistage systématique des sujets en contact. [5]

Si ces précautions sont impératives en cas de teignes anthropophiles, elles peuvent être, en revanche, moins strictes pour les cas de teignes d'origine animale car la contamination d'enfant à enfant est très rare. L'éviction scolaire peut alors être levée dès que le résultat de la culture a identifié un champignon d'origine animale (*M.canis* par exemple).

Enfin, la découverte d'une teigne tondante doit imposer un dépistage systématique dans l'entourage familial (frères et sœurs) et scolaire (élèves de la même classe). A l'école, la recherche est effectuée par un médecin scolaire qui examine le cuir chevelu à la lampe de Wood et réalise un prélèvement pour examen mycologique. Certains sujets peuvent être porteurs sains (pas de signes cliniques apparents mais prélèvement mycologique positif). Ce dépistage a également pour but de déterminer la source de la contamination (humaine ou animale) et de permettre de traiter le contact infestant ou l'animal contaminant. Si la teigne est d'origine animale, il faut faire examiner l'animal par un vétérinaire et le traiter. [3]

3. Les teignes suppuratives

Les teignes suppuratives sont provoquées par l'envahissement d'un cheveu ou d'un poil de la barbe ou de la moustache par certains dermatophytes qui entraînent une réaction tissulaire inflammatoire violente sous forme de folliculite suppurée quand ils contaminent l'homme. Elles sont aussi appelées folliculites suppurées, kériions ou encore sycosis quand elles touchent la barbe ou la moustache. [1]

a) Agents pathogènes responsables [3]

Dans la majorité des cas, les teignes suppurées sont dues à des dermatophytes zoophiles.

- *Trichophyton mentagrophytes* est l'agent le plus fréquemment isolé. Il est transmis par des animaux de ferme (chevaux, chiens, vaches) ou par des animaux de laboratoire (souris, cobayes, lapins). Cet agent pathogène, très contagieux par simple contact, peut aussi être géophile car il résiste très bien dans l'environnement.
- *Trichophyton verrucosum* est également rencontré. Il est transmis le plus souvent par les vaches ou parfois les chevaux.

Plus rarement, on retrouve:

- *Trichophyton ochraceum* (transmis par les bovidés),
- *Microsporum gypseum* (dermatophyte géophile entraînant des réactions inflammatoires importantes),
- *Trichophyton rubrum* (responsable du kérion de la moustache) ou *Trichophyton violaceum* et *Trichophyton soudanense* (kérion du cuir chevelu de l'enfant ou même de la femme). Ces dermatophytes exclusivement anthropophiles sont plus exceptionnels.

b) Epidémiologie [3]

En clinique, il est plutôt rare d'observer des lésions suppurées d'origine mycosique, elles orientent plus favorablement vers une origine bactérienne. Les teignes suppurées sont assez rares puisque leur incidence est de moins de 2% du nombre total des teignes. Leurs apparitions sont quasiment toujours associées à un contact avec des animaux et la transmission interhumaine directe ou indirecte est rare. Rencontrées sous tous les climats, elles s'observent principalement dans les milieux ruraux (éleveurs, agriculteurs, vétérinaires) et occasionnellement en ville. Les personnes manipulant des rongeurs (laborantins) ou les enfants ayant dans une cage un petit animal de compagnie peuvent aussi en être la cible.

Les teignes suppurées du cuir chevelu touchent le plus souvent les enfants (de 7 à 12 ans) et plus exceptionnellement les femmes adultes. Chez l'homme adulte les lésions se manifestent plus volontiers au niveau de la barbe et/ou de la moustache (sycosis) et rarement sur le cuir chevelu.

c) Signes cliniques

Le mécanisme d'invasion est comparable à celui des teignes tondantes mais le phénomène inflammatoire s'exacerbe en quelques jours. Les teignes suppuratives se localisent le plus souvent au niveau du cuir chevelu (kérion) chez l'enfant, et au niveau de la barbe ou de la moustache (sycosis) chez l'homme. Sur le cuir chevelu la lésion est unique mais elle peut être multiple au niveau de la barbe.

Les lésions se manifestent par un macaron inflammatoire arrondi bien délimité, gonflé, rouge, squameux et suppuré pouvant atteindre plusieurs centimètres de diamètre. L'importante inflammation entraîne l'élimination spontanée des cheveux ou des poils. Les rares cheveux qui persistent sont ternes, décolorés et fragilisés et s'extraient par simple traction. La tuméfaction se couvre de nombreuses pustules folliculaires, laissant soudre du pus par pression, et qui sèchent par la suite donnant un kérion infiltré pustulo- crouteux et alopécique. Les teignes suppurées n'émettent pas de fluorescence en lumière de Wood.

Dans la plupart des cas, cette dermatophytie n'est pas douloureuse et est non prurigineuse mais parfois, elle s'accompagne d'adénopathies satellites douloureuses et d'une altération de l'état général avec température modérée, céphalées et courbatures surtout en cas de surinfection bactérienne. [2]

L'évolution du kérion est relativement stable et si son aspect est impressionnant il n'entraîne aucune gravité particulière. Une fois installé, il ne s'étend plus et tend spontanément vers une régression progressive en quelques semaines ou quelques mois. Les cheveux repoussent habituellement sans séquelles sauf en cas de prise en charge thérapeutique tardive ou de surinfection bactérienne jouant un rôle aggravant où l'on peut aboutir à une alopecie cicatricielle définitive. [6] Dans de rares cas, un kérion méconnu pendant plusieurs semaines, volumineux ou surinfecté peut nécessiter un traitement chirurgical avec une alopecie cicatricielle. [7]



Figure 3 : Teigne suppurée ou inflammatoire (kérion) du cuir chevelu [4]



Figure 4 : Sycosis de la moustache [8]

d) Diagnostic [3]

Toute lésion suppurée et alopeciante du cuir chevelu ou de la barbe doit poser le diagnostic de kérion ou de sycosis. Le diagnostic mycologique des teignes suppurées est identique à celui des autres teignes mais les lésions n'émettent pas de fluorescence en lumière de Wood.

Le prélèvement a pour but de récolter le pus, les cheveux et les croûtes pustuleuses. Il est souvent difficile de prélever les cheveux ou poils, sauf en début d'infection, car l'inflammation importante les expulse spontanément. Le recueil de quelques gouttes de pus s'effectue à l'écouvillon par légère pression des orifices pilaires.

A l'examen direct, l'observation au microscope des cheveux ou des poils permet de déterminer le type de parasitisme et d'orienter le diagnostic. Le type ecto-endothrix révèle la présence de rares filaments mycéliens intrapilaires et à l'extérieur du cheveu et des chainettes de spores. Si les spores sont de petites tailles (2µm) le diagnostic est orienté vers *T.mentagrophytes* alors que si elles sont plus grosses (4 à 6µm) on se tournera vers *T.ochraceum*. Le type endothrix, nombreux filaments mycéliens et grosses spores à l'intérieur du cheveu et aucun élément hors de la tige pilaire, résulte de l'atteinte par les autres *Trichophyton*.

Enfin, la mise en culture du pus permet d'identifier le pathogène responsable et de déterminer l'origine de la contamination et par conséquent son étiologie.

e) Diagnostic différentiel [3], [9]

Les infections bactériennes dues à des germes pyogènes habituels sont en premier lieu évoquées face à ce type de lésion. Il ne faut donc pas confondre le kérion mycosique avec:

- une folliculite staphylococcique (plus diffuse et plus érythémateuse, pas de tendance à faire des placards)
- un impétigo (pas de folliculites profondes ni infiltration)

f) Traitements et conseils

Le traitement des teignes suppuratives est essentiellement local car les cheveux et les poils étant rapidement expulsés, l'utilisation de la griséofulvine *per os* s'avère inutile. Son administration se justifie uniquement s'il y a persistance de cheveux ou poils dans la zone envahie ou dans les formes étendues, multiples ou associées à des manifestations générales.

Le traitement local initial doit être doux pour ne pas aggraver l'inflammation. Il consiste, dans un premier temps, à pulvériser de l'eau ou à appliquer des pansements humides pour faire tomber les croûtes. On utilise ensuite du Daktarin® en crème ou en solution à raison de deux applications par jour. Attention, certains dérivés azolés peuvent être irritants. [3]

Une corticothérapie par voie orale de quelques jours peut être associée en cas d'inflammation importante pour minimiser le risque d'alopecie cicatricielle. L'utilisation d'un antibiotique peut également se justifier en cas de surinfection bactérienne. Comme pour les autres teignes, il est conseillé de couper les cheveux voisins. [1]

Les folliculites suppurées ne nécessitent pas de mesures prophylactiques particulières car elles sont spontanément régressives en quelques jours à plusieurs mois. De plus, il n'y a aucune rechute possible car le kérion confère une immunité de type cellulaire. Enfin, les mesures prophylactiques de la loi du 31/05/89 d'éviction scolaire sont peu justifiées pour les teignes dues à un dermatophyte zoophile qui passe difficilement d'un enfant à un autre. La contagion est donc faible et le risque est minime pour l'entourage. Pour ne pas être affecté par cette mycose, il est recommandé d'éviter le contact avec des animaux parasités et/ou du matériels contaminés par leurs poils et donc d'inspecter les animaux des foyers en cas de teignes inflammatoires. [3]

4. Les teignes faviques

Les teignes faviques affectent le cuir chevelu et se caractérisent par une lésion périfolliculaire élémentaire appelée "godet favique".

a) Agent pathogène responsable

Trichophyton schoenleinii, dermatophyte anthropophile, est l'agent pathogène responsable du favus. [2]

b) Epidémiologie [10]

Aujourd'hui en France, la teigne favique est rarement rencontrée. Elle représente moins d'un 1% des cas de teignes et elle est généralement importée par les populations d'Afrique du Nord, du Proche-Orient ou du sud-est de l'Europe. Elle est la teigne de la misère et son apparition est favorisée par une hygiène défectueuse ou une sous-alimentation. Elle entraîne de petites endémies souvent intrafamiliales chez les gens pauvres et vivant en promiscuité.

Due à un dermatophyte anthropophile très contagieux, mais à moindre échelle que les teignes trichophytiques et microsporiques, sa transmission est strictement inter-humaine, soit par contact direct ou indirect (peignes, brosses...).

Elle affecte souvent les enfants de 5 à 13 ans avec une fréquence deux fois plus élevée chez le sexe masculin. On la rencontre parfois chez l'adulte mais elle résulte généralement d'un Favus contracté pendant l'enfance et non traité.

Sans traitement, elle persiste la vie durant et provoque une alopecie cicatricielle définitive.

c) Signes cliniques

Contrairement aux autres teignes, les cheveux ne cassent pas, ils sont fragilisés et le bulbe est envahi. Le champignon envahit le cheveu par la base pour se répandre dans la tige pileuse et l'accumulation du mycélium dans le follicule provoque le décollement de la couche cornée du cuir chevelu autour de l'ostium folliculaire qui se rompt et laisse apparaître le "godet favique". [2]



Figure 5 : Teigne favique du cuir chevelu [11]

Au départ, l'infection est discrète et souvent méconnue et devient cliniquement évidente qu'après plusieurs années d'évolution quand apparaît des plaques d'alopecie. Elle débute par de petites macules érythémateuses péripilaires, puis squameuses pour aboutir à des plaques croûteuses surélevées, grises, jaunâtres ou jaune soufre, de contours irréguliers et d'étendues variables. Ces plaques sont formées par la confluence de plusieurs godets faviques. [2]

Le godet favique ,élément caractéristique de cette pathologie, se définit comme une masse centrée sur un cheveu, déprimée au centre en cupule, de couleur jaune soufre, dégageant une odeur de "cage de souris" et constituée de matières friables (amas compact de mycélium et de squames).

On observe progressivement une chute des cheveux due au décollement des follicules mais les rares qui persistent au niveau des godets restent longs, ternes, décolorés, atrophiés et disposés en petites touffes disséminées mais non cassés.

Les godets sont très adhérents mais une fois arrachés ils laissent à nu une peau fine, déprimée, lisse, rouge, suintante, parfois même ulcérée et érosive avec disparition de tout orifice pileux. A la phase d'état, il y a alternance de plaques, de godets et de zones d'alopecie. En général, la couronne fronto-occipital-pariétal est épargnée.

La teigne favique est contagieuse et s'accompagne d'un prurit important. Elle peut s'étendre aux poils du corps et entraîner des onyxis des mains. Elle peut se compliquer de surinfections responsables d'adénopathies satellites. Cette affection ne guérit pas spontanément et sans traitement elle évolue de façon chronique aboutissant à des cicatrices alopeciantes définitives. [3]

d) Diagnostic [3]

Le diagnostic de la teigne favique repose essentiellement sur les signes cliniques: godet et odeur très évocateurs du favus. Il faut y penser devant une alopecie crouteuse du cuir chevelu qui dure. Le contexte épidémiologique aide aussi au diagnostic. De plus, les cheveux malades émettent sur toutes leurs longueurs une fluorescence verte, jaune ou parfois bleutée à la lumière de Wood.

Toutefois, le diagnostic mycologique est préconisé pour confirmer le Favus. On prélève un cheveu sous lumière de Wood et de la matière favique à l'aide d'une curette sur le godet. A l'examen direct, on observe des filaments mycéliens sinueux ou rectilignes intrapilaires dans la partie proche du bulbe avec la présence de bulles d'air dans le cheveu résultant de tunnels creusés par le champignon. Au niveau du godet, on constate un agglomérat de mycéliums arthrosporés. La culture (environ un mois) affirme la présence de *Trichophyton schoenleinii*.

e) Diagnostic différentiel [3]

Le favus étant très caractéristique, aucun problème de diagnostic différentiel n'est posé. De rares formes atypiques peuvent simuler un impétigo.

f) Traitements et conseils

Contrairement aux autres teignes le Favus ne guérit pas spontanément. Il faut donc le traiter au plus vite afin d'éviter une alopecie cicatricielle définitive. Le médicament de choix chez l'enfant pour cette pathologie est la griséofulvine à la dose de 15 à 20 mg/kg/jr pendant 6 semaines à 2 mois. Il est conseillé de raser les cheveux en début de traitement et encore deux fois de suite à 15 jours d'écart.

Le traitement local consiste à badigeonner 2 fois/jour le cuir chevelu avec de l'alcool iodé à 1% et salicylé à 5% suivi de l'application biquotidienne d'antifongiques (gel, lotion ou pommade) dont la préférence est donnée aux imidazolés. La guérison n'est approuvée qu'après deux résultats négatifs de l'examen mycologique réalisés à 15 jours d'intervalle. [3]

L'éviction scolaire s'impose jusqu'à présentation d'un certificat de non contagion délivré par un médecin attestant qu'un examen microscopique a montré la disparition de l'agent pathogène. En cas de teigne favique, comme pour les autres, il faut examiner l'entourage familial et scolaire de l'enfant. De plus, il faut empêcher l'enfant de toucher les plaques infectées et s'assurer qu'il se lave les mains à chaque fois qu'il les a touchées. Cette mesure est également valable pour toute autre personne les touchant. Si l'enfant se gratte, il faut lui examiner le corps pour détecter des atteintes cutanées. Sa serviette et son gant de toilette devront être séparés de ceux du reste de la famille et il faut penser à désinfecter les outils de coiffage dont l'enfant a pu se servir. [5], [12]

B. Les autres mycoses du cuir chevelu et des poils

En France métropolitaine, hormis les teignes, le pharmacien peut être confronté à d'autres mycoses touchant le cuir chevelu ou les zones pileuses: la dermatite séborrhéique du cuir chevelu et la piedra blanche.

1. La dermatite séborrhéique du cuir chevelu

La dermatite séborrhéique du cuir chevelu sera étudiée dans le même chapitre que la dermatite séborrhéique de la peau glabre et principalement du visage.

2. La piedra blanche

a) Agents pathogènes responsables

La piedra blanche des cheveux, de la barbe et des poils pubiens est une trichosporonose due à une levure du genre *Trichosporon*. *Trichosporon ovoïdes* est l'espèce responsable de cette mycose au niveau du cuir chevelu et de la barbe. *Trichosporon inkin* est responsable de la piedra blanche des poils pubiens. [2]

b) Epidémiologie

Rares en France, ces levures sont commensales de la peau et plus rarement du pharynx et du tube digestif. Le passage de l'état commensal à l'état pathogène est favorisé par une mauvaise hygiène, l'humidité, la chaleur, et l'immunodépression. [8] Cette affection est plus fréquente chez les enfants, les jeunes femmes, les sujets ayant des cheveux longs et s'observe en cas d'hygiène corporelle insuffisante. [4]

c) Signes cliniques [1]

La piedra blanche est une affection des cheveux, de la barbe et des poils pubiens. Elle est caractérisée par des nodules blanc-grisâtres mous collés sur les poils qui ne sont pas envahis ni cassés. Les nodules ne dépassent pas 0,5mm. Au niveau pubien, inguinal et scrotal, elle entraîne un intertrigo prurigineux.



Figure 6 : Nodules de piedra blanche dans des cheveux [8]

d) Diagnostic mycologique [2]

L'examen direct des lésions de piedra blanche montre un amas de levures autour d'un poil ou d'un cheveu. La culture permet l'isolement des levures. Le diagnostic d'espèce est basé sur des critères morphologiques et biologiques (assimilation des sucres).

e) Diagnostic différentiel [1]

Le diagnostic différentiel est à faire avec la piedra noire, mais uniquement dans les régions chaudes et humides.

L'autre confusion possible est une trichobactériose appelée anormalement trichomycose car cette dernière n'est pas une mycose. Les poils ou les cheveux sont entourés par un manchon brunâtre uniquement composé de bactéries (corynébactéries ou nocordia).

Enfin, il ne faut pas confondre les nodules de piedra blanche avec les lentes des pédiculoses ou des phtirioses.

f) Traitements et conseils [1]

Le rasage des poils est accélérateur de guérison.

On appliquera sur les lésions des topiques azolés selon l'appréciation du médecin et la sensibilité du patient (crème, solution ou shampooing) quotidiennement pendant une quinzaine de jours.

Seule une hygiène rigoureuse permet d'éviter ce problème, notamment pour les atteintes inguinales.

II. Mycoses superficielles de la peau glabre

On entend par mycoses superficielles de la peau glabre les infections mycosiques qui touchent le revêtement cutané. Dans ce chapitre, seul l'herpès circiné, le pityriasis versicolor et la dermatite séborrhéique seront traités, les mycoses touchant les zones de plis et les dermatophyties palmo-plantaires des mains et des pieds seront abordés ultérieurement.

1. L'herpès circiné

a) Définition [12]

L'herpès circiné encore appelé "Roue de Sainte Catherine" est une mycose superficielle de la couche cornée de l'épiderme à évolution centrifuge provoquée par un dermatophyte. L'herpès circiné est l'épidermophytie la plus fréquente chez l'adulte et l'enfant.

b) Etiologie et épidémiologie [9]

La plupart des dermatophytes, tant anthropophiles, que zoophiles ou géophiles, peuvent être la cause d'un herpès circiné. Les plus fréquemment incriminés sont regroupés dans le tableau ci-dessous.

Dermatophytes anthropophiles 15 à 20% des cas	Dermatophytes zoophiles 80% des cas	Dermatophytes géophiles plus rares
<i>T.rubrum</i> <i>T.violaceum</i> <i>E.floccosum</i>	<i>M.canis</i> <i>T.verrucosum</i> <i>T.mentagrophytes</i>	<i>M.gypseum</i>

Tableau 1 : Les différents dermatophytes responsables d'herpès circiné [9]

L'herpès circiné est une affection cosmopolite rencontrée sous tous les climats, à tous les âges et sans facteur de prédisposition. Cette épidermophytie circinée peut être transmise soit par :

- contamination directe: contact avec une zone infectée chez l'homme ou l'animal ou à partir d'un autre foyer mycosique du patient (ongles, cuir chevelu...).
- contamination indirecte: contact avec des poils d'animaux parasités, nécessaire de toilette, tapis, hygiène peu rigoureuse dans les collectivités...

En France, *M.canis*, transmis par les animaux, est l'espèce la plus souvent mise en cause dans la survenue d'un herpès circiné et entraîne la lésion la plus caractéristique de cette épidermophytie. L'atteinte de plusieurs membres de la même famille est fréquente lorsqu'un animal domestique est incriminé, notamment chez les enfants.

La transpiration, une lésion de la peau glabre entrant en contact avec le dermatophyte et les corticoïdes prescrits sur une erreur de diagnostic peuvent être des facteurs favorisant l'apparition d'un herpès circiné. Les corticostéroïdes à forte dose et par voie générale favorisent la dissémination et la généralisation de cette affection.

c) Signes cliniques

L'épidermophytie circinée peut toucher n'importe quelle région de la peau glabre. L'aspect clinique caractéristique de cette épidermophytie circinée est représenté par des lésions bien délimitées arrondies en forme d'anneau avec une bordure active érythématosquameuse parfois vésiculeuse d'extension centrifuge alors que la zone centrale plus claire tend à la guérison. Les lésions apparaissent en 1 à 3 semaines après le contact contaminant et débutent par une petite tache rouge qui s'étale progressivement de façon excentrique en forme d'anneau. La bordure active et inflammatoire de la lésion contient le parasite. [13]



Figure 7 : Roue de Sainte Catherine [14]

Isolées ou multiples, les lésions peuvent confluer pour donner un contour polycyclique et il peut y avoir des formations de plusieurs anneaux concentriques. Ces lésions peuvent siéger sur toutes les parties du corps (tronc, membres, visage), sont généralement peu ou pas prurigineuses et ne s'accompagnent pas de signes généraux. [1]

Des formes cliniques plus atypiques peuvent parfois rendre le diagnostic difficile. Ces aspects trompeurs sous formes de plaques érythématopustuleuses, de lésions très inflammatoires et vésiculeuses sur toute leur surface, de lésions très étendues et serpiginieuses par la confluence de plusieurs plaques ou de formes concentriques évoluant par vagues successives sur un même site sont parfois rencontrées, surtout après l'application de dermocorticoïdes prescrits sur une erreur de diagnostic ou d'une corticothérapie générale à forte dose, notamment sur le visage, dans les zones

de plis et sur les mains. En effet, sur le visage, les lésions peuvent être annulaires, érythémato-papuleuses et plus ou moins desquamantes voire rosacéiformes. Lors des formes très inflammatoires, le dermatophyte peut pénétrer dans un follicule pileux entraînant un "kérion" ou une folliculite granulomateuse. [9]

L'aspect clinique d'un herpès circiné ne permet pas d'incriminer le dermatophyte responsable. Néanmoins, les épidermophyties circinées à transmission zoophile ou tellurique (plus rare) engendrent souvent une réaction inflammatoire prononcée avec la présence de pustules accompagnée d'un prurit plus intense et débutant de façon explosive. Les lésions apparaissent là où la peau a été en contact avec l'animal contamineur ou avec ses poils parasités, excepté dans le cas de *M.canis* où elles peuvent être nombreuses et multifocales. Les dermatophytes à transmissions interhumaines vont plutôt développés des lésions uniques de grandes tailles peu inflammatoires et ubiquistes.

Lors de l'examen clinique du patient porteur d'un herpès circiné, la recherche d'autres foyers mycosiques doit être effectuée. Parfois un intertrigo interdigital des pieds (pied d'athlète) ou inguinal (Eczéma marginé de Hébra) est retrouvé et doit être impérativement traité en même temps. De même, il n'est pas rare qu'une teigne du cuir chevelu coexiste chez l'enfant. Il est aussi recommandé d'examiner l'entourage familial et d'inspecter les animaux domestiques. [4], [13]

d) Diagnostic [3]

Le diagnostic d'herpès circiné est généralement fondé sur l'aspect clinique des lésions. La confirmation microbiologique est rarement réalisée mais peut s'avérer utile en cas d'échec thérapeutique ou en cas de doute. Des squames sont alors prélevées à la périphérie des lésions et l'examen direct de ces squames obtenu dans les 24 heures révèle la présence de filaments mycéliens mettant en évidence le diagnostic de mycose. Seule la mise en culture permet d'identifier en 2 à 3 semaines le dermatophyte en cause.

e) Evolution et pronostic [9]

Sans traitement, on observe une évolution chronique des formes peu inflammatoires, alors que les formes très inflammatoires ont tendance à guérir spontanément. Dans certains cas et en l'absence de traitement, un herpès circiné peut évoluer jusqu'à recouvrir la totalité du revêtement cutané y compris les zones pileuses et se compliquer par une surinfection bactérienne. Mais l'herpès circiné reste une pathologie ne mettant pas en jeu le pronostic vital et où la résistance individuelle joue un rôle important dans son évolution.

f) Diagnostic différentiel [15]

Un diagnostic différentiel est à faire avec:

- un eczéma atopique ou de contact, nummulaire (pas de guérison centrale, lésion plus rouge vif, vésicule sur toute la surface, pas d'extension excentrique)



Figure 8 : Eczéma atopique nummulaire [16]

- des lésions de psoriasis en gouttes ou en plaques (pas de vésicules et squames sur toute la lésion)



Figure 9: Psoriasis en gouttes [17]



Figure 10 : Psoriasis en plaque [18]

- un Pityriasis rosé de Gibert (forme d'herpès, dont la lésion initiale est comparable à une dermatomycose mais l'éruption des lésions, en médaillons multiples, est généralisée, sans évolution centrifuge et généralement sans vésicules).



Figure 11 : Pityriasis rosé de Gibert [19]

g) Traitements et conseils

Dans la majorité des cas, un traitement local suffit à traiter un herpès circiné. Dans le cas des formes étendues et multiples, réfractaires aux thérapeutiques locaux et associées (atteinte du cuir chevelu, des ongles...), l'adjonction d'un traitement systémique est parfois nécessaire en complément des topiques antifongiques.

➤ Traitement local [3]

Le traitement local repose sur l'application uni ou biquotidienne après la toilette de topiques antifongiques pendant généralement 3 semaines, voire 4 à 6 semaines (posologie et durée de traitement fonction de l'antifongique choisi: voir le chapitre sur les antifongiques). L'antifongique doit être appliqué sur la lésion en débordant d'au moins 2 centimètres de la bordure active et son application doit être poursuivie au moins une semaine après la disparition des symptômes.

Les topiques les plus utilisés sont les imidazolés à large spectre (PEVARYL®, FAZOL®, MYCOAPAISYL®...), la ciclopiroxolamine (MYCOSTER®) et la terbinafine (LAMISIL®). L'efficacité des azolés locaux se situe entre 70 à 100%, si l'observance est correcte. Avec la terbinafine, une semaine de traitement est souvent suffisante. Les échecs du traitement local peuvent être liés à une mauvaise observance ou à la présence d'un autre foyer mycosique non diagnostiqué et donc non traité.

La forme galénique la plus adaptée au traitement de l'herpès circiné est la crème car c'est généralement une lésion sèche. Dans le cas de lésions macérées ou suintantes on préférera employer des gels, lotions, émulsions fluides ou poudres.

L'emploi d'antiseptiques locaux n'est pas obligatoire mais il n'est pas rare de les voir prescrits sur les ordonnances. En effet, certains médecins recommandent leur utilisation avant l'application de l'antimycosique, surtout quand la lésion est suintante. Un dermocorticoïde peut être associé au traitement les premiers jours en cas de démangeaisons importantes mais l'application seule de corticoïdes est contre-indiquée pouvant provoquer une aggravation de l'infection.

➤ Traitement local et systémique [9]

Un traitement par voie orale, associé aux topiques, est parfois nécessaire pour des lésions étendues, multiples ou en l'absence de réponse satisfaisante au traitement local.

La griséofulvine et la terbinafine sont des antifongiques oraux ayant l'indication d'herpès circiné dans leur AMM et seront associées au traitement local pendant deux à six semaines.

La griséofulvine, utilisée à la dose de 500 à 1000mg/jr chez l'adulte et de 10 à 20mg/kg/jr chez l'enfant pendant une durée de 2 à 3 semaines, a longtemps été considérée comme l'antifongique de premier choix. Bien qu'elle reste toujours active dans le traitement de l'herpès circiné, la terbinafine et les dérivés azolés ont supplanté la griséofulvine car ils présentent moins d'interactions médicamenteuses et ne nécessitent pas de surveillance biologique (numération formule sanguine pour la griséofulvine). La terbinafine est prescrite à la dose de 250 mg/jr pendant 2 à 4

semaines chez l'adulte (peu d'interactions médicamenteuses, effets indésirables mineurs, pas de surveillance biologique particulière). Elle reste aujourd'hui la molécule la plus utilisée et la plus active sur les dermatophytes.

L'itraconazole et le fluconazole, efficaces à des doses respectives de 100 mg/kg/jr et 50 mg/kg/jr sur une durée de quinze jours, peuvent également être prescrits dans le traitement des dermatophyties de la peau glabre mais n'ont pas encore cette indication dans leur AMM.

Notons que dans le cas de lésions dues à *M.canis*, le traitement est généralement plus long et nécessite des posologies plus élevées. [20]

Tous ces antifongiques oraux sont prescrits à la suite d'une consultation médicale et ne sont délivrés que sur ordonnances.

➤ Conseils et prévention

A l'officine, on dispose d'un grand nombre de spécialités à usage local pouvant être délivrées sans ordonnance. A leur délivrance, on conseillera au patient de les appliquer toujours sur une peau propre et sèche. Pour éviter l'extension des lésions, il est conseillé d'essuyer la zone lésée avec une serviette éponge en tamponnant et non en frottant et le linge utilisé pour la toilette doit être à usage personnel pour pallier à une contamination familiale. De plus, on peut rassurer le patient car c'est une infection bénigne. Enfin, on pourra préconiser de traiter les personnes contaminées dans l'entourage et d'inspecter l'animal domestique pouvant être impliqué et si c'est le cas de l'emmener chez le vétérinaire pour le soigner.

2. Le pityriasis versicolor

a) Définition

Le pityriasis versicolor est une mycose cutanée fréquente et cosmopolite qui entraîne des troubles pigmentaires. Cette affection bénigne est surtout inesthétique et très volontiers récidivante mais peu contagieuse.

b) Etiologie

➤ Agent pathogène et pathogénie

Malassezia furfur ou *Pityrosporum orbiculare* est l'agent responsable du pityriasis versicolor. *Malassezia furfur* est une levure qui vit en saprophyte sur la peau et appartient à la flore cutanée commensale de l'homme mais dans certaines conditions devient pathogène. Elle peut être isolée à partir de la peau de la plupart des individus sains (80%). [21]

Malassezia furfur est lipo-dépendante, lipophile et kératinophile ce qui explique sa prévalence dans les zones riches en glandes sébacées et son absence au niveau des muqueuses. Les paumes et les plantes, ainsi que les phanères ne sont jamais atteintes car ils sont dépourvus de glandes sébacées.

De plus cette levure est dimorphique et se présente à l'état saprophyte ou commensal sous forme de spores alors qu'on la retrouve sous forme de spores et de pseudo-filaments à l'état pathogène. Ces spores peuvent également avoir des aspects morphologiques variés dont deux prédominants. La forme ronde, appelée *Pityrosporum orbiculare*, fréquemment isolée au niveau du tronc est reconnue comme l'agent du pityriasis versicolor et la forme ovale, nommée *Pityrosporum ovale*, généralement saprophyte du cuir chevelu et incriminée dans les états séborrhéiques et pelliculaires, est responsable de la dermite séborrhéique et de certaines folliculites. Bien que pendant longtemps, on a cru à l'existence de deux espèces différentes, tant sur le plan morphologique que sur le plan clinique, il s'agit en réalité d'une seule et même levure qui prend des formes et une distribution topographique différentes, vraisemblablement en fonction de conditions liées à l'hôte. L'identification de ces différentes formes morphologiques a rendu difficile la classification taxonomique de cette levure et reste encore aujourd'hui controversée, l'appellation *Malassezia furfur* est par conséquent préférée. [22]

La manifestation clinique d'un pityriasis versicolor résulte donc du passage de *Malassezia furfur* à sa forme pathogène, sous l'influence de facteurs généraux ou locaux favorisants.

➤ Facteurs favorisants [22]

Plusieurs causes, isolées ou associées, peuvent être à l'origine d'un pityriasis versicolor:

- La peau grasse: une teneur importante en triglycérides et acides gras libres sécrétés par les glandes sébacées favorise la prolifération de *Malassezia furfur* ce qui explique la prédominance des lésions dans les zones très séborrhéiques, le respect des paumes et plantes et leur moindre prévalence chez l'enfant et la personne âgée dont la peau est plus pauvre en lipides.
- L'application de corps gras sur la peau: l'utilisation de cosmétiques gras comme les crèmes hydratantes, les huiles corporelles et les produits solaires, semble également profiter au développement de cette levure.
- La transpiration: une hyperhydrose importante, notamment sudorale, est constatée chez de nombreux patients atteints de pityriasis versicolor (40%) et serait une des causes majeures de cette mycose. La fréquentation de lieux comme les saunas, laveries, hammams... et le port de vêtements synthétiques bloquant l'évaporation de la sueur et maintenant la peau humide, favorisent une transpiration abondante et augmentent l'incidence de cette pathologie.

- Les facteurs climatiques: la chaleur et l'humidité sont profitables au développement du pityriasis versicolor ce qui rend compte de son incidence élevée dans les zones tropicales et d'une augmentation des cas dans les régions tempérées au moment de la saison chaude. Il représente l'infection fongique cutanée la plus répandue des "mycoses de l'été" dans les pays du bassin méditerranéen. [21] De même, l'exposition solaire peut être le facteur déclenchant de cette malasseziose.
- Les facteurs hormonaux: on observe une plus grande fréquence de pityriasis versicolor et des formes plus importantes en cas d'hypercorticisme endogène ou iatrogène provoqué par une corticothérapie prolongée et à forte dose. La prise de contraceptifs oraux peut également être en cause. La grossesse peut aussi révéler ou aggraver la mycose, probablement dû à l'augmentation du taux de cortisol lors des derniers mois de gestation.
- L'immunodépression: la prise d'immunodépresseur ou l'existence d'un déficit de l'immunité cellulaire pourraient aussi être incriminés. Néanmoins et contrairement à la dermatite séborrhéique, il ne semble pas y avoir une plus grande prévalence du pityriasis versicolor chez les patients atteints du VIH. (Bastide, 2001).
- La prédisposition génétique: il semblerait que des facteurs génétiques interviennent dans l'apparition de cette dermatose mais le fondement de cette idée n'est pas encore prouvé.

c) Epidémiologie

Le pityriasis versicolor est une mycose superficielle très répandue dans le monde mais son incidence varie selon les pays essentiellement pour des raisons climatiques. Malgré le peu de données statistiques, elle pourrait atteindre 50% des causes de consultation pour un problème dermatologique dans les régions tropicales, chaudes et humides, contre 0,5% ou moins dans les pays nordiques. Dans les zones tempérées, le pic de fréquence se situe principalement d'avril à septembre. [23], [24]

Cette mycose étant peu gênante et passant souvent inaperçue, ces chiffres sont vraisemblablement sous-estimés.

En France, cette malasseziose apparaît vers l'âge de la puberté et touche préférentiellement les adolescents et les adultes jeunes avec un pic de fréquence entre 20 et 25 ans sans distinction entre les deux sexes. Exceptionnel avant la puberté et chez le sujet âgé, le pityriasis versicolor peut cependant survenir à tout âge, et dans les régions chaudes et humides, parfois même atteindre les enfants. [3]

d) Signes cliniques [25]

L'aspect inesthétique de cette dermatose est la principale raison de consultation auprès des médecins. Dans la majorité des cas, les lésions du pityriasis versicolor sont reconnaissables au premier coup d'œil.

- La lésion élémentaire

La lésion élémentaire typique est caractérisée par une macule arrondie, de 2 à 10 millimètres de diamètre, à bords nets, de coloration uniforme et sans signe de guérison centrale. Sa surface plane est finement squameuse ou frippée. La lésion du pityriasis versicolor peut être mise en évidence par un grattage appuyé de sa surface permettant de détacher facilement et sans faire saigner une squame: c'est le signe du copeau ou du coup d'ongle.

Les macules, généralement nombreuses, débutent autour d'un orifice pileux et s'étendent de façon centrifuge pouvant ainsi donner de vastes lésions polycycliques par confluence. Le début du pityriasis versicolor ne s'observe que rarement et il est souvent difficile de préciser s'il débute par une seule lésion de petite dimension ou par une série de foyers séparés. Le nombre de lésions est généralement élevé lors du diagnostic. [26]

Cette éruption isolée ne s'accompagne d'aucun signe fonctionnel et ne présente aucune complication, cependant un prurit modéré peut être rapporté dans certains cas.

- La couleur

En général, les macules sont de couleur brun chamois ou café au lait sur peau claire et hypochromique sur peau noire ou bronzée. Dans le cas des formes achromiantes, l'hypopigmentation se révèle très souvent après exposition au soleil; les lésions, ne se pigmentant pas au soleil, apparaissent plus claires tranchant alors sur fond halé. Plus rarement observées, il existe des formes érythémateuses où les lésions sont roses pâles et des formes bigarrées alternant chez un même patient des taches brunes ou érythémateuses siégeant dans les zones couvertes et des macules hypopigmentées visibles sur les parties exposées au soleil.

La couleur des lésions est généralement fonction de celle de la peau sous-jacente: tâches chamois sur peau blanche et hypochromique sur peau halée ou noire.

- La localisation

Les lésions du pityriasis versicolor siègent préférentiellement sur le haut du thorax et du dos, le cou et la racine des membres supérieurs. Cependant, toute la surface cutanée, excepté les paumes des mains et les plantes des pieds, peut être touchée y compris les zones de plis. Bien que l'atteinte du visage et du cuir chevelu soient rares sous nos climats, elle est possible surtout dans les zones tropicales. On peut observer des formes limitées à une seule région cutanée ou des formes à plusieurs foyers séparés par des grandes étendues de peau saine.



Figure 12 : Pityriasis versicolor du dos à la phase chamois [27]



Figure 13 : Pityriasis versicolor du dos à la phase achromique [27]

e) Diagnostic

Le diagnostic du pityriasis versicolor s'impose généralement sur l'aspect clinique des lésions. Néanmoins, certaines formes atypiques, surtout celles hypopigmentées, nécessitent une recherche diagnostique plus poussée pour éviter la confusion avec d'autres dermatoses. [22]

L'examen en lumière de Wood des lésions actives montre une fluorescence jaune verdâtre, plus ou moins brillante, très caractéristique. La fluorescence est liée à la présence de squames parasitées. Les lésions dépigmentées et non squameuses n'émettent pas de fluorescence en lumière de Wood. De même, l'application récente d'un topique antifongique inhibe la fluorescence. Cet examen rapide et inoffensif permet donc de confirmer le diagnostic de pityriasis versicolor et ce n'est que dans les cas douteux et atypiques que s'impose l'examen direct des squames.

L'examen direct consiste à prélever des squames sur la lésion et à les observer au microscope. Le prélèvement, guidé sous lumière de Wood, peut se faire soit par l'application d'un morceau de ruban adhésif transparent directement sur la zone parasitée (scotch-test) ou par grattage de celle-ci avec un scalpel ou une curette. L'observation au microscope des squames recueillies met en évidence des amas de spores rondes à paroi épaisse réfringente, groupées à la manière de grappes de

raisin associés à des courts filaments mycéliens. La présence de spores et de filaments signe le diagnostic du pityriasis versicolor. L'absence de filaments correspond à un simple saprophytisme de la levure.

La mise en culture n'est jamais réalisée en pratique courante car elle n'est pas indispensable au diagnostic. Elle est utilisée uniquement dans les protocoles d'évaluation de nouvelles spécialités antifongiques. La culture de *Malassezia furfur* se fait sur milieu de Sabouraud additionné d'huile d'olive, les acides gras à longues chaînes étant indispensables à sa croissance. Après incubation à 37°C et coloration, la culture est visible en une à deux semaines. [3]

f) Diagnostic différentiel [22]

Certaines formes atypiques de pityriasis versicolor peuvent simuler diverses dermatoses mycosiques ou non et poser un problème de diagnostic différentiel. La forme pigmentée peut prétendre un érythrasma, les formes érythémateuses pourront évoquer un pityriasis rosé de Gibert, un herpès circiné, une dermatite séborrhéique ou une syphilis secondaire et les formes achromiantes pourront être confondues avec un vitiligo ou une parakératose.

- Erythrasma: Le pityriasis versicolor peut être confondu avec un érythrasma, lorsque les lésions siègent dans les plis sous la forme d'un intertrigo brun clair. Mais ce dernier émet une fluorescence rouge corail en lumière de Wood.



Figure 14: Erythrasma [28]



Figure 15 : Erythrasma sous lumière de Wood (fluorescence rouge) [28]

- Pityriasis rosé de Gibert: Le pityriasis versicolor, dans de rares cas, peut prendre un aspect annulaire et érythémateux simulant un pityriasis rosé de Gibert. Mais cette dermatose fréquente, probablement d'origine virale, se manifeste par des médaillons ovalaires plus érythémateux caractérisés par une bordure rosée légèrement surélevée, finement squameuse et un centre plus pâle et fripé ou déprimé. Une éruption secondaire de taches roses et de médaillons plus petits mais identiques au premier aide également à la différenciation. Cette affection n'est pas contagieuse et guérit spontanément en trois à six semaines.

- Herpès circiné: Cette dermatophytie de la peau glabre présente des lésions annulaires, érythémateuses aux contours bien délimités et à évolution centrifuge. La bordure est érythématosquameuse, parfois vésiculeuse, alors que le centre est plus clair et tend à la guérison.
- Dermite séborrhéique: Un pityriasis versicolor atypique ne présentant que quelques éléments rosés dans les régions présternales et interscapulaires peut évoquer une dermite séborrhéique. Mais la topographie médiane et la localisation élective sur le visage et le cuir chevelu des lésions de la dermite séborrhéique permettent de la différencier. De plus, cette dernière évolue de façon chronique alternant des périodes de poussées et de rémissions spontanées.
- Syphilis secondaire: Dans les formes érythémateuses de pityriasis versicolor, il faut penser à une syphilis secondaire qui se caractérise par une éruption cutanée de petites élevures brun rougeâtre infiltrées et souvent macérées. Une sérologie sera donc effectuée au moindre doute.
- Vitiligo: Les lésions achromiantes et non squameuses peuvent simuler un vitiligo. Le vitiligo se caractérise par des plaques totalement dépigmentées et très nettement délimitées. Elles se localisent le plus souvent au visage (zone périorbitaire et péri-buccale), aux extrémités (mains, doigts) et au niveau du dos. L'examen en lumière de Wood montre la présence d'un liseré blanc nacré aux contours des taches.



Figure 16 : Vitiligo des mains [29]

- Parakératose achromiante: Les lésions squameuses et dépigmentées peuvent évoquer une parakératose achromiante également connue sous le nom de darte achromiant ou de pityriasis alba. Cette dermatose touche préférentiellement les joues, le front et la zone péri-buccale chez l'enfant et plutôt la face externe des bras chez l'adulte. Il s'agit de macules arrondies initialement rosées évoluant vers une dépigmentation. L'érythème est plus marqué sur la bordure légèrement surélevée et la surface est plus ou moins crouteuse. Elle disparaît par l'application de crèmes émoullientes et kératolytiques (à base d'urée).

g) Contagiosité

Même si le mode de transmission du pityriasis versicolor reste encore mal connu, la contamination inter-humaine, directe ou indirecte (plages, piscines, linges de toilette...), est peu probable. [21]

En effet, la survenue de cette mycose est vraisemblablement la conséquence du passage de *Malassezia furfur* de l'état commensal à l'état parasite lié à des circonstances favorisantes.

Les cas de transmission familiale ou conjugale sont rares et s'expliquent plutôt par le fait d'une même prédisposition génétique. Pendant longtemps, l'idée d'une transmission indirecte par le sable au bord de mer a été très répandue dans le grand public du fait de la plus grande fréquence du pityriasis versicolor durant les mois d'été. Cette notion est totalement fautive et résulte plutôt de la réunion des facteurs favorisants: humidité, chaleur et exposition fréquente au soleil. [22]

h) Traitements et conseils [3]

En l'absence de traitement, il n'y a aucune guérison spontanée du pityriasis versicolor et la mycose peut s'étendre à d'autres territoires cutanés. Le but du traitement n'est pas d'éradiquer *Malassezia furfur* du revêtement cutané, mais de diminuer sa densité pour restaurer l'équilibre de la flore saprophyte.

Un traitement local est généralement suffisant pour traiter cette dermatose, mais les formes très extensives, récidivantes ou ne répondant pas de façon satisfaisante aux spécialités topiques peuvent nécessiter un antifongique par voie orale en complément. En parallèle, des mesures préventives destinées à limiter les rechutes fréquentes et des conseils pour assurer un bon suivi du traitement seront donnés au patient.

➤ Traitement local

Même si les lésions sont peu étendues, il est recommandé de traiter toute la surface corporelle, y compris le cuir chevelu, en raison de l'étendue de la colonisation du revêtement cutané par la levure. La plupart des antifongiques à usage topique sont actifs sur *Malassezia furfur*, mais les crèmes ne conviennent pas pour traiter les grandes surfaces corporelles et les zones pileuses, la préférence est donnée aux solutions et gels moussants mieux adaptés à ce type de traitement.

- Le sulfure de sélénium à 2.5%: SELSUN 2.5%®

Spécialité la plus ancienne et peu onéreuse, le sulfure de sélénium est actif sur *Malassezia furfur* et possède des propriétés antiséborrhéiques et un effet détergent par son excipient.

L'utilisation de cette suspension nécessite un lavage de la peau au préalable avec un détergent (MERCRYL LAURYLE®) pour permettre une meilleure imprégnation de l'antifongique. Après rinçage et séchage, il faut appliquer le sulfure de sélénium sur tout le corps du cou jusqu'au pieds, y compris le cuir chevelu (à l'exception des

organes génitaux, des mamelons et des aisselles), laisser agir 15 minutes et rincer abondamment. L'application doit être renouvelée 2 à 3 fois par semaine pendant 3 semaines.

Cependant, il présente quelques inconvénients: une odeur soufrée désagréable, une action parfois irritante et des contraintes d'application vues ci-dessus.

- La ciclopiroxolamine: MYCOSTER®

La solution alcoolisée à 1% peut également être utilisée pour traiter le pityriasis versicolor. Elle doit être appliquée 2 fois par jour pendant 3 semaines. Elle présente une meilleure acceptabilité que le sulfure de sélénium mais elle nécessite aussi un traitement long, ce qui augmente les risques d'une mauvaise observance.

- La terbinafine: LAMISIL 1%®

Appliquée 2 fois par jour pendant 1 semaine, la solution peut également être utilisée dans le traitement du pityriasis versicolor. Mais elle est très peu recommandée dans cette indication car certains auteurs considèrent la terbinafine peu efficace dans le traitement de cette dermatose.

- Le kétoconazole: KETODERM 2%® Monodose

Parmi les dérivés azolés, le kétoconazole en gel moussant est actuellement le traitement de premier choix. Il présente une bonne acceptabilité, une excellente tolérance et son efficacité se situe autour de 80% de guérison.

C'est le seul qui soit actif en une seule application. Le traitement est simple mais doit être soigneusement réalisé pour assurer une efficacité maximale: appliquer la totalité du tube sur toute la surface corporelle mouillée (s'aider éventuellement d'un gant humide), y compris le cuir chevelu (éviter tout contact avec les yeux), faire mousser en insistant sur les zones atteintes, laisser agir 5 minutes, puis bien rincer. Une deuxième application est généralement recommandée une semaine après.

Les autres dérivés azolés peuvent aussi être utilisés, sous forme de solutions mais en traitement de 3 semaines. Le traitement minute, très pratique, par le gel moussant de kétoconazole a donc aujourd'hui supplanté tous les autres.

➤ Traitement systémique

Le traitement par voie orale est envisagé uniquement dans les formes très étendues, les formes ne répondant pas suffisamment aux topiques ou en cas de récurrences fréquentes. L'itraconazole (SPORANOX®) à 200mg/jr en une seule prise, après un repas pendant 5 à 10 jours peut dans ce cas être prescrite.

➤ Conseils à l'officine

A l'officine, le pharmacien aura pour rôle d'expliquer le pityriasis versicolor au patient et de le rassurer sur certaines idées reçues, de l'informer sur les facteurs favorisants afin d'en limiter les récurrences et enfin de lui délivrer les bons conseils nécessaires au suivi du traitement.

Tout d'abord, rappeler au patient que le pityriasis versicolor est une affection bénigne et que les conséquences sont d'ordre uniquement esthétique. C'est une dermatose fréquente qui n'est probablement pas contagieuse et il n'existe aucun risque de contamination directe ou indirecte. Par conséquent, la désinfection de la literie et du linge de corps, longtemps recommandée, est très discutable, voire inutile, car il s'agit d'une levure saprophyte banale de la flore cutanée. De même, l'idée d'une contamination par le sable, durant la saison chaude, est tout à fait erronée.

Traité correctement, le taux de récurrence du pityriasis versicolor reste très élevé (jusqu'à 60% à un an et même 80% à deux ans).

Afin de prévenir les récurrences, il convient d'identifier et de minimiser les facteurs favorisants:

- éviter l'hypersudation en conseillant le port de sous-vêtements en coton plutôt que synthétiques.
- limiter la fréquentation de lieux chauds et humides (sauna, hammam).
- déconseiller l'application de cosmétiques gras (huiles corporelles, certaines crèmes solaires).

Il est important de traiter avant l'été soit pour soigner les taches brunes, soit pour permettre la repigmentation au soleil des taches blanches. Lorsque les récurrences sont nombreuses chez un patient, certains recommandent un traitement préventif avant les vacances et une médication d'entretien après guérison.

Pour un traitement réussi, il faut insister sur l'importance de traiter toute la surface corporelle, y compris le cuir chevelu, même si les lésions sont limitées car la levure, saprophyte banale de la peau, colonise tout le revêtement cutané. Enfin, informer le patient que les taches hypopigmentées peuvent persister plusieurs mois (2 à 3) après guérison. Seul un prélèvement mycologique pourra assurer de l'efficacité du traitement. La repigmentation sera favorisée par l'exposition au soleil ou accélérée par la PUVAthérapie.

3. La dermatite séborrhéique

Appelée également eczéma ou dermatite séborrhéique, la dermatite séborrhéique est une dermatose érythémato-squameuse fréquente touchant aussi bien l'adolescent, l'adulte ou le nourrisson. Cette affection superficielle est bénigne mais comme le pityriasis versicolor elle est très inesthétique et récidivante. Elle est due à une levure appartenant au genre *Malassezia* anciennement appelée *Pityrosporum*. [22]

a) Etiologie [25], [31], [32]

- Physiopathologie

Malassezia furfur est aujourd'hui reconnu comme étant l'agent responsable de la dermatite séborrhéique même si cette théorie n'est pas encore démontrée. En effet, pendant longtemps, l'étiopathogénie de cette dermatose a été débattue et elle n'est

pas encore totalement élucidée. L'efficacité des antifongiques est un argument en faveur du rôle de *Malassezia furfur* dans la genèse de la dermatite séborrhéique. Le rôle de cette levure est aussi suspecté en raison de la localisation préférentielle de la dermatite séborrhéique dans les zones cutanées où elle atteint sa plus forte densité. Toutefois, on n'observe aucune relation quantitative entre la sévérité de la maladie et la densité de la flore levurique, sauf chez les patients VIH positif.

La sécrétion sébacée semblerait également contribuer. La dermatite séborrhéique se localise presque exclusivement dans les régions riches en glandes sébacées et les squames ont un aspect gras. De plus, elle survient généralement aux âges où la sébacée est la plus importante. Mais le rôle du sébum n'est pas clairement démontré, et notamment, il n'a pas été trouvé de différence quantitative ou qualitative des lipides de la surface cutanée entre des malades et des témoins.

Enfin, l'état immunologique pourrait être impliqué. On observe une fréquence plus élevée de cette affection chez les patients atteints de VIH positif et dans certains cas de néoplasie. Mais, à part ces deux pathologies, aucune étude n'a montré une incidence plus forte de la dermatite séborrhéique chez des patients immunodéprimés par d'autres maladies ou par des traitements immunosuppresseurs.

- Facteurs favorisants

Malassezia furfur est une levure commensale de la peau qui sous l'influence probables de facteurs devient pathogène.

- la peau grasse (teneur élevée en triglycérides et acides gras libres sécrétés en abondance par les glandes sébacées) ou l'application de corps gras sur l'épiderme (huiles corporelles, crèmes trop riches...) favoriseraient la survenue de cette dermatose.
- les hormones: les androgènes activent la sécrétion sébacée. La dermatite séborrhéique n'apparaît qu'après le développement des glandes sébacées vers 12 ans (l'atteinte du nourrisson est liée à la poussée androgénique post-natale).
- l'immunité (même si son rôle n'est pas démontré): la dermatite séborrhéique, notamment quand elle est sévère et étendue, est plus fréquente chez les patients atteints par le VIH. Une dermatite séborrhéique grave et/ou chronique doit conduire à réaliser un test de dépistage du VIH. Elle est également plus courante lors de néoplasies
- les maladies neurologiques: on observe une incidence plus élevée chez les patients atteints de la maladie de Parkinson et de syndromes extrapyramidaux iatrogènes.
- le stress et la fatigue: leur rôle aggravant est rapporté dans 50% des cas

- l'humidité: qu'elle soit due aux conditions climatiques ou à la transpiration, l'humidité pourrait favoriser l'apparition des lésions. On note une nette amélioration de la pathologie en été.
- la prédisposition génétique: on retrouve souvent plusieurs personnes atteintes au sein d'une même famille.
- les facteurs alimentaires et toxiques: chez les alcooliques chroniques et les patients traités pour des cancers des voies aérodigestives supérieures, la fréquence de la DS est plus élevée. Les carences en zinc, les régimes hypercaloriques et le tabac semblent aussi être impliqués.

b) Epidémiologie [30], [31]

La dermatite séborrhéique touche 1 à 3% de la population et représente 3 à 10% des consultations en dermatologie. Son caractère inesthétique, en raison de sa localisation préférentielle au niveau du visage et du cuir chevelu, constitue le motif principal (87% des cas) de consultation. Elle peut représenter une véritable gêne sociale.

Elle affecte surtout les adultes jeunes (moins de 40 ans) avec une légère prédominance chez les hommes (57,6%). On observe également une dermatite séborrhéique du nourrisson, différente de celle de l'adulte par sa localisation et son évolution, qui survient vers l'âge de 3 à 5 semaines. Chez le nourrisson, elle touche la tête ("croûtes de lait") et les fesses et se manifeste par des lésions rouges, inflammatoires et squameuses. Bien qu'elle soit souvent plus longue à traiter que celle de l'adulte, elle disparaît avec l'âge et elle est moins récidivante.

On observe une plus forte incidence de cette dermatose chez les patients VIH positifs et au cours du SIDA qui augmente avec la sévérité de l'immunodépression: 9 à 30% chez les patients VIH positifs asymptomatiques; 27 à 56% chez les patients au stade SIDA non compliqué; 11 à 83% au stade maladie (Ingham et Cunningham, 1993).

La dermatite séborrhéique est non contagieuse.

c) Signes cliniques

➤ La dermatite séborrhéique de l'adulte [21], [25], [31]

La dermatite séborrhéique évolue de façon chronique avec une alternance de poussées, plutôt hivernales, et de rémissions spontanées. Rappelons que c'est une affection superficielle bénigne et non contagieuse, qui touche les régions riches en glandes sébacées. Mais elle est inesthétique et occasionne souvent un gêne lié au prurit. Enfin elle est très volontiers récidivante.

Selon la localisation des lésions, on distingue:

- La dermite séborrhéique du visage

L'atteinte du visage est la forme la plus classique de cette dermatose et elle est favorisée par le stress. Elle se manifeste par des lésions érythématosquameuses aux contours imprécis et prurigineuses. Les squames sont grasses et se détachent facilement. Des sensations de picotements et de brûlures sont également rapportées.

Sur le visage, la topographie des lésions est particulièrement évocatrice. Elles affectent les régions les plus riches en glandes sébacées:

- autour du nez
- les sillons naso-géniens
- le pli sous labial
- les sourcils
- le sillon intersourcilier
- la lisière du cuir chevelu.

Une atteinte des replis des pavillons des oreilles et des régions glabellaires peut dans de rares cas être observée. La présence de plaques sur les joues et la lèvre supérieure n'est rencontrée que chez les patients portant la barbe ou la moustache. Dans les formes étendues, le menton et les bords ciliaires des paupières (blépharite séborrhéique: squames grasses sur fond érythémateux sur le bord libre de la paupière) peuvent être affectés.



Figure 17 : Dermite séborrhéique du visage [33]

- La dermite séborrhéique du cuir chevelu

Egalement appelée pityriasis capitis, l'atteinte du cuir chevelu est l'expression la plus fréquente de la dermite séborrhéique. Elle se caractérise par un état pelliculaire gras du cuir chevelu très prurigineux isolé ou non de l'atteinte faciale. Au début de la pathologie, on observe de fines pellicules grasses non adhérentes sans érythème du cuir chevelu. Puis, à un stade plus évolué, le cuir chevelu se recouvre de plaques inflammatoires grasses avec un érythème diffus surtout à la bordure frontale et péri-auriculaire. C'est ce que l'on appelle la "couronne séborrhéique". L'évolution peut

aboutir au "casque séborrhéique": le cuir chevelu est très inflammatoire, parfois malodorant, et les squames sont grasses et épaisses.



Figure 18 : Dermite séborrhéique du cuir chevelu: couronne séborrhéique [34]

- La dermite séborrhéique du tronc

Cette dermatose de l'homme jeune siège dans les zones séborrhéiques médio-thoraciques et médiodorsales. Elle est prurigineuse et se manifeste au départ par des macules érythémateuses péripilaires recouvertes de petites squames grasses. L'évolution centrifuge entraîne par la suite des placards annulaires ou circinées aux contours inflammatoires couverts de squames grasses et un centre d'aspect normal, parfois hypopigmenté.



Figure 19 : Dermite séborrhéique du tronc [35]

Malassezia furfur peut aussi être responsable de folliculite pityrosporique très prurigineuse, moins fréquente, qui siège sur le dos et les épaules et qui simule une acné au niveau des follicules pileux. Elle se rencontre surtout chez le sujet immunodéprimé. Elle se différencie de l'acné par l'absence de comédon et de microkyste.

- La dermite séborrhéique du nourrisson [32]

Elle survient chez le nouveau-né après la deuxième semaine de vie. Dans les formes typiques, elle se manifeste sur le cuir chevelu et parfois sur le visage, par des croûtes grasses et jaunâtres sur un fond légèrement érythémateux. C'est ce que l'on appelle les classiques "croûtes de lait". Parallèlement, une dermite du siège et des squames grasses dans les plis axillaires peuvent être associées. Son évolution est lentement progressive et peut atteindre la bordure du cuir chevelu, les plis cervicaux, les sillons rétro auriculaires, les sourcils, la région lombaire, l'abdomen et l'ombilic. Le

plus souvent, elle disparaît spontanément avec l'âge vers 5-6 mois et ne s'accompagne ni de prurit ni d'altération de l'état général.

Dans les formes sévères et étendues, une érythrodermie dite de Leiner Moussous (atteinte de tout le corps) peut survenir, de moins en moins fréquente de nos jours.



Figure 20 : Croûte de lait ou dermatite séborrhéique du nourrisson [36]



Figure 21 : Dermite séborrhéique du nourrisson: atteinte buccale, du pli du cou et du tronc [16]

Quelque soit sa localisation, la dermatite séborrhéique guérit sans cicatrices. La démangeaison peut induire une inflammation, des saignements voire une surinfection bactérienne des lésions.

d) Diagnostic [1]

En général, l'examen mycologique n'est pas réalisé pour une dermatite séborrhéique car le diagnostic repose sur le seul aspect des lésions. Toutefois, il est utile dans les formes atypiques pouvant prêter à confusion avec d'autres dermatoses.

Bien que la théorie infectieuse de *Malassezia furfur* ne soit pas la seule à prévaloir, cet examen permet de confirmer une prolifération importante de cette levure dans les zones atteintes. Sa présence qualitative ne suffit pas puisqu'il s'agit d'une levure saprophyte de la peau et du cuir chevelu. Il consiste à prélever les squames à la surface des lésions. A l'examen direct, on observe des levures ovales de petites tailles. La culture est quant à elle jamais réalisée en pratique courante.

e) Diagnostic différentiel [32]

La dermatite séborrhéique ne doit pas être confondue avec:

- un psoriasis des régions séborrhéiques ("sébopsoriasis"):

Dans le cas du psoriasis, les lésions érythématosquameuses sont bien délimitées et moins prurigineuses. Les squames sont plus épaisses et sèches. De plus, les localisations extra-faciales (coudes, genoux, dos) et les antécédents familiaux permettent la différenciation. Le psoriasis est très rare chez le nourrisson.

- une dermatite atopique:

Cette dermatose, très fréquente chez le nourrisson, engendre un fort prurit et touche en général les régions latérales du visage et les convexités des fesses. On note souvent des antécédents familiaux.

Une érythrodermie de Leiner Moussous chez le nouveau-né pourrait constituer un mode de début d'une dermatite atopique ou d'un psoriasis.

Chez l'adulte, le diagnostic de la dermite séborrhéique est rendu difficile quand les lésions de la dermite atopique ne persistent qu'à la tête et au cou mais cette dernière déborde largement des localisations typiques des zones riches en sébum.

- une dermatophytie:

Les lésions circinées de la dermite séborrhéique ont une bordure érythématosquameuse et non papulo-pustuleuse et leur centre a une apparence plus uniforme que dans le cas d'une dermatophytie où il a une tendance à la guérison.

f) Traitements et conseils

La dermite séborrhéique se traite essentiellement par voie locale et comporte généralement un traitement d'attaque puis d'entretien, étant donné la fréquence des rechutes. Les traitements ont donc pour but de calmer les poussées et de réduire le risque de récurrence. Plusieurs traitements topiques ont actuellement l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en France dans la dermatite séborrhéique avec une bonne efficacité. Les différentes thérapeutiques utilisées visent à éliminer la séborrhée, à calmer l'inflammation et à réduire la colonisation de la peau par *Malassezia*. [37]

Les médicaments cités dans les références sont: [38]

- Antifongiques locaux:

Ils agissent sur la colonisation cutanée par les champignons du genre *Malassezia*. Plusieurs classes pharmacologiques sont utilisées:

- les imidazolés (kétoconazole): le gel moussant en sachet-dose de kétoconazole (Kétoderm 2% ®) s'applique sur le cuir chevelu et le corps 2 fois par semaine pendant 1 mois, puis 1 fois par semaine si le traitement d'entretien est jugé nécessaire.
- les pyridones (ciclopiroxolamine): la crème (Mycoster 1%®) est adaptée à la peau glabre à la dose de 1 à 2 applications par jour pendant 15 jours à 1 mois en traitement d'attaque. La durée de traitement est dépendante de l'évolution clinique. Un traitement d'entretien est parfois nécessaire. Le shampoing (Sebiprox 1,5% ®) s'utilise 2 à 3 fois par semaine (laisser agir 5 minutes avant de rincer).
- le sulfure de sélénium: la suspension (Selsun Blue 1% ®) est utilisée en shampoing sur le cuir chevelu, laissée poser 2 à 3 minutes, puis rincée. Sa fréquence d'application est de 1 à 3 fois par semaine (utilisation limitée dans le temps car son caractère détergent entraîne une séborrhée réactionnelle).

En général, leur utilisation en monothérapie est suffisante mais ils peuvent être associés à des dermocorticoïdes et/ou des kératolytiques si besoin.

Il y a possibilité d'exacerbation des signes inflammatoires dans un premier temps due à la lyse des champignons et à la libération de substances chimiotactiques.

- les dermocorticoïdes:

Ils agissent sur la composante inflammatoire et sur le prurit de la dermite séborrhéique mais leur utilisation est limitée par le risque d'effets indésirables. De plus, ils améliorent la tolérance des autres topiques. Ils s'administrent en général en une seule application par jour, seuls ou en association avec les antifongiques locaux ou les kératolytiques. La durée de traitement devrait être limitée à la phase inflammatoire de la dermite séborrhéique (quelques jours). Il existe un risque d'effet rebond qui motive un arrêt progressif du traitement (conseiller de diminuer progressivement leur application). Le choix du dermocorticoïde et de la galénique est fonction du siège et de l'intensité de l'inflammation:

- les dermocorticoïdes de classe I (activité très forte) ne doivent pas être utilisés sur le visage mais peuvent l'être sur le cuir chevelu (Clobétasol: Clarelux® 500µg/g mousse pour application cutanée en flacon pressurisé ou Dermoval® gel)
- les dermocorticoïdes de classe II (activité forte) ne doivent pas être utilisés sur le visage mais peuvent l'être sur le cuir chevelu (Bétaméthasone: Bétesil® emplâtre médicamenteux, Betneval® crème, pommade, émulsion pour application cutanée à 0,1%, Diprosone® crème, lotion, pommade à 0,05%; Désonide: Locatop® 0,1% crème; Diflucortolone: Nérisonne® 0,1% crème, Gras pommade, pommade; Diflucortolone et chlorquinaldol: Nérisonne C® crème; Difluprednate: Eptopic® 0,05% crème; Fluticasone: Flixovate® 0,005% pommade, Flixovate® 0,05% crème; Hydrocortisone: Efficort hydrophile® 0,127% crème, Efficort lipophile® 0,127% crème, Locoïd® 0,1%

crème, émulsion pour application locale fluide, crème épaisse, lotion, pommade)

- les dermocorticoïdes de classe III (activité modérée) peuvent être utilisés dans certaines localisations telles que lésions des plis, du siège et du visage (hors AMM), notamment en cas d'atteinte palpébrale, en cure courte (Désonide: Locapred® 0,1% crème, Tridesonit® 0,05% crème)
 - les dermocorticoïdes de classe IV (activité faible) ont une AMM dans la dermatite séborrhéique faciale, mais sont très peu utilisés: hydrocortisone 1% crème (Médicaments non cités dans les références)
- les kératolytiques:

Ils traitent la composante desquamative de la dermatose et peuvent être administrés seuls ou en association. Plusieurs principes actifs sont utilisés : acide salicylique, huile de cade (Caditar® 35g/100g solution pour application cutanée à diluer). Ils s'utilisent de façon espacée, adaptée à l'évolution de l'hyperkératose. Une dermatite caustique, des fissures cutanées, une eczématisation peuvent être entraînées. Certaines spécialités contiennent de l'acide salicylique associé à des corticoïdes locaux de classe II (Acide salicylique et bétaméthasone: Diprosalic® lotion, pommade; Acide salicylique et diflucortolone: Nerisalic® crème) ou de classe III (Acide salicylique et triamcinolone acétonide: Localone® lotion)

- le gluconate de lithium: Lithioderm® 8% gel

Il dispose d'une AMM dans la dermatite séborrhéique de la peau glabre. Il agit sur la composante inflammatoire de la maladie (action sur les polynucléaires neutrophiles et les lymphocytes T). Il possède une action dose-dépendante sur les levures. Son efficacité est comparable au kétoconazole topique en pratique clinique. Il n'existe toutefois aucune étude comparative gluconate de lithium/kétoconazole topique de méthodologie rigoureuse. La posologie est de 2 applications par jour pendant au moins 8 semaines. Il doit être évité chez la femme en âge de procréer.

Dans les formes sévères, résistantes aux traitements locaux ou très étendues, un avis spécialisé est indiqué pour optimiser le traitement local et/ou proposer un traitement général par un antifongique, de la photothérapie ou par l'isotrétinoïne.

Des soins d'hygiène locale doivent être appliqués dans la dermatite séborrhéique visant à réduire le pool résiduel de sébum. La toilette avec un pain surgras ou un syndet (gel nettoyant sans savon) est indiquée dans toutes les formes de la dermatite séborrhéique. Les shampoings peuvent être proposés en tant que traitement adjuvant de la dermatite séborrhéique du cuir chevelu et dans les états pelliculaires.

Il existe de nombreux produits contenant des substances kératolytiques, antifongiques, antiprurigineuses. Les principales molécules antifongiques sont classées par activité antifongique décroissante: le climbazole (imidazolé), la pyrithione de zinc (conservateur et agent antimicrobien actif sur *Malassezia*), la piroctone olamine (antifongique non imidazolé).

La tolérance de ces trois antifongiques est bonne. Des cas isolés d'eczéma de contact ont été rapportés avec la pyrithione de zinc.

Exemples de shampoings adjuvants disponibles en officine :

- Squaphane® (climbazole)
- Kélual DS® (pyrithione de zinc)
- Créaline DS® (piroctone olamine)...

Des conseils et des mesures hygiéno-diététiques doivent être donnés aux patients:

- déconseiller l'alcool, le tabac, les repas trop riches, les toilettes agressives, les cosmétiques contenant des parfums et de type eau dans huile.
- éviter impérativement les tics de grattage.
- conseiller au patient de ne pas utiliser de sèche-cheveux, de ne prendre qu'une douche par jour, de ne pas prendre de bain trop chaud et de ne pas se frotter trop vigoureusement avec la serviette de toilette pour se sécher mais plutôt de tapoter.
- identifier les facteurs favorisants (environnementaux) déclenchant ou aggravant les poussées et si possible les éviter: stress, choc émotionnel, prise de médicaments (neuroleptiques). [39]

On pourra encourager le patient à utiliser un écran solaire d'indice élevé pour se protéger du soleil, d'hydrater sa peau avec une émulsion non grasse haute tolérance, d'utiliser un vaporisateur d'eau thermale pour soulager les accès de prurit, d'utiliser un syndet pour nettoyer son corps et d'alterner les shampoings traitants avec un shampoing doux, non agressif pour son cuir chevelu.

Il faudra bien rappeler au malade que sa maladie est chronique et qu'elle évolue par poussées et que, si les traitements permettent de soulager l'intensité des symptômes et d'espacer les crises, ils ne guérissent pas et qu'une hygiène irréprochable mais non agressive est la base d'une bonne qualité de vie.

En cas de traitement par dermocorticoïdes, conseiller au patient de les utiliser sur une courte durée (quelques jours) et de les interrompre progressivement: diminution des fréquences d'application. [38]

Le traitement de la dermatite séborrhéique du nourrisson repose avant tout sur des soins d'hygiène locale et l'application d'émollients. Son évolution est spontanément favorable avec une guérison vers l'âge de 3 ou 4 mois. Pour enlever les croûtes de lait, on les ramollit le soir avec de la vaseline ou de l'huile d'amande douce ou une crème émollissante puis le matin, on fait un shampoing doux. Certaines spécialités comme Kélual® émulsion ou Sensibio® DS peuvent être conseillées en cas de persistance. En général, on s'abstient d'utiliser des imidazolés locaux mais dans certaines situations ils peuvent être prescrits. De même, un traitement par un antifongique local est utilisé en cas d'érythrodermie de Leiner-Moussous. [38], [40]

III. Mycoses superficielles des ongles: Onychomycoses

1. Rappel anatomique de l'appareil unguéal [41]

L'ongle, formé essentiellement de kératine, constitue la partie cornée et dure qui recouvre et protège la face dorsale des dernières phalanges des doigts et des orteils. Afin de mieux comprendre les mycoses touchant les ongles, un rappel anatomique de l'appareil unguéal paraît nécessaire.

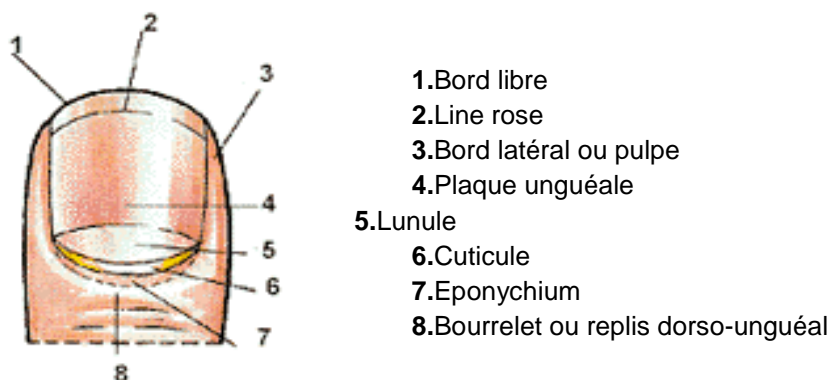


Figure 22 : Schéma d'un ongle [42]

➤ L'ongle

L'ongle, également appelé lame unguéale, limbe unguéale ou tablette unguéale, est une plaque dure de kératine rectangulaire, à convexité dorsale, normalement translucide et peu coloré présentant une surface lisse et brillante. La lame unguéale est composée de différentes parties:

- la racine: partie non visible de l'ongle cachée par le repli proximal ou sus-unguéal issue de la matrice sur laquelle elle repose.
- la lunule: située dans la région postérieure de "l'ongle visible", elle représente un croissant de couleur blanchâtre limité par une convexité distale. Elle correspond à la partie distale de la matrice visible par transparence. La limite convexe de la lunule définit la jonction entre la matrice distale et le lit de l'ongle.
- la zone rosée: en avant de la lunule, la zone rosée translucide est la plus grande partie visible de l'ongle reflétant la vascularisation du lit unguéal sous-jacent.
- le bord libre de l'ongle: partie distale blanche de l'ongle détachée du lit unguéal.
- la bande onychodermique: elle constitue la limite entre les deux zones précédentes. C'est une bande pâle, translucide et étroite (0.5 à 1.5 mm) qui blanchit lors d'une compression rapide du doigt.

La tablette unguéale est encastrée à l'arrière dans une rainure profonde appelée cul-de-sac unguéal ou sillon proximal ou postérieur et latéralement dans les sillons latéraux.

➤ Le repli postérieur (proximal, dorsal ou sus-unguéal)

Le repli postérieur est le prolongement de l'épiderme de la face dorsale de la phalange distale. Sa face inférieure constitue le toit de la rainure proximale qui recouvre la racine de l'ongle. Il se prolonge sur les côtés par les replis latéraux. Les replis proximal et latéraux se terminent par la cuticule qui adhère fortement à la face supérieure de la lame unguéale et protège de façon hermétique la région matricielle.

➤ La matrice

La matrice unguéale est la zone génératrice de l'ongle. Elle tapisse le sol du cul-de-sac postérieur et remonte sur le quart postérieur de la lèvre supérieure de la rainure proximale dont les trois-quarts antérieurs constituent l'éponychium. L'éponychium est constitué par l'épiderme du repli proximal recouvrant la base de l'ongle et son prolongement correspond à la cuticule. La face profonde de la matrice repose directement sur la phalange osseuse distale. La matrice s'étend jusqu'à la région postérieure de la lunule.

➤ Le lit unguéal

Il fait suite à la matrice et c'est sur lui que repose la tablette unguéale. Il correspond à la zone rosée, vue par transparence, en avant de la lunule car il est très vascularisé. La lame unguéale adhère fortement au lit à tel point que lors d'une avulsion chirurgicale de l'ongle, l'épithélium du lit reste attaché à la plaque unguéale.

A l'avant, le lit se continue par une extension sous unguéale de l'épiderme appelée hyponychium qui produit une substance cornée, plus molle que l'ongle mais plus épaisse que celle de l'épiderme pulpaire, et qui s'accumule dans la rainure distale. L'hyponychium correspond à la zone où la lame se détache des tissus sous-jacents.

2. Les onychomycoses

On entend par onychomycose, toutes infections de l'ongle par un champignon microscopique. Les mycoses unguéales font partie des onyxis, terme désignant toutes lésions inflammatoires ou chroniques de l'ongle. Le terme de périonyxis définit l'infection des régions molles entourant l'ongle.

Les onychomycoses sont le plus souvent causées par les dermatophytes mais peuvent aussi être provoquées par des levures du genre *Candida* et plus rarement par des moisissures. [43]

Les onychomycoses constituent une réelle préoccupation en raison de leur fréquence et des difficultés qu'elles soulèvent aussi bien pour le patient que pour le clinicien. Pour les patients concernés, les mycoses unguéales ne se résument pas à un simple problème esthétique. Même si elles ne présentent pas de risque vital, de

nombreuses études ont montré qu'elles pouvaient avoir un impact très négatif sur la qualité de vie (gêne esthétique, honte). La sensation de gêne ou d'inconfort, parfois douloureuse qu'elles procurent peut constituer un handicap professionnel et souvent social, limiter la marche, le port de chaussures, les activités sportives, l'habileté manuelle. Des troubles psychologiques (dévalorisation de soi, isolement, réduction des activités sociales, crainte de la contagion aux proches...) sont aussi fréquemment rapportés.

Par ailleurs, la négligence des patients pour ce type de lésions, les amène à consulter tardivement, surtout s'il s'agit d'ongles des pieds ("ça ne se voit pas et ça ne fait pas mal"). La mycose de l'ongle devient alors chronique et constitue un risque de dissémination à distance, voire de complications infectieuses et de contagion à l'entourage.

Pour le médecin, la difficulté de prise en charge des onychomycoses impose un examen mycologique rigoureux car certaines atteintes de l'ongle peuvent simuler une mycose. Lorsque le diagnostic est confirmé, le choix d'un traitement adapté en fonction de l'étendue des lésions et de l'espèce en cause, peut également être difficile (voie orale ou locale, ablation chirurgicale...). De plus, le traitement des mycoses de l'ongle est contraignant, long et souvent décevant ce qui entraîne une lassitude fréquente, surtout chez les personnes âgées, et conduit à une mauvaise observance, à la rechute et à la chronicité.

Enfin, le coût de prise en charge des onychomycoses est loin d'être négligeable, surtout depuis ces dernières années où l'on dispose de nouvelles spécialités antifongiques plus performantes. [3]

a) Agents pathogènes responsables [3], [43], [44], [46]

Les mycoses unguéales peuvent être causées par 3 types de champignons:

- les dermatophytes
- les levures du genre *Candida*
- les moisissures

Les dermatophytes sont le plus souvent impliqués dans les atteintes unguéales des pieds (3/4) par rapport aux mains (1/4). A l'inverse, les levures prédominent nettement au niveau des ongles des mains associant très souvent un périonyxis. Quant aux moisissures, leur fréquence est très faible mais elles touchent indistinctement les mains et les pieds. Des infections mixtes sont aussi possibles (dermatophytes + levures ou dermatophytes + moisissures).

➤ Les dermatophytes

La majorité des onychomycoses sont dues à des dermatophytes (80% des cas).

Aux pieds, ils sont isolés dans 70 à 80% des cas et il s'agit principalement de deux espèces exclusivement anthropophiles souvent transmises sur les plages et les bords des piscines:

- *Trichophyton rubrum* est le pathogène le plus fréquemment incriminé (70% des atteintes dermatophytiques) et il représente, sous nos climats, plus de la moitié de l'ensemble des agents fongiques responsables d'onychomycoses. De plus, il est très résistant et c'est le champignon le plus difficile à traiter.
- *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale* arrive en seconde position (16%) et provient de l'adaptation à l'homme d'un *Trichophyton* tellurique du groupe *mentagrophytes*.

Les autres dermatophytes sont plus rarement rencontrés au niveau des ongles des pieds.

Aux mains, les dermatophytes sont impliqués en seconde position (44%) derrière les levures et contrairement aux pieds on observe une diversification des *trichophytons* bien que *T. rubrum* reste toujours prédominant (85%). *T.interdigitale* est plus rarement isolé (14%). Occasionnellement, on peut retrouver des *Trichophyton* (*T.violaceum*, *T.tonsurans*, *T.soudanense* et *T.scholenleinii*) responsables de teignes (1%) suite au grattage du cuir chevelu. Plus rarement, l'isolement de dermatophytes zoophiles au niveau des mains est également possible, transmis le plus souvent par contact direct avec l'animal (*T.verrucosum*, *Microsporum canis*...).

➤ Les levures

Selon les études, les levures sont responsables entre 5 et 40% des atteintes unguéales et siègent préférentiellement aux mains dans une proportion de 7 fois sur 10 aux mains et de 3 fois sur 10 aux pieds. On note une nette prédominance des onyxis à levures chez les mains des femmes, surtout dans le bassin méditerranéen, liée à des facteurs favorisants (activités ménagères, soins de manucures répétés et agressifs, ablation fréquente des cuticules...).

Les onychomycoses à levures sont principalement dues à des *Candida* et majoritairement à *Candida albicans* dans 70% des cas. Les infections mycosiques de l'ongle par les autres levures du genre *Candida* sont rares et résultent le plus souvent de la surinfection d'une onychopathie relevant d'une autre étiologie.

Aux doigts, l'onyxis candidosique est souvent associé à un périonyxis et touche plus fréquemment la main dominante et surtout le pouce et le majeur. Aux pieds les atteintes unguéales et péri-unguéales candidosiques sont exceptionnelles mais certains *Candida* peuvent être retrouvés en association avec un dermatophyte résultant souvent d'une infection secondaire.

➤ Les moisissures

Les onychomycoses à moisissures sont rares sous nos climats (moins de 5% des cas en France). Certaines études estiment leur fréquence entre 1,5 à 20% mais ces différences s'expliquent par le fait qu'il est difficile d'affirmer le caractère pathogène de certaines espèces. Si le pouvoir pathogène de *Scytalidium hyalinum* est confirmé lorsqu'il est isolé, celui des autres moisissures est en revanche controversé. De nombreux champignons filamenteux habituellement non pathogènes peuvent être

impliqués, soit seuls, soit souvent associés aux *Trichophyton*. Les onyxis à moisissures sont souvent rencontrés chez les sujets d'origine africaine.

Les moisissures infectent les ongles dont la kératine est altérée et entraînent couramment des lésions similaires à celles des dermatophytes. Une atteinte péri-unguéale peut également être observée avec les moisissures.

b) Epidémiologie [44], [45], [46]

Affections très fréquentes chez l'adulte, les onychomycoses représentent les pathologies les plus communes et les plus répandues de l'ongle et constituent ainsi la principale étiologie des onychopathies (18 à 50% selon les séries). Sous nos climats, l'atteinte unguéale représente également la principale localisation des mycoses superficielles (30 à 40% des dermatophyties). On estime que 6 à 9% de la population souffre d'une onychomycose. Elles sont aussi un motif de consultation fréquent en dermatologie (30% des patients consultant un dermatologue auraient une onychomycose).

Des études récentes estiment la prévalence de l'onychomycose à 13,8% mais selon les populations examinées les taux oscillent entre 2 et 18%. En réalité, il est difficile d'évaluer avec exactitude la fréquence des onychomycoses en raison de l'hétérogénéité des populations étudiées et de l'absence d'uniformisation des études. En effet, la fréquence peut varier selon que la mycose est suspectée cliniquement ou confirmée par un examen mycologique. De plus, on note une incidence plus élevée chez certaines catégories de personnes comme les personnes âgées, les sportifs liée à des facteurs favorisants. D'autre part, l'incidence des mycoses de l'ongle est plus importante dans les pays développés car c'est une "pathologie qui touche le citadin chaussé". D'après certaines enquêtes épidémiologiques, les personnes vivant pieds nus seraient moins susceptibles de contracter une onychomycose. Enfin, c'est une affection rare chez l'enfant (0,5%) mais sa fréquence augmente avec l'âge: environ 30 à 50% des plus de 70 ans ont une onychomycose. D'une façon générale, la prévalence des mycoses unguéales dans la population générale semble avoir augmenté ces dernières années, surtout dans les régions développées. Cette augmentation peut s'expliquer par le vieillissement de la population, par un certain nombre de facteurs généraux ou locaux mais aussi par une meilleure prise en charge (diagnostic et accès aux soins).

Par ailleurs, la fréquence des onychomycoses peut varier en fonction de leur localisation. La plupart des études s'accordent pour confirmer la prédominance des atteintes des ongles du pied par rapport à ceux de la main (8/1 en France) et notamment au niveau du gros orteil. Selon le moniteur des pharmacies (n°2883, cahier 2 du 21 mai 2011), dans 90% des cas, les onychomycoses se situent aux ongles des pieds.

Les principales raisons de cette constatation sont la vitesse de pousse plus rapide des ongles de la main ce qui permet une élimination plus rapide du champignon, le fait que l'on essuie moins facilement les pieds que les mains mais aussi les

microtraumatismes et l'humidité que subit le pied dans la chaussure et enfin la contamination à partir des sols souillés.

Certaines études sont contradictoires vis à vis d'une plus grande prévalence chez l'homme que chez la femme en fonction de l'activité professionnelle (barman, nettoyage des légumes ...)

c) Facteurs favorisants [3], [44]

Lors de la survenue d'une onychomycose, différents facteurs favorisants, qu'ils soient individuels, comportementaux ou environnementaux, peuvent être incriminés et les causes sont multifactorielles. Ce sont d'ailleurs très souvent les mêmes facteurs favorisants des mycoses superficielles des mains et des pieds.

➤ Facteurs individuels

- L'âge: les onychomycoses sont rares chez l'enfant et leur fréquence augmente avec l'âge. Cette pathologie touche surtout l'adulte. Les taux de prévalence oscillent entre 15 et 20% dans la tranche d'âge de 40 à 60 ans et dépassent 30% voire plus après 60 ans. Les raisons invoquées sont le ralentissement de la vitesse de pousse de l'ongle ce qui favorise l'implantation du champignon, les difficultés d'assurer une hygiène correcte des pieds et les troubles trophiques fréquents chez les sujets âgés.
- Le sexe: si au niveau des pieds la mycose unguéale touche les deux sexes dans des proportions similaires, on observe une fréquence plus élevée de l'onxyis candidosique de la main chez la femme. Les tâches ménagères (lessive, cuisine, pâtisserie...), le port de gants (entretenant l'humidité), les soins de manucures ou encore certains rites religieux expliqueraient cette différence.
- Les troubles circulatoires périphériques et l'insuffisance veineuse, fréquemment observés chez les sujets âgés, favorisent la survenue d'onychomycoses aux orteils.
- Le diabète, en raison des troubles trophiques des membres inférieurs et du déficit circulatoire qu'il entraîne, présente un facteur de risque pour les onxyis fongiques du pied.
- Le psoriasis et l'hyperkératose palmoplantaire: on observe fréquemment une onychomycose lors d'un psoriasis unguéal.
- Le tabagisme élevé
- La trisomie 21
- Le déficit immunitaire: sujet à VIH positif, hypercorticisme, corticoïdes prescrits à hautes doses et sur de longues périodes, greffés...
- Les microtraumatismes répétés (chocs, chaussures trop étroites, chevauchement des orteils) et l'hallux valgus favorisent la survenue d'onychomycoses aux pieds généralement à partir d'un foyer mycosique inter-orteils.

L'onychomycose du pied est presque toujours la complication de mycoses inter-orteils et plantaires préexistantes. Une candidose cutanéomuqueuse ou vaginale méconnue ou négligée est aussi un facteur favorisant d'onyxis des doigts. De même l'existence d'une teigne passée inaperçue ou le grattage de lésions cutanées préexistantes peuvent expliquer la présence de dermatophytes au niveau des ongles de la main.

Il semble de plus exister une certaine prédisposition génétique se transmettant selon un mode autosomal dominant pour certains dermatophytes (*T.rubrum*).

➤ Facteurs environnementaux et/ou comportementaux

- La chaleur et l'humidité
- Le port de chaussures fermées et étanches (bottes, baskets, chaussures de sécurité...) et de gants qui favorisent la transpiration
- Certaines professions: militaires, maitres-nageurs, plongeurs, pâtisseries, confiseurs, coiffeurs, podologues...
- Certains sports: sports nautiques, sports de combat ou pratiqués pieds nus, marathoniens...
- La fréquentation de douches collectives, saunas, hammams...
- Une hygiène peu rigoureuse: il est recommandé de bien essuyer les orteils pour éviter une mycose du pied (ongle et interdigito-plantaire).
- Une utilisation excessive de détergents et de produits sucrés

d) Modes de contamination

L'apparition d'une onychomycose peut se faire par:

- une autocontamination à partir d'un foyer mycosique préexistant sur la peau glabre, le cuir chevelu ou muqueux.
- une contamination indirecte à partir de linges de toilette, de sols souillés, d'instruments de manucure
- une contamination animale. [44]

La colonisation candidosique se fait souvent à partir du réservoir naturel de *Candida albicans*, digestif ou vaginal, ou de l'environnement pour les autres *Candida*. La contamination par des moisissures survient généralement sur une onychopathie préalable, fongique ou non (traumatique, psoriasique). [46]

Il est fréquent d'observer une transmission intra familiale des onychomycoses.

Enfin, la notion de portage asymptomatique peut être évoquée. Il est possible qu'un champignon isolé sur un ongle n'entraîne pas de lésions cliniques. La vitesse de pousse rapide peut suffire à éliminer le champignon avant sa pénétration définitive dans la structure unguéale. Ce portage asymptomatique permet ainsi le maintien d'une contamination. [44]

e) Signes cliniques [44], [46], [47], [48]

Les manifestations cliniques des onychomycoses sont variées et se traduisent souvent par des changements de couleur de l'ongle, des épaisissements ou encore par la présence d'un périonyxis. Elles sont fonction du type de champignon impliqué mais surtout de son mode de pénétration dans l'appareil unguéal. On distingue:

- l'atteinte sous unguéale disto-latérale où le champignon pénètre l'appareil unguéal dans sa région distale soit sous le bord libre de l'ongle,
- l'atteinte sous unguéale proximale où il s'introduit sous la cuticule et le repli postérieur pour atteindre ensuite la région sous unguéale,
- l'atteinte superficielle de la lame où le pathogène colonise uniquement les couches superficielles de la kératine unguéale.

➤ Pénétration sous unguéale disto-latérale

- Avec hyperkératose prédominante

L'onychomycose sous unguéale disto-latérale avec hyperkératose est la forme la plus fréquemment observée (85% des cas) et est provoquée dans la majorité des cas par un dermatophyte. Elle s'observe aussi bien au niveau des orteils et des doigts mais selon ratio respectif de 80% et de 20%. Aux pieds, cette forme est presque toujours précédée d'une atteinte mycosique de la plante et/ou des 3^o et 4^o espaces interorteils lorsque l'étiologie est dermatophytique.

L'affection débute sur le bord libre ou les bords latéraux de la tablette unguéale et s'étend progressivement en direction de la région proximale, le long de la face ventrale de l'ongle en respectant la lame superficielle. Le champignon responsable envahit la couche cornée de l'hyponychium ou des gouttières latérales puis le lit de l'ongle. Il en résulte une hyperkératose sous unguéale qui entraîne peu à peu le soulèvement et ensuite le détachement de la tablette du lit unguéale réalisant l'onycholyse.

Au début, l'aspect clinique montre un coin d'ongle décollé, épaissi, opaque et de couleur blanchâtre. Puis, à mesure que l'infection progresse, on observe une perte de transparence de l'ongle et une destruction de la lame inférieure à partir du bord libre. L'ongle devient alors opaque ou blanchâtre délimitant bien la zone d'extension de la lésion, et friable avec apparition de fins réseaux transversaux. Le grattage de l'ongle donne une poudre blanchâtre et contagieuse. La tablette peut parfois se colorer en jaune, marron ou vert ou même en noir. A terme, l'hyperkératose sous unguéale entraîne le décollement puis la chute de la tablette unguéale (onycholyse dite secondaire) par rupture progressive des attaches ventrales de la plaque au lit de l'ongle.

La croissance normale de l'ongle ne frêne pas la propagation en sens inverse de la mycose. Il n'est pas rare d'observer des infections ou cultures mixtes fongiques ou bactériennes (à *Pseudomonas* par exemple) traduisant une chromonychie vert noirâtre.



Figure 23 : Onychomycose sous-unguéale distolatérale avec hyperkératose [47]

- Avec onycholyse primitive

Contrairement à l'onycholyse dite secondaire succédant à l'hyperkératose sous unguéale qui soulève la tablette, on observe plus rarement une onycholyse d'emblée aux mains, souvent candidosique, surtout chez la femme et dans les professions de la restauration. La levure contamine un ongle altéré par des contacts excessifs avec l'humidité. Cette infection habituellement douloureuse lors de son installation se manifeste par le décollement de l'ongle de son lit par le bord libre sur une surface variable sans destruction ni hyperkératose et est très évocatrice de *Candida albicans*. L'extrémité de l'ongle est décollée, friable ou amincie et un enduit blanc jaunâtre un peu crémeux se forme sous ce dernier. La lame peut parfois se colorer en vert du fait de la prolifération concomitante de bactérie.

Aux pieds, cette onycholyse dite primitive touche généralement la région disto-latérale externe de la tablette unguéale du gros orteil. Cette onycholyse dont l'origine est mécanique due au chevauchement du gros orteil par le second, peut par la suite être colonisée par un champignon et révéler en culture la présence de dermatophytes dont le rôle pathogène peut être discuté. Les moisissures sont plus rarement impliquées.



Figure 24 : Onycholyse primitive à *Candida albicans* [47]

- Avec paronychie associée

La présence d'un onyxis disto-latérale, de coloration brunâtre, associé à une paronychie subaigüe surtout au niveau des mains, notamment chez un africain ou un antillais, doivent évoquer une onychomycose à moisissures. Les dématiés (*Scytalidium dimidiatum* ou *Scytalidium hyalinum*) sont les principaux responsables de cette infection et se comportent cliniquement comme des dermatophytes.

➤ Pénétration sous unguéale proximale

- Avec leuconychie isolée

Cette variété d'onychomycose moins fréquente s'observe plus particulièrement chez les immunodéprimés de manière explosive et polydactylique avec une chute des lymphocytes CD4, ce qui fait de cette forme un marqueur de VIH. Elle est le plus souvent provoquée par un dermatophyte, et classiquement *T.rubrum*.

Le mode d'installation du dermatophyte dans l'appareil unguéal n'est pas encore nettement établi, mais il semblerait que le champignon pénètre d'abord la zone ventrale du repli sous unguéal (l'éponychium) terminée par la cuticule et gagne ensuite la face profonde de la région proximale de la tablette. Puis le dermatophyte migre peu à peu vers la région distale en détruisant la lame inférieure de l'ongle.

L'onychomycose se manifeste cliniquement sous forme de tâches leuconychiques (blanchâtres) au niveau de la lunule. Progressivement, ces tâches s'étendent sur de larges surfaces et peuvent être coalescentes, diffuses ou barrer la tablette de bandes transversales d'un blanc laiteux.



Figure 25 : Onychomycose sous-unguéale proximale à *Trichophyton rubrum* [47]

- Avec leuconychie et paronychie

Cette forme rare s'observe essentiellement chez les immunodéprimés et uniquement en cas d'altération préalable de la kératine unguéale (traumatisme, affection dermatologique...). Elle associe une leuconychie sous unguéale proximale à une paronychie parfois suppurante plus ou moins douloureuse. Ces signes cliniques orientent fortement le diagnostic en faveur d'une onychomycose à moisissures, dont on retrouve avec une certaine fréquence *Fusarium spp.* et *Acremonium spp.*.



Figure 26 : Onychomycose sous-unguéale proximale avec leuconychie et paronychie [47]

- Avec onyxis latéral et paronychie

Infection d'une grande banalité, elle touche le plus souvent les ongles des mains et très rarement ceux des pieds. Elle est causée dans 90% des cas par *Candida albicans*. Un ongle préalablement altéré et des contacts excessifs avec l'humidité favorisent la survenue de cette mycose unguéale. Elle associe une atteinte de l'ongle (onyxis) et des replis péri-unguéaux (périonyxis ou paronychie).

L'affection débute habituellement par une paronychie d'évolution chronique ou subaigüe qui est une inflammation plus ou moins douloureuse de la zone matricielle et des tissus entourant l'ongle. L'origine de l'infection se trouve le plus souvent au niveau du repli postérieur mais peut néanmoins débiter par les bords latéraux. L'inflammation des replis péri-unguéaux produit une tuméfaction rouge, tendue et luisante bordant la base de l'ongle. On observe alors autour de la tablette un bourrelet décollé, plus ou moins saillant, purulent et secondairement rétracté. La disparition de la cuticule ouvre l'espace virtuel conduisant au cul de sac unguéal permettant la contamination de la face profonde du repli dorsal par le champignon. Cette tuméfaction est souvent suffisante pour surélever le repli au point de pouvoir introduire un instrument entre le repli et la tablette. La pression sur le bourrelet est douloureuse et peut faire soudre du pus riche en levures. A long terme, la totalité du pourtour de l'ongle pourra être affectée avec une atteinte plus marquée dans la zone matricielle. Ce périonyxis est caractéristique d'une lésion levurique du type *Candida albicans*.

Secondairement, la tablette est envahie entraînant une dystrophie unguéale. Elle devient opaque, épaissie, striée, bosselée, ondulée ou déprimée. L'ongle prend une teinte marron-verdâtre dans les zones proximales et latérales. Chaque poussée se traduit par l'apparition sur la lame unguéale de sillons transversaux irréguliers, rapprochés, parallèles et étagés le long d'une bande brunâtre sur l'un des bords latéraux ou les deux. Dans les cas extrêmes, l'ongle peut se ramollir, se décoller ou tomber. Une fois la lame unguéale éliminée, un nouvel ongle pousse mais il est parasité et déformé.

Associé à *Candida albicans*, il existe souvent une prolifération bactérienne concomitante (Gram négatif en général) ce qui explique l'évolution chronique de la paronychie émaillée de poussées aigües et qui peut colorer la tablette en vert ou bleu foncé.



Figure 27 : Onychomycose sous-unguéale proximale avec onyxis latéral et paronychie [47]

➤ Leuconychomycose superficielle

Egalement, appelée leuconychie superficielle mycosique ou encore onychomycose blanche superficielle, cette forme d'onychomycose est souvent provoquée par un dermatophyte (*T.interdigitale* dans 90% des cas), parfois une moisissure (10% des cas) mais jamais par une levure. Elle ne s'observe qu'au niveau des ongles des pieds.

Le champignon pathogène attaque la tablette unguéale par sa surface probablement après un traumatisme local ou à une macération de l'ongle lors de chevauchement d'orteils. Contrairement aux formes précédentes, le champignon ne contamine pas le lit unguéale mais parasite uniquement la face dorsale de la lame sans entraîner d'hyperkératose ni onycholyse. L'affection entraîne une destruction de la lame superficielle en respectant la lame inférieure et progresse en surface et peu en profondeur.

L'atteinte se manifeste par des petits îlots blanchâtres et laiteux à limites nettes à la surface de l'ongle et un très léger épaissement de la tablette. Toute la surface est progressivement envahie par coalescence des taches. La tablette unguéale devient alors totalement blanchâtre, opaque, rugueuse, molle et friable s'effritant au grattage. Les lésions anciennes deviennent jaunâtres.



Figure 28 : Leuconychie superficielle à moisissure [47]

➤ Onychomycodystrophie totale

Il est important de différencier l'onychomycodystrophie totale dite primitive et l'onychomycodystrophie totale dite secondaire.

La forme primitive est rare et s'observe d'emblée dans la candidose cutanéomuqueuse chronique avec envahissement fongique quasi simultané de toutes les structures tissulaires de l'appareil unguéal. Elle affecte aussi bien les

ongles des doigts que ceux des orteils. L'importance de la réaction inflammatoire du derme peut parfois entraîner une déformation des ongles qui prennent un aspect bombé s'accompagnant d'une hypertrophie des tissus situés en dessous complétant l'image du granulome candidosique de l'appareil unguéal. L'ongle prend une apparence similaire à celle observée dans les cas d'onychomycoses sous unguéales distales ce qui engendre des erreurs fréquentes de diagnostic. La surface est opaque, striée et rugueuse. On observe très souvent une paronychie concomitante.



Figure 29 : Onychodystrophie totale [48]

L'onychomycodystrophie totale secondaire est le stade ultime des variétés précédemment décrites qui s'aggravent inexorablement en l'absence de traitement. Elle traduit l'envahissement lent et progressif du champignon aboutissant à la destruction de toute la tablette unguéale. Peu à peu, la lame unguéale s'épaissit, se fragmente et s'effrite suite aux microtraumatismes. Le résultat est la disparition complète de la tablette laissant un lit hyperkératosique friable parsemé de vestiges unguéaux.

f) Diagnostic mycologique

Il est recommandé, voire impératif, de réaliser systématiquement un prélèvement unguéal avant la mise en route d'un traitement, qu'il soit local ou systémique, pour confirmer le diagnostic d'onychomycose et identifier le champignon responsable. En effet, l'examen clinique est insuffisant pour affirmer le diagnostic car de nombreuses dystrophies unguéales peuvent être confondues avec une onychomycose. De plus, le coût de cet examen biologique est négligeable par rapport à celui d'un traitement antifongique qui est long, coûteux et non dépourvu d'effets indésirables et d'interactions médicamenteuses quand il est administré par voie orale. Le prélèvement biologique est donc indispensable au moindre doute et surtout quand un traitement par voie orale est envisagé lors de formes atypiques (onycholyse, atteinte de la matrice) ou en cas de lésions cutanées associées. [45], [46]

Le prélèvement unguéal est un examen qui peut être désagréable mais il n'est pas douloureux ni invasif. Il doit être effectué par un biologiste expérimenté au sein d'un laboratoire car c'est une étape critique et difficile dont dépend la qualité du résultat. Avant d'effectuer le prélèvement, il faut s'assurer que le patient n'a pas essayé une automédication par des remèdes variés, ce qu'il n'avoue pas toujours spontanément.

Le prélèvement mycologique doit être réalisé à distance de tout traitement antifongique pour ne pas fausser le résultat::

- au moins 15 jours pour les topiques (crème, poudre)
- 2 mois pour la griséofulvine orale
- 3 mois pour la terbinafine orale et les vernis ou solutions filmogènes.

Il est effectué après un nettoyage local des ongles, pour éliminer au maximum les germes de l'environnement, et en fonction des symptômes cliniques pour recueillir un échantillon en quantité suffisante au sein de la zone infectée où le champignon est actif. Cet examen mycologique doit également être pratiqué sur les lésions cutanées associées du pied ou de toute autre zone de la peau évocatrice de mycose dont la présence sera prise en compte dans le traitement. [43], [46]

La confirmation du diagnostic est obtenue par l'examen direct au microscope et la culture à partir d'un fragment d'ongle atteint. L'examen direct permet de détecter la présence d'éléments fongiques (filaments mycéliens, spores, levures) et de confirmer l'origine mycosique de l'onychomycose. La culture permet d'identifier l'espèce du champignon en cause. Il faut en général 2 à 3 jours pour identifier les levures, 2 à 4 jours pour les moisissures et 2 à 3 semaines pour les dermatophytes. L'identification du pathogène va orienter le choix du traitement. [43], [46]

L'identification d'un dermatophyte en culture affirme formellement l'existence d'une onychomycose mais il n'en est pas de même lorsqu'on identifie des levures ou des moisissures car ils peuvent être des saprophytes. L'interprétation de leur présence est alors plus délicate; il faut tenir compte de leur abondance et de leur présence en culture pure. Si la culture met en évidence la présence de *Candida albicans*, le diagnostic de mycose est confirmé car cette espèce est toujours pathogène et absente sur la peau saine. En revanche, l'isolement de moisissures est banal car elles colonisent souvent la peau et la kératine distale de l'ongle sans réel effet pathogène. Mais si la culture identifie uniquement une espèce de moisissure sans la présence de dermatophyte et que l'examen direct est évocateur de moisissure, une onychomycose à moisissure est probable mais elle sera garantie par un second prélèvement. De même, si la culture révèle la présence de levures du genre *Candida* autres que *Candida albicans*, il faut faire la distinction entre la colonisation d'une onychopathie non mycosique et une réelle infection responsable de l'onychomycose car ces espèces sont fréquentes sur la peau et dans l'environnement. Un deuxième prélèvement est alors nécessaire pour confirmer le diagnostic. [48]

Si le prélèvement et l'examen mycologique sont bien réalisés, il y a alors normalement concordance entre le résultat de l'examen direct et celui de la culture. Quand les signes cliniques sont hautement suggestifs et que les examens de laboratoire sont négatifs, il faut répéter l'examen avant toute décision thérapeutique. Parfois dans les diagnostics difficiles, on peut avoir recours à l'histopathologie mais uniquement si l'échantillon prélevé au sein de la zone infectée inclut le lit de l'ongle.

Cet examen histologique donne des résultats similaires à ceux de l'examen direct; il permet de visualiser la présence d'un champignon dans la tablette unguéale mais ne permet pas d'identifier l'espèce. [47]

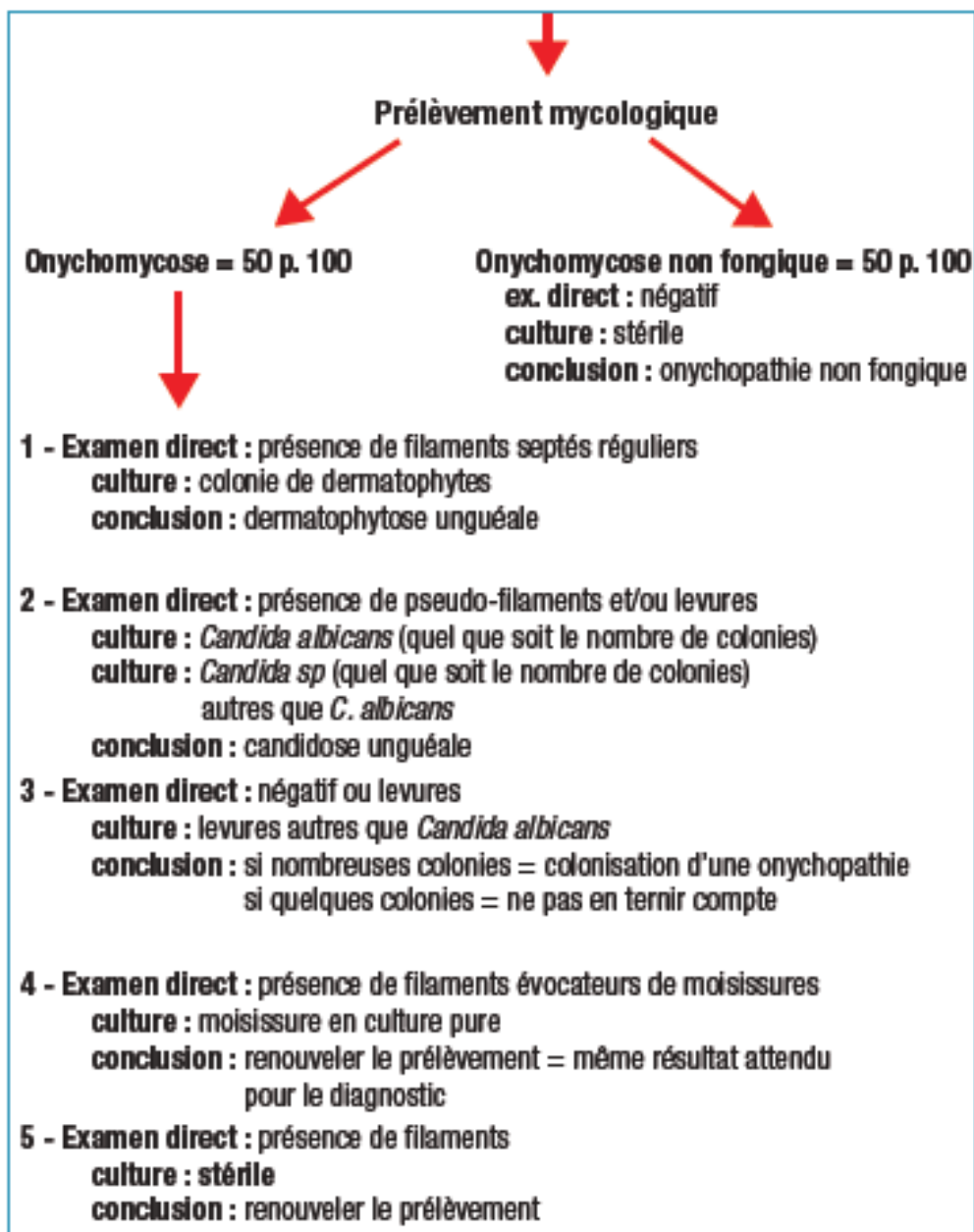


Figure 30 : Conduite à tenir devant une onychopathie évoquant une onychomycose [48]

g) Evolution et complications [46]

Malgré leur caractère bénin, les onychomycoses doivent tout de même être prises en charge. Non traitées, elles ne guérissent jamais spontanément et persistent indéfiniment aboutissant à la progression de l'atteinte et à la destruction totale de l'ongle. De plus, la mycose unguéale est une pathologie contagieuse: l'ongle infecté peut entraîner un risque de contamination aux autres ongles, à la peau, au cuir chevelu mais aussi à l'entourage. Un risque de surinfection bactérienne est également possible.

En l'absence de traitement, les onyxis mycosiques à *Candida albicans* et à moisissures peuvent être à l'origine de mycoses systémiques chez les personnes immunodéprimées. Enfin, outre leur aspect inesthétique, elles sont parfois douloureuses entraînant une gêne fonctionnelle limitant les activités de la vie quotidienne.

h) Diagnostic différentiel [46], [47], [48]

Malgré l'aspect souvent très suggestif, toute dystrophie unguéale n'est pas une onychomycose et rien ne permet de confirmer cliniquement l'origine mycosique. Il ne faut donc pas confondre l'onychomycose avec:

- les multiples microtraumatismes locaux répétés (marche, activités sportives, chaussures trop étroites, talons hauts...) qui peuvent entraîner des dystrophies unguéales similaires à celle d'une mycose. Dans ce cas, c'est principalement les ongles de pieds qui en sont atteints et l'ongle apparaît en général épaissi et de teinte jaunâtre uniforme alors que dans les onyxis mycosiques, il est polychrome et sur une seule partie. On peut également observer une onycholyse ou une hyperkératose sous unguéale disto-latérale ou encore une leuconychie superficielle. Ces atteintes d'origine mécanique sont parfois favorisées par des déformations du pied résultant de troubles de la statique (chevauchement d'orteils, orteils en marteau...).



Photo 31: Leuconychie transversale post-traumatique chez un enfant [47]

- le psoriasis unguéal qui constitue avec les dystrophies mécaniques les principaux diagnostics différentiels à évoquer devant cette affection. L'onychopathie psoriasique peut atteindre les ongles des doigts et des orteils et prend souvent un aspect très évocateur en "dé à coudre" caractérisé par la présence de petites zones de dépressions ponctiformes au niveau de la tablette. Mais dans les formes distales qui s'accompagnent d'une hyperkératose sous unguéale de coloration jaune-brun, l'examen mycologique est indispensable pour déterminer l'étiologie. Une onycholyse et une onychodystrophie totale isolée ou touchant plusieurs ongles peuvent aussi être discutées avec un psoriasis. L'atteinte unguéale peut être isolée, mais en général des lésions cutanées évoquant un psoriasis sont présentes.



Figure 32 : Psoriasis avec hyperkératose sous-unguéale distale et avec onycholyse [47]

- certaines pathologies dermatologiques comme le lichen plan ou la pelade notamment face à une onychodystrophie totale atteignant plusieurs ongles. Le lichen plan est une dermatose inflammatoire bénigne pouvant provoquer des stries longitudinales sur l'ongle, une onycholyse, un amincissement ou une fente de la lame unguéale voire sa perte. La pelade est une pathologie inflammatoire chronique qui peut causer des dépressions ponctuelles avec parfois des taches blanches sur la tablette unguéale rendant les ongles rugueux et friables et qui peuvent se décoller. Mais les localisations unguéales de ces dermatoses s'intègrent dans un cadre plus général de la maladie avec des lésions cutanées associées.
- les onyxis et périonyxis bactériens. En effet, rien ne ressemble plus à une paronychie compliquée de levures, qu'un périonyxis non levurique et seul l'examen mycologique pourra les différencier.

Néanmoins, l'association d'une mycose unguéale et d'une onychopathie d'une autre étiologie est également possible. Enfin, devant une onychodystrophie totale localisée à un seul ongle, chronique et inexplicé, il ne faut pas méconnaître une tumeur maligne de l'ongle. L'examen mycologique est donc justifié et impératif pour la prise en charge des onychomycoses face aux nombreux risques de confusions.

i) Traitements et conseils

L'onychomycose est une maladie bénigne mais elle ne guérit jamais spontanément et continue à diffuser. La mise en place d'un traitement se justifie essentiellement sur le plan esthétique, parfois sur le plan fonctionnel (inconfort, gêne dans les activités de la vie quotidienne...) et évite la contagiosité personnelle et à l'entourage. Cependant, le choix de ne pas traiter est envisageable lorsqu'il n'y a pas de demande ou quand la balance bénéfices/risques n'est pas favorable comme chez le sujet âgé qui est très souvent polymédicamenté (risque d'effets indésirables et d'interactions médicamenteuses). En revanche, chez un patient diabétique, artéritique ou immunodéprimé (greffé, transplanté, aplasie, corticothérapie, chimiothérapie...), le traitement est nécessaire en raison du risque de blessures qu'elles peuvent occasionner et par conséquent d'infection systémique.

Le traitement de l'onyxis mycosique est long: minimum 3 mois pour la main et 6 mois pour le pied. Cela s'explique par le temps de renouvellement de l'ongle. Cette contrainte crée toujours un risque de mauvaise observance du patient par lassitude conduisant à un échec thérapeutique et à des récurrences fréquentes. Le taux élevé de rechute peut aussi s'expliquer par la persistance des facteurs favorisants.

Avant toute instauration de traitement, il est indispensable de réaliser un prélèvement mycologique pour affirmer l'origine mycosique de l'onychodystrophie et identifier le germe pathogène. [46]

➤ La stratégie thérapeutique [46]

- Les types de traitement

Il existe trois types de thérapeutiques: les antifongiques locaux, les antifongiques oraux et l'ablation chirurgicale ou le meulage. Le choix du traitement tient compte principalement de la nature du champignon incriminé, du tableau clinique, du nombre d'ongles atteints mais aussi de l'âge et des antécédents du patient. La réussite du traitement repose à la fois sur une bonne observance, la prise en charge des lésions cutanées associées et l'importance des mesures prophylactiques.

- Le choix du traitement

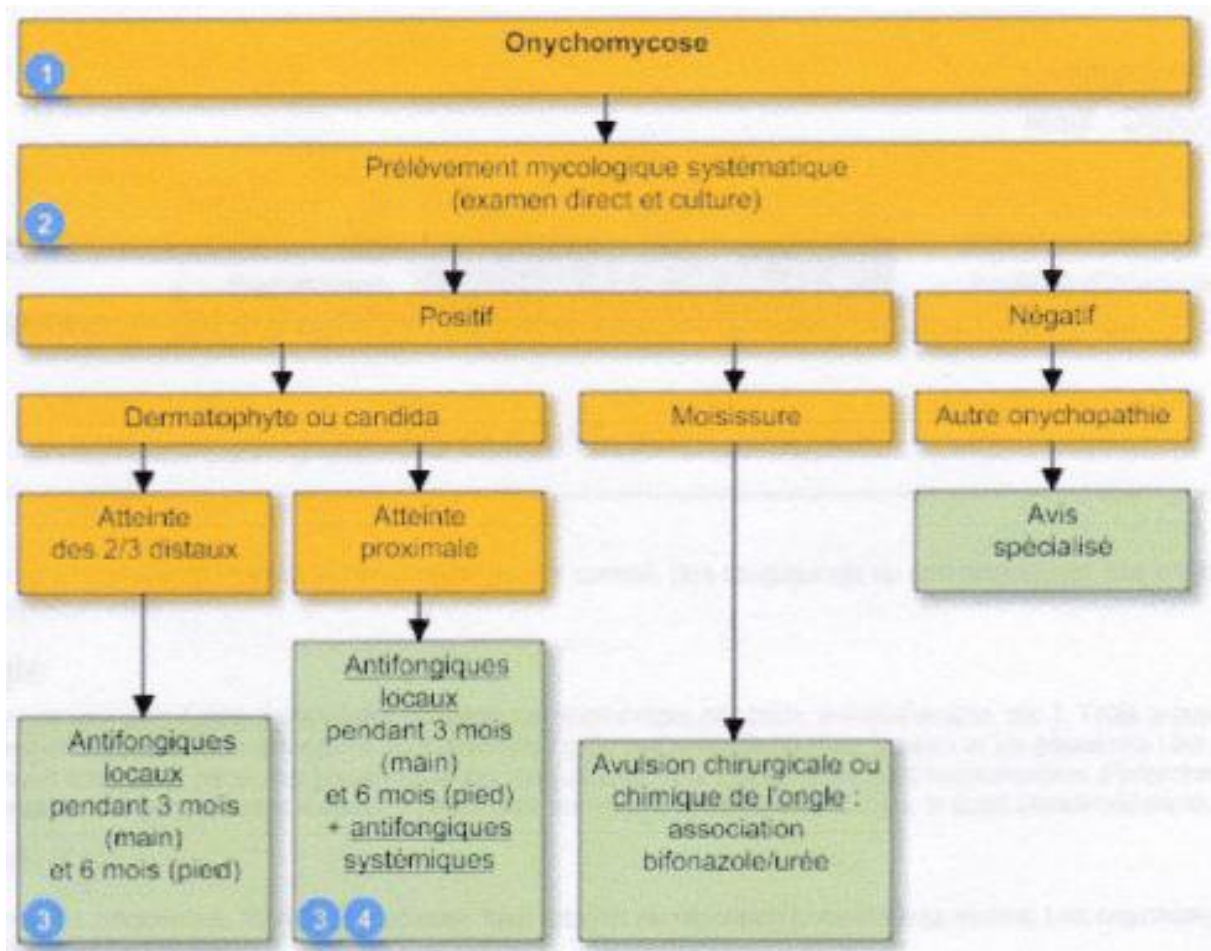


Figure 33 : Schéma général du traitement des onychomycoses [38]

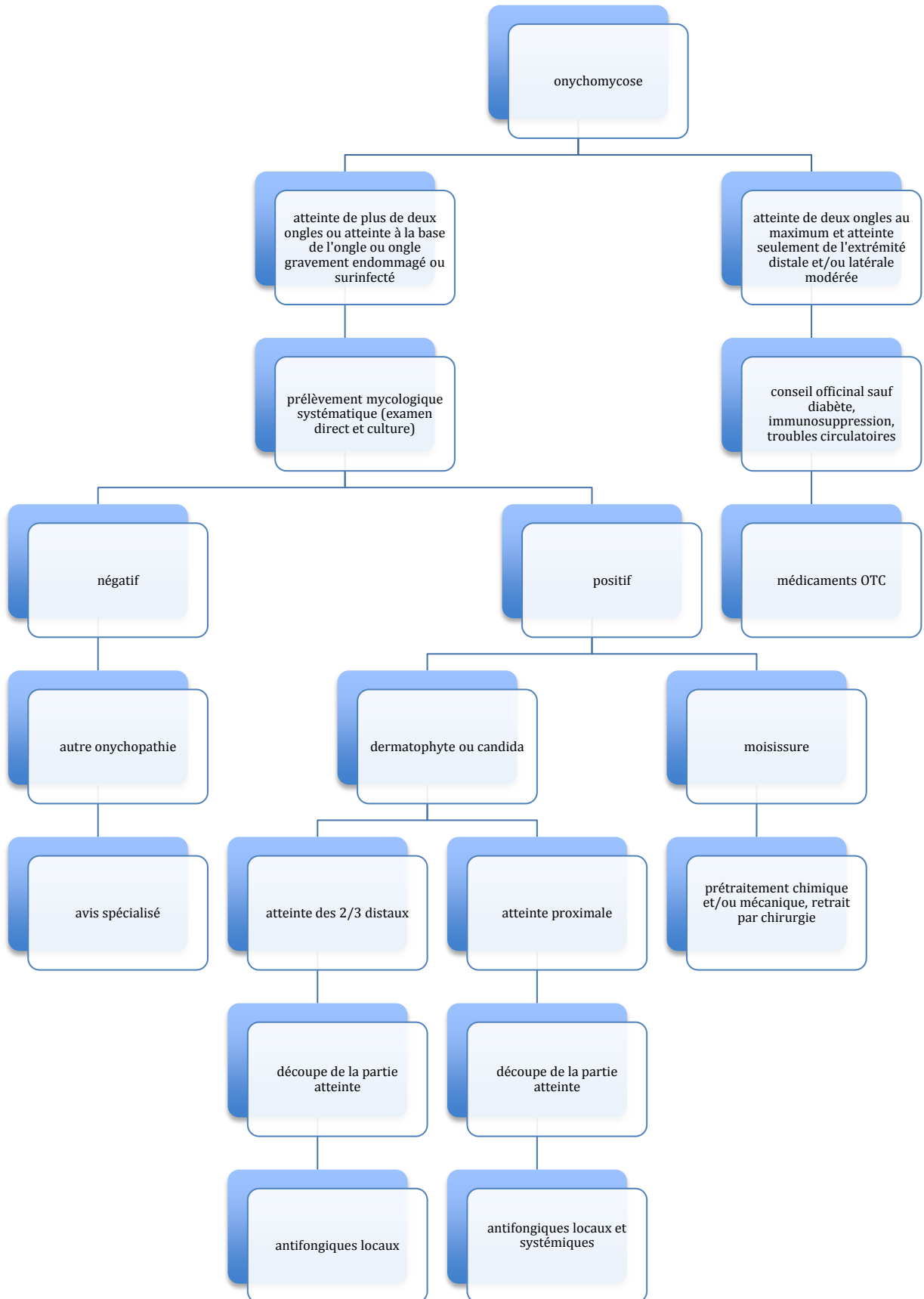


Figure 34 : Schéma de la prise en charge de l'onychomycose [46]

Dans le cas d'une onychomycose due à un dermatophyte ou à un *Candida*, le choix de la prise en charge dépend du type d'atteinte unguéale:

- Si l'atteinte est distale, il est indispensable avant tout traitement médicamenteux d'enlever la partie malade de l'ongle (découpage, limage, meulage ou urée). On peut considérer cette étape comme un prétraitement. Ensuite, les traitements de première intention seront les antifongiques à usage topique sous forme de vernis (amorolfine ou ciclopirox) ou des crèmes imidazolés associées ou non à l'urée. Les onyxis candidosiques sont souvent associés à un périonyxis pouvant se traiter par un imidazolé topique.
- Si l'atteinte est matricielle ou proximale ou qu'elle touche plus de deux ongles ou que l'ongle est gravement endommagé ou surinfecté ou encore en cas de rechute, le traitement local sera associé à un antifongique systémique tel que la terbinafine chez l'adulte ou la griséofulvine chez l'enfant ou l'adulte.

Dans le cas de moisissures, l'éradication est, dans un premier temps, chimique (crème à l'urée associée ou non au bifonazole) puis mécanique. En cas d'épaississement unguéal, la destruction chimique de la tablette unguéale suivie de l'application d'une crème antifongique seule en relais présente le meilleur taux de guérison. En effet, les avulsions (extraction de l'ongle) chirurgicales peuvent être la source d'infections locales et de déformations irréversibles de l'ongle.

- L'efficacité

Pour une efficacité optimale, des mesures de prévention secondaire sont indispensables dans tous les cas (éviter les milieux chauds et humides favorisant le développement fongique). De plus, l'efficacité du traitement est évaluée par le médecin au bout de 3 mois minimum et en cas de rechute, il est important de réévaluer la diffusion et l'adéquation de la thérapeutique antifongique et de rechercher les causes de recontamination.

- Les traitements OTC

A l'officine, il existe des médicaments en OTC (amorolfine: Curanail®, ciclopirox: Onytec®...) qui ne nécessitent pas de prescription médicale et que l'on peut conseiller. Ces spécialités ne doivent pas être conseillées en cas d'atteinte de 3 ongles ou plus, d'atteinte de la base de l'ongle ou si l'ongle est gravement endommagé (épaissi ou décollé) ou surinfecté. De même, ne pas les proposer aux patients diabétiques, sous immunosuppresseurs, ou en cas de troubles circulatoires périphériques (artérite, syndrome de Reynaud).

- Les traitements antifongiques des onychomycoses

La prise en charge thérapeutique peut être locale ou systémique. Mais, avant l'emploi des antifongiques un prétraitement est souvent nécessaire.

- Le prétraitement

Avant tout traitement médicamenteux, il est indispensable d'éliminer tout ou partie de l'ongle malade soit après un traitement chimique (urée 40%) soit mécanique (découpage, limage, meulage). Il consiste à enlever les zones atteintes et décollées. Le limage ou le meulage sont également très efficaces pour les atteintes distales et localisées, et ce, avant l'application d'antifongiques locaux. Le grattage à la curette peut parfois s'avérer suffisant pour traiter les leuconychies superficielles. Cette étape permet de préparer l'ongle avant l'application de l'antifongique pour une meilleure efficacité de ce dernier.

L'urée, peut aussi être utilisée pour décaper l'ongle malade. Grâce à son action kératolytique, l'urée permet de ramollir et de soulever la partie de l'ongle parasitée par le champignon et ainsi faciliter son découpage. Elle s'utilise soit seule (Onyster®) soit associée à un antifongique de la famille des imidazolés: bifonazole (Amycor Onychoset®) sur les ongles hyperkératosiques. Elle se présente sous forme de pommade et elle s'applique une fois/jour de façon occlusive grâce à un pansement jusqu'à destruction de l'ongle atteint. Pour Amycor Onychoset®, il est conseillé d'appliquer la pommade, si possible, après un bain de pied prolongé dans de l'eau chaude et après élimination de la partie ramollie à l'aide du grattoir, régulièrement désinfecté. Une fois, la partie malade retirée, poursuivre le traitement avec le bifonazole seul (Amycor®) sous forme de crème une fois/jour pendant environ 2 mois. La destruction complète de l'ongle malade peut nécessiter 3 semaines de traitement.

Cette étape précède également au débridement (excision partielle ou totale de la partie infectée) ou à l'avulsion chirurgicale pour permettre ensuite de traiter le lit de l'ongle touché par un antifongique local. [46], [48]

- Les traitements locaux

Ils sont indiqués seuls en cas d'atteintes unguéales distales ou latérales sans atteinte matricielle touchant au maximum 3 ongles ou associés aux antifongiques par voie orale lorsque la matrice est touchée ou que plusieurs ongles sont affectés (plus de 3) ou en cas de rechute ou en cas d'atteintes proximales. Lorsque l'atteinte concerne deux ongles au maximum et qu'elle se limite à l'extrémité distale et/ou latérale de façon modérée, des spécialités pourront être conseillées sans avis médical et sans ordonnance à l'exception des patients diabétiques, immunodéprimés ou présentant des troubles circulatoires. [46]

Parmi ces traitements, on retrouve l'urée, les imidazolés (le bifonazole...), les pyridones (le ciclopirox), et les morpholines (l'amorolfine). (L'urée et le bifonazole ont été étudiés dans le prétraitement)

- le ciclopirox:

Les solutions filmogènes ou vernis (Mycoster® 8% et Onytec® 80 mg/g) sont indiquées dans le traitement des mycoses de l'ongle sans atteinte matricielle et peuvent être délivrées sans ordonnance.

Elles s'appliquent quotidiennement à l'aide du pinceau après lavage et séchage minutieux du ou des ongles atteints et les parties libres de l'ongle malade doivent être régulièrement retirées. La durée de traitement est d'environ 6 mois pour les orteils et 3 mois pour les doigts et est fonction de la gravité de l'atteinte. En général, il est arrêté après la repousse complète de l'ongle. MycoSter® 8% doit être retiré une fois/semaine avec un dissolvant alors que Onytec® est hydrosoluble et il ne doit pas être lavé pendant au moins 6 heures après application (recommander de l'appliquer le soir au coucher). Le ciclopirox est déconseillé chez les femmes enceintes et pendant l'allaitement. Le flacon se conserve 6 mois après ouverture. [49], [50]

- l'amorolfine:

Les solutions filmogènes sont indiquées dans la prise en charge des onychomycoses distales. Elles s'appliquent sur la totalité de l'ongle pathologique à raison d'une fois/semaine pour Curanail® (en conseil) et d'une à deux fois/semaine pour Loceryl® et ses génériques (sur prescription) du fait de la rémanence du principe actif. On conseille d'appliquer les solutions à l'aide de la spatule fournie sur l'ongle nettoyé avec un dissolvant et limé (limes et lingettes nettoyantes fournies dans Curanail®) et de laver la spatule avec du dissolvant ou avec la lingette entre chaque ongle infecté, puis de la jeter après utilisation. Il faut se laver les mains et éviter le port de chaussures juste après son application. Son utilisation est à éviter pendant la grossesse et l'allaitement et chez les enfants. [49], [50], [51]

Les crèmes antifongiques, surtout les imidazolés, peuvent être prescrites en relais lorsque l'ongle a été éliminé pour traiter le lit unguéal ou pour traiter les périonyxis.

D'autres spécialités à usage local sont disponibles en OTC à l'officine. Il s'agit de:

- l'urée : Xérial 40 ongles®, Onyster®, Naloc®
L'application de ces produits constitue surtout un prétraitement, ils effectuent l'avulsion chimique de l'ongle avant le traitement antifongique en diminuant l'épaississement des ongles. Onyster® s'applique une fois/jour sous occlusion pendant 24 heures. Naloc® doit être appliqué sur toute la surface de l'ongle et sur le bord libre en couche mince et le laisser sécher quelques minutes pendant en général 3 à 6 mois. Xérial 40 ongles® est un gel qui s'utilise 1 à 2 fois/jour à l'aide du pinceau. [50], [52], [53]
- l'octopirox: Urgo Ongles Abimés®
L'octopirox est une piroctone olamine associée à l'hydroxypropylchitosan pour une meilleure pénétration dans l'ongle. Cette spécialité se présente sous forme de solution filmogène pour prolonger l'effet du principe actif. On l'applique une fois par jour sans limage ni dissolvant. [54]

On peut également conseiller, à l'officine, des traitements à visée préventive, qui vont éviter la fixation des agents mycosiques sur l'ongle, lorsque le patient a les ongles épaissis ou qu'il est sujet à de fréquents onyxis.

Ces traitements sont représentés par les huiles essentielles:

- Mycobio® : calendula, saponaria, alliairia, eucalyptus globulus, eucalyptus radiata, mentha arvensis, melaleuca cajeputi, melaleuca altyemifolia, citrus lemon, lavendula angustifolia, cymbopogon nardus, cymbopogon martini, eugénol, linalol, géraniol, citronellol, limonène.
Il suffit de déposer quelques gouttes de ce mélange sous les ongles matin et soir. [55]
- Epitact stylo soin des ongles® : lavande, arbre à thé, cyprès bleu d'Australie.
On l'applique une à deux fois par jour sur des ongles propres et secs pendant six à huit mois pour les mains et pendant huit à douze mois pour les pieds.

L'efficacité de ces deux spécialités est due aux propriétés désinfectantes des huiles essentielles. [56]

Les traitements locaux ont quand même 40% d'échec, ce qui ne doit pas être étranger à la mauvaise observance du traitement qui est perçu comme trop long. Ils peuvent, néanmoins, améliorer le traitement systémique. [57]

- Les traitements systémiques [46]

Ils sont préconisés en cas d'atteinte de la zone matricielle de l'ongle, d'atteinte proximale, si plus des 2/3 de l'ongle est affecté, en cas de rechute ou en fonction du nombre d'ongles touchés (plus de 3) ou de la gravité de l'infection, généralement en complément des traitements locaux. La terbinafine (Lamisil® comprimés à 250 mg) et la griséofulvine (Griséfuline® comprimés à 250 mg et 500 mg) sont les deux spécialités qui ont une AMM pour le traitement des onychomycoses en association au meulage des ongles atteints. Le traitement par voie orale doit être pris pendant 3 mois minimum dans l'onychomycose des mains et 6 mois dans celle des pieds. L'efficacité n'est visible qu'après la repousse complète de l'ongle. De plus, ils permettent parfois de raccourcir la durée d'utilisation des topiques et d'améliorer le taux de guérison. En revanche, ils peuvent occasionner des effets indésirables graves et présenter des interactions médicamenteuses. Ils ont contre-indiqués pendant la grossesse et l'allaitement et en cas de nécessité, seul un traitement local sur prescription médicale pourra être envisagé.

- La terbinafine: elle est utilisée en première intention uniquement chez l'adulte. Le taux de guérison clinique et mycologique est de 50 à 90%. Sa posologie est de un comprimé/jour au cours d'un repas pendant 3 mois pour les ongles de la main et 6 mois pour les ongles du pied (ces durées peuvent être prolongées si besoin). Elle peut être à l'origine de troubles digestifs (diarrhées, nausées) et cutanés (prurit, irritation). Informer le patient qu'elle peut entraîner une perte ou une altération réversible du goût. Un bilan hépatique est nécessaire avant instauration du traitement pour dépister une éventuelle

pathologie hépatique contre-indiquant le traitement. De même, une insuffisance rénale sévère est contre-indiquée. Enfin, dire au patient, qu'il est obligatoire de consulter et d'arrêter le traitement devant toute apparition d'atteintes cutanées (syndrome de Lyell), de fièvre, d'angine (agranulocytose), d'urines foncées, de selles décolorées ou d'ictères (hépatite)...

- La griséofulvine: elle n'est active que sur les dermatophytes localisés aux phanères et son efficacité est modeste (taux de guérison de 40%) et est associée à de fréquentes rechutes. Elle s'utilise chez l'adulte et chez l'enfant dans le traitement des onychomycoses uniquement dues à un dermatophyte. Chez l'adulte la posologie est 500 à 1000 mg/jour, et chez l'enfant, elle est de 10 à 20 mg/kg/jour, en 2 prises/jour au cours d'un repas si possible riche en graisse ou avec du lait non écrémé pour améliorer son absorption digestive. La durée de traitement est de 1 à 2 ans pour les pieds et de 6 à 12 mois pour les mains. La griséofulvine présente de nombreux effets indésirables, et par son effet inducteur enzymatique, beaucoup d'interactions médicamenteuses. Elle a donc été supplantée dans cette indication par la terbinafine, voire le fluconazole ou l'itraconazole (en hors AMM). Elle diminue ainsi les taux circulants des antivitamines K (risque de thromboses), de la méthadone (risque de sevrage), de la ciclosporine (risque de rejets) et des contraceptifs oraux. Une contraception mécanique est recommandée pendant le traitement et un mois après son arrêt. La prise d'alcool est déconseillée au risque d'un effet antabuse et l'exposition au soleil et aux rayons UV est contre-indiquée en raison d'une photosensibilisation. Un bilan hématologique (NFS) est obligatoire à l'instauration et au cours d'un traitement prolongé (plus d'un mois) et une surveillance hépatique est recommandée en cas d'insuffisance hépatique.

L'itraconazole (Sporanox®) et le fluconazole (Triflucan®) peuvent être indiqués en hors AMM dans la prise en charge des onychomycoses:

- l'itraconazole: 200 mg matin et soir une semaine/mois pendant 2 à 3 mois
- le fluconazole: (validé en schémas thérapeutiques intermittents ou "pulsethérapies" chez l'adulte) indiqué dans le traitement des onychomycoses à dermatophytes à la posologie de 150 à 400 mg une fois/semaine pendant 6 mois (guérison dans 67 à 86% des cas). [58]

Peu de recherche sont actuellement en cours. Le benzoxaborole (laboratoire Anacor Pharmaceuticals, USA) est un dérivé du bore qui se révèle efficace dans le traitement des mycoses de l'ongle. Des essais cliniques sont en cours en vue d'une éventuelle mise sur le marché. [46]

➤ Le traitement chirurgical [46]

Pour les atteintes distales et localisées, et ce, avant l'application d'antifongiques topiques, le limage et le meulage sont très efficaces. Mais si l'infection mycosique est importante ou douloureuse (souvent le cas des moisissures), l'ongle doit être retiré soit par un traitement chimique à base d'urée soit mécanique avec une pince ou par meulage avant l'application d'un antifongique local pendant un à deux mois. Cette extraction mécanique doit être effectuée par un professionnel de santé (dermatologue, médecin généraliste, podologue ou infirmière). Ces avulsions chirurgicales ou débridements consistent à exciser, de façon partielle ou totale, la partie atteinte de l'ongle à l'aide d'une lame, d'un bistouri et de pinces. Elles se font généralement sous anesthésie locale et il n'est pas nécessaire de prévoir un bloc opératoire. Néanmoins, ces méthodes peuvent entraîner des infections locales et des déformations définitives de l'ongle.

➤ Les conseils et les mesures préventives [46]

Le pharmacien, à l'officine, a un grand rôle à jouer dans la prise en charge des mycoses de l'ongle.

Dans un premier temps, il doit inciter le patient à traiter cette pathologie sans tarder en lui expliquant qu'une onychomycose ne guérit jamais spontanément sans traitement et qu'elle s'étend progressivement, prolongeant par la suite la durée de la prise en charge. Il doit sensibiliser les patients à risque (diabétique, immunodéprimé, présence de troubles circulatoires périphériques, personnes âgées) et les envoyer consulter un médecin, en insistant sur l'importance de cette consultation (risque d'infection pouvant aller jusqu'à l'amputation). De même, il déconseillera toute automédication dans les cas précédant ou si le risque de complications ou de dissémination de l'infection est important. La consultation médicale s'impose également quand plus de deux ongles ou que la base d'un ongle sont atteints ou si l'ongle est gravement endommagé (épaissi et décollé...) ou surinfecté. Les sportifs sont également des sujets propices aux onychomycoses.

Il devra être vigilant face aux nombreuses solutions filmogènes disponibles en conseils dans les indications ongles abîmés, épaissis ou mycoses des ongles (Urgo ongles abîmés®, Xérial 40 ongles®, Nailner®...) qui revendiquent une certaine activité fongicide. Il faut les conseiller lorsque deux ongles au maximum sont touchés et que l'atteinte est modérée et qu'elle se limite aux extrémités distales et/ou latérales. En l'absence d'amélioration, orienter le patient chez le médecin.

Le pharmacien peut contribuer à l'efficacité du traitement en expliquant l'importance de l'observance et en précisant que la durée de traitement est longue et qu'il doit être poursuivi sans interruption jusqu'à la repousse complète de l'ongle sain (environ 6 mois pour la main et 9 à 12 mois pour le pied). Ces conseils éviteront le découragement et l'abandon du traitement et par conséquent les rechutes. De même, préciser au patient qu'une mauvaise observance rallonge la durée du traitement. Une amélioration est souvent constatée au bout de 2 à 3 mois de traitement bien mené.

En cas d'applications hebdomadaires ou bihebdomadaires, conseiller de noter les jours d'application de la semaine sur un calendrier pour éviter les oublis, notamment chez les personnes âgées. On préconisera d'appliquer les vernis de préférence le soir pour ne pas se rechauffer immédiatement et dans le cas d'Onytec® de ne pas laver les zones traitées dans les 6 heures. On précisera aussi de couper au fur et à mesure les parties d'ongles atteintes.

Selon la spécialité utilisée, ne pas oublier de retirer le vernis avec un dissolvant sans acétone (sauf Onytec® hydrosoluble) une fois/semaine pour le Mycoster® 8% ou avant chaque application pour Locéryl® et Curanail®. Pour les traitements oraux, terbinafine et griséofulvine, conseiller leur prise au cours d'un repas et rappeler les précautions d'emploi qu'ils nécessitent (pas d'exposition solaire pendant le traitement ni dans les semaines qui suivent son arrêt, pas d'alcool, contraception mécanique avec la griséofulvine et vigilance en cas de signes cutanés, infectieux tel que la fièvre et évoquant une atteinte hépatique comme un ictère, des selles décolorées ou des urines foncées avec la terbinafine).

Pour éviter les rechutes, rechercher les facteurs de contaminations et traiter les atteintes cutanées associées (intertrigos interdigitaux, plantes des pieds...) par des crèmes, solutions ou poudres antifongiques.

En cas d'onychomycose, on conseillera d'éviter les soins de manucurie, la pose de faux ongles... pour limiter le risque d'infection bactérienne. Le pharmacien mettra également en garde contre le risque de contagion aussi à soi-même qu'à l'entourage. Il préconisera alors pour éviter une dissémination aux autres ongles, de changer de chaussettes chaque jour et de les laver à 60°C, de décontaminer les chaussures avec une poudre antifongique tel que l'éconazole (Pévaryl® poudre, Mycoapaisyl® poudre), de ne pas utiliser le même instrument de manucure pour l'ongle abîmé et les ongles sains (coupe-ongle, lime...) ou de le nettoyer à l'alcool entre chaque utilisation. Pour éviter la contamination à l'entourage, conseiller de supprimer les tapis de sol de la salle de bain, d'utiliser une serviette individuelle, de la laver régulièrement à 60°C et de ne pas marcher pieds nus (à la maison, à la piscine...). Les draps, les serviettes, les tapis de bains et les chaussettes devront être lavés à plus de 60°C et le carrelage et la baignoire à l'eau de Javel pour éradiquer les spores.

Afin d'éviter la survenue d'une onychomycose, on recommandera, surtout chez les sujets à risque, d'inspecter régulièrement leurs pieds. Pour les personnes âgées pouvant avoir du mal à s'occuper de leurs pieds, leur conseiller de recourir à un pédicure ou à un podologue ou encore de faire appel à un membre de leur entourage (famille, aide à domicile, infirmière...).

Enfin, pour prévenir de l'apparition d'une onychomycose ou pour éviter les récurrences, insister sur les gestes suivants:

- ne pas échanger ses chaussures ni ses affaires de toilettes
- se laver les pieds quotidiennement et après toute activité sportive
- bien se sécher les pieds avec une serviette individuelle, voire un sèche-cheveux, entre les orteils pour éviter la macération
- couper ses ongles court (tous les 15 jours) au carré, angles arrondis
- bien soigner la peau autour de l'ongle en traitant les microtraumatismes, les crevasses, en appliquant une crème nourrissante en cas de peaux sèches
- lutter contre la transpiration: éviter les chaussettes synthétiques et privilégier le coton, changer chaque jour de chaussures et préférer celles en cuir et les aérer régulièrement
- un traitement anti-transpiration des pieds comme Etiaxyl® à base de sels d'aluminium ou un talc comme Zeasorb® pour diminuer la macération pourra être proposé
- recommander l'utilisation régulière d'une poudre antifongique dans les chaussures
- éviter le port continu de chaussures de sport en dehors des activités sportives qui favorisent la transpiration.

C'est ici, en toute logique, que les traitements préventifs à base d'huiles essentielles seraient le plus utiles grâce à leurs propriétés désinfectantes, notamment la listée citronnée, le clou de girofle et le tea tree appliqués purs pendant six à huit mois. Il a été démontré que l'huile essentielle de menthe diminue l'adhérence de *Candida albicans* aux tissus et notamment sur l'ongle.

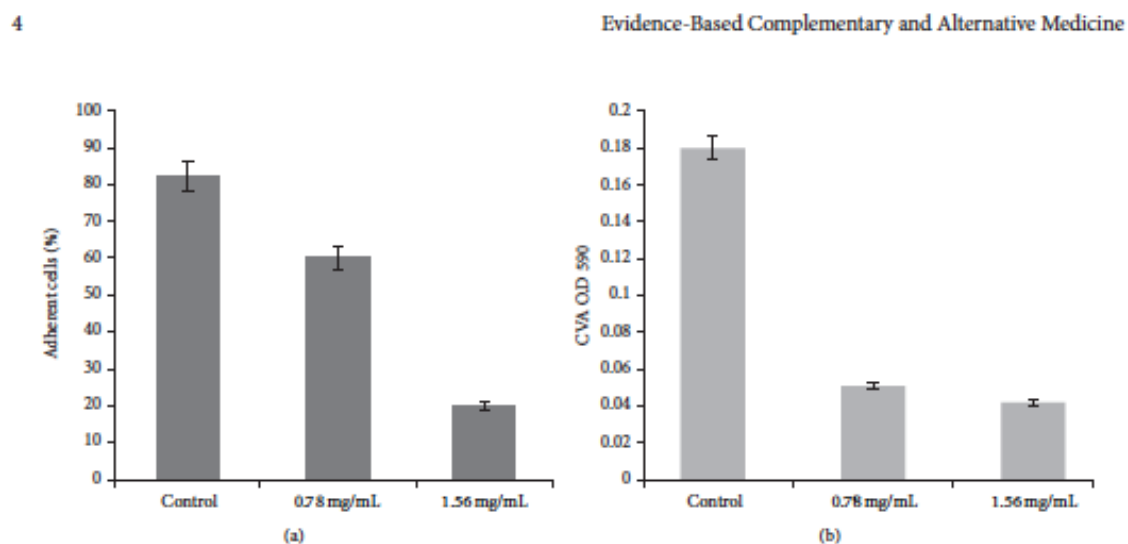


FIGURE 1: Adherence assay and biofilm formation. After incubation at 37°C for 24 h with EOMS, colonies were counted, and the results were expressed as percentage of adherence cells (a). In the biofilm formation (b), after incubation at 37°C for 24 h, cells were tested by CV assay (absorbance 590 nm). The values represent the results of three experiments.

Figure 35 : Effets de l'huile essentielle de menthe sur l'adhérence de *Candida albicans* aux cellules [59]

Des traitements homéopathiques à base d'Antimonium crudum et de Graphites peuvent également être prescrits en complément des mesures générales.

IV. Les mycoses des mains et des pieds

Dans cette partie, seront abordées les mycoses touchant spécifiquement les mains et les pieds, à l'exception des infections fongiques de l'ongle qui seront traitées ultérieurement dans les mycoses des phanères.

1. Les mycoses des pieds

a) Agents pathogènes responsables

Les dermatophytes sont les principaux responsables de ces mycoses. On estime à 85% leur implication dans les intertrigos fongiques. Les espèces les plus fréquemment retrouvées sont:

- *Trichophyton rubrum*: il est de loin le plus fréquent dans le monde entier (1/3 des cas)
- *Trichophyton interdigitale* et *mentagrophytes*: ils sont responsables de lésions plus inflammatoires avec bulles et vésicules (1/3 à 1/4 des cas)
- *Epidermophyton floccosum*: il est impliqué beaucoup plus rarement.

Candida albicans peut aussi être isolé, mais sa prévalence est plus réduite (8 à 15% selon les études). Dans la majorité des cas, il se comporte comme agent secondaire de surinfection d'un intertrigo dermatophytique et entraîne des lésions très macérées et suintantes avec fissurations.

Les moisissures sont très rarement rencontrées sous nos climats mais leur diagnostic est primordial car elles ne répondent pas à certains antifongiques. Leurs lésions sont similaires à celles des dermatophytes. [3]

b) Epidémiologie

Les mycoses des pieds sont les infections fongiques les plus fréquemment rencontrées chez l'homme et s'observent sur l'ensemble du globe. Elles touchent le plus souvent les adultes et sont très rares chez l'enfant. L'incidence de cette affection augmente avec l'âge. Elles touchent les deux sexes mais on observe une prédominance chez l'homme.

La contamination peut se faire par contact direct d'une personne infectée à une personne saine mais la plupart du temps elle se fait par contact indirect en marchant pieds nus sur des sols parasités (spas, piscines, plages, vestiaires...) ou par tout autre support véhiculant des squames (serviettes, chaussettes ou chaussures d'autrui...). Les environnements chauds et humides favorisent la croissance de ces agents infectants et l'éclosion de la maladie.

Les principaux facteurs favorisants sont la macération, l'hyperhydrose, le manque d'hygiène ou le port de chaussures trop imperméables propices à la transpiration (baskets, chaussures de sécurité...). Certaines pathologies comme le diabète ou les troubles circulatoires périphériques peuvent également favoriser une mycose du pied. [3]

c) Signes cliniques

Une mycose des pieds est évoquée en toute priorité au vue d'un intertrigo des espaces interorteils plus communément appelée "pied d'athlète" (le terme intertrigo désignant une affection d'un pli cutané). Cette mycose du pied est de loin la plus fréquente mais il existe deux autres formes, également banales qui affectent plutôt la plante et/ou le talon. [3]

➤ Intertrigos interorteils ou "pied d'athlète"

L'intertrigo interorteils est la mycose la plus courante et la plus répandue dans le monde. Elle est classée dans les mycoses des petits plis. Elle concerne surtout le troisième, le quatrième et le cinquième espace (orteils les plus serrés dans les chaussures) mais elle peut s'étendre à l'ensemble du pied d'où le classique "pied d'athlète". Cette appellation tire son origine du fait que les sportifs en sont fréquemment atteints.

La lésion initiale débute dans une commissure interorteil, la macération favorisant la germination des spores, et laisse apparaître une fissure au fond du pli bordée de squames qui se détachent facilement. La peau s'épaissit, prend un aspect macérée et blanchâtre et s'élimine progressivement laissant à nu une crevasse rouge et suintante. Ces lésions sont souvent très prurigineuses, parfois douloureuses (sensation de brûlures), et dégagent une odeur désagréable. Associé à l'hyperkératose, en périphérie des zones macérées, on peut parfois observer la présence de vésicules sur fond érythémateux sur la face latérale des orteils qui peuvent confluer pour former des placards pouvant s'étendre à l'ensemble du pied. Le pli sous digital est lui aussi fréquemment touché.

Non traitée, cette mycose s'étend lentement aux autres espaces, à la plante du pied et au dos du pied où l'on constate une zone érythémateuse avec un fort prurit. La plante de pied est épaissie et desquame. En cas de lésions macérées et diffuses des espaces interorteils et de lésions plantaires, on peut donc utiliser le terme de "pied d'athlète". Les ongles peuvent également être contaminés. [2]



Figure 36 : Intertrigo interorteil [60]



Figure 37 : Pied d'athlète (atteinte des plis sous digitaux) [61]

L'intertrigo interorteil à *Candida albicans* est beaucoup plus rare. C'est souvent le quatrième pli qui est touché en premier, généralement aux deux pieds. Par la suite les autres plis, voire la totalité, le pli sous digital, la plante et même la face dorsale des pieds peuvent être atteints. Les lésions sur fond érythémateux ont un aspect plus macéré, sont suintantes et recouvertes d'un enduit blanchâtre avec la présence de pustules. Elles sont plus prurigineuses, plus douloureuses que celles dues à un dermatophyte et très souvent malodorantes. [1]



Figure 38 : Intertrigo à *Candida* [12]

➤ Atteintes mycosiques plantaires

L'atteinte mycosique plantaire peut prendre deux formes: la forme dishydrosique et la forme hyperkératosique. Ces deux formes sont fréquemment associées car il s'agit souvent de deux stades évolutifs de la même affection. De plus, elles sont généralement consécutives à un intertrigo du pied et sont souvent bilatérales. [3]

- Forme dyshydrosique ou vésiculeuse

La forme dyshydrosique ou vésiculeuse débute par un placard érythémato-vésiculeux parfois bulleux au niveau de la voûte plantaire qui se développe de façon centrifuge et pouvant s'étendre au coup du pied et aux espaces interorteils. Les vésicules, de tailles variables, sont remplies initialement d'un liquide clair.

Elles peuvent être isolées ou regroupées en placards, de formes arrondies, polycycliques ou serpigineuses. Leur coalescence peut entraîner la formation de bulles localisées sur la plante, sur la face latérale des pieds ou des orteils et dans le pli sous digital. En quelques jours, les vésicules se rompent dû aux frottements et sèchent laissant à nue une surface érythémateuse parfois suintante aux contours irréguliers, bordée de squames facilement détachables. Aux talons, où l'épiderme est plus épais, les vésicules sont moins visibles et ne s'ouvrent pas spontanément.

Les lésions sont uni ou bilatérales et peuvent être accompagnées de prurit plus ou moins intense, voire d'une sensation de brûlure plus ou moins forte selon le degré d'inflammation. La marche peut en être gênée. Dans les formes extensives, les régions sous et rétro-malléolaires, et même le dos du pied, peuvent être atteintes. Après un certain temps, les éruptions cessent et font place à des placards hyperkératosiques desquamant abondamment, parfois accompagnées de crevasses douloureuses et prurigineuses. [3]



Figure 39 : Forme dyshydrosique de l'intertrigo à dermatophytes [12]

- Forme hyperkératosique chronique

Cette forme sèche se manifeste par des placards érythémato-squameux hyperkératosiques au niveau du talon et/ou de la plante et/ou des bords internes et/ou du coup du pied, causés par une hyperprolifération de cellules cornées. La peau est rouge et recouverte de fines écailles. La confluence des placards donne naissance à de vastes surfaces parasitées aux contours irréguliers polycycliques bordées d'une collerette squameuse. La lésion peut concerner toute la surface du pied supportant le poids du corps (c'est le classique "mocassin-foot" des anglo-saxons). Le prurit est variable. [3]

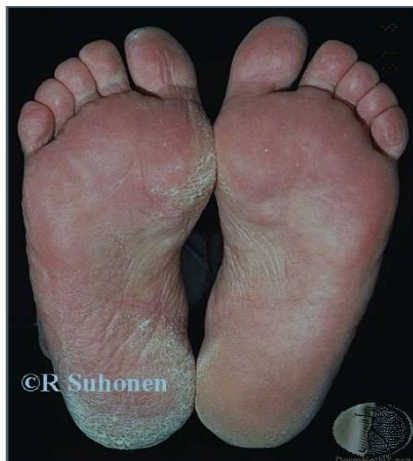


Figure 40 : Forme hyperkératosique de l'intertrigo à dermatophytes [12]

d) Evolution et complications [9]

Les mycoses du pied n'ont aucune tendance à la régression spontanée. En l'absence de traitement, elles évoluent de façon chronique indéfiniment alternant des phases de rémissions pendant les saisons froides et de nouvelles poussées lors des saisons chaudes. Les rechutes sont fréquentes.

Lors d'une mycose du pied, il faut rechercher une mycose à distance sur l'ensemble du corps (herpès circiné, atteintes unguéales, intertrigos des grands plis...). Toutes ces lésions se compliquent souvent d'un onyxis des orteils surtout dans les intertrigos chroniques. L'autre complication fréquente de ces mycoses est la surinfection bactérienne des lésions entraînant des intertrigos très prurigineux et malodorants souvent due à la pullulation de la flore résidante. Plus grave, les mycoses du pied peuvent être la porte d'entrée du streptocoque responsable de l'érysipèle de la jambe. Enfin, une surinfection levurique est possible intensifiant l'inflammation.

e) Diagnostic [3]

Le diagnostic d'une mycose du pied est très souvent posé aux vues des caractéristiques cliniques typiques des lésions d'un intertrigo interorteils. Il doit aussi être évoqué chez un adulte jeune présentant une éruption aigue ou chronique, vésiculo-squameuse au niveau de la voûte plantaire qui s'aggrave en saison estivale et sous l'influence d'une transpiration excessive.

L'examen mycologique, indispensable au diagnostic, révèle la présence de filaments mycéliens dans la couche cornée. Le recueil des squames se fait à la curette au fond de la fissure des espaces interdigitoplantaires. L'espèce incriminée est déterminée en 8 à 12 jours de culture.

f) Diagnostic différentiel [9]

Le diagnostic d'une mycose du pied peut être discuté avec:

- un intertrigo bactérien: les lésions ont un aspect beaucoup plus inflammatoire, sont accompagnées d'une sévère érosion de la peau, contrairement à un intertrigo dermatophytique plus sec, et dégagent une odeur désagréable. La douleur est supérieure au prurit. Les staphylocoques, streptocoques et pyocyaniques sont les germes les plus souvent en cause.
- un érythrasma: les lésions se manifestent par une nappe brun jaunâtre, uniforme sans bordure saillante due à une bactérie. L'examen à la lumière de Wood révèle une fluorescence rouge corail caractéristique.
- un eczéma dishydrosique pour les formes vésiculeuses et les intertrigos interorteils.
- un psoriasis ou un eczéma hyperkératosique en cas de lésions sèches et squameuses.

L'interrogatoire, l'examen clinique incluant la recherche d'autres lésions sur le corps et l'examen mycologique permettent ce diagnostic différentiel.

g) Traitements et conseils

Le choix et la durée du traitement des épidermomycoses des pieds sont fonction du type d'infection et de la sévérité des lésions pour limiter les risques de rechutes. Le traitement repose principalement sur l'usage de topiques antifongiques, généralement suffisants. Malgré leur efficacité, il ne faut pas minimiser le risque de rechutes ou de récurrences car le passage à la chronicité sous forme discrète est assez fréquent d'où l'importance de respecter minutieusement les modalités du traitement (durée et rythme d'application des produits) et les mesures complémentaires d'hygiène et de prophylaxie. [3]

Les antifongiques locaux doivent être appliqués sur les régions atteintes et leur périphérie pour éviter l'extension de la mycose, après la toilette au savon neutre et séchage soigneux de la peau. En cas d'intertrigos interorteils, étendre l'application à la plante du pied. L'utilisation préalable d'antiseptiques pour les lésions macérées ou surinfectées peut être nécessaire mais leur efficacité n'a pas démontré de réel bénéfice au traitement. La forme galénique choisie est fonction de l'atteinte fongique: crèmes et solutions en cas de lésions sèches et poudres et gels en cas de lésions suintantes. [62]

Molécules		Rythme d'application	Durée de traitement	Spectre d'activité
Dérivés imidazolés sous toutes leurs formes		2 fois/jour	Au moins 2 semaines voire 4	Dermatophytes Levures Action antibactérienne sur certaines bactéries responsables de surinfection
Ciclopyroxolamine	Crème	2 fois/jour	3 semaines	Dermatophytes Levures Action antibactérienne
	Poudre	1 fois/jour	4 semaines	
Terbinafine	Crème	1 fois/jour	1 semaine	Dermatophytes Faible action sur <i>Candida albicans</i>
	Forme monodose	1 application unique sur les 2 pieds même si un seul atteint		Pas d'action antibactérienne
Tolnaftate		2 fois/jour	Jusqu'à disparition des lésions et pendant quelques jours après	Dermatophytes Inactif sur <i>Candida albicans</i> Pas d'action antibactérienne

Tableau 2 : Les différents traitements de mycoses des pieds [62]

En règle générale, on conseil de poursuivre l'application du produit pendant une semaine après disparition des lésions. La forme hyperkératosique chronique nécessite une durée de traitement plus longue d'au moins 8 semaines. La forme vésiculeuse du coup du pied, uni ou bilatérale, exige assez fréquemment un traitement local de 4 semaines et systémique de 2 semaines.

En cas de lésions étendues, multiples, rebelles ou récidivantes, un traitement par voie orale (griséofulvine, terbinafine ou encore itraconazole) sera associé aux antifongiques locaux.

Mesures complémentaires:

Outre le traitement spécifique, diverses mesures ont un rôle primordial pour améliorer l'efficacité des thérapeutiques, limiter les risques de rechutes et prévenir l'infection fongique.

- Laver les mains avant et après application de l'antifongique.
- Ne pas arrêter le traitement local avant la durée préconisée même en cas d'amélioration. Un arrêt prématuré ou des applications irrégulières peuvent entraîner un échec ou une rechute.
- Nettoyer quotidiennement les pieds et les sécher soigneusement sans oublier les espaces interorteils.
- Ne pas gratter les lésions afin d'éviter l'extension de la mycose à d'autres zones.
- Supprimer les facteurs de macération en évitant le port de chaussures hermétiquement fermées favorisant la transpiration comme les baskets. Préférer le port de chaussures aérées, pas trop serrées pour laisser circuler l'air et des chaussettes en fibres naturelles (coton si possible). Proscrire les fibres synthétiques et éviter les semelles en caoutchouc. Ne pas porter si possible les mêmes chaussures deux jours de suite.
- Ne pas marcher pieds nus dans les lieux publics humides (saunas, piscines, vestiaires de salles de sport...) pour éviter la contamination.
- Désinfecter les foyers de contamination par l'application de poudre antifongique dans les chaussures, tapis de salle de bain... ou les passer en machine à laver. La poudre peut être appliquée sur les pieds et dans les chaussettes après disparition des lésions. Nettoyer à la javel les sanitaires (douche, baignoire) pour éviter la transmission aux autres membres de la famille.
- Traiter les autres parties du corps concernées par l'infection fongique et l'entourage présentant une mycose.
- Ne pas partager les serviettes et chaussures. [3], [63]

2. Les mycoses des mains

a) Epidémiologie et agents pathogènes responsables [3]

Contrairement aux épidermomycoses des pieds, celles affectant les mains sont nettement moins fréquentes. On retrouve les mêmes espèces de champignons contaminant les pieds mais leurs fréquences est très différentes du fait que la macération est plus réduite aux mains et que les modes de contaminations sont autres. Les dermatophytes et les levures sont les deux principaux agents responsables mais leurs nombres sont inversés par rapport aux mycoses des pieds: 88% pour les levures et seulement 8% pour les dermatophytes.

➤ Infections dermatophytiques

Aux mains, les dermatophytes affectent uniquement les paumes et entraînent des lésions palmaires sèches, érythémateuses, parcheminées et unilatérales. C'est très souvent la main dominante qui est touchée. L'infection est typiquement masculine (cause inconnue) et est très peu contagieuse par contact manuel. Cette mycose est presque toujours associée à une autre lésion: onyxis des orteils ou intertrigo interdigitoplaire évoluant depuis plusieurs années ce qui peut expliquer l'autocontamination aux mains.

Trichophyton rubrum est l'espèce incriminée dans la majorité des cas et plus ponctuellement *Trichophyton interdigitale* et *Epidermophyton floccosum*. Les lésions palmaires plus inflammatoires, annulaires et bullaires ont pour principale origine un dermatophyte zoophile (*Trichophyton mentagrophytes* ou *Microsporum persicolor*) et sont surtout visibles chez les personnes manipulant des animaux. *Microsporum gypseum*, dermatophyte géophile, peut aussi être responsable.

➤ Infections à levures

Candida albicans est la principale espèce mise en cause et se manifeste par une atteinte des plis interdigitopalmaires. Cet intertrigo est plus fréquemment observé chez les femmes en raison du rôle favorisant des taches ménagères (contacts répétés avec l'eau et les produits détergents) ou chez certaines professions (ports de gants en latex, pâtisseries, confiseurs...). En effet, le contact fréquent à l'humidité, à des substances sucrées, tout phénomène occlusif ou de multiples traumatismes des mains favorisent la prolifération de *Candida albicans* (il ne persiste pas sur une peau sèche). Un périonyxis est très souvent associé.

b) Signes cliniques [2], [3]

➤ Lésions palmaires

Le plus souvent, l'infection dermatophytique des mains débute discrètement par une éruption unilatérale de petites vésicules sur les paumes, peu ou pas prurigineuses, qui sèchent rapidement, suivies par de nouvelles. Le pourtour des lésions est moins marqué à l'inverse des autres dermatophyties (pas de bourrelet périphérique). Il en résulte une desquamation et un épaissement progressif de la peau sur base plus ou moins érythémateuse pouvant atteindre toute la surface de la paume et les bords latéraux puis secondairement la face palmaire des doigts. Dans les cas extrêmes, l'extension peut se faire jusqu'au dos des mains et poignets. Les plis palmaires et digitaux accentués par l'hyperkératose et la peau épaissie donnent aux mains un aspect farineux et une consistance cartonnée. Des crevasses douloureuses peuvent se former propices à une surinfection bactérienne. Les éruptions palmaires peuvent accompagner celles de la plante des pieds.



Figure 41 : Dermatomytose à *Trichophyton rubrum* de la main [12]

➤ Lésions interdigitales

Les lésions à *Candida albicans* des mains se manifestent par un intertrigo siégeant au fond d'un espace interdigital présentant un caractère inflammatoire, fissuré, suintant associé à une fine desquamation. Le troisième espace interdigital est souvent le siège préférentiel de cette mycose car celui-ci est plus fermé que les autres. Elles affectent un ou plusieurs doigts, elles sont habituellement unilatérales et un périonyxis est très souvent présent.

Comme aux pieds, les lésions débutent au fond du pli qui est rouge vif et crevassé. L'intertrigo est macéré, vernissé, plus ou moins suintant et recouvert d'un enduit blanchâtre. L'atteinte interdigitale est très prurigineuse voire douloureuse (sensation de brûlure) et ces symptômes sont exacerbés à la chaleur et au contact de l'eau. Elle déborde souvent le pli, pouvant toucher les faces latérales des doigts et le dos de la main, et ses contours sont irréguliers. Des papules ou des pustules blanchâtres se développent sur ce fond érythémateux ainsi qu'une fine desquamation.



Figure 42 : Mycose interdigitale à *Candida albicans* [12]

c) Evolution et complications [9]

De même qu'aux pieds, ces lésions n'ont aucune tendance à la régression spontanée et peuvent évoluer de façon chronique indéfinie. Elles se compliquent souvent d'un périonyxis et/ou d'un onyxis. Une surinfection microbienne est également possible surtout dans les atteintes à *Candida albicans*.

d) Diagnostic [3]

Une épidermomycose dermatophytique doit être envisagée chez un adulte présentant une éruption érythématosquameuse fissurée d'une main, surtout sur la face palmaire et chez qui existe également un pied d'athlète. De même, le diagnostic d'un intertrigo à *Candida albicans* doit être posé en cas de lésions interdigitales. Encore une fois, seul l'examen mycologique peut confirmer avec certitude le diagnostic. Il est réalisé dans les mêmes conditions que celui des mycoses des pieds.

e) Diagnostic différentiel [3]

L'épidermomycose des mains peut être confondue avec:

- un eczéma (dishidrosique ou hyperkératosique): le prurit est intense et les lésions sont habituellement bilatérales.
- un intertrigo bactérien: les lésions sont purulentes et très souvent douloureuses.
- un psoriasis.

f) Traitements et conseils [3]

Un traitement local de 2 à 3 semaines à base d'un topique imidazolé est généralement suffisant pour traiter une dermatophytie et un intertrigo candidosique des mains. Le dérivé azolé peut parfois être associé à un dermocorticoïde pour soulager les démangeaisons dans le cas des lésions interdigitales à *Candida albicans*.

En cas de lésions chroniques ne répondant pas au traitement local, récidivantes ou touchant les paumes et les plantes, un traitement par voie orale (griséofulvine ou terbinafine) de 4 semaines peut être prescrit en plus du topique.

Pour éviter l'infection et les récurrences, il faut rechercher, et si possible éliminer, les sources de contamination. Un intertrigo interorteils est le plus souvent la cause de l'ensemencement aux mains dans les dermatophyties anthropophiles (*T. rubrum*, *T.interdigitale*). Il faut donc traiter à la fois les mains et les pieds. Pour les intertrigos candidosiques des doigts, la suppression des facteurs favorisants (contacts répétés des mains avec l'eau, les détergents et les substances sucrées) est essentielle. On conseillera, alors si possible, le port de gants en caoutchouc et de sous gants en coton. Une hygiène rigoureuse est aussi primordiale.

V. Les mycoses des plis cutanés

Les plis cutanés constituent une zone particulière de la peau car ils sont soumis de façon constante aux frottements et à la macération rendant ainsi l'épiderme plus vulnérable face aux mycoses. On distingue les petits plis (interdigitaux et interorteils) et les grands plis (inguino-cruraux, inter et sous fessiers, sous mammaires, abdominaux en cas d'obésité et axillaires). Dans ce chapitre, seront abordés uniquement les intertrigos des grands plis car les épidermomycoses des petits plis sont traitées dans les mycoses des mains et des pieds. [9]

a) Epidémiologie et agents pathogènes responsables [3]

Les mycoses des grands plis cutanés sont également des formes fréquentes d'épidermomycoses. Elles touchent les deux sexes mais elles sont cependant nettement plus fréquentes chez l'homme. Dermatophytes (70% des cas) et *Candida albicans* (30% des cas) en sont les agents classiques.

Les dermatophytes atteignent par ordre décroissant de fréquence: les plis inguino-cruraux, axillaires, sous mammaires et inter et sous fessiers. Les dermatophyties des grands plis sont dues principalement à des espèces anthropophiles:

- *Trichophyton rubrum* (65%): retrouvé dans 1/3 à 3/4 des cas d'intertrigos inguino-cruraux, souvent responsable de l'atteinte du pli inter-fessier et plus rarement impliqué dans le creux axillaire.
- *Epidermophyton floccosum* (33%): incriminé dans 1/3 à 1/4 des cas inguino-cruraux, et généralement mis en évidence dans les intertrigos axillaires et sous mammaires.
- *Trichophyton interdigitale* (2%): plus rare, il peut être la cause d'intertrigo inguino-crural.

L'atteinte dermatophytique du pli inguinal (anciennement appelée "Eczéma marginé de Hébra") est la plus fréquente et touche majoritairement l'homme adulte ou jeune (rare avant la puberté). Elle est souvent associée à une dermatophytie du pied (40 à 50% des cas) responsable de l'auto-inoculation au pli.

Candida albicans touche les mêmes plis et il est souvent associé avec *staphylococcus aureus*. Dans les atteintes inguino-crurales, inter et sous fessières, les organes génitaux sont fréquemment intéressés.

La contamination est interhumaine soit par contact direct (rapport sexuel), soit par contact indirect (échange de vêtements, nécessaire de toilette commun, fréquentation de salles de sports...).

Les facteurs favorisants sont:

- la transpiration, la macération, l'occlusion, l'humidité, la chaleur
- l'irritation liée à des vêtements trop serrés, synthétiques
- le sport intensif
- l'obésité, le diabète
- l'application de corticoïdes
- l'hygiène défectueuse ou au contraire un usage exagéré de produits de toilette trop décapant.

La candidose du siège du nourrisson est favorisée par la macération due aux couches et peut compliquer une dermatite d'autre origine. Au niveau des plis sous et inter-fessiers, il peut s'agir de l'extension à la peau d'une candidose digestive. De même, chez la femme une candidose des plis peut résulter d'une infection vaginale à *Candida albicans*.

b) Signes cliniques

Les localisations des mycoses des grands plis sont les plis inguino-cruraux mais aussi axillaires, sous mammaires, inter et sous fessiers, et abdominaux chez l'obèse. Selon leur origine, dermatophytique ou levurique, ils revêtent deux aspects très différents évocateurs de mycoses. [3]

➤ Lésions dermatophytiques

Etant donné que l'atteinte du pli inguinal est la plus fréquente, la description clinique des lésions dermatophytiques sera basée sur celle de l'intertrigo inguino-crural mais il en est de même pour les autres localisations.

La lésion débute à la racine d'une cuisse et se manifeste par un petit médaillon sec érythémato-squameux arrondi siégeant au fond du pli. La plaque s'étend progressivement de façon centrifuge sur la face interne de la cuisse et asymétrique par rapport au fond du pli, alors que le centre de la lésion a tendance à guérir et prend un aspect caractéristique rouge terne ou brunâtre, moins squameux, avec un épiderme flétri et plissé pouvant être ponctué de papules ou pustules rouges. Les lésions anciennes peuvent montrer une involution au centre. Le fond du pli est respecté (pas de fissure contrairement aux lésions candidosiques). Les placards sont limités par une bordure active squameuse et inflammatoire ou vésiculeuse, arrondie ou polycyclique et très prurigineuse.

Au début, l'atteinte est souvent unilatérale mais elle a tendance à se bilatéraliser. L'extension se fait généralement sur la face interne des cuisses, mais peut occasionnellement déborder sur le périnée, les plis inter fessiers, les fesses et l'abdomen. Le scrotum est habituellement respecté dans le cas d'un intertrigo dermatophytique. [9]



Figure 43 : Eczéma marginé de Hèbra dermatophytique [12]

➤ Lésions candidosiques

L'atteinte débute typiquement au fond du pli par une éruption érythémato-vésiculeuse qui se transforme rapidement en un placard rouge sombre vernissé, macéré et suintant. Le fond du pli est fissuré et recouvert d'un enduit blanchâtre. Le contour des lésions, bien délimité, est dentelé, irrégulier et marqué par une fine collerette blanchâtre squameuse. La lésion s'étend nettement et symétriquement au fond du pli et s'accompagne de prurit et de sensations douloureuses de cuisson. Sur la peau saine adjacente, on observe fréquemment la présence de pustules ou papules blanchâtres sur fond érythémateux. La macération et le processus de fermentation qui y sont associés favorisent le développement de bactéries, généralement *staphylococcus aureus*, et sont à l'origine d'une odeur désagréable. [9]



Figure 44 : Intertrigo candidosique du pli axillaire [11]

c) Evolution et complications [9]

De pronostic bénin, sans traitement, les intertrigos des grands plis s'étendent progressivement avec des périodes de rémissions et d'exacerbations en fonction de la température. Leurs récurrences sont souvent dues à des foyers méconnus ou non traités. Les risques principaux de ces affections sont la surinfection microbienne et l'eczématisation. On peut aussi observer le développement de folliculites ou de furoncles au bord d'un eczéma marginé de Hébra entraînant des adénopathies. Enfin, le grattage des lésions peut conduire à une autocontamination au voisinage du foyer primaire ou à distance.

d) Diagnostic [3]

En pratique, seul l'aspect clinique est nécessaire au diagnostic des mycoses des grands plis. Il est évoqué face à une plaque érythémato-squameuse à bordure vésiculeuse ou squameuse, nette et bien délimitée, au niveau d'un grand pli. Il est également suscité chez un individu obèse ou diabétique présentant au niveau des grands plis des zones de macération et de fissuration, au contour surélevé.

En revanche le prélèvement mycologique est réalisé dans les formes cliniques atypiques ou rebelles avant la mise en place ou à distance d'un traitement antifongique. En cas de lésions candidosiques, on prélève un échantillon avec un écouvillon. La pousse est rapide (2 à 3 jours) et on observe à l'examen direct des pseudo-filaments et des blastospores caractéristiques de *Candida albicans*. Pour les affections dermatophytiques, des squames au niveau de la bordure périphérique active sont recueillies par grattage. L'examen direct révèle la présence de filaments dans la couche cornée et la culture est obtenue en 2 à 3 semaines.

e) Diagnostic différentiel [3]

Qu'il soit d'origine candidosique ou dermatophytique, le diagnostic d'un intertrigo des grands plis peut être discuté avec:

- un érythrasma: d'origine bactérienne, au niveau des plis, il se localise souvent à la racine des cuisses ou aux aisselles et se manifeste par une plaque brun jaunâtre aux contours réguliers et sans bordure saillante. La surface est finement squameuse. Les lésions n'entraînent pas de démangeaison et révèlent une fluorescence rouge corail à la lumière de Wood.
- un intertrigo bactérien: fréquemment dû à *Staphylococcus aureus*, l'aspect est plus inflammatoire et il est malodorant et souvent douloureux.
- un psoriasis des plis: même si parfois la bordure peut être inflammatoire, la lésion est habituellement plus rouge et plus squameuse. Il existe souvent d'autres lésions psoriasiques à distance.
- un eczéma ou une dermatite de contact: la lésion ne présente pas de contour surélevé. Souvent, le patient se souvient d'un contact récent à un allergène.

f) Traitements et conseils [3]

Le traitement de première intention repose sur l'application (1 à 2 fois par jour selon la molécule) de topiques antifongiques d'une durée minimum de 2 semaines. On conseillera d'appliquer le topique jusqu'à guérison des lésions (2 à 6 semaines) mais en général, du fait de l'excellente efficacité (85 à 100%) des antifongiques locaux, 15 jours de traitement sont généralement suffisants.

Dans le cas d'atteintes dermatophytiques, les molécules pouvant être employées sont: les imidazolés, la ciclopiroxolamine, l'amorolfine ou la terbinafine. En revanche, en cas de lésions candidosiques ou de l'association de cette levure à un dermatophyte, les antifongiques azolés sont préférables à l'emploi des allylamines qui sont moins actifs sur les levures (efficacité de 65 à 75%). De plus, l'utilisation des azolés se justifie en cas de surinfections bactériennes car ils ont une action sur les germes à Gram positif. Enfin, on privilégiera les imidazolés et les allylamines dans les formes inflammatoires car ils disposent, en plus de leur activité antifongique, une action anti-inflammatoire, ce qui dispense l'emploi de dermocorticoïdes qui présentent souvent plus d'inconvénients que d'avantages.

Le choix de la forme galénique sera fonction de l'aspect des lésions. On préférera les crèmes pour les lésions sèches et les gels, les solutions, les poudres ou les émulsions fluides pour les aspects macérés. Les pommades seront proscrites au niveau des plis compte tenu de la macération. L'utilisation d'un antiseptique peut être justifiée au vu de la macération et de la surinfection bactérienne fréquente au niveau des plis. Il doit être appliqué avant l'antifongique et bien rincé.

En cas de lésions étendues ou multiples, récidivantes, rebelles aux topiques ou associées à d'autres atteintes, un traitement par voie orale, à base de terbinafine ou de griséofulvine, pourra être prescrit.

Mesures complémentaires et conseils

Des mesures complémentaires doivent être impérativement prises pour éviter les risques de récurrences (rechute dans 1/4 des cas malgré les précautions de prévention) et éliminer les causes favorisantes, macération notamment:

- douche journalière avec un savon au PH neutre et séchage soigneux des plis.
- utiliser des serviettes différentes pour les zones infectées et le reste du corps.
- éviter l'usage commun du nécessaire de toilette au sein de la famille.
- appliquer l'antifongique sur une peau propre et bien séchée.
- talquer les plis pour assécher la transpiration.
- ne pas porter de vêtements trop serrés, trop hermétiques, de maillots de bains humides et éviter les sous-vêtements synthétiques. Privilégier le coton et des tenues amples. Conseiller le lavage à 60°C.
- rechercher et traiter le foyer initial (tube digestif, mycose vaginale, atteinte du pied....). Traiter l'entourage infecté en cas de dermatophytie anthropophile.
- conseiller la perte de poids en cas d'obésité pour minimiser l'irritation et la macération.

VI. Les mycoses des muqueuses

A. Les mycoses buccales

1. La perlèche

a) Agents pathogènes responsables [64]

Les levures du genre *Candida* sont les agents classiques de la perlèche, isolés ou en association avec d'autres germes, notamment bactériens. *Candida albicans* est l'espèce la plus retrouvée au cours de cette affection.

b) Epidémiologie [64]

Les candidoses sont cosmopolites. Elles touchent préférentiellement les enfants et les personnes âgées.

Elles peuvent résulter d'une contamination:

- directe : infection du nourrisson lors de l'accouchement en cas de vulvovaginite candidosique de la mère ou, lors de l'allaitement, au contact des germes sur le téton de la mère, rapports sexuels, baisers
- indirecte : prêt de baume ou rouge à lèvres, les divers objets que les jeunes enfants portent à leur bouche, notamment les sucettes qui peuvent être tombées, léchées par quelqu'un d'autre ou essuyées par quelque chose porteur de germes, le partage des couverts, de la brosse à dents.

Mais, dans la plupart des cas, c'est l'effet de la prolifération de *Candida* saprophytes de tube digestif à la suite d'une perturbation de la flore normale (par exemple, à la suite d'un traitement antibiotique ou d'une corticothérapie, un muguet entraînera une perlèche).

Il existe probablement un lien avec les carences en vitamines A, B et en zinc, celles-ci fragilisant la peau.

c) Signes cliniques



Figure 45 : Perlèche [65]

La perlèche, ou chéilite angulaire, correspond à une inflammation de la commissure labiale et réalise une fissure humide, érythémateuse, squameuse ou croûteuse souvent bilatérale.

Elle débute par des petites lésions blanchâtres. Le fond du pli devient rouge, macéré, puis desquamatif ou croûteux en débordant parfois sur la peau adjacente.

Ces lésions douloureuses peuvent être associées à une stomatite et se surinfecter par un streptocoque ou un staphylocoque doré. [66]

d) Diagnostic mycologique [64]

L'examen direct, au microscope, à partir de prélèvements, montre les levures bourgeonnantes.

Le prélèvement est ensemencé, puis mis en culture pendant 24 à 48 heures, à une température de 30 à 37°C, afin de développer les colonies.

On procède parfois à la biopsie de peau ou de muqueuse, pour mettre en évidence les levures ou les filaments mycéliens.

En routine, le diagnostic mycologique est peu pratiqué car le diagnostic clinique est souvent évident et un traitement antifongique local permet de soigner aisément les lésions candidosiques.

Cependant, il est pratiqué lorsque l'aspect clinique est atypique, le diagnostic différentiel nécessaire ou les lésions récidivantes malgré un traitement adéquat.

e) Diagnostic différentiel [64]

Il faut distinguer la perlèche candidosique, de l'impétigo bactérien (souvent streptococcique ou staphylococcique) ; celui-ci étant plus limité et recouvert de croûtes.

On ne la confondra pas non plus avec l'herpès labial, qui forme un bouquet de vésicules sur un fond érythémateux.

f) Traitements et conseils

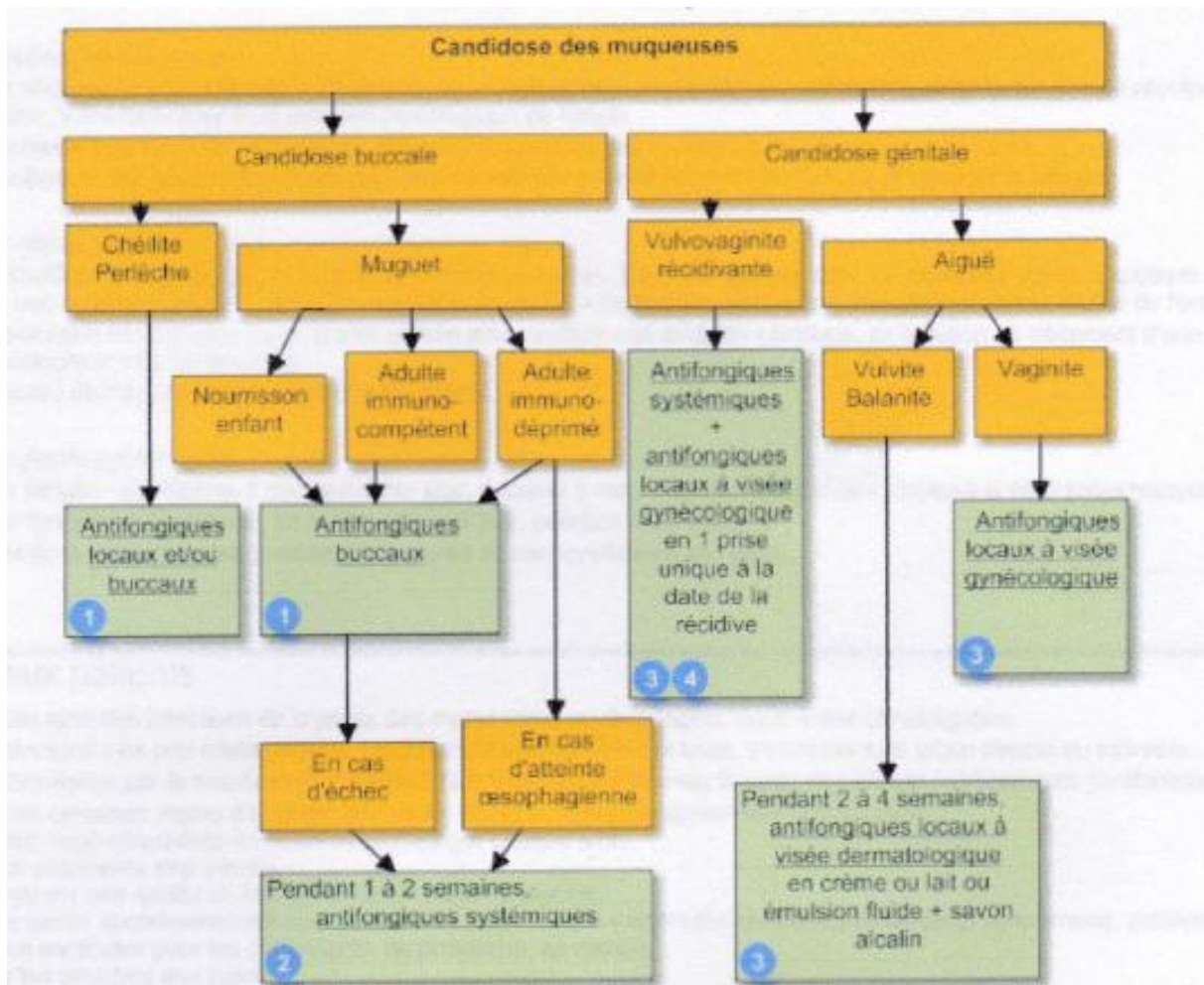


Figure 46 : Prise en charge des candidoses des muqueuses [38]

Chez un sujet jeune et en bonne santé, la perlèche va disparaître sans traitement particulier en quelques jours.

Pour les sujets âgés, immunodéprimés ou pour accélérer la guérison, des antifongiques topiques pourront être prescrits ou conseillés.

On utilisera alors, de préférence, les imidazoles en émulsion fluide, deux fois par jour pendant une à deux semaines (l'éconazole Pévaryl® ou Myco-apaisyl®,...).

Des mesures hygiéniques simples et de bon sens sont, en règle générale bien respectées :

- on ne partagera pas ses couverts, sa brosse à dent, son baume ou son rouge à lèvres, sa cigarette
- on n'embrassera pas quelqu'un d'atteint
- on évitera de passer la langue sur ses lèvres surtout quand on est porteur de muguet [66]

2. Les mycoses oropharyngées

a) Agent pathogène responsable [64]

Le seul agent décrit est *Candida albicans*

b) Epidémiologie [64]

Les pics de prévalence sont observés chez l'enfant de moins de 18 mois et le sujet âgé. Dans le premier cas, une immaturité du système immunitaire serait en cause, et dans le second, ce serait la fréquence du port de prothèses dentaires qui porterait préjudice.

Toute dégradation de la muqueuse buccale peut engendrer une moniliase (infection à *Candida albicans*), puisque le pathogène est isolé chez l'individu sain.

Les facteurs iatrogènes peuvent être locaux, comme les corticoïdes inhalés, les cytotoxiques ou les irradiations, ou systémiques, comme les immunosuppresseurs, les neuroleptiques, les corticoïdes ou les antibiotiques.

L'hyposialie ou le défaut de salivation, représente l'une des principales causes de développement des candidoses buccales, ainsi le syndrome sec de Gougerot-Sjögren, souvent associé à la polyarthrite rhumatoïde, favorise le développement des candidoses oropharyngées.

Parmi les autres terrains à risque, il faut citer le VIH, les tumeurs solides, les hémopathies malignes, le diabète ou d'autres endocrinopathies, ainsi que la malnutrition.

c) Signes cliniques [64]

Il existe trois formes de candidoses oropharyngées, la forme pseudomembraneuse appelée « muguet », la forme érythémateuse atrophique et la forme hyperplasique.

- Le muguet débute par un érythème de la langue. En quelques jours apparaissent des lésions blanchâtres ou jaunâtres, molles, crémeuses, en semis ou confluentes. Puis, elles deviennent plus fermes formant des membranes d'un blanc jaunâtre adhérentes et recouvrant une muqueuse inflammatoire, rouge, érodée et saignant facilement. Ces lésions envahissent la langue, le palais, les gencives, la muqueuse jugale ou n'importe quel site buccal.

Il existe aussi des candidoses buccales érythémateuses pures aussi répandues que le muguet.



Figure 47 : Muguet de la langue [4]

- La forme érythémateuse atrophique est une complication observée chez les porteurs de prothèses dentaires. Les lésions sont alors multifocales, notamment sur le palais et le dos de la langue. La muqueuse est érythémateuse, luisante, et la langue dépapillée. Elle s'observe plus volontiers chez les patients VIH positif (1/2).
- La candidose hyperplasique ou pseudo-tumorale, souvent bilatérale au niveau de la muqueuse buccale, présente des nodules d'un blanc jaunâtre ou des plaques bourgeonnantes, adhérentes, hyperkératosiques voire papillomateuses au niveau de la langue et de la muqueuse jugale. Cette forme s'observe majoritairement chez les femmes et présente un risque de transformation maligne.

Les signes fonctionnels de ces formes sont une sècheresse buccale, une sensation de soif et de goût métallique ou de brûlure de la bouche. Dans les cas extrêmes, elles peuvent conduire à une dysphagie aggravant la dénutrition et à une gêne à l'élocution.

d) Diagnostic mycologique

Le diagnostic mycologique est identique à celui de la perlèche.

e) Diagnostic différentiel [4]

Certaines pathologies peuvent être diagnostiquées à tort comme des candidoses buccales :

- le lichen plan buccal siège essentiellement sur les muqueuses jugales postérieures et la langue. Ses lésions ne se mobilisent pas au grattage. C'est l'histologie qui permettra le diagnostic.



Figure 48 : Lichen plan de la langue [67]

- la langue géographique est une maladie auto-immune, peu fréquente, d'origine génétique très bien identifiée. On la rapproche d'une sorte de psoriasis de la langue.



Figure 49 : Langue géographique [67]

- la langue noire villose est due à une hypertrophie et à un allongement kératosique des papilles filiformes en avant du V de la langue. La langue devient noire par imprégnation de substances foncées de l'alimentation, des boissons ou du tabac. L'origine est souvent iatrogène (antiseptiques, antibiotiques, psychotropes modifiant le flux salivaire...) et il est rare de retrouver des levures (cette forme n'est vraisemblablement pas d'origine fongique). Les antifongiques sont inefficaces mais on peut la traiter par une alcalinisation (bains de bouche au bicarbonate de sodium) voire par une lotion à l'acide rétinoïque ou une solution d'urée à 30%. En pratique, seuls sont observés les brossages réguliers de la langue et les bains de bouche alcalinisants.



Figure 50 : Langue noire villosité [67]

- la leucoplasie apparaît souvent dans un contexte de tabagisme. En absence de signes fonctionnels, c'est encore une fois l'histologie qui permettra le diagnostic. Ses lésions étant précancéreuses, elles conduiront à une biopsie. La leucoplasie chevelue peut être surtout confondue avec la forme hyperplasique. Les lésions se développent sur la langue ou à l'intérieur des joues suite à une irritation chronique. D'origine virale, elle se caractérise par des taches blanches ou grises épaisses sur le côté de langue, indolores et légèrement surélevées. La surface des taches est dure.
- la glossodynie est une affection, souvent psychosomatique, empirée par les traitements, que l'on soigne par les psychotropes. Elle se manifeste par des douleurs chroniques et lancinantes de la langue, des sensations de brûlures ou des picotements sans lésions de la muqueuse. Elle peut être localisée à un point précis ou être diffuse et être associée à des brûlures des lèvres, des gencives, du palais ou du pharynx sans cause locale apparente.

f) Traitements et conseils [68]

La prise en charge des facteurs favorisants locaux (inflammation chronique de la muqueuse, sécheresse buccale) ou généraux (diabète, immunodépression) est indispensable pour éviter les récives.

- Chez l'immunocompétent:

Le traitement topique suffit dans la plupart des cas.

Chez l'adulte, on utilisera l'amphotéricine B (Fungizone®) en suspension orale, à la posologie de 3 à 4 cuillères à café en 2 ou 3 prises quotidiennes ou le miconazole (Daktarin®) en gel buccal, à la dose de 2 cuillères mesures, 4 fois par jour. Il est conseillé de laisser le gel ou la suspension orale quelques instants au contact de la muqueuse buccale avant de l'avaler en dehors des repas. Ces traitements durent de 2 à 3 semaines.

Chez l'enfant, on utilisera la nystatine (Mycostatine®) en suspension buvable à raison de 5 à 30 ml par jour pour le nourrisson et jusqu'à 40ml par jour chez l'enfant ou l'amphotéricine B (Fungizone®) en suspension buvable pour enfant et nourrisson à raison d'une dose de 1ml pour 2kg de poids par jour.

- Chez l'immunodéprimé:

Il faudra associer un traitement systémique à base de fluconazole (Triflucan®) *per os* à raison de 100 à 200mg par jour pendant 5 à 15 jours ou d'itraconazole (Sporanox®) en suspension buvable à raison de 200mg par jour pendant 5 à 15 jours. Il faudra privilégier les traitements courts et discontinus pour éviter les risques de résistance.

Dans les deux cas, seront préparés à l'officine, sur prescription médicale, des mélanges souvent à base d'amphotéricine B (Fungizone®) en solution buvable et de bicarbonate de sodium à utiliser en bain de bouche.

On évitera la transmission aux bébés et jeunes enfants en favorisant une bonne hygiène des objets portés à la bouche (tétines, hochets...) et un nettoyage consciencieux entre les allaitements.

Plus généralement, on n'échangera pas les outils d'hygiène bucco-dentaire (brosse à dents, brossettes inter-dentaires, gratte-langue...).

L'utilisation d'abaisses-langue et de matériel de chirurgie dentaire à usage unique ou correctement désinfecté est un pré-requis.

Pour conserver l'intégrité buccale, on favorisera la salivation par une bonne hydratation, notamment par l'utilisation de sprays buccaux (Artisial®, Aquasyal®,...) ou de bâtonnets ouatés humidifiés si nécessaire. On peut également conseiller les sprays d'eaux thermales pour humidifier les muqueuses buccales.

On notera la possibilité d'utiliser des spécialités comme Sulfarlem® en comprimés (anétholtrithione) qui est cholérétique, et, sur prescription médicale (liste I), ou Salagen® en comprimés (pilocarpine) qui est un parasymphomimétique à action cholinergique directe, augmentant les sécrétions dont salivaires.

Boire de l'eau, sucer une pastille ou même un objet permet aussi d'augmenter la salivation. On peut également conseiller les sprays d'eaux thermales pour humidifier les muqueuses buccales.

Pour conserver l'immunité buccale lors de traitements par corticoïdes inhalés, le patient se rincera la bouche après la vaporisation. [58]

B. Les mycoses génitales

a) Agents pathogènes responsables [69]

Le genre *Candida* est incriminé dans tous les cas, et si les espèces *Candida glabrata* et *Candida tropicalis* sont retrouvées, c'est *Candida albicans* qui est responsable de la majorité des cas des mycoses génitales (environ 95% des vulvo-vaginites).

b) Epidémiologie [69]

Les candidoses génitales sont cosmopolites et touchent tous les âges, mais avec une prédominance chez les enfants et les personnes âgées.

Elles sont souvent le résultat d'une contamination directe par les rapports sexuels ou par les soins intimes, mais peuvent aussi résulter d'une contamination indirecte par les objets de toilette ou la lingerie souillée.

Dans la plupart des cas, elles apparaissent comme l'effet d'une prolifération de *Candida* saprophytes du tube digestif à la suite d'une perturbation de la flore normale, comme à la suite d'un changement hormonal ou d'un traitement antibiotique. Les levures vont alors se propager à d'autres segments du tractus digestif et envahir les orifices de celui-ci et les muqueuses environnantes.

c) Signes cliniques

➤ la vulvo-vaginite

Elle se manifeste essentiellement par un prurit vulvaire tenace, des brûlures et une dyspareunie (douleurs lors de rapports sexuels). Des leucorrhées abondantes et pâteuses avec, parfois, une odeur aigre sont aussi rapportées.

A l'examen, la muqueuse est érythémateuse, œdémateuse et érosive avec, en périphérie ou plus loin sur le périnée, des lésions vésiculo-pustuleuses évocatrices. L'infection déborde souvent sur la face cutanée des grandes lèvres, sur les plis inguinaux, et sur le pli inter-fessier, avec des lésions à contour irrégulier, bordées par une collerette blanchâtre. [69]

➤ la balanite

Les lésions débutent au niveau du sillon balano-préputial et s'étendent au gland et au prépuce qui sont érythémato-œdémateux et parsemés de pustulettes. Un enduit blanchâtre ou jaunâtre peut recouvrir le sillon balano-préputial et les lésions. Un prurit est fréquent. Un phimosis (rétrécissement du prépuce gênant le décalotement) peut s'observer. [68]

➤ la forme anale

La candidose anale se manifeste par une anite érythémateuse et suintante très prurigineuse. [68]

d) Diagnostic mycologique [66]

Il est peu pratiqué en routine en raison de l'évidence du diagnostic clinique et de l'efficacité probante du traitement antifongique local, mais le prélèvement reste l'examen de référence dans les cas difficiles.

On réalise un frottis avec un bâtonnet ouaté au niveau du vagin ou du gland. Ce frottis est alors ensemencé sur une boîte de culture à température ambiante, en milieu de Sabouraud, avec des antibiotiques non toxiques pour les champignons en général. Les levures poussent en une semaine et sont ensemencées sur de l'agar au riz pour une différenciation ultérieure.

e) Diagnostic différentiel [66]

➤ la vulvovaginite

Le tableau clinique est assez reconnaissable, cependant, lors de résistance, on cherchera:

- des gonocoques
- des trichomonas
- un herpès
- une oxyurose chez la fillette

L'examen mycologique tranchera.

➤ la balanite

Elle peut être confondue avec:

- la dermatite de contact qui est érythémato-vésiculeuse
- l'herpès dont les vésicules sont groupées en bouquet sur une muqueuse érythémateuse
- la balanoposthite (inflammation du gland) à flore banale
- la syphilis
- le psoriasis qui n'a pas de caractère exsudatif
- la balanite à plasmocytes de Zoon qui est une forme de balanite du sujet âgé non circoncis, caractérisée par des lésions érythroplasiques fixes brun-rouge et un infiltrat riche en plasmocytes dans le chorion qui peut réaliser un tableau clinique d'érythroplasie de Queyrat.

f) Traitements et conseils



Figure 51 : Prise en charge thérapeutique des mycoses génitales [38]

➤ la vulvovaginite [66]

Le traitement est local lors d'un épisode unique et peut être proposé sans ordonnance à l'officine, selon les molécules. La forme orale n'est envisagée qu'en cas de récurrence.

On dispose de nombreuses spécialités:

- les ovules antifongiques sont à mettre au coucher au fond du vagin
 - ✓ en administration unique :
 - éconazole LP 150 mg Gynopévaryl®, Myleugyn®,
 - fenticonazole 600 mg Lomexin® (capsule vaginale)
 - sertaconazole 300 mg Monazol®
 - omoconazole 900 mg Fongarex®
 - tioconazole 300 mg Gyno-trosyd®
 - ✓ à administrer tous les soirs pendant 3 jours:
 - isoconazole 300 mg Fazol®
 - fenticonazole 200 mg Terlomexin®

- ✓ à administrer tous les soirs pendant 3 à 6 jours:
 - miconazole 400 mg Gyno-daktarin® (capsules vaginales)
 - éconazole 150 mg Gyno-pévaryl®
 - butoconazole 100 mg Gynomyk®
- ✓ à administrer tous les soirs pendant 8 à 14 jours:
 - povidone iodée 250 mg Bétadine® (contre-indiquée pendant la grossesse et l'allaitement et son usage n'est pas très reconnu par la profession gynécologique)
- les comprimés vaginaux sont à mettre une fois par jour pendant 3 jours à n'importe quel moment de la journée car cette forme ne coule pas:
 - clotrimazole 200 mg Mycohydralin®
- les émulsions fluides et les crèmes antifongiques sont indiquées pour traiter les lésions externes en application quotidienne pendant 8 à 10 jours: c'est l'éconazole 1% le plus utilisé (Myco-apaisyl®, Pévaryl®) mais l'emploi des autres azolés est aussi possible.
- la solution de povidone iodée à 10g/100ml: Bétadine® à usage gynécologique a une indication dans ce cas, pour être utilisée pure en usage externe ou diluée en injection intra-vaginale une fois par jour pendant 2 à 3 semaines. Cependant, les injections intra-vaginales sont incompatibles avec les autres traitements, déconseillées par les praticiens et la povidone iodée est contre-indiquée pendant la grossesse et l'allaitement, donc ce traitement est très rare.

Il faudra soigner le partenaire avec un antimycosique en émulsion fluide ou en crème car il est, le plus souvent, porteur sain.

Les traitements ont tendance à altérer les préservatifs et il est, de toute façon, déconseillé d'avoir des rapports sexuels pendant la prise en charge de ces mycoses. Jusqu'à guérison complète, on utilisera un savon intime alcalin ou neutre comme Gyn-Hydralin® ou Myleuca® plutôt que les savons intimes quotidiens à pH acide conseillés d'ordinaire, dans la mesure où l'acidité favorise le développement des mycoses.

Si l'épisode a lieu lors des menstruations, on n'utilisera pas de tampons vaginaux.

En cas d'absence d'amélioration dans 48-72h, une consultation médicale devra être envisagée.

Les récurrences orienteront le prescripteur vers un traitement systémique à base de fluconazole 150mg (Béagyne®) en prise unique d'une gélule. Le Triflucan® pourra aussi être prescrit, mais ici en hors AMM (mais validés en schémas thérapeutiques intermittents ou "pulsethérapies" chez l'adulte), à la posologie de 150mg à prendre par voie orale tous les 10 jours pendant un mois puis tous les 21 jours pendant 2 mois puis une fois par mois pendant 3 mois.

Le traitement homéopathique consistera en l'administration systématique de 5 granules par jour de Helonias dioïca 5CH et de préparations à base de Natrum muriaticum, Psorinum, Sepia officinalis et/ou Silicea en cas de vulvo-vaginite candidosique rebelle ou récidivante. [70]

Dans le cas particulier de la vulvo-vaginite de la petite fille, on utilise de la nystatine associée à de la néomycine et de la polymyxine B en capsules effilées Polygynax virgo® à raison d'une instillation le soir pendant 6 jours si c'est nécessaire (uniquement sur ordonnance car listé I). Les crèmes et les émulsions fluides sont quant à elles possibles chez la fillette sans ordonnance et à tous les âges. [58]

➤ la balanite [66]

Ce sont les mêmes molécules qui seront utilisées sous forme de crèmes ou d'émulsions fluides. Des crèmes émoullientes à l'oxyde de zinc (Dermalibour®, Dermocuire®...) peuvent être également conseillées.

Des dermocorticoïdes, par leur action anti-inflammatoire, peuvent être prescrits en début de traitement et sur courte durée en complément des antifongiques locaux lors de lésions très inflammatoires. Cependant, cette association reste très controversée dans le monde médical.

Si le patient ne répond pas au traitement local on prescrira du fluconazole (Triflucan®) à raison de 50mg par jour pendant 7 jours ou 150 mg en prise unique.

Le traitement de la partenaire est, bien sûr, fortement conseillé, bien que les rapports sexuels ne le soient pas.

Une mauvaise hygiène intime ou, à l'inverse, trop méticuleuse (toilettes agressives et répétées, avec des savons désinfectants, les douches vaginales...) est à proscrire. On déconseillera le port de sous-vêtements synthétiques et de vêtements trop serrés ainsi que le partage du linge de toilette.

Au contraire, on privilégiera le port de vêtements amples en coton, le lavage des sous-vêtements à plus de 60°C et le séchage soigneux après la douche et les bains (surtout à la piscine et à la mer).

Le nettoyage et le séchage du gland avec décalotage est, en général, conseillé.

L'usage quotidien d'un savon intime acide de type Hydralin apaisa®, Lactacyd femina® pour les femmes et d'un savon intime à pH neutre type Saugella homme® pour les messieurs est un bon début pour éviter les désagréments étudiés ici. [66]

C. La dermatite génito-fessière mycosique de l'enfant

a) Agents pathogènes responsables [3]

Les agents pathogènes responsables de cette mycose génito-fessière chez l'enfant sont:

- des dermatophytes représentés par *Epidermophyton floccosum* et *Trichophyton rubrum* mais leur implication est rare et occasionnelle.
- *Candida albicans* dans la majorité des cas qui est souvent en association avec des bactéries.

b) Epidémiologie [3]

Les infections à *Epidermophyton floccosum* et *Trichophyton rubrum* font suite à une contamination par les mains de la personne qui change l'enfant de 15 mois à 3 ans. Elles restent cependant tout à fait exceptionnelles.

La candidose, plus fréquente, est quant à elle plus spécifique de l'enfant porteur de couches et proviendrait d'un portage fécal (avec *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus*). *Candida albicans* est un envahisseur secondaire de lésions irritatives provoquées initialement par les couches elles-mêmes. Elle s'observe souvent lorsque l'enfant fait ses dents ou lors de diarrhées et est favorisée par la macération et l'humidité liées aux couches.

c) Signes cliniques

- Mycoses dues à *Epidermophyton floccosum* et à *Trichophyton rubrum*:

Les lésions sont squameuses, très adhérentes et furfuracées. Elles consistent en une exfoliation qui ressemble à du son de céréales. [3]



Figure 52 : Mycose génito-fessière à *Trichophyton rubrum* chez l'enfant [71]

- Mycoses dues à *Candida albicans*:

C'est le «syndrome des couches». Les lésions sont plus érythémateuses et plus suintantes que celles dues aux dermatophytes. Le fond est érythémateux et des vésiculo-pustules souvent suintantes se développent en s'étendant. Un aspect de collerette circinée dessine les limites des lésions. [3]



Figure 53 : Mycose génito-fessière à *Candida albicans* chez l'enfant [71]

La lésion débute autour de l'anus puis s'étend aux plis inguinaux et à l'ensemble du siège. Un enduit blanchâtre recouvre le fond du pli. [68]

d) Diagnostic mycologique [68]

En général, facilement diagnostiquée aux vues des lésions cliniques, l'infection à *Candida albicans* due aux couches se soigne assez vite avec le traitement adapté, mais la culture est toujours préconisée, notamment en cas de rechutes, de résistances aux thérapeutiques ou de formes atypiques. Le prélèvement se fait par écouvillon. A l'examen direct, on observe des pseudo-filaments et des blastopores. La culture de *Candida* est rapide (2 à 3 jours).

De même, les mycoses génito-fessière dues à un dermatophyte sont assez vite diagnostiquées face aux lésions cliniques et répondent bien aux traitements antifongiques locaux. Dans le cas des lésions à *Trichophyton rubrum* et à *Epidermophyton floccosum*, le prélèvement consiste à récupérer des squames par grattage des lésions. L'examen direct met en évidence des filaments mycéliens. La culture nécessite 2 ou 3 semaines pour l'identification du germe incriminé. Dès lors le traitement sera prolongé ou rectifié.

e) Diagnostic différentiel [72]

Il ne faut pas confondre les dermites génito-fessières mycosiques infantiles, sous peine de se tromper de traitement, avec:

- l'eczéma de contact irritant
- le psoriasis
- l'eczéma de contact allergique

f) Traitements et conseils

- Erythème fessier candidosique:

On utilisera les crèmes et les émulsions fluides antifongiques. Les dérivés azolés sont le plus souvent prescrits. Ils bénéficient d'une bonne efficacité et sont bien tolérés. De plus, ils disposent d'une action anti-inflammatoire. La nystatine par voie orale peut être bénéfique surtout en cas de muguet associé.

On conseillera d'appliquer une crème barrière protectrice (pommade à l'oxyde de zinc...) une fois la dermatite disparue.

Enfin, la guérison n'aura pas lieu si les mesures de base ne sont pas effectuées pour diminuer la macération: élimination des facteurs prédisposant, changements fréquents des couches, utilisation de couches jetables super absorbantes, et, éventuellement de Cotocouches®, nuit sans couche sur une alèse. [72]

- Dermatophytose à Trichophyton rubrum ou Epidermophyton floccosum:

Un traitement prolongé par voie générale sera nécessaire dans le cas de *T.rubrum* en complément des antifongiques topiques à l'inverse d'*E.floccosum* qui ne fera intervenir qu'un traitement local identique à celui de la candidose. [1]

Des changes réguliers et une bonne hygiène générale sont indispensables pour éviter ces affections. La personne qui change l'enfant doit, bien entendu, avoir les mains propres et ne pas souffrir d'onychomycose (s'il le faut, le port de gants lui sera demandé).

On notera que l'utilisation de produits adaptés aux fesses de bébés, et notamment hypoallergéniques et sans parfum, évite, dans bien des cas, de laisser la porte ouverte aux infections de cette zone.

L'utilisation de talc n'est plus, aujourd'hui, conseillée par les pédiatres, car il peut, tout aussi bien, favoriser que défavoriser la macération.

Les couches jetables et le lavage à plus de 60°C des langes lavables ont un effet bénéfique sur la propreté et la santé des fesses de bébés.

Si l'enfant fait ses dents, conseiller la spécialité homéopathique Camilia® qui renferme différentes souches et qui permet entre autres de diminuer les sécrétions (salive) et les diarrhées et de calmer les érythèmes fessiers fréquents lors des poussées dentaires. [1]

VII. Les autres mycoses superficielles

1. L'otomycose [73]

L'otomycose, comme l'indique son nom, est une infection fongique touchant principalement l'oreille externe. Elle se manifeste, en général, par des douleurs vives et soudaines, des bourdonnements, une baisse de l'ouïe et peut conduire à une perforation du tympan.

a) Agents pathogènes responsables

Les agents les plus fréquents sont *Aspergillus niger* et *Candida albicans*.

Table 4 Spectrum of fungi isolated from the patients with otomycosis.

Fungal species	n = 115	Frequency (%)
<i>Aspergillus niger</i>	63	54.78
<i>Candida albicans</i>	19	16.52
<i>Aspergillus terreus</i>	10	8.70
<i>Aspergillus flavus</i>	7	6.09
<i>Candida lusitanae</i>	3	2.61
<i>Aspergillus fumigatus</i>	3	2.61
<i>Candida parapsilosis</i>	3	2.61
<i>Candida famata</i>	2	1.74
<i>Cryptococcus laurentii</i>	2	1.74
<i>Candida guilliermondii</i>	1	0.87
<i>Aspergillus versicolor</i>	1	0.87
<i>Fusarium solani</i>	1	0.87

Figure 54 : Les différentes espèces fongiques et leur fréquence responsables d'otomycoses [74]

b) Epidémiologie

L'otomycose peut s'observer à tous les âges, avec un pic de fréquence chez l'adulte jeune, lié à certains facteurs favorisants (bains de mer, piscine).

La prévalence des otomycoses varie selon les régions ; les zones tropicales et subtropicales, compte tenu des facteurs climatiques et environnementaux, sont plus exposées.

L'otomycose représente 5 à 10% des otites externes, avec un net pic de fréquence en été.

Les facteurs prédisposant sont ceux des otites externes, les otomycoses étant souvent associées à une infection initialement bactérienne, auxquels s'ajoutent certains facteurs spécifiques favorisant le développement des micromycètes :

- microtraumatismes instrumentaux (coton-tige)
- baignades (modification du pH normalement acide et de la barrière cérumineuse)
- otite moyenne
- chaleur et humidité
- antibiothérapie locale
- corticothérapie locale
- dermatose du conduit auditif externe (CAE)
- chirurgie otologique
- bains répétés (nageurs réguliers)
- diabète
- déficit immunitaire

Le port de prothèses auditives ne semble pas être un facteur de risque.

c) Signes cliniques

Les troubles fonctionnels vont du prurit à l'hyperalgie (douleur) du CAE, éventuellement associés à une otorrhée (écoulement de liquide séreux, mucoïde ou purulent du CAE) et une hypoacousie (affaiblissement de l'ouïe).

L'examen otologique avec aspiration montre une inflammation du CAE associée à des dépôts.



Figure 55 : Aspect filamenteux d'une otomycose perforée [75]

Typiquement, on observe des filaments d'aspect cotonneux dont la couleur varie (blanc pour *Candida*, blanc/noir pour *Aspergillus niger*) ou un aspect de papier buvard mouillé jaunâtre. On peut observer les deux aspects simultanément, ainsi que des conduits auditifs totalement obstrués par les dépôts.

On observe, à un stade avancé, une douleur, un œdème du CAE, des exulcérations cutanées, une myringite (inflammation du tympan) granulomateuse parfois compliquée d'une perforation.

Au stade chronique c'est le prurit et l'otorrhée qui prédominent.

La perforation du tympan peut entraîner une otite moyenne.

Le dernier stade correspond à l'otite externe maligne avec, au moins, un des symptômes suivants : fièvre, syndrome septique, paralysie faciale, syndrome méningé.

d) Diagnostic mycologique

Au stade pré-inflammatoire, l'absence de douleur et l'aspect spécifique des dépôts justifient un traitement probabiliste.

Le prélèvement doit être réalisé dans les formes inflammatoires sévères, sur un terrain diabétique ou immunodéprimé, dans les infections postopératoires et en cas d'otite externe résistant au traitement antibiotique local.

L'examen microscopique direct, après application d'hydroxyde de potassium à 10%, peut montrer des éléments caractéristiques (hyphes, spores).

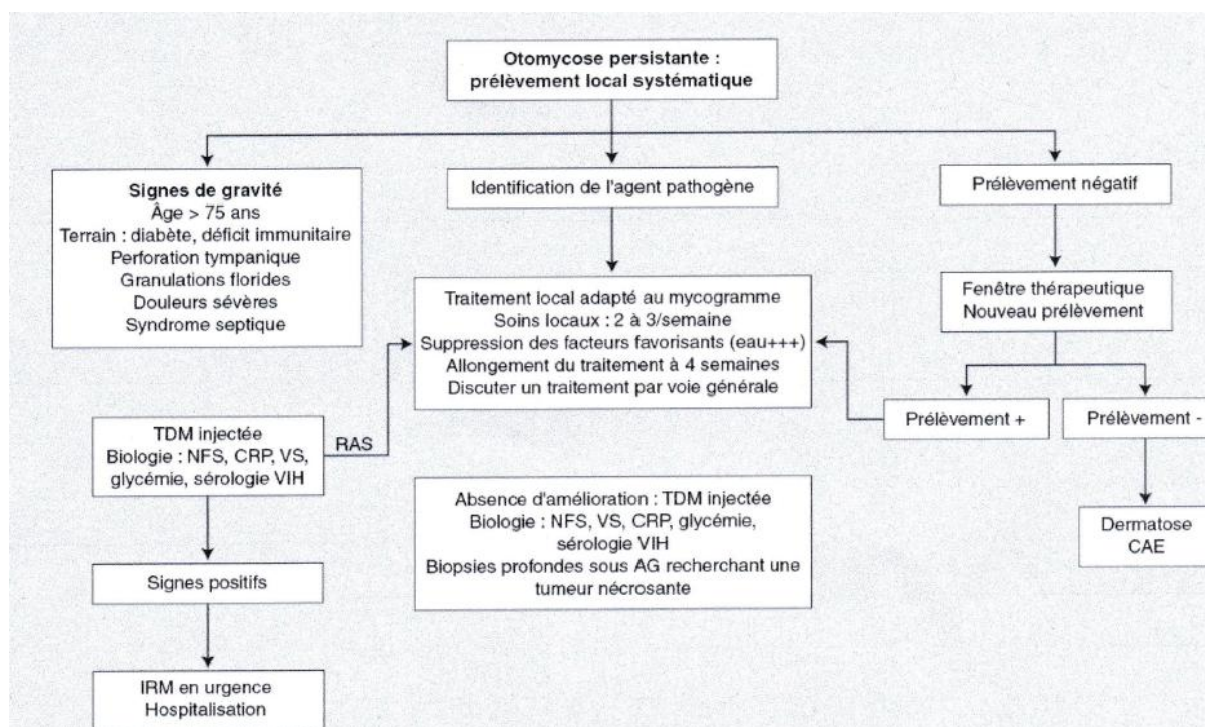
Les prélèvements sont ensemencés sur milieu de Sabouraud ; les résultats du mycogramme sont obtenus après une semaine.

Il existe des techniques d'immuno-marquage par immunofluorescence qui donnent des résultats encourageants et sont utilisées par des laboratoires spécialisés.

e) Diagnostic différentiel

Il pourrait y avoir confusion avec :

- une otite externe bactérienne ou virale,
- un eczéma du conduit auditif.



CAE : conduit auditif externe
TDM : tomodensitométrie
NFS : numération-formule sanguine
CRP : protéine C-réactive
VS : vitesse de sédimentation
VIH : virus de l'immunodéficience humaine
IRM : imagerie par résonance magnétique
AG : anesthésie générale
RAS : rien à signaler

Figure 56 : Arbre décisionnel : conduite à tenir devant une otomycose persistante [73]

f) Traitements et conseils

Il existe peu de spécialités spécifiquement destinées à l'otologie et certains agents présentent des résistances à ces produits. Cependant, en l'absence de perforation tympanique (très important), les solutions thérapeutiques cutanées locales sont autorisées.

La perforation tympanique, en revanche, impose la réalisation d'un prélèvement et complique la prise en charge.

L'aspiration et le nettoyage complet du CAE, lors de la première consultation, sont indispensables.

Les lavages à la seringue, sous contrôle, avec de l'eau oxygénée boratée ou du sérum bétadiné, permettent l'évacuation des dépôts en cas de sténose du CAE ou d'aspiration douloureuse.

On appliquera localement :

- Auricularum® (nystatine, polymyxine B, oxytétracycline, dexaméthasone) dans le cas d'une infection par *Candida albicans* pendant 10 jours s'il n'y a pas de perforation et pendant 7 jours s'il y a perforation ou exacerbation d'otite chronique.
- Fungizone® lotion à 3% d'amphotéricine B dans le cas d'une infection à *Candida albicans*, pendant 3 semaines (contre-indiqué en cas de perforation tympanique).
- Pévaryl® (éconazole) ou Amycor® (bifonazole) ou les autres imidazolés sont utilisés dans le traitement des infections par *Candida albicans* et *Aspergillus niger* pendant 3 semaines mais sont contre-indiqués en cas de perforation tympanique.

Un traitement antifongique par voie générale est prescrit lors :

- d'une aspergillose à tympan ouvert
- d'une candidose à tympan ouvert persistant après traitement antiseptique et nystatine pendant 8 jours
- d'une aspergillose subaiguë résistant aux traitements locaux
- d'une otomycose invasive

On pourra utiliser l'amphotéricine B en injection intraveineuse à l'hôpital (ne passe pas la barrière intestinale).

Les imidazolés seront beaucoup plus utilisés :

- Triflucan® (fluconazole), notamment pour les candidoses à tympan ouvert.
- Sporanox® (itraconazole), dont l'efficacité sur les candidoses et, surtout, sur les aspergilloses, en fait le traitement de choix des aspergilloses du CAE résistantes et à tympan ouvert. On l'utilise aussi en relais *per os* du traitement parentéral initial par amphotéricine B.
- Vfend® (voriconazole), qui est actif sur *Candida albicans* et *Aspergillus niger*, mais nécessite un bilan biologique initial et hebdomadaire, à cause de sa potentielle toxicité rénale et hépatique. On l'utilise dans les otomycozes à *Aspergillus* résistantes.

En résumé, le traitement systémique de référence est l'itraconazole pour les aspergilloses et le fluconazole, pour les candidoses.

On proscrit strictement l'eau dans le CAE. On évitera ou on le protégera donc lors des douches et des bains.

On n'introduira aucun corps étranger dans le CAE (prothèse auditive, bouchon anti-bruit...)

Le médecin pourra, éventuellement, poser une mèche, en cas d'inflammation sévère et de sténose du CAE.

Nous rappelons que pour éviter les otomycozes, il faut éviter l'usage du coton-tige, bien essuyer et/ou sécher le CAE après une introduction de liquide dans celui-ci, et, surtout, ne pas prolonger les traitements des otites infectieuses par antiseptiques ou antibiotiques locaux afin de ne pas fragiliser la flore commensale du CAE.

2. La kératite fongique

La kératite fongique est une atteinte de la cornée de l'œil par un champignon. La prise en charge thérapeutique des kératites amibiennes et fongiques nécessite le plus souvent une hospitalisation. Elles sont très peu rencontrées à l'officine. [38]

Les kératites fongiques ou k ratomycozes représentent en Europe une cause rare mais souvent grave d'infection cornéenne, dont les complications peuvent aller jusqu'à la perte du globe oculaire.

Cependant leur incidence semble constante en rapport avec l'usage intensif des cortico ides, des immunosuppresseurs et des lentilles de contact.

Les champignons responsables sont souvent opportunistes et envahissent des cornées pathologiques mais des k ratomycozes peuvent également survenir sur des cornées normales après traumatisme le plus souvent par un végétal. [76]

Le très mauvais pronostic de ces infections est dû à la virulence des champignons qui infectent souvent des cornées déjà pathologiques mais aussi à des retards de diagnostics, pourtant facilement évitables par quelques conseils de bon sens que les équipes médico-pharmaceutiques ne prodiguent sans doute pas suffisamment.

Néanmoins, les nouveaux traitements antifongiques apparus ces dernières années ont contribué à améliorer sensiblement la prise en charge et le pronostic des k ratomycozes. [77]

a) Agents pathogènes responsables [76]

Plus de soixante-dix espèces de champignons filamenteux et de levures ont été identifiées dans le cadre de kératites fongiques. Les champignons impliqués sont ubiquitaires dans l'environnement. En outre, certains champignons peuvent être isolés dans la flore normale des paupières et de la conjonctive.

Les levures représentent environ 50 à 60% des k ratomycozes observées dans les pays à climat tempéré (Europe, nord des Etats-Unis).

Trois groupes de champignons peuvent être à l'origine de k ratomycozes: les filamenteux, les levures et les dimorphiques.

Chez les filamenteux, il y a les non pigmentés (*Fusarium*, *Aspergillus*, *Acremonium*, *Paecilomyces*, *Penicillium*, *Pseudallescheria*, *Scedosporium*, *Beauveria*) et les pigmentés (*Curvularia*, *Alternaria*, *Phialophora*, *Bipolaris*, *Exserohilum*, *Cladosporium*, *Lasioidiplodia*).

Les levures appartiennent aux genres *Candida* et *Cryptococcus*, et les dimorphiques sont représentés par les *Blastomyces*, les *Coccidioides*, les *Histoplasma* et les *Sporothrix*.

Les champignons les plus fréquemment isolés et rapportés dans la littérature sont *Fusarium*, les *Aspergillus*, *Curvularia* et les *Candida*.

b) Epidémiologie [76]

Les kératomycoses à champignon filamenteux surviennent fréquemment après un traumatisme cornéen végétal ou tellurique sur une cornée saine.

Les *Candida* et autres levures sont des champignons opportunistes qui infectent les surfaces oculaires déjà compromises : kérato-conjonctivites atopiques ou sèches (syndrome sec de Goujerot-Sjögren), herpès du stroma de l'œil (souvent traités par corticoïdes), pemphigoïdes, kératites neurotrophiques, kératites d'exposition.

Les corticoïdes et autres agents immunosuppresseurs favorisent le développement des infections mycosiques en inhibant la transcription des cytokines pro-inflammatoires et des chimiokines.

Des kératites fongiques peuvent occasionnellement se déclarer chez des porteurs de lentilles de contact. Entre 2004 et 2006, une importante épidémie mondiale de kératite à *Fusarium* a été reliée à un produit d'entretien pour lentilles.

Des cas de kératites fongiques ont été rapportés après une chirurgie cornéenne (principalement greffe de cornée mais aussi LASIK (correction de la myopie par LASER), kératotomies (correction chirurgicale de la myopie par incision de la cornée), anneaux (correction de la myopie par implantation d'anneaux), crosslinking (correction de la myopie par pontage biochimique à la riboflavine et aux UVA du collagène cornéen), ou chirurgie de la cataracte.

Certaines causes d'immunodépression systémique peuvent être associées aux kératomycoses: VIH, hémopathies, cancers, endocrinopathies, lupus, déficits en IgA.

c) Signes cliniques [76]

L'examen bio-microscopique révèle des signes d'inflammation non spécifiques (hyperhémie conjonctivale, cercle périkératique) et parfois la présence de sécrétions conjonctivales.

Au niveau de l'épithélium cornéen, la surface est typiquement grise, sale, rugueuse et comporte quelques infiltrats.

Au niveau du stroma cornéen, il existe un infiltrat à bords flous et irréguliers. Des micro-abcès ou des lésions satellites peuvent être disséminés dans toute la cornée. Des dépôts de pigments sur le fond d'un ulcère sont parfois observés en cas d'infection par un filamenteux pigmenté. L'infection peut prendre l'aspect d'une kératopathie microcristalline (*Candida*). Un anneau immunitaire peut être observé autour de l'infiltrat central.

L'atteinte de l'endothélium cornéen et de la chambre antérieure est variable:

- effet Tyndall (Manifestation anormale de réflexion de la lumière par des particules très fines. Dans ce cas, il s'agit de cellules inflammatoires anormalement présentes dans la chambre antérieure de l'œil. Cet effet permet l'étude de la transparence de la chambre antérieure de l'œil),
- hypopion (manifestation localisée d'endophtalmie caractérisée par un niveau horizontal dans la chambre antérieure de l'œil visible à travers ce dernier)
- fibrine
- plaque endothéliale
- plis de Descemet (plis formés après décollement de la fine membrane transparente et élastique qui recouvre la surface interne de la cornée de l'œil)

Les complications évolutives des kératomycoses sont nombreuses à type de fonte stromale (membrane accolée à celle de Descemet), descemetocèle (ulcère très profond de la cornée atteignant la membrane de Descemet), ectasie (déformation de la cornée) ou perforation cornéenne, sclérite (inflammation de la membrane entourant la partie postérieure de l'œil), endophtalmie (inflammation des tissus internes de l'œil), fonte purulente du globe (infection sécrétoire purulente de l'œil), cellulite orbitaire (gonflement de l'œil et des structures avoisinantes).



Figure 57 : Ectasie liée à une kératomycose [78]



Figure 58 : Hypopion [79]

d) Diagnostic mycologique [76]

La microscopie confocale *in vivo* permet parfois de détecter précocement les kératomycoses. La recherche d'un diagnostic de certitude par un examen microbiologique est impérative devant toute suspicion clinique de kératomycose compte tenu des implications pronostiques et thérapeutiques. Il repose sur un grattage cornéen profond, réalisé à la lampe à fente au niveau de la base et des berges de l'infiltrat cornéen, si possible avant tout traitement anti-infectieux, et après rinçage de la surface oculaire au sérum physiologique stérile.

Le produit de grattage est étalé puis fixé sur une lame puis coloré au GRAM, MGG lent ou Grocott pour examen direct. Un milieu de culture fongique avec antibiotique et sans inhibiteur est ensemencé pour la culture. Celle-ci est généralement positive après trois à quatre jours mais certains champignons nécessitent plusieurs semaines de culture.

e) Diagnostic différentiel [77]

Lors du diagnostic microbiologique, le contexte clinique peut exiger une recherche de bactéries, d'amibes et d'herpès.

Les atteintes cornéennes portant à confusion sont:

- la kératite herpétique: ulcère dendritique qui se colore à la fluorescéine et dont l'atteinte épithéliale est caractérisée par une forme de feuille de fougère



Figure 59 : Ulcère dendritique [79]

- la kératite bactérienne: œil rouge en cercle périkératique avec larmoiement purulent et blépharospasme (spasme de la paupière)
- la kératite amibienne: elle survient surtout lors de nettoyage à l'eau du robinet d'une lentille de contact. On ne la différencie que par la microscopie confocale ou la PCR et son pronostic est très préoccupant.



Figure 60 : Infiltrat cornéen d'une kératite amibienne [79]

f) Traitements et conseils

Famille		Nom (DCI)
Polyènes		Amphotéricine B Natamycine
Azolés	Imidazolés	Miconazole Kétoconazole Econazole Clotrimazole
	Triazolés	Fluconazole Itraconazole Voriconazole Posaconazole
Pyrimidines		5fluorocytosine
Echinocandines		Capsosungine Micafungine Anidulafungine

Tableau 3 : Principales molécules utilisées dans le traitement des kératomycoses [77]

L'hospitalisation est nécessaire dans la plupart des cas comportant l'atteinte stromale et un traitement chirurgical peut être envisagé en urgence : greffe lamellaire antérieure afin de diminuer la charge infectieuse, greffe transfixiante en cas de progression de l'infection, de perforation imminente ou avérée, greffe de membrane amniotique, point de colle cyanoacrylate en cas de perforation de petite taille, recouvrement conjonctival en cas d'atteinte extensive.

Le débridement régulier de la surface de l'ulcère permet de diminuer la charge infectieuse, d'éliminer le matériel nécrotique et d'augmenter l'efficacité des antifongiques.

La durée minimale de traitement antifongique recommandée est comprise entre six semaines (atteinte épithéliale) et plusieurs mois (atteinte stromale).

A l'exception de la natamycine, les collyres sont préparés par les pharmacies hospitalières à partir de solutions ou de poudres d'antimycotiques destinées à l'usage systémique.

L'amphotéricine B est très efficace sur les levures mais moins sur les filamenteux. Elle sera utilisée en collyre à 0,15 ou 0,25%.

Il existe Ambisome® (amphotéricine B liposomale), mieux toléré mais plus cher.

La natamycine est active sur les champignons filamenteux et quelques levures, mais, disponible aux Etats-Unis sous forme de suspension à 5% (Pimaricin®), elle ne peut être obtenue en France que dans le cadre d'une procédure d'autorisation temporaire d'utilisation(ATU).

Les imidazolés sont peu efficaces et plus toxiques que les triazolés, utilisés contre les champignons filamenteux (itraconazole : Sporanox®, voriconazole : Vfend®) et contre les levures (fluconazole : Triflucan®). Itraconazole et fluconazole sont disponibles sous forme de collyre à respectivement 1 et 0,3%. Le Voriconazole est administré par voie orale ou intraveineuse mais certaines pharmacies hospitalières le distribuent en collyre à 1%.

Des injections intrastromales (50µg/0,1ml) ou intracaméculaires (100µg) de voriconazole ont été proposées en cas de kératomycoses résistantes ou compliquées d'endophtalmie.

La capsosfungine (Candidas®) est active sur les *Aspergillus* et les *Candida*.

Elle peut être utilisée par voie veineuse ou sous forme de collyre à 0,1mg/ml.

La flucytosine ou 5-fluorocytosine (Ancotil®) est principalement active sur les levures (*Candida*, *Cryptococcus*), un collyre à 1% est disponible. [77]

Kératomycose débutante au stade épithélial : traitement local par collyre uniquement	Levure identifiée : amphotéricine B+/- fluconazole
	Filament identifié : amphotéricine B+voriconazole
En cas d'atteinte cornéenne plus profonde : traitement général à ajouter	Filament identifié : voriconazole per os
	Levure identifiée : fluconazole per os sauf <i>Candida krusei</i> et <i>glabrata</i> : voriconazole per os
En cas d'endophtalmie ou d'évolution défavorable	Discuter au cas par cas : caspofungine intraveineux, voriconazole intrastromal, voriconazole intracaméculaire, amphotéricine B intravitréenne ou intracaméculaire

Tableau 4 : Exemples de protocole antifongique pour le traitement de kératomycoses [76]

Le médecin ne devra jamais prescrire de collyres corticoïdes ou anesthésiques (et le pharmacien ne devra pas avancer non plus) sans avis spécialisé.

Un test à la fluorescéine positif ou une opacité cornéenne (gène à la vision) justifie une consultation ophtalmologique en urgence.

Un œil rouge dans les suites d'une chirurgie oculaire nécessite un avis ophtalmologique en urgence.

Chez le porteur de lentilles de contact, il est important de contre-indiquer le port des lentilles à la moindre irritation ainsi que dans les ambiances trop humides de type hammam, spa, sauna...

En cas de doute, faire apporter les lentilles dans leur boîtier avec le liquide d'entretien en consultation au cas où il y aurait mise en culture.

Le respect des durées d'utilisation et des mesures d'hygiène de base au port de lentilles de contact sont indispensables à une bonne santé oculaire en général.

Un traumatisme de l'œil et/ou la présence d'un corps étranger dans celui-ci nécessitent une consultation ophtalmologique d'urgence. [77]

CONCLUSION

L'importante fréquence et la constante progression de l'incidence des mycoses superficielles m'ont donc incitée à réaliser cette thèse, dans le but de mettre à disposition du pharmacien d'officine, un outil lui facilitant au comptoir sa prise de décision, aussi bien thérapeutique qu'en matière de conseils, face à ces pathologies très souvent rencontrées.

Cette thèse montrent bien que les mycoses superficielles constituent une source importante de conseils à l'officine. L'avis du pharmacien souvent demandé, en premier lieu, pour éviter une consultation, prouve qu'il a son rôle à jouer et il apparaît primordial qu'il maîtrise la prise en charge de ces mycoses. L'approche détaillée des différentes mycoses superficielles lui permet donc de compléter son savoir sur le sujet. Il se doit de diagnostiquer ces pathologies et de proposer un traitement adéquat lors de cas bénins. Associé à la dispensation de spécialités, il délivrera des conseils judicieux ayant pour but de soigner, de limiter les récurrences et d'éviter une contamination de l'entourage. Son savoir sur les différents médicaments, le guidera dans le choix d'une thérapeutique appropriée ou permettra de conseiller au patient une bonne utilisation du médicament prescrit afin d'obtenir une meilleure observance. Enfin, le pharmacien doit également savoir reconnaître les situations cliniques qui ne relèvent pas de son domaine de compétence et auquel cas inciter son patient à consulter un médecin ou un spécialiste.

Malgré le caractère bénin des mycoses superficielles, on a vu qu'elles deviennent particulièrement difficiles à traiter quand elles sont récurrentes et que les rechutes sont fréquentes entraînant des répercussions psychiques, physiques, sociales ou professionnelles. Pour éviter ces récurrences, le pharmacien se doit d'apporter là aussi un bon nombre de conseils en fournissant des explications minutieuses sur le mode d'utilisation, sur la posologie et les modalités de prise à suivre des médicaments, prescrits ou délivrés sans ordonnance. Ces conseils sont essentiels à la bonne conduite du traitement, et à sa parfaite observance. L'éducation thérapeutique qu'il dispense permet aussi d'éviter les mésusages médicamenteux, d'améliorer la prise en charge et d'encourager le patient à poursuivre son traitement même si ce dernier est long et contraignant, comme c'est le cas pour les onychomycoses. Il connaît également les interactions médicamenteuses et prévient la survenue d'effets indésirables évitables. Il rappelle également les règles d'hygiène et les mesures complémentaires pour minimiser le temps de traitement, lutter contre les facteurs favorisants et surtout pour prévenir d'une nouvelle contamination aussi bien pour le patient que pour son entourage.

Enfin, de nos jours, le pharmacien dispose d'un grand éventail de médicaments pour le traitement de ces mycoses superficielles et voit sans cesse apparaître de nouvelles spécialités aussi bien de synthèse que d'origine naturelle, ce qui fait constamment évoluer son conseil.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] CHABASSE D., GUIGUEN CI., CONTET-AUDONNEAU N., *Mycologie médicale*. Les abrégés. 1999, Paris, Masson: 320.
- [2] CHABASSE D., CAUMES E., *Parasitoses et Mycoses courantes de la peau et des phanères*. Guides Médi/Bio. 2003, Paris, Elsevier: 144.
- [3] GRILLOT R., *Les Mycoses Humaines: démarche diagnostic*. Collection Option Bio. Editions Scientifiques et Médicales. 1996, Paris, Elsevier Masson: 392.
- [4] ANOFEL: ASSOCIATION FRANCAISE DES ENSEIGNANTS DE PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALES, *Dermatophytoses ou Dermatophyties*. Campus de Parasitologie-Mycologie. Polycopié version 2014. <http://umvf.univ-nantes.fr/parasitologie/enseignement/dermatophytoses/site/html/5.html>. (Site consulté le 20/3/13).
- [5] HUE B., *Ecole et certificats médicaux*. Droit-medical.com. Rubrique Le fond, 22/03/2006. <http://droit-medical.com/perspectives/le-fond/5-ecole-et-certificat-medicaux> (Site consulté le 20/5/13).
- [6] BINET O., *Les teignes*. La pratique médicale. 9/03/1985, 10:13.
- [7] KRON C., OGER P., TRAXER O., FABRE M., VALAYER J., AIGRAIN Y., *Traitement d'une teigne volumineuse surinfectée du cuir chevelu*. Archives de pédiatrie. 1998, 5, 9, Paris, Elsevier: 992-995.
- [8] *Mycoses cutanées superficielles: épidémiologie et clinique*. 20/5/14. 129p. http://www.biomycologie.com/images/formation_2014/mycoses_epi.pdf (Site consulté le 18/6/14).
- [9] DELATTRE C., *Les Mycoses Superficielles, Conseils à l'Officine et Traitements*. Thèse soutenue le 16/11/2000. Université Lille 2. Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques: 60.
- [10] HAUY C., *La teigne: préciser les principales manifestations cliniques en vue d'indiquer les précautions à prendre et les traitements*. Les infections du cuir chevelu, séquence 7. Janvier 2010. 5p. http://sbssa.ac-montpellier.fr/IMG/pdf/1562_dossier_teigne_hauy-1-.pdf (Site consulté le 20/5/13).
- [11] DENGUEZLI M., *Mycoses Superficielles*. Société Tunisienne de Dermatologie. <http://www.atlas-dermato.org/cours/mycose.htm>. (Site consulté le 20/5/13).

- [12] KAH N., *Dermatophyties, Candidoses et Autres Mycoses Superficielles: Rôle du Pharmacien d'Officine*. Thèse soutenue le 12/01/11. Université Nancy I Henri Poincaré. Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques: 122.
- [13] ZAGNOLI A., CHEVALIER B., SASSOLAS B., *Dermatophyties et dermatophytes*. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Maladies infectieuses, 2003, 8-614-A-10, Paris, Elsevier SAS: 1-14.
- [14] *Mycose de la peau glabre*. Wikipédia: l'encyclopédie libre. Septembre 2013. http://fr.wikipedia.org/wiki/Mycose_de_la_peau_glabre (Site consulté le 20/6/14).
- [15] VIGUIE-VALLANET C., BONNET C., *Dermatomycoses métropolitaines (hors pityriasis versicolor)*. EMC-Dermatologie. 2014, 98-380-A-10, Elsevier Masson SAS.
- [16] PIERARD E., *Eczéma atopique du nourrisson*. Dermatologie: cas cliniques pour la F.M.C.. Janvier 2008. <http://dermatologie.free.fr/cas126re.htm> (Site consulté le 10/09/14).
- [17] PIERARD E., *Psoriasis aigu en gouttes*. Dermatologie: cas cliniques pour la F.M.C.. Janvier 2008. <http://dermatologie.free.fr/cas89rep.htm> (Site consulté le 10/09/14).
- [18] *Symptômes du psoriasis - Signes du psoriasis*. Creapharma.ch. 2013. <http://www.creapharma.ch/psoriasis-symptomes.htm> (Site consulté le 10/9/14).
- [19] *Pityriasis rosé de Gibert*. Medlivre.fr. Le monde de la médecine. 2011-2012. <http://www.medlivre.fr/pityriasis-rose-de-gibert-pityriasis-rosea-gibert> (Site consulté le 10/9/14).
- [20] FEUILHADE DE CHAUVIN M., *Les mycoses en dermatologie*. Impact médecin, 1996, 329: 9-10.
- [21] BASTIDE JM., *Malassezioses*. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Maladies infectieuses, 2001, 8-603- A-10, Paris, Elsevier SAS: 9.
- [22] MOREL H., *Les Pathologies à Malassezia furfur (Pityrosporon): Conseil à l'Officine*. Thèse soutenue le 26/01/2004. Université Lille 2. Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques: 85.
- [23] SCHMUTZ JL., *Les mycoses : pathologies à Pityrosporon*. Objectif peau, juin-juillet 1997, 5, 31, Paris, Editions R&J: 22.
- [24] LABORATOIRE JANSSEN-CILAG, *Pityriasis versicolor: une nouvelle approche*. Brochure médicale, 1995.

- [25] PERROT JL., MISERY L., *Dermatoses liées à Malassezia furfur*. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Dermatologie, 1999, 98-827-A-10, Paris, Elsevier SAS: 7.
- [26] GRIGORIU D., DELACRETAZ J., BORELLI D., *Traité de mycologie médicale*. 1986, Paris, Doin éditeurs, 2ème édition: 28.
- [27] VARLET JL., *Pityriasis versicolor: une mycose superficielle à levures*. Janvier 2010. <http://www.drvarlet.fr/ENCAPSULES/pityriasis-versicolor-ad.html> (Site consulté le 10/9/14).
- [28] *Erythrasma*. 29/12/2011. <http://www.huidziekten.nl/zakboek/dermatosen/etxt/Erythrasma.htm> (Site consulté le 10/9/14).
- [29] *Vitiligo Cover Friends*. 13/11/2013. <http://vitiligocover.com/depigmentation-patterns-in-vitiligo/> (Site consulté le 10/9/14)
- [30] MISERY L., PLANTIN P., *Dermatite séborrhéique*. Annales de Dermatologie et de Vénérologie, 1997, 124: 30-36.
- [31] LABORATOIRE JANSSEN-CILAG. *Dermite séborrhéique de l'adulte*. Brochure médicale, 1996.
- [32] CHOSIDOW O., AMBLARD P., BAZEX J., BERNARD P., *Dermatite séborrhéique*. Annales de Dermatologie et de Vénérologie, 2002, 129: 2S191-2S193.
- [33] *Dermite séborrhéique*. Dermis: Dermatology Information System, 1996. <http://www.dermis.net/dermisroot/fr/14441/image.htm> (Site consulté le 20/5/14).
- [34] *La dermatite séborrhéique*. Février 2011. <http://dermatiteseborrheique.com> (Site consulté le 20/5/14).
- [35] TEBOUL P., *La dermatite séborrhéique et les mycoses*. Octobre 2014. <http://www.medecin-oberkampff.com/Maladies-de-la-peau--3-.html> (Site consulté le 16/10/14).
- [36] *Croûtes de lait*. <http://cliniquemedecine.com/crouttes.html> (Site consulté le 20/5/14).
- [37] GELOT P., QUEREUX G., *Dermatite séborrhéique*. EMC-Dermatologie, novembre 2012, 7, 4, Elsevier Masson: 2014.
- [38] CAULIN C., *Vidal Recos: Recommandations en pratique 2014*. Vidal, 2014, Issy les Moulineaux, Flammarion, 5ème édition: 2484.

- [39] MOREDDU F., *Le conseil associé à une ordonnance*. 2007, 1, France, éditions Pro Officina, 2ème édition: 14.
- [40] HERVE N., *Prendre soin de la peau de bébé*. Le moniteur des pharmacies et des laboratoires. 15/01/2000, Cahier II, 2335: 8.
- [41] BARAN R., BARTH J., DAWBER R., *Maladies des ongles: diagnostic et traitement*. 1991, Paris, Edition française Arnette S.A.: 5.
- [42] *Les ongles: morphologie*. <http://www.podium.es/podium/cons1fr.htm> (Site consulté le 12/3/13).
- [43] RICHARD K. SCHER, RALPH DANIEL III C., *Onychologie: diagnostic, traitement, chirurgie*. 2007, Paris, Elsevier Masson: 135-141.
- [44] BARAN R., PIERARD E., *Onychomycoses. Les abrégés*. 2004, Paris, Masson: 278.
- [45] RICHERT B., BARAN R., *L'ongle: de la clinique au traitement*. Collection Guide Pratique de Dermatologie. 2002, Paris, Med'Com: 97-98.
- [46] *Onychomycoses*. Le moniteur des pharmacies. 21/05/2011, Cahier de formation II, 2883: 15.
- [47] *Onychomycoses*. Le moniteur des pharmacies. 04/10/2003, Cahier de formation II, 2504: 15.
- [48] *Onychomycoses: Modalités de diagnostic et de prise en charge*. Annales de Dermatologie et de Vénérologie, 134, 2007. 16p. <http://fmc31200.free.fr/MG-liens/Dermatologie/onychomycoses.pdf> (Site consulté le 12/3/14).
- [49] VIDAL 2010, *Le dictionnaire, 86ème édition*. 2006, Issy-les-Moulineaux, Edition du Vidal: 3200.
- [50] THERIAQUE. <http://www.theriaque.org> (Site consulté le 14/3/14).
- [51] *Prise en charge d'une mycose de l'ongle*. Revue Prescrire. Mars 2008, 293: 1-30.
- [52] <http://www.naloc.fr/> (Site consulté le 12/3/13).
- [53] <http://www.fr.labo-svr.com/products/xerial-40-ongles-gel> (Site consulté le 12/3/13).
- [54] <http://www.urgo.fr/urgo-filmogel%C2%AE-ongles-abimes-180> (Site consulté le 29/7/13).

- [55] <http://www.oemine.fr/produits/mycobio-lotion> (Site consulté le 30/9/14)
- [56] <http://www.epitact.com/fr/produits/stylo-soin-des-ongles> (Site consulté le 30/9/14).
- [57] MOREL P., *Dermatologie du généraliste*. 2001, France, Springer-Verlag: 184-186.
- [58] DOROSZ Ph., VITAL DURAND D., LE JEUNE C., *Guide Pratique des Médicaments*. 2011, Paris, 30° Edition Maloine: 1820.
- [59] STRINGARO A., VAVALA E., COLONE M. et Coll., *Effects of Mentha suaveolens essential oil alone or in combination with other drugs in Candida albicans*. Evidence-based complementary and alternative medicine, 2014.
- [60] PIERARD E., *Erysipèle de jambe*. Dermatologie: cas cliniques pour la F.M.C.. Mars 2007. <http://dermatologie.free.fr/cas89rep.htm> (Site consulté le 24/4/14).
- [61] BATARD B., *Mycoses de l'été: comment s'en débarrasser*. 25/7/14. <http://www.allodocteurs.fr/actualite-sante-mycoses-de-l-ete-comment-s-en-debarrasser> (Site consulté le 24/4/14).
- [62] LOUAISIL S., *Les Dermatophytes Anthropophiles: du diagnostic au traitement*. Thèse soutenue le 29/10/2008. Université de Nantes. Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques. 93p. <http://archive.bu.univ-nantes.fr> le (Site consulté le 23/3/14).
- [63] AFSSAPS, *Le pied d'athlète (mycose des pieds): bien vous soigner avec des médicaments disponibles sans ordonnance*. Juin 2009. <http://www.anism.sante.fr> (Site consulté le 24/4/14).
- [64] ANOFEL (association française des enseignants de parasitologie et mycologie médicale), *Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales*. Les abrégés: connaissances et pratique. 2007, Issy les Moulineaux, Elsevier Masson: 360.
- [65] PERRI A., *Candida-Perleche*. 24/9/2010. <http://perridermatology.com/blog/2010/9/24/candida-perleche.html> (Site consulté le 26/7/13).
- [66] *Les mycoses au comptoir*. Le moniteur des pharmacies. 03/05/2008, Cahier de formation II, 2728: 16.
- [67] HAUTEVILLE A., *La langue*. 28/12/11. <http://conseildentaire.com/2011/12/28/la-langue-par-le-dr-a-hauteville> (Site consulté le 26/7/13).

- [68] BERBIS P., *Les infections cutanées: de la clinique au traitement*. Section IV, infections mycologiques. 2009, Paris, Med'Com: 167-186.
- [69] BERNARD P., *Les infections génitales*. Corpus médical de la faculté de médecine de Grenoble. Avril 2005.
<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/gyneco/gyneco/88/lecon88.htm>
(Site consulté le 24/6/14).
- [70] MASSON JL., *L'homéopathie de A à Z*. 2012, Paris, Marabout: 42.
- [71] VERON B., *Pouvoir pathogène des champignons microscopiques*.
<http://www.microbiologie-medicale.fr/mycologie/pouvoirpathogenechampignonsmicroscopiques.htm> (Site consulté le 6/6/14).
- [72] BAYLISS-MALLORY S., BREE A., CHERN P., *Dermatologie pédiatrique*. 2007, Paris, Elsevier: 132.
- [73] LECANU JB., ERMINY M., FAULCON P., THEOLYRE B., *Otomyose*. Article publié dans le traité EMC Oto-rhino-laryngologie 20-080-A-10. Elsevier Masson SAS, 2008. <http://www.em-consulte.com/article/188820/otomyose> (Site consulté le 02/02/14).
- [74] JIA X., LIANG Q., CHI F., CAO W., *Otomycosis in Shanghai: aetiology, clinical features and therapy*. *Mycoses*, Article 55-5, 17/10/11. p404-409.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21999222> (Site consulté le 02/02/14).
- [75] DE SILVA N., *Outer ear infections*. 27/11/13.
<http://gpent.blogspot.be/2013/11/outer-ear-infections.html> (Site consulté le 02/06/14).
- [76] BOURCIER T., SAUER A., LETSCHER-BRU V., CANDOLFI E., *Kératites fongiques*. *Journal français d'ophtalmologie*, 2011, 34.
- [77] FENOLLAND JR., RENARD JP., *Œil rouge*. EMC. Juillet 2013, 8, 3, Elsevier Masson SAS.
- [78] ELOUARADI H., CHERKAOUI LO., *Ectasie cornéenne suite à une kératomycose*. *PanAfrican Medical Journal*, article 17:229, 27/03/14.
<http://www.panafrican-med-journal.com/images-in-medicine> (Site consulté le 10/09/14).
- [79] *Eye pictures*. <http://vstudentworld.yolasite.com/eye-pic1.php> (Site consulté le 10/09/14).

INDEX DES FIGURES

Figure 1 : Plaque d'alopecie d'une teigne microsporique du cuir chevelu [4].....	16
Figure 2 : Plusieurs petites plaques d'alopecie d'une teigne trichophytique du cuir chevelu [4].....	17
Figure 3 : Teigne suppuree ou inflammatoire (kerion) du cuir chevelu [4].....	21
Figure 4 : Sycosis de la moustache [8].....	21
Figure 5 : Teigne favique du cuir chevelu [11].....	24
Figure 6 : Nodules de piedra blanche dans des cheveux [8].....	27
Figure 7 : Roue de Sainte Catherine [14].....	29
Figure 8 : Eczema atopique nummulaire [16].....	31
Figure 9 : Psoriasis en gouttes [17].....	31
Figure 10 : Psoriasis en plaques [18].....	31
Figure 11 : Pityriasis rose de Gibert [19].....	31
Figure 12 : Pityriasis versicolor du dos a la phase chamois [27].....	37
Figure 13 : Pityriasis versicolor du dos a la phase achromique [27].....	37
Figure 14 : Erythrasma [28].....	38
Figure 15 : Erythrasma sous lumiere de Wood (fluorescence rouge) [28].....	38
Figure 16 : Vitiligo des mains [29].....	39
Figure 17 : Dermite seborrhéique du visage [33].....	45
Figure 18 : Dermite seborrhéique du cuir chevelu: couronne seborrhéique [34].....	46
Figure 19 : Dermite seborrhéique du tronc [35].....	46
Figure 20 : Croûtes de lait ou dermite seborrhéique du nourrisson [36].....	47
Figure 21 : Dermite seborrhéique du nourrisson: atteinte buccale, du pli du cou et du tronc [16].....	47
Figure 22 : Schéma de l'ongle [42].....	52
Figure 23 : Onychomycose sous-unguéale distolatérale avec hyperkératose [47].....	60
Figure 24 : Onycholyse primitive à <i>Candida albicans</i> [47].....	60
Figure 25 : Onychomycose sous-unguéale proximale à <i>Trichophyton rubrum</i> [47].....	61
Figure 26 : Onychomycose sous-unguéale proximale avec leuconychie et paronychie [47].....	62
Figure 27 : Onychomycose sous-unguéale proximale avec onyxis latéral et paronychie [47].....	63
Figure 28 : Leuconychie superficielle à moisissure [47].....	63
Figure 29 : Onychodystrophie totale [48].....	64
Figure 30 : Conduite à tenir devant une onychopathie évoquant une onychomycose [48].....	66
Figure 31 : Leuconychie transversale post-traumatique chez un enfant [47].....	67
Figure 32 : Psoriasis avec hyperkératose sous-unguéale distale et avec onycholyse [47].....	68
Figure 33 : Schéma général du traitement des onychomycoses [38].....	70
Figure 34 : Schéma de la prise en charge de l'onychomycose [46].....	71

Figure 35 : Effets de l'huile essentielle de menthe sur l'adhérence de <i>Candida albicans</i> aux cellules [59].....	79
Figure 36 : Intertrigo interorteil [60].....	81
Figure 37 : Pied d'athlète (atteinte des plis sous digitaux) [61].....	82
Figure 38 : Intertrigo à <i>Candida albicans</i> [12].....	82
Figure 39 : Forme dyshydrosique de l'intertrigo à dermatophytes [12].....	83
Figure 40 : Forme hyperkératosique de l'intertrigo à dermatophytes [12].....	84
Figure 41 : Dermatophytose à <i>Trichophyton rubrum</i> de la main [12].....	89
Figure 42 : Mycose interdigitale à <i>Candida albicans</i> [12].....	89
Figure 43 : Eczéma marginé de Hébra dermatophytique [12].....	93
Figure 44 : Intertrigo candidosique du pli axillaire [11].....	93
Figure 45 : Perlèche [65].....	96
Figure 46 : Prise en charge des candidoses des muqueuses [38].....	98
Figure 47 : Muguet de la langue [4].....	100
Figure 48 : Lichen plan de la langue [67].....	101
Figure 49 : Langue géographique [67].....	101
Figure 50 : Langue noire villeuse [67].....	102
Figure 51 : Prise en charge thérapeutique des mycoses génitales [38].....	106
Figure 52 : Mycose génito-fessière à <i>Trichophyton rubrum</i> chez l'enfant [71].....	109
Figure 53 : Mycose génito-fessière à <i>Candida albicans</i> chez l'enfant [71].....	110
Figure 54 : Les différentes espèces fongiques et leur fréquence responsables d'otomycoses [74].....	112
Figure 55 : Aspect filamenteux d'une otomycose perforée [75].....	113
Figure 56 : Arbre décisionnel: conduite à tenir devant une otomycose persistante [73].....	115
Figure 57 : Ectasie liée à une kératomycose [78].....	119
Figure 58 : Hypopion [79].....	119
Figure 59 : Ulcère dendritique [79].....	120
Figure 60 : Infiltrat cornéen d'une kératite amibienne [79].....	121

INDEX DES TABLEAUX

Tableau 1 : Les différents dermatophytes responsables d'herpès circiné [3].....	28
Tableau 2 : Les différents traitements de mycoses des pieds [62].....	86
Tableau 3 : Principales molécules utilisées dans le traitement des kératomycoses [77]	121
Tableau 4 : Exemples de protocole antifongique pour le traitement des kératomycoses [76].....	122

Université de Lille 2
FACULTE DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES DE LILLE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2014/2015

Nom : Boursiez
Prénom : Céline

Titre de la thèse : LES MYCOSES SUPERFICIELLES ET CONSEILS A L'OFFICINE

Mots-clés : champignon microscopique, levure, dermatophyte, teigne, herpès circiné, pityriasis, onychomycose, dermatite séborrhéique, muguet, pied d'athlète, mycose vaginale.

Résumé :

Les mycoses superficielles représentent une source importante de conseils à l'officine.

En effet, les infections fongiques, par des dermatophytes ou par des levures, font l'objet de demandes au comptoir du pharmacien, qui doit savoir conseiller au patient des traitements et/ou des mesures hygiéno-diététiques pour venir à bout au mieux et au plus vite de ces micromycètes.

Ce mémoire développe donc la prise en charge de ces mycoses superficielles. En particulier, il traite de celles des zones pileuses, de la peau glabre, des ongles, des mains et des pieds, des plis cutanés, des muqueuses, des otomycoses et des kératites fongiques.

Il détaille pour chaque atteinte l'épidémiologie, les agents pathogènes responsables puis les signes cliniques, le diagnostic mycologique et différentiel et, enfin, les traitements ainsi que les conseils à donner au malade.

Membres du jury :

Président :

Monsieur le professeur Thierry DINE
Professeur de pharmacie clinique - Université de Lille 2
Pharmacien, praticien hospitalier - CH Haubourdin

Assesseur :

Monsieur le professeur Bernard GRESSIER
Professeur de pharmacologie - Université Lille 2
Pharmacien, praticien hospitalier - CH Armentières

Membres extérieurs :

Madame Charlotte BOULY, Docteur en pharmacie
Pharmacien assistant à Saint-Omer

Mademoiselle Caroline HOCRY, Docteur en médecine générale
Médecin remplaçant à Mouchin