



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieure et de la  
Recherche Scientifique  
Université De Mouloud MAMMERI De Tizi Ouzou  
Faculté Des Sciences Biologiques et Des Sciences Agronomiques  
Département de Biologie



## **MEMOIRE DE FIN D'ETUDE**

**En vue de l'obtention du diplôme de**

**Master**

**Filière : Sciences Biologiques**

**Spécialité : Parasitologie**

**Thème**

**Données Bibliographiques sur les  
Mycoses, traitements et préventions**

**Présentés Par**

**M<sup>elle</sup> AMARA Yamina et M<sup>elle</sup> HOUAMDI Fouzia**

**Devant le jury composé de**

<b>MEDJDOUB-BENSAAD F.</b>	<b>PROFESSEUR</b>	<b>UMMTO</b>	<b>Présidente</b>
<b>LOUNACI-ALI BENALI Z.</b>	<b>MCCA</b>	<b>UMMTO</b>	<b>Promotrice</b>
<b>CHAOUCHI-TALMAT N.</b>	<b>MCCA</b>	<b>UMMTO</b>	<b>Examinatrice</b>

**Année Universitaire : 2019/2020**





# Remerciement



*Après avoir rendu grâce à Dieu le Tout puissant nous tenons à remercier vivement tous ceux qui, de près ou de loin ont participé à la rédaction de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette formidable Années Universitaire.*

*Je tiens à remercier sincèrement Mme **LOUNACI Zohra** notre promotrice pour l'aide et le temps qu'elle nous a consacré ainsi d'avoir montré l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce travail.*

*Je remercie aussi les membres du jury pour leur obligeance en examinant ce travail :*

*-Mme **MEDJDOUB-BENSAAD F.** la présidente.*

*-Mme **CHAOUCHI-TALMAT N.** examinatrice.*

*Je remercierais également tous mes enseignants, mes collègues et les personnes de la faculté des Sciences biologiques et Sciences Agronomiques.*





# Dédicace

## Dédicace

*Je dédie ce mémoire*

*À mon très cher père HOUAMDI Messaoud qui a toujours été l'épaule solide, l'œil attentif et la personne la plus digne de mon estime et mon respect. Je ne saurais exprimer mon grand chagrin en ton absence. Aucune dédicace ne saurait exprimer mes sentiments, que Dieu t'accueille dans son vaste paradis et que ton travail soit une prière pour le repos de ton âme*

*À mon mari Simi pour son soutien moral, ses conseils précieux sa générosité, sa patience et ses encouragements.*



**FOUZIA**



# Dédicace

## Dédicace

*Je dédie ce mémoire*

*À mes très chers parents pour votre soutien et votre encouragement  
qui m'a toujours donné de la force pour persévérer et pour  
prosperer dans la vie.*

*À mes frères et sœurs pour leur dévouement, leur compréhension et  
leur grande tendresse et de m'avoir encouragé tout le long de mes  
études.*

*À mes amis et chaque personne qui était à mes côtés et qui  
m'encourageait toujours.*

*À Fouzia, chère amie avant d'être binôme.*



YAMINA

## Liste des abréviations

°C	Degré Celsius
A	<i>Aspergillus</i>
AC	<i>Anticorps</i>
B	<i>Blastomyces</i>
C	<i>Candida</i>
C	<i>Cryptococcus</i>
CD4+	Cluster de différenciation 4+
CMH II	Complexe majeur d'histocompatibilité II
CPA	Cellules Présentatrices d'Antigène
IL-17	Interleukines 17
E	<i>Epidermophyton</i>
Kg	Kilogramme
LBA	Lavage broncho-alvéolaires
LCR	Liquide céphalo-rachidien
M	<i>Malassezia</i>
Mm <sup>3</sup>	Millimètre cube
P	<i>Pneumocystis</i>
PAMP	Motif Moléculaire Associé Aux Pathogènes
PCB	Pomme de terre, carotte, bile
PH	Potentiel Hydrogène
PRR	Récepteur de Reconnaissance de motifs Moléculaires
RAT	Riz, Agar, Tween
SNC	système nerveux central
T	<i>Talaromyces</i>
VIH	Virus de l'immunodéficience
Mm	Micromètre

## Glossaire

**Asexuée** : Une espèce est dite asexuée si elle peut se reproduire sans l'existence d'individus de sexes distincts.

**Dyschromique** : c'est un défaut de pigmentation (coloration) d'une partie de la peau.

**Ecto-endothrix** : c'est un mode de parasitisme d'un dermatophyte où les spores se localisent autour du cheveu ou du poil et les filaments à l'intérieur.

**Endothrix** : c'est un mode de parasitisme d'un dermatophyte uniquement localisé à l'intérieur du cheveu ou du poil (spores et/ou filaments).

**Erythémateuse** : terme utilisé pour désigner une lésion dermatologique ; caractérisée par une rougeur de la peau.

**Géophile** : signifie aimer le sol ou préférer le sol. Généralement utilisé pour désigner certains types de champignons ou de moisissure qui vivent dans le sol.

**Hôte** : Organisme vivant qui héberge un agent pathogène (cause les maladies).

**Kératolytique** : se dit d'un produit ou une substance médicamenteuse, ayant la capacité de dissoudre la kératine de la peau.

**Kératinophiles** : se dit d'un champignon qui pousse sur la kératine ou à une affinité pour la kératine.

La reproduction sexuée permet un passage génétique.

**Parasite** : Etre vivant animal ou végétal qui pendant une partie ou la totalité de son existence

**Parasitisme** : Etat de spoliation (spolier = dépouiller) de matières nutritives d'un parasite envers son hôte, les dépendances physiologiques sont unilatérales et seul le parasite tire profit.

**Sexuée** : C'est une espèce qui nécessite pour ce reproduire deux individus de sexe opposés. vit aux dépens d'un autre organisme appelé Hôte.

## Liste des figures

Figure 1: classification des principaux groupes de champignons. ....	3
Figure 2: Structure de l'hyphe. (A) hyphe coenocytique, (B) hyphe cloisonné .....	5
Figure 3: Schéma représentatif de la reproduction asexuée et sexuée des champignons filamenteux ...	6
Figure 4: Différentes variations de la morphologie des levures .....	8
Figure 5: Immunité adaptative antifongique et l'implication des lymphocytes Th17 .....	17
Figure 6: Structure de la peau .....	19
Figure 7: Schéma représentatif des trois genres de dermatophytes .....	20
Figure 8: Epidermophytie circinée du menton à <i>Microsporum canis</i> .....	21
Figure 9: Favus disséminé causé par <i>Microsporum gypseum</i> .....	22
Figure 10: Schéma du cycle d'infection des dermatophytes au niveau de la peau.....	23
Figure 11: Types de parasitisme pileaire .....	24
Figure 12: Observation microscopique des différents types de parasitisme des cheveux et des poils. ...	24
Figure 13: Photographies des teignes microsporiques .....	26
Figure 14: Examen en lumière de Wood.....	26
Figure 15: Photographies des teignes trichophytiques .....	26
Figure 16 : Photographie d'une teigne inflammatoire. ....	27
Figure 17 : Aspect clinique de la teigne favique .....	28
Figure 18 : Folliculite dermatophytique.....	28
Figure 19 : Aspect macroscopique de <i>Trichophyton rubrum</i> .....	28
Figure 20 : Photographie d'une épidermophytie circinée.....	29
Figure 21 : Photographie d'un intertrigo interdigito-plantaire.....	30
Figure 22 : Intertrigo palmaire à <i>Trichophyton rubrum</i> .....	30
Figure 23 : Intertrigo inguinal avec extension sur la cuisse, le périnée et l'abdomen.....	30
Figure 24 : Intertrigo axillaire à <i>Epidermophyton floccosum</i> .....	30
Figure 25 : Structure anatomique de l'ongle.....	31
Figure 26 : Schéma représentatif des différentes formes cliniques d'onychomycoses .....	32
Figure 27 : Onychomycose distolatérale à dermatophyte avec hyperkératose et onycholyse .....	32
Figure 28 : Onychomycose proximale .....	33
Figure 29 : Leuconychie.....	33
Figure 30 : Onychomycodystrophie totale .....	34
Figure 31 : Aspect macroscopique blanc crémeux des colonies de <i>C. albicans</i> .....	35
Figure 32 : Aspect microscopique de <i>C. albicans</i> .....	35
Figure 33 : Muguet buccal chez un VIH+.....	36
Figure 34 : Candidose touchant la langue (muguet) et les commissures des lèvres (perlèche) .....	37
Figure 35 : Candidose œsophagienne. ....	38
Figure 36 : Candidose des muqueuses gastro-intestinales .....	38
Figure 37 : Candidose vulvo-vaginale.....	39
Figure 38 : Balanite candidosique .....	39
Figure 39 : Intertrigo inter-orteil candidosique .. .....	40
Figure 40 : Candidose interdigitale palmaire .....	40
Figure 41 : Candidose cutanée axillaire .....	40
Figure 42 : Intertrigo candidosique des plis sous mammaires.....	40
Figure 43 : érythème fessier chez le nourrisson. ....	41

Figure 44 : Candidose cutanéomuqueuses chronique .....	41
Figure 45 : Aspect microscopique de <i>M. furfur</i> .....	42
Figure 46 : Aspect macroscopique de <i>M. furfur</i> .....	42
Figure 47 : Pityriasis versicolor pigmenté .....	43
Figure 48 : Pityriasis versicolor achromiant.....	43
Figure 49 : Dermatite séborrhéique de la face.....	44
Figure 50 : Dermatite séborrhéique du siège chez le nourrisson .....	44
Figure 51 : Pityriasis capitis. ....	44
Figure 52 : Folliculite à <i>Malassezia</i> .....	45
Figure 53 : Mycétome du pied gauche. ....	47
Figure 54 : Cellulaire fumagoïdes .....	48
Figure 55 : Les différents types de Chromoblastomycoses.....	49
Figure 56 : Aspect macroscopique de <i>Sporothrix schenckii</i> .....	50
Figure 57 : Sporotrichose au niveau du poignet. ....	51
Figure 58 : Aspect microscopique d' <i>Alternaria sp.</i> .....	52
Figure 59 : Aspect macroscopique de <i>Exophiala jeanselmei</i> .....	52
Figure 60 : Septicémie à levure. ....	54
Figure 61 : Schéma d'une levure de <i>Cryptococcus neoformans</i> . ....	55
Figure 62 : Cryptococcose cutanée au cours du SIDA.....	57
Figure 63 : Aspect microscopique d' <i>Aspergillus fumigatus</i> . ....	57
Figure 64 : Histoplasmosse Africaine. ....	60
Figure 65 : Sphérule renfermant des endospores de <i>Coccidioides immitis</i> .....	62
Figure 66 : Prélèvement des squames à la périphérie des lésions à l'aide d'un vaccinostyle .....	63
Figure 67 : Prélèvement par méthode de scotch test .....	64
Figure 68 : Photographie des différentes étapes de prélèvement de l'ongle. ....	64
Figure 69 : Biopsie du foie.....	65
Figure 70 : Biopsie cutanée. ....	65
Figure 71 : Photographie d'ensemencement (boite, tube) devant un Bec Bunsen <b>Erreur ! Signet non défini.</b> .....	68
Figure 72 : Mode d'action des antifongiques et leurs principales cibles .....	71
Figure 73 : Formules chimiques de différents antifongiques .....	73
Figure 74 : Busserole .....	74
Figure 75 : <i>Arctium lappa</i> . (a): fleure ; (b): racine. ....	74
Figure 76 : <i>Ocimum basilicum</i> .....	75
Figure 77 : <i>Eugenia caryophyllata</i> . ....	75
Figure 78 : <i>Rosmarinus officinalis</i> .....	75
Figure 79 : <i>Melaleuca alternifolia</i> .....	76
Figure 80 : Truffe Aspergillaire d'exérèse chirurgicale .....	76

Liste des abréviations

Glossaire

Liste des figures

## Sommaire

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : Généralité sur les mycoses. ....	3
1 Champignons en pathologie humaine .....	3
1-1 Classification général .....	3
1-2 Champignons microscopiques (micromycètes) .....	4
1-3 Pouvoir pathogène.....	9
2 Les infections fongiques (mycoses) .....	9
2-1 Classification .....	9
2-2 Nomenclature des mycoses .....	10
3- La pathologie fongique .....	10
3-1 Historique.....	10
3-2 Evolution de la pathologie fongique .....	11
4 Facteurs favorisant les mycoses.....	12
4-1 Facteurs favorisant des mycoses superficielles.....	12
4-2 Facteurs favorisant des mycoses profondes .....	14
5 Immunité antifongique .....	15
5-1 Immunité innée antifongique .....	15
5-2 Immunité adaptative antifongique .....	16
CHAPITRE II : Types et Biologie des Mycoses. ....	19
1 Types de mycoses .....	19
1-1 Les mycoses superficielles .....	19
1-2 Les mycoses sous-cutanées .....	45
1-3 Les mycoses profondes .....	52
2 Le diagnostic mycologique.....	62
2-1 Prélèvement .....	63
2-2 Examen directe .....	66
2-3 Culture.....	66
2-4 Identification.....	68
CHAPITRE III : Traitements et préventions. ....	71

1 Traitements .....	71
1-1 Traitements à base d'Antifongiques .....	71
1-2 Traitements à base de plantes .....	73
1-3 Traitement chirurgical .....	76
2 Préventions .....	76
2-1 Préventions des mycoses superficielles .....	76
2-2 Préventions des mycoses profondes .....	78
CONCLUSION GÉNÉRALE .....	80
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	83
Résumé.....	91
Abstract.....	91



# INTRODUCTION

### INTRODUCTION

Les mycoses se définissent comme des maladies infectieuses dues au développement et à la multiplication de champignons microscopiques dans différents tissus et organes chez l'homme comme chez l'animal (*ACHOURI et al. 2015*). Elles sont la conséquence du parasitisme fongique au niveau de la peau, des muqueuses, des viscères, du système nerveux central etc. (*COUDOUX, 2006*).

Les mycoses évoluent chez l'homme selon un mode chronique et volontiers récidivant, elles prennent des aspects cliniques très variés, d'où l'importance du prélèvement mycologique et du diagnostic qui doit être systématique avant la mise en œuvre du traitement (*EL-HASSANI, 2013*).

Les mycoses superficielles sont des infections fongiques de la couche cornée de l'épiderme, des muqueuses, des ongles, des cheveux et des poils. Sont des mycoses fréquentes, n'entraînent pas de signes généraux et ont une évolution parfois marquée par la récurrence. Ces infections sont particulièrement fréquentes en zones tropicales et subtropicales en raison de leur climat chaud et humide. Cependant, la prévalence des champignons agents de ces mycoses superficielles varie en fonction des différences régionales, des habitudes culturelles et des flux migratoires (*NAJOU, 2017*).

Les mycoses sous-cutanées sont des mycoses provoquées par des champignons présents dans le milieu extérieur (sol, végétaux) se transmettent par l'inoculation transcutanée des pathogènes telluriques (vit dans le sol) chez des sujets le plus souvent immunocompétents (capable de développer une réponse immunitaire). Dans la majorité des cas elles sont tropicales et frappent des populations rurales (*EL-HASSANI, 2013*).

Les mycoses profondes sont des infections fongiques qui atteignent des sites plus ou moins profonds et a priori stériles de l'organisme (cœur, rein, vessie, foie etc.). Dues à des champignons qui peuvent être filamenteux, levuriformes ou dimorphiques (*EDDAOUDI, 2016*).

Ces affections fongiques représentent un véritable problème de santé publique et constituent l'une des principales causes de décès surtout chez les immunodéprimés à travers le monde (*YANISSE, 2013*).

En Algérie le système de santé est conçu pour répondre aux besoins sanitaires de la population pour tous les problèmes liés au libre accès aux soins, mais très peu d'attentions sont accordées aux maladies fongiques. Plus récemment, l'accent accordés aux maladies fongiques acquise dans les hôpitaux à émergé avec des cas et des séries de formation de biofilm de *Candida*, ainsi que certains mycoses profondes notamment cryptococcose, candidémie, mycétome et enfin, sporotrichose qui ont tous été récemment identifiés.

Selon *CHEKIRI et DENNING (2017)* au moins 1,41% d'Algériens ont une infection fongique grave chaque année. Observées principalement chez les patients atteints de VIH, de leucémie, cas de transplantations rénales etc.

Les mycoses les plus fréquemment diagnostiqué en Algérie sont les mycoses superficielles, dont l'onychomycose et les teignes dominant. Les teignes présentent un problème de santé publique après l'onychomycose, malgré l'amélioration des conditions de vie et affectent surtout les enfants d'âge scolaire. Plusieurs études publiées ont montrées une prévalence variable d'une région à l'autre : Alger 24,6%, Constantine 37,2%, Tipaza 62,4%, Blida 66,4%.

La Candidose vulvo-vaginal est fréquente en consultation chez les femmes, mais aucune donnée n'est disponible en Algérie. *Candida albicans* est généralement vu macroscopiquement dans les frottis vaginaux et cultivés.

Dans le cas des mycoses profondes de diagnostic reste plus difficile suite au manque de moyens notamment les tests absents dans certains hôpitaux locaux.

À travers ce travail bibliographique, nous avons essayé de faire le point sur les différentes mycoses impliquées en pathologie humaine. La répartition de ce travail est scindée en trois chapitres. Le premier est consacré aux généralités sur les mycoses, le deuxième abordera les principales mycoses chez l'homme avec leurs agents responsables, leurs physiopathologies et leurs aspects cliniques et par la suite leurs diagnostiques. En fin, le troisième chapitre sera consacré aux traitements et préventions.

# CHAPITRE I: GÉNÉRALITÉS SUR LES MYCOSES.

## 1 Champignons en pathologie humaine

### 1-1 Classification général

Les champignons ont longtemps fait partie du règne des plantes. Ils sont actuellement classés dans un règne propre : *Fungus*. Leur classification repose soit sur la taille (macro ou micromycètes) soit sur des critères morphologiques (genre ou espèce) (DJELOUAT, 2017). Selon EL HASSANI (2013) la classification des principaux groupes repose aussi sur la mobilité des spores, l'aspect du thalle (septé ou non cloisonné) et la production ou l'absence de spores sexuées, on distingue : (Figure 1)

- Les Zygomycètes : champignons dont la reproduction engendre des zygospores, ce sont les agents des mucormycoses.
- Les Deuteromycètes : sont des champignons dont la reproduction sexuée n'est pas encore connue (champignons imparfaits), refermant plusieurs champignons microscopiques.
- Les Ascomycètes : champignons dont la reproduction donne des ascospores (champignons supérieurs avec des filaments septés), agents des aspergilloses et des candidoses.
- Les Basidiomycètes : champignons dont la reproduction génère des basidiospores (champignons supérieurs avec des filaments cloisonnés) agent par exemple de la cryptococcose.

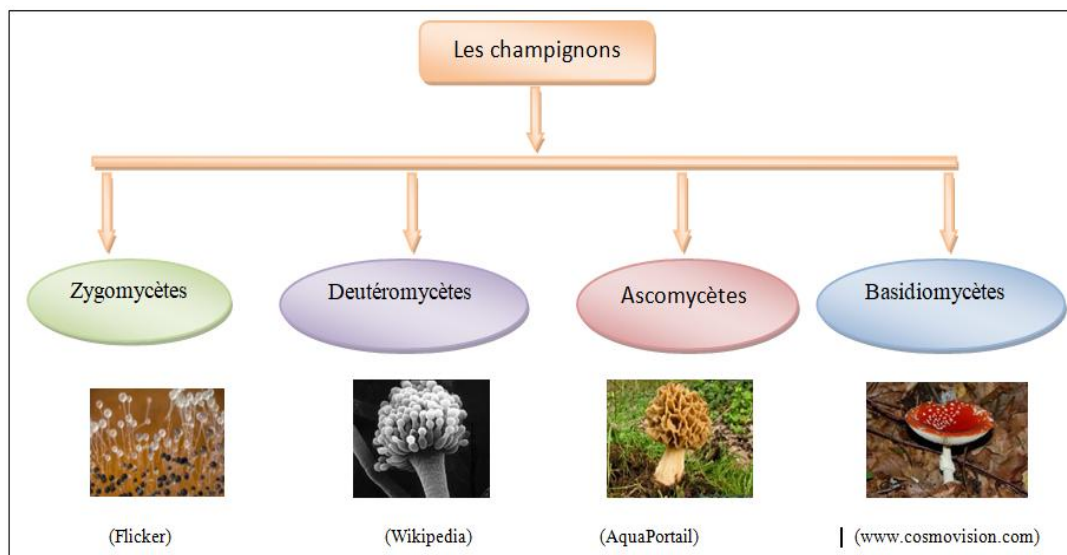


Figure 1: classification des principaux groupes de champignons.

## **1-2 Champignons microscopiques (micromycètes)**

Les champignons intéressent la médecine à plus d'un titre. Le fait que certains grands champignons sont vénéneux et connu depuis les temps les plus anciens, le rôle des champignons microscopiques en pathologie est de connaissance beaucoup plus récente. À côté des champignons de grande taille que l'on rencontre dans les forêts et les prairies, il existe un nombre considérable d'espèces fongiques uniquement visible au microscope, qui peuplent les soles, l'aire et l'eau. Certains vivent au dépend de l'homme, des animaux et des végétaux supérieurs et font l'objet de la mycologie parasitaire (*RIPERT et al, 2013*).

Les champignons (mycètes ou fungi) sont des micro-organismes eucaryotes pourvus d'une paroi, et d'une membrane plasmique, se développent grâce à un système de filaments mycéliens appelé thalle ou mycélium. Ils sont hétérotrophes, décomposeurs vivent en saprophytes du milieu extérieur ou en tant que commensaux chez l'homme, parfois en symbiose mais aussi en tant que parasites obligatoires tirant profit de l'hôte en affaiblissant ce dernier sans chercher à le tuer. Il existe plus de 3700 genres et 100 000 espèces de champignons microscopiques, dont environ 400 espèces pathogènes ou potentiellement pathogènes pour l'homme. Selon l'aspect morphologique on distingue : les levures (champignons levuriformes) champignons filamenteux (dont les dermatophytes et les moisissures), et les champignons dimorphiques (associent les deux aspects filaments en culture et levure en tissus (*EL HASSANI, 2013*).

### **1-2-1 Les champignons filamenteux :**

Les champignons filamenteux sont des hétérotrophes, et plus particulièrement des absorbotrophes puisqu'ils absorbent les éléments, digérés de manière extracellulaire, par leur appareil végétatif présentant une perméabilité pariétale. Ils synthétisent leur propre nutriment à partir de l'eau, les éléments nutritifs et minéraux qu'ils puisent dans leur environnement. Ils jouent un rôle important dans le recyclage de matières organiques en puisant leur énergie à partir de ces sources carbonées externes. Sont composés d'un appareil végétatif appelé thalle, constitué de filaments ou hyphes enchevêtrés les uns au autres dont l'ensemble constituent un réseau appelé mycélium. Chez certaines moisissures, les cellules ne sont pas séparées par une cloison transversale, le thalle est alors dit coenocytique ou «siphonné » alors que chez d'autres, le thalle est cloisonné ou « septé » (Figure 2) (*LECELLIER, 2013*).

Les cloisons, appelées septa possèdent des perforations assurant la communication entre les cellules. Leur développement se fait en deux phases : une végétative et une reproductive. La phase végétative, correspond à la phase de croissance où l'appareil végétatif colonise le substrat par extension et ramification des hyphes et à la phase de nutrition où les hyphes absorbent à travers leur paroi, l'eau ainsi que les éléments nutritifs contenus au sein du substrat tout en dégradant le substrat par émission d'enzymes et d'acides (LECELLIER, 2013).

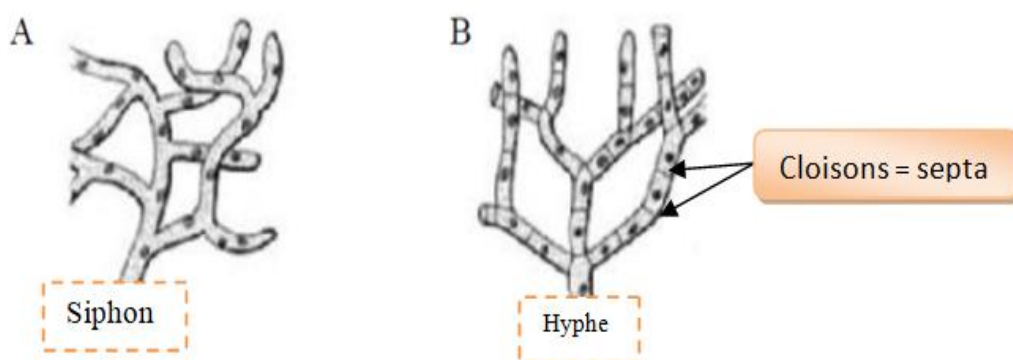


Figure 2: Structure de l'hyphe. (A) hyphe coenocytique, (B) hyphe cloisonné (LECELLIER, 2013).

Selon LECELLIER (2013) la phase de reproduction comprend deux types : (Figure 3)

- ❖ la reproduction asexuée : qui correspond à la forme anamorphe, se fait sans fusion de gamètes et majoritairement par dispersion de spores asexuées qui permettent la propagation des moisissures afin de coloniser d'autres substrats. Cette forme de reproduction asexuée est dite la sporulation.
- ❖ la reproduction sexuée : correspond à la forme téléomorphe, se base sur la fusion de deux gamètes haploïdes ( $n$ ) donnant un zygote diploïde ( $2n$ ). Une structure (+) à  $n$  chromosomes rencontre une autre structure (-) et la fusion de cytoplasmes donne naissance à un nouveau mycélium à  $2n$  chromosomes.

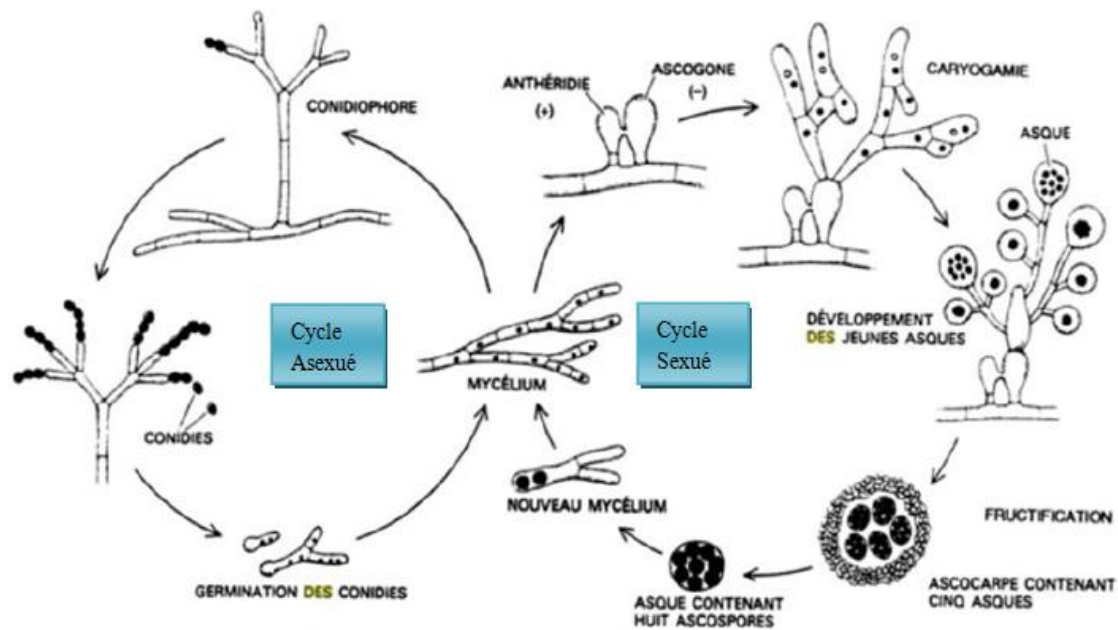


Figure 3: Schéma représentatif de la reproduction asexuée et sexuée des champignons filamenteux (LECELLIER, 2013).

Chez les dermatophytes l'appareil végétatif est constitué d'un réseau dense de filaments mycéliens ou hyphes, plus au moins ramifiés et souvent cloisonnés. Ils se reproduisent par deux modalités par l'intermédiaire de spores : l'une est asexuée, la plus fréquente et sur laquelle repose classiquement la classification, l'autre est sexuée on l'observe rarement. Les dermatophytes isolés on pathologie peuvent avoir trois origines différentes : anthropophiles (se transmettent directement ou indirectement d'hommes à hommes), zoophiles (adaptés spécifiquement au animaux), géophiles (ont une vie saprobiotique dans le sol et peuvent parfois contaminer l'homme ou les animaux). Les dermatophytes se caractérisent par leur capacité à se développer aux dépens de substrats kératiniques issus du sol, de l'animal et de l'homme. Ils dégradent la kératine humaine ou animale de l'ongle grâce à des enzymes kératinolytiques : les kératinases. Ils peuvent aussi infecter la peau et les cheveux (PETINTAUD, 2014).

Les champignons filamenteux présentent un intérêt au sein de l'environnement humain, de manière bénéfique ou néfaste, avec des conséquences économiques. Ils sont impliqués dans différents domaines tels que l'industrie agroalimentaire (production de fromage, camembert et synthèse d'acides organiques comme l'acide citrique ou l'acide gluconique), pharmaceutique et médical (synthèse de médicament tel que la pénicilline) et cosmétique (LECELLIER, 2013).

### 1-2-2 Les champignons levuriforme (levures)

Les champignons levuriforme, sont des champignons unicellulaires dont le cycle végétatif, forme un groupe très hétérogène ; micro-organismes ubiquitaires qui peuvent coloniser l'air, le sol, l'eau et le tube digestif de certains animaux et galeries d'insectes (*REZKI-BEKKI, 2014*). Ils interviennent dans la fabrication de nombreux produits alimentaires et participent à la revalorisation des déchets agricoles et industriels, production de protéines, d'enzymes, de lipides etc. Des levures modifiées génétiquement, produisent l'antigène de surface du virus de l'hépatite B utilisé dans le vaccin anti-hépatite. D'autres produisent la sérum-albumine humaine et des hormones (*LABBANI, 2015*). Les levures présentent une structure cellulaire dépendante des conditions physico-chimique et de l'âge de la culture, possèdent une paroi épaisse et rigide, un noyau limité par une membrane nucléaire, un cytoplasme contenant divers organites et inclusion dont les mitochondries et une grande vacuole. Chez certaines il y a présence de capsule. La morphologie des levures est très variée on distingue trois formes (Figure 4) :

- La forme levure : c'est la plus simple, cellule unique, libre ou associées deux à deux ayant une morphologie caractéristique (sphérique, ovoïde, globuleuse ou cylindrique).
- La forme pseudo-mycélium : chez certaines espèces et après bourgeonnement, les cellules filles restent associées les unes aux autres et donnent des chainettes constituées de plusieurs cellules formant un pseudo-mycélium, ce dernier peut être rudimentaire ne comportant que quatre à cinq cellules comme il peut être plus important et présenter des ramifications. Les cellules centrales s'allonge et dessinent un axe principal, et les cellules des extrémités restes courtes est forment des blastospores au niveau des constriction. L'anaérobiose favorise la production de cette forme.
- La forme mycélium : certaines espèces de levures ont la propriété de donner un vrai mycélium séparé par des cloisons ou septa. Cette différenciation résulte d'un allongement important des cellules, et l'hyphe ainsi formée prolifère par une croissance apicale. Dans la majorité des cas, c'est le pseudo-mycélium qui se transforme en mycélium, mais il existe des espèces chez lesquelles les levures donnent directement un filament sans passer par ce dernier (*REZKI-BEKKI, 2014*).

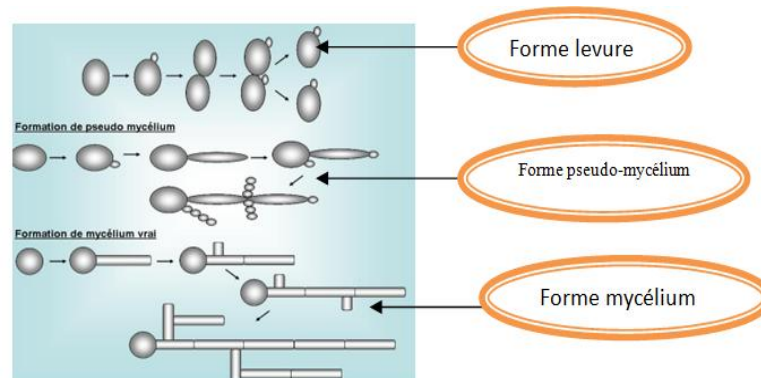


Figure 4: Différentes variations de la morphologie des levures (LAGANE, 2007).

Ce dimorphisme voire ce polymorphisme est un phénomène marquant de certaines espèces. Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer ce mécanisme, mais ces dernières sont très anciennes et reposent sur les observations de trois espèces seulement. Cependant, il est sur que cette transition levure-mycélium peut être provoqués par des facteurs externes variés comme la température, le PH et la teneur en glucose. Certaines levures ont une reproduction sexuée qui correspond à une phase de leur cycle biologique où on note une alternance des phases haploïde et diploïde. Le bourgeonnement correspond au mode de reproduction végétatif et constitue le mode le plus fréquent, représenté par une évagination qui apparaît à un point de la cellule mère. Le bourgeon grandit peu à peu en formant une nouvelle cellule qui se détache de la cellule mère. Il existe aussi deux autres modes de reproduction végétatives qui peuvent se rencontrer : la fusion, qui se manifeste par la formation d'une paroi transversale au grand axe de la levure, et le bourgeonnement sur stérigmates, où la cellule fille prend naissance sur une protubérance formée sur la cellule mère (REZKI-BEKKI, 2014).

### 1-2-3 Les champignons dimorphiques

Se sont des champignons exotiques adaptés au parasitisme, et qui se présente sous deux morphologies différentes : une forme parasitaire levure que l'on trouve dans les organes des malades et une forme saprophytique filamenteuse obtenue en culture sur les milieux usuels d'isolement. Elle est à l'origine de la contamination (EL-DJOUHARI, 2008). Sont des champignons plus rarement rencontrés et ont une origine beaucoup tropicale. La contamination se fait à partir d'une spore de champignon soit par voie aérienne soit par voie transcutanée. Une fois dans l'organisme les spores germent et prennent une forme levure. Les levures extraites de l'hôte dans le milieu extérieur ou ensemencées sur un milieu de culture, elles évoluent à nouveau en champignons filamenteux (DJELOUAT, 2017).

### 1-3 Pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène des champignons peut s'exprimer de diverses façons qui peuvent être soit par adhérence aux surfaces cutané-muqueuses par le biais d'interactions entre les constituants de la paroi fongique et les récepteurs de l'hôte, soit par l'intermédiaire de divers sécrétion, comme la sécrétion d'enzyme protéolytiques chez certaines souches de *candida* qui détruisent les matières organiques et favorisent l'invasion tissulaire, sécrétion de toxines immunosuppressives ou hémolytiques, soit par la constitution structurale de la paroi des spores de certains champignons qui les protègent de la phagocytose. La pathogénicité d'un champignon vis-à-vis de son hôte est directement liée à la succession de cinq étapes primordiales qui sont : la colonisation, l'adhérence, la pénétration dans l'organisme de l'hôte, la multiplication et la survie. Les champignons passent alors d'un stade saprophyte au stade pathogène et développent ainsi chez l'hôte une maladie (ACHOURI *et al*, 2015).

## 2 Les infections fongiques (mycoses)

### 2-1 Classification

Selon ACHOURI *et al* (2015) les infections fongiques (mycoses) peuvent être classées suivant plusieurs modes : suivant la partie du corps envahie (dermatomyose et onychomycoses), le syndrome provoqué (pied d'athlète) et le champignon infectieux (Aspergillose, Candidose). On fonction de l'affinité de l'agent causal pour un tissu de l'organisme, les mycoses peuvent être réparties en trois grands groupes :

-Groupe 1: se localisent au niveau de l'épiderme et des muqueuses. Certaines n'induisent aucune réponse cellulaire de l'hôte, ni aucun changement pathologique (cas de la Malassezioses causé par *Malassezia furfur* (Figure 45, 46)), d'autres par contre, induisent des changements pathologiques (cas des dermatophytoses à dermatophytes qui induisent généralement une allergie et une réponse inflammatoire chez l'hôte). Sont dite superficielles.

-Groupe 2: Sont des affections chronique de la peau et des tissus sous cutanées (cas des sporotrichoses causées par *Sporothrix schenckii*) (Figure 56) qui affecte les tissus conjonctif et les voies lymphatiques. Sont des affections fongiques occasionnées, en zones tropicale, par des micromycètes saprophytes du milieu extérieur sont dites mycoses sous cutanées. Appelées aussi mycoses « exotiques » ou d'importation.

-Groupe 3: infections fongiques du corps. Peuvent être soit opportunistes causée par des levures *Candida albicans* (Figure 31, 32) et *Cryptococcus neoformans* (Figure 61) s'exprimes qu'en présence de facteurs de risques, soit dimorphiques causées pas des champignons pathogènes dimorphiques, qui peuvent pénétrer les défenses physiologiques et cellulaires d'un hôte normal en changeant leur morphologie : mycoses profondes ou systémiques.

## 2-2 Nomenclature des mycoses

Pour la dénomination les mycoses, le nom de l'infection fongique dérive habituellement du nom du champignon (genre) à qui on ajoute le suffixe « ose » (*Candida* s'appel candidose)

Dans certains cas suite au nombre très élevé s'espèces incriminées dans la pathologie fongique, l'utilisation d'un terme qui regroupe l'ensemble est admis (exemple Zygomycoses).

La dénomination dérive aussi du nom de la partie du corps atteint. Ainsi pour les mycoses de la peau ou du derme on utilise la terminologie dermatomycose, pour les angles celle d'onychomycose Ets. De même le nom traditionnel de certaines mycoses est toujours d'actualité, exemple les mycoses des pieds à dermatophytes et/ou à *candida* : les pieds d'athlètes, ou le mot teigne qui est largement utilisé qui définit le parasitisme fongique des cheveux, la barbe, la moustache et des poiles en générale. La nomenclature des mycoses n'est donc pas homogène (ACHOURI *et al*, 2015).

## 3- La pathologie fongique

### 3-1 Historique

Hippocrate, à décrit le muguet buccal sans savoir qu'il est dû à un champignon microscopique (une levure). Louis pasteur dans son mémoire *corpuscule organisé existant dans l'atmosphère*, illustre par des dessins les spores aériennes formées par les champignons collectés dans l'air de Paris et d'après ses dessins, il aisé de reconnaître les champignons levuriformes *Trichosporon* et *Geotrichum* et les champignons filamenteux *Penicillium* et *Mucor*. Sabouraud, étudie les dermatophytes et les mis en culture pour permettre leur identification. D'innombrables travaux suivront ceux de ses pionniers qui découvrent de nombreux agents de mycoses cutanées, sous-cutanées et profondes humaines et animales. Les premiers traitements antifongiques faisaient essentiellement appel à l'iode à 1% pour les mycoses superficielles ou l'iodure de potassium par voie orale ou à la dose de 2 à 4g par jour selon la tolérance, utilisé pour la première fois par De Beurman et Ramon en 1903 dans le traitement des mycoses d'action topique ou systémique (RIPERT *et al*, 2013).

Les dermatologues reconnurent le rôle des champignons dans les mycoses cutanées humaines dès les années 1840. Johann Lucas Schonlein en 1839 identifia l'agent des teignes favique, *Trichophyton schoenleinii* responsable d'une infection du cuir chevelu entraînant une perte de cheveux. Puis Frederick Theodore Berg découvrit en 1841 l'agent du muguet (mycose buccale), *Candida albicans*. L'agent de teigne tondantes, une autre affection du cuir chevelu. *Trichophyton tonsurans* (Herpes) fut identifié en 1842 par David Gruby, puis 1846 celui de *Pityriasis versicolor* et *Microsporum furfur* par Eichsted (BERCHE, 2007).

### 3-2 Evolution de la pathologie fongique

A la fin du siècle dernier s'est développé un nouveau type de pathologie, d'abord restreinte au pays développés puis s'est étalée à d'autres régions (YOUCEF-ALI, 2014).

Selon EL-HASSANI (2013) en 25 ans, la pathologie mycologique de l'homme à considérablement évolué et s'est caractérisée par un enrichissement de l'arsenal thérapeutique, une fréquence accrue notamment des infections fongiques invasives et une modification épidémiologique importante des agents pathogènes avec des espèces émergentes. L'accroissement en fréquence est lié à l'augmentation de la population à risque qui comprend des patients immunodéprimés mais également à la survie de ces patients grâce à une meilleure prise en charge des pathologies sous-jacentes et des infections intercurrentes graves. Les infections fongiques on connues de grandes étapes d'émergences notamment :

- 1950 : Antibiotiques, corticoïdes, traitement des tumeurs solides : Candidoses, Aspergilloses et Zygomycoses
- 1960 : Chimiothérapie cathéters: Fusarioses, Acrémonioses et Scédosporioses
- 1970-1980 : VIH, Greffe d'organes et de moelle osseuse, traitements immunosuppresseurs et hospitalisations prolongées: nouvelles espèces hyalines (Hyalohypho-mycoses), et foncées (Phaéohyphomycoses et Zygomycètes).
- 1990- 2009 :
  - Multiplication des échanges intercontinentaux : mycoses exotiques à champignons dimorphiques
  - Nouvelles espèces issues du sol mieux connues (identification moléculaire) : mycoses à Hyalohyphomycètes et Phaeohyphomycètes
  - Multiplication et diversification des activités sportives : onychomycoses à dermatophytes, levures ou moisissures.

-Terrains particuliers mucoviscidose : *Aspergillus*, *Scedosporium*, *Exophiala...*).

Peu de donnée sont trouvées dans la littérature en Algérie. Les mycoses superficielles sont fréquemment diagnostiquées et les infections fongiques profondes sont moins souvent observées (*CHEKIRI-TALBI et DENNING, 2017*).

#### **4 Facteurs favorisant les mycoses**

La forte augmentation de la prévalence des infections fongiques, lors des dernières années, à profondément transformé l'attention portée à la mycologie médicale. Cette modification épidémiologique est la conséquence du vieillissement de la population avec les complications qui l'accompagne, d'un accroissement des déficits immunitaires, qu'ils soient infectieux, thérapeutiques ou physiologiques (*COUDOUX, 2006*). Les facteurs des mycoses dépendent à la fois de l'hôte, de son environnement, de la maladie sous-jacente, mais aussi de facteurs extrinsèques, essentiellement iatrogènes (Acte médical ou par les médicaments). Grâce à l'immunité innée ainsi que celle acquise, l'organisme du sujet sain parvient à éviter les infections fongiques. La fonction macrophagique et phagocytaire joue un rôle clé dans la prévention des mycoses notamment celle des voies respiratoires (*EDDAOUDI, 2016*). Les facteurs incriminés peuvent être soit d'ordre physique (âge, grossesse...) ou plus souvent d'ordre pathologique (hémopathies malignes, diabète...), mais peuvent être aussi causés par la prise de médicaments ou par des gestes médicaux ou chirurgicaux tel que la pose de cathéters veineux, artériels ou de chambre implantables, sondes vésicales ou gastriques (*ACHOURI et al, 2015*).

##### **4-1) Facteurs favorisant des mycoses superficielles**

Selon *DARFAOUI (2019)*. Le dysfonctionnement du système immunitaire antifongique favorise la survenue des infections mycosiques superficielles. Plusieurs facteurs interviennent et on note :

Selon *GANNE (2012)* dans le cas des dermatophytoses les facteurs en causes sont nombreux, d'ordre physiologique ou pathologique pour certains, mais le plus souvent liés au mode de vie :

- Hormonaux : les atteintes du cuir chevelu d'origine anthropophiles surviennent principalement chez l'enfant, et guérissent spontanément à la puberté pour la plupart.
- Immunologiques : immunodépression liée au SIDA.
- Professionnel : mycoses des interdigito-plantaires chez les maîtres nageurs.
- Hygiène : la macération (chaleur, humidité) joue un rôle majeur dans le développement des dermatophytes au niveau des pieds et des grands plis.
- Pratiques de sports : sport en salle et natation.

Pour les candidoses plusieurs facteurs interviennent et peuvent être :

✚ Intrinsèques (liées à l'hôte) :

- **Physiologiques** : les âges extrêmes de la vie, nouveau-né et sujets âgés (surtout porteurs de prothèses dentaires) sont à haut risque de candidoses buccale. Les Femmes enceintes sont à haut risque de candidose vaginale.
- **Locaux et vestimentaire** : la transpiration, la chaleur et l'humidité (nourrisson, personnes obèses...), le port de bottes en caoutchouc, gents en plastiques (femme de ménage, serveurs).
- **Hygiène** :
  - soit par manque d'hygiène : l'accumulation du sébum et des déchets métaboliques entraînent une macération favorable au développement des levures.
  - soit par excès d'hygiène : utilisation de produits détergents ou de savons agressifs entraînent une destruction du film hydrolipidique qui protège la surface cutanée.
- **Terrain** : les maladies endocriniennes, les hémopathies malines, le cancer ainsi toutes les maladies qui provoquent l'affaiblissement de l'état général ou une altération de l'immunité favorisent les candidoses, notamment oropharyngées.

✚ Extrinsèque (iatrogène) :

- L'antibiothérapie prolongée à large spectre.
- Les traitements immunosuppresseurs (chimiothérapie anticancéreuses).
- Médicament induisant une hyposialie (psychotropes, antihypertenseurs).

On trouve aussi les Malassezioses qui sont des affections cosmopolites dues à des levures du genre *Malassezia*. Levures commensales de la peau prolifèrent sous l'influence de différents facteurs :

- Peau séborrhéique (teneur en triglycérides et acides gras libre) ou application de corps gras sur la peau (huiles solaires).
- Chaleur, humidité et transpiration.
- Grossesse.
- Immunodépression.
- Corticothérapie ou pris de contraceptifs oraux.

#### 4-2 Facteurs favorisant des mycoses profondes

Les mycoses profondes (ou systémique ou invasives), surviennent volontiers chez les sujets présentant des pathologies immunodéprimantes, mais aussi peuvent apparaître sous certains facteurs de risques notamment :

##### ✚ Facteurs immunitaires :

- Neutropénie si  $< 500/\text{mm}^3$  pendant plus de deux semaines ou si  $< 100/\text{mm}^3$  quelque soit la durée.
- Granulocytopénie.
- Lymphopénie.

##### ✚ Facteurs iatrogènes :

- Chimiothérapie, traitement immunosuppresseur, Cathéters vasculaires centraux.
- Séjours prolongés aux soins intensifs.
- Ventilation mécanique.
- Antibiothérapie à large spectre et dialyse.

##### ✚ Condition sous-jacentes :

- Hémopathie malignes, Greffe de cellules souches. Infection VIH et tumeurs solide
- Brûlures sévères et diabète.
- Nouveau-né prématuré.

(BERGEAU, 2005 ; EDDAOUDI, 2016; LAMHENE et MOULOUDJ, 2016).

## 5 Immunité antifongique

Les réponses immunes mise en place lors d'une infection sont adaptées aux caractéristiques de prolifération du pathogène dans l'hôte (sa nature, son développement intra ou extracellulaire, son nombre et à sa virulence). Il existe de nombreuses espèces de champignons incluant des champignons dites saprophytes tels que l'*Aspergillus* ou commensaux tels que *Candida* qui sont néanmoins des pathogènes opportunistes qui peuvent se développer chez l'hôte immunodéficient. Chez les immunocompétent du fait de la facilité de détection des agents fongiques les champignons ne causent bien souvent que des infections superficielles. La paroi des cellules fongiques contient de nombreux glycolipides et protéines qui ne sont pas exprimés dans les cellules hôte. Ces PAMP induisent des réponses immunes à travers la reconnaissance par les PRR (BOUCHARD, 2014 ; CARCELAIN *et al*, 2018). Les mécanismes de l'immunité antifongique sont nombreux (DERFAOUI, 2019).

### 5-1 Immunité innée antifongique

Elle est essentiellement assurée par les phagocytes parmi lesquelles les neutrophiles et les monocytes/macrophages. On note aussi que les cellules dendritiques jouent un rôle majeur dans la protection contre les pathogènes fongiques (CARCELAIN *et al*, 2018). L'immunité innée contrôle la majorité des infections fongiques. Les barrières physique et chimique, la phagocytose et l'activation des voies alterne et lectines du système du complément sont essentielles et suffisantes. L'équilibre de la flore commensale joue aussi un rôle important pour limiter la croissance des champignons opportuniste comme *Candida albicans* (Figure 31, 32) qui peuvent émerger lors du traitement antibiotiques au long cours (PAVLOVIC, 2018). Le pathogène reconnu est ingéré par le phagocyte et sera inclus dans un phagosome ce qui va conduire à une étape de maturation du phagosome avec soit destruction soit expulsion non lytique de l'élément fongique. Tout comme les parasites, certains composants des champignons peuvent interférer avec des fonctions des phagocytes et survivre ou échapper au processus de maturation du phagosome. Même si la réponse innée est habituellement suffisante pour Contrôler les pathogène fongiques, la réponse immune adaptative est également importante pour générer des composantes immuns spécifique et augmenter ainsi l'activité antifongiques des phagocytes. L'activation des neutrophiles par les IL-17 produites par des cellules Th17 ou par d'autres cellules de l'immunité innée joue un rôle majeur pour amplifier cette réponse primordiale dans l'immunité antifongique (CARCELAIN *et al*, 2018).

## 5-2 Immunité adaptative antifongique

Contrairement à l'immunité innée, voit ses réponses amplifiées en intensité et en spécificité au fur et à mesure des réintroductions du même antigène dans l'organisme, grâce à la mémoire immunitaire. Ceci est rendu possible par la mobilisation et l'activation des lymphocytes T (réponse cellulaire) et des lymphocytes B (réponse humorale) de plus en plus spécifiques des antigènes grâce aux CPA et aux médiateurs solubles (FILLAUX, 2013).

Durant longtemps l'immunité à médiation cellulaire a été considéré comme étant importante (illustrée par la prévalence importante des infections fongiques chez les sujets immunodéprimés à faible taux de lymphocytes T CD4+), et que l'immunité humorale n'avait pas de rôle dans la réaction antifongique. Cependant on admet maintenant que certains types d'anticorps sont impliqués dans cette immunité mais leur rôle reste mal élucidé (DARFAOUI, 2019).

- a. L'immunité humorale antifongique: elle joue un rôle limité dans la lutte antifongique. Les anticorps spécifique interviennent sur tout sous forme d'immunoglobuline agrégée de la voie classique de système complémentaire et comme opsonines dans la phagocytose. L'immunité humorale intervient aussi dans la cytotoxicité dépendante des anticorps (FILLAUX, 2013).
- b. L'immunité cellulaire antifongique: elle fait intervenir principalement les lymphocytes T CD4+. Ils reconnaissent spécifiquement les antigènes du champignon phagocyté, présenté par les macrophages par l'intermédiaire du CMH II. Les lymphocytes activés deviennent des lymphocytes auxiliaires de type 1 et produisent de l'interleukine 2 (expansion clonale des lymphocytes T) et de l'interféron gamma (activation des macrophages) (FILLAUX, 2013).

L'immunité adaptative est essentiellement médiée par le développement des lymphocytes Th17 (Figure 5) qui ont un rôle important et parfois déterminant dans la mise en place dans la réponse immune protectrice. Dans certaines mycoses, ils permettent notamment de diminuer la charge fongique par la production de cytokines pro-inflammatoire et le recrutement de polymorphonucleaire neutrophiles sur le site d'infection. Le rôle des cellules Th17 dans les maladies fongiques est controversé. Pour certains auteurs, l'activation de la voie Th17 serait néfaste à la résolution de l'infection, tandis que pour d'autres elle serait bénéfique. Cependant, leur intervention dans le processus infectieux lors des mycoses est clairement démontrée (MIGNON *et al*, 2010).

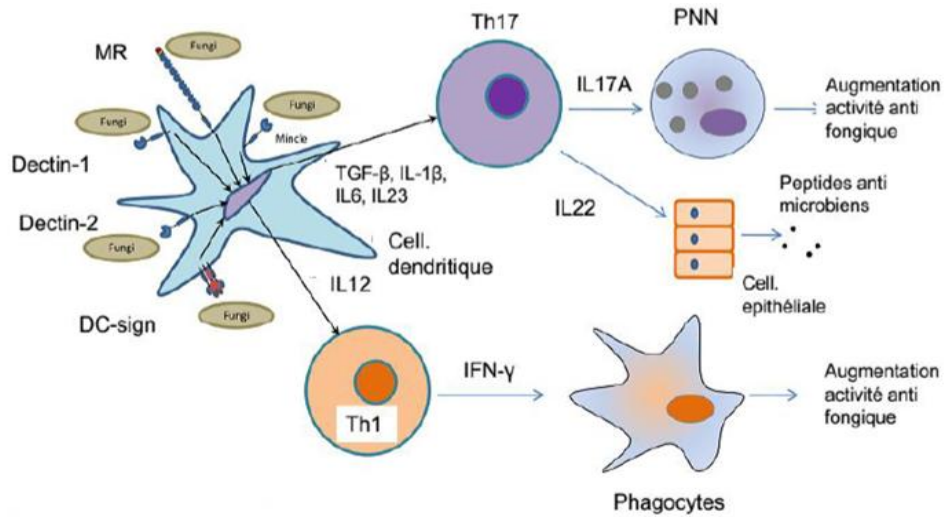


Figure 5: Immunité adaptative antifongique et l'implication des lymphocytes Th17 (METATLA, 2017).

# CHAPITRE II :

## TYPES ET BIOLOGIE DES MYCOSES

## 1 Types de mycoses

### 1-1 Les mycoses superficielles

Les mycoses superficielles sont des infections fongiques de la couche cornée de l'épiderme, des muqueuses, des ongles, des cheveux et des poils. Elles sont fréquentes, n'entraînent pas de signes généraux et ont une évolution parfois marquée par la récurrence. Causées par des champignons microscopiques dite micromycètes. Elles peuvent être distinguées selon le champignon mis en cause et selon l'atteinte décrite. Elles sont dues à trois types de micromycètes : les levures, des dermatophytes et les moisissures. Lors de sa pénétration dans l'organisme, le champignon peut rester au stade saprophyte mais sous certains facteurs, cette pénétration va s'accompagner de modification morphologique et ainsi provoquer chez leur hôte des mycoses par le passage du stade saprophyte au stade pathogène. Ces infections sont particulièrement fréquentes en zones tropicales et subtropicales en raison de leur climat chaud et humide. Cependant, la prévalence des champignons agents de ces mycoses superficielles varie en fonction des différences régionales, des habitudes culturelles et des flux migratoires (BIABIANY, 2011 ; NAJOU, 2017).

#### 1-1-1 Les dermatophytoses

Les dermatophytoses (ou dermatophyties) sont les mycoses cutanées les plus fréquentes, provoquées par les dermatophytes, champignons filamenteux kératinophiles ayant donc une affinité pour la peau (Figure 6) et les phanères de l'Homme (ongles, cheveux, poils). Elles peuvent en de très rares occasions atteindre les muqueuses et les viscères (CRABOS, 2013).

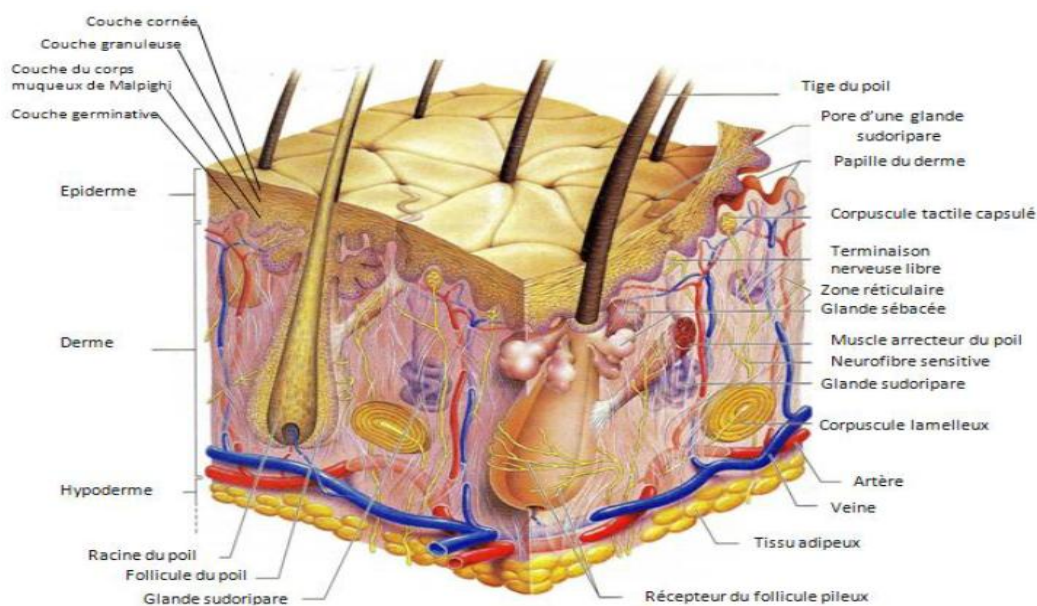


Figure 6: Structure de la peau (GANNE, 2012).

### 1-1-1-1 Agent pathogène

Les dermatophytes sont des champignons kératinophiles et kératinolytiques. Sur le plan taxonomique et selon le mode de reproduction sexuée ou asexuée, ils appartiendront à différentes classes, peuvent alors être classés dans le phylum des Deutéromycètes, la classe des Hyphomycètes (champignons filamenteux), ou encore dans le phylum des ascomycètes, ordre des Onygnales (forme sexuée). En pratique courante de laboratoire, leur classification - repose sur la reproduction asexuée ou conidiogénèse. En fonction de l'abondance et la morphologie de leurs spores (microconidies et macroconidies) les dermatophytes sont classiquement répartis en trois genres anamorphique (*BIABIANY, 2011*). (Figure 7) :

- le genre *Microsporum* (Figure 7a): présente des macroconidies à paroi épaisse et toujours échinulées. Les microconidies sont toujours piriformes. Ce genre est constitué d'une dizaine d'espèces. Il parasite la peau et les cheveux mais attaque rarement les ongles.

- le genre *Trichophyton* (Figure 7b): a comme caractéristique d'avoir des macroconidies en saucisse à parois minces, lisse et parallèles. Genre dont est issu la majorité des dermatophytes (plus d'une vingtaine d'espèces répertoriées).

- le genre *Epidermophyton* (Figure 6c) : caractérisé par des macroconidies abondantes en forme de massue à paroi mince, souvent groupées en « régime de banane ». Ne présente pas de microconidies. Genre qui comprend qu'une seul espèce et n'attaque jamais les cheveux, les poils ou les ongles (*VANETTI, 2009*).

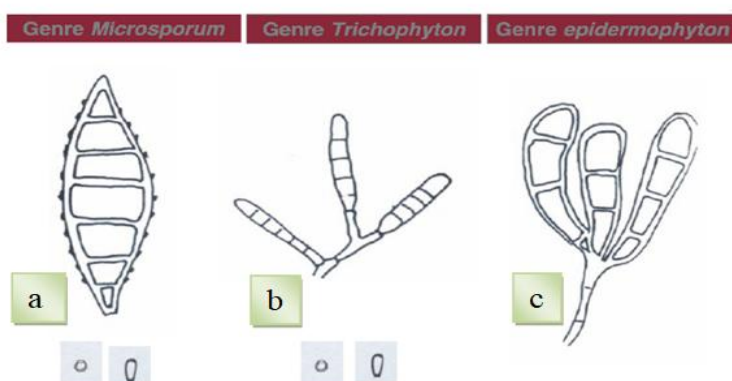


Figure 7: Schéma représentatif des trois genres de dermatophytes. a) genre: *Microsporum*; b) genre *Trichophyton*; c) genre *Epidermophyton* (*VAINCK, 2017*).

### 1-1-1-2 Mode de contamination

Selon EL-HASSANI (2013) on distingue deux modes de contamination par les spores de dermatophytes :

- Transmission directe : par contact avec une personne, un animal infecté ou un porteur sain (espèces anthropophiles et zoophiles) ou par contact avec la terre ou du sable souillés (espèces telluriques).
- Transmission indirecte : c'est le mode le plus fréquent par contact avec des objets (vêtements, peignes, chaussures ...), ou des surfaces souillées: (milieux sportifs, piscines, douches collectives...)

Selon CRABOS (2013) la contamination par les dermatophytes peut être d'origine humaine (anthropophile), animale (zoophiles), ou tellurique (géophiles).

- Contamination d'origine humaine : (Figure 24).

Les dermatophytes anthropophiles sont à l'origine de lésions discrètes habituellement bien tolérées et souvent ignorées. La contamination se fait par le biais des spores que l'on peut trouver sur les lésions elles-mêmes mais aussi dans les débris d'ongles, de squames, de cheveux et dans le milieu extérieur. Leur grande résistance permet à ces spores de survivre très longtemps tout en gardant leur pouvoir infectant (plusieurs mois voire années). De nombreux objets peuvent jouer le rôle de réservoir en cas de contamination indirecte tels que des chaussures, vêtements, linges de toilette etc.

- Contamination d'origine animale : (Figure 8)

Les espèces zoophiles sont peu ou pas adaptées à l'homme. Les dermatophytes donneront des lésions inflammatoires mal supportées. La contamination impliquant les animaux sauvages est rarissime. Théoriquement, une personne contaminée par une espèce zoophile n'est pas contagieuse ; on a cependant observé quelques cas de transmission notamment chez le nouveau-né ou le jeune enfant contaminé par ses parents.



Figure 8: Epidermophytie circinée du menton à *Microsporum canis* (ANOFEL, 2014).

➤ Contamination d'origine tellurique : (Figure 9).

Les personnes contaminées par une espèce tellurique ne sont pas contagieuses pour leur entourage. Cette contamination reste rare et accidentelle. En effet, elle nécessite un contact entre un hôte ayant un traumatisme et une souillure tellurique. Une contamination secondaire avec une espèce tellurique véhiculée par un animal à été observée. Les espèces telluriques dans les rares cas où elles sont contaminants entraînent des réactions inflammatoires intenses qui favorisant leur élimination.



Figure 9: Favus disséminé causé par *Microsporum gypseum* (SASUNI et al, 2016).

### 1-1-1-3 Physiopathologies

Les dermatophytes sont le plus souvent pathogènes chez l'homme et l'étape initiale dans la survenue d'une dermatophytose implique l'adhérence d'une arthrospore (spore provenant de la fragmentation d'un filament mycélien et constitue l'élément infectant) au cornéocyte (couche kératinisée de l'épithélium malpighien pluristratifié). Le principal mécanisme d'adhérence repose sur la reconnaissance spécifique entre des adhésines fongiques et des récepteurs de l'hôte. Lors de l'étape d'adhérence, les éléments fongiques doivent résister à différents facteurs (les ultraviolets, les variations de températures et d'humidité, la compétition avec la flore résidente et les propriétés locales physico-chimiques de l'épiderme). Ensuite, les spores germent et pénètrent plus rapidement que la desquamation dans le stratum corneum, une étape qui est possible grâce à la sécrétion de protéases, de lipases et d'enzymes mucolytiques qui servent de nutriment aux champignons (COULIBALY, 2009).

Différentes pathologies peuvent être observées en fonction de la localisation :

➤ Au niveau de la peau :

Le dermatophyte entre en contact avec les cornéocytes de la couche cornée, adhère et colonise les cornéocytes en se nourrissant de la kératine présente, grâce à la production d'enzymes protéolytique. Les filaments produits pénètrent puis se multiplient dans la couche cornée.

Le champignon émet des filaments de façon centrifuge, en créant ainsi une lésion arrondie érythémato-squameuse avec une bordure nette. C'est ce qu'on appelle une épidermophytie circinée. Le champignon est actif au niveau du pourtour de la lésion (Figure 10) (VANETTI, 2009).

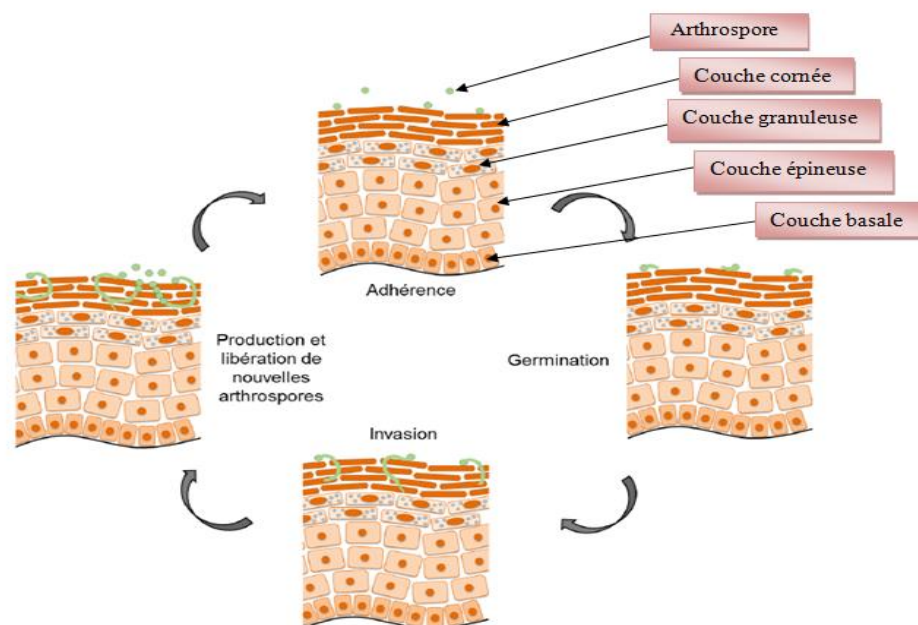


Figure 10: Schéma du cycle d'infection des dermatophytes au niveau de la peau (FAWAY, 2018).

➤ Au niveau des poils et cheveux :

Une fois l'un des filaments mycéliens rencontre un orifice pileux, il pénètre dans la gaine interne et dans le poil pour chercher la kératine jeune, le champignon va pénétrer par l'ostium folliculaire et va progresser vers le follicule pileux. Le dermatophyte progresse dans le sens inverse de la croissance du poil.

Deux modes de multiplication sont observés en fonction du type de dermatophyte (Figure11) : Multiplication endothrix avec des spores à l'intérieur du cheveu et multiplication endo-ectothrix avec des spores présentes à la fois à l'intérieur et à l'extérieur du cheveu. Ces multiplications vont fragiliser le poil ou le cheveu, le poil fragilisé va finir par se casser à sa base (teigne tondante) et lors de la réaction inflammatoire, il peut y avoir avulsion du poil (teigne épilante). Ceci permet une dissémination dans l'environnement et le poil ou le cheveu constitue un réservoir d'élément qui va rester infectant plusieurs mois voire plusieurs années (Figure 12).

Ceci est valable uniquement pour les follicules pileux en phase de croissance (phase anagène) car lorsque le follicule pileux est en phase de repos (phase télogène), la quantité de kératine présente qui est nécessaire au champignon pour poursuivre sa croissance est moindre voire nulle. À noter que les poils axillaires, pubiens, à cuticule trop épaisse, ne se sont jamais parasités (VANETTI, 2009).

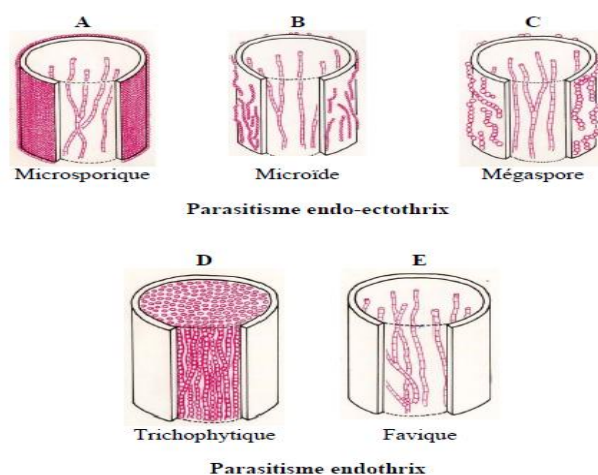


Figure 11: Types de parasitisme pileux (BERTHE, 2000).

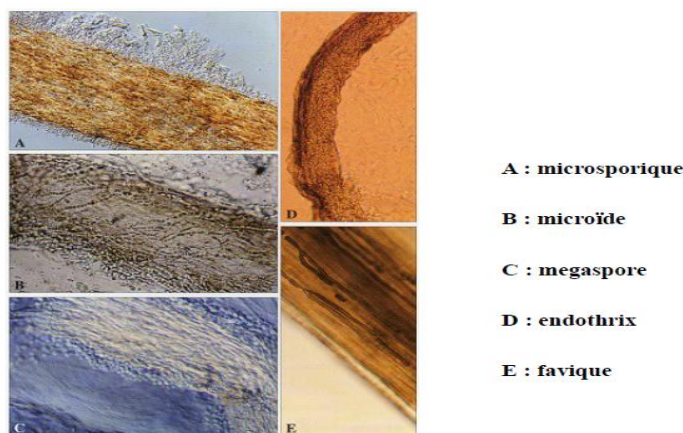


Figure 12: Observation microscopique des différents types de parasitisme des cheveux et des poils (CRABOS, 2013).

➤ Au niveau des ongles :

L'attaque par le dermatophyte se fait généralement par la partie distale puis le champignon progresse vers la base de l'ongle se qu'on appelle : onychomycose sous unguéale distale. À l'inverse les onychomycoses qui progressent de la base de l'ongle vers le bord libre, sont dues principalement aux levures (Figure 27). Des atteintes au niveau de la tablette supérieure sont aussi observées (VANETTI, 2009).

#### 1-1-1-4 Aspect clinique

##### A) Les lésions du cuir chevelu (teignes)

La teigne n'est pas une maladie grave, mais elle est inesthétique dont le symptôme le plus courant est la présence de plaques qui démangent sur le cuir chevelu. Des sections de cheveux peuvent se casser au niveau ou près du cuir chevelu, laissant apparaître des taches rouges arrondies, écailleuses et souvent recouverte de squames fines, ou des taches chauves. Sans traitement, ces zones se développent progressivement (*BENSADOUNE et al, 2017*). Les teignes correspondent au parasitisme des cheveux par un dermatophyte et on distingue trois grands types : Les teignes tondantes à petites plaques (teignes trichophytiques) ou à grandes plaques (teignes microsporiques), les teignes suppurées et la teigne favique. Les cheveux envahis se cassent facilement d'où la chute des cheveux (*ANOFEL, 2014*).

##### A-1) teignes tondantes

Elles touchent principalement l'enfant d'âge scolaire, entre 4 et 10 ans, surtout les garçons chez qui la guérison à la puberté est de règle. Chez les femmes à l'âge adulte les lésions peuvent être inapparentes «porteurs asymptomatiques» assurant par conséquent la dissémination de l'infection dans l'environnement familial (*BENAZZA et al, 2013*). On distingue deux entités cliniques :

##### ➤ teignes tondantes à grandes plaques (microsporiques) :

Il y a des teignes microsporiques d'origine humaine et des teignes microsporiques d'origine animale. Dans les atteintes d'origine humaine, les lésions cliniques réalisent des plaques érythématosquameuses uniques ou en petit nombre (4 à 6), de quelques centimètres de diamètre, parfois confluentes (Figure 13). Les cheveux atteints, sont cassés à 2 ou 3 mm de leur émergence et en dehors des plaques, les cheveux sont sains. L'examen en lumière de Wood (Figure 14) est positif (montrant une fluorescence verte). L'évolution spontanée se fait vers une guérison à l'âge de 15 ans environ. Ce types de teignes sont dues aux dermatophytes appartenant au genre *Microsporum* Jusqu'au début du 20<sup>e</sup> siècle *Microsporum audouinii* était la principale espèce incriminée en Europe, avec l'amélioration du niveau de vie, ces cas ont tendance à disparaître sauf au niveau des zones urbaines où vit la population d'origine africaine (*BENAZZA et al, 2013 ; COULIBALY, 2014*).



Figure 13: Photographies des teignes microsporiques (COULIBALY, 2014).



Figure 14: Examen en lumière de Wood (COULIBALY, 2014).

➤ Teignes tondantes à petites plaques (Trichophytiques)

Les atteintes trichophytiques réalisent des petites plaques de 1 à 2 cm de diamètre, de forme irrégulière, renfermant des cheveux fragiles se cassant à leur émergence, mélangés à des cheveux normaux (Figure 15). Les plaques peuvent fusionner en constituant de grandes plaques incomplètement alopeciques. Parfois, il peut s'agir seulement des zones prurigineuses et squameuses bien visibles chez les petites filles africaines au niveau des raies laissées par les coiffures traditionnelles. Elles sont dues à des *Trichophyton* anthropophiles (ANOFEL, 2014 ; COULIBALY, 2014).



Figure 15: Photographies des teignes trichophytiques (COULIBALY, 2014).

**A-2) teignes suppurées ou inflammatoire (kérion)**

Sont des teignes appelées aussi Kérions, touchent le cuir chevelu des enfants et dans de très rare cas celui de la femme. Elles atteignent le plus souvent les personnes vivant en milieu rural et sont dues à des dermatophytes zoophiles, plus rarement anthropophiles et géophiles.

Il s'agit de teignes inflammatoires traduisant une réaction inflammatoire violente au parasitisme du dermatophyte, du fait que l'espèce en cause est peu adaptée à l'homme. Dans cette forme clinique, la plaque d'alopecie devient érythémateuse, se surélève et prend l'aspect d'une coupole indurée de plusieurs centimètres de diamètre où les orifices pilaires laissent sourdre du pus. Les cheveux sont expulsés par cette importante réaction inflammatoire qui vise à éliminer le parasite et les cheveux parasités. Cette lésion est souvent unique et se situe au sommet du crane (Figure 16). Les teignes inflammatoires sont douloureuses. Il n'y a ni fièvre ni adénopathies satellites en dehors d'une surinfection bactérienne. Le parasitisme est de type ecto-endothrix. Elles sont à guérison spontanée et l'inflammation finit par se réduire, la formation de pus s'arrête et le cheveu commence à repousser (CAUSSE, 2011 ; VANETTI, 2009).

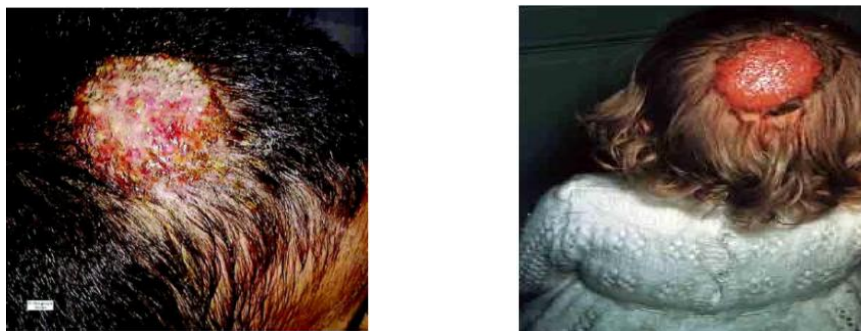


Figure 16 : Photographie d'une teigne inflammatoire (ANOFEL, 2014 ; HABACHOU, 1017).

### A-3) Teignes faviques (Favus)

Les teignes faviques sont des atteintes qui débutent dès l'enfance et peuvent persister toute la vie s'il n'y a aucun traitement. Elles sont caractérisées par la formation de croûtes épaisses en forme de godet sur le cuir chevelu (Figure 17). En tombant, ces croûtes laissent apparaître un cuir chevelu où les cheveux ne repoussent jamais. Elles sont de teinte jaune paille, les cheveux et les croûtes dégagent une odeur caractéristique dite de « nid de souris». Les teignes faviques sont dues à un dermatophyte anthropophile devenant plus rare : *Trichochyton schoenleinii*. Le dermatophyte va pénétrer dans le cheveu et s'y multiplier, il s'agit donc d'un mode endothrix. Les cheveux parasites deviennent fragiles, ternes et grisâtre. Le favus est très contagieux, et son évolution persiste tant qu'il reste des cheveux. Les cheveux apparaissent fluorescents à la lampe de Wood (CAUSSE, 2011 ; VANETTI, 2009).



Figure 17 : Aspect clinique de la teigne favique (BENSADOUN *et al*, 2017).

**B) Lésion des poils :**

**B-1) Les folliculites :**

Correspondent à l'envahissement du poil par un dermatophyte. Les lésions se présentent comme des petits nodules érythémateux centrés par un poil. (Figure 18). Elle touche surtout la femme au niveau d'une seule jambe et évolue chroniquement sur plusieurs années. Ces lésions peuvent être causées par des microtraumatismes répétés comme le rasage des jambes. Sont des attentent particulière car les filaments mycéliens dermatophytiques peuvent entourer le bulbe du poil, endroit où il n'y a plus de kératine. Un dermatophyte anthropophile, *Trichophyton rubrum*, (Figure19) est l'espèce la plus fréquemment isolée. Néanmoins, les folliculites dues à des dermatophytes zoophiles ou telluriques ne sont pas rares. Elles siègent plus volontiers sur les parties découvertes du corps et sont parfois plus inflammatoires et plus douloureuses. Le terme de sycosis est utilisé lorsque les poils de la barbe ou de la moustache sont touchés. (ANOFEL, 2014 ; CAUSSE, 2011 ; GANNE, 2012).



Figure 18 : Folliculite dermatophytique (GANNE, 2012).



Figure 19 : Aspect macroscopique de *Trichophyton rubrum* (HABACHOU, 1017).

### C) Lésion de la peau glabre

#### C-1) Les épidermophyties circinées

Sont des lésions les plus fréquentes anciennement appelée herpes circiné, sont des affections cosmopolites qui peuvent apparaître à tout âge. Les symptômes s'observent une quinzaine de jours après le contact avec l'agent infectieux. L'atteinte, isolée ou multiple, peut se situer sur n'importe quelle partie du corps mais prédomine les régions découvertes (la face, le cou, les bras...). Elles débutent par une petite zone érythémateuse associée à un prurit parfois intense. L'évolution est centrifuge, puis il y a formation d'un anneau présentant un bourrelet inflammatoire rouge à sa périphérie qui peut être à la fois vésiculeux et/ ou squameux (Figure 20) (VAINCK, 2017).



Figure 20 : Photographie d'une épidermophytie circinée (COULIBALY, 2014 ; VAINCK, 2017).

#### C-2) Les intertrigos

Les intertrigos correspondent à l'atteinte d'un pli par un dermatophyte pratiquement toujours anthropophile. On distingue les intertrigos des petits plis, plantaires, palmaires parfois, des intertrigos des grands plis (inguinopérinéaux, inter-fessiers ou des creux axillaires) (BENZAZZA *et al*, 2013).

##### ➤ Intertrigos des petits plis

Localisations les plus fréquentes où la pratique sportive sont très répandues. L'intertrigo interdigito-plantaire débute généralement dans le dernier espace inter-orteils, (Figure 21) par une fissuration et macération de la peau, puis par apparition d'une plaque fibreuse blanchâtre du fond du pli, accompagnée d'une desquamation, la peau devient blanchâtre, s'épaissit, forme à la longue une lésion blanche nacré et épaisse. Des aspects vésiculeux ou vésiculo-bulleux etc. sont aussi observés et sensation de prurit ou de brûlures sont aussi associés. L'extension peut se faire à la plante du pied, sur les bords et le dos du pied. Aux mains, l'intertrigo dermatophytique est moins fréquent, il est dû surtout à *Trichophyton rubrum* (Figure 19). À ce niveau, l'intertrigo est habituellement sec, non érythémateux, peu prurigineux, peut s'étendre et provoquer un épaissement cutané de la paume de la main lui donnant une consistance cartonnée (Figure 22). Les ongles de la main, comme ceux du pied, sont secondairement atteints (BENZAZZA *et al*, 2013).

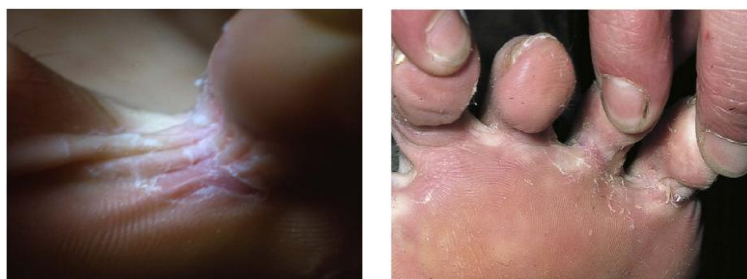


Figure 21 : Photographie d'un intertrigo interdigito-plantaire (BENAISSI *et al*, 2016).



Figure 22 : Intertrigo palmaire à *Trichophyton rubrum* (CRABOS, 2013).

➤ Intertrigo des grands plis

Sous le terme de grand pli, on sous-entend les plis : axillaires, inguinaux, sous-mammaire etc. L'intertrigo inguinal (appelé autrefois eczéma marginé de Hérba) (Figure 23) est la manifestation clinique la plus fréquente parmi les lésions des grands plis. Il touche le plus souvent les hommes adultes en été ou dans les pays chauds. La lésion uni ou bilatérale très prurigineuse débute au dessous du pli et s'étend de manière centrifuge, à bords nets, erythémato-vésiculeux avec une tendance centrale à l'atténuation. Chez l'homme l'intertrigo s'étend vers la face interne des cuisses, le périnée et les bourses. Les principales espèces responsables sont anthropophiles : *Trichophyton rubrum*, *Epidermophyton floccosum* et plus rarement *Trichophyton mentagnophytes*. Les poils pubiens ne sont pas contaminés. L'intertrigo axillaire (Figure 24) et sous mammaire sont plus rare. Le prurit est souvent important. L'atteinte bilatérale au niveau axillaire est rare. L'espèce la plus fréquente en cause est *Epidermophyton floccosum* (VANETTI, 2009).



Figure 23 : Intertrigo inguinal avec extension sur la cuisse, le périnée et l'abdomen (ACHOURI *et al*, 2015).



Figure 24 : Intertrigo axillaire à *E. floccosum* (CRABOS, 2013).

Plusieurs facteurs peuvent favoriser la survenue les intertrigos des grands plis: la transpiration, le manque d'hygiène, la macération, les vêtements serrés synthétiques, les soutiens gorges (synthétiques), les produits cosmétiques, le diabète, l'obésité, le sida, les âges extrêmes de la vie, la dénutrition etc. (DIALLO, 2018).

#### D) lésions des ongles

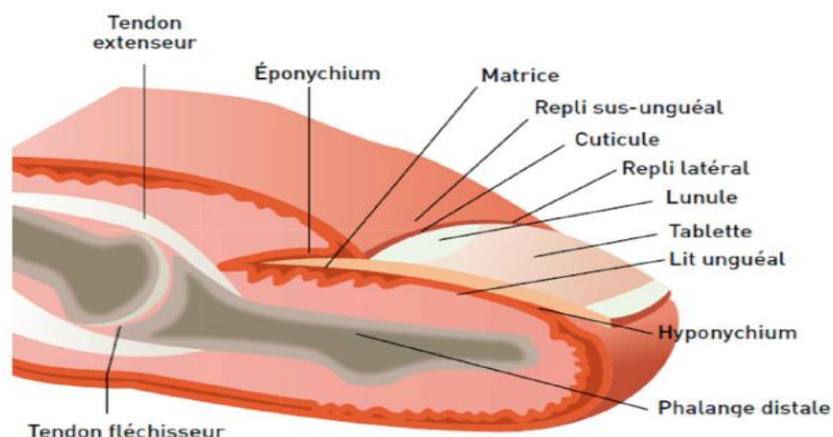


Figure 25 : Structure anatomique de l'ongle (VAINCK, 2017).

##### D-1) Définition

L'onychomycose constitue la principale affection unguéale. Les ongles (Figure 25) des orteils sont les plus touchés avec une préférence pour le gros orteil et le cinquième orteil. Les dermatophytes responsable sont *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophyte* var *interdigitale* et *Epidermophyton floccosum* (plus rare). L'onychomycose est souvent précédée d'une atteinte fongique de la plante des pieds ou d'un intertrigo lorsque l'étiologie est dermatophytique. La classification clinique des onychomycoses dépend de la voie de pénétration du champignon dans l'appareil unguéal et de son stade évolutif (Figure 26) (VANETTI, 2009 ; VAINCK, 2017). La survenue d'une onychomycose dépend de nombreux facteurs favorisants et on note les facteurs dits généraux individuels tels que l'âge, l'hérédité, certaines pathologies sous-jacentes (diabète de type I ou II, Perturbations du système immunitaire...), Facteurs socioculturels et environnementaux tel que les environnements humides et chauds, les activités sportives ou professionnelles. On peut noter aussi d'autres facteurs comme le port de chaussures occlusives le port d'ongles artificiels et le Tabagisme (IMARAZENE et OUHIB, 2015).

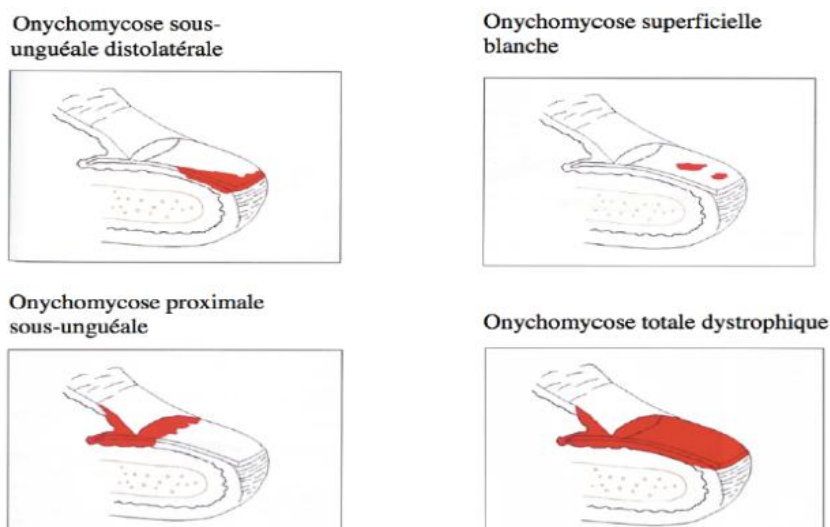


Figure 26 : Schéma représentatif des différentes formes cliniques d'onychomycoses (VAINCK, 2017).

## D-2) types de lésions

On distingue plusieurs types :

### D-2-1) Onychomycoses sous-unguéale distolatérale

C'est le type le plus souvent observé. On distingue une hyperkératose sous-unguéale située au bord libre de la tablette unguéale, associée à une plaque ou à une strie de coloration blanche ou jaune de la tablette (Figure 27). Les modifications de couleur peuvent s'observer désignant une surinfection par des moisissures dans les spores sont le plus souvent pigmentées (*Aspergillus versicolor*) ou par la sécrétion d'un pigment métallique par le dermatophyte. Il peut y avoir en association un épaissement de la tablette. Le lit de l'ongle puis toute la tablette unguéale deviendra friable, ce qui va conduire à la destruction de l'ongle (VANETTI, 2009).



Figure 27 : Onychomycose distolatérale à dermatophyte avec hyperkératose et onycholyse (VAINCK, 2017).

### **D-2-2) Onychomycoses proximal, sous-unguéale**

Dans ce type d'onychomycose l'ongle est atteint au niveau de l'extrémité proximale, et au niveau de la lunule. (Figure 28). Une tache blanchâtre à la base de l'ongle est d'abord observée (correspond à la kératine fragilisée) puis cette tache s'étend au fur et à mesure que l'ongle pousse. La tablette unguéale se perforé ensuite, éliminant ainsi la poudre constituée de kératine et de mycélium. On aboutit à la destruction de l'ongle. Aspect le plus souvent retrouvé chez les patients atteints de sida. Le champignon responsable étant le plus souvent est *Trichophyton rubrum* (VANETTI, 2009).



Figure 28 : Onychomycose proximale (VAINCK, 2017).

### **D-2-3) Leuconychies**

C'est l'atteinte de la tablette unguéale et ainsi l'apparition des leuconychies superficielles. Il s'agit de tache blanche, de taille variable, d'aspect poudreux. (Figure 29). C'est une onychomycose relativement rare et atteint principalement les orteils, surtout en cas de superpositionnement de deux orteils (VANETTI, 2009).



Figure 29 : Leuconychie (VAINCK, 2017).

### **D-2-4) Onychomycodystrophie totale**

Correspond à la destruction progressive et totale de toute la tablette unguéale par le champignon (Figure 30). Celle-ci est généralement secondaire après l'évolution plus ou moins longue des formes précédentes mal ou non traitées. La lame superficielle est expulsée mettant le lit de l'ongle à nu. On observe une hyperkératose considérable du lit de l'ongle avec un aspect de bois vermoulu (VAINCK, 2017).



Figure 30 : Onychomycodystrophie totale (VAINCK, 2017).

### **1-1-1-5 Autres atteintes**

#### **A) Maladie dermatophytique**

Appelé aussi maladie de Hadida et Schousboë, affection est très rare qui nécessite un terrain particulier avec consanguinité et déficit sélectif de l'immunité à médiation cellulaire vis à vis des antigènes trichophytiques. C'est une atteinte qui commence souvent au niveau du cuir chevelu ou sur la peau, puis les lésions s'étendent progressivement en quelques mois ou années pour finir par se propager en surface mais également en profondeur (CRABOS, 2013).

#### **B) Mycétomes à dermatophytes**

Tumeurs inflammatoires polyfistulisées affectant le tissu sous-cutané. Sont rarement d'origine dermatophytique. Des cas en été observés chez des patients sous corticothérapie au long cours. Sont des lésions sous forme de nodules (érythémateux, douloureux et qui peuvent s'ulcérer) hypodermique (pas toujours visibles) centrés par un cheveu ou un poil (CRABOS, 2013).

#### **C) Dermatophytides**

Réactions allergiques dues à la présence dans le sang de substances allergisantes produites par le dermatophyte. S'exprime au niveau cutané avec des lésions prurigineuses et vésiculeuses, ressemblant beaucoup à de l'eczéma retrouvées le plus souvent au niveau des mains. Le prélèvement de ces lésions est inutile car les manifestations allergiques sont dues à une espèce située à un autre endroit (CRABOS, 2013).

### **1-1-2 les mycoses superficielles à levures**

#### **1-1-2-1 Candidose superficielles**

Les candidoses superficielles sont des infections dues à des levures du genre *Candida*. L'espèce *Candida albicans* (Figure 31, 32) est l'agent causal le plus fréquent, c'est un saprophyte commun qu'on trouve sur les muqueuses en particulier la bouche, le tractus gastro-intestinal et le vagin (CHAOUI, 2012).

### 1-1-2-1-1 Agent pathogène

Les champignons levuriformes du genre *Candida* sont les agents responsables de candidoses. Environ 35 espèces cosmopolites, impliquées dans plus de 80 % des infections à levures sont dénombrées (EL Hassani, 2013). Ces levures sont classées dans le phylum des Ascomycètes et dans l'ordre des Saccharomycétales. Ce genre comprend plus de deux cents espèces mais seulement une vingtaine peut être responsable de manifestations pathologiques (GANNE, 2012). *Candida albicans* (Figure 31, 32) est l'espèce la plus souvent incriminée. Les autres espèces fréquemment rencontrées sont: *C. glabrata* (commensal des voies génito-urinaires et de l'intestin), *C. tropicalis* (saprophyte du milieu extérieur : sol, aire, eau), *C. parapsilosis* (commensal de la peau) et *C. krusei* (d'origine alimentaire). Ces levures peuvent être à l'origine d'atteintes superficielles de la peau et des phanères mais également d'atteintes des muqueuses ou de mycoses profondes (CRABOS, 2013 ; GANNE, 2012).



Figure 31 : Aspect macroscopique blanc crémeux des colonies de *C. albicans* (CRABOS, 2013).



Figure 32 : Aspect microscopique de *C. albicans* (BRANS, 2015).

### 1-1-2-1-2 Mode de contamination

Les *Candida* sont des levures ubiquitaires pouvant être isolées de l'environnement humain et animal (air, fruit, sol, produits alimentaires...). Certaines espèces sont également commensales et colonisent l'homme et les animaux. On peut donc les retrouver à l'état commensal sur la peau, dans les voies aériennes supérieures, digestives et génito-urinaires. La contamination par les espèces du genre *Candida* peut se faire soit par voie endogène notamment la contiguïté, la voie hématogène (*Candida* pouvant passer dans les tissus et organes à partir de la muqueuse intestinale) ou par voie exogène comme la contamination du nouveau-né et du nourrisson par la mère atteinte de vaginite candidosique ou par le personnel soignant des maternités et des crèches ; contamination sexuelle transmissibles des adultes (balanite, urétrite, vulvo-vaginite) (GANNE, 2012).

### 1-1-2-1-3 Physiopathologie

Les espèces agent candidoses sont des levures non pigmentées, non capsulées, à bourgeonnement multilatéral, productrice ou non de filaments et donnant des colonies blanches, crémeuses en culture. Sont présentes en forme de blastospores, en quantité faible et coexistent avec les autres microorganismes de la flore. Sous l'influence de facteurs favorisants tel que l'humidité, macération, diabète etc., ces levures se multiplient et forment la phase de colonisation puis elles développent une forme filamenteuse ou pseudo-filamenteuse (à l'exception de *Candida glabrata* qui n'est pas productrice) (COUDOUX, 2006 ; VANETTI, 2009).

### 1-1-2-1-4 Aspect clinique

#### A) Candidoses des muqueuses

##### A-1) Candidoses buccales

La candidose buccale est une pathologie souvent rencontrée chez les patients souffrant de cancer. Sa fréquence précise est néanmoins mal connue (DIPALMA, 2012). Une des mycoses les plus fréquentes de la cavité buccale, dont *Candida albicans* (Figure 31, 32) est l'agent étiologique le plus répandu. Les formes cliniques des candidoses buccales sont variées, aiguës ou chroniques, et plus ou moins sévères (CHAOUI, 2012).

##### ❖ candidose pseudomembraneuse ou muguet

C'est la forme clinique la plus fréquente de la candidose buccale. Elle intéresse la face interne des joues, voûte palatine, langue, gencive. L'adhérence des levures à l'épithélium buccal constitue la première étape du développement de l'infection. La candidose pseudomembraneuse (Figure 33) est caractérisée par la présence de dépôts blanchâtres adhérents, crémeux, posés sur une muqueuse érodée saignant facilement, avec une sensation de sécheresse, une sensation de soif, un goût métallique, de brûlure, et une gêne à l'alimentation. Les populations particulièrement à risque sont les nourrissons, en relation avec pH buccal bas, les patients sous antibiothérapie et les patients infectés par le VIH (CHAOUI, 2012 ; ACHOURI et al, 2015).



Figure 33 : Muguet buccal chez un VIH+ (CHAMBARD, 2009).

❖ La candidose atrophique

La principale caractéristique de cette candidose est sa couleur, qui peut varier de rouge vif à rose pale, elle est douloureuse et décapillée. Elle se localise au niveau du palais, du dos de la langue, ou en plaque au niveau de la muqueuse buccale. Elle est secondaire a un muguet buccal, se rencontre aussi bien chez les âges avancés que chez les patients atteints du VIH (CHAMBARD, 2009).

Selon CHAOUI (2012) on distingue deux formes de candidose atrophique

- Forme aigüe : C'est une glossite décapillante diffuse qui débute au niveau du sillon médian puis s'étend à toute la langue ; s'observe après une antibiothérapie à large spectre ou association de plusieurs antibiotiques.
- Forme chronique : Elle s'observe chez les sujets âgés porteurs de prothèse mobiles.

❖ Perlèche ou la candidose de la commissure labiale

Lésion caractérisée par une fissuration au niveau des commissures labiales. Elle est bilatérale et forme une croûte blanche qui rend difficile l'ouverture de la bouche (Figure 34), peut se prolonger sur le versant rétro-commissurale et la face interne de la joue, généralement elle est douloureuse, bilatérale, tenace, et récidivante. La lésion peut s'étendre à la peau adjacente et au reste de la lèvre donnant une chéilite. Cette atteinte est favorisée par un déficit vitaminique notamment de la vitamine B12, acide folique, et la thiamine (CHAMBARD, 2009 ; CHAOUI, 2012).

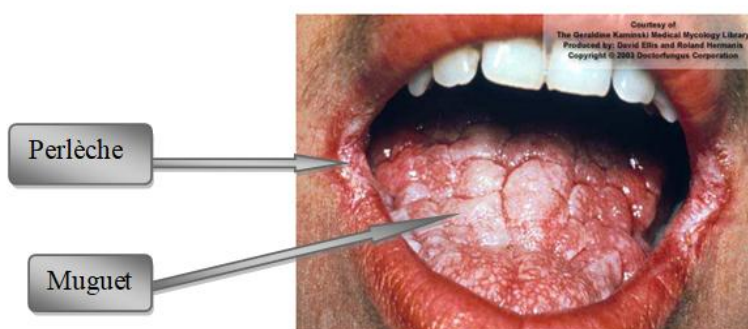


Figure 34 : Candidose touchant la langue (muguet) et les commissures des lèvres (perlèche) (COUDOUX, 2006).

### A-2) Candidoses digestive

#### ➤ Candidose œsophagienne

La candidose œsophagienne est fréquemment associée à une candidose oropharyngée non traitée et se rencontre souvent chez des patients infectés par le VIH. Elle se traduit par une dysphagie douloureuse accompagnée de brûlures rétro-sternales, et parfois de vomissements. Seul l'examen endoscopique peut mettre en évidence une candidose œsophagienne. En effet, il révèle des plaques blanchâtres reposant sur une muqueuse très inflammatoire (Figure 35) (CHAMBARD, 2009 ; ACHOURI *et al*, 2015).



Figure 35 : Candidose œsophagienne (CHAMBARD, 2009).

#### ➤ Candidose gastro-intestinale (Figure 36)

Cette candidose intéresse tout le tube digestif (de l'estomac au colon), avec un envahissement possible du sillon inter-fessier et des plis génitaux-cruraux. Infection rare retrouvée principalement chez les sujets immunodéprimés. Les signes cliniques sont une diarrhée aqueuse avec des douleurs abdominales à la palpation, souvent accompagnée d'un prurit intense et de sensation de brûlure anale. Il existe des lésions ulcérales qui peuvent entraîner un risque de perforation et d'hémorragie (SCHLOEDER, 2014).

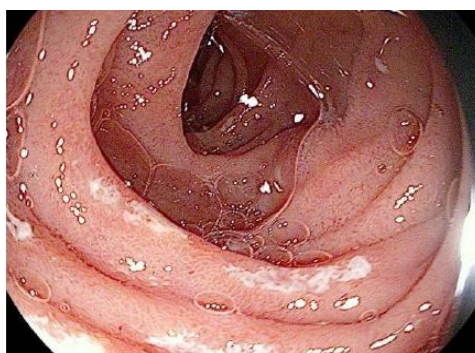


Figure 36 : Candidose des muqueuses gastro-intestinales (FILLIALI ; HAMOUD, 2018).

### A-3) Candidoses génitale

#### ❖ Candidose vulvo-vaginale

C'est une infection mycosique de la vulve et du vagin très répandue, qui affecte une large proportion de femmes en âge de procréer. Environ 75 % des femmes font un épisode dans leur vie, elle est due à *Candida albicans* (Figure 31, 32) (80 %) et *Candida glabrata* (10%). Elle se manifeste par un prurit vulvaire intense avec des leucorrhées blanchâtres (lait écaillé) et parfois accompagnées de brûlures (Figure 37). Cette affection peut être déclenchée par une grossesse, une antibiothérapie, une immunodépression (CHAOUI, 2012;SCHLOEDER, 2014).



Figure 37 : Candidose vulvo-vaginale (ACHOURI et al, 2015).



Figure 38 : Balanite candidosique (EL-HASSANI, 2013).

#### ❖ La balanite

Atteinte génitale qui est rare chez l'homme. Les symptômes sont un érythème prurigineux du gland avec de discrètes érosions superficielles blanches à jaunes (Figure 38). L'infection commence au sillon balano-préputial puis s'étend jusqu'au gland et au prépuce. Elle est souvent associée à une urétrite. La balanite doit faire l'objet d'une recherche de diabète ou d'une vaginite chez la partenaire (CHAMBARD, 2009).

### B) Candidoses cutanées

#### B-1) Intertrigo candidosique

L'intertrigo candidosique fait souvent suite à une candidose des muqueuses digestives et/ou génito-urinaire. Il se trouve au niveau des plis des mains, plis sous mammaires, plis inguinaux, axillaires et parfois au niveau des pieds. Il se présente comme un érythème associé à un enduit crémeux blanchâtre, au fond d'un pli habituellement crevassé. Les lésions sont souvent prurigineuse et peuvent se surinfecter ou s'eczématiser (SCHLOEDER, 2014 ; VANETTI, 2009).

On distingue deux types

➤ L'intertrigo des petits plis (Figure 39, 40)

Il se caractérise par sa localisation interdigitale (doigts et orteils). Il se rencontre surtout chez les personnes saines dont les mains ou les pieds sont continuellement en contact avec l'humidité, après un séjour prolongé dans l'eau (coiffeurs, ménagères, maître-nageur...) ou soumis à de microtraumatismes d'origine mécanique. Cette lésion entraîne un ramollissement de la couche cornée de la peau, semblant gonflée d'eau avec une érosion superficielle. La localisation au niveau des mains est fréquente. Il est plus rarement observé au niveau des pieds. *C. albicans* (Figure 31, 32) est presque exclusivement responsable de cette maladie, bien que les *Candida* en général soient une cause mineure d'intertrigo (CHAMBARD, 2009).



Figure 39 : Intertrigo inter-orteil candidosique (EL ALAOUI, 2015).



Figure 40 : Candidose interdigitale palmaire (EL ALAOUI, 2015).

➤ L'intertrigo des grands plis

Atteinte des plis inguinaux, axillaires (Figure 41), abdominaux, sous mammaires (Figure 42) et interfessiers. Il se traduit par une nappe rouge au fond du pli, humide, bien limitée, habituellement crevassée, souvent recouverte d'un enduit crémeux malodorant. Atteinte généralement bilatérale et symétrique et les intertrigos sont volontiers associés entre eux. Il y a sensation de brûlure, voire de douleur ou de prurit. Les contours sont irréguliers avec une collerette desquamative blanchâtre associée à des petites papulo-pustules satellites disséminées en peau saine (EL ALAOUI, 2015).



Figure 41 : Candidose cutanée axillaire (EL ALAOUI, 2015).



Figure 42 : Intertrigo candidosique des plis sous mammaires (EL ALAOUI, 2015).

Chez le nourrisson en pleine santé, l'érythème fessier à *Candida* est courant entre le deuxième et le quatrième mois de vie. *Candida albicans* (Figure 31, 32) est présent dans 90 % des échantillons de selles. L'atteinte cutanée se manifeste par une lésion inflammatoire de la peau associée à des douleurs (Figure 43) (EL ALAOUI, 2015).



Figure 43 : érythème fessier chez le nourrisson (CRABOS, 2013).

### **B-2) Candidose cutanéomuqueuse chronique (Figure 44)**

La candidose cutanéomuqueuse appelée aussi granulome candidosique touche principalement les jeunes enfants atteints d'un trouble de l'immunité cellulaire préexistant. On observe un déficit spécifique de l'immunité cellulaire anti-*Candida* tandis que l'immunité humorale est intacte. Candidose rare qui atteint les muqueuses, les ongles et la peau. Elle se caractérise par la présence de placards hyperkératosiques recouverts de croûtes jaunâtres et épaisses. Ces placards sont nombreux au niveau du cuir chevelu, du visage et aux extrémités des membres. Elle est souvent récurrente ou persistante malgré un traitement adéquat. Cette maladie se transmet sur un mode autosomique mais les bases génétiques et immunologiques sont encore mal connues à ce jour (EL-ALAOUI, 2015 ; SCHLOEDER, 2014).



Figure 44 : Candidose cutanéomuqueuses chronique (HAMMEDI, 2013).

### **1-1-2-2 Les Malassezioses**

Les Malassezioses sont des affections cosmopolites dues à des levures appartenant au genre *Malassezia*, anciennement appelé *Pityrosporum* (COUDOUX, 2006). Elles sont fréquentes et sans caractère de gravité, caractérisées par leurs fréquentes récurrences (ANOFEL, 2014).

### 1-1-2-2-1 Agent pathogène

L'agent en cause est un champignon du genre *Malassezia* qui est une levure lipophile kératinophile, lipodépendante ou non, appartenant à la flore commensale de la peau de l'homme et des animaux à sang chaud. Les levures du genre *Malassezia*, dont la reproduction sexuée n'est pas connue, sont actuellement classées dans la Classe des *blastomycètes*, ordre des *Cryptococcales*. Le groupe *Malassezia* comportant 13 espèces dont *M. furfur* (Figure 45, 46), *M. pachydermatis*, *M. sympodialis*, *M. globosa*, *M. obtusa*, *M. restricta* et *M. sloofiae* sont les plus importantes (CHAOUÏ, 2012 ; MOUWAR, 2008).



Figure 45 : Aspect microscopique de *M. furfur* (MOUWAR, 2008).



Figure 46 : Aspect macroscopique de *M. furfur* (EL-HASSANI, 2013).

### 1-1-2-2-2 Mode de contamination

Les *Malassezia* sont des levures lipophiles qui appartiennent à la flore normale de nos follicules pilosébacés depuis la naissance et colonisent l'infundibulum au moment de la puberté quand les glandes sébacées sont en activité. Ces dernières peuvent passer à la vie parasitaire sous l'influence de divers facteurs et provoquent ainsi diverses affections cutanées. Les *Malassezia* se multiplient abondamment et produisent des filaments qui envahissent la couche cornée de la peau de l'homme et des animaux ; il en résulte des lésions cliniquement visibles. En revanche, leur contagiosité est faible (EL-HASSANI, 2013 ; GANNE, 2012).

### 1-1-2-2-3 Aspect clinique

La Malasseziose, est due à la transformation de cette levure dimorphique d'une phase levure saprophyte en une phase filamenteuse pathogène. Les filaments envahissent le stratum corneum à la fois entre et dans les cornéocytes et ainsi il en résulte des lésions cliniquement visible (MOUWAD, 2008).

**A) Pityriasis Versicolor** (Figure 47, 48)

C'est une épidermomycose fréquente et bénigne, due à une invasion par *Malassezia* sp des couches les plus externes du stratum corneum (couche cornée). Elle est cosmopolite et souvent récidivante. Il atteint surtout l'adolescent après la puberté et le jeune adulte, sans distinction de sexe. La contagion interhumaine et la transmission indirecte sont peu fréquentes et controversées. L'infection se fait surtout à partir de la microflore cutanée commensale. La transformation de la forme levure en forme mycélienne ou pseudo-mycélienne explique le passage à l'état pathogène (MOUWAD, 2008). Les lésions se présentent sous forme de multiples macules de tailles variables, à croissance centrifuge et finement squameuses, avec des intervalles de peau saine. Leur couleur varie du jaune chamois au rouge brun et peut être blanche dans la forme achromiante. Les formes dyschromiques apparaissent classiquement au printemps ou en été après une exposition au rayonnement solaire, peuvent persister pendant des années avec une différence d'intensité du hâle maximale en période d'exposition de la peau au soleil (GANNE, 2012).



Figure 47 : Pityriasis versicolor pigmenté (NEDJMAOUI et al, 2017).



Figure 48 : Pityriasis versicolor achromiant (NEDJMAOUI et al, 2017).

**B) Dermite séborrhéique**

La dermatite séborrhéique est une dermatose chronique récidivante, dont la sévérité est très variable d'un sujet à l'autre. C'est une affection fréquente, aussi bien chez l'adolescent ou l'adulte que chez le nourrisson. Les lésions érythémato-squameuses et prurigineuses (Figure 49). Chez l'adolescent ou l'adulte, les lésions se localisent dans les territoires riches en glandes sébacées tels que les sillons nasogéniens, les sourcils, le cuir chevelu et le pavillon auriculaire. Chez le nourrisson, (Figure 50) elles se localisent surtout au niveau du cuir chevelu et aux fesses. Cette affection est fréquente chez l'adulte de sexe masculin (COUDOUX, 2006 MOUWAD, 2008).



Figure 49 : Dermatitis séborrhéique de la face (GANNE, 2012).



Figure 50 : Dermatitis séborrhéique du siège chez un nourrisson (GANNE, 2012).

### C) Pityriasis capitis

Le pityriasis capitis ou état pelliculaire du cuir chevelu est la forme bénigne de la dermatite séborrhéique n'affectant que le cuir chevelu et causée principalement par *M. globosa* et *M. restricta*. Elle se caractérise par une desquamation fine et non inflammatoire du cuir chevelu, génératrice de nombreuses pellicules. Il y a ni atteinte du follicule pileux, ni chute de cheveux (Figure 51). On distingue deux formes, une dite sèche et l'autre grasse (CRABOS, 2012 ; GANNE, 2012).

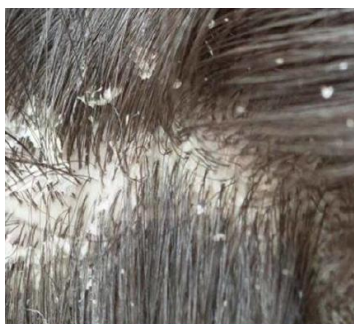


Figure 51 : Pityriasis capitis (NEDJMAOUI et al, 2017).

### D) Folliculite à *Malassezia* : (Figure 52)

Décrite essentiellement chez des sujets vivant en climat chaud et humide qui utilisent l'huiles corporelles et portent des vêtements occlusifs ou chez les malades immunodéprimés chez lesquels les lésions folliculaires s'étendent rapidement. L'éruption qui peut être due à l'une des espèces de *Malassezia* notamment *M. globosa*, *M. furfur* (Figure 45,46), *M. pachydermatis*, est sous forme de papules et pustules folliculaire de quelques millimètres parfois confluentes en nappe qui se localisent surtout au niveau du tronc, des épaules, des avant-bras et la base du cou, avec une inflammation périfolliculaire et un prurit plus ou moins prononcé. Ses atteintes sont souvent associées à une dermatite séborrhéique ou pityriasis versicolor (CHAOUÏ, 2012).



Figure 52 : Folliculite à *Malassezia* (NEDJMAOUI *et al*, 2017).

### 1-1-3 les mycoses superficielles à moisissures

Les moisissures sont des champignons microscopiques, composés de milliers de variétés différentes. Elles sont rarement impliquées dans les mycoses superficielles. En revanche, elles sont assez souvent à l'origine d'onychomycoses se greffant sur une kératine déjà altérée et sont surtout isolées au niveau des ongles des orteils. Les principaux genres impliqués sont *Scopulariopsis sp*, *Aspergillus sp* et *Fusarium sp*. Ces moisissures peuvent être responsables de l'onychomycose à part entière ou être associées à un dermatophyte ou à une levure. Certaines moisissures sont appelées Pseudodermatophytes, car elles ont un potentiel kératinophile et kératinolytique assez marqué, et associent souvent aux atteintes unguéales, des atteintes palmo-plantaires et des plis, leur rôle pathogène est délicat (EL-HASSANI, 2013).

### 1-2 Les mycoses sous-cutanées

Sont des mycoses provoquées par des champignons présents dans le milieu extérieur (sol, végétaux) se transmettent par l'inoculation transcutanée des pathogènes telluriques chez des sujets le plus souvent immunocompétents. Dans la majorité des cas elles sont tropicales et frappent des populations rurales. On trouve les Mycétomes fongiques (ou eumycétomes), les Chromoblastomycose, Phaeohyphomycose, ainsi que la Sporotrichose. Il existe d'autres mycoses sous-cutanées spécifiquement tropicales beaucoup plus exceptionnelles à épidémiologie mal connue (EL-HASSANI, 2013).

#### 1-2-1 Mycétomes fongiques

Les mycétomes sont des pseudotumeurs granulomateuses à caractère inflammatoire, souvent polyfistulisées, affectant la peau, les tissus sous cutanés, les muscles, occasionnellement les os sous-jacents et exceptionnellement les organes adjacents. Ce sont des infections chroniques, d'évolutions lentes, généralement indolores et non contagieuses, provoquées par des agents infectieux saprophytes dans le sol et les végétaux (BAHBAH, 2014).

Les agents responsables sont soit, d'origine fongique (eumycétomes) et causes des tumeurs sous-cutanées inflammatoires, souvent polyfistulisées et chronique, soit d'origine actinomycosique (Actinomycetomes) dus à des Actinomycètes qui sont des bactéries (BAHBAH, 2014 ; EL-HASSANI, 2013). Les eumycétomes sont causés par des agents fongiques d'origine exogène produisant des grains caractéristiques qui sont des éléments clé dans le diagnostic. Les espèces les plus isolées sont *Madurella mycetomatis* et *Pseudallescheria boydii* (EL-HASSANI, 2013).

### **1-2-1-1 Agents pathogènes**

Sont des champignons filamenteux, saprophytes du sol dont les grains sont constitués de filaments fongiques souvent septes. Ils sont hyalins ou pigmentés se dilatent pour former des vésicules. Dans la lésion ces grains, souvent de grande taille, ont des couleurs variées allant du noir au blanc. On compte actuellement plusieurs dizaines d'espèces potentiellement agents de mycétomes dont certaines sont fréquemment incriminées alors que d'autres ne le sont qu'exceptionnellement (BAHBAH, 2014).

### **1-2-1-2 Modes de transmission**

Les agents des mycétomes ont un mode de contamination cutané, dont l'inoculation se fait lors de traumatisme provoqué par des germes telluriques (l'agent mycosique épineux). Ces atteintes sont plus fréquentes au niveau du pied, favorisées par la marche pied nus ou en sandales non fermées et les activités agricoles. (SIDIBE, 2008).

### **1-2-1-3 Physiopathologie**

s'explique par l'atteinte progressive de la barrière aponévrotique jusqu'aux muscles, les axes conjonctivo-vasculaires, le périoste et enfin la corticale osseuse par les grains parasités (SIDIBE, 2008).

### **1-2-1-4 Aspect clinique**

Les mycétomes peuvent siéger n'importe où, mais la localisation la plus fréquente est le pied (le pied de Madura) (Figure 53). Ils se traduisent par une infection lentement évolutive (quelques semaines à plusieurs années après contamination transcutanée) des tissus sous-cutanés. De manière indolore et progressivement, une tuméfaction sous-cutanée se développe, se fistulise et émet un matériel séro-sanglant contenant des granules de couleur est d'aspect variant suivant les agents pathogènes. La lésion progresse et atteint le fascia, le muscle et l'os.

L'affection débute le plus souvent par la plante du pied, plus rarement sur le dos, par une tuméfaction de la grosseur moyenne d'un noyau de cerise et que surmonte une vésicule ou une pustule. La lésion s'ouvre et laisse couler un liquide sanieux contenant des granulations qui reste fistuleuse pendant un temps non déterminé. Il se forme au près de la première, d'autres tuméfactions analogues qui augmentent de volume et au bout de quelques années arrivent à déformer et à bosseler le pied. Celui-ci prend un aspect globuleux et devient trois ou quatre fois plus gros qu'à l'état normal, tandis que les muscles de la jambe s'atrophient. L'affection s'étend parfois à la partie inférieure de la jambe mais l'apparition de signes fonctionnels peut parfois durer plusieurs années (10-25 ans) (*MASLIN, 2001 ; SIDIBE, 2008*).



Figure 53 : Mycétome du pied gauche (*EL-HASSANI, 2013*).

### 1-2-2 Chromoblastomycoses

La Chromoblastomycose ou chromomycose est une dermatose verruqueuse et végétante d'évolution chronique, habituellement sans tendance à la dissémination, sévissant essentiellement dans les régions tropicales et subtropicales. Elle est due à différentes espèces de champignons appartenant au groupe des dématiés ou « champignons noirs ». Champignons saprophytes des sols ou des matières organiques (*BAHOU, 2015*).

#### 1-2-2-1 Agents pathogènes

Selon *BAHOU (2015)* les agents responsables sont rassemblés dans le phylum des Deuteromycotina, classe des Hyphomycètes, famille des Herpotrichiellaceae ou des Dematiaceae (selon les auteurs). Ce sont des champignons dimorphiques présentant deux morphologies différentes selon leur développement :

- Forme parasitaire : forme caractéristique retrouvée au niveau sous-cutané dite cellule fumagoïde (Figure 54) ou Corps de Medlar ou cellules sclérotiques. Retrouvée in vivo dans les lésions des patients et dans certains végétaux.
- Forme mycélienne : colorée en brun ou noir lors de la mise en culture, d'où le nom « champignons noirs » ou « dématiés ».

Les espèces les plus observées sont : *Fonsecaea pedrosoi* et *Cladophialophora carrionii*.



Figure 54 : Cellulaire fumagoïdes (BAHOU, 2015).

#### **1-2-2-2 Mode de contamination**

L'homme est contaminé par la terre, le bois et les matériaux végétaux contenant les agents pathogènes. La progression de la maladie étant lente le patient se souvient rarement de la circonstance exacte de la contamination ou l'apparition des premières lésions. La transmission est directe et plus souvent le développement de la pathologie est dû à une plaie ouverte, souillée, négligée ou une pique (plantes épineuses etc.) (VERQUERA, 2014).

#### **1-2-2-3 Physiopathologie**

L'infection est acquise par l'inoculation accidentelle de l'agent étiologique dans les tissus sous-cutanés du sujet. Le champignon une fois dans le tissu, se transforme d'une forme filamenteuse au stade parasitaire caractéristique de la maladie connue sous le nom de cellules fumagoïdes ou organismes muriformes. La cellule fumagoïde n'est pas une forme de dissémination, mais c'est une forme de résistance. Les cellules fumagoïde matures développent des cloisons parallèles et perpendiculaires en provoquant la fragmentation de la structure. De chaque fragment se forme une nouvelle cellule fumagoïde. Les cellules phagocytaires professionnelles (macrophages et polynucléaires) sont incapable de détruire ces forme parasitaire. La réponse tissulaire impliquée est non spécifique et peut être similaire à la réponse en mycoses profondes (BAHOU, 2015).

#### **1-2-2-4 Aspect clinique**

Selon BAHOU (2015) la lésion initiale est habituellement solitaire et unilatérale, se présente comme une petite surface lisse rose, lésion papuleuse de la peau. Les papules augmentent progressivement en quelques semaines et peuvent avoir une surface écaillée. Le prurit est un symptôme important et généralement supposé conduire à la diffusion par auto-inoculation et contigu propagation chez les sujets fragilisés.

On distingue cinq différents types (Figure 55) à savoir :

- Type nodulaire : contient les plus jeunes et les plus petits éléments du tableau clinique, comprend des lésions assez douces, modérément surélevé, rose pâle ou pourpres nodules. La surface peut être lisse, papillaire ou écailleuse, par la suite le développement des lésions de nombreux nodules seront transformés progressivement en lésions tumorales plus grandes.
- Type tumorale : présent des lésions qui sont beaucoup plus grand et plus saillante, papillomateuse, parfois lobulée. Masses ressemblant à des tumeurs, partiellement ou totalement recouvert d'épiderme gris sale, des croûtes et la kératose. Lésions deviennent souvent énormes et prend l'aspect de chou-fleur caractéristique.
- Type cicatricielle : présente des lésions qui se développent par la croissance périphérique avec des cicatrices atrophiques et des guérisons centrales. Les lésions sont annulaires, en arc ou rampante. Couvrent des zones importantes du corps.
- Type en plaques : est plus au moins surélevées. Certaines se dessinent une « carte Géographique » avec une cicatrisation apparente et des bords bien limités, à consistance assez molle avec une couleur violacée ; d'autres se présentent comme des placards érythémateux, d'aspect psoriasiforme, infiltrés et squameux.
- Type verruqueux : caractérisé par une hyperkératose. Les lésions sont verruqueuses et ont une croissance fréquemment notée le long des bords du pied.



Figure 55 : Les différents types de Chromoblastomycoses. (A): nodulaire ; (B): tumoral ; (C): cicatricielle ; (D): plaque ; (E): verruqueux (BAHOU, 2015).

### 1-2-3 Sporotrichose

C'est une mycose subaigüe ou chronique cosmopolite due à l'inoculation traumatique d'un champignon dimorphique : *Sporothrix schenckii* (Figure 56), présent dans le sol ou sur les plantes. Mycose des zones tropicales et subtropicales, caractérisé par trois formes cliniques notamment cutanée, cutané-lymphatique ou disséminée, les deux premières formes étant les plus fréquentes (ADAMCZYK, 2011 ; EL-HASSANI, 2013).

#### 1-2-3-1 Agent pathogène

Selon ANEZO (2009) l'agent en cause est un champignon cosmopolite *Sporothrix schenckii* (Figure 56), et suivant la température prend soit :

- La forme levure : se développe à 37°C retrouvée très occasionnellement dans les lésions humaines ou sur un milieu gélose enrichi au sang. Son aspect macroscopique montre des colonies de couleur crémeuse, blanche ou grisâtre.
- La forme filamenteuse : se développe à 25°C sur milieu de Sabouraud son aspect est lisse, glabre et humide, sa couleur varie du blanc crémeux au noir mais peut aussi être jaunâtre ou brune.



Figure 56 : Aspect macroscopique de *Sporothrix schenckii* (ANEZO, 2009).

#### 1-2-3-2 Mode de contamination

La sporotrichose est souvent relevée en milieu rural car les personnes concernées sont, en particulier, celles qui évoluent de part leur activité professionnelle, dans un environnement naturel (fermier, jardinier...). La contamination se fait par l'intermédiaire du sol, les matières végétales en décomposition comme les légumes, les fleurs, le bois où le champignon peut survivre pendant plusieurs mois ou années. L'introduction du mycète se fait à travers la peau par une piqûre d'arête ou d'épine contaminée, mais aussi par l'inhalation de conidies ou par dissémination hématogène (forme pulmonaire). Il y a aussi quelques cas de transmission par la piqûre d'insecte ou par morsures d'animaux (ANEZO, 2009).

### 1-2-3-3 Physiopathologie

La physiopathologie de la sporotrichose est peu connue. *Sporothrix schenckii* (Figure 56) est phagocyté par les macrophages et cellules dendritiques et il va survivre dans les phagosomes en inhibant le burst oxydatif. Les réponses immunes contre *Sporothrix schenckii* (Figure 56) sont différentes suivant les atteintes (cutanées ou viscérales) (DELMONT *et al*, 2016).

### 1-2-3-4 Aspect clinique (Figure 57)

La sporotrichose se traduit par des lésions qui touchent en général la peau, et le plus souvent un membre. Au début la lésion est sous forme de nodule, en suite les ganglions lymphatique, drainent la région et devient formes, côtelés et forme une série de nodules qui peuvent s'ulcérer. Ces lésions peuvent se disséminer et causer des arthrites, une méningite, une pneumonie ou d'autres infections viscérales dans de rare cas. Il existe très peu de cas mortels. Ce localisent principalement sur les extrémités supérieures, les mains plus que les pieds, mais aussi les jambes. Chez les enfants, les lésions se localisent surtout au niveau du visage (ANEZO, 2009).



Figure 57 : Sporotrichose au niveau du poignet (DELMONT *et al*, 2016).

### 1-2-4 Phaeohyphomycoses

Ce sont des mycoses souvent opportunistes, cosmopolites, occasionnées par des champignons dématiés (Les phaeohyphomycètes). Champignons saprophytes retrouvés dans le sol, la terre, les végétaux. Plus de 60 espèces sont impliquées dans cette pathologie notamment *Exophiala (Wangiella) dermatitidis* et *Cladophialophora (Xylohypha) bantiana*. Infections, qui atteignent des individus sains ou immunodéprimés. Peuvent aussi toucher des espèces animales (VERQUERA, 2014).

#### 1-2-4-1 Agent pathogène

L'agent responsable de cette pathologie est un champignon filamenteux de couleur noir. Les espèces les plus fréquemment incriminées sont celles du genre *Alternaria* (Figure 58) et *Exophiala*, notamment *Alternaria alternata*, *Exophiala jeanselmei* (Figure 59) (COGNÉE, 2009).



Figure 58 : Aspect microscopique d'*Alternaria sp* (COGNÉE, 2009).



Figure 59 : Aspect macroscopique de l'*Exophiala jeanselmei* (COGNÉE, 2009).

#### 1-2-4-2 Mode de contamination

La contamination se fait suite à un traumatisme ou à une blessure d'origine tellurique. Touche surtout les éleveurs, les jardiniers et les ruraux, à partir d'un traumatisme transcutané (EL-HASSANI, 2013 ; VERQUERA, 2014).

#### 1-2-4-3 Aspect clinique

L'aspect de la lésion des phaeohyphomycose dépend de l'état immunitaire de l'hôte. L'atteinte débute par l'apparition d'une lésion unique d'aspect verruqueux. Puis les lésions se multiplient et font apparaitre d'autres lésions de type bourgeonnantes ou circinées, et ce sur plusieurs années. L'extension cutanée est en fonction de la fragilité du sujet, et chez le sujet immunodéprimé l'atteinte viscérale est généralement possible (COGNÉE, 2009).

### 1-3 Les mycoses profondes

Sont des infections fongiques qui atteignent des sites plus ou moins profonds et a priori stériles de l'organisme (cœur, rein, vessie, foie ...). Dues à des champignons qui peuvent être filamenteux, levuriformes ou dimorphiques. Elles témoignent le caractère invasif des champignons qui profitent de l'immunodépression de l'hôte. Champignons communément saprophytes non-pathogènes mais opportunistes représentées essentiellement par les genres *Candida*, *Aspergillus* et *Cryptococcus*. Certaines de ces affections peuvent toucher aussi le sujet immunocompétent, et sont de plus en plus fréquentes vu le développement des soins intensifs, des traitements invasifs et les greffes d'organes. Au sens strict du terme, sont celles qui touchent les organes profonds et au sens large du terme, elles comprennent aussi les mycoses sous-cutanées (BERRICHI *et al*, 2019 ; EDDAOUDI, 2016 ; LAMHENE ET MOULOUDJ, 2016).

### **1-3-1 Mycoses profondes cosmopolites**

Sont des mycoses opportunistes dues à des champignons levuriformes ou filamenteux, se manifeste dans la plupart des cas par une fièvre prolongée persistante malgré une antibiothérapie à large spectre (EDDAOUDI, 2016).

#### **1-3-1-1 Candidoses profondes**

Affections humaines graves, engendrées par une infection de l'hôte par des levures du genre *Candida*. Elle se développe principalement lors, d'une déficience des moyens de défense, ou lors d'une colonisation importante favorisée par des modifications locales. La candidose profonde est définie lorsqu'il y a au moins un organe profond touché et en définit aussi la candidose systémique lorsque on observe plusieurs sites profonds touchés ou lors de la dissémination hématogène de l'agent pathogène. Il s'agit d'infections préoccupantes en raison de la morbidité et la mortalité qu'elle engendre (EL-HASSANI, 2013 ; EDJEKOUANE et al, 2016 ; MEYER, 2016).

##### **1-3-1-1-1 Agent pathogène**

*Candida albicans* (Figure 31, 32) (levure commensale du tube digestif et des cavités naturelles de l'homme) est la principale levure impliquée en pathologie humaine, mais la nouvelle tendance épidémiologique a mis en évidence l'incidence croissante des espèces dites non *albicans* avec l'émergence notamment de *C. glabrata* espèce favorisée par la large prescription de fluconazole augmentant la colonisation des muqueuses digestives. *C. parapsilosis* saprophyte de la peau favorisée par les cathéters intra vasculaires et *C. tropicalis* surtout chez les patients leucémiques (EL-HASSANI, 2013 ; PIERQUIN, 2010).

##### **1-3-1-1-2 Mode de contamination**

Les candidoses invasives relèvent le plus souvent d'une dissémination par voie hématogène et plus rarement d'un processus totalement local. L'origine de la contamination est surtout endogène provient généralement de la flore commensale des patients, mais peut aussi être exogène (environnement hospitalier) (EL-HASSANI, 2013 ; EDJEKOUANE et al, 2016).

##### **1-3-1-1-3 Physiopathologie**

La présence de levures dans le tube digestif, en particulier *C. albicans*, est un phénomène physiologique. L'infection est induite par une phase de colonisation, celle-ci est la conséquence de modifications écologiques qui entraînent la multiplication des *Candida* spp.

Plusieurs facteurs favorisent le passage des levures notamment les traitements anticancéreux et les interventions sur le tube digestif qui altèrent la muqueuse. Ces levures disséminent par voie sanguine, adhèrent aux tissus et filamentent (pour les espèces qui filamentent), conduisant à des lésions multiples (*BERRICHI et al, 2019*).

#### **1-3-1-1-4 Aspect clinique**

##### **A) Candidémies**

Candidémie ou septicémie (Figure 60) est un épisode défini l'isolement d'une levure de genre *Candida* à partir d'au moins une hémoculture. Elle se manifeste par une fièvre qui est souvent élevée et qui peut s'accompagner d'une mauvaise tolérance hémodynamique, voire d'un choc septique. Il peut y avoir des foyers infectieux secondaires notamment au niveau d'organes stériles (rate, foie, rein, cœur, poumon et œil) définissant le stade de candidose disséminée (*EL-HASSANI, 2013*).



Figure 60 : Septicémie à levure (*ACHOURI et al, 2015*).

##### **B) Candiduries**

L'arbre urinaire est physiologiquement stérile et seul l'urètre distal est colonisé par la flore génitale et fécale. La candidurie peut présenter comme un signe d'alarme d'une infection sévère (infection disséminer à *Candida*) cette atteinte se traduit cliniquement par : dysurie, brûlures mictionnelles avec fièvre, frissons, douleurs lombaires, l'apparition d'une fongiturie qui est très évocatrice mais rare (*EL-HASSANI, 2013*).

##### **C) Candidoses digestive**

###### **C-1) Candidose œsophagienne**

Elle est déterminée par fibroscopie sous forme de plaques, de couleur blanc-jaunâtre, qui repose sur une muqueuse érythémateuse plus ou moins ulcérée. Provient souvent d'une extension de la candidose buccale et oriente vers une immunodépression VIH stade SIDA. Elle se manifeste par une anorexie, des brûlures rétro-sternales et de la dysphagie, parfois associés à un muguet buccal (*EL-HASSANI, 2013*).

### C-2) Candidoses gastro-intestinales :

Accompagnent généralement une candidose bucco-œsophagienne, sous forme d'un syndrome intestinal, conjuguant diarrhées, flatulences et crampes abdominales, particulièrement en présence d'une antibiothérapie. Parfois accompagnée d'une atteinte péri-anale, sous forme de macules rouges (EL-HASSANI, 2013).

### C-3) Candidose anorectale :

C'est une anite érythémateuse, érosive et suintante, avec une atteinte péri-anale (prurit anal), qui peut se prolonger par un intertrigo inter-fessier (EL-HASSANI, 2013).

#### 1-3-1-2 Cryptococcose

La cryptococcose est une mycose cosmopolite, opportuniste grave due à une levure encapsulée du genre *Cryptococcus*. Cette atteinte affecte généralement les sujets ayant un déficit de l'immunité cellulaire sévère et surtout les patients vivant avec le VIH. Sa gravité est liée à son tropisme pour le SNC, responsable de la méningo-encéphalite provoqué par le *Cryptococcus* (BERRICHI et al, 2019).

##### 1-3-1-2-1 Agent pathogène

La cryptococcose est provoquée par une levure (Figure 61) basidiomycète ronde, ovoïde ou allongée, de taille variable. La plus part des infections cryptococcique humaines sont causées par l'une des deux espèces suivantes : *Cryptococcus neoformans* (*Cryptococcus neoformans* variété *grubii*, et *Cryptococcus neoformans* variété *neoformans*) et *Cryptococcus gratii*. (BERRICHI et al, 2019 ; IBNELHADJ, 2010).

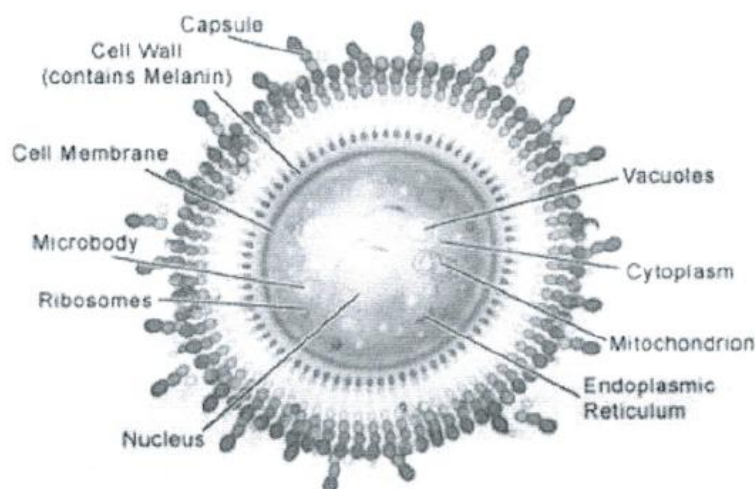


Figure 61 : Schéma d'une levure de *Cryptococcus neoformans* (HADJI et al, 2013).

### **1-3-1-2-2 Mode de contamination**

La contamination se fait par inhalation de poussière, fiente de pigeon ou de chauve souris contenant le champignon (primo-infection pulmonaire), la contamination par affection cutanée est possible lors de plaies ou de traumatismes cutanés. Ces agents levuriformes sont responsable non seulement d'atteinte pulmonaires mais également cérébrales car elles ont un tropisme méningé (*BERRICHI et al, 2019 ; MEYER, 2016*).

### **1-3-1-2-3 Physiopathologie**

Lors de la contamination, *C. neoformans* passe par une phase de latence dans les macrophages. A la faveur d'une immunodépression, une dissémination hématogène survient avec atteinte du système nerveux central. Les lymphocytes T CD4+ et CD8+ sont indispensables au contrôle de l'infection car elles sont directement fongistatiques. Les lymphocytes T CD4+ permettent la formation de granulome et donc préviennent la dissémination. Peu de données sont disponibles concernant la physiopathologie de l'infection à *C. gattii*. Celle-ci serait un évènement aigu et non une réactivation comme peut l'être la cryptococcose à *C. neoformans*. Un lien direct a été établi entre la source environnementale et l'infection. La durée d'incubation est difficile à préciser mais varie de plusieurs semaines à plusieurs mois (*DELMONT et al, 2016*).

### **1-3-1-2-4 Aspect clinique**

L'atteinte infectieuse privilégiée de *Cryptococcus* se présente principalement sous deux formes cliniques qui sont la cryptococcose neuroméningée et pulmonaire. L'atteinte pulmonaire est plus fréquente chez l'immunocompétent, alors que chez l'immunodéprimé, l'atteinte neuroméningée prédomine, avec un risque de dissémination dans plus de 50 % des cas. Dans les formes neuroméningées, les cryptococcomes (modes de révélation rares de cryptococcose neuroméningée) peuvent ou non s'associer a une méningite chronique. Il peut aussi exister une hydrocéphalie avec ou sans cryptococcomes. Pour les formes pulmonaires, la radiographie thoracique montre des foyers alvéolaires ou interstitiels ainsi que des cryptococcomes. Le risque de développer des cryptococcomes est plus important avec *C. gattii* qu'avec *C. neoformans*. Des formes cutanées peuvent exister (Figure 62) principalement après un traumatisme local, surtout en association avec *Cryptococcus neoformans* (*DELMONT et al, 2016*).



Figure 62 : Cryptococcose cutanée au cours du SIDA (*BERRICHI et al, 2019*).

### 1-3-1-3 Aspergillose

Les aspergilloses sont des mycoses cosmopolites, souvent pulmonaires, causées par le développement de champignons filamenteux appartenant au genre *Aspergillus*. Se sont des champignons présents en abondance dans la nature où ils se développent en saprophyte sur les matières organiques en décomposition et les débris végétaux, les spores font partie de la flore fongique aérienne. *Aspergillus* à l'origine d'affections opportunistes, souvent mortelles, dont la physiopathologie et l'expression clinique sont principalement conditionnées par la réponse du système immunitaire de l'hôte et l'intensité des facteurs favorisants (*BERRICHI et al, 2019 ; ACHOURI et al, 2015*).

#### 1-3-1-3-1 Agent pathogène

Les *Aspergillus* sont des moisissures à filaments cloisonnés hyalins formés de conidiophore renflé à l'extrémité. Près de 300 espèces composent ce genre. Parmi les quelles *Aspergillus fumigatus* (Figure 63) l'espèce la plus souvent impliquée en pathologie humaine. Toutefois, d'autres espèces émergentes sont rencontrées notamment *A. flavus*, *A. niger*, *A. versicolor* et *A. nidulans* (*BERRICHI et al, 2019 ; IBNELHAJ, 2010*).

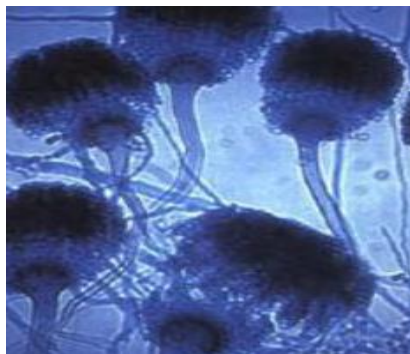


Figure 63 : Aspect microscopique d'*Aspergillus fumigatus* (*IBNELHAJ, 2010*).

### **1-3-1-3-2 Mode de contamination**

La contamination se fait essentiellement par inhalation de spores, d'où l'atteinte préférentielle des poumons et des voies aériennes supérieures. Et elle peut aussi être directe par dépôt des spores sur des plaies ou brûlures cutanées, ou sur un site opératoire. Plus rarement, la contamination est d'origine digestive (*IBNELHAJ, 2010*).

### **1-3-1-3-3 Physiopathologie**

Les pathologies Aspergillaires résultent de l'interaction entre un germe *Aspergillus*, l'appareil respiratoire plus ou moins altéré et l'état immunitaire de l'hôte. L'épithélium respiratoire qui joue le rôle de barrière anatomique constitue la première ligne de défense de l'hôte. La survie des *Aspergillus* dans ce dernier résulte de la capacité d'échappement aux cellules phagocytaires car elles présentent de multiples facteurs de virulence qui contribuent à leur résistance vis-à-vis de la défense de l'organisme. La production abondante de spores participe à la mise en place d'une pression d'inhalation constante. Le contact respiratoire perpétuel associé à la petite taille de ces spores et une condition essentielle à leur pénétration dans les voies respiratoires profondes. Un autre critère majeur réside dans leur thermotolérance, c'est-à-dire la capacité du champignon à se développer à 37° C (*BELLANGER, 2010 ; GERMAUD et al, 2001 ; VAINQUEUR, 2018*).

### **1-3-1-3-4 Aspect clinique**

Selon *MAYER (2016)* cliniquement les *Aspergillus* peuvent provoquer plusieurs tableaux :

- L'aspergillome qui est une lésion souvent latente au niveau d'une caverne préexistante et révélée par une radiographie pulmonaire ou l'apparition d'une hémoptysie.
- L'aspergillose broncho-pulmonaire allergique qui se traduit par un asthme induit par une réaction allergique aux antigènes Aspergillaires.
- L'aspergillose invasive, dont la localisation privilégiée est le poumon provoque une pneumopathie fébrile, résistante aux antibiotiques, chez des patients fragiles, immunodéprimés ou présentant des facteurs de risque. C'est une forme grave, d'évolution pouvant être fatale.
- L'aspergillose invasive disséminée qui diffuse par voie hématogène et peut atteindre tous les organes (cerveau, rétine, os...). Le diagnostic est péjoratif et le taux de mortalité est élevé.

### 1-3-2 Mycoses profondes exotiques

Ce sont des mycoses provoquées par des champignons dimorphiques qui se présentent sous deux formes une sous forme levure chez l'homme et sur culture au sang à 37C°; et l'autres sous forme filamenteuse dans leur niche écologique et sur milieu de Sabouraud à 27C°. La contamination se fait généralement par voie aérienne. Les localisations extra-pulmonaires sont fréquentes et souvent graves (*EL-HASSANI, 2013*).

#### 1-3-2-1 Histoplasmoses

Les Histoplasmoses sont des mycoses profondes dues à des champignons dimorphiques du genre *Histoplasma*. Chez l'homme deux types se rencontrent dont l'épidémiologie, la répartition géographique, l'aspect clinique et la forme parasitaire sont différents, mais dont la forme saprophytique est identique. Ce sont :

- L'Histoplasmoses à petite forme : dite américaine (maladie de Darling), due à *Histoplasma capsulatum* var *capsulatum*
- L'Histoplasmoses à grande forme : dite africaine, due à *Histoplasma capsulatum* var *duboisii*.

Ce champignon est présent sur le sol, dans les fientes d'oiseaux et le guano des chauves-souris. Champignon d'aspect levuriforme de très petite taille, intra-cellulaire et mycélien dans les cultures et dans le sol (*IBNELHAJ, 2010 ; TIDIANI CISSÉ, 2011*).

##### 1-3-2-1-1 Agent pathogène

L'agent responsable de l'histoplasmoses est *Histoplasma capsulatum*. Sa forme sexuée appartient au genre *Emmonsia*. Ce champignon existe sous sa forme filamenteuse dans le sol et produit des spores très résistantes à dissémination aérienne. Ce sont les levures qui sont responsables des formes cliniques de l'histoplasmoses (*MASLIN, 2002*).

##### 1-3-2-1-2 Mode de contamination

Dans le cas d'histoplasmoses il n'y a jamais de contamination interhumaine et la transmission se fait par voie respiratoire. De petites épidémies surviennent lors de la destruction de pigeonniers, poulaillers, lors du creusement d'un puit, percement d'un tunnel ou encore de démolition d'un bâtiment. L'exploration de grottes au cours d'une expédition de spéléologie expose au risque d'histoplasmoses dans les régions d'endémie (*ANOFEL, 2014*).

### 1-3-2-1-3 Physiopathologie

La principale porte d'entrée de l'infection est respiratoire (rarement cutanée ou digestive) par inhalation de microconidies qui pénètrent jusqu'aux alvéoles pulmonaires. Les conidies seront par la suite phagocytées par les macrophages alvéolaires ou elles se changent en levures qui vont survivre grâce à l'alcalinisation des phagolysosomes et s'y multiplient puis se disséminer ensuite via le système réticuloendothélial. Les cellules dendritiques sont impliquées dans la reconnaissance de ces levures, les phagocytent et déclenchent la réponse immune cellulaire. Chez les personnes atteintes du VIH on observe une croissance rapide des levures dans les macrophages parce qu'ils possèdent un déficit quantitatif des macrophages corrélé au déficit quantitatif des lymphocytes T CD4+ (DELMONT *et al*, 2016).

### 1-3-2-1-4 Aspect clinique

❖ Histoplasmoses à *Histoplasma capsulatum* var *capsulatum* (forme Américains) :

Sont très répandues dans le monde, sauf en Europe, les symptômes cliniques évoluent en trois formes: La primo-infection qui est le plus souvent asymptomatique. La forme secondaire disséminée, elle associe à une fièvre, un amaigrissement, une hépatosplénomégalie et des polyadénopathies. La forme tertiaire ou chronique pulmonaire, se caractérise par des formes cavitaires, nodulaires ou pseudo-tumorales (EL-HASSANI, 2013).

❖ Histoplasmose à *Histoplasma capsulatum* var *duboisii* (forme Africaine) (Figure 64) :

Se localise uniquement sur le continent africain où les manifestations cliniques sont surtout cutanées, d'aspects nodulaire parfois ombiliqués avec adénopathies fistulisées (EL-HASSANI, 2013).



Figure 64 : Histoplasmose Africaine (MASLIN, 2002).

### **1-3-2-2 Coccidioïdomycose**

La coccidioïdomycose est une mycose à tropisme pulmonaire, endémique des régions semi-arides d'Amérique du Nord et du Sud. Elle est due à des champignons du genre *Coccidioides* qui sont des champignons dimorphiques présents dans les tissus de l'homme et des rongeurs sous forme de sphérules de taille variable à parois épaisses remplis d'endospores. Dans la nature, sur le sol des zones d'endémie ou en culture, il est sous forme filamenteuse (IBNELHAJ, 2010).

#### **1-3-2-2-1 Agent pathogène**

L'agent en cause est un champignon très virulent : *Coccidioides immitis* (Figure 59) ou *Coccidioides posadasii*, se développe dans les sols alcalins et peu arrosés. Les conidies et arthroconidies sont véhiculées par la poussière, les vents de sable, les tremblements de terre et les activités d'excavations (DELMONT et al, 2016).

#### **1-3-2-2-2 Mode de contamination**

La contamination de cette pathologie se fait par inhalation des arthrospores de *Coccidioides* (*Coccidioides immitis* et *Coccidioides posadasii*). La contamination peut aussi exceptionnellement résulter d'une souillure de plaies (IBNELHAJ, 2010).

#### **1-3-2-2-3 Physiopathologie**

Ce champignon dimorphique est présent dans les sols sous une forme filamenteuse extrêmement résistante qui survit des mois voire des années dans les sols sec. Après la pluie, il se multiplie rapidement et forme des arthroconidies qui vont être dispersées. Une fois inhalées par l'homme (hôte accidentel) et une fois dans les poumons, les arthroconidies se transforment en une structure sphérique multiucléée appelée sphérule (Figure 65), contient des centaines d'endospores qui peuvent être relarguées dans les tissus une fois la sphérule rompue. Ces endospores peuvent à leur tour former des sphérules et continuer ainsi le cycle parasitaire (DELMONT et al, 2016).

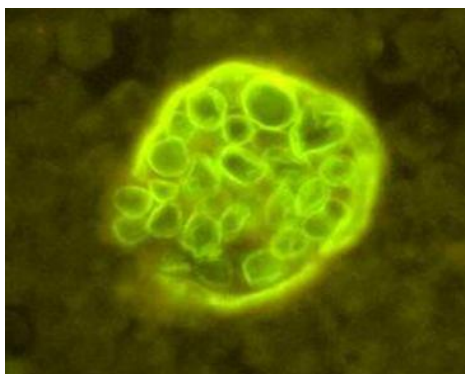


Figure 65 : Sphérule renfermant des endospores de *Coccidioides immitis* (COGNÉE, 2009).

#### 1-3-2-2-4 Aspect clinique

Selon DELMONT *et al* (2016) cette pathologie évolue sous deux formes cliniques et seuls 40% des sujets infectés sont symptomatiques et on trouve :

##### ❖ Forme pulmonaire aigue :

Se révèle par la toux, la fièvre, maux de gorge, asthénie, anorexie. Les symptômes les plus évocateurs sont les céphalées intenses et la douleur pleurale. Des manifestations de sensibilisation peuvent accompagner les signes respiratoires (arthralgies, érythème noueux). La gravité de la primo-infection se manifeste par une pneumopathie diffuse, surtout chez l'immunodéprimé ou lors de contamination par un fort inoculum. La forme pulmonaire chronique fibro-cavitaire de coccidioïdomycose est rare.

##### ❖ Formes extra-respiratoires :

Les formes disséminées surviennent chez 5 % des patients immunocompétents et chez les patients immunodéprimés y compris les femmes enceintes et les sujets à peau noire. La dissémination est généralement diagnostiquée tardivement, plusieurs mois après la primo-infection pulmonaire. Les sites les plus fréquents disséminés sont : cutané (nodules, ulcères...), ostéo-articulaire, ganglionnaire périphérique, méningé.

## 2 Le diagnostic mycologique

Le diagnostic mycologique est l'outil indispensable pour la mise en évidence de l'agent pathogène responsable et de permettre de confirmer ou infirmer une mycose. Les examens mycologiques permettent de confirmer l'origine mycosique, d'éliminer le diagnostic différentiel, de connaître l'origine de contamination et d'adopter un traitement. Ils supposent une collaboration étroite entre le médecin et le biologiste où le médecin doit fournir un minimum de renseignements cliniques et épidémiologiques au biologiste pour lui permettre de choisir des milieux et techniques à utiliser et de signaler rapidement au médecin les résultats obtenus (BERRICHI *et al*, 2019 ; BENLARIBI, 2018 ; CHAREF *et al*, 2017).

Le diagnostic mycologique comprend 4 étapes importantes qui sont: le prélèvement ; l'examen direct ; la culture sur milieux appropriés ; l'identification des champignons isolés (*BENLARIBI, 2018*).

## 2-1 Prélèvement

Le prélèvement est une étape incontournable du diagnostic mycologique. Il doit permettre de recueillir un matériel suffisamment abondant pour permettre la réalisation d'un examen direct et de cultures dans de bonne condition. Le prélèvement doit être réalisé de façon stérile et à distance de tout traitement antifongique afin d'éviter des faux négatives en culture. Doit être réalisés avant toute toilette corporelle (prélèvements cutanés surtout) et être acheminés le plus rapidement possible au laboratoire (*BENLARIBI, 2018 ; EL-HASSANI, 2013 ; ACHOURI et al, 2015*).

### 2-1-1 Prélèvement des mycoses superficielles

#### 2-1-1-1 Prélèvement de la peau

##### A) Lésion cutanées

- Lésion squameuses : recueillir les squames par grattage à l'aide d'un curette ou un vaccinostyle au niveau de la bordure ou la périphérie de la lésion là où le champignon est plus abondant et les recueillir de préférence dans une boîte de pétri en verre (*BENLARIBI, 2018 ; CHAREF et al, 2017*) (Figure 66).
- Lésion suintantes : recueillir le pus ou l'exsudat à l'aide de deux écouvillons (un pour l'examen direct, un pour la culture) (*CHAREF et al, 2017*).

Pour le prélèvement mycologique d'un pityriasis versicolor on utilise la méthode du scotch test (Figure 67) qui se réalise par l'application de la cellophane adhésive transparente et l'appliquer sur les lésions puis collée sur une lame porte-objet et examinée au microscope (*EL-HASSANI, 2013*).



Figure 66 : Prélèvement des squames à la périphérie des lésions à l'aide d'un vaccinostyle (*BENLARIBI, 2019*).



Figure 67 : Prélèvement par méthode de scotch test (*HAMMEDI, 2013*).

### **B) Teignes du cuir chevelu**

Réaliser un examen de la lésion sous une lampe de Wood pour permettre de visualiser les cheveux fluorescents (vert clair pour les teignes microsporiques, vert foncé pour les teignes faviques). Les teignes trichophytiques et suppurées ne sont pas fluorescentes. Dans ce cas le prélève des cheveux suspects (fluorescents) à l'aide d'une pince à épiler ou d'une curette. Pour les lésions suintantes ou suppurées, un écouvillon stérile, est utilisé (*EL-HASSANI, 2013*).

#### **2-1-1-2 Prélèvement des ongles** (Figure 68).

Dans le cas des lésions unguéale il est préférable de couper la partie de l'ongle atteint jusqu'à la limite avec la partie saine. Par la suite et à l'aide d'une curette ou d'un vaccinostyle on racle la table interne pour récupérer la poudre ou l'îlot blanchâtre sur la surface (leuconychie superficielle). En cas de périonyxis on utilise un écouvillon stérile pour récupérer le pus après une légère pression sur la tuméfaction située au niveau de la zone matricielle et du repli sous-unguéal (*BENLARIBI, 2018 ; CHAREF et al, 2017*).



Figure 68 : Photographie des différentes étapes de prélèvement de l'ongle (*BENLARIBI, 2019*).

#### **2-1-1-3 Prélèvement des muqueuses**

Pour les atteintes des muqueuses (buccal, anal, nasal, vaginal ou auriculaire) l'utilisation d'un écouvillon est recommandée pour chercher la présence d'un champignon à ces niveaux. Deux écouvillons sont nécessaires, l'un pour un examen direct à l'état frais et l'autre pour la mise en culture sur milieu de Sabouraud (*CHAREF et al, 2017 ; EL-HASSANI, 2013*).

### 2-1-2 Prélèvement des mycoses profondes

Le succès de l'examen mycologique et la qualité des résultats dépendent des conditions du prélèvement qui à son tour dépend de la localisation des lésions et peut être :

**A) Prélèvement pulmonaire :** Récolter Les crachats dans un récipient stérile après rinçage de la bouche avec un antiseptique. Il est préférable de faire des aspirations trachéales, ou bronchiques sous fibroscopie, ou des lavages broncho-alvéolaires (LBA).

**B) Urine :** Faire prélever après une désinfection soigneuse des parties génito-urinaires, les urines du milieu du jet.

**C) Selle :** Les prélever dans un récipient stérile. Dans le cas d'un nourrisson on l'effectue par un écouvillonnage rectal.

**D) Liquides céphalo-rachidien (LCR) et liquides divers :** Pour LCR, la ponction doit être réalisée dans des conditions d'asepsie rigoureuse, à l'aide d'une aiguille, entre les vertèbres L4-L5 ou L3-L4. Le prélèvement de liquides dives ou LCR doit être recueilli dans un récipient stérile.

**E) Sang :** Prélever 5 à 10 ml de sang sur un tube qui contient un anticoagulant ou directement sur milieu de culture prêt à l'emploi. Dans le cas de la sérologie et antigénémie, le sang est prélevé sur tube sec sans anticoagulant.

**F) Biopsie (tissus, organes ou pièces opératoires)** (Figure 69, 70) Le produit recueilli est partagé en deux : une partie destinée à la culture sera mise dans l'eau physiologique stérile et une autre partie est fixée dans du liquide de Bouin ou du formol servira à l'examen anatomopathologique.

(BENLARIBI, 2018 ; IBNELHAJ, 2010).

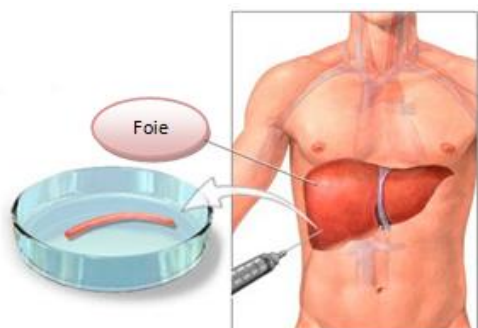


Figure 69 : Biopsie du foie (PORTNOV, 2020)

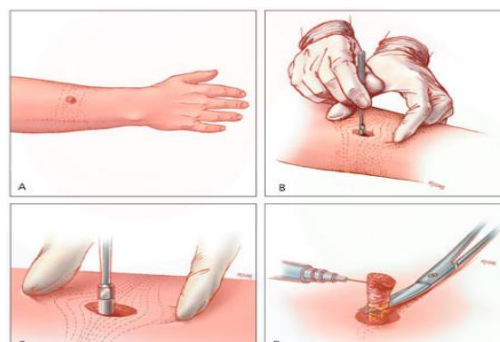


Figure 70 : Biopsie cutanée. (A): rasage ; (B): Trépanobiopsie ; (C) excision ; (D) prélèvement (PORTNOV, 2020).

## 2-2 Examen directe

C'est une étape importante et obligatoire qui permet de visualiser le champignon et de s'orienter sur son identité et son abondance et des fois de poser le diagnostic. Cet examen à pour intérêt de fournir rapidement un rapport préliminaire au médecin, de détecter une infection fongique en absence d'une culture positive et faciliter l'interprétation du résultat de la culture (*CHAREF et al, 2017*). L'examen direct est réalisé en examinant au microscope un peu de prélèvement déposé entre lame et lamelle à l'état frais ou avec une goutte de liquide de montage notamment :

- Eau physiologique : utilisé pour tout prélèvement de muqueuses, par l'écouvillon et pour les selles.
- Eclaircissants : Lactophénol incolore (utile pour éclaircir des préparations un peu épaisse comme les cheveux, crachat, pus etc. Potasse à 30% (pour l'examen direct des préparations épaisses : squames et fragments ongles.
- Lugol 2% : s'utilise pour tous les prélèvements, colore les levures et les filaments mycéliens en brun.
- Noir chlorazol et Bleu lactophénol : colore électivement les éléments fongiques respectivement en noir et en bleu.

Ou après exposition sur lame d'un fragment de biopsie coloré au May-Grunwald-Giemsa et au Gomori-Grocott (*BENLARIBI, 2018 ; IBNELHAJ, 2010*).

L'examen au microscope des squames et des ongles, permet d'observer des filaments mycéliens (hyphes) réguliers de 3 ou 4  $\mu\text{m}$  de diamètre, cloisonnés et ramifiés, traversant les cellules cornées. Pour les cheveux et les poils permet de préciser directement le type parasite (Figure 6), après éclaircissement pilaire. Pour les prélèvements profonds, l'examen direct permet la mise en évidence de l'agent pathogène notamment *Pneumocystis jiroveci* où il reste la seule méthode diagnostic possible pour ce champignon encore non cultivable jusqu'à aujourd'hui (*EL-HASSANI, 2013*).

## 2-3 Culture

La culture est un complément indispensable de l'examen direct, car elle permet d'une part le diagnostic d'une mycose dans le cas où l'examen direct est négatif, d'autre part elle permet l'identification précise du genre et de l'espèce du champignon en cause et la détermination de sa sensibilité aux antifongiques (*CHAREF et al, 2017 ; IBNELHAJ, 2010*).

### 2-3-1 Milieux d'isolement

- ❖ Milieu de Sabouraud : C'est le milieu universel, le plus simple et qui convient pratiquement à tous les champignons responsables de mycoses. Il contient du glucose, de la peptone et de l'agar (*BENLARIBI, 2018 ; BERRICHI et al, 2019*).
- ❖ Le milieu Sabouraud –chloramphénicol et/ ou gentamycine : C'est le milieu utilisé pour inhiber la pousse des bactéries qui gênent l'isolement et l'identification (*BENLARIBI, 2018*).
- ❖ Le milieu Sabouraud –chloramphénicol –actidione: Milieu utiliser pour inhibiteur des moisissures saprophytes et quand il est associé au précédent il est conseillé pour les prélèvements de peau, de phanères et pulmonaire. L'actidione inhibe également la croissance de certaines levures et sert alors de caractère d'identification (*BENLARIBI, 2018*).

Selon *BENLARIBI (2018)* d'autres milieux sont utilisés comme complément du milieu de Sabouraud notamment :

- Milieu Sabouraud+ huile d'olive pour isoler les *Malassezia furfur*.
- Milieu Brain Heart agar pour isoler les dermatophytes exigeants.

### 2-3-2 Technique d'ensemencement

Selon *BENLARIBI (2018)* il faut ensemer en abondance et stérilement, et l'idéal est de disposer d'une hotte à flux laminaire ou travailler devant un Bec Bunsen : (Figure 71).

- Liquide : laisser couler le produit sur un tube incliné ou ensemer par stries en boîte.
- Ecouvillons : le frotter en le roulant sur toute la surface du milieu.
- Squames, fragments d'ongle ou cheveux : déposer le produit pathologique à la surface du milieu de culture.
- Expectorations, selles : prélever avec une pipette Pasteur recourbée, ensemer largement sur toute la surface.
- Biopsies : dans une boîte de Pétri stérile et à l'aide d'un bistouri, on découpe le produit en petits fragments ou broyer avec un peu d'eau physiologique stérile puis ensemer plusieurs fragments sur la surfaces du milieu.



Figure 71 : Photographie d'ensemencement (boîte, tube devant un Bec Bunsen (BENLARIBI, 2019).

### 2-3-3 Incubation et lecture

Les cultures sont incubées à une température de  $27^{\circ}\text{C}$  pour les prélèvements superficiels et à une température de  $37^{\circ}\text{C}$  pour les prélèvements profonds. L'examinations des cultures doit être faite aux moins deux fois par semaine et il faut attendre une durée d'incubation de 4 semaines avant de rendre un résultat négatif (BERRICHE *et al*, 2019).

### 2-4 Identification

L'identification se traduit habituellement directement sur le milieu d'isolement de Sabouraud. Elle dépend des champignons isolés (levure ou champignons filamenteux) et repose sur un certains nombre de paramètre :

- La vitesse de pousse (la positivité de la culture) qui est variable suivant le champignon : de 48h jusqu'à 2 à 3 semaines pour les levures et de 1 à 4 semaines pour les dermatophytes.
- Caractères microscopiques et macroscopiques des colonies.
- La température optimale de croissance.

(BENLARIBI, 2018 ; BERRICHI *et al*, 2019 ; EL-HASSANI, 2013).

#### 2-4-1 Identification des levures

Sur milieu de Sabouraud on observe des cultures qui apparaissent sous forme :

- De Colonies blanchâtres qui se développent en 24-48 heures et donne une suspicion de *Candida sp* confirmée par l'obtention de filaments et blastopores après repiquage sur milieu (PCB) à  $25^{\circ}\text{C}$ .
- De Colonies d'aspect muqueux ou lisse, devenant pigmentées en ocre, après une semaine. Au microscope on observe des levures non filamenteuses entourées d'une capsule visible dans une préparation à l'encre de Chine dans le cas de *Cryptococcose*.

- De Colonies blanc-crèmeuses, rugueuses, sèches et cérébriformes, ayant une forme en dôme et des contours irréguliers, qui poussent au bout de 7 jours en moyenne entre 30 et 37°C, cas de *Trichosporon*.

Au microscope, les levures apparaissent comme de nombreux éléments de 3 à 5 µm de diamètre, souvent bourgeonnants. Sont soit isolées soit en grappes, ou en petits amas desquels émergent souvent des pseudo-hyphes courtes et circonvoluées (EL-HASSANI, 2013).

#### **2-4-2 Les champignons filamenteux et dimorphiques**

La poussent des champignons filamenteux et lent elle est de 48h à 8 jours ou 20 jours (certains champignons exotiques dimorphiques). L'identification des champignons filamenteux et dimorphiques est fondée uniquement sur la morphologie :

- Aspect macroscopique : couleur de la colonie au recto et verso.
- Aspect microscopique : présence de spores et de conidies de forme et de taille variées et mode de formation des spores à partir du filament porteur.

Dans certain cas les champignons ne sporulent pas sur la primoculture et dans ces cas il faut repiquer sur divers milieux d'identification (IBNELHAJ, 2010).

# **CHAPITRE III TRAITEMENTS ET PREVENTIONS**

## 1 Traitements

### 1-1 Traitements à base d'Antifongiques

#### 1-1-1 Définition d'Antifongiques

Un antifongique est défini comme un médicament capable d'inhiber spécifiquement les différents champignons isolés en mycologie médicale et responsables de mycoses. Parmi les antifongiques on distingue les molécules fongicides capables de détruire spécifiquement le champignon pathogène et les molécules fongostatiques qui ont pour rôle limiter le développement du mycète qui sera ensuite éliminé lors du renouvellement tissulaire (BRANS, 2015).

#### 1-1-2 Mécanismes d'actions et cibles des Antifongiques (Figure 72)

Selon LEMHENE et MOULOUDJ (2016) plusieurs mécanismes d'action ont été rapportés aux différents constituants fongiques notamment :

- Membrane fongique en augmentant la perméabilité membranaire par formation de complexes insolubles avec l'ergostérol et induit ainsi la mort cellulaire par déplétion potassique.
- Division cellulaire par blocage du déroulement des mitoses des cellules fongiques en métaphase et blocage de la synthèse des acides nucléiques et aussi par inhibition de la synthèse des composants de la paroi (chitine).

La plupart des antifongiques agissent sur la synthèse de l'ergostérol, constituant majeur de la membrane des champignons.

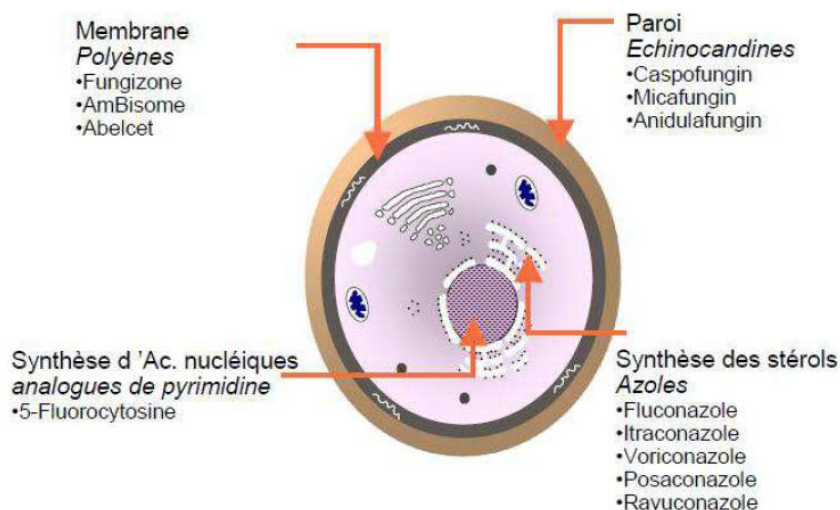


Figure 72 : Mode d'action des antifongiques et leurs principales cibles (LEMHENE et MOULOUDJ, 2016).

### 1-1-3 Différents Antifongiques recommandés (Figure 73).

#### 1-1-3-1 Antifongiques d'origine naturelle

##### a) les Polyènes

**L'amphotéricine B (Fungizone®)** :c'est un antifongique à large spectre comprenant les levures, les champignons filamenteux et les champignons dimorphiques .Elle est utilisée par voie intraveineuse pour traiter les mycoses systémiques ou profondes (*ACHOURI et al, 2015*).

**La nystatine (Mycostatine®)**: c'est un antifongique qui a une absorption digestive quasi nulle. Indiqué dans les cas de Candidoses muco-cutanées, génitales et digestives. Dermite séborrhéique (*LEMHENE et MOULOUDJ, 2016 ; ACHOURI et al, 2015*).

##### b) La griséofulvine

Antifongique à action fongistatique et est strictement limitée aux dermatophytes (dermatophytoses des cheveux, des ongles et de la peau). Elle est active sur les trois genres de dermatophytes : *Microsporum*, *Epidermophyton* et *Trichophyton* et possède en plus une action anti-inflammatoire (*GANNE, 2012*).

#### 1-1-3-2 Les Antifongiques synthétiques

##### a) Les dérivées azolés

Ce sont des molécules synthétiques, utilisées en applications locales ou par voie systémique ; elles sont indiquée aussi bien dans les mycoses superficielles que profondes et on distingue deux classe :

- Les imidazolés : on trouve le **miconazole (Daktarin®)** en applications buccales et le **kétoconazole (Nizoral®)**, le premier dérivé azolé actif par voie systémique, réservé aux mycoses buccales sévères (*ACHOURI et al, 2015*).
- Les triazolés : on trouve le **fluconazole (Triflucan®)** utilisé par voie orale ou systémique est très actif sur la plupart des levures, notamment *Candida albicans* et **L'itraconazole (Sporanox®)** utilisé par voie intraveineuse dans certaines mycoses exotiques comme l'histoplasmose (*ACHOURI et al, 2015*).

##### b) Flucytosine

Antifongique à activité fongistatique sur les champignons levuriformes (*Candida*, *Cryptococcus*) et les agents des chromomycoses, et à un moindre degré sur les *Aspergillus*. Les deux principaux modes d'actions sont une perturbation de la synthèse protéique et une altération de la biosynthèse de l'acide désoxyribonucléique (ADN) fongique (*GANNE, 2012*).

**c) Les morpholines (amorolfine)**

Son effet fongistatique et fongicide est fondé sur une altération de la membrane cellulaire fongique dirigée principalement sur la biosynthèse des stérols. Elle possède un large spectre antimycosique et elle est très efficace contre les agents d'onychomycoses, les levures (*Candida*), les dermatophytes, les moisissures et les dématiés (GANNE, 2012).

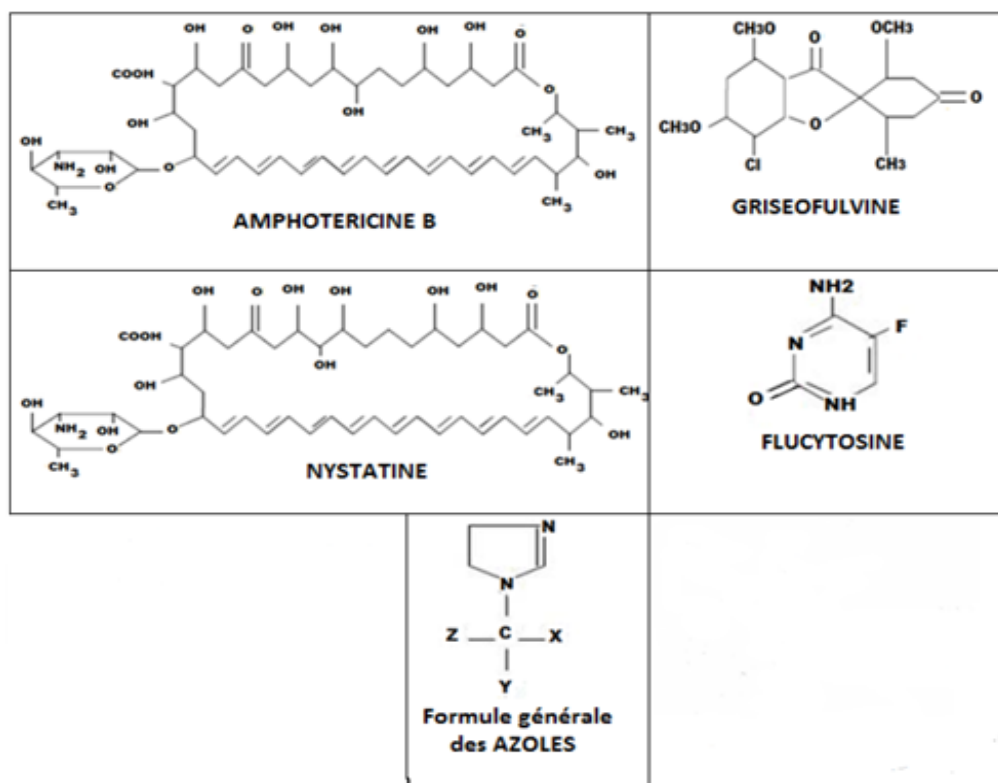


Figure 73 : Formules chimiques de différents antifongiques (EL-HASSANI, 2013).

**1-2 Traitements à base de plantes**

Récemment, beaucoup de chercheurs s'intéressent aux plantes médicinales pour leur richesse en antioxydants naturels et qui possèdent des activités antimicrobiennes (TOUTAH, 2017).

Selon EL-HASSANI (2013) les mycoses superficielles, difficiles à éradiquer peuvent nécessiter un traitement systémique prolongé et l'usage des antifongiques de synthèse est, par ailleurs, susceptible d'être associé à la survenue d'effets indésirables non négligeables. Dans ces cas beaucoup de patients se tournent vers les médecines alternatives, qui sont :

**1-2-1 La phytothérapie**

La phytothérapie c'est l'utilisation de préparations à base de parties de plantes notamment :

➤ La busserole

La busserole (*Arctostaphylos uva-ursi*) est un arbrisseau de la famille des éricacées à feuilles persistantes, coriaces de couleur verte luisant (Figure 74). La partie de plante utilisée est la feuille. Plante utilisée traditionnellement dans les infections urinaires mais son efficacité clinique sur des mycoses génitale n'est pas encore démontrée. Cette plante présente des propriétés antibactériennes et antifongiques démontrées in vitro sur *C. albicans* (DURAND, 2017).



Figure 74 : Busserole (DURAND, 2017).

➤ La bardane

La grande bardane *Arctium lappa* (Figure 75) ou *Arctium majus* de la famille des astéracées est une plante herbacée à fleurs tubulaires rose pourpre. La partie de plante utilisée est la racine. Traditionnellement utilisée en cas de troubles cutanés d'origine infectieuse, de dermatoses sèches (eczéma, prurit...) et de dermatoses séborrhéiques. Cette plante présente une activité antibactérienne et antifongique démontrée in vitro (DURAND, 2017).

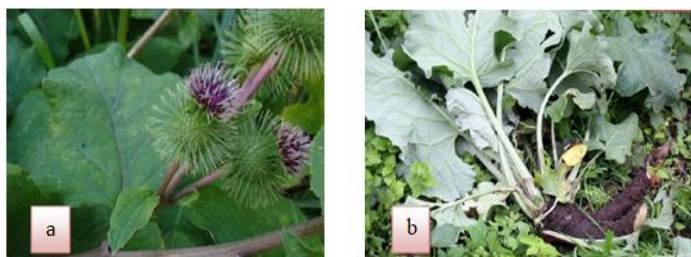


Figure 75 : *Arctium lappa*. (a): fleur ; (b): racine (VILAIN, 2019).

### 1-2-1 L'aromathérapie

L'aromathérapie c'est l'utilisation des huiles essentielles obtenues à partir de drogue végétale (plante ou une partie de plante) notamment :

➤ Basilic (*Ocimum basilicum*): (Figure 76).

Le Basilic est une plante de la famille des lamiacées originaire d'Asie et plus particulièrement d'Inde. La partie du basilic utilisée pour l'obtention de l'huile essentielle est la feuille séchée (BOURI, 2014).



Figure 76 : *Ocimum basilicum* (BOURI, 2014).

➤ Girofle (*Eugenia caryophyllata*): (Figure 77)

Le girofler est un arbre à feuillage persistant originaire d'Indonésie, de la famille des Myrtacées. Les Parties utilisées pour l'obtention de l'huile essentielle sont les clous (boutons floraux). Les clous de girofler s'obtiennent en récoltant les boutons floraux avant leur épanouissement puis séché au soleil (BOURI, 2014).



Figure 77 : *Eugenia caryophyllata* (BOURI, 2014).

➤ Romarin officinal (*Rosmarinus officinalis*): (Figure 78).

Romarin officinal c'est une plante arbrisseuse très touffue, odorante, à nombreuses tiges souvent dressées et très feuillées ; on la rencontre le plus souvent en grandes masses. Espèce hermaphrodite. On peut trouver des fleurs tout au long de l'année, mais c'est surtout en automne et en hiver qu'elles sont abondantes. Les Parties utilisées pour l'obtention de l'huile essentielle sont les parties aériennes, idéalement à la floraison (BOURI, 20114).



Figure 78 : *Rosmarinus officinalis* (BOURI, 2014).

- Arbre à thé (*Melaleuca alternifolia*) : (Figure 79).

L'arbre à thé est un petit arbre originaire du nord-est de la Nouvelle-Galles du Sud en Australie. Il est utilisé en médecine traditionnelle pour traiter la toux et les rhumes en inhalant l'huile essentielle des feuilles broyées. Les parties utilisées pour l'obtention de l'huile essentielle sont les feuilles et extrémités des branches (BOURI, 2014).



Figure 79 : *Melaleuca alternifolia* (BOURI, 2014).

### 1-3 Traitement chirurgical

La chirurgie est dans certains cas un traitement incontournable pour le traitement d'une mycose profonde. Dans les cas par exemple des aspergilloses, en plus de la prévention d'une hémoptysie fatale la chirurgie permet l'extirpation de la truffe Aspergillaire dans le cas d'aspergillomes (Figure 80). La chirurgie permet aussi l'extirpation des grains mycotiques dans le cas de mycétomes fongiques (EDDAOUDI, 2016).



Figure 80 : Truffe Aspergillaire d'exérèse chirurgicale (EDDAOUDI, 2016).

## 2 Préventions

### 2-1 Préventions des mycoses superficielles

La prévention des mycoses superficielles repose essentiellement sur des conseils hygiéno-diététiques qui ont pour but d'éviter l'apparition ou la récurrence des mycoses (ACHOURI *et al*, 2015).

### **2-1-1 Prévention de la mycose buccale et cutanée**

Selon *ACHOURI et al (2015)* pour éviter ce genre de mycoses différents conseils sont utiles :

- Retirer les prothèses dentaires mobiles et de les laisser en contact avec une solution antifongique.
- Rincer la bouche avec des solutions alcalines.
- Eviter l'utilisation du linge de toilette des autres membres de la famille à la maison et de le laver régulièrement à haut températures pour éviter la prolifération des champignons.
- Bien se laver, au moins deux fois par jour et bien sécher les zones à risque notamment les pieds espaces interdigitoplantaires...
- Prendre des douches plutôt que des bains et utiliser des savons (sans colorant ni produit chimique) acides dans le cas de dermatophyties et des savons neutres ou alcalins dans les cas de candidoses.

### **2-1-2 Prévention de mycoses vaginale**

Selon *ACHOURI et al (2015)* pour éviter ce genre de mycoses différents conseils sont utiles :

- Bien choisir son savon gynécologique ; effectuer sa toilette intime avec un savon doux à PH neutre voir alcalin afin de calmer le prurit et à éviter la prolifération du *Candida*.
- Éviter les gants de toilette et préférer une toilette manuelle.
- Bannir les toilettes excessives et les douches vaginales car une hygiène intime trop fréquente déséquilibre la flore vaginale.
- Éviter les vêtements serrés et synthétiques et préférer des vêtements amples et des sous-vêtements en coton bien rincés.

### **2-1-3 Prévention de l'onychomycose**

Selon *ACHOURI et al (2015)* pour éviter ce genre de mycoses différents conseils sont utiles :

- Éviter les lieux collectifs humides notamment les piscines et douches collectifs.
- Changer de chaussettes chaque jour et bannir les matières synthétiques en faveur du coton.
- Limiter la transpiration excessive.
- Aspirer soigneusement les tapis et les fauteuils comportant du tissu pour éliminer les spores afin d'éviter les récives.

## **2-2 Préventions des mycoses profondes**

### **2-2-1 Collectives**

- Utilisation de plateau de soin individuel de mono-dose et de matériel à usage unique.
- Prévention des disséminations aériennes (cas de travaux de destruction et de rénovation des bâtiments hospitaliers).
- Décontamination de solutions d'hygiène ou de soins.

*(ACHOURI et al, 2015).*

### **2-2-2 Individuelles**

- Equilibration d'un diabète et restauration du déficit immunitaire.
- Protection de la barrière cutanée (cicatrisation des plaies, ablation des cathéters...) et digestive (utilisation d'aliments stériles, traitement préventif des mycoses endogènes notamment candidosiques des sidéens ou au cours des aspergilloses).

*(ACHOURI et al, 2015).*

# CONCLUSION GÉNÉRALE

### CONCLUSION GÉNÉRALE

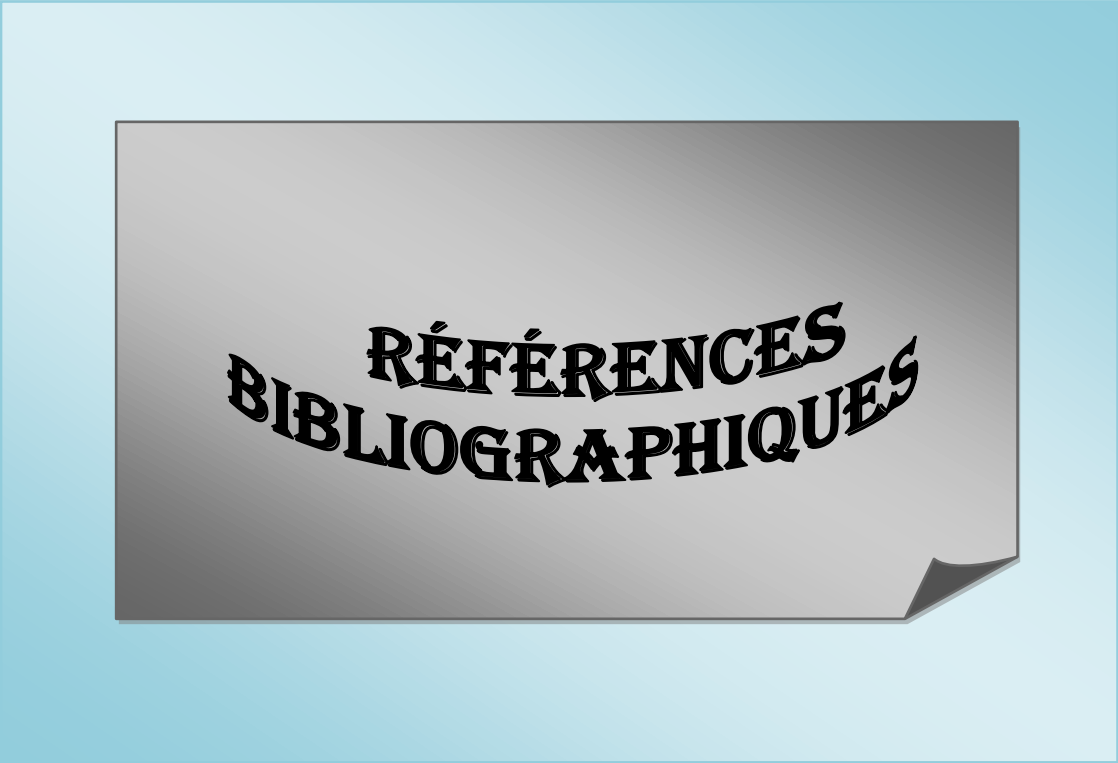
Parvenu au terme de notre mémoire sur le thème les données bibliographiques sur les mycoses, traitements et préventions ; qui avait pour objectif général la mise au point sur les différentes mycoses impliquées en pathologie humaine. Nous sommes partis de la question de recherche suivante : les mycoses, c'est quoi, peut-on les traiter et quels sont les agents ainsi que les facteurs qui sont derrière cette pathologie ? La réponse à cette question nous a permis de conclure que :

- les mycoses sont des infections dues à des champignons microscopiques favorisées par plusieurs facteurs qui dépendent à la fois de l'hôte, de son environnement, de la maladie sous-jacente, etc.
- les mycoses superficielles sont situées au premier rang des infections cutanées et par leurs fréquences, leurs caractères chroniques et désespérément récidivants, elles représentent une réelle préoccupation. Les mycoses profondes sont de plus en plus fréquentes chez les immunodéprimés ainsi que le nombre d'espèces de champignons opportunistes impliqués dans ces mycoses ne cesse d'augmenter.
- bien que l'on dispose de médicaments antifongiques, les traitements des mycoses restent difficiles suites notamment à la limités du nombre de principes actif réellement efficaces, l'émergence de souches résistantes, etc. Beaucoup sont ceux qui se tournent vers le règne végétal, base de la médecine traditionnelle qui est susceptible de fournir un grand nombre de molécules douées de propriétés antifongiques.

Les mycoses en particulier les superficielles sont des affections ne mettant pas en jeu le pronostic vital. Toutefois, par leur ténacité, leur contagiosité et leur impact négatif sur la qualité de vie des personnes atteintes et leurs fréquences, ces mycoses sont une réelle préoccupation de santé publique. Une meilleure connaissance de leur profil épidémiologique permettra ainsi d'améliorer leur prise en charge et d'instaurer les moyens efficaces de prévention.

- de ce fait, il est souhaitable d'élaborer un guide sur ces mycoses en particulier superficielles, qui facilitera la connaissance des différents aspects cliniques de lésions et des traitements possibles dans ce type d'affection, ce qui permettra d'améliorer leur prise en charge et donc de lutter contre les rechutes et de limiter les récives ;

- une identification des facteurs favorisants et un recours plus systématique aux traitements adjuvants permettant leur éviction, autoriseraient une meilleure prise en charge de ces mycoses.
- la rédaction et la diffusion de brochures de conseils pour les patients sont un des moyens permettant de lutter contre les facteurs favorisants les mycoses cutanéomuqueuses, d'optimiser leur prise en charge et de prévenir leurs récurrences.
- il serait judicieux d'envisager à l'avenir des études prospectives au niveau de tout le territoire Algérien pour mieux connaître les différents paramètres épidémiologiques des infections fongiques dans notre pays.



**RÉFÉRENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES**

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**ACHOURI S, NEKKACHE S, REGUIG F.** Les Mycoses. Mémoire de Biotechnologie fongique. Université des Frères Mentouri Constantine ; 2015, 130 p.

**ADAMCZYK E.** Les Antifongiques en médecine vétérinaire. Thèse de Docteur vétérinaire. Université CLAUDE BERNARD - LYON 1 ; 2011, 212 p.

**ANEZO J.** La Sporotrichose : cas autochtone en Nouvelle-Calédonie. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Université de NANTES ; 2009, 94 p.

**Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL).** Dermatophytoses ou Dermatophyties. UMVF - Université Médicale Virtuelle Francophone ; 2014, 12 p.

**Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL).** Candidose. UMVF - Université Médicale Virtuelle Francophone ; 2014, 15 p.

**Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL).** Infection à Malassezia. UMVF - Université Médicale Virtuelle Francophone ; 2014, 6 p.

**Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL).** Histoplasmosse. UMVF - Université Médicale Virtuelle Francophone ; 2014, 11 p.

**AUBRY P ; BASTIDE JM ; BELLANGER A-P ; BIENVENU- JOUTY A-L ; BOUCHARA J-P ; BUISSON Y ; BUSTAMANTE B ; CAMPOS P E ; CHABASSE D ; CHABE M ; DEI CAS E ; DURAND- JOLY I ; DELHAES L ; RIPERT C.** Mycologie médical. Paris : Lavoisier ; 2013, 750p. [Enligne]  
[https://books.google.dz/books/about/Mycologie\\_medical.htm](https://books.google.dz/books/about/Mycologie_medical.htm). Consulté 24Mai 2020.

**BAHBAH K.** Mycétomes au MAROC à travers les cas du service de Parasitologie-Mycologie Médicale de l'Hôpital Ibn SINA de RABAT. Thèse de Docteur en Pharmacie. Université Mohammed-V-RABAT ; 2014, 124 p.

**BAHOU S.** Chromomycose et son diagnostic biologique : à propos de deux cas observés à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed-V-RABAT. Thèse de Docteur en Pharmacie. Université Mohammed-V-RABAT ; 2015, 97 p.

**BALDO A. CAMBIER L. MIGNON B.** Rôle des cellules Th17 dans les maladies infectieuses et auto-immunes. Annuel de Médecine Vétérinaire. 2010 ; 104-112.

**BELLANGER AP.** Etudes des infections initiales entre moisissures et cellules épithéliales respiratoires dans les pathologies fongiques infectieuses (Aspergillose invasive) et immuno-allergiques (pneumopathies d'hypersensibilité). Thèse de Doctorat en Science de la vie et de la santé. Université de FRANCHE-COMTE ; 2010, 156 p.

**BENABDERRAHMANE A ; HADJI A ; HANAFI M.** intérêt de l'antifongigramme dans le traitement des Mycoses superficielles et profondes. Mémoire de diplôme d'état en Pharmacie. Université ABOU BEKR BELKAID TLEMCEN. 2013, 76 p.

**BENAISSI K ; SIAM - OUYAHIA R.** Les dermatophyties superficielles diagnostiquées au CHU de Tizi-Ouzou. Mémoire de Microbiologie Appliquée. Université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou ; 2016, 69 p.

**BENAZZA H ; BOUMEDIENE H.** Les Dermatophytes et les Dermatophyties : diagnostique mycologique et prévalence spécifique. Mémoire de Docteur en Pharmacie. Université de TLEMCEM ; 2013, 89 p.

**BENLARIBI I-H.** 2019. Dermatophytes et Dermatophyties. [Enligne]  
<https://www.slideshare.net/nanoupharmalile/dermatophytes-et-dermatophyties-dr-benlaribi-imane-halima-132047297>. Consulté le 1 Septembre 2020.

**BENLARIBI I-H.** DIAGNOSTIC MYCOLOGIQUE. Institut National de Formation Supérieure Paramédicale de Constantine, Laboratoire. 3ème année, Cours, 2018, 13 p.

**BENSADOUNE L ; BOURAS M ; DJAHMI L.** Contribution à l'étude des Teignes de Cuir Chevelu dans la Région de Guelma (Nord-est de l'Algérie). Mémoire de Parasitologie. Université de Guelma ; 2017, 47 p.

**BERCHE P.** Une histoire des microbes. Paris : John Libby Eurotext ; 2007, 300 p. [Enligne]  
<https://books.google.dz/books?id=yMQBAAAQBAJ&pg=PA47&lpg=PA47&dq=historique+de+la+d%C3%A9couverte+de+mycoses>. Consulté 04 juin 2020.

**BERGEAU C.** Place du viroconazole et de la casfugine dans le traitement des infections fongiques invasives au CHU de Nantes en 2003. Thèse de docteur en Pharmacie. Université de Nantes ; 2005, 173 p.

**BERRICHI S ; BOUIZERI A ; CHENDRI M.** Caractérisation physico-chimique et essais de sensibilité du fluconazole sur différentes espèces fongiques. Mémoire de docteur en Pharmacie. Université de Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou ; 2019, 86 p.

**BERTHE HF.** Flore Dermatophytique isolée des teignes du cuir chevelu de l'enfant à Libreville de 1980 à 2003. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Université de BAMAKO ; 2006, 137 p.

**BIABIANY M.** recherche et développement d'extraits antifongiques issus de la flore guadeloupéenne. Thèse de Docteur en Pharmacie. Université de LILLE Nord de France ; 2011, 174 p.

**BOUCHARD Ph.** Parodontologie & dentisterie implantaire : médecine parodontale. Paris : Lavoisier ; 2014, 682 p. [Enligne]  
[https://books.google.dz/books?id=b1ETCwAAQBAJ&printsec=copyright&hl=fr&source=gb\\_s\\_pub\\_info\\_r#v=onepage&q&f=false](https://books.google.dz/books?id=b1ETCwAAQBAJ&printsec=copyright&hl=fr&source=gb_s_pub_info_r#v=onepage&q&f=false). Consulté le 28 juin 2020.

**BOURI R.** Etude de l'effet fongitoxique de 37 extrait de plantes aromatiques et médicinales sur différentes espèces de canada en milieu liquide. Thèse de Docteur en pharmacie. Université de Mohammed-V-RABAT ; 2014, 174p.

**BRANS A.** LES MYCOSES SUPERFICIELLES : Pharmacologie des anti-fongiques. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Université de Lille ; 2015, 94 p.

**CARCELAIN G; CHEVAILLER A ; FOURNEL S ; GUBLER B ; LELIEVRE J-D ; SEILLES E ; VITTE J.** Immunologie fondamentale et immunopathologie Enseignements thématique et intégré Tissu lymphoïde et sanguin Immunopathologie et immuno-intervention. Elsevier Masson. France : ASSIM, L2-L3 Médecine, cours, 2018, 322 p.

**CAUSSE C.** Les dermatophyties d'origine zoonotique : aspects actuels et prise en charge à l'officine. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Université JOSEPH FOURIER DE GRENOBLE ; 2011, 126 p.

**CHAMBARD F.** Les candidoses cutané-muqueuses : physiopathologie et conseils à l'officine. Thèse de Docteur en Pharmacie. Université UNIVERSITE JOSEPH FOURIER ; 2009, 148 p.

**CHAOUI M.** Attitudes et pratiques des Pharmaciens d'officine face au Mycoses cutané-muqueuses superficielles. Thèse de doctorat en Pharmacie. Université Mohammed-V-RABAT ; 2012, 111 p.

**CHEKIRI-TALBIM ; DENNING DW.** Estimation des infections fongiques en Algérie. Journal De Mycologie Médicale (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.mycmed.2017.02.005>.

**CIVATTE M; MASLIN J; MORAND JJ.** Les eumycétomes (Mycétomes fongiques à grains noirs ou blancs). Médecine tropicale. 2001 ; 61 : 111-114.

**CORNÉE G.** L'Anidulafungine : Nouvel antifongique de la classe des échinocandines. Thèse de Docteur en Pharmacie. Université de NANTES ; 2009, 193 p.

**COUDOUX S.** Les mycoses superficielles cutané-muqueuses. Enquête à l'officine et proposition de conseils aux patients. Thèse de docteur en Pharmacie. Université de Josef Fourier ; 2006, 110 p.

**COULIBALY O.** Dermatophytoses en milieu scolaire au MALI. Thèse de Docteur en maladie infectieuses. Université Aix-Marseille ; 2014, 151 p.

**CRABOS J.** Mycoses cutanées à l'officine : Etude sur des populations en milieu confiné. Thèse de Docteur d'Etat en Pharmacie. Université de LIMOGES ; 2013, 105 p.

**DANNER I ; DE LAJARTRE AY ; GERMAUD P ; MORIN O ; RENAUDIN K.** Aspergilloses broncho-pulmonaires : les nouveaux enjeux. Revue des Maladies respiratoire. 2001. 18, 257-266.

**DARFAOUI L.** Les mycoses superficielles chez les patients suivis au service d'oncologie médicale de l'hôpital militaire Avicenne – Marrakech. Thèse de doctorat en Médecine. Université CADI AYYAD ; 2019, 80 p.

- DEBBABI S ; CHAREF F.** Les Techniques De Diagnostic Utilisées en Parasitologie-Mycologie Dans la Région GUELMA. Mémoire de Master en Parasitologie. Université de 8 Mai 1945 Guelma ; 2017, 62 p.
- DELMONT J ; JAURÉGUIBERRY S ; MARCHOU B ; PAROLA Ph ; PICHARD E ; SIMON F.** EPILLY trop : Maladie infectieuse tropicales. Paris : Alinéa plus ; 2016, 968 p.
- DIALLO A.** aspect cliniques de la Dermatophytie des grands plis dans le service de dermatologie du CHU Gabriel Toure de Bamako (MALI). Thèse de Docteur en Médecine. Université des Sciences et des Technologies de Bamako ; 2018, 69 p.
- DIPALMA M.** Oral candidiasis in cancer patient. La Lettre du Cancérologue 2012 ; Vol n° 2 : 120-122.
- DJELOUAT S.** (2017, 18 Octobre). « Connaitre les mycoses par champignons et levures», Médecine et Santé pour tous. [En ligne] <http://salimdjelouat.com/connaitre-les-mycoses-par-champignons-et-levures/> Consulté 29 mai 2020.
- DURAND B.** Traitements des mycoses vulvo-vaginales aiguës et récidivantes. Thèse de Docteur en Pharmacie. Université de LORRAINE ; 2017, 107p.
- EDDAOUDI S.** Les mycoses profondes (à propos des 7 cas). Thèse de doctorat en Médecine. Université Sidi Mohammed Ben Abdallah ; 2016, 83 p.
- EDJEKOUANE M ; DIF H.** Recherche d'Antigènes Candidosique chez les personnes à haut risque au niveau du CHU de Tizi Ouzou. Mémoire de Parasitologie Appliqué aux Organismes Animaux et Végétaux. Université de Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou ; 2016, 60 p.
- EL ALAOUI A.** épidémiologie des Candidoses superficielles à l'hôpital militaire AVICENNE-MARRAKECH expérience du service de parasitologie et mycologie médicale. Thèse de Docteur en pharmacie. Université Mohammed-V-RABAT ; 2015, 133 p.
- EL-DJOUHARI FZ.** Particularisme des champignons dits « Émergents» en pathologie humaine. Thèse de doctorat en Pharmacie. Université MOHAMMED V RABAT ; 2008, 177 p.
- EL-HASSANI N.** Les mycoses étude d'une série répertoriée au service de parasitologie-mycologie médicale de l'hôpital IBN SINA de Rabat sur une période de 5 ans (2007-2011).
- FAWAY F.** Pathologie d'une dermatophytose (Trichophyton rubrum) sur épiderme humain reconstruit. Thèse de Docteur en science BIOMÉDICALES ET PHARMACEUTIQUES. Université de NAMUR ; 2018, 193p.
- FILLALI I ; HAMOUD S.** Les candidoses invasives en réanimation. Mémoire de Mycologie et Biotechnologie Fongique. Université des Frères Mentouri Constantine ; 2018, 44 p.

**FILLAUX J.** Evaluation de la sensibilisation à *Aspergillus fumigatus* et du portage persistant comme facteurs de détérioration de la fonction respiratoire des patients atteints de mucoviscidose au CHU de Toulouse. Thèse de Doctorat en Immunologie. Université de TOULOUSE ; 2013, 108 p.

**GANNE A.** Les mycoses superficielles à l'officine : Description clinique, Traitement et prévention. Thèse de docteur en Pharmacie. Université de LIMOGE ; 2012, 154 p.

**HABACHOU C.** Les dermatophytoses : prise en charge et cas des dermatophytoses invasives. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Université De CAEN NORMANDIE ; 2017, 118 p.

**HAMMEDI R.** 2013. **Candidose.** [Enligne]

<https://fr.slideshare.net/riadhhammedi9/candidose-15910217>. Consulté le 23 Septembre 2020.

**HAMMEDI R.** 2013. Malassezioses cryptococcose. [Enligne]

<https://fr.slideshare.net/riadhhammedi9/malassezioses-cryptococcose>. Consulté le 1 Septembre 2020.

**IBNELHAJ H.** Mycoses opportunistes et immunodépression. Thèse de Doctorat en pharmacie. Université Mohammed V ; 2010, 189 p.

**IMARAZENE L ; OUHIB L.** Les cas d'onychomycoses diagnostiqués au Centre Hospitalo-universitaire de Tizi Ouzou. Thèse de master en microbiologie Appliquée. Université de Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou ; 2015, 46 p.

**LABBANI FK.** Activité « Killer » chez les levures isolées des sols du Nord-est Algérien : Purification, caractérisation et effet sur les souches de levures indésirables. Thèse de doctorat en microbiologie Appliqué. Université des Frère MENTOURI Constantine ; 2015, 103 p.

**LAGANE C.** Rôle de l'IL-13 et des ligands de PRR- $\gamma$  dans la réponse anti-*Candida albicans*. Thèse de l'immunopathologie, oncogenèse et signalisation cellulaire. Université TOULOUSE III – PAUL SABATIER ; 2007, 105 p.

**LAUDE V ; MASLIN J ; MENARD G ; MORAND JJ.** Histoplasmoses. Médecine Tropical. 2002 ; 62 : 589-593.

**LECELLIER A.** Caractérisation et identification des champignons filamenteux par spectroscopie vibrationnelle. Thèse de doctorat en Biologie-Biophysique. Université DE REIMS CHAMPAGNE-ARDENNE ; 2013, 194 p.

**LEMHENE H ; MOULOUDJ R.** Etude rétrospective sur la prévalence des mycoses superficielles chez les sujets diabétiques recensés au niveau du service de dermatologie au CHU de Tizi Ouzou. Mémoire de master en Parasitologie. Université de Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou ; 2016, 64 p.

**METATLA S.** IMMUNITE ANTI-INFECTIEUSE, Réponses aux pathogènes. 3ème Année Médecine, Cours, 2017, 55 p.

**MEYER F.** Antifongique à usage systémique au CHU de NANCY : consommation et pertinence des prescriptions. Thèse de Docteur en Pharmacie. Université de LORRAINE ; 2016, 127 p.

**MOUWAD A.** Malassezia et Malassezioses. Thèse de Docteur en Pharmacie. Université Mohammed-V-RABAT ; 2008, 86 p. [Enligne] <http://ao.um5.ac.ma/jspui/handle/123456789/14787> . Consulté 25 juillet 2020.

**NAJOUÏ SE.** Les mycoses superficielles : profil épidémiologique et mycologique des différents champignons isolés au CHU d'OUJDA. Mémoire en Licence en Sciences & Techniques : Sciences Biologiques appliquées et Santé. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah ; 2017, 34 p.

**NEDJMAOUI Kh ; TIB H.** La fréquence des Malassezioses superficielles diagnostiquées au Laboratoire de Parasitologie et Mycologie Médicales du CHU de Tlemcen Septembre 2016-Avril 2017. Mémoire de Docteur en Pharmacie. Université de ABOU BEKR BELKAÏD TLEMEN ; 2017, 92 p.

**PAVLOVIC M.** perspectives d'utilisation des lymphocytes mait en immunothérapie anti-infectieuse. Thèse de Docteur en Pharmacie. Université TOULOUSE III ; 2018, 118 p.

**PETINTAUD D.** Optimisation de la stratégie diagnostique des onychomycoses : du prélèvement à l'identification fongique. Evaluation d'un kit diagnostique de PCR en temps réel. Thèse de docteur en pharmacie. Université de lorraine ; 2014, 133 p.

**PIERQUIN AL.** Mycoses opportunistes et immunodépression. Thèse de Docteur en Pharmacie. Université HENRI POINCARÉ – NANCY 1 ; 2010, 96 p.

**PORTNOV A.** I LIVE OK. [Enligne] [https://fr.iliveok.com/health/peaux-de-biopsie\\_105747i15989.html](https://fr.iliveok.com/health/peaux-de-biopsie_105747i15989.html). Consulté le 3 Septembre 2020.

**REZKI-BEKKI MA.** Production de métabolite par les levures : caractéristique et identification des arômes et des alcools. Thèse de doctorat en biotechnologie. Université d'Oran ; 2014, 158 p.

**SANUSI T, Wang X, Zhao M et al.** Disseminated Favus Caused by *Microsporum gypseum* in a Patient with Systemic Lupus Erythematosus. Acta Derm Venereol 2016; 96: 270–271. [Enligne] <https://www.medicaljournals.se/acta/content/html/10.2340/00015555-2201>.

**SCHLOEDER M.** Prophylaxie médicamenteuse des infections fongiques invasives chez les patients à haut risque. Thèse de Docteur en pharmacie. Université CLAUDE BERNARD - LYON 1 ; 2014, 100 p.

**SIDIBE S.** Aspect épidémiologiques cliniques et thérapeutiques des mycétomes du membre inférieur en milieu hospitaliers à BAMACO. Thèse de Docteur en médecine. Université de BAMACO ; 2008, 82 p.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

**TIDIANI CISSÉ M.** Morbidité et mortalité parasitaire et fongique dans les services de médecine interne et maladies infectieuses et tropicales du CHU Point G. Thèse de Docteur en Médecine. Université de BAMACO ; 2011, 144 p.

**TOUTAH DJ.** Etude comparative de l'activité antifongique de trois huiles essentielles et d'un traitement antimycosique de synthèse vis-à-vis de quelques dermatophytes. Mémoire de production végétale et agriculture durable. Université de Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou. 2017, 60p.

**VAINCK M.** la prise en charge des Dermatophytoses d'origine Anthropophiles et conseils du Pharmacien d'officine. Thèse de docteur en Pharmacie. Université de LILLE 2 ; 2017, 106 p.

**VAINQUEUR D.** Diagnostic sérologique des Aspergilloses pulmonaires chronique et allergique chez l'immunocompétent : Evaluation de sept réactifs. Thèse de Docteur de Médecine en Biologie médicale. Université de TOULOUSE III ; 2018, 64 p.

**VANETTI A.** Mycoses superficielles cutané-muqueuses et enquête auprès de Pharmacies d'officine. Thèse de Docteur en Pharmacie. Université NANTES ; 2009, 84 p.

**VERQUERA MA.** La Chromoblastomycose à Madagascar. Thèse de Docteur en pharmacie. Université CLAUDE BERNARD - LYON 1 ; 2014, 92 p.

**VILAIN Ch.** Randonner en autonomie totale grâce aux plantes comestibles et médicinales de la région Rhône-Alpes. THESE DE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE. Université de Lille ; 2019, 154p.

**YANISSE S.** recherche et évaluation de l'activité antifongique des extraits de plantes aromatique et médicinales en milieu solide. Thèse de docteur en pharmacie. Université Mohammed-V-RABAT. 2013, 115p.

**YOUCEF-ALI M.** Etude de l'activité anti-*Candida albicans* des microorganismes isolés à partir du sol des zones arides. Thèse de doctorat en Biotechnologie, Biologie et environnement. Université Constantine 1 ; 2014, 193 p.

# RÉSUMÉ

---

## Résumé

Tout au long de la période consacrée à la réalisation d'une étude bibliographique sur les infections fongiques sujet sur les être humain, nous nous sommes consacré à la collecte de données sur les différentes mycoses dans le but de mieux les connaître et d'opter pour un traitement adéquat et surtout pour envisager en priorité une bonne prévention.

Dans cette étude nous avons constaté que ces infections sont dues à des champignons microscopiques (levuriformes, filamenteux, dimorphiques) qui en fonction de leur affinité pour un tissu ou organisme, provoque des mycoses qui peuvent être regroupées en superficielles (demeurent une pathologie fréquente en pratique dermatologique), sous cutanées ou profondes (infections opportuniste plus fréquentes surtout chez les sujets immunodéprimé, mais peuvent également être rencontrées chez les sujets immunocompétents présentant des facteurs favorables locaux). Leur remède peut se faire sous différentes recommandations basées soit sur des traitements à bases d'antifongiques, de plantes (phytothérapie et l'aromathérapie) ou dans certain cas par des traitements chirurgicaux. Plusieurs préventions peuvent être adoptées pour éviter et prévenir ces infections notamment l'utilisation du linge de toilette et de le laver régulièrement à haut températures pour éviter la prolifération des champignons, et décontamination de solutions d'hygiène ou de soins.

## Abstract

Throughout the period devoted to carrying out a bibliographic study on fungal infections subject to human beings, we have devoted ourselves to collecting data on the various mycoses in order to better understand them and to opt for adequate treatment and above all to prioritize good prevention.

In this study we found that these infections are due to microscopic fungi (yeast-like, filamentous, dimorphic) which, depending on their affinity for a tissue or organism, causes mycoses which can be grouped in superficial (remain a frequent pathology in practice dermatological), subcutaneous or deep (opportunistic infections more frequent especially in immunocompromised subjects, but can also be encountered in immunocompetent subjects with local favorable factors). Their remedy can be done under different recommendations based either on treatments based on antifungal, plants (herbal medicine and aromatherapy) or in some cases by surgical treatments. Several preventions can be adopted to avoid and prevent these infections, including the use of towels and washing them regularly at high temperatures to prevent the proliferation of fungi, and decontamination of hygiene or care solutions.