

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieure et de la Recherche
Scientifique

Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou



Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques
Département de Biologie Animale et Végétale

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master académique
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Parasitologie

EPIDEMIOLOGIE DES MYCOSES SUPERFICIELLES **DANS LA REGION DE TIZI OUZOU**

Présenté par : SEHAD Kenza & MOUSSAOUI Cylia

Soutenue devant le jury composé de :

Président : Mme Boukhemza. N professeure à l'UMMTO.

Examineur : Mr Boukhemza. M professeur à l'UMMTO.

Promoteur : Mr Mouloua. A maitre de conférences à l'UMMTO.

Promotion 2019-2020

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux

Nous tenons à remercier notre encadreur Mr Mouloua maître de conférences à l'UMMTO.

Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury P r Boukhemza ainsi qu'au P r Boukhemza pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre travail en acceptant avec grande sympathie d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.

Enfin, nous tenons à remercier tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.



Dédicace

À l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de la joie et de bonheur celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, à toi mon Papa.

À la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur ; Maman que j'adore.

À mes deux adorables frères Azeddine et Kamel, vous m'avez toujours soutenu durant toutes mes études, je vous souhaite une vie pleine de joie de bonheur et de réussite.

À ma sœur Amel adorée à qui je souhaite toute la réussite.

À ma belle sœur Lynda à qui je souhaite tout le bonheur.

À mes oncles et tentes ;

À mes cousins et cousines surtout Lila à qui je souhaite un avenir radieux plein de réussite.

À mon adorable binôme Kenza avec qui ont a passé de très bon moment en réalisant ce travail et a toute sa famille.

À mes chers grands-pères Mohand et Mohand , que dieu leur procure bonne santé et longue vie.


À la mémoire de mes grands-mères Ouardia et Malha ,que Dieu les accueille dans son vaste paradis.

À toute ma chère famille,

À mes chère(s) ami(e)s,

À tous ceux qui me sont cher

Cylia





Dédicace

À mon père, pour sa présence et son exemple. Pour les sacrifices et l'amour inlassable que tu as consenti pour mon bien être, mon instruction et ma réussite. Merci pour ta confiance.

À ma mère, pour la tendresse et l'amour que tu m'as apporté. Pour avoir toujours cru en moi. Ta présence et tes encouragements sont pour moi les piliers fondateurs de ce que je suis et de ce que je fais.

*À mon cher frère et mes adorables sœurs : WIZA, HASSINA, MERIEM et MERZOUK.
Vous êtes le plus beau cadeau de ma vie ; C'est grâce à vous que j'ai pu franchir ce trajet et accomplir ce travail. Merci pour votre amour, vos conseils et votre soutien.*

*À ma chère adorable binôme CYLIA et toute ça famille
À tous ma grande famille.
À tous mes chères amies de longues dates.*

KENZA



SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

INTRODUCTION GÉNÉRALE.....	1
----------------------------	---

CHAPITRE I: LES MYCOSES SUPERFICIELLES

I. Les mycoses superficielles.....	3
I.1. Généralités	4
I.2. Classification	4
I.3. La reproduction.....	6
I.4. Agents pathogènes des mycoses superficielles.....	6
I.4.1. Les dermatophytes	7
I.4.1.1. Définition	7
I.4.1.2. Classification	8
I.4.1.3. Répartition géographique	9
I.4.1.4. Mode de contamination et de dissémination.....	10
I.4.1.5. Physiopathologie	11
I.4.1.6. Facteurs favorisants.....	11
I.4.1.7. Aspects cliniques.....	13
I.4.2. Les levures	23
I.4.2.1. Définition	23
I.4.2.2. <i>Candida</i>	24
I.4.2.2.1. Définition	24
I.4.2.2.2. Classification.....	25

I.4.2.2.3.Facteurs favorisants	26
I.4.2.2.4.Transmission	26
I.4.2.2.5. Physiopathologie des candidoses	27
I.4.2.2.5. Aspects cliniques	27
I.4.3.3. <i>Malassezia</i>	34
I.4.3.3.1. Définition	34
I.4.3.3.2.Mode de contamination.....	35
I.4.3.3.3. Physiopathologie	35
I.4.3.3.4. Facteurs favorisants	35
I.4.3.3.4. Aspects cliniques	36
I.4.4.3. Trichosporonoses	40
I.4.4.3.4. Définition	40
I.4.4.3.5. Clinique	40
I.4.3. Moisissures	41
I.4.4. Autres mycoses superficielles.....	41
I.4.4.1. Les géotrichoses superficielles	41
I.4.4.2. Les kératomycoses	42
I.4.4.3.Otomycoses	43
I.4.4.4. Tinea nigra	43
I.4.4.5. Les pseudo-dermatophytoses	43

CHAPITRE II : Diagnostic Biologique

II.1. Diagnostic	45
II.2. Traitement des mycoses superficielles	56
II.3. Prévention	67

CHAPITRE III: Epidémiologie Des Mycoses Superficielles Dans La Région De T-O

III.1. Epidémiologie Des Mycoses Superficielles Dans La Région De T-O.....	69
CONCLUSION GÉNÉRALE	72
BIBLIOGRAPHIE	

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Principaux groupes de champignons impliqués en pathologie humaine (EDMAN, 1988).....	5
Figure 2: Aspect microscopique du genre <i>Epidermophyton</i> (LOUAISIL, 2008).....	7
Figure 3: Aspect microscopique du genre <i>Microsporum</i> . (LOUAISIL, 2008).....	8
Figure 4: Aspect microscopique du genre <i>Trichophyton</i> (LOUAISIL, 2008).....	8
Figure 5: Répartition géographique des différentes espèces de dermatophytes en Afrique (SIGURGEIRSSON, 2013).....	9
Figure 6: Origine des dermatophytes (CHABASSE <i>et al</i> , 2020).....	11
Figure 7: Teigne tondante microsporique à grandes plaques (ANOFEL, 2014).....	14
Figure 8: Teigne tondante trichophytique à petites plaques (ANOFEL, 2014).....	15
Figure 9: Sycosis (DERMNET, 2011).....	16
Figure 10: Kerion à <i>T.verrucosum</i> . (ANOFEL, 2010).....	16
Figure 11: Teigne favique (DENGUEZLI, 2006).....	17
Figure 12: Forme intertrigineuse du pied d'athlète (ANOFEL, 2010).....	18
Figure 13: Kératodermie palmaire à <i>Trichophyton rubrum</i> . (ZAGNOLI <i>et al</i> , 2005).....	19
Figure 14: Intertrigo inguinal à <i>T. rubrum</i> (ANOFEL, 2010).....	19
Figure 15: Intertrigo axillaire à <i>E. floccosum</i> (ANOFEL, 2010).....	20
Figure 16: Epidermophyties circinées (ZAGNOLI <i>et al</i> , 2005).....	20
Figure 17: Onychomycose latérodistale à <i>T. rubrum</i> . (ZAGNOLI <i>et al</i> , 2005).....	21
Figure 18: Onychomycose proximale. (DERMNET, 2011).....	22
Figure 19: Leuconychie (DERMNET, 2011).....	22
Figure 20: Onychomycodystrophie totale à <i>T. rubrum</i> (ZAGNOLI <i>et al</i> , 2005).....	23
Figure 21: <i>C. albicans</i> . (PIERQUIN, 2010).....	24
Figure 22: Candidose or-pharyngée : forme pseudomembraneuse du palais (CHABASSE <i>et al</i> , 2004).....	28
Figure 23: Candidose de la langue + perlèche bilatérale (BEAUVILLAIN DE MONTREUIL <i>et al</i> , 2012).....	28

Figure 24: Vulvo-vaginite candidosique (CHABASSE <i>et al</i> , 2004).....	29
Figure 25: Balano-posthite candidosique (CHABASSE <i>et al</i> , 2004).....	30
Figure 26: Onychomycose et périonyxis à <i>Candida</i> (BEAUVILLAIN DE MONTREUIL <i>et al</i> , 2012).....	31
Figure 27 : Onychomycose à <i>C. albicans</i> (KAH, 2011).....	31
Figure 28: Candidose axillaire après corticothérapie (BUOT, 2007).....	32
Figure 29: Intertrigo sous-mammaire à <i>Candida</i> (BONNETBLANC, 2008)....	32
Figure 30: Intertrigo inter-orteils à <i>Candida</i> (KAH, 2011).....	33
Figure 31: intertrigo candidosique de la main (KAH, 2011).....	33
Figure 32: Observation microscopique de <i>M.furfur</i> .(KAH, 2011).....	34
Figure 33: Pityriasis versicolor. (KAH, 2011).....	37
Figure 34: Dermatite séborrhéique du visage. (KAH, 2011).....	38
Figure 35: Le pityriasis capitis (KAH, 2011).....	38
Figure 36: Dermatite atopique (ASHBEE <i>et al</i> , 2010 ; ELIAS <i>et al</i> , 2008).....	39
Figure 37: Folliculite chronique de la jambe (KAH, 2011).....	39
Figure 38: Culture et vue microscopique de <i>T.rubrum</i> (KAH, 2011).....	50
Figure 39: Culture et vue microscopique de <i>T.mentagrophytes</i> (KAH, 2011).....	51
Figure 40: Culture et vue microscopique d' <i>E.floccosum</i> (KAH, 2011)....	51
Figure 41: Culture et vue microscopique de <i>M.gypseum</i> . (KAH, 2011).....	51
Figure 42: <i>Candida</i> forme levure forme pseudo-mycélienne (KAH, 2011).....	53
Figure 43: Culture (milieu Dixon) Observation microscopique de <i>M. furfur</i> (KAH, 2011 ; BEN SALAH <i>et al</i> , 2010).....	54
Figure 44: Répartition des patients en fonction de l'âge.....	69
Figure 45: Répartition des groupes fongiques isolés dans les mycoses superficielles.....	70
Figure46 : Répartition des cas positifs selon la localisation clinique.....	71

Liste Des Tableaux

Tableau 1 : Calendrier du diagnostic biologique des candidoses. (AOUFI, 2005).....	53
Tableau 2 : prélèvements positifs dans les deux études	68
Tableau 3: Facteurs de risque considérés dans chacune des deux études (Lounis à gauche, Louagunouni à droite).....	71

LISTE DES ABREVIATIONS

C : *Candida*.

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire.

E : *Epidermophyton* .

G : *Geotrichum*.

LCR : liquide céphalo-rachidien.

M : *Malassezia*.

M : *Microsporum*.

T-O : Tizi-ouzou.

T : *Trichosporon*.

T : *Trichophyton*.

Sp : Espèce.

SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise.

Introduction générale

Les mycoses superficielles sont des infections dues à des champignons microscopiques se développant dans la couche cornée de l'épiderme, dans les structures kératinisées des poils et ongles et dans les muqueuses. Ces champignons pathogènes sont, le plus souvent, des dermatophytes et des levures.

Les dermatophytes sont des pathogènes kératinophiles qui infectent la peau, les ongles et les cheveux. Ces organismes sont répartis en trois genres : Trichophyton, Microsporum et Epidermophyton, dont ces espèces déterminent chez l'homme et l'animal des lésions superficielles ou dermatophyties (DIMITRI, 2014).

Les levures rencontrées en pathologie humaine sont peu nombreuses par rapport à l'ensemble du monde fongique. Elles ont des biologies différentes, mais partagent la particularité d'être essentiellement des agents opportunistes qui n'expriment donc leur pouvoir pathogène qu'en présence de facteurs de risque (BELAHCEN, 2016).

La trop forte augmentation de la prévalence des infections fongiques, lors des vingt dernières années, a profondément transformé l'attention portée à la mycologie médicale. Cette modification épidémiologique est la conséquence du vieillissement de la population, et du cortège de complications qui l'accompagne, d'un accroissement des déficits immunitaires, qu'ils soient infectieux, thérapeutiques ou physiologiques, et enfin d'une fréquentation plus généralisée, pour une grande partie de la population, de lieux publics tels que les salles de sports ou les piscines, où le risque d'infection fongique est très important (COUDOUX, 2006).

Ces affections peuvent paraître banales, faciles à diagnostiquer et à traiter ; pourtant il n'en est rien. La grande diversité de leurs manifestations cliniques ainsi que la difficulté de leur diagnostic différentiel peuvent, pour un œil peu averti, entraîner une confusion. De plus, certaines localisations comme l'ongle par exemple, sont difficilement accessibles aux traitements. Par leur ténacité et leur impact négatif sur la qualité de vie des personnes atteintes, ces mycoses sont une réelle préoccupation et peuvent être considérées comme un réel problème de santé publique (COUDOUX, 2006).

Dans ce travail, nous allons présenter tout d'abord les généralités concernant les mycoses superficielles (les dermatophytes et les levures) leurs aspects cliniques et les différentes méthodes de diagnostic biologique. Dans la deuxième partie nous présenterons la situation des mycoses superficielles dans la région de Tizi-Ouzou (T-O) à partir d'études faites au niveau du laboratoire de Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de T-O. Et nous terminerons par une conclusion.

I. Les mycoses superficielles

I.1. Généralités

Les mycoses superficielles constituent un motif fréquent de consultation. Leur prévalence continue d'augmenter (> 20 % de la population mondiale). Elles touchent l'épiderme, les muqueuses et semi-muqueuses, les follicules pileux et les phanères. Elles sont causées par divers champignons microscopiques (AMAZAN *et al*, 2016).

Les champignons, sont des organismes immobiles, ne possédant ni feuilles, ni tiges, ni racines, dépourvus de chlorophylle et sont hétérotrophes pour le carbone. C'est à dire, qu'ils doivent se nourrir de constituants organiques prélevés sur d'autres organismes par absorption, et non par phagocytose à la différence du règne animal (CHABASSE *et al*, 1999).

Ils interagissent souvent avec les autres organismes, animaux ou végétaux avec lesquels ils peuvent vivre en symbiose (association entre deux organismes tout en leur étant profitable), en saprophytes (se nourrissant de matière organique morte), en commensaux (se nourrissant de matière organique provenant d'un hôte sans nuire à ce dernier) ou en parasitisme (mode d'existence vivant aux dépens de son hôte) (CHABASSE *et al*, 1999 ; 2004 ; ANOFEL, 2010).

Généralement, ils sont saprophytes ou commensaux. C'est le passage de la forme saprophyte ou commensale à la forme parasitaire selon certaines conditions qui induit la pathogénicité du champignon appelée mycose. En effet, sous l'influence de différents facteurs, le champignon à l'origine considéré comme commensal peut prendre l'avantage et se comporter en pathogène (CHABASSE *et al*, 1999).

Une autre de leurs grandes caractéristiques remarquables est leur reproduction. Ils produisent en effet un grand nombre de spores, ce qui leur assure un pouvoir de diffusion (et de contamination) considérable. Ces spores sont issues de plusieurs modalités de reproductions sexuées et asexuées qui seront la base de leur classification.

Le développement des mycètes, favorisé par l'humidité, se fait préférentiellement à 20-27°. Ils sont surtout aérobies (El HASSANI, 2013).

I.2. Classification

L'identification des champignons est fondée principalement sur plusieurs critères qui sont représentés par : l'aspect morphologiques, le types de reproduction.

I.2.1. Selon la morphologie

Les champignons se développent par un système de filaments appelé hyphe, ces hyphes sont plus ou moins ramifiés ou réduits à l'état unicellulaire ; ce qui permet de les classer en fonction de leurs caractéristiques morphologiques en 03 grandes catégories :

- **Champignons filamenteux**

Sont constitués d'un complexe de filaments tubulaires plus ou moins ramifiés qui forment un mycélium, ces filaments pouvant être : Septés ou cloisonnés : qui correspond aux champignons supérieurs (ascomycètes, basidiomycètes et deutéromycètes). Siphonnés ou coenocystiques : qui caractérisent les champignons inférieurs comme les zygomycètes (mucorales, chytriomycetes) ; ces filaments sont des éléments tubulaires peu ou pas ramifiés et non cloisonnés.

- **Champignon leviruforme**

Le thalle est réduit à l'état unicellulaire, d'aspect rond ou ovalaire de petite taille (2 à 4 μm). Il se reproduit par bourgeonnement ou scissiparité unique ou multiple. Certaines levures peuvent donner naissance à un vrai ou pseudomycélium par bourgeonnement successif.

- **Champignons dimorphiques**

Ils présentent les deux formes de croissance selon l'état parasitaire ou saprophytique et selon la température (AMIMER et BELABBES, 2014).

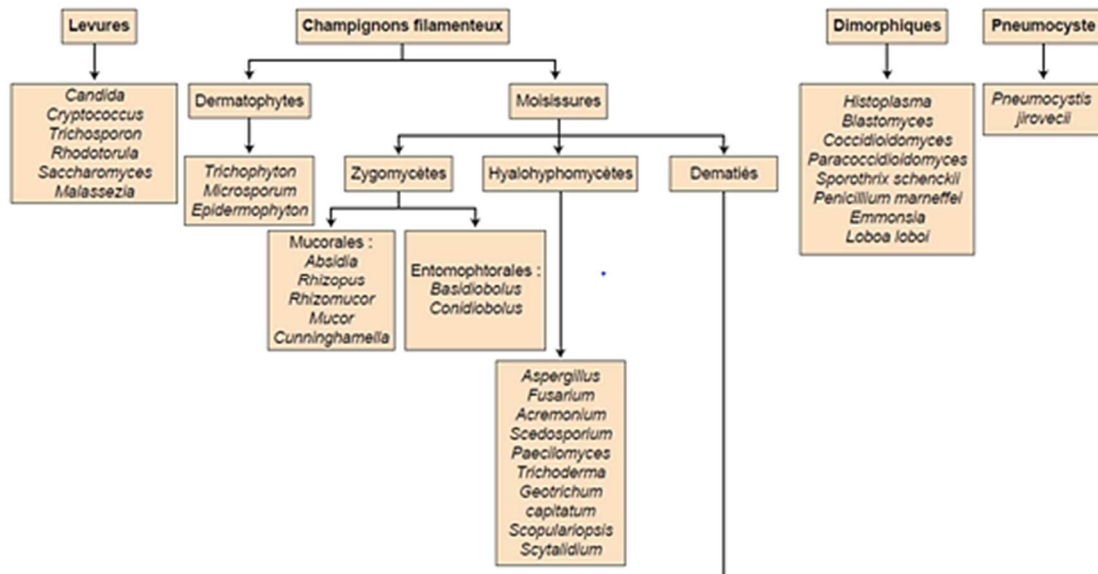


Figure 1 : Principaux groupes de champignons impliqués en pathologie humaine (EDMAN, 1988)

I.2.2. Selon la reproduction

Certaines espèces de champignons peuvent se reproduire de deux façons, soit sexuée (appelée téléomorphe) soit asexuée (appelée anamorphe) dont chacun porte un nom différent. Lorsque le champignon est découvert en culture sous forme asexuée, on dit que c'est un champignon imparfait et il portera le nom de cette forme. Lorsqu'il existe sous les deux formes, on parle de champignon parfait (AMIMER et BELABBES, 2014).

Selon le mode de reproduction sexuée 04 divisions peuvent être distinguées :

-*Mastigomycotina*.

-*Zygomycotina*.

-*Ascomycotina*.

-*Basidiomycotina*.

Lorsque la reproduction sexuée n'est pas connue, les champignons sont classés dans la division des *Deuteromycotina* qui comporte trois classes :

• **Blastomycètes** : regroupe l'ensemble des levures.

- Hyphomycetes.
- Coelomycètes : Les deux dernières classes regroupent les champignons filamenteux (AMIMER et BELABBES, 2014).

I.3.La reproduction

La reproduction des champignons est complexe, reflétant ainsi l'hétérogénéité de leur mode de vie. Elle peut être sexuée ou asexuée, bien que certains champignons alternent entre les deux types de reproduction (NESTER *et al*, 1998).

- **Reproduction asexuée**

La reproduction asexuée se fait sans fusion de gamètes. C'est un mode de reproduction commun à presque tous les champignons. La reproduction asexuée chez les champignons peut se faire par bourgeonnement, fission binaire, fragmentation, ou par formation de spores (ALEXOPOULUS *et al*, 1996).

- **Reproduction sexuée**

Pour qu'une reproduction sexuée se réalise, il est nécessaire d'avoir deux noyaux haploïdes capables de s'accoupler, ou un seul noyau diploïde. Les deux noyaux haploïdes doivent d'abord fusionner pour donner un noyau diploïde qui subit par la suite une méiose. Cette méiose est à l'origine de la variation au sein de la progéniture fongique. Ces événements sont suivis par la formation de spores (les ascospores, les basidiospores, zygosporés), dont le processus varie en fonction des différentes classes de champignons (DEACON, 2005).

I.4.Agents pathogènes des mycoses superficielles

Parmi les agents responsables des mycoses superficielles, on isole 3 groupes de champignons:

- les dermatophytes.
- les levures.
- les moisissures: elles sont rarement impliquées dans la survenue de mycoses superficielles.

I.4.1. Les dermatophytes

I.4.1.1. Définition

Les dermatophytes sont des champignons microscopiques filamenteux et kératinophiles. Ils présentent une affinité importante pour la kératine de l'épiderme et des phanères (ongles, poils et cheveux) et respectent les muqueuses (absence de kératine dans les muqueuses). Ils sont absents de la flore commensale de la peau et sont toujours pathogènes pour l'homme et l'animal. Ils entraînent des lésions superficielles désignées sous différents termes: dermatophytoses, dermatophyties, épidermomycoses, épidermophytoses, épidermophyties quand elles siègent sur la peau, teignes quand elles touchent le cuir chevelu ou encore onychomycoses quand elles affectent les ongles (CHABASSE *et al*, 1999).

Dans le groupe des dermatophytes, il existe trois genres pathogènes pour l'homme définis selon la morphologie des spores asexuées issues de la culture, rassemblant une quarantaine d'espèces (DELATTRE, 2000 ; LOUAISIL, 2008).

- Le genre *Epidermophyton*

E. floccosum est la seule espèce pathogène pour l'homme et parasite l'épiderme. On observe des macroconidies en forme de massue à paroi et cloison mince et il n'y a pas de microconidies.



Figure 2 : Aspect microscopique du genre *Epidermophyton* (LOUAISIL, 2008).

- Le genre *Microsporum*

Ce genre regroupe plusieurs espèces. Les macroconidies de grande taille sont en forme de fuseau à paroi épaisse et à surface échinulée (avec de petites épines) et les microconidies sont le plus souvent piriformes voire parfois ronds. (LOUAISIL, 2008).



Figure 3 : Aspect microscopique du genre *Microsporum* (LOUAISIL, 2008).

- Le genre *Trichophyton*

Les *Trichophyton* ont une affinité pour toutes les structures riches en kératine avec une préférence pour les ongles et les espaces inter-orteils. De nombreuses espèces appartiennent à ce genre comme *T.rubrum*. Les macroconidies sont en forme de saucisse, à paroi mince et lisse alors que les microconidies sont rondes ou piriformes selon les espèces. (LOUAISIL, 2008)

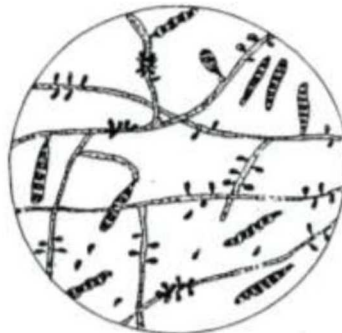


Figure 4 : Aspect microscopique du genre *Trichophyton* (LOUAISIL, 2008).

I.4.1.2.Classification

Les dermatophytes appartiennent à la classe des Ascomycètes, à la famille des Arthrodermataceae et à l'ordre des Onygnéales. Cependant, en pratique de laboratoire, la forme sexuée de ces champignons est très rarement observée. La classification actuellement utilisée est la classification d'Emmons (1934), elle reconnaît trois genres : *Microsporum*, *Trichophyton* et *Epidermophyton* (KOENIG, 1995).

I.4.1.3. Répartition géographique

La majorité des espèces de dermatophytes sont cosmopolites. On retrouve ainsi à travers la plupart des parties du globe :

E.floccosum.

T.rubrum.

Tmentagrophytes.

M.canis.

M.gypseum.

Au contraire, certaines espèces ne se retrouvent plus que dans certaines régions :

M.ferrugineum Asie, Afrique.

T. concentricum Asie, Indonésie.

Certaines espèces limitées à des zones géographiques de plus en plus étroites (KAH, 2011).

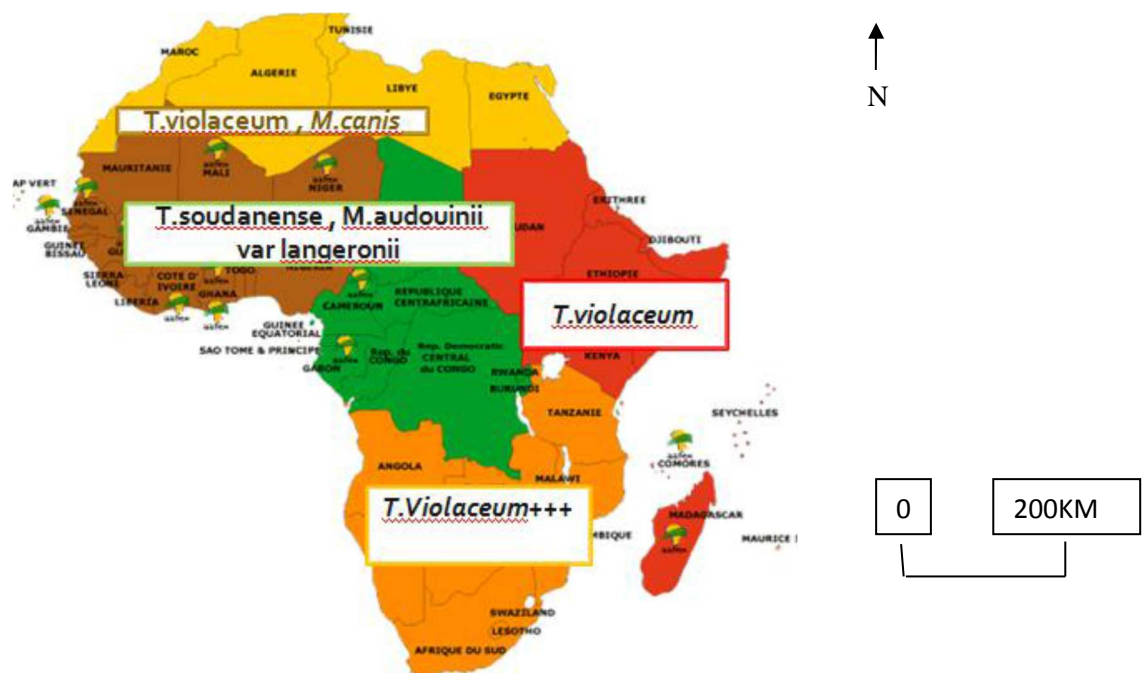


Figure 5: répartition géographique des différentes espèces de dermatophytes en Afrique (SIGURGEIRSSON, 2013).

I.4.1.4. Mode de contamination et de dissémination

- **Les dermatophytes anthropophiles**

ce sont les plus couramment en cause lors d'infections fongiques (80 à 90% des cas). La contamination se fait toujours d'homme à homme, soit par contact direct (mains, cheveux...), soit par contact indirect (objets ou vêtements souillés, sols contaminés par des squames parasités...). Lors des mycoses, impliquant des espèces anthropophiles, on observe rarement de réactions inflammatoires et allergiques mais le manque d'immunité vis à vis de ces pathogènes induit des récurrences fréquentes (DELATTRE ,2000).

- **Les dermatophytes zoophiles**

La transmission à l'homme se fait par un animal. Il peut s'agir d'animaux d'élevage, de rente, de compagnie ou plus rarement d'animaux sauvages. La contamination peut également se faire par contact direct (caresses) ou indirect (squames ou poils contenant les spores virulentes laissés sur le sol, un fauteuil...). L'animal en cause peut présenter des lésions cliniquement visibles mais peut être aussi porteur sain comme c'est souvent le cas chez le chat (surtout le chaton) et le chien (DELATTRE ,2000).

- **Les dermatophytes géophiles ou telluriques**

La transmission à l'homme est très souvent accidentelle car il faut un traumatisme avec de la terre contaminée pour que le pathogène s'implante. Ce phénomène est donc rare. En revanche, les animaux peuvent véhiculer des espèces géophiles qui secondairement vont contaminer l'homme.

Les mycoses causées par des espèces zoophiles ou telluriques provoquent souvent des réactions inflammatoires et allergiques importantes grâce à une immunité marquée. Leur transmission interhumaine est exceptionnelle à l'inverse des dermatophyties anthropophiles qui sont très contagieuses (DELATTRE ,2000).

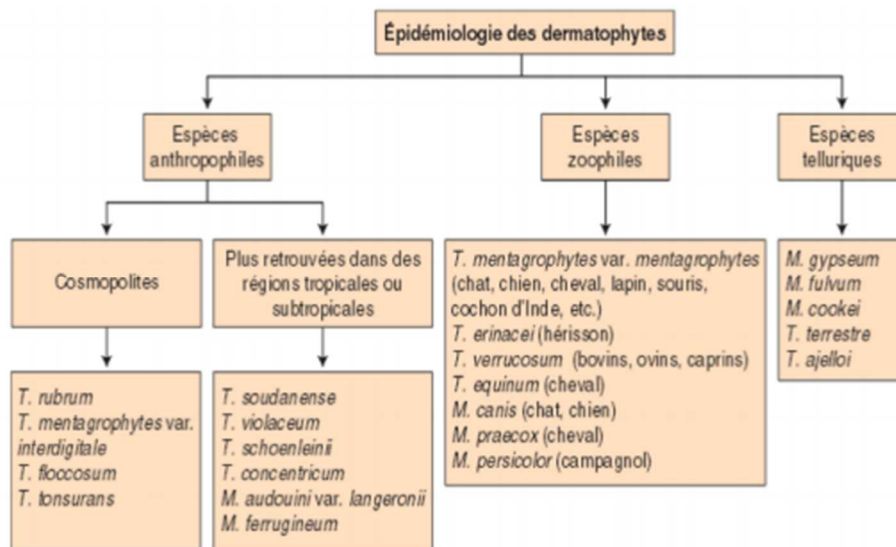


Figure 6: Origine des dermatophytes. (CHABASSE *et al*, 2020)

I.4.1.5. Physiopathologie

Le dermatophyte pénètre plus facilement dans l'épiderme en cas de lésion cutanée. Le parasitisme débute par l'adhérence d'une spore aux cornéocytes. La spore germe, donne des filaments à croissance centrifuge qui pénètrent puis se multiplient dans la couche cornée grâce à la production d'enzymes protéolytiques formant ainsi une lésion circulaire érythémato-squameuse. La zone active se trouve en périphérie et le centre guérit progressivement. Antigènes, cytokines et facteurs chimiotactiques induisent une réponse inflammatoire et une réponse cellulaire spécifique. La symptomatologie clinique exprime cette réaction, elle dépend donc du terrain immunitaire de l'hôte mais aussi de l'espèce du champignon incriminé : moins il est adapté à l'homme, plus la réaction inflammatoire est importante (FEUILHADE DE CHAUVIN, 2003).

I.4.1.6. Facteurs favorisants

Certains facteurs prédisposent aux dermatophytoses. Ils sont nombreux et évoluent selon le mode de vie :

- **L'âge**

Au fil des années, la peau subit des modifications structurales et fonctionnelles. Avec le vieillissement, on observe un amincissement de l'épiderme et des troubles trophiques des

membres inférieurs (altération de la microcirculation, insuffisance circulatoire). Ce phénomène peut nuire à l'intégrité de la peau et augmenter le risque d'infections et de lésions.

- **La profession**

Certaines professions sont susceptibles d'être confrontées aux mycoses superficielles notamment les maîtres-nageurs qui sont sujets aux pieds d'athlète en raison de la forte hygrométrie des locaux abritant les piscines. D'autres professions sont exposées à certaines mycoses et plus précisément aux onyxis notamment les coiffeurs et les podologues.

- **La pratique de sports**

Les sportifs sont confrontés au risque de contamination. En effet les douches, les vestiaires et les sols tels que les tatamis sont des lieux propices au développement de ces mycoses. Les sports à risque sont les suivants : natation, judo, course à pieds...

- **Les microtraumatismes**

Les éléments fongiques peuvent coloniser la peau en cas de rupture ou d'altération de celle-ci.

- **Les facteurs environnementaux**

La chaleur et l'humidité jouent un rôle essentiel dans la création de microclimats favorables au développement des dermatophytes. Ainsi, la transpiration et la macération sont souvent responsables de pieds d'athlète.

- **Les facteurs immunologiques**

L'immunodépression, le SIDA, la chimiothérapie et un traitement par corticostéroïdes et immunodépresseurs peuvent être responsables de l'apparition de mycoses (QADIM *et al*, 2013).

- **Les facteurs hormonaux**

La plupart des teignes anthropophiles touchant les enfants guérissent spontanément à la puberté.

- **Les facteurs pathologiques**

Les mycoses sont plus fréquentes chez les patients présentant un diabète mal équilibré, une maladie cardio-vasculaire et une obésité. D'autre part, ces infections sont rencontrées également chez les sujets atopiques atteints de xérose ou de psoriasis ou chez les personnes présentant de l'asthme (TOSTI *et al*, 2005).

I.4.1.7. Aspects cliniques

I.4.1.7.1. Les teignes

Les teignes du cuir chevelu dites aussi «Tineacapitis » sont des affections liées à l'envahissement des cheveux par des champignons filamenteux kératinophiles, les dermatophytes (EL IDRISSE, 2009).

Elles atteignent le cuir chevelu chez l'enfant, principalement avant la puberté, et sont très exceptionnelles chez l'adulte. Elles peuvent régresser spontanément à la puberté. Elles restent un problème d'actualité car elles sévissent à l'état endémique, touchant de nombreux enfants. Elles sont contagieuses et sont transmises soit de l'animal à l'homme (zoophile), soit d'un homme malade à un homme sain (anthropozoophile), soit à partir sol (géophile) (CISSE *et al*, 2004).

➤ **Les teignes tondantes**

Elles touchent principalement l'enfant d'âge scolaire, entre 4 et 10 ans, surtout les garçons où la guérison à la puberté est la règle. Chez les filles d'âge adulte, on peut retrouver des lésions identiques. Il existe aussi de nombreux « porteurs sains », notamment chez les femmes adultes, peu ou pas symptomatiques, assurant la dissémination de l'infection dans l'environnement familial. On individualise deux formes cliniques :

- **Les teignes tondantes sèches à grandes plaques**

Elles sont dues aux dermatophytes appartenant à des *Microsporum*(d'où l'appellation : teignes microsporiques). Les plaques d'alopecie sont peu ou pas inflammatoires, de 1 à 3 cm de diamètre, les cheveux sont cassés à quelques millimètres du cuir chevelu, les plaques alopeciques ont un aspect habituellement grisâtre. Ce dermatophyte se maintient cependant en zone urbanisée où vit une population d'origine africaine. Des épidémies à *M. audouinii* var. *langeronii*, dont le point de départ est un cas importé, sont régulièrement décrites. (MONKASSA *et al*, 2000 ; RISPAIL *et al*, 1999).



Figure 7: Teigne tondante microsporique à grandes plaques (ANOFEL, 2014).

Les plaques d'alopecie de ces teignes à grandes plaques sont habituellement fluorescentes en lumière de Wood. Ces teignes peuvent être associées à des localisations cutanées (dermatophytoses circinées).

- **Les teignes tondantes à petites plaques d'alopecie**

Ou teignes trichophytiques, elles sont, en revanche, uniquement dues à des *Trichophyton* anthropophiles (*T. violaceum*, *T. soudanense*, *T. tonsurans*,...).

Les cheveux cassés courts au ras du cuir chevelu sont englobés dans des squames ou croûtes. Les zones d'alopecie au départ de très petite taille rendent le diagnostic difficile. Plus tard, les plaques d'alopecie fusionnent donnant de plus grandes plaques mais non arrondies. Cependant, des cheveux parfois longs restent présents sur ces plaques. Des zones squameuses et prurigineuses sont souvent bien visibles au niveau des raies issues de coiffures traditionnelles notamment chez les petites filles africaines. Dans les teignes trichophytiques, les cheveux parasités ne sont pas fluorescents en lumière de Wood, c'est un critère distinctif important (AOUN *et al*, 1998).



Figure 8: Teigne tondante trichophytique à petites plaques (ANOFEL, 2014).

➤ **Les teignes suppurées appelées aussi kérions**

Les teignes suppurées sont dues surtout aux dermatophytes zoophiles (surtout *T.mentagrophytes*, *T.verrucosum*) ou telluriques (*M.gypseum*).

(BADILLET, 1991 ; GUPTA *et al*, 2000) rarement anthropophiles (*T.violaceum*). Chez l'homme, le cuir chevelu est très rarement atteint, à l'inverse de l'enfant où les kérions ne sont pas rares en région d'élevage. En revanche, les lésions au niveau de la barbe appelées sycosis et de la moustache sont habituelles chez l'adulte. Chez la femme, les kérions du cuir chevelu ne sont pas exceptionnels. Les teignes suppurées se présentent comme des placards ronds, très inflammatoires, limités puis confluents de plusieurs cm de diamètre et volontiers surélevés. Très rapidement, ces placards se recouvrent de pustules laissant couler un pus jaunâtre. Les cheveux ou les poils s'éliminent spontanément. La présence d'adénopathies satellites traduit une surinfection bactérienne. Habituellement il n'y a pas de fièvre.

L'évolution est spontanément régressive en quelques semaines ou quelques mois. Les cheveux repoussent habituellement sans séquelles sauf si une surinfection bactérienne s'est surajoutée, auquel cas une antibiothérapie sera nécessaire en plus du traitement antifongique (BADILLET, 1991).



Figure 9 : Sycosis (DERMNET, 2011).



Figure 10: Kérion à *T. verrucosum* (ANOFEL, 2010).

- **La teigne favique ou favus**

Dans la teigne favique à *T. schoenleinii*, les cheveux ne cassent pas, ils se détachent car ils sont atteints par la base. L'accumulation du mycélium va entraîner la formation d'une petite croûte jaunâtre, friable, centrée par un cheveu : « le godet favique » (BADILLET, 1991).

Les cheveux décollés vont tomber, donnant une alopecie définitive. Les godets peuvent ensuite fusionner donnant des éléments de plus grande taille : les croûtes faviques. Au départ, l'infection, très discrète, est la plupart du temps méconnue. Elle ne devient cliniquement évidente qu'après des années d'évolution, où des plaques d'alopecie se sont formées, une odeur de souris est classiquement soulignée. Dans le favus, contrairement aux autres teignes, il n'y a pas de guérison spontanée à la puberté, l'évolution se poursuivant qu'il existe des cheveux. L'alopecie cicatricielle qui en résulte est définitive.

La recherche d'une fluorescence en lumière de Wood aide au diagnostic, en effet dans le favus, les cheveux malades sont fluorescents sur toute leur longueur.

Le prélèvement peut ainsi être réalisé de façon plus efficace sous lumière de Wood. A l'atteinte du cuir chevelu, peuvent s'associer des godets cutanés et des onyxis des mains. La teigne favique est contagieuse, à l'origine de cas intrafamiliaux (DENGUEZLI, 2006).



Figure 11: Teigne favique (DENGUEZLI, 2006).

I.4.1.7.2. Atteintes de la peau glabre

➤ Atteintes des plis

Les plis de la peau sont des zones chaudes et humides, véritables paradis pour les dermatophytes. On distingue deux catégories de dermatophyties de la peau glabre: celles des petits plis et celles des grands plis (inguinaux, périnéaux, inter-fessiers, axillaires). Elles sont le plus souvent dues à des espèces anthropophiles (ANOFEL, 2010).

- **Dermatophyties des petits plis (pieds et mains)**

L'atteinte interdigito-plantaire commence dans le dernier espace inter-orteil (entre le 4ème et le 5ème orteil). La macération de la peau favorise la germination des spores, puis apparaît une fissure desquamante qui peut être prurigineuse au niveau du fond du pli. La fissuration s'accompagne d'une hyperkératose : la peau devient blanchâtre (blanc nacré) et gagne en épaisseur. Les lésions débordent rapidement et largement sur les bords des quatrième et cinquième orteils puis finissent par s'étendre à la plante du pied, sur le dos du pied, aux ongles ou aux autres espaces interdigitaux. On parle de pied d'athlète. Ces lésions

sont dues principalement à trois espèces: en grande majorité *T. rubrum* (65% des cas) suivi de *T. Mentagrophytes* var.interdigitale (environ 30% des cas) et beaucoup plus rarement *E. floccosum*. Les lésions sont sèches, peu inflammatoires et peu prurigineuses pour *T. rubrum* et plus érythémateuses dans le cas de *T.mentagrophytes* var.interdigitale. Si on laisse la situation évoluer pendant des années, on peut observer une pachydermie de la plante du pied (ANOFEL, 2010).



Figure 12 : Forme intertrigineuse du pied d'athlète (ANOFEL, 2010).

Aux mains, l'atteinte dermatophytique est moins fréquente; ce sont en général des atteintes dues aux *Candida*. En cas d'atteinte dermatophytique, c'est *T.rubrum* que l'on retrouve en écrasante majorité : les lésions sont sèches, non érythémateuses et non prurigineuses. La périphérie des lésions est peu marquée ; il est difficile de distinguer un bourrelet périphérique. Comme pour le pied, la lésion peut s'étendre et provoquer une pachydermie de la paume de la main lui donnant une consistance cartonnée. A ce stade s'ajoutent des crevasses souvent douloureuses pouvant faciliter la survenue d'une surinfection bactérienne. En second lieu, les ongles de la main peuvent être atteints (ZAGNOLI *et al*, 2005).



Figure 13 : Kératodermie palmaire à *T. rubrum*. (ZAGNOLI *et al*, 2005).

- **Dermatophyties des grands plis**

Le cas le plus fréquent est l'atteinte inguinale autrefois appelée eczéma marginé de Hebra. Les lésions sont érythématosquameuses et souvent prurigineuses ; elles débutent dans le creux inguinal et se propagent vers la face interne des cuisses, le périnée et vers les bourses chez l'homme. L'atteinte est dans la plupart des cas bilatérale. Au niveau du creux axillaire elle est moins fréquente et unilatérale. Ces lésions sont occasionnées majoritairement par *T. rubrum* et *E. floccosum*. On peut retrouver parfois *T. mentagrophytes*. Les poils axillaires et pubiens ne seront jamais contaminés par ces dermatophytes (ANOFEL, 2010).



Figure 14 : Intertrigo inguinal à *T. rubrum* (ANOFEL, 2010).



Figure 15 : Intertrigo axillaire à *E. floccosum* (ANOFEL, 2010).

➤ **Epidermophyties circinées**

Autrefois appelées herpès circinés, ces lésions peuvent se situer sur toutes les parties du corps. Elles débutent par une petite zone érythémateuse, prurigineuse ou non qui va se propager progressivement de manière centrifuge. La périphérie de l'anneau est donc la zone active (bourrelet inflammatoire) et le centre semble en guérison. Ces lésions peuvent être isolées ou multiples ; dans ce dernier cas, plusieurs lésions peuvent se rejoindre. De nombreuses espèces peuvent en être responsables, anthropophiles, telluriques ou zoophiles. Les espèces d'origine animale entraîneront des épidermophyties plus inflammatoires que celles d'origine humaine (ZAGNOLI *et al*, 2005).



Figure 16 : Epidermophyties circinées (ZAGNOLI *et al*, 2005)

➤ **Atteintes des ongles (onyxis)**

C'est une atteinte de la kératine de l'ongle par un dermatophyte, dans la majorité des cas secondaire à une dermatophytie cutanée notamment les intertrigos. Les onyxis des pieds à dermatophytes sont plus fréquents que ceux des mains. Ils seront donc dus aux espèces

responsables des intertrigos interdigitoplantaires : *T. rubrum*, *T. mentagrophytes* var.interdigitale et plus rarement *E. floccosum*. Au niveau des mains, la contamination fait suite à un intertrigo des mains mais également souvent à une auto-contamination du sujet par une atteinte des pieds ou des cheveux. Ce qui fait que l'on peut isoler au niveau des mains : *T. rubrum* bien sûr dans la majorité des cas, mais également des espèces comme *T. mentagrophytes* var.interdigitale, *T. violaceum*, *T. soudanense*. L'infection débute par le bord libre de l'ongle. Les spores se déposent sous l'ongle et se développent dans la couche ventrale. On observe alors une lésion jaunâtre qui va progresser vers la lunule en suivant un des sillons latéro-unguéaux. A terme, tout l'ongle est envahi. Il n'y a pas de périonyxis. On distingue plusieurs formes cliniques : Onychomycose sous-unguéeale distale (ou latérodistale) Onychomycose proximale, Leuconychies et Onychomycodystrophie totale (ZAGNOLI *et al*, 2005).

- **Onychomycose sous-unguéeale distale**

C'est l'onychomycose dermatophytique la plus fréquente. Le dermatophyte atteint le lit de l'ongle (lit unguéal) en passant par les bords latéraux des doigts. Il va parasiter la lame inférieure entraînant une hyperkératose (épaississement de l'ongle) et un décollement de l'extrémité libre de la table unguéale. L'ongle prend une teinte jaune à brune plus ou moins foncée. Les différences de couleur sont dues à la sécrétion de pigment mélanique par le dermatophyte ou par la surinfection par des moisissures pigmentées (*Aspergillus versicolor*). A terme, le lit de l'ongle devient très friable puis c'est le cas de toute la tablette unguéale (ZAGNOLI *et al*, 2005).



Figure 17 : Onychomycose latérodistale à *T. rubrum* (ZAGNOLI *et al*, 2005).

- **Onychomycose proximale**

La contamination débute ici au niveau de la lunule avec une lésion blanchâtre correspondant à de la kératine fragilisée. La lésion s'étend ensuite sur la table unguéale, elle finit par se perforer en éliminant de la poudre qui est constituée de kératine et de mycélium. Cette forme clinique est rare et on l'observe chez des patients immunodéprimés (Syndrome d'Immunodéficience Acquise, greffe, corticoïdes au long cours) (DERMNET, 2011).



Figure 18 : Onychomycose proximale (DERMNET, 2011).

- **Leuconychies**

L'atteinte commence à n'importe quel point de la table unguéale superficielle. Visuellement on observe des taches blanches de taille variable qui peuvent fusionner entre elles. L'atteinte peut être uniquement en surface de la table unguéale ; dans ce cas il suffit de limer les taches, la kératine étant fragilisée c'est assez facile. En cas de leuconychies profondes, l'ongle est atteint dans toute son épaisseur ; l'utilisation d'un traitement prolongé sera nécessaire (DERMNET, 2011).



Figure 19: Leuconychie (DERMNET, 2011).

- **Onychomycodystrophie totale**

Les trois cas précédents peuvent aboutir à celui-ci qui correspond tout simplement à la destruction totale de l'ongle par le dermatophyte. Après la destruction de la lame superficielle de l'ongle c'est au tour du lit de l'ongle de devenir friable pour finir par une atteinte de la matrice (ZAGNOLI *et al*, 2005).



Figure 20 : Onychomycodystrophie totale à *T. rubrum* (ZAGNOLI *et al*, 2005).

I.4.2. Les levures

I.4.2.1. Définition

Les levures sont des champignons microscopiques unicellulaires de forme ovoïde ou sphérique habituellement commensaux de la peau et des muqueuses. Elles ne deviennent pathogènes que dans certaines conditions (on parle de pathogènes opportunistes) et se reproduisent par bourgeonnement. Selon les espèces, ce bourgeonnement peut s'allonger et donner un pseudofilament (CHABASSE *et al*, 2003).

Il s'agira en grande majorité des candidoses (80% des cas), mais on retrouvera également des malassezioses et des trichosporonoses (JORIS, 2013).

I.4.2.2. *Candida*

I.4.2.2.1. Définition

Les champignons levuriformes (c'est-à-dire se multipliant par bourgeonnement de cellules isolées) du genre *Candida* sont les agents responsables de mycoses cosmopolites

appelées candidoses. On dénombre environ 35 espèces, cosmopolites, qui sont impliquées dans plus de 80% des infections à levures. Les termes de moniliase et de candidiase sont des synonymes que l'on peut rencontrer dans la littérature.

Les *Candida* sont des levures commensales, endo- ou exogènes, qui sont adaptées au parasitisme. Leur pouvoir pathogène ne s'exprime qu'en présence de facteurs de risques locaux ou généraux : ce sont des opportunistes.

Les principaux sites pouvant être touchés par les *Candida* sont :

- La cavité buccale et le système digestif.
- La sphère uro-génitale.
- Les plis cutanés (intertrigo).
- Les ongles (KAH, 2011).

C. albicans est la principale levure impliquée en pathologie humaine. C'est une levure commensale du tube digestif et des cavités naturelles de l'homme.

Dans le même genre on retrouve :

- *C. glabrata*: commensale des voies génito-urinaires et de l'intestin.
- *C. tropicalis*: saprophyte de la nature (sol, eau céréales).
- les levures commensales de la peau : *C. parapsilosis*.

C. guilliermondii, *C. famata*,

- les espèces d'origine alimentaire : *C. kefir* (produits laitiers fermentés), *C. krusei* (jus de raisin),

- *C. dubliniensis*: nouvelle espèce isolée chez les sidéens, longtemps confondue avec *C. albicans* (PIERQUIN, 2010).



Figure 21 : *C. albicans* (PIERQUIN, 2010).

Les candidoses, dues aux levures du genre *Candida*, sont les infections opportunistes les plus fréquentes, et leur fréquence a doublé entre les années 80 et 90. En effet, elles représentent désormais plus de 80% des infections à levures. Parmi les candidoses, l'infection par *C.albicans*, commensal du tractus digestif humain, est la plus commune et représente plus de 60% des levures isolées chez l'homme. Ainsi, *C.albicans* est responsable d'infections qui, par leur fréquence et leur gravité, se situent au premier rang des infections fongiques (BODEY *et al*, 2002 ; SAMARANAYAKE *et al*, 2002).

I.4.2.2.2.Classification

Selon la reproduction asexuée :

Règne : Fungi

Division : Deutéromycotina

Classe : Blastomycetes

Ordre : Cryptococcales

Famille : Cryptococcaceae

Genre : *Candida*

Selon la reproduction sexuée :

Règne : Fungi

Division : ascomycotina

Classe : saccharomycetes

Ordre : saccharomycetales

Famille : saccharomycetaceae

Genre : *Candida* (ANOFEL, 2014).

I.4.2.2.3.Facteurs favorisants

Il existe de nombreux facteurs pour le développement des candidoses et des candidémies. Ils sont regroupés en deux catégories :

➤ Intrinsèques

Les facteurs intrinsèques sont : la colonisation : c'est le facteur de risque; l'antibiothérapie, la neutropénie/immunodépression (sida) ; la hémopathie maligne/cancer ;

les traumatismes ; l'influence rénale ; l'âge extrême ; le faible poids à la naissance ; et le nouveau-né prématuré (CHARLES *et al*, 2005).

➤ **Extrinsèques**

Les facteurs extrinsèques sont : la chirurgie (digestive principalement), l'iatrogène (antibiotique, prophylaxie par antifongiques, corticostéroïdes), la chimiothérapie, l'épuration extra-rénale, le dispositif implantables ou matériels, la ventilation mécanique, la nutrition parentérale, et la durée d'hospitalisation (KOURKOUMPETIS *et al*, 2011).

I.4.2.2.4. Transmission

➤ **Endogène :**

Le patient s'infecte par sa propre flore, cutanée, digestive ou broncho-pulmonaire.

➤ **Exogène**

À partir

- Des solutés injectables ;
- Des mains du personnel soignant ;
- Des intubations et cathéters ;
- Inhalation des poussières ;
- Contact interhumain :

Mère-enfant : au moment de l'accouchement, la candidose vulvo-vaginale de la mère peut provoquer des atteintes superficielles chez le nouveau né (LAMHENE et MOULOUDJ, 2016).

I.4.2.2.5. Physiopathologie des candidoses

Le passage du commensalisme à la pathogénicité témoigne d'un déséquilibre entre les défenses de l'hôte et le pouvoir pathogène de la levure. La diminution des défenses de l'hôte peut avoir une base génétique (PLANTINGA *et al*, 2012), mais le plus souvent, elle fait suite aux soins médicaux. Ces défenses peuvent être altérées localement (geste chirurgical, insertion de cathéter), ou d'une façon diffuse (chimiothérapies). Pour les levures commensales de l'homme, les infections vont se développer avec la ou les propres souches de l'hôte (STEPHAN *et al*, 2002), les cas de transmission manuportée étant rares, sauf pour

C. parapsilosis dont le biotope habituel est cutané. La première étape vers la pathogénicité est leur multiplication, puis l'adhérence cellulaire et la pénétration tissulaire. Leurs facteurs de virulence sont nombreux, encore imparfaitement connus. Les adhésines sont des biomolécules qui favorisent l'adhésion des levures aux cellules de l'hôte. La sécrétion d'enzymes lytiques joue également un rôle dans cette adhésion. *C. albicans* a la particularité d'être dimorphique, passant de la forme levure à la forme filamenteuse (pseudohyphes et hyphes). Cette transformation joue un rôle primordial dans la virulence de cette espèce (LIM *et al*, 2012).

I.4.2.2.5. Aspects cliniques

Les formes cliniques très variées des candidoses résultent toutes d'interactions complexes entre les *Candida* et l'hôte devenu sensible à l'infection. Ainsi 3 stades peuvent être distingués dans l'infection candidosique:

- Le saprophytisme: la levure est normalement présente dans le site en faible quantité, en équilibre avec la flore locale des autres micro-organismes.

- La colonisation: la levure se multiplie parce que les conditions locales, anormales, le permettent. C'est le terrain qu'il faut traiter.

- L'infection proprement dite ou candidose : la levure se multiplie et devient pathogène. Elle est capable d'adhérence et d'envahissement tissulaire (AOUFI, 2005).

I.4.2.2.5.1. Atteintes oropharyngées

Si l'atteinte est oropharyngée, les présentations cliniques suivantes peuvent être observées :

➤ Forme érythémateuse

C'est la plus fréquente, elle se présente sous forme d'un aspect luisant et rouge de la muqueuse, secondaire à une inflammation diffuse. La langue est fréquemment dépaillée avec des lésions médianes symétriques (BUOT, 2007 ; PINEL *et al*, 2012).

➤ **Forme pseudomembraneuse ou muguet**

C'est la forme la plus connue mais non la plus fréquente ; elle se présente sous forme de lésions blanchâtres confluentes, reposant sur une base érythémateuse tapissant l'ensemble ou une partie de la cavité buccale, elle peut être étendue au pharynx et à l'œsophage chez l'immunodéprimé, sous forme de granulations blanchâtres pseudomembraneuses ayant un aspect de lait caillé facilement détachables avec l'abaisse – langue (BEAUVILLAINDE MONTREUIL *et al*, 2012).



Figure22 : Candidose or-pharyngée : forme pseudomembraneuse du palais (CHABASSE *et al*, 2004).

➤ **Chéilite angulaire ou perlèche**

Elle est marquée par une lésion souvent érythémateuse, bilatérale, seule ou associée à un muguet buccal et située au niveau des commissures labiales (MARET *et al*, 2011).



Figure23: Candidose de la langue et perlèche bilatérale (BEAUVILLAIN DE MONTREUIL *et al*, 2012).

I.4.2.2.5.2. Candidoses génitales

La candidose génitale était considérée comme une infection sexuellement transmissible. Cette hypothèse n'est plus retenue, puisque l'origine endogène paraît le plus souvent en cause, alors que la transmission sexuelle chez la femme est beaucoup moins fréquente et ne dépasse pas 25% des cas (CHABASSE *et al*, 2004).

➤ Vulvo-vaginite candidosique

Elle concerne les femmes jeunes et d'âge moyen, surtout pendant la grossesse. Les lésions sont érythémateuses et œdémateuses, puis il apparaît un enduit blanchâtre et des leucorrhées adhérentes, caillebotées, souvent abondantes, blanc-jaunâtre, qui stagnent dans les plis de la muqueuse vulvo-vaginale avec prurit intense, brûlures vulvaires et dyspareunie.



Figure24: Vulvo-vaginite candidosique (CHABASSE *et al*, 2004).

➤ Candidoses génitales masculines

On les retrouve uniquement sur un terrain prédisposé, souvent à l'occasion d'un ensemencement par rapport sexuel, où on recherche une vulvo-vaginite chez la partenaire, ou à partir d'une candidose urétrale ou digestive. On observe 2 formes :

- Méatite : c'est un écoulement purulent blanc-verdâtre, avec dysurie et prurit.

- Balanite et balano-posthite : lésions érythémato-squameuses parfois pustuleuses blanchâtres du gland, du sillon balano-préputial et/ou du prépuce (BUOT, 2007 ; CHABASSE, 2003 ; BONNETBALNC, 2008).



Figure 25 :Balano-posthite candidosique (CHABASSE *et al*, 2004).

I.4.2.2.5.3. Candidoses des phanères

➤ Candidoses unguéales

Elles siègent dans trois-quarts des cas au niveau des mains, les femmes sont touchées avec prédilection. Le plus souvent l'atteinte débute par un périonyxis sous forme d'un bourrelet inflammatoire plus ou moins saillant entourant la base de l'ongle et dont la pression douloureuse exprime une sérosité mais pas de suppuration franche. L'ongle est préférentiellement atteint dans sa partie proximale : les bords latéraux de l'ongle deviennent irréguliers. L'évolution se fait par poussées sur un mode subaiguë ou chronique, pouvant générer une onychodystrophie totale (AOUFI, 2005).



Figure 26 : Onychomycose et périonyxis à *Candida* (BEAUVILLAIN DE MONTREUIL *et al*, 2012).



Figure 27 : Onychomycose à *C.albicans* (KAH, 2011).

➤ **Folliculite candidosique du cuir chevelu**

C'est une inflammation accompagnée d'une suppuration douloureuse du follicule pilosébacé causée surtout par *C.albicans*. Elle est particulièrement associée à l'héroïnomanie intraveineuse et témoigne alors d'une septicémie (CHABASSE, 2003).

I.4.2.2.5.4. Candidoses des plis

Les intertrigos candidosiques se développent le plus souvent dans les zones de macération et d'humidité et sont toutes capables de faire l'objet d'une surinfection bactérienne :

➤ Candidoses des grands plis

Elles sont particulièrement fréquentes chez les obèses et les diabétiques, il s'agit d'une lésion prurigineuse rouge, lisse, inflammatoire, vernissée, partant du fond du pli qui est souvent fissuré, recouvert d'un enduit blanchâtre crémeux. L'atteinte est souvent bilatérale et asymétrique et peut se localiser au niveau inguinal, inter-fessier, sous mammaire et axillaire. Le bord de la lésion prend un aspect décollé avec présence de vésiculo-pustules très caractéristiques de l'affection dont certaines se retrouvent à distanc (AOUFI, 2005).



Figure 28 : Candidose axillaire après corticothérapie (BUOT, 2007).

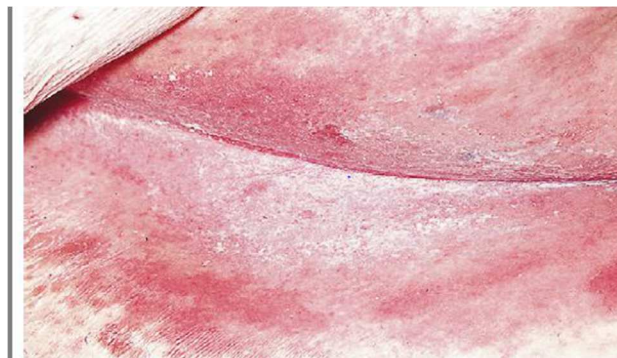


Figure 29 : Intertrigo sous-mammaire à *Candida* (BONNETBLANC, 2008).

➤ **Candidoses des petits plis**

Elles sont localisées au niveau des plis inter-orteils, interdigitaux, retro-auriculaires... L'intertrigo des espaces inter-orteils intéresse surtout les premiers et deuxièmes espaces inter-orteils, il présente un caractère inflammatoire qui le différencie de l'atteinte dermatophytique. Ils se rencontrent essentiellement chez les personnes travaillant dans l'humidité (plongeurs, ménagères, éboueurs). Au niveau des mains, le début au 3^{ème} espace interdigital est souvent évocateur, sous forme d'une ulcération à bord blanchâtre décollée ou d'une simple desquamation prurigineuse. (BUOT, 2007 ; CHABASSE, 2003)



Figure 30: Intertrigo inter-orteils à *Candida* (KAH, 2011) **Figure 31:** intertrigo candidosique de la main (KAH, 2011).

I.4.3.3. *Malassezia*

I.4.3.3.1. Définition

Ces levures sont apparentées aux basidiomycètes, Tous les *Malassezia* sont des saprophytes obligatoires de la peau humaine (et/ou animale) et ne sont jamais isolés dans l'environnement. Les taux de colonisation varient selon l'âge, avec un taux moyen autour de 90 % (GUPTA *et al*, 2001). Chez l'enfant, ces taux sont moins bien connus. La colonisation semble débuter dès les premiers jours de vie et augmenter de façon significative après une semaine (AYHAN *et al*, 2007). *M. globosa* est l'espèce la plus représentée chez l'enfant alors que *M. restricta* prédomine chez l'adulte (JO *et al*, 2016).

Malasseziose c'est une mycose superficielle fréquente, touchant les deux sexes et prédominante chez les sujets jeunes. Elle est due à *M.furfur*, autrefois appelé *Pityrosporum orbiculaire* (Levure lipophile et lipodépendante) et se manifeste par de petites tâches arrondies de couleur jaune chamois, finement squameuses pouvant confluer et fusionner pour donner de grandes nappes à bordure géographique. Les lésions se localisent sur les zones riches en glandes sébacées (visage, haut du thorax, dos, épaules, bras). Le grattage à l'abaisse langue ou à la curette fait délayer les squames (signe du copeau). Certaines formes de pityriasis versicolor sont achromiques, cette achromie est surtout visible après exposition solaire et persiste longtemps après la guérison (MADOU GOITA, 2012).

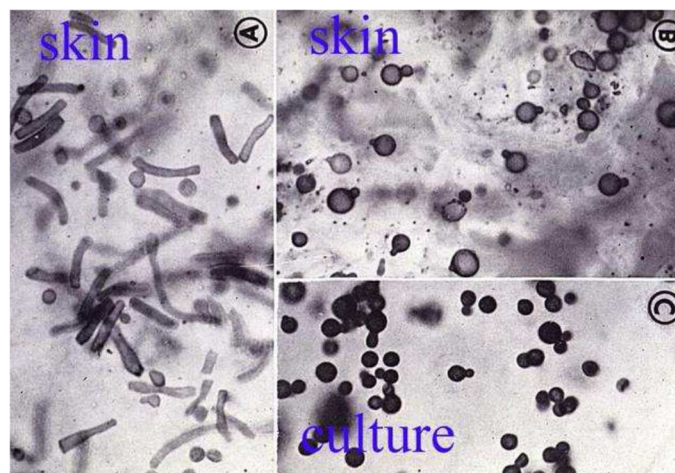


Figure 32 : Observation microscopique de *M.furfur* (KAH, 2011).

I.4.3.3.2. Mode de contamination

Il n'y a pas de mode de contamination qui ait été réellement démontré. La contamination directe interhumaine est actuellement discutée ; quant à la contamination indirecte par contact avec un matériau souillé (plage, piscine, linge de toilette), elle n'existe pas. Il semblerait plutôt que la survenue d'une malasseziose soit le résultat du passage du champignon de l'état commensal à l'état pathogène. Le pityriasis versicolor serait du à la transformation de cette levure dimorphique d'une phase levure saprophyte en une phase filamenteuse pathogène. Les filaments envahissent le stratum corneum ; il en résulte des lésions cliniquement visibles. Il n'y a donc pas réellement de contamination, mais un développement anormal du champignon chez un sujet présentant un terrain favorable (KAH, 2011).

I.4.3.3.3. Physiopathologie

L'aspect le plus connu de la physiologie des *Malassezia* est la lipophilie, et plus précisément la lipodépendance, à l'exception de *M. pachydermatis*. In vivo, cette lipodépendance est assurée par les triglycérides et les acides gras libres produits par les glandes sébacées. Cependant, au niveau du stratum corneum, les lipides sont surtout représentés par le cholestérol et ses esters, provenant de la dégradation des cellules kératinisées (NAZZARO-PORRO *et al*, 1976 ; SCHIFRINE *et al*, 1963).

I.4.3.3.4. Facteurs favorisants

- Physiologique : peaux claires, grasses ou séborrhéiques, hyperhidrose et transpiration, malnutrition.
- Climatiques : chaleur, humidité, exposition fréquente au soleil, d'où la plus grande fréquence du pityriasis versicolor l'été et en bordure de mer. Il constitue en effet la plus répandue des « mycoses de l'été » dans les pays du bassin méditerranéen.
- Vestimentaires : port du vêtement occlusif de nature synthétique.
- Iatrogènes : corticothérapie, contraceptifs oraux, immunodépresseurs, cosmétiques gras, huiles corporelles, crèmes hydratantes, écrans solaires à base de corps gras.
- Individuels : hypercorticisme, grossesse, déficit de l'immunité cellulaire. Cependant, il ne paraît pas y avoir une plus grande prévalence du pityriasis versicolor chez les patients porteurs du virus de l'immunodéficience humaine (MEZIOU *et al*, 2012).

I.4.3.3.4. Aspects cliniques

La plupart des espèces de *Malassezia* impliquées en pathologie humaine appartiennent à la flore commensale normale de la peau, surtout dans les zones riches en glandes sébacées qui leur apportent les lipides indispensables à leur croissance. On estime que 80 % des individus seraient des porteurs sains. Cependant, sous l'influence de facteurs favorisants bien identifiés, elles sont responsables d'affections cutanées ou plus rarement d'infections systémiques le plus souvent à type de septicémie chez des prématurés ou chez des patients immuno-compromis (FAERGEMANN, 1998 ; SCHMUTZ, 1995).

❖ Pityriasis versicolor

C'est une épidermomycose fréquente et bénigne due à une invasion par *M.sp* des couches les plus externes du stratum corneum. Elle est cosmopolite et souvent récidivante. Elle 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. Le passage de cet état à l'état pathogène s'accompagne souvent de la transformation de la forme levure en forme mycélienne ou pseudomycélienne (BASTIDE, 2011).

La forme typique du pityriasis versicolor est la plus fréquente, mais on peut trouver des formes atypiques dont les formes achromiante (à différencier du vitiligo), érythémateuse et érythématosquameuse. Dans la forme typique, les lésions primitives sont constituées par des macules arrondies ou ovalaires squameuses, non érythémateuses, non prurigineuses, bien délimitées et extensives. Leur diamètre varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Elles deviennent plus ou moins confluentes avec le temps. Elles sont de couleur variable (d'où le nom de versicolor), allant du beige clair au brun chez les individus de race blanche, souvent grasses et luisantes. Des squames épaisses et molles se détachent facilement et de façon abondante par grattage à la curette : c'est le signe du « copeau ». L'épiderme sous-jacent est en général normal ou légèrement érythémateux ; il n'y a pas de réaction inflammatoire. Les lésions étendues en larges nappes sont en général peu squameuses. Elles sont classiquement localisées sur le tronc, les épaules, les avant-bras, la gorge et le cou. Le visage et les mains sont généralement épargnés. Cependant, des localisations à la face ont pu être observées chez l'enfant ou, chez l'adulte. Sans thérapeutique, les lésions s'étendent à tout le territoire cutané. Il n'y a pas de guérison spontanée. Dans les formes très évoluées, toutes les parties du corps peuvent être atteintes, à l'exception de la paume des mains. Dans les formes dites achromiantes, les lésions sont au contraire peu squameuses et totalement dépigmentées. Le mécanisme possible de cette dépigmentation serait lié à la production d'acides carboxyliques, et notamment d'acide azélaïque par *M. furfur*. Ces acides seraient capables d'inhiber la biosynthèse de la mélanine par les mélanocytes ainsi que son transfert aux kératinocytes (BASTIDE, 2011).



Figure33 : Pityriasis versicolor (KAH, 2011).

❖ **Dermatite séborrhéique :**

La dermatite séborrhéique est une affection fréquente, aussi bien chez l'adolescent ou l'adulte que chez le nourrisson. Chez l'adolescent ou chez l'adulte, elle est caractérisée par des lésions érythématosquameuses, plus ou moins prurigineuses, particulièrement localisées dans les territoires cutanés riches en glandes sébacées tels que les sillons nasogéniens, les sourcils et la région intersourcilière, la bordure antérieure du cuir chevelu, le pavillon auriculaire, la région présternale et, à un degré moindre, la région interscapulaire. Elle est parfois plus étendue, atteignant tout le thorax. C'est une infection qui peut survenir dès la puberté. Elle est plus fréquente chez l'adulte de sexe masculin.

Chez le nourrisson, elle survient habituellement dans le premier mois de la vie et se localise surtout au cuir chevelu et aux fesses. Sur le cuir chevelu, elle est caractérisée par des squames grasses qui recouvrent au moins partiellement un érythème ; des plaques de taille variable sont ainsi formées. Lorsqu'elles sont de taille moyenne, il s'agit des classiques « croûtes de lait », mais elles peuvent aussi être très étendues et atteindre la totalité du cuir chevelu. Sur les fesses, l'érythème prédomine nettement, les squames étant beaucoup moins importantes ou même inexistantes (BASTIDE, 2011).



Figure 34: Dermatite séborrhéique du visage (KAH, 2011).

❖ Le pityriasis capitis

Est caractérisé par une hyperkératose non inflammatoire du cuir chevelu, en général peu prurigineuse, génératrice de nombreuses pellicules. Il n'y a pas d'atteinte du follicule pileux et, en général, pas de chute de cheveux. Dans les formes extrêmes, l'hyperkératose aboutit à la formation d'une couche épaisse de squames grasses et adhérentes.(BASTIDE, 2011)



Figure35 :Le pityriasis capitis (KAH, 2011).

❖ Dermatite atopique

La dermatite atopique est une affection inflammatoire chronique de la peau, surtout chez le nourrisson et l'enfant. Elle procède par poussées inflammatoires récidivantes entrecoupées de périodes de rémission. La symptomatologie se traduit par des lésions cutanées à type d'eczéma, érythémateuses, plus ou moins vésiculeuses et suintantes, suivies de formation de

croûtes. Très fortement prurigineuses, elles entraînent souvent des lésions de grattage propice la surinfection (ASHBEE *et al*, 2010 ; ELIAS *et al*, 2008).



Figure 36 : Dermatitis atopique (ASHBEE *et al*, 2010 ; ELIAS *et al*, 2008).

❖ Folliculites

Les folliculites sont caractérisées par des lésions folliculaires pustuleuses et papuleuses, une inflammation périfolliculaire et un prurit plus ou moins prononcé. Ce dernier est souvent le signe clinique principal, avec le plus souvent dissociation de la discrétion des lésions et de l'importance des démangeaisons (FAERGEMANN, 1985). Les follicules pileux sont envahis par les levures entraînant alors leur occlusion locale ainsi qu'une inflammation périphérique liée à la sécrétion de métabolites par le champignon et aux acides gras libres produits par la lipase fongique. Ces folliculites siègent en général sur le tronc, particulièrement le dos et les épaules et, plus rarement sur les avant-bras et la base du cou. Elles sont souvent associées à une dermatite séborrhéique ou à un pityriasis versicolor (SHEK *et al*, 1989).



Figure 37 : Folliculite chronique de la jambe (KAH, 2011).

I.4.4.3. Trichosporonoses

I.4.4.3.4. Définition

Les levures du genre *Trichosporon* sont des espèces cosmopolites. Ce sont des levures commensales de la peau et parfois du tube digestif et du pharynx. On retrouve 7 espèces susceptibles d'être pathogènes pour l'homme :

- *T. mucoides* : c'est l'espèce la plus fréquente ; elle est localisée au niveau des pieds, des espaces interdigito-plantaires et des ongles.
- *T. inkin* : on le retrouve au niveau de la muqueuse anale, des plis inguinaux et des poils pubiens.
- *T. asahii* : il est présent sur la peau et les ongles (pieds et mains).
- *T. ovoides*(anciennement *T. beigelii*) : c'est un hôte du cuir chevelu et de la barbe.
- *T. cutaneum* et *T. asteroides* : présent au niveau de la peau et des ongles.
- *T. filamenta* : commensal de la peau. Ces espèces deviennent pathogènes surtout en cas de mauvaise hygiène, d'humidité, de chaleur et d'immunodépression.

I.4.4.3.5. Aspects cliniques

La piedra blanche est due à *T. inkin* au niveau des poils pubiens et à *T. ovoides* au niveau des cheveux et de la barbe. C'est une affection caractérisée par la présence de nodules mous allant du blanc au gris au niveau des poils mais sans les fragiliser. Au niveau inguinal ou scrotal, la piedra est souvent très prurigineuse. *T. cutaneum* et *T. asteroides* peuvent être responsables d'intertrigos, d'onxyxis et plus rarement d'otomycoses. En cas d'immunodépression, les *Trichosporon* peuvent occasionner des atteintes d'organes profonds et des infections systémiques (JORIS, 2013).

I.4.3. 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. Elles 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 kératationophile et kératolytique assez marqué, et associent souvent aux atteintes unguéales, des atteintes palmo-plantaires et des plis, leur rôle pathogène est délicat à préciser. Deux espèces sont principalement connues pour être responsables d'onychomycoses :

- *Onychocolacandensis* :

Isolée pour la première fois au Canada en 1990. Elle ne donne que des atteintes des pieds simulant une onychomycose à *T. rubrum*, en particulier des onyxis des pieds et des intertrigos touchant surtout les personnes âgées, ayant des troubles vasculaires des membres inférieurs.

- *Neoscytalidiumdimidiatum* :

Rencontrée surtout dans les pays tropicaux, c'est une moisissure phytopathogène parasite de fleurs, de plantes et d'arbres fruitiers, responsable d'infections unguéales et cutanées superficielles (AOUFI, 2005 ; BERTHOLOM, 2011).

I.4.4. Autres mycoses superficielles

I.4.4.1. Les géotrichoses superficielles

-Les *Geotrichum* sont des levures cosmopolites.

-Les *Geotrichum sp* sont des champignons appartenant au phylum *Ascomycota*, classe des Hémiascomycètes, ordre des Saccharomycétales : famille des *Dipodascaceae*.

- Présentes habituellement dans le sol, le fumier, les fruits et les produits laitiers, plus particulièrement les fromages.

-Trois espèces de *Geotrichum* ont été décrites comme pathogènes humains : *G. candidum*, *G. capitatum* et *G. clavatum*.

-Chez l'homme, *Geotrichum* peuvent être isolés surtout du tractus digestif, parfois du tractus respiratoire et de la peau

-Parfois confondus avec *Trichosporon spp*, ils s'en distinguent par leur incapacité à assimiler de nombreuses sources de carbone et par l'absence d'uréase.

-Le rôle pathogène de *Geotrichum* dans la survenue de lésions cutanées superficielles, d'un muguet buccal ou d'une langue noire villositaire n'est absolument pas établi car il est difficile de distinguer une simple colonisation d'une réelle infection (LACROIX *et al*, 2015).

I.4.4.2. Les kératomycoses

-Sont des infections graves pouvant entraîner une perte fonctionnelle et anatomique du globe oculaire (DIENG *et al*, 2007).

-Les champignons responsables sont souvent opportunistes et envahissent des cornées pathologiques. Les infections à *Fusarium* et *Aspergillus* sont les plus fréquentes

-Les champignons sont des opportunistes présents au niveau des conjonctives, ils infectent très rarement une cornée saine et exempte de lésions ; une kératomycose se développe le plus souvent lors d'une effraction de l'épithélium cornéen (traumatisme, chirurgie...) (CHAUMIEL *et al*, 2007).

-Leur développement est favorisé par certains facteurs de risque qui varient selon l'origine géographique du patient. Dans les pays en développement les traumatismes par corps étranger végétal ou tellurique et les corticoïdes topiques constituent les principaux facteurs de risque tandis que dans les pays industrialisés il s'agit essentiellement des lentilles de contact.

-Les kératomycoses et les infections fongiques endo-oculaires sont difficiles à traiter et de mauvais pronostic ; ce dernier va dépendre de la rapidité du diagnostic et de la mise en route d'un traitement efficace (DIENG *et al*, 2007).

-Le mauvais pronostic de ces infections est dû à la virulence des champignons qui infectent souvent des cornées déjà pathologiques mais aussi à des retards diagnostiques et thérapeutiques (coût élevé des nouveaux traitements).

I.4.4.3. Otomycoses

-Les otomycoses sont des infections fongiques, le plus souvent chroniques et bénignes, avant tout du conduit auditif externe, rarement de l'oreille moyenne.

-Les signes cliniques les plus communs l'otorrhée purulente, dépôt noirâtre ou blanchâtre dans le conduit

-Le nettoyage du conduit avec la coton tige et les bains intempestifs sont les facteurs favorisant les plus retrouvés

-Facteurs favorisant la survenue d'otomycose sont ceux habituellement retrouvés lors des infections fongiques : climat tropical, immunodépression, applications d'antibiotiques et de corticoïdes in situ entraînant une immunodépression locale et l'humidité (KEITA *et al*, 2018).

I.4.4.4. Tinea nigra

- C'est une mycose strictement épidermique, atteignant exclusivement les paumes des mains (*Tineanigrapalmaris*) et les plantes de pieds (*Tineanigraplantans*).

Elle est due à un dermatite : *Hortaeawerneckii*.

On le contracte surtout en milieu tropical (continent latino-américain, Afrique centrale) par contact avec le sol ou certains végétaux (suite à un traumatisme) (BONIFAZ, 2010).

I.4.4.5. Les pseudo-dermatophytoses

Moisissures kératinophiles dont l'habitat dans la nature n'est pas toujours connu. Elles peuvent coloniser et envahir la couche cornée de la peau, des ongles mais pas les cheveux.

-*Scytalidium* sp. : *S. dimidiatum* et *S. hyalinum*

-*Onychocolasp.* : *O. canadensis*

Il est indispensable de les reconnaître pour ne pas donner un traitement long inutilement, car ils résistent aux traitements.

-Critères d'incrimination :

-Culture pure aux points d'ensemencement

-Examen direct positif à trois reprises (SIGLER *et al*, 1990 ; CAMPBELL *et al*, 1977).

II.1. Diagnostic

La démarche du diagnostic mycologique d'une mycose comporte les étapes successives suivantes :

- Le prélèvement,
- L'examen direct,
- La mise en culture,
- L'interprétation des résultats (confrontation clinico-biologique)

II.1.1. Prélèvement

C'est l'étape incontournable du diagnostic mycologique ; de la qualité du geste de prélèvement et de la quantité d'échantillon biologique prélevé dépend en effet le succès de toutes les techniques mises en œuvre par la suite. Le préleveur doit bien connaître la sémiologie clinique des mycoses. Si la lésion a déjà été traitée par une thérapeutique antifongique, il conviendra, avant le prélèvement, de réaliser une fenêtre thérapeutique d'environ 3 mois lorsqu'il s'agit d'un traitement systémique, d'un traitement local par vernis ou une solution filmogène. L'attente peut être réduite à 15 jours en cas d'application par une crème antifongique. Le diagnostic repose aussi sur l'interrogatoire du patient, afin de préciser l'histoire de la lésion, sa date d'apparition, son évolution. Il est nécessaire de rechercher d'autres localisations, de préciser le contexte épidémiologique (profession exposée, notion de voyage, de contamination vis-à-vis d'un animal familier...) (CHABASSE *et al*, 2008).

II.1.1.1. Atteintes de la peau et des phanères

La technique du prélèvement est adaptée à la symptomatologie des lésions: il faut prélever là où le champignon est en activité, c'est-à-dire au niveau du front invasif du champignon, à la jonction partie saine-partie malade de la lésion. Les cheveux, les squames et les croûtes seront recueillis dans un récipient stérile en verre (RISPAIL *et al*, 2011).

➤ Les onyxis

La partie distale et malade de l'ongle atteint doit être coupée avec une forte pince à ongles, puis grattée et éliminée jusqu'à la lisière de la partie saine. En cas de leuconychies, il est nécessaire de gratter l'ongle à sa surface. Enfin, dans les onychodystrophies, il faut éliminer les fragments superficiels potentiellement souillés par des moisissures avant de prélever les quelques fragments d'ongles disponibles (AOUFI, 2005).

➤ **Les lésions cutanées**

Les lésions sont grattées à leur périphérie à l'aide d'un grattoir de Vidal ou d'une curette, en s'attardant sur les bourrelets inflammatoires quand ceux-ci sont présents. Le prélèvement mycologique d'un pityriasis versicolor se fait par la méthode du scotch test : une cellophane adhésive transparente est appliquée sur les lésions puis collée sur une lame porte-objet et examinée au microscope (FEUILHADE DE CHAUVIN, 2011).

➤ **Les teignes du cuir chevelu**

L'examen sous lampe à UV (lampe de Wood) du cuir chevelu permet de visualiser des cheveux fluorescents : en cas de teigne microsporique (fluorescence vert clair) ou favique (fluorescence vert foncé), les teignes trichophytiques et suppurées (kérions) n'entraînent pas de fluorescence. On prélève les cheveux suspects (fluorescents) à l'aide d'une pince à épiler ou d'une curette. Un écouvillon stérile, est utilisé en cas de lésions suintantes ou suppurées (CHABASSE, 2003).

➤ **Atteintes des muqueuses**

Un écouvillonnage buccal, anal, nasal, auriculaire, ou vaginal est particulièrement recommandé pour objectiver la présence d'un champignon à ces niveaux. Un écouvillon sera destiné à l'examen direct après dilution dans une solution physiologique, puis étalement (frottis) et coloration (MGG) du produit étalé sur une lame porte-objet. Un deuxième écouvillon sera utilisé pour la culture (ZOUITEN, 2011 ; PINEL *et al*, 2012).

II.1.2. Examen direct

L'examen direct permet de visualiser les structures fongiques (éléments levuriformes et/ou filaments mycéliens) au sein des produits pathologiques. L'aspect des éléments fongiques observés ainsi que leur quantité est souvent évocateur du groupe en cause et de la charge fongique. L'examen direct permet également d'apprécier la réponse cellulaire de l'hôte, mais n'identifie pas le champignon car la morphologie des levures ou des filaments n'est pas spécifique. Trois cas font exception: les cryptocoques, reconnaissables dès l'examen direct par leur capsule, certains champignons dimorphiques et agents de chromomycoses car leur morphologie est spécifique, ainsi que *Malassezia sp* directement identifiable sur le prélèvement cutané au Scotch-test.

L'étude du parasitisme pileaire sur examen direct est prédictive de l'espèce en cause, ce dernier donne des renseignements épidémiologiques intéressantes, par exemple: les teignes endothrix sont toutes dues à des trichophytons anthropophiles, le clinicien peut ainsi proposer un traitement immédiat et déclencher une enquête familiale. Cependant, 5 à 15 % de faux-négatifs sont possibles, ce nombre décroît lorsque le prélèvement est de bonne qualité. (DRILLON *et al*, 2011 ; RISPAIL *et al*, 2011).

II.1.2.1. Techniques d'éclaircissement

La mise en évidence de champignons sous forme parasitaire dans les tissus unguéaux et cutanés peut passer par diverses techniques d'éclaircissement et/ou de coloration.

❖ **Eclaircissement par les alcalis caustiques**

En pratique, les fragments d'ongle et de matière sous-unguéale sont examinés après exposition aux alcalis caustiques (hydroxyde de potassium ou potasse 10 à 30%) qui provoquent le ramollissement et la dissociation des kératinocytes, sans altérer les cellules fongiques. La lame doit être lue dans les 10 à 30 minutes suivant l'addition de la solution.

❖ **Autres réactifs**

La solution de noir chlorazol ou la solution de chloral lactophénol sont également utilisées, cette dernière est en effet préférée pour l'examen des cheveux, car elle donne des images très fines et permet une lecture différée (GOUBAU *et al*, 2000 ; Rispail *et al*, 2011).

II.1.2.2. Résultats de l'examen direct

-Dans les squames et les ongles, l'examen au microscope permet d'observer des filaments mycéliens (hyphes) réguliers de 3 ou 4 μm de diamètre, cloisonnés et ramifiés, traversant les cellules cornées.

-Pour les cheveux et les poils, l'examen microscopique permet, après éclaircissement pileaire, de préciser directement le type parasitaire. Selon le dermatophyte en cause, on reconnaît cinq types d'atteintes parasitaires classés en deux groupes :

a. Teignes endothrix

Les éléments fongiques sont présents uniquement à l'intérieur du cheveu. Deux types d'atteintes sont possibles :

- Type endothrix : éléments fongiques intrapilaires tassés en «sac de noisettes» remplissant les cheveux.

- Type favique : filaments intrapilaires polymorphes

b. Teignes endo-ectothrix

Les filaments sont à l'intérieur et à l'extérieur du cheveu ; avec trois types d'atteintes :

- Type microïde : filaments internes et gaine externe de spores très fines dissociables en chaînettes

- Type mégaspore : filaments intrapilaires et gaine de grosses spores externes

- Type microsporique : manchon de petites spores autour du cheveu avec filaments intrapilaires. (AOUFI, 2005).

c. Candidoses (*candida sp*) : Levures de 3 à 5 μm de diamètre +/- associées à des filaments (pseudofilaments).

d. Malassezioses (*malasseziasp*) : Levures arrondies, parfois ovalaires de 2 à 3 μm de diamètre, disposées en « grappes » +/- associées à des filaments.

II.1.3. Culture

Un examen direct négatif n'exclut pas la présence d'une mycose, d'où la nécessité de l'isolement et la culture du champignon; complément indispensable de l'examen direct (CHABASSE *et al*, 2008 ; GOUBAU *et al*, 2000).

❖ Procédés d'ensemencement et de culture

Le produit pathologique est déposé en appuyant légèrement, en plusieurs endroits séparés à la surface de la gélose, tout en travaillant près du bec Bunsen. La culture peut se faire en tubes ou sur boîtes, selon les habitudes du laboratoire

Les milieux de culture sont incubés dans une étuve à 26°C pour les prélèvements superficiels, Les cultures doivent être examinées au minimum deux fois par semaine, une durée d'incubation de 4 semaines minimum doit donc être respectée avant de rendre des résultats négatifs (CHABASSE, 2011).

❖ Les milieux de culture

Le milieu standard de référence pour les champignons est le milieu de Sabouraud (milieu simple contenant un sucre : source de carbone et une peptone : source d'azote), additionné d'antibiotiques (chloramphénicol et/ ou gentamicine) et de cycloheximide (Actidione*). Cette dernière molécule inhibe la croissance de la plupart des moisissures issues du revêtement cutané, ainsi que certaines levures (comme *C.parapsilosis* et *C.famata*) dont la croissance plus rapide gêneraient le développement des colonies de champignons habituellement pathogènes. Devant des cultures stériles, un repiquage sur des milieux sélectifs peut être proposé :

- Le sabouraud dilué (milieu de Takashio),
- le milieu de Borelli (milieu au lactrimel),
- le milieu peptoné à 3 % (dit «Sabouraud conservation») pour la différenciation du *M.persicoloret* du *T.mentagrophytes*,
- le milieu à l'urée-indole (gélose à l'urée de Christensen),
- le milieu au Bromocrésol pourpre (BCP caséine),
- le milieu gélosé BHI (BrainHeart Infusion) en cas de suspicion d'un *T.verrucosum*.
- Les milieux PDA, PC, Extrait de malt ...

Pour les levures, l'utilisation des milieux chromogéniques, auxquels sont ajoutés des substances chromogènes, confèrent aux colonies qui s'y développent une coloration particulière, variable en fonction de l'espèce. Cette coloration est dans la plupart des cas fondée sur la mise en évidence d'une activité de type hexosaminidase (DRILLON *et al*, 2011 ; CONTET-AUDONNEAU, 2011).

II.1.4. Identification

L'identification se déduit habituellement directement sur le milieu d'isolement de Sabouraud et repose sur un certain nombre de paramètres :

1. La vitesse de positivité des cultures qui varie selon le champignon de 48 heures en moyenne pour les levures (mais jusqu'à 2 à 3 semaines pour les cryptocoques ou *Malassezia sp*) et les moisissures de croissance rapide comme les *Aspergillus* et les mucorales ; de 3 jours à 3 semaines pour d'autres moisissures pathogènes et de 1 à 4 semaines pour les dermatophytes.
2. La thermo-tolérance du champignon et son optimum thermique de croissance.

3. Les caractères macroscopiques et microscopiques des colonies (PIHET *et al*, 2009 ; CHABASSE *et al*, 2008).

II.1.3.1. Critères d'identification

➤ Les dermatophytes

L'identification des dermatophytes se fait selon :

❖ La vitesse de pousse d'une colonie adulte :

- rapide (5 à 10 jours) pour *T. mentagrophytes*, *M. gypseum*, *M. canis*.
- moyenne (10 à 15 jours) pour *T. rubrum*, *T. violaceum*, *E. floccosum*.
- lente (15 à 21 jours) pour *T. tonsurans*, *T. violaceum*, *T. schoenleinii* et surtout *T. ochraceum*.

❖ L'aspect macroscopique des cultures :

-Couleur de la surface au recto et au verso (exemple : *T. rubrum*: rouge et brun au recto et blanche au verso)

- Aspect : -duveteux : *T. rubrum*-plâtré : *T. mentagrophytes*-laineux : *M. canis*.
- Relief : -plat : *M. audouinii*-cérébriforme : *T. schoenleinii*-cratère : *T. tonsurans*.
- Consistance (friable, élastique, dure, molle...)
- Forme des colonies (arrondies, étoilées...)
- Taille des colonies (petites, extensives)
- Présence d'un pigment (couleur, diffusion) au verso de la boîte de culture.

❖ L'identification microscopique du champignon se fait également à partir d'un fragment de culture dissocié au bleu coton ou au lactophénol et examiné entre lame et lamelle. On peut aussi s'aider d'un morceau de ruban adhésif appliqué à la surface de la colonie (drapeau de Roth), puis déposé entre lame et lamelle, dans du bleu coton (technique ne montrant cependant que la partie superficielle de la colonie).

➤ Trois éléments servent de base à l'identification du champignon :

- Les filaments mycéliens, plus ou moins septés :

dont on étudie le diamètre et la morphologie régulière (*T.violaceum*) ou non (aspect en raquette : *Microsporum*, aspect monoliforme : *E.floccosum*). L'observation des ramifications permet de décrire des aspects en croix de Loraine (*T.mentagrophytes*), des angles aigus (*T.violaceum*).

- La présence d'organes de fructification :

-Microconidies à base tronquée, rondes (*T.mentagrophytes*), piriformes (*T.rubrum*, *T.tonsurans*) ou en suppositoires, disposées en acladium (isolée de part et d'autre du filament : *T.rubrum*) ou groupées en amas (*T.mentagrophytes*).

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

- Les formations ornementales à type de vrille :

(*T.mentagrophytes*, *M.persicolor*), d'organes pectinés ou modulaires, de ramification en bois de cerf, de chandeliers ou de clous faviques.

D'autres techniques complémentaires peuvent aider au diagnostic des espèces de dermatophytes, la recherche d'uréase et la recherche des organes perforateurs, l'inoculation au cobaye ou le recours à l'anatomopathologie sont moins usités (DRILLON *et al*, 2011 ; SEGRETAIN *et al*, 1974).



Figure 38 : Culture et vue microscopique de *T.rubrum* (KAH, 2011).

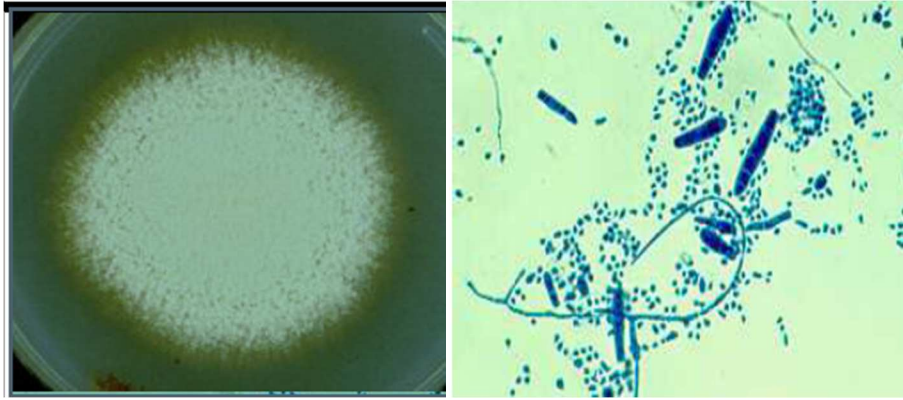


Figure 39 : Culture et vue microscopique de *T.mentagrophytes* (KAH, 2011).

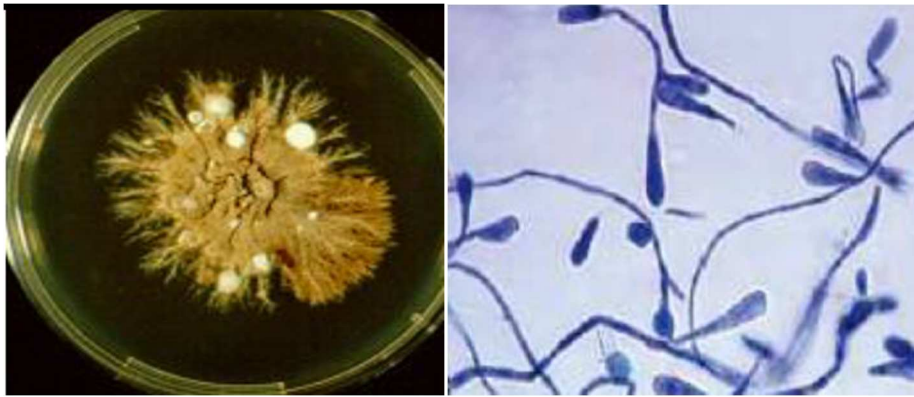


Figure 40: Culture et vue microscopique d'*E.floccosum* (KAH, 2011).



Figure 41 : Culture et vue microscopique de *M.gypseum* (KAH, 2011).

➤ **Les levures**

On observe des cultures crémeuses, leur surface est lisse, brillante et luisante, ou plus rarement, croûteuse, sèche, ou ridée sur milieu de Sabouraud :

- Colonies blanchâtres se développant en 24-48 heures se présentant au microscope sous forme de levures : suspicion de *Candida sp* confirmée par l'obtention de filaments et blastopores après repiquage sur milieu PCB à 25°C.

- 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 : *Trichosporon*.

Au microscope, les levures apparaissent comme de nombreux éléments de 3 à 5 µm de diamètre, souvent bourgeonnants, ils sont soit isolés soit en grappes, ou en petits amas desquels émergent souvent des pseudo-hyphes courtes et circonvoluées. L'identification de la levure révèle d'un protocole bien précis. Pour affirmer qu'il s'agit bien du *C.albicans*, il suffira d'une positivité des deux tests suivants :

- **Test de filamentation**

La distinction entre *C.albican* set autres espèces de levures peut être établie à l'aide de ce test qui permet, après incubation à 37°C pendant 3 heures d'une suspension de colonies dans du sérum de veau, de mouton ou de lapin, d'identifier *C.albicans* qui produit des tubes germinatifs. *C.dublinensis* est aussi capable de produire des tubes germinatifs, raison pour laquelle elle a longtemps été confondue avec *C.albicans*.

- **Test de chlamydosporulation**

On ensemence les levures sur milieu PCB (pomme de terre, carotte, bile) ou RAT (riz, agar, tween 80) et on incube à 37°C pendant 24 heures. La présence de chlamydospores: structures arrondies de 10 à 15 µm entourées d'une paroi épaisse à double contour, signifie qu'il s'agit dans 95% des cas d'un *C.albicans*.

Les autres levures sont étudiées par des tests d'assimilation des sucres (aux anogramme), de fermentation des sucres (zymogramme), de la réduction tétrazolium et de la sensibilité à l'actidione qui permettent d'identifier des espèces occasionnellement pathogènes : *C.tropicalis*, *C.guilliermondii*, *C.krusei*, *C.glabrata*, *C.parapsilosis* (SOUSSI *et al*, 2009 ;JAWETZ *et al*, 1973).

• Diagnostic biologique des candidoses

Tableau 1 : Calendrier du diagnostic biologique des candidoses. (AOUFI, 2005)

Tests effectués	Réponses
Prélèvements Examen direct Mise en culture Entre 27 et 37°C ↓ Colonies de levures Mise en suspension légère dans l'eau distillée stérile ↓ Test I =Blastèse : 1 goutte dans le sérum frais à 37°C / 3h Microscope ↓ Test II =Chlamydosporulation : une ou Plusieurs colonies sur RAT ou PCB en boîte de pétri 30°C/24h à 48h.	Levures (présentes ou absentes) Filaments (présents ou absents) + : <u>Candida albicans</u> - : <u>Levures dont l'identification est en cours</u>
Recherche au microscope : Chlamydospore OUI NON : pseudomycélium	<u>Candida albicans</u> OUI: espèce du genre <i>Candida</i> NON: espèce n'appartenant pas Au genre <i>Candida</i>
Pratiquer les : -Auxanogramme :étude de l'assimilation des sucres. -Zymogramme :étude de fermentation des sucres. Lecture des Auxano et Zymogrammes	Identification de l'espèce

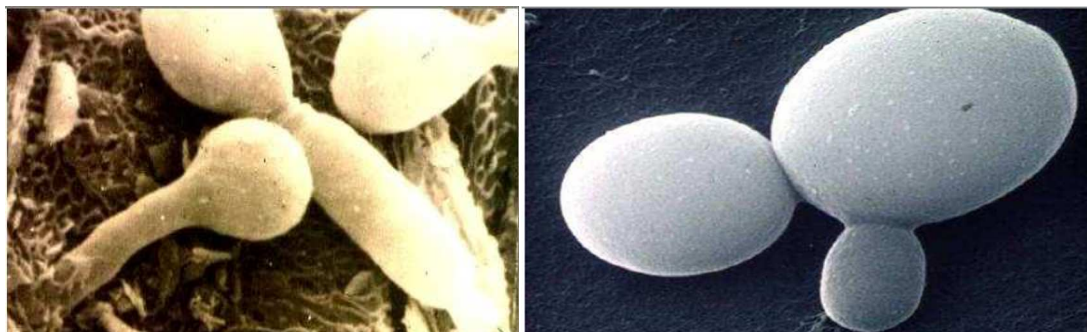


Figure 42: *Candida* forme levure forme pseudo-mycélienne (KAH, 2011).

- **Identification de *Malassezia***

Le diagnostic est confirmé par la présence de levures d'aspect globuleux, ellipsoïdal ou cylindrique disposées en grappes de raisins associées ou non à des pseudo-filaments. Dans le cas de lésions peu visibles du pityriasis versicolor, on peut s'aider d'un examen sous la lampe de Wood qui montre une fluorescence jaune verdâtre sauf lorsque les atteintes sont dues à *M.globosa*.

L'isolement de *Malassezia* en culture nécessite l'utilisation de milieux supplémentés en acides gras (huile d'olive) ou sur des milieux spécifiques (milieu de Dixon modifié), et une température d'incubation spécifique. La culture de *Malassezia* n'est pas nécessaire pour poser le diagnostic, son intérêt est avant tout épidémiologique pour l'identification de l'espèce en cause (ABASQ *et al*, 2012 ; BEN SALAH *et al*, 2010).



Figure 43 : Culture (milieu Dixon) Observation microscopique de *M.furfur*
(KAH, 2011 ; BEN SALAH *et al*, 2010).

- En général, l'identification des champignons filamenteux repose sur des critères culturels, température de croissance et vitesse de pousse, mais surtout sur des critères morphologiques associant l'aspect macroscopique des cultures et la morphologie microscopique. En revanche, pour les levures, se surajoutent aux critères culturels (température et vitesse de pousse), des critères physiologiques: l'étude de l'assimilation des sucres comme sources de carbone et d'énergie, la réduction du tétrazolium, l'hydrolyse de l'urée, le test de filamentation en sérum (ou test de blastèse) et la recherche de la chlamydosporulation sur milieu RAT ou PCB (DRILLON *et al*, 2011 ; CHABASSE *et al*, 2009).

II.2. Traitement des mycoses superficielles

II.2.1. Généralités

Le traitement d'une mycose superficielle cutanéomuqueuse est généralement simple et bien toléré. Cependant il impose, sous peine de récurrence ou d'inefficacité, une bonne observance et des règles d'hygiène rigoureuses. Le traitement n'a de sens que si les facteurs favorisants sont éliminés dans la mesure du possible et si les autres foyers infectieux sont traités simultanément afin d'éviter une éventuelle recontamination.

II.2.3. Les antifongiques à usage systémique

Les antifongiques systémiques actuellement utilisés dans le traitement des mycoses superficielles, au nombre de cinq, se répartissent en deux catégories : celle des antibiotiques antifongiques à laquelle appartient la griséofulvine et celle des agents chimiques comprenant toutes les autres molécules : les allylamines et les dérivés azolés.

II.2.3.1. Les antibiotiques antifongiques

Griséofulvine

Isolée de *Penicillium griseofulvum* en 1939, la griséofulvine n'a trouvé une application thérapeutique qu'en 1958. Son excellente activité contre les dermatophytes explique qu'elle reste, aujourd'hui encore, le traitement majeur des teignes du cuir chevelu.

➤ Mécanisme d'action :

Le mécanisme d'action antifongique de la griséofulvine est, aujourd'hui encore, imparfaitement connu. En cours de traitement, la griséofulvine se fixe dans le bulbe puis accompagne le poil au cours de sa pousse. L'imprégnation pileuse par l'antibiotique inhibe l'action kératolytique du champignon et permet une résistance à l'invasion. La griséofulvine va ainsi protéger la kératine jeune mais ne détruit pas les champignons infectants : elle est fongistatique et doit être administrée pendant tout le temps nécessaire au renouvellement complet de la kératine. Aussi faut-il poursuivre le traitement pendant plusieurs semaines et adjoindre un traitement de surface afin d'éviter toute récurrence. Diverses hypothèses sont avancées pour expliquer l'action de la griséofulvine sur la cellule fongique, mais aucune n'est satisfaisante à elle seule, elles sont probablement complémentaires. Sont proposées une action

inhibitrice de certains composants de la paroi dont la chitine, des propriétés antimitotiques, une action sur la synthèse de la paroi de la cellule fongique.

- **Spectre et indications**

Le spectre de la griséofulvine est exclusivement limité aux dermatophytes. En clinique, l'apparition de souches résistantes est rarissime. Cet antifongique constitue donc un traitement efficace uniquement dans les dermatophyties cutanées; il représente, dans les pays défavorisés, un agent utile et bon marché contre les teignes.

- **Pharmacocinétique**

La griséofulvine est plus ou moins rapidement absorbée au niveau intestinal selon les sujets après administration par voie orale, sa résorption digestive est améliorée par la prise au cours d'un repas riche en lipides. Son métabolisme a lieu au niveau du foie où elle exerce un effet inducteur enzymatique occasionnant de nombreuses interactions médicamenteuses. Sa surveillance doit donc être accrue chez l'insuffisant hépatique. Son excrétion est à la fois urinaire et fécale, sa posologie ne nécessite donc pas d'être adaptée en cas de trouble de la fonction rénale. Chez l'enfant ou le sujet âgé, les données pharmacocinétiques sont faibles. Il existe un passage transplacentaire qui la contre-indique en cas de grossesse du fait de sa tératogénicité. La griséofulvine se lie fortement aux protéines plasmatiques mais sa pénétration cutanée est bonne : elle est détectable dans la partie supérieure du stratum après deux à trois jours de traitement, elle atteint la mi-hauteur de la couche cornée après 15 jours et la surface de la peau au bout de 25-30 jours de prise.

- **Contre-indications**

La griséofulvine est contre-indiquée en cas de grossesse, de lupus érythémateux, de porphyrie et d'allergie à elle-même.

- **Posologie :**

La posologie est de 500 mg à 1 g par jour chez l'adulte et de 10 mg/kg/j chez l'enfant. L'administration per os doit se faire en deux prises au cours de repas riches en corps gras. La durée du traitement varie selon la localisation des dermatophyties : de 2 à 4 semaines pour les atteintes de la peau glabre, de 4 à 8 semaines pour les intertrigos, de 6 à 8 semaines pour les teignes du cuir chevelu et de 1 à 4 mois pour les onychomycoses. L'application locale d'un antifongique, associée au traitement systémique, est conseillée.

- **Spécialité** : GRISEFULINE® : comprimés à 250 mg, 500 mg.

(SCHENCKERY *et al*, 2003)

🚩 Les allylamines

❖ Terbinafine

La terbinafine est une molécule à usage systémique et topique.

➤ Mécanisme d'action

La terbinafine possède une action fongistatique en inhibant la synthèse de l'ergostérol fongique, constituant majeur de la membrane cellulaire, au stade de l'époxydation du squalène du champignon par la squalèneépoxydase.

➤ Spectre et indications

Le spectre antifongique *in vitro* de la terbinafine est très large : elle est active sur les dermatophytes (*Trichophyton*, *Microsporum*, *Epidermophyton*), sur certains champignons filamenteux, noirs ou dimorphiques et sur les levures (*Candida*, *Malassezia*). Ce sont les dermatophytes qui montrent la plus grande sensibilité au médicament. Pour *C. albicans*, la terbinafine est considérée comme fongistatique, elle est plus active sur *C. parapsilosis*. D'où ses indications :

- **onychomycoses** ;
- **dermatophyties cutanées** ;
- **candidoses cutanées**.

➤ Pharmacocinétique

La terbinafine est une molécule lipophile administrée par voie orale. Elle est rapidement absorbée dans le tube digestif mais sa biodisponibilité est meilleure lors d'une prise au cours d'un repas. La majeure partie est éliminée par voie urinaire sous forme de métabolites inactifs. La pharmacocinétique n'est pas différente selon l'âge des sujets sauf chez l'enfant où la clairance est plus élevée. Son élimination est plus lente en cas de dysfonctionnement hépatique ou rénal, ceci nécessite d'adapter les doses en fonction de l'insuffisance hépatique et de réduire les doses de 50 % en cas de créatinémie supérieure à 300 µmol par litre. Au niveau de la peau, le médicament diffuse rapidement vers le stratum corneum à travers le

derme puis l'épiderme. Il diffuse également via le sébum vers les cheveux et les régions cutanées riches en glandes sébacées.

Au niveau de l'appareil unguéal où il pénètre à la fois par le lit de l'ongle, le produit est décelé dès la première semaine de traitement. Après un traitement de six à douze semaines, des taux efficaces sont détectables dans la tablette unguéale pendant 30 à 36 semaines. La concentration unguéale est proportionnelle à la dose administrée. Cependant trois mois de traitement sont nécessaires pour obtenir une imprégnation maximale.

➤ **Contre-indications**

La terbinafine per os est contre-indiquée en cas d'insuffisance hépatique et rénale sévères. Elle doit être évitée pendant la grossesse et est déconseillée en cas d'allaitement.

➤ **Posologie**

La posologie recommandée est de un comprimé dosé à 250 mg par jour à prendre per os au cours d'un repas. La durée du traitement est de 6 semaines à 3 mois dans les onychomycoses palmaires, 3 à 6 mois dans les onychomycoses plantaires, 2 à 4 semaines dans les dermatophyties de la peau glabre ou les candidoses cutanées, 2 à 6 semaines dans les intertrigos interdigito-plantaires ou dans les kératodermies palmoplantaires.

- **Spécialité** : LAMISIL® : comprimés à 250 (BOISIER, 1997 ; FEUILHADEDE CHAUVIN *et al*, 2001).

✚ **Les dérivés azolés**

Parmi les dérivés azolés employés dans le traitement systémique des mycoses cutanéomuqueuses, deux groupes peuvent être différenciés en se basant sur l'historique de leur développement. Les dérivés azolés de seconde génération (imidazolés), dont le kétoconazole est le principal représentant, sont les premiers à être bien absorbé par voie orale mais leur hépatotoxicité et leurs interactions avec de nombreuses molécules limitent leurs conditions d'utilisation. Les azolés de troisième génération correspondent aux dérivés triazolés, fluconazole et itraconazole, leur tolérance est généralement satisfaisante.

➤ **Mécanisme d'action commun aux dérivés azolés :**

Le mécanisme d'action commun aux azolés consiste à inhiber la synthèse de l'ergostérol membranaire par une action compétitive vis-à-vis du système enzymatique oxydatif de 14 – déméthylase dépendant du cytochrome P450. Cette enzyme est nécessaire à la transformation du lanostérol en ergostérol. Cette inhibition de synthèse de l'ergostérol et l'accumulation de ses précurseurs altèrent la perméabilité membranaire. Ce mécanisme n'est peut être pas le seul à expliquer l'inhibition de la croissance fongique par les azolés, d'autres phénomènes ont été observés comme des altérations des fonctions respiratoires. Généralement, les azolés sont considérés comme fongistatiques mais la différence entre activité fongicide et fongistatique est largement dépendante des méthodologies de laboratoire.

❖ **Kétoconazole**

➤ **Spectre et indications**

En général, le kétoconazole est actif sur les levures, *Candida* ou *Malassezia*, mais son spectre s'étend aussi aux dermatophytes. Dans la pratique, ses indications sont limitées aux infections cutanéomuqueuses à germes sensibles lorsqu'elles ne peuvent être traitées localement du fait de l'étendue des lésions ou de la résistance aux traitements antifongiques habituels.

➤ **Pharmacocinétique**

Après administration orale, la biodisponibilité du kétoconazole est fortement dépendante du pH, car il doit être transformé en chlorhydrate pour être actif. Son absorption est favorisée si le pH est acide, donc par une administration en début de repas. En revanche la prise concomitante d'anti-acides ou d'antagonistes des récepteurs H2 à l'histamine et certaines situations diminuant l'acidité gastrique (gastropathie du sidéen, chirurgie gastrique, sujet âgé) réduisent voire négatives son absorption. Le kétoconazole est très fortement lié aux protéines plasmatiques, sa répartition dans l'organisme est tout de même bonne, à l'exclusion de deux compartiments : le LCR et les urines. Il diffuse bien dans les glandes sébacées, ce qui explique son efficacité dans les mycoses cutanées. La plupart du kétoconazole est métabolisé au niveau hépatique sous forme de métabolites inactifs excrétés dans la bile et éliminés dans les fèces. La faible élimination urinaire n'impose pas de modifications de posologie en cas

d'insuffisance rénale. Chez l'insuffisant hépatique, il ne semble pas y avoir d'accumulation du produit.

➤ **Contre-indications**

Le kétoconazole est contre-indiqué en cas de grossesse, d'allaitement et d'hypersensibilité aux antifongiques du groupe des imidazolés.

➤ **Posologie :**

La posologie habituelle est de 200 mg par jour en une seule prise au milieu d'un repas. Pour un enfant, elle est de 4 à 7 mg/kg/j.

- **Spécialité :** NIZORAL® : comprimés à 200 mg (FEUILHADEDE CHAUVIN *et al*, 2001 ; VIGUIE-VALLANET, 2001).

❖ **Itraconazole**

➤ **Spectre et indications**

L'itraconazole est un antifongique à large spectre actif sur les dermatophytes (*Trichophyton sp*, *Microsporum sp*, *E. floccosum*), les levures (*Candida sp*, en particulier *C. albicans*, *C. glabrata*, *C. krusei*), les contaminants (*Aspergillus* et dermatiées), les champignons dimorphiques. Longtemps réservé au traitement des mycoses systémiques ou viscérales, l'itraconazole est actuellement aussi indiqué dans le traitement de certaines mycoses superficielles : les kératites fongiques, notamment à *Aspergillus*, les pityriasis versicolor et les dermatophyties cutanées lorsqu'elles ne peuvent être traitées localement. Pourtant, des études ont montré son efficacité dans le traitement des onychomycoses cutanées en prise journalière ou sous forme séquentielle (FLECKMAN, 2002).

➤ **Pharmacocinétique**

L'itraconazole est bien absorbé par voie orale surtout s'il est administré au cours d'un repas et en l'absence d'antiacides, mais son absorption est irrégulière chez un même individu ou d'un individu à l'autre. Cette molécule lipophile est très liée aux protéines plasmatiques et de ce fait, diffuse mal dans les liquides de l'organisme, en revanche elle présente de très fortes concentrations tissulaires ce qui explique son efficacité *in vivo*. L'itraconazole est entièrement métabolisé par voie hépatique et ses métabolites sont éliminés essentiellement dans les fèces

(54 %) et les urines (35 %). Un des métabolites, l'hydroxy- itraconazole, possède *in vitro* une activité antifongique équivalente à celle de l'itraconazole. Les caractéristiques pharmacocinétiques de l'itraconazole ne sont pas modifiées par une insuffisance rénale mais son métabolisme est sensiblement réduit dans les altérations de la fonction hépatique.

➤ **Contre-indications :**

L'itraconazole est contre-indiqué chez la femme enceinte, pendant l'allaitement et en cas d'hypersensibilité à l'un des composants du produit.

➤ **Posologie :**

Les posologies sont différentes en fonction des indications :

- Kératites fongiques : 200 mg pendant 21 jours ;
- Pityriasis versicolor : 200 mg une fois par jour pendant 5 à 10 jours ;
- Dermatophyties cutanées : 100 mg par jour pendant 15 à 30 jours. L'itraconazole doit être administré immédiatement après le repas, de préférence en une seule prise.

Spécialité SPORANOX® : gélules à 100 mg. Il a le statut de médicament à prescription initiale hospitalière.

❖ **Fluconazole :**

➤ **Spectre et indications :**

Le fluconazole est le traitement des candidoses oropharyngées, des candidoses systémiques et des candidoses vaginales et périnéales aiguës et récidivantes. De nombreuses études ont montré sa bonne diffusion dans les tissus cutanés et dans l'appareil unguéal, et ont prouvé son efficacité dans le traitement des mycoses cutanées superficielles, aussi bien dues aux dermatophytes qu'aux *Candida*.

Pharmacocinétique

L'absorption per os du fluconazole est très bonne, indépendante du régime alimentaire et la biodisponibilité est de 94 %. Très peu lié aux protéines plasmatiques, la distribution du fluconazole est excellente dans tous les tissus et liquides de l'organisme. La stabilité métabolique du fluconazole est une de ses principales caractéristiques : 80 % sont éliminés

inchangés dans les urines du fait de sa grande hydrosolubilité et 11 % sous forme métabolisée. Sa demi-vie très longue (25-30 h) autorise une seule administration par jour. Etant donné sa voie d'élimination, il est nécessaire d'ajuster le schéma d'administration en cas d'insuffisance rénale.

➤ **Contre-indications**

Le fluconazole est contre-indiqué chez la femme enceinte ou allaitante et en cas d'hypersensibilité au produit.

➤ **Posologie :**

La posologie préconisée du fluconazole est de 50 mg/j, elle est souvent augmentée de 100 à 400 mg/j en cas d'immunodépression. La durée de traitement dépend de la réponse clinique. Dans les candidoses vaginales et périnéales, la dose est de 150 mg/j en une prise unique.

- **Spécialité TRIFLUCAN® :** gélules à 50 mg, 100 mg et 200 mg ; poudre pour suspension buvable à 50 mg/5 mL et 200 mg/5 mL. BEAGYNE® : gélules à 150 mg.

(FEUILHADEDE CHAUVIN *et al*, 2001 ; VIGUIE-VALLANET, 2001).

II.2.4. Les antifongiques à usage local

Ils ont pour but d'inhiber la croissance et la vitalité des champignons impliqués dans les mycoses cutanéomuqueuses. Certains ont un spectre d'activité large recouvrant l'ensemble des agents responsables, d'autres n'agissent que sur des espèces fongiques précises. Les spécialités disponibles sont diverses à la fois par leur classe pharmacologique et par leur galénique spécifiquement adaptée à la peau, aux phanères et aux muqueuses.

 **Les dérivés imidazolés**

A l'heure actuelle, les antifongiques imidazolés remportent un réel succès du fait de leur efficacité sur tous les types de mycoses superficielles et de leur innocuité. Cette classe pharmacologique possède une action inhibitrice sur la synthèse de l'ergostérol de la membrane cytoplasmique fongique (Les dérivés azolés). Leur pénétration dans la couche cornée est satisfaisante et certaines molécules y demeurent actives plusieurs jours. Les dérivés imidazolés sont actifs sur les mycoses cutanéomuqueuses, aussi bien les candidoses, les dermatophyties que les malassezioses, et sur les bactéries Gram positif, cette propriété est intéressante pour les mycoses surinfectées. La résistance des agents des mycoses

superficielles aux antifongiques imidazolés est rare. Le passage systémique de l'antifongique contenu dans les formes locales est très limité (inférieur à 2 % de la dose appliquée), ce qui explique l'excellente tolérance des dérivés imidazolés. Leurs effets indésirables se limitent à des sensations de brûlures, un prurit, une irritation ou un érythème. Ces réactions sont en règle générale sans conséquence grave, néanmoins, il est préférable de ne pas utiliser un dérivé imidazolé de manière répétée sur une grande surface, sous pansement occlusif, sur une peau lésée, chez un prématuré ou un nouveau-né. Le miconazole sous forme de gel buccal doit être pris à distance des repas et des boissons et maintenu le plus longtemps possible sur la muqueuse buccale avant d'être avalé. Il peut potentialiser les effets des anticoagulants oraux, des sulfamides hypoglycémiant, du cisapride ou du pimozide et est donc contre-indiqué avec ces médicaments. Les traitements imidazolés employés par voie vaginale peuvent dégrader les préservatifs ou diaphragmes en latex et diminuer ainsi leur efficacité contraceptive. De même, une contraception locale par spermicides risque d'être inactivée. Par mesure de précaution, le butoconazole, le fenticonazole, l'omoconazole et le tioconazole sont contre-indiqués pendant le 1er trimestre de la grossesse (BOISIER, 1997).

Les polyènes

Les polyènes sont des antibiotiques d'origine naturelle produits par des actinomycètes du genre *Streptomyces*. Cette classe comprend deux molécules principales : la nystatine produite par *Streptomycesnoursei* et l'amphotéricine B produite par *Streptomycesnodosus*.

➤ Mécanisme d'action

Les polyènes, comme les dérivés imidazolés, ont pour cible l'ergostérol. Ils forment avec ce dernier des complexes insolubles, ce qui perturbe la structure de la membrane plasmique du champignon. Il en résulte une fuite des composés intracellulaires et une inhibition de la croissance du champignon. Selon la concentration utilisée, les polyènes seront fongistatiques ou fongicides.

➤ Pharmacocinétique et spectre d'action

Les polyènes ne sont résorbés ni dans le tube digestif ni à travers la peau ou les muqueuses, d'où leur intérêt dans la prise en charge des mycoses cutanées et muqueuses. Ils agissent peu sur les dermatophytes et sont utilisés principalement dans le traitement des candidoses, rarement dans les malassezioses.

➤ **Contre-indications**

Les contre-indications se limitent à l'hypersensibilité à l'un des constituants.

🚦 **Les pyridones**

Dans la famille des hydroxypyridones, le seul représentant est la ciclopiroxolamine.

➤ **Mécanisme d'action**

La ciclopiroxolamine inhibe le captage et l'incorporation des substrats nécessaires à la croissance et au métabolisme du champignon et chélate le fer indispensable au fonctionnement de nombreux systèmes enzymatiques. De hautes concentrations de ciclopiroxolamine entravent les fonctions respiratoires et énergétiques de la cellule fongique, provoquant des dommages cellulaires irréversibles. En outre, la ciclopiroxolamine exerce une activité anti-inflammatoire en bloquant la voie des peroxydases et de la lipooxygénase.

➤ **Pharmacocinétique**

Après application cutanée, la ciclopiroxolamine diffuse dans l'épiderme et les follicules pilosébacés, l'imprégnation des couches superficielles du *stratum corneum* étant particulièrement importante. Elle possède en outre la particularité de pénétrer et de traverser la kératine unguéale, permettant de l'employer dans le traitement des onychomycoses

➤ **Spectre d'action et indications**

La ciclopiroxolamine est active sur les dermatophytes, les *Candida* et les *Malassezia*. Elle détient aussi des propriétés antibactériennes. La ciclopiroxolamine est donc indiquée dans :

- les dermatophyties à *Trichophyton*, *Epidermophyton* et *Microsporum*, en dehors des teignes;
- les candidoses cutanées ;
- le pityriasis versicolor et la dermite séborrhéique ;
- les onychomycoses.

➤ **Spécialités et posologie**

MYCOSTER® 1 % : crème, poudre et solution pour application cutanée.

La solution alcoolisée ne doit pas être utilisée chez le nourrisson ou sur les muqueuses MYCOSTER® 8 % : solution pour application locale filmogène.

La solution filmogène est appliquée le soir sur les ongles atteints jusqu'à guérison clinique et mycologique, c'est à dire en général 3 mois pour une atteinte palmaire et 6 mois pour une atteinte plantaire. Une fois par semaine, l'emploi d'un dissolvant cosmétique permet d'enlever la couche filmogène à la surface de l'ongle qui pourrait, à la longue, nuire à la pénétration du principe actif.

SEBIPROX® 1,5 % : shampooing. Le shampooing est appliqué deux à trois fois par semaine sur cheveux mouillés et doit rester en contact avec le cuir chevelu pendant 3 à 5 minutes. La durée du traitement recommandée est de 4 semaines. Quelque soit sa forme, la cicloporixolamine ne doit pas être appliquée près de l'oeil.

Le tolnaftate

Le tolnaftate bloque l'activité de la squalène-époxydase, inhibant ainsi la synthèse de l'ergostérol. L'accumulation de squalènes dans la cellule fongique serait toxique pour le champignon. Le tolnaftate est indiqué dans le traitement des épidermophyties et dans le traitement d'appoint des onychomycoses, sycosis et kérions. Il peut également être employé dans les pityriasis versicolor peu étendus. Ses effets indésirables se limitent à de rares réactions locales d'intolérance et il n'est contre-indiqué que dans le cas d'une hypersensibilité à l'un des composants du produit (CALLAMAND, 2004).

Les morpholines

Ce sont des dérivés de la diméthyl-morpholine, utilisée dans l'agriculture. Seul un des dérivés est utilisé en thérapeutique antifongique : l'amorolfine. L'amorolfine bloque la biosynthèse de l'ergostérol, par une double inhibition enzymatique au niveau de la delta 1-4 réductase et de la delta 7-8 isomérase, détruisant la membrane cellulaire fongique. L'amorolfine est fongistatique et fongicide. Après application, l'amorolfine est capable de diffuser à travers la kératine de la tablette unguéale. Un jour après application les concentrations mesurées sont très nettement supérieures aux concentrations minimales inhibitrices (CMI) pour les dermatophytes et les *Candida*. Sept jours après arrêt des applications, les concentrations résiduelles sont encore 100 à 2500 fois supérieures aux CMI pour les dermatophytes et 20 fois supérieures à celles des *Candida*. Ses effets indésirables se limitent à de rares réactions locales d'intolérance et elle n'est contre-indiquée que dans le cas

d'une hypersensibilité à l'un des composants du produit. L'amorolfine est commercialisée sous le nom de Locéryl® solution filmogène à 5 %. Elle est indiquée comme traitement de 1ère intention des onychomycoses sans atteinte matricielle, avec une application hebdomadaire du fait de sa rémanence. La durée de traitement recommandée est 6 mois pour les onychomycoses palmaires et 9 mois pour les atteintes plantaires (CALLAMAND, 2004 ; FEUIMHADEDE CHAUVIN *et al*, 2001).

Les allylamines

Cette famille comporte essentiellement une molécule : la terbinafine à usage systémique et topique. Son mécanisme d'action a déjà été abordé dans le chapitre sur les antifongiques à usage systémique. La terbinafine à usage topique est commercialisée sous le nom de Lamisil® crème à 1 %, solution pour pulvérisation cutanée à 1 % et Lamisildermgel® gel à 1 % et elle n'est contre-indiquée que dans le cas d'une hypersensibilité à l'un des composants du produit. Ses indications et posologies sont :

- les dermatophyties de la peau glabre, les intertrigos génitaux et cruraux et les intertrigos interdigitaux plantaires, à raison d'une application par jour pendant une semaine ;
- les candidoses, en particulier les intertrigos génito-cruraux, anaux et périanaux, la perlèche, la vulvite ou balanite, avec une application par jour pendant une semaine de la crème uniquement;
- le traitement d'appoint des onyxis et périonyxis, seulement pour la crème ;
- le pityriasis versicolor, à raison d'une à deux applications par jour pendant deux semaines (VIDAL, 2005).

II.3. Prévention

Donc afin d'éviter l'apparition et/ ou la récurrence de mycoses superficielles, et avant d'envisager tout traitement antifongiques, il est utile de rappeler quelques règles d'hygiène indispensables pour une prise en charge optimale pour les mycoses superficielles :

- Éviter les vêtements serrés et synthétiques, porter des vêtements en coton ou en fil d'Écosse et des chaussures en cuir.

- Utiliser des linges de toilette, des vêtements, des chaussures, et des ustensiles de manucure et de coiffure à usage personnel.
- Désinfecter les objets contaminés non lavables avec une poudre antifongique.
- Laver les sous-vêtements minimum à 70-80°C et conseiller le port de chaussures neuves, après guérison mycologique ou de les décontaminer (poudres ou lotions antifongiques).
- Un respect des règles d'hygiène corporelle est indispensable.
- Utiliser des savons acides dans les cas de dermatophyties, et des savons neutres ou alcalins dans les cas de candidoses.
- Bien laver et sécher les pieds, les espaces interdigitaux, les grands plis, et les zones de forte transpiration.
- Une serviette doit être spécifiquement dédiée au séchage des zones touchées et changée tous les jours, une seconde serviette étant utilisée sur le reste du corps.
- Couper les ongles régulièrement, avec des ustensiles de manucure propres.
- Désinfecter (par l'eau de javel) les baignoires, les douches et les sols pour éviter la contamination intra et interfamiliale.
- Eviter la marche pieds nus dans les endroits chauds et humides (hammam, saunas, bords de piscine, les vestiaires...), le port de sandales permettant d'empêcher la dissémination de peaux mortes et de fragments d'ongles contaminés.
- Chez les personnes diabétiques, un respect de l'équilibre glycémique sera indispensable. En effet, les champignons se développent massivement en présence de sucre.
- Concernant la désinfection des lieux publics. Elle repose sur le drainage des eaux de douche, la désinfection quotidienne ou biquotidienne (piscine) des sols avec de l'eau de Javel diluée ou un autre désinfectant efficace.
- L'éviction scolaire jusqu'à la présentation d'un certificat attestant qu'un examen mycologique a montré la disparition de l'agent pathogène chez les enfants atteint de teignes.
- Traiter les animaux domestiqués. L'animal doit être examiné par un vétérinaire, l'absence de lésions évidentes du pelage de l'animal ne doit pas faire éliminer un portage du champignon, qui peut être isolé par un prélèvement (VENEREOL, 2007 ; CLERE, 2011).

Epidémiologie Des Mycoses Superficielles Dans La Région De T-O

Notre région ne semble pas épargnée par ce type de morbidité. En effet, un certain nombre d'études montrent que les mycoses superficielles sont assez fréquentes dans la région. Pour illustrer cette relative importance, nous citerons deux travaux récents réalisés au niveau du laboratoire de parasitologie-mycologie du CHU de Tizi-Ouzou: la première étude faite entre février et mai 2015 par Lounis&Ouabdesselam concerne 112 patients et la deuxième étude, plus récente faite par Louaguenouni *et al.* Entre octobre 2017 et mars 2018 sur 461 prélèvements à partir de lésions superficielles.

Prélèvements positifs dans les deux études

Sur les 573 prélèvements réalisés, 326 étaient avérés d'origine fongique soit un taux de 57% (tableau 2).

Tableau 2 : prélèvements positifs dans les
Deux études

LOUNIS et OUABDESSELAM		
n =	112	100%
positif =	65	58%
négatif =	47	42%
LOUAGUENOUNI <i>et al</i>		
n =	461	100%
positif =	261	56,61%
négatif =	200	43,39%

Les résultats rapportés par les deux études sont concordants, la comparaison des pourcentages ne montre aucune différence ($p = 0,79$).

Répartition des patients en fonction de l'âge

Concernant l'âge des patients positifs, (figure 43) les adultes jeunes semblent être les plus affectés par les mycoses superficielles. Là aussi, les deux études présentent des résultats très proches. Les jeunes adultes, de par leurs activités professionnelles, sportives etc. sont plus exposés à contracter ce genre d'affection.

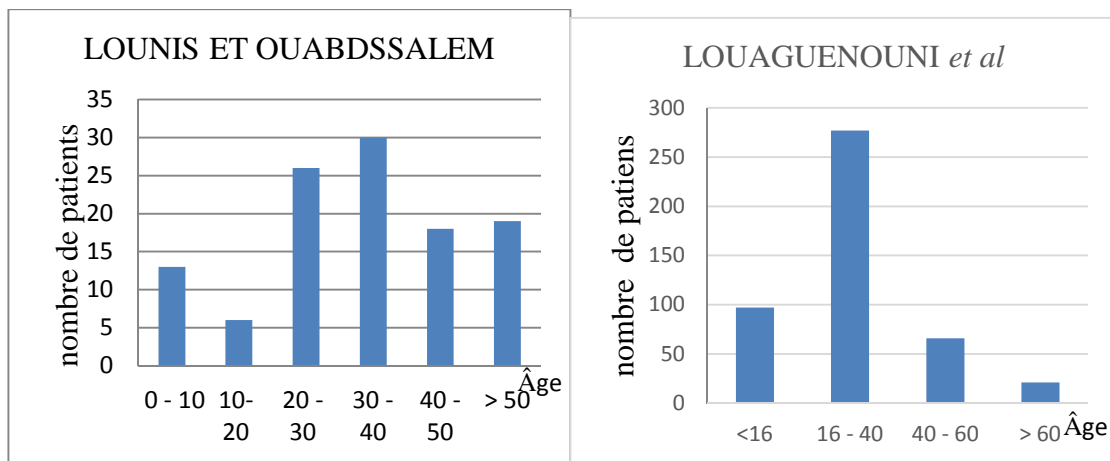


Figure 44 : Répartition des patients en fonction de l'âge.

Dans l'étude de LOUAGUENOUNI *et al* 60% des patients atteints de mycoses superficielles étaient âgés entre 16 et 40 ans, l'intervalle de confiance IC= [55,5% - 64,5%]. Pour LOUNIS et OUABDESSALEM les patients âgés entre 20 et 50 ans représentent 66% des cas avec un intervalle de confiance IC= [57,2% - 74,8%].

Répartition des patients selon le sexe

Le sexe des patients semble aussi intervenir dans l'épidémiologie des mycoses superficielles, puisque dans les deux études les femmes représentent la majorité des cas positifs, avec respectivement 59%, IC= [49,9% - 68,1%], pour LOUNIS et OUABDESSALEM et 60,46%, IC = [55,5% - 64,9%] pour LOUAGUENOUNI *et al*. Cette prédominance féminine est expliquée par les auteurs de ces études par le fait que les femmes sont plus exposées aux infections fongiques, notamment lors tâches ménagères mais aussi que les femmes consultent plus souvent que les hommes, notamment pour des affections superficielles qui sont souvent disgracieuses. Le profil hormonal pourrait aussi être évoqué dans cette plus grande susceptibilité des femmes face aux mycoses superficielles.

Répartition des groupes fongiques isolés dans les mycoses superficielles

Sept espèces de champignons étaient retrouvées dans les deux études. L'agent étiologique le plus fréquemment isolé dans les prélèvements positifs est sans conteste *C.albicans*. Dans le travail de LOUNIS et OUABDSSALEM il représente 49% IC= [39,7% - 58,3%] des champignons isolés et dans l'enquête de LOUAGUENOUNI *et al*. *C.albicans*

représente 31,1%, IC= [26,9% - 35,3%] des champignons isolés. Les autres espèces sont moins fréquentes (figure 45).

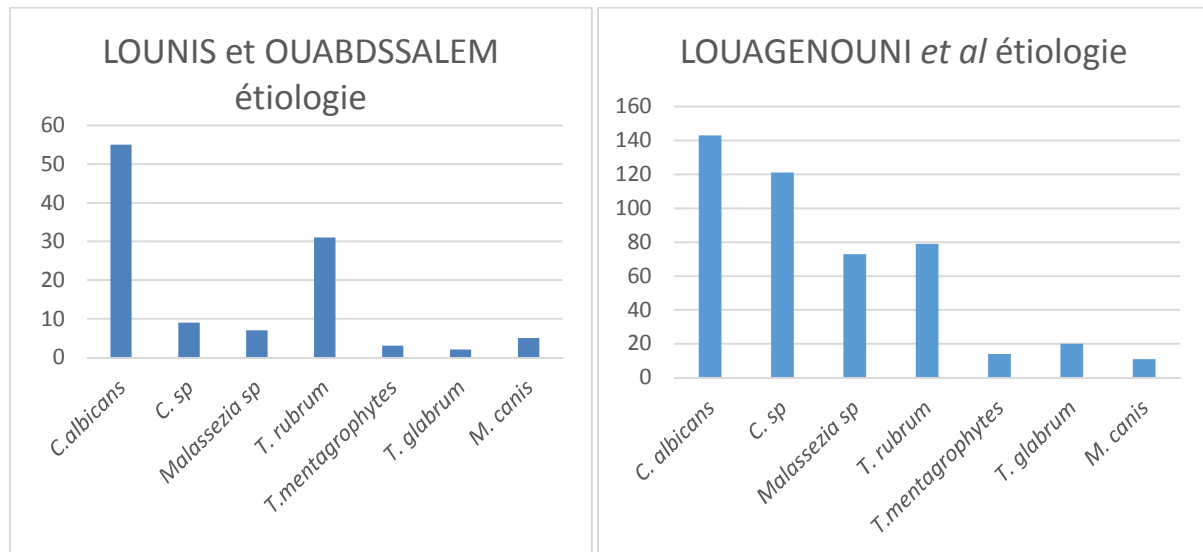


Figure 45: Répartition des groupes fongiques isolés dans les mycoses superficielles.

Facteurs de risque considérés dans chacune des deux études

A propos des facteurs de risque (tableau 3), les deux études diffèrent par les critères retenus. Alors que l'enquête de LOUNIS et OUABDSSALEM a retenu 10 paramètres, celle de LOUAGUENOUNI *et al.* n'a retenu que 9. On retrouve toutefois 5 critères communs aux deux études : le diabète, les antibiotiques, la pratique de sport et la présence d'animaux de compagnie. Alors que pour LOUNIS et OUABDSSALEM, le contact fréquent avec l'eau semble être le facteur de risque le plus important 31%, IC= [22,4% - 39,6%]), pour LOUAGUENOUNI *et al* par contre le contact avec les animaux de compagnie semble dominer les autres facteurs 28%, IC= [22% - 34%]). Le diabète et les co-infections constituent le deuxième facteur de risque important pour LOUAGUENOUNI *et al* avec respectivement 16% IC= [11% - 21%] et 18%, IC= [13% - 23%], pour LOUNIS et OUABDSSALEM, c'est le contact avec les animaux de compagnie et l'hyperhidrose qui viennent en seconde position en tant que facteurs de risque, avec respectivement 18%, IC= [10,9% - 25.1%] et 15%, IC= [8,4% - 21,%].

Tableau 3: Facteurs de risque considérés dans chacune des deux études
(Lounis à gauche, Louagounouni à droite)
(FDR=Facteur de risque)

FDR	effectifs	%	FDR	effectif	%
eau	35	31	Diabète	34	16%
grossesse	2	2	ATF	24	11%
diabete	6	5	Coinfection	39	18%
corticoide	2	2	ATB	16	8%
atb	13	12	Corticoïdes	11	5%
pillule	3	3	Sport	26	12%
animal	20	18	Animaux	59	28%
sport	7	6	Chimio	4	2%
sueur	17	15	Total	213	100%
vetement	7	6			
total	112	100			

Répartition des cas positifs selon la localisation clinique

Les mycoses superficielles présentent un aspect clinique très protéiforme. En effet on peut les retrouver au niveau des muqueuses, de l'épiderme et des phanères.

Les onychomycoses (affections des ongles) sont les mycoses superficielles les plus fréquentes, LOUNIS et OUABDSSALEM les a retrouvées dans 50%, IC= [40,7%– 59.3%] des cas et LOUAGUENOUNI *et al* dans 49,02%, IC= [42% - 56%] des cas. L'atteinte de la peau glabre, incluant les intertrigos, arrive en deuxième position avec respectivement 21%, IC= [13.5% - 28.5%] pour LOUNIS et OUABDSSALEM et 30,36%, IC= [24% - 36%] pour LOUAGUENOUNI *et al* (figure 45).

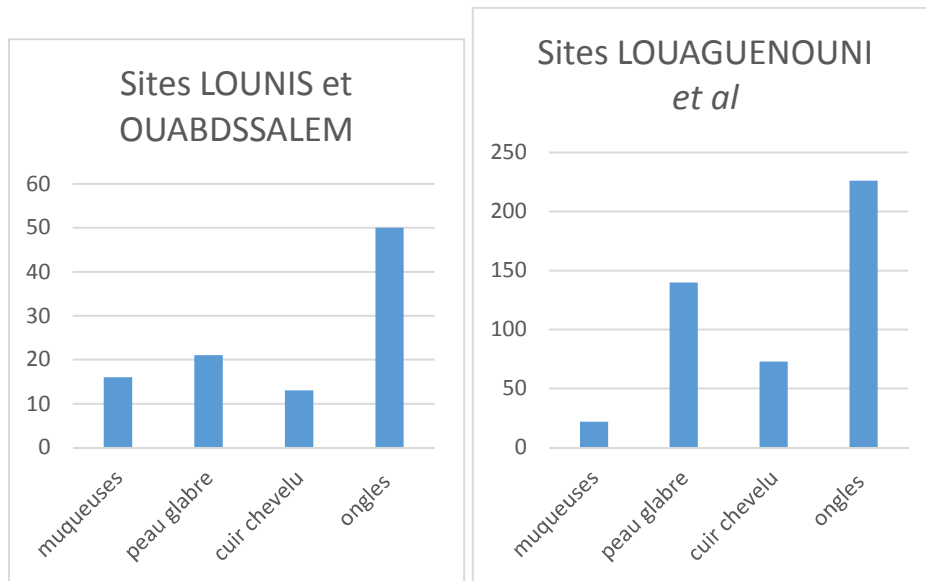


Figure 46:Répartition des cas positifs selon la localisation clinique.

La comparaison des pourcentages trouvés dans les deux études nous donne une *p.value* supérieure à $\alpha = 0,05$ ($p = 0,21$), on ne peut donc pas rejeter l'hypothèse nulle, c'est-à-dire les deux études concordent dans l'aspect général avec quelques dissemblances.

Conclusion générale

Les mycoses superficielles sont des infections cosmopolites causées par des champignons, dont les principaux responsables sont des levures, les *Candida sp* et les *Malassezia*. Ces micromycètes infectent la peau et les phanères de l'homme en provoquant des lésions sèches et squameuses ou macérées et suintantes, parfois inflammatoires de la peau glabre, des plis, du cuir chevelu, des régions pileuses ou encore des ongles.

De ce qui ressort de l'analyse des résultats de l'étude de (LOUAGUENOUNI *et al*,2018) et de (LOUNIS et OUABDSSALEM,2015) on constate que:

- Les femmes sont les plus exposées aux mycoses superficielles que les hommes.
- La localisation clinique la plus rencontrée dans les mycoses superficielles est l'atteinte unguéale.
- Le groupe fongique majoritaire est représenté par les levures.
- Le champignon le plus fréquemment retrouvé dans les prélèvements est *C.albicans* pour les levures et *T.rubrum* pour les dermatophytes.

On peut ainsi dire que les résultats de ces deux études sont dans leurs ensembles confirment les donnée retrouvées dans la littérature en général.

RESUME

Les mycoses superficielles sont des infections cosmopolites dues à des champignons microscopiques se développant dans la couche cornée de l'épiderme, dans les structures kératinisées des poils et ongles et dans les muqueuses.

La première partie de notre travail a été consacrée aux agents responsables de ces mycoses cutanées : principalement les dermatophytes et les levures des genres *Candida* et *Malassezia*. Elle aborde les différentes espèces responsables, leurs expressions cliniques et les moyens de les diagnostiquer.

La seconde partie a été menée pour analyser les résultats des deux études (LOUNIS et OUABDSSALEM, 2015) et (LOUAGUENOUNI *et al*, 2018) réalisées au laboratoire de parasitologie-mycologie du CHU de T-O.

Les mycoses superficielles sont dominées par les atteintes unguéales avec une prédominance féminine.

Le champignon le plus répandu est *C.albicans* pour les levures qui sont incriminés majoritairement et *T.rubrum* pour les dermatophytes.

ABSTRACT

Superficial yeast infections are cosmopolitan infections caused by microscopic fungi that develop in the stratum corneum of the epidermis, in the keratinized structures of hair and nails and in the mucous membranes.

The first part of our work was devoted to the agents responsible for these cutaneous mycoses: mainly dermatophytes and yeasts of the genera *Candida* and *Malassezia*. It discusses the different species responsible, their clinical expressions and the means of diagnosing them.

The second part was carried out to analyze the results of the two studies (LOUNIS *and* OUABDSSALEM, 2015) and (LOUAGUENOUNI *and al*, 2018) carried out in the parasitology-mycology laboratory of the T-O University Hospital.

Superficial mycoses are dominated by nail attacks with a predominance of women. The most widespread fungus is *C.albicans* for the yeasts which are mainly involved and *T. rubrum* for dermatophytes.

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A

- ABASQ C, MISERY L .Pityriasis versicolor et autres dermatoses liées à *Malassezia* sp (à l'exclusion de la dermatite séborrhéique).EMC . 2012,98-385.
- AMAZAN E, AOUN A, GUILLIER A, BAUBION E, HURTREL G. Mycoses superficielles.EMC.2016 ; 11 : 4-1380.
- AMIMER L, BELABBESA. L'étude de la mycoflore superficielle chez le diabétique. Mémoire de pharmacie. Université ABOU BEKR BELKAÏD; 2014, 112p.
- AOUN K, BOURATBINE A, MOKNI M, *et al.* Teignes du cuir chevelu causées par *Trichophyton rubrum* chez deux enfants atteints de dermatophyties extensives. J. Mycol Med. 1998;8:200-2.
- ASHBEE HR, SCHENIUS A. *MALASSEZIA*. In: ASHBEE HR, BIGNELL EM. *The yeast handbook*. Berlin: Springer Verlag; 2010,209-30.
- ASSOCIATION FRANCAISE DES ENSEIGNANTS DE PARASITOLOGIE ET DE MYCOLOGIE (ANOFEL). Dermatophytoses ou dermatophyties [en ligne]. Nantes, Université Médicale Virtuelle Francophone, 2010.
- ASSOCIATION FRANÇAISE DES ENSEIGNANTS DE PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE (ANOFEL).Trichosporonoses , 2014.
- AYHAN M, SANCAK B, KARADUMAN A, ARIKAN S, SAHIN S. Colonization of neonate skin by *Malassezia* species: relationship with neonatal cephalic pustulosis. *J Am Acad Dermatol*. 2007;57:1012-8.

B

- BASTIDE J-M. Malassezioses ,2011.
- BADILLET G. Dermatophyties et dermatophytes. Atlas Clinique et Biologique, 3e ed, Varia. Paris, 1991.
- BEAUVILLAIN DE MONTREUIL C, TESSIER M-H, BILLET J .Pathologie bénigne de la muqueuse buccale. EMC. 2012 ,20-624.

- BELAHCEN EL OUALI R. Candidoses buccales chez l'enfant. Thèse de médecine ; 2016, 185p.
- BEN SALAH, MAKNI F, CHEIKHROUHOU F, NEJI S, SELLAMI H, AYADI A. Les levures du genre *Malassezia* : pathologie, milieux d'isolement et d'identification. Journal de Mycologie Médicale .2010 ; 20 : 53-60.
- BODEY G. P, MARDANI M, HANNA H. A, BOKTOUR M, ABBAS J, GIRGAWY E, HACHEM R.Y, KONTOYIANNIS D. P, RAAD II. The epidemiology of *Candida glabrata* and *Candida albicans* fungemia in immunocompromised patients with cancer. Am J Med.2002; 112: 380-385.
- BOISIER C. Mycoses superficielles et dermatophytes. Thèse de pharmacie. Université JOSEPH FOURIER -GRENOBLE I ; 1997, 149p.
- BONIFAZ A . Tinea versicolor, tinea nigra, white piedra, and black piedra. Clinics in Dermatology .2010; 28: 140-145.
- BONNETBLANC J-M. Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : *Candida albicans* Annales de dermatologie et de vénéréologie .2008 ; 135 : 42-48.

C

- CAMPBELL CK, MUTDER JL . Skin and nail infection by *Scytalidium hyalinum* sp. Sabouraudia 15.1977, 161-166.
- CHABASSE D, PIHET M. Les dermatophytes: les difficultés du diagnostic mycologique, 2008.
- CALLAMAND A. Les mycoses superficielles cutanéomuqueuses, enquête à l'officine. Thèse de pharmacie. Université CLAUDE BERNARD – LYON I ; 2004, 103p.
- CHABASSE D, BOUCHARA J-P, DE GENTILLE L, BRUN S, CIMON B, PENN P. Les dermatophytes. Paris, Bioforma, 2004. 159 p.
- CHABASSE D., BOUCHARA JP. Dermatophytoses. Cahier de formation biologie médicale ; N°31 .2004 , 201 p.
- CHABASSE D, CAUMES E, Parasitoses et Mycoses courantes de la peau et des phanères. Guides Médi/Bio. Paris, Elsevier ; 2003, 144p.
- CHABASSE D, CONTET-AUDONNEAU N. Dermatophytes et dermatophytoses. Maladies infectieuses.2011 ; 10 : 8-614.

- CHABASSE D, GUIGUEN CI, CONTET-AUDONNEAU N. Mycologie médicale : Les abrégés. Paris : Masson, 1999, 320p.
- CHABASSE D. Mycoses d'importation. Edition médi-bio. Paris : Elsevier, 2003.
- CHABASSE D .Place du laboratoire dans le diagnostic mycologique d'une onychomycose, 2011
- CHAUMEIL C, BOURCIER T, ROSTANE H, GOLDSCHMIDT P, NOURRY H, ZAMFIR O, BATELLIER L.Diagnostic et traitement des endophtalmies fongiques et des kératomycoses. Journal de Mycologie Médicale.2007 ; 17 : 1-20.
- CISSE M, DIARE F-S, KAB A. Les teignes du cuir chevelu. Guinée médical.2004 ,119p.
- CLERE N. Comment venir à bout des mycoses .Actualités pharmaceutiques n° 507, 2011.
- CONTET-AUDONNEAU N. Dermatophytes et dermatophytoses..EMC .2011, 8-614.
- COUDOUX S. Les mycoses superficielles cutanéomuqueuses : enquête à l'officine et propositions de conseils aux patients. Thèse de pharmacie ; 2006,112p.

D

- DELATTRE C. *Les Mycoses Superficielles. Conseils à l'Officine et Traitements.* Thèse de pharmacie. Université Lille 2 faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques ; 2000, 60p.
- DENGUEZLI M. *Favus* [en ligne]. Université de Sousse faculté de médecine Ibn El Jazzar, 2006.
- DERMNET. *Intertrigo* [en ligne], 2011.
- DERMATOL VENEREOL A. Modalités de diagnostic et prise en charge. 2007;134:5-16.
- DIENG M, KA AM, NDIAYE SOW MN, SOW AS, SECK SM, AGBOTON G, SENE PD,GUEYE NN.KERATOMYCOSE A TRICHOPHYTON RUBRUM : A PROPOS D'UN CAS AU SENEGAL FICHIR_ARTICLE_405 Kératomycoses. SOAO. 2015 ,15-20
- DIMITRI P. Optimisation de la stratégie diagnostique des onychomycoses : du prélèvement à l'identification fongique. Mémoire de pharmacie ; 2014, 134p.
- DRILLON S, FROUIN E, LETSCHER-BRU V, DONATO L. Mycoses de l'enfant. EMC. 2011, 4-313.

E

- EDMAN JC, KOVACS JA, MASUR H ML. Ribosoma IRN Asequence shows *Pneumocystis carinii* to be a member of the fungi. *Nature*. 1988;334:519-22.
- 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). Thèse de pharmacie. Université Mohamed v- Souissi RABAT; 2013, 199p.
- ELIAS PM, STEINHOFF M. "Outside-to-inside" (and now back to "outside") pathogenic mechanism in atopic dermatitis. *J Invest Dermatol*. 2008;128:1067-70.
- EL IDRISSI H. Mycoses DU CUIR CHEVELU: Etude rétrospective au Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie Médicale de l'Hôpital d'enfants de Rabat sur la période 1993 – 2007. Thèse de pharmacie. Université MOHAMMED faculté de médecine et pharmacie – RABAT ; 2009, 165p.

F

- FAERGEMANN J. *Malassezia (Pityrosporum)* infections of the skin. *Kor J Med Mycol*. 1998;3:7-14.
- FEUILHADE DE CHAUVIN M., BARAN R, CHABASSE D. Les onychomycoses III – Traitement. *J. Mycol. Med*. 2001; 11 : 205-215.
- FEUILHADE DE CHAUVIN M., BAZEX J., CLAUDY A., ROUJEAU J.C. Infections à Dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères. *Ann. Dermatol. Venereol*. 2003; 130: 3S59-3S63.
- FEUILHADE DE CHAUVIN M. Dermatomycoses. EMC. 2011, 2-740.
- FEUILHADE DE CHAUVIN M. Mycoses métropolitaines. *Encycl. Méd. Chir. Elsevier SAS, Paris, dermatologie*. 2000, 98-380
- FLECKMAN P. Onychomycosis: diagnosis and topical therapy. *Dermatologic Therapy*. CLERE N. Comment venir à bout des mycoses .Actualités pharmaceutiques n° 507, 2011. 2002, 15: 71-77.

G

- GOUBAU P, VAN GOMPEL A .Repères en microbiologie. Edition Kessel-Lo, Louvain : Garant, 2000.
- GUPTA AK, KOHLI Y, SUMMERBELL RC, FAERGEMANN J. Quantitative culture of *Malassezia* species from different body sites of individuals with or without dermatoses. *Med Mycol.* 2001; 39:243-51.
- GUPTA AK, SUMMERBEL RC. *Tinea capitis*. *Med Mycol.* 2000;38:255-87

H

- H.AOUFI. Le profil épidémiologique et diagnostique des mycoses au CHU de Rabat étude menée à partir des services de parasitologie 2001-2003.Thèse de médecine, 2005.

J

- JAWETZ E, MELNICK J, ADELBERG E. Microbiologie médicale. Presses de l'Université Laval ; Paris : Librairie Maloine, 1973.
- JORIS C. mycoses cutanées à l'officine : étude sur des populations en milieu confiné.Thèse de pharmacie. Université de LIMOGES faculté de pharmacie ; 2013,107p.
- JO JH, DEMING C, KENNEDY EA, COLAN S, POLLEY EC, NG WI, et al. Diverse human skin fungal communities in children converge in adulthood. *J Invest Dermatol.* 2016;136:2356–63.

K

- KAH N. Dermatophyties, candidoses et autres mycoses superficielles : Rôles du pharmacien d'officine. Thèse de pharmacie. Université HENRI POINCARE - NANCY 1 ; 2011,135p.

- KEÏTA A, FOFANA M, DIALLO A-O, DIALLO M-M-R, DIALLO I, KEITA M. Otomyose : Fréquence, Aspects Cliniques, Thérapeutiques Et Évolutifs à l'Hôpital Donka de Conakry. *The journal of medicine and health sciences*. 2018 ; 19 :62-63.

- KOENIG H. Guide de mycologie médicale. Editons Ellipses. Paris, 1995.

L

- LACROIX C, FEUILHADE DE CHAUVIN M. Infections dues à *Trichosporon* spp et à *Geotrichum* spp. *Maladies Infectieuses*. 2005, 97-104.

- LAMHENE 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 Sciences Biologiques faculté des sciences biologiques et des sciences agronomiques*, 2016.

- LIM CS, ROSLI R, SEOW HF, CHONG PP. *Candida* and invasive candidiasis: back to basics. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2012;31:21–31.

- LOUAISIL S. Les Dermatophytes Anthropophiles: du diagnostic au traitement. Thèse de pharmacie. Université de Nantes faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques ; 2008, 93p.

M

- MARET D, CAUSSE E, LAPEYRE-MESTRE M, J-M, MANSUY, DELISLE M-B, COURTADE M, LINAS M-D. Prélèvements buccaux en pratique clinique. *EMC*. 2011, 28-250.

- MEZIOU T.J, TURKI H, ZAHAF A. *Pityriasis versicolor*, 2012.

- MONKASSA B, VANDEMEULEBROUCKE E, REDLINSKI S, *et al.* Dermatophytes et teignes du cuir chevelu dans la banlieue nord de Paris. *J Mycol Med*. 2000;10:207-9.

N

- NAZZARO-PORRO M, PASSI S, CAPRILLI F. Growth requirements and lipid metabolism of *Pityrosporum orbiculare*. *J Invest Dermatol*. 1976;66: 178-82.

P

- PIERQUIN A. Mycoses opportunistes et immunodépression .Thèse de pharmacie Université HENRI POINCARÉ – NANCY 1 ; 2010, 118p.
- PINEL B ,CASSAU-MOUNAT T , BENSADOUN R-J. Candidose oropharyngée et radiothérapie.EMC , 2012.
- PLANTINGA TS, JOHNSON MD, SCOTT WK, JOOSTEN LA,VAN DER MEER JW, PERFECT JR, *et al.* Human genetic susceptibility to *Candida* infections. Med Mycol. 2012; 50:785-94.

Q

- QADIM HH, GOLFOROUSHAN F, AZIMI H, GOLDUST M. Factors leading to dermatophytosis. Annals of Parasitology. 2013;59 :99-102.

R

- RISPAIL P, BOURGEOIS N, LACHAUD L .Diagnostic biologique des onychomycoses : prééminence de l'examen direct, intérêt d'une technique simplifiée de coloration PAS selon Hotchkiss et MacManus, 2011
- RISPAIL P, LACHAUD L, GAYVALLET-MONTREDON N, *et al.* Six cent vingt-cinq cas de teignes du cuir chevelu à Montpellier (France). J Mycol Med. 1999 ; 9:68-71.

S

- SAMARANAYAKE L. P, FIDEL P. L, NAGLIK J. R, SWEET S. P, TEANPAISAN R, COOGAN M.M, BLIGNAUT E , WANZALA P. Fungal infections associated with HIV infection. Oral Dis.2002 ; 8: 151-160.
- SCHENCKERY J., BONTEMPS F. Les mycoses génitales. *Le moniteur des pharmacies.* 2003, 2477 : 1-16.
- SCHIFRINE M, MARR AG. The requirement of fatty acids by *Pityrosporum ovale*. *J Gen Microbiol.* 1963; 32:263-72.
- SCHMUTZ JL. Le pityrosporon. *Gaz Méd.* 1995;102:8-14.

- SEGRETAIN G, DROUHET E, MARIAT F. Diagnostic de laboratoire en mycologie médicale : Techniques de base .Edition Maloine S.A ,1974.
- SHEK YH, TUCKER MC, VICIANA AL, MANZ HJ, CONNOR DH. *Malassezia furfur* disseminated infection in premature infant. *Am J Clin Pathol* .1989;92:595-603.
- SIAKA M-G.prevalence des mycoses superficielles en milieux scolaire peri-urbain et rural au mali. Thèse de médecine. Université de BAMAKO faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie ; 2012, 102p.
- SIGLER L, CONGLY H. Toenail infection caused by *Onychocola canadensis* gen. et sp. nov. *J. Mycot. Vet. Med* . 1990; 28:405 -417.
- SIGURGEIRSSON B. The prevalence of onycho-mycose in the global population – A literature study. European Academy of Dermatology and Venereology; 2013.
- SOUSSI ABDALLAOUI M, KAMAL N, GUESSOUS-IDRISSI N.Mycoses nosocomiales systémiques à *Trichosporon asahii* : à propos de trois cas au CHU Ibn Rochd de Casablanca, 2009.
- STEPHAN F, BAH MS, DESTERKE C, REZAIGUIA-DELCLAUX S, FOULET F, DUVALDESTIN P, *et al.* Molecular diversity and routes of colonization of *Candida albicans* in a surgical intensive care unit, as studied using microsatellite markers. *Clin Infect Dis*. 2002;35:1477-83.

T

- TOSTI A, HAY R, ARENAS-GUZMAN R. Patients at risk of onychomycosis-risk factor identification and active prevention. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV*. 2005;19:13-6.

V

- VIDAL. Le Dictionnaire. 81ème édition. O.V.P. éditions du Vidal, Paris, 2005.
- VIGUIE-VALLANET C. Traitements antifongiques en dermatologie. *Encycl. Méd. Chir.* Elsevier SAS, Paris, Dermatologie. 2001, 98-906.

Z

- ZAGNOLI A, CHEVALIER B, SASSOLAS B. Dermatophyties et dermatophytes. *EMC*.2005 ; 2 : 96-115.

- ZOUITEN L. Les candidoses invasives en réanimation chirurgicale à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V. Thèse de Pharmacie.2011.

Webographie

[-https://www.memoireonline.com/05/08/1089/m_etude-chimie-activite-anti-mycosique-biophytum-petersianum4.html](https://www.memoireonline.com/05/08/1089/m_etude-chimie-activite-anti-mycosique-biophytum-petersianum4.html)