

Dermatophyties céphaliques étendues à point de départ auriculaire : pensez au VIH !

Karim Nadour¹, Jalal Elbenaye², Mehdi Lagtoubi²,
Younes Elkhachine², Mohammed Er-Rami^{3,4}, Mohammed Elhaouri²

¹ Service d'ORL, hôpital militaire Moulay Ismail, Meknès, Maroc
<drnadourorl@gmail.com>

² Service de dermatologie, hôpital militaire Moulay Ismail, Meknès, Maroc

³ Service de parasitologie-mycologie, hôpital militaire Moulay Ismail, Meknès, Maroc

⁴ Faculté de médecine et de pharmacie de Fès, université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Maroc

La dermatophytie est une infection cutanée mycologique due à des champignons filamenteux microscopiques ayant une affinité pour la kératine de la couche cornée de la peau. Sa fréquence augmente avec l'infection par le VIH même dans les pays industrialisés. Nous rapportons deux cas de dermatophyties céphaliques étendues à point de départ auriculaire. Cette dermatophytie résistante au traitement usuel a révélé l'infection au VIH chez les deux patients. Un traitement antifongique général par terbinafine et l'initiation d'une trithérapie antirétrovirale ont permis d'obtenir une rémission complète chez les deux patients.

Mots clés : dermatophytie, mycologie, sérologie VIH, céphalique, traitement

Les dermatophytes sont des champignons filamenteux microscopiques ayant une affinité pour la kératine de la couche cornée de la peau. L'atteinte cutanée qui en résulte, appelée dermatophytie, est fréquente, touchant toute la population mais plus particulièrement la personne âgée et le sujet immunodéprimé. Elle réalise des lésions superficielles qui touchent essentiellement la peau glabre, les ongles et les cheveux [1]. Elle est due à trois genres de dermatophytes : *Epidermophyton*, *Microsporum* et *Trichophyton*, lesquels sont souvent opportunistes et deviennent pathogènes au cours de la maladie sida, pouvant parfois la révéler, ce qui explique une recrudescence de cette pathologie dans les pays industrialisés [2]. Nous rapportons deux cas de dermatophyties céphaliques étendues à point de départ auriculaire ayant révélé une infection par le VIH.

Observations

Cas I

Patient de 33 ans, célibataire, chauffeur de fonction, consulte pour un placard squameux et prurigineux de l'hémiface gauche évoluant depuis six mois, ayant résisté à un traitement antifongique local. Il rapporte que la lésion touchait initialement le pavillon de l'oreille et que l'évolution s'est faite de manière centrifuge. Par ailleurs il n'a jamais appliqué de dermocorticoïde sur la lésion. L'examen clinique objective un placard érythémateux finement squameux en surface, bien délimité par un bourrelet périphérique circonscrit, occupant l'hémiface gauche et centré par le pavillon de l'oreille et le conduit auditif externe (*figure 1*). Il n'y a pas d'autre lésion similaire ni d'atteinte des phanères. Le reste de l'examen trouve des adénopathies cervicales et inguinales non inflammatoires.

doi:10.1684/met.2018.0689



Tirés à part : K. Nadour



Figure 1. Placard érythématosquameux délimité par un bourrelet périphérique circiné, occupant l'hémiface gauche.



Figure 2. Placard érythématosquameux du visage et du cou, à limites polycycliques discrètement infiltrées, sans tendance à la guérison centrale.

L'examen mycologique confirme l'étiologie trichophytique du placard en objectivant à l'examen direct des filaments mycéliens et en culture un *Trichophyton mentagrophytes*. La non-amélioration sous traitement antifongique bien conduit, la présence de polyadénopathie, le terrain à haut risque (célibataire, chauffeur) et une lymphopénie observée, ont incité à demander une sérologie VIH qui s'est révélée positive, avec un taux de CD4 à $235/\text{mm}^3$ et une charge virale à 145 000 copies/mL. Un traitement antifongique général par terbinafine pendant quinze jours et l'initiation d'une trithérapie antirétrovirale ont permis d'obtenir une rémission complète de la dermatophytie.

Cas 2

Patient de 56 ans, sans antécédents pathologiques particuliers notamment pas de diabète, présente depuis quatre mois une éruption cutanée du visage et de la face latérale du cou, prurigineuse surtout la nuit, à point de départ auriculaire, mise sous fluconazole 150 mg/semaine pendant un mois sans amélioration. L'examen clinique trouve un placard érythémateux et finement squameux du visage et du cou, à limites polycycliques discrètement infiltrées, sans tendance à la guérison centrale (figure 2). Le reste de l'examen objective une atteinte unguéale des deux gros orteils. L'examen direct des ongles et des squames du visage ainsi que la culture mycologique mettent en évidence un *Trichophyton rubrum* et le patient est mis sous fluconazole 150 mg/semaine pendant trois mois sans amélioration notable. Par ailleurs, au cours de ces trois mois, le patient développe un zona intercostal étendu. La sérologie VIH est positive avec un taux de CD4 à $476/\text{mm}^3$. Le patient est mis sous traitement antirétroviral et terbinafine, avec une rémission complète de la dermatophytie en un mois et de l'onychomycose en cinq mois.

Questions éthiques

Pour cette étude rétrospective, aucun accord n'était nécessaire de la part du comité d'éthique de l'institution. La base de données informatique cryptée était gardée sur un ordinateur de l'hôpital dans un lieu sécurisé, accessible uniquement avec un mot de passe.

Discussion

Les dermatophyties céphaliques sont des motifs assez fréquents de consultation, touchant à la fois les individus immunocompétents et les patients immunodéprimés [3]. Elles sont dues à des champignons toujours pathogènes et responsables d'infections cutanées superficielles de la peau et des phanères et épargnant la muqueuse, cette fréquence semble augmenter en cas d'immunodépression (sujets âgés, diabète), mais également en cas d'infection par le VIH [2, 4], avec un taux de lymphocytes CD4 $< 500/\text{mm}^3$. Les études ont prouvé que l'infection par le VIH augmente la fréquence des dermatophytoses [2] et rend les signes cliniques plus atypiques et plus graves. C'est le cas des deux observations rapportées : déficit immunitaire important chiffré à $235 \text{ CD4}/\text{mm}^3$ chez le premier et à $476 \text{ CD4}/\text{mm}^3$ chez le deuxième. Peu d'études ont été rapportées dans la littérature pour élucider cette association ; quelques-unes ont été réalisées dans certains pays industrialisés. Cette rareté des études s'expliquerait par la morbidité et la mortalité faibles, en raison de la disponibilité des traitements de ces deux pathologies (antirétrovirus et antifongiques) dans ces pays. Les dermatophyties sont moins fréquentes chez les patients porteurs du VIH dans les pays industrialisés, car la prescription prophylactique des antifongiques est systématique, alors

qu'elles restent fréquentes dans les pays en développement, où cette prescription n'est pas systématique [1]. Les plus grandes séries suggèrent une nette prédominance masculine, touchant électivement l'âge jeune [5]. Comme chez les patients sains, la dermatophytie chez les patients porteurs de la maladie sida est le plus souvent due à *T. rubrum* [2] et à *T. mentagrophytes*, mais aussi les dermatophytes zoophiles tels que *Microsporum gallinae* et *Microsporum canis*, surtout pour la localisation épidermique parfois associés au *Candida*. La transmission est interhumaine pour les espèces anthropophiles (*T. rubrum*) mais elle se fait surtout de l'animal infecté à l'homme pour les espèces zoophiles (*M. canis*) et du sol à l'homme pour les espèces géophiles, dites telluriques [4, 6]. Cliniquement, ces dermatophyties céphaliques réalisent des placards arrondis à contours géographiques avec des lésions érythémato-vésiculo-squameuses d'évolution centrifuge avec une bordure très évocatrice alors que le centre est en voie de guérison. Le prurit est omniprésent et parfois très intense. Lorsque le dermatophyte responsable est d'origine animale ou tellurique, les lésions peuvent prendre un aspect très inflammatoire et pustuleux réalisant un kérion. Cet aspect peut également être secondaire à l'application d'une corticothérapie locale erronée [7]. Cette symptomatologie est souvent atypique chez les patients porteurs du VIH et peut être révélatrice de la maladie sida, avec souvent une extension et une évolution rapides, sans prurit ni bordure évolutive, mais avec une douleur parfois intense et une possibilité de surinfection bactérienne (surtout staphylococcique). L'examen clinique doit toujours chercher d'autres localisations : onychomycose et intertrigo, atteinte des plis voire teignes du cuir chevelu. Enfin, il faut noter que cette symptomatologie est plus intense chez l'enfant. C'est le plus souvent le dermatologue qui est amené à poser le diagnostic de dermatophytie du pavillon et il s'agit plus d'une mycose cutanée du pavillon que d'une réelle otomycose ; le conduit auditif externe peut être touché par extension de contiguïté au départ de la région de la conque. Elles sont particulièrement contagieuses. Devant toute dermatophytie de l'oreille, une déclaration obligatoire est réalisée et des mesures d'éviction sont éventuellement prises. Un examen dermatologique doit être demandé pour le patient et son entourage proche [8].

À ce stade, le problème de diagnostic différentiel se pose avec une dermatite atopique, un eczéma nummulaire, un psoriasis annulaire ou un pityriasis rosé de Gibert [1, 7]. L'examen mycologique permet de trancher en confirmant le diagnostic et d'orienter la prise en charge de la dermatophytie. Cet examen doit être réalisé de façon systématique [4], avant toute prescription d'antifongique, local ou systémique, ou après une fenêtre thérapeutique de deux semaines au moins [1]. Il comprend :

- l'examen des lésions en lumière ultraviolette (lampe de Wood), qui montre une fluorescence variable selon

l'agent pathogène (fluorescence « jaune vert » des poils dans une dermatophytose microsporique) et précise l'extension des lésions,

- le prélèvement de squames, de cheveux ou d'ongles atteints pour examen direct et culture sur milieu de Sabouraud :

- l'examen direct confirme immédiatement le parasitisme par des filaments septés du dermatophyte mais sans préciser sa nature,

- la culture, interprétable en trois à quatre semaines, précise le genre du champignon et l'espèce responsable [7].

Le traitement de la maladie dermatophytique est rendu difficile par la tolérance du système immunitaire vis-à-vis des dermatophytes, l'extension des lésions et la toxicité hépatique des antifongiques, qui complique la prise en charge du fait de la longue durée des cures. Ces facteurs, à quoi s'ajoute le coût des antifongiques, interviennent dans le choix du traitement qui peut être local ou général [2]. Pour le traitement local, plusieurs molécules sont efficaces : les dérivés imidazolés, la cyclopiroxolamine et la terbinafine (une à deux applications par jour pendant une à huit semaines). L'antifongique le plus employé pour la voie systémique est la griséofulvine (1 g chez l'adulte et 20 mg/kg/j chez l'enfant, de deux semaines à plusieurs mois) [9]. Il a un effet fongistatique sur les dermatophytes, il est peu onéreux et il est le seul à avoir une autorisation de mise sur le marché et une présentation adaptées chez l'enfant [7]. La griséofulvine est le traitement le plus utilisé, malgré ses effets secondaires (photosensibilité, hépatotoxicité, interactions médicamenteuses), suivie de la terbinafine, qui est actuellement le fongicide le plus efficace sur les dermatophytes à la dose de 250 mg/j, et, enfin, par les imidazolés, qui sont utilisés à la dose de 200 à 400 mg/j. Tous ces antifongiques *per os* sont contre-indiqués en cas de grossesse. En cas d'atteinte unique et localisée, chez la femme enceinte ou pour un traitement prophylactique chez des patients atteints du VIH, un traitement antifongique local est préféré. Le traitement *per os* est réservé aux formes graves [4], étendues ou récidivantes, et nécessite une surveillance biologique (toxicité hépatique) ; certains auteurs recommandent en outre d'y associer une corticothérapie pour lutter contre les phénomènes inflammatoires et le prurit [10].

L'évolution dépend du statut immunitaire (taux des lymphocytes CD4) et de la disponibilité des traitements (moins de 10% des patients atteints de VIH ont accès aux antirétroviraux et aux antifongiques). Sans un traitement préventif et curatif bien conduits, la dermatophytie peut s'étendre et atteindre d'autres zones du corps (plis et phanères), pouvant réaliser des formes invasives faisant intervenir des molécules de reconnaissance des formes, telles que les récepteurs Toll-like (TLR), tout particulièrement TLR2, qui diminue le développement des

réponses immunitaires adéquates pendant la dermatophytose, surtout en cas de diabète, qui induirait un processus inflammatoire inefficace contre l'infection [3]. La macération peut en outre favoriser une surinfection au *Candida* ou constituer une porte d'entrée pour certaines infections bactériennes (*Staphylococcus aureus* ou streptocoque de type A) [1]. Enfin, il faut noter la fréquence élevée des récurrences, surtout en l'absence des mesures hygiéniques et de traitement prophylactique.

Conclusion

Les dermatophyties sont des infections cutanées fréquentes et potentiellement opportunistes. L'atteinte céphalique à point de départ auriculaire est rare, mais elle est également méconnue. Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire : dermatologique, ORL et mycologique. Ainsi, une présentation atypique (clinique, localisation ou évolution) et/ou une résistance aux traitements usuels devraient faire rechercher une immunodépression, notamment une infection au VIH, surtout s'il s'agit d'un sujet jeune. D'autre part, un traitement antifongique prophylactique chez les patients porteurs d'une infection au HIV permettrait de prévenir l'apparition de ces dermatophyties et d'éviter les récurrences.

Liens d'intérêt : Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec cet article.

Références

1. Johnson RA. Dermatophyte infections in human immune deficiency virus (HIV) disease. *J Am Acad Dermatol* 2000 ; 43 : S135-42.
2. Da Silva BC, Paula CR, Auler ME, et al. Dermatophytosis and immunovirological status of HIV-infected and AIDS patients from Sao Paulo city, Brazil. *Mycoses* 2014 ; 57 : 371-6.
3. Almeida DF, Fraga-Silva TF, Santos AR, et al. TLR2^{-/-} mice display increased clearance of dermatophyte *trichophyton mentagrophytes* in the setting of hyperglycemia. *Front Cell Infect Microbiol* 2017 ; 7 : 8.
4. Durdu M, Ilkit M, Tamadon Y, Tolooe A, Rafati H, Seyedmousavi S. Topical and systemic antifungals in dermatology practice. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2017 ; 10 : 225-37.
5. Torssander J, Karlsson A, Morfeldt-Manson L, Putkonen PO, Wasserman J. Dermatophytosis and HIV infection: a study in homosexual men. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1988 ; 68 : 53-6.
6. Del Palacio A, Pereiro-Miguens M, Gimeno C, et al. Widespread dermatophytosis due to *Microsporum (Trichophyton) gallinae* in a patient with AIDS: a case report from Spain. *Clin Exp Dermatol* 1992 ; 17 : 449-53.
7. Examen national classant : module transdisciplinaire 7. Infections à dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères. *Ann Dermatol Venereol* 2003 ; 130 : 59-63.
8. Malard O, Bordure P, Toquet J, Legent F. Otomycose. *Encycl Med Chir – ORL* 1999 ; 20-080-A-10.
9. Gupta AK, Sauder DN, Shear NH. Antifungal agents: an overview. Part II. *J Am Acad Dermatol* 1994 ; 30 : 911-33.
10. Mayser P. Dermatophyte: current situation. *Hautarzt* 2017. doi: 10.1007/s00105-017-3933-4.