DERMATOLOGIE
ACNE – VERRUES CUTANEES – MYCOSES

Auteur-es : Dr Yoan Ducommun-dit-boudry, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dre Manon Cosnard, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Experts
Dermatologie — Dr Emmanuel Laffitte, Service de dermatologie, HUG
Médecine de famille — Dr Stéphane Bernard, Institut de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE)

Superviseuse — Dr Olivia Braillard, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

2025

LES POINTS A RETENIR

A. ACNE

- Le type de traitement de l'acné dépend de la sévérité de celle-ci et de la souffrance du patient. L'introduction précoce d'un traitement permet de réduire le risque d'apparition de cicatrices.
- Il est essentiel pour le médecin de premier recours de dépister les troubles psychiques chez tous les patients souffrant d'acné.
- Les **rétinoïdes topiques** sont le traitement de base de toutes les formes d'acné. Les **rétinoïdes oraux** sont du ressort du spécialiste.
- Un **traitement combiné** (rétinoïde topique + peroxyde de benzoyle ou antibiotique local p.ex.) permet une action synergique sur les différents éléments de la pathogénèse de l'acné et diminue les résistances bactériennes.
- Les antibiotiques topiques et oraux ne doivent pas être utilisés en monothérapie.

B. VERRUES CUTANEES

- La **régression spontanée** des verrues cutanées est habituelle mais imprédictible.
- L'indication au traitement dépendra des douleurs, des limitations fonctionnelles, du risque de transformation maligne, de la gêne esthétique, du risque de dissémination et de l'âge des verrues.
- Le médecin de premier recours doit évoquer les diagnostics différentiels les plus graves, à savoir le mélanome achromique et le carcinome verruqueux.
- En cas de verrues multiples chez l'adulte, une immunodéficience doit être évoquée.
- Des traitements chimiques répétés et un parage mécanique réguliers sont nécessaires pour une guérison.

C. MYCOSES

- Pour tous les types de mycoses, il est indispensable de **confirmer le diagnostic** par une analyse de squames, afin de pouvoir adapter les traitements selon les fongigrammes.
- D'autant plus que ces dernières années, les résistances microbiologiques représentent le principal enjeu dans le traitement de telles pathologies. Un traitement **antifongique topique** est en général suffisant.
- Un traitement systémique est indiqué lors des atteintes de la matrice ou du lit unguéal dans l'onychomycose.

• A. ACNE

1. INTRODUCTION

L'acné est une maladie chronique inflammatoire de la peau touchant le système pilosébacé. Elle est cliniquement reconnaissable par un excès de production de sébum et l'apparition de lésions folliculaires non-inflammatoires (comédons ouverts et fermés) ou inflammatoires (papules, pustules) ainsi que des zones cicatricielles dans les régions denses en glandes séborrhéiques (front, nez, joues, régions médiothoraciques et épaules) [1].

C'est une maladie fréquente affectant 60% des 15-24 ans. Elle commence aux approches de la puberté et se manifeste plus tardivement chez les garçons vers l'âge de 12-13 ans. L'évolution est spontanément régressive dans la majorité des cas (20 ans chez les hommes et 22-25 ans chez les femmes).[2] ;[3]

Rappel anatomique :

Les glandes sébacées sont des glandes à sécrétion holocrine (se dit d'une glande dont la sécrétion se fait par lyse cellulaire) annexées aux poils. Ces glandes sont sous contrôle hormonal : la testostérone libre et les androgènes surrénaliens en majeure partie.

La pathogenèse de l'acné repose sur 4 mécanismes :

- Hyperproduction de sébum
- Desquamation anormale de l'épithélium folliculaire (hyperkératose folliculaire) formant un bouchon corné gênant l'évacuation du sébum
- Prolifération de *Cutibacterium acnes (C. acnes (précedemment Propionibacterium acnes)* : son rôle est indirect (hydrolyse des triglycérides, formation d'un biofilm induisant une réponse immunitaire, ...) et non lié à une action infectieuse.[3]
- Réaction inflammatoire

Les facteurs prédisposants pour développer de l'acné sont :

- Antécédents familiaux : les individus avec une anamnèse familiale positive pour de l'acné sont plus à risque de développer eux-mêmes de l'acné suggérant une composante génétique à la pathogénèse de l'acné[1]
- Excès d'androgène : bien que la majorité des patients avec de l'acné n'ait pas de taux d'androgènes trop élevé, certaines conditions comme le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) ou l'hyperplasie congénitale des surrénales conduisant à une surproduction d'androgènes peuvent causer de l'acné

2. MANIFESTATIONS CLINIQUES

2.1 CLASSIFICATION

Sur le plan clinique, on distingue plusieurs formes dont les plus fréquentes sont les suivantes (tableau 1) :

- Acné rétentionnelle ou comédonienne : prédominance de comédons ouverts et fermés
- Acné papulo-pustuleuse : prédominance de lésions inflammatoires
- Acné nodulaire : acné inflammatoire importante avec présence de nodules et d'abcès évoluant secondairement vers le développement de trajets fistuleux menant à des cicatrices atrophiques ou hypertrophiques résiduelles

Séquelles:

- Hyperpigmentation post-inflammatoire : de résolution spontanée mais lente
- Cicatrices : peuvent être atrophiques, hypertrophiques ou chéloïdes. Peuvent être source d'une importance détresse pour le patient. Il existe de multiples formes de traitement des cicatrices (non mentionnées dans ce document)

Présentations cliniques de l'acné	
Les lésions élémentaires	**Aspect clinique**
La **séborrhée**	Toucher gras et aspect huileux
Les lésions **rétentionnelles**	
 Les comédons fermés (microkystes)	Petits bouchons cornés de 1-3 mm dans les orifices des follicules pileux (points noirs)
Les comédons ouverts	Petites élevures blanches de 2-3 mm siégeant dans les mêmes localisations (points blancs) Sébum et kératine mélangés à des colonies bactériennes
Les lésions **inflammatoires**	
 Les papules	Lésions inflammatoires d'un diamètre <7 mm
Les pustules	Vésicule à contenu purulent jaune
Les nodules	Lésions inflammatoires de grande taille (>7 mm) évoluant souvent en abcès, rupture ou formation de cicatrice(s)
Les états cicatriciels	
	Cicatrice en «pic à glace» = profonde : impression de peau piquée par un instrument pointu Cicatrice en cratère = superficielle : dépression ronde et large Chéloïdes

Tableau 1 : Présentations cliniques de l'acné[3]

2.2 COMPLICATIONS

Il ne faut pas sous-estimer **les impacts psychologiques de l'acné.** Une méta-analyse de 2020 a mis en évidence une association claire entre la présence d'acné et l'apparition d'une dépression et des troubles anxieux. [4] Dans ce contexte, le médecin traitant possède une place idéale pour dépister ces troubles et doit proposer un traitement efficace de l'acné au vu de l'impact psychologique important de cette maladie. Il n'existe en Suisse pas de recommandations pour l'utilisation d'un outil de dépistage spécifique des troubles psychiques associés à l'acné.

L'**acné fulminante** est une forme rare d'acné sévère d'apparition aiguë qui se rencontre préférentiellement chez les adolescents hommes. Elle se caractérise par des lésions cutanées suppuratives, inflammatoires et hémorragiques, un état fébrile et des douleurs articulaires arthritiques et nécessite une corticothérapie systémique.[5] L'acné fulminante peut survenir spontanément ou être déclenchée par l'isotrétinoïne.[6]

Le **rhumatisme acnéïque** est une forme systémique rare de l'acné. Il s'agit d'une ostéite rhumatismale se manifestant par des entésites puis une atteinte osseuse et articulaire. Son traitement est systémique.[7]

3. DIAGNOSTIC ET DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic est essentiellement clinique (cf. manifestations cliniques).

Le **diagnostic différentiel** doit se faire selon la localisation, notamment pour le visage :

- **la rosacée** (au stade papulo-pustuleux) :
  Prédomine sur les régions convexes de la face (nez, joues, front) et est associée à un érythème facial, des télangiectasies, des bouffées vasomotrices, une hyperémie conjonctivale ; l'âge de survenue est plus tardif (Figure 1)
- **la dermatite périorale** :
  Lésions papuleuses et micropustuleuses prédominant autour de la bouche ; souvent en rapport avec une corticothérapie locale et l'abus de produits cosmétiques chez des enfants ou des jeunes femmes (Figure 2)

Et pour le tronc :

- **les folliculites** (pityrosporique, bactérienne, mécanogène)
- **la lucite estivale bénigne.**



Figure 1 : Rosacée



Figure 2: Dermatite périorale

3.1 FORMES D'ACNÉ PARTICULIÈRES :

- **Acné féminine tardive** (liée ou non à une hyperandrogénie) :

  Survenant en général après 25 ans ; les lésions siègent surtout sur la partie inférieure du visage, dans la région mandibulaire, s'étendant volontiers vers le cou. L'association de signes de virilisation (règles irrégulières, hirsutisme, alopécie androgénique) à une acné résistante, récidivante ou fulminante, doit faire rechercher un hyperandrogénisme (syndrome des ovaires polykystiques, syndrome adrénogénital, tumeurs de l'ovaire ou de la corticosurrénale, étiologie iatrogène).

- **Acné médicamenteuse** (corticoïdes, contraceptifs oraux, androgènes, anti-épileptiques, etc.) :

  Une contraception par mini-pilule sans oestrogène, un implant sous-cutané ou un stérilet hormonolibérateur peuvent être à l'origine d'une acné.

- **Acné exogène** (huiles minérales topiques très comédogéniques)

4. PRISE EN CHARGE

Il existe de multiples algorithmes de prise en charge de l'acné utilisant chacun des classifications de sévérité de la maladie différentes. Le tableau 2 ci-dessous offre une proposition de prise en charge basée sur des recommandations suisses.[8]

4.1 PRINCIPES GÉNÉRAUX

- **Quel traitement ?** le type de traitement à adopter dépend de la sévérité de l'acné et de la souffrance du patient.[9] La classification de la sévérité peut être estimée de manière subjective par le clinicien selon la quantité des lésions, leur nature et l'étendue de la maladie. On distingue donc une atteinte légère, légère à moyenne, moyenne à sévère et sévère. Cette classification est très subjective et le clinicien peut être aidé par la classification de Leeds pour orienter son jugement (cf. Figure 3 ci-dessous).[8 ;10]
    - Un traitement combiné est plus efficace car permet une action synergique sur différents éléments de la pathogénèse. Un traitement combiné peut être introduit en première ligne. Il existe de multiples formulations combinées (cf. traitements topiques ci-dessous).[1]
- **Quand ?** l'introduction précoce d'un traitement est recommandée car permet de réduire le risque d'apparition de cicatrices.
- **Combien de temps ?** un premier traitement doit être prescrit suffisamment longtemps (12 semaines) avant d'envisager un changement. En effet les lésions d'acné évoluent de manière lente (un microcomédon prend 8 semaines avant de maturer). Il est primordial d'informer les patients de la lenteur de l'apparition d'une amélioration des symptômes avec le traitement afin d'éviter une rupture de traitement précoce. Les traitements de l'acné n'accélèrent pas l'évolution naturelle de la maladie, avec des délais de guérison imprévisibles d'une personne à l'autre. Seule l'isotrétinoïne orale peut induire une guérison mais son emploi est limité par ses effets secondaires et contre-indications.
- **Evaluation de l'efficacité ?** un traitement est considéré comme efficace lorsqu'on note une diminution de 50% des lésions inflammatoires après une période de 3 mois de traitement. En cas d'échec thérapeutique, vérifier la compliance thérapeutique (la mauvaise observance est le 1er facteur d'échec thérapeutique).
- **Traitement d'entretien ?** L'acné est une maladie d'évolution chronique nécessitant un traitement d'entretien pour éviter les rechutes (isotrétinoïne topique par ex. ; cf. tableau 2) peu importe le degré de sévérité de la maladie. Un traitement d'entretien doit durer au moins 6 mois.
- **Quand référer au dermatologue ?** les patients avec une forme sévère d'acné ou qui ne répondent pas au traitement après 3 mois ou qui présentent des rechutes fréquentes de la maladie doivent être référés à un dermatologue.
- **Quelles informations pour le patient ?** une information suffisante est à fournir aux patients pour leur permettre de se prendre en charge
    - Il est nécessaire de bannir les cosmétiques gras et couvrants favorisant l'acné. Par contre, l'application d'une crème hydratante légère peut être utile dans certains cas pour limiter les effets irritatifs et le dessèchement dus aux traitements locaux anti-acnéiques (par exemple Avène « Cleanance Hydra », La Roche-Posay « Toleriane »)
    - Les papules et pustules ne doivent pas être manipulées au vu du risque de cicatrices et d'extension des lésions.
    - Conseils en alimentation : plusieurs études suggèrent un lien entre la consommation d'un régime à index glycémique riche et l'apparition de nouvelles lésions d'acné ainsi que l'aggravation de la sévérité de l'acné. Les informations concernant l'impact des produits laitiers sur l'acné restent encore controversées [11]. Le médecin traitant peut donc recommander à ses patients une alimentation qui privilégie des aliments qui font peu augmenter la glycémie, comme les légumes, les légumineuses, ou les céréales complètes et d'éviter les aliments qui augmentent rapidement la glycémie comme le pain blanc, riz blanc, pâtisseries, boissons sucrées, sodas, céréales sucrées du petit-déjeuner, etc.



Figure 3 : Classification de Leeds[10]. Grade 1 (a), grade 2 (b), grade 3 (c), grade 4 (d), grade 5 (e), grade 6 (f), grade 7 (g), grade 8 (h), grade 9 (i), grade 10 (j), grade 11 (k), grade 12 (l)

	Sévérité			
	Légère Leeds grades 1-3	**Légère à modérée** Leeds grades 4-7	**Moderée à Sévère** Leeds grades 8-10	**Sévère** Leeds grades 11-12
Traitement d'induction 1er choix	Rétinoïde topique ou BPO (si predominance de lesions inflammatoires)	Rétinoïde topique + BPO	Rétinoïde topique à haute concentration + BPO En cas d'inflammation importante : envisager l'ajout d'un ATB po	Rétinoïde systémique
Alternative	Acide azélaïque	Si predominance de lesions papulo-pustulaire : ATB topique + rétinoïde topique OU ATB topique + BPO	ATB topique+ rétinoïde topique OU ATB topique + BPO	Antibiotique po + Rétinoïde topique + BPO
Traitement de maintien 1er choix	Rétinoïde topique +/- BPO		Rétinoïde topique + BPO	
Alternative	Acide azélaïque		Rétinoïde topique OU Acide azélaïque	

Tableau 2: Classification et algorithme de prise en charge.[8]
ATB = Antibiotiques. PBO = Peroxyde de benzoyle. PO= per os

4.2 TRAITEMENT LOCAL

Buts :

- Traiter l'hyperséborrhée par des savons normaux ou médicaux (Lubex®, Procoutol®)
- Traiter les comédons avec un agent kératolytique (rétinoïde topique/PBO)
- Réduire la colonisation bactérienne et l'inflammation par un désinfectant/antibiotique local.

Le traitement topique vise davantage à prévenir de nouvelles lésions qu'à faire disparaître les efflorescences déjà présentes. Une application par zone à risque est donc recommandée et non pas une application limitée uniquement aux lésions déjà présentes.

Agents kératolytiques

- **Rétinoïdes topiques** (Retin-A®, Roaccutan®, Differin®, Aklief®…)

  Les rétinoïdes topiques agissent surtout à titre préventif et thérapeutique sur la lésion primaire de l'acné, le comédon. L'effet thérapeutique maximal est atteint après 12 semaines. Il existe différentes formes de rétinoïdes avec des profils d'efficacité similaire comme l'isotrétinoïne (précurseur de la trétinoïne), l'adapalène (rétinoïde synthétique) et le trifarotène (nouvelle formulation, approuvée en 2020). Il n'existe pas de recommandations pour l'utilisation d'un rétinoïde en particulier. Le traitement est disponible sur ordonnance à l'exception de l'Adapalene à concentration réduite (0.1%) qui est en vente libre.

  Bon à savoir : il faut informer le patient qu'à l'introduction du traitement on peut noter une poussée pustuleuse initiale. Ceci peut être évité par un traitement combiné avec un antibiotique topique ou avec du peroxyde de benzoyle.

  Il existe quelques règles pour l'application du rétinoïde :

  - Application 1x/j. A appliquer le soir car ils sont inactivés par la lumière (moins vrai pour l'adapalène qui est plus stable).
  - Effet indésirable : irritation de la peau. Une adaptation de la fréquence d'application ou une réduction de la concentration peut être nécessaire selon la tolérance individuelle. (1x/j si bien supporté, 1x tous les 3 jours en cas de peau sensible). Une crème hydratante légère ou anti-irritante non comédogène appliquée le matin peut aider à limiter l'irritation mais est parfois contre-productive.
  - **Ne pas utiliser chez la femme enceinte** (effet tératogène)
  - Ne pas prendre de suppléments en vitamine A**.**
  - C'est un traitement **photosensibilisant.** Il faut donc, éviter les expositions prolongées en plein soleil et utiliser une protection solaire efficace ; ne pas effectuer de séances de bronzage artificiel.

Exemples :

Roaccutan®	Isotrétinoïne	Forme de gel
Differin®	Adapalène	Forme de crème ou gel
Aklief®	Trifarotène	Forme de crème, 1 push pour le visage suffit

Anti infectieux

- **Peroxyde de benzoyle (PBO)** (Lubexyl®, Benzac®…)

  C'est un anti-infectieux aspécifique qui est très efficace contre le *C. acnes*. Il a aussi une légère action comédolytique. Il n'induit aucune résistance bactérienne. Il s'applique en général 1-2x/j mais à également un effet photosensibilisant et sera appliqué de préférence le soir en cas d'usage non combiné.

  Parmi les effets secondaires, on note des irritations de la peau et des eczémas de contact ainsi qu'un blanchissement des textiles et des cheveux. L'irritation de la peau peut être prévenue en appliquant une concentration plus basse ou en prescrivant un traitement intermittent (1 jour sur 2). En cas d'eczéma allergique le traitement doit être stoppé définitivement.

- **Antibiotiques locaux** (Clindamycine (Dalacin T®) ou Erythromycine (Akne-Mycin®))

  Ces antibiotiques ont une efficacité comparable à celle du peroxyde de benzoyle. Une monothérapie avec un traitement topique antibiotique **doit être évitée** afin de diminuer le risque d'apparition de résistances.[13] La combinaison de peroxyde de benzoyle aux antibiotiques locaux diminue la fréquence des résistances. De plus, il faut éviter de prescrire un antibiotique topique pendant plus de 3 mois.[13]

- **Acide azélaïque**
  L'acide azélaïque (Skinoren®) a un effet antiprolifératif sur *C. acnes* et ralentit la desquamation de l'épithélium folliculaire. Il a donc un effet anti-comédogène et anti-inflammatoire. Il peut être utilisé en alternative ou en association avec les rétinoïdes ou les antibiotiques. Il doit être appliqué 2 fois/jour. Parmi les effets secondaires, on note également des irritations de la peau et des eczémas de contact ainsi qu'un risque de dépigmentation de la peau.

Autres

- **Traitements combinés**

  Il existe des formulations combinées qui permettent une meilleure adhésion thérapeutique, par exemple un traitement combiné associant peroxyde de benzoyle et Adapalène (Epiduo®), peroxyde de benzoyle et clindamycine (Duac®), trétinoïne et clindamycine (Acnatac®).

  En cas d'utilisation de produits différents, on évitera d'appliquer simultanément du peroxyde de benzoyle et un rétinoïde car l'effet de ce dernier en sera diminué (exception : adapalène). Typiquement, on appliquera le peroxyde de benzoyle le matin et le rétinoïde le soir.

- **Traitements physiques** (extractions manuelles des comédons, peelings chimiques, dispositif à base de laser et de lumière, microneedling à radiofréquence, photothérapie dynamique) :

  Malgré l'augmentation de leur utilisation ces dernières années et leur probable efficacité dans certaines situations, il n'existe pas encore assez d'études pour recommander formellement l'utilisation de ces techniques. Une évaluation individuelle du profil bénéfice-risque est recommandée.

Exemple pratique :

Matin	Soir
1. Laver le visage avec un produit sans savon (ex Effaclar gel moussant®), puis rincer. 2. Appliquer le produit actif de préférence l'antibiotique topique ou le eroxyde de benzoyle.	Appliquer le produit actif type Rétinoïde

Tableau 3 : Utilisation pratique du traitement topique de l'acné.

4.3 TRAITEMENT SYSTÉMIQUE

L'indication au traitement oral dépend de la gravité de l'acné et de la répercussion sur la qualité de vie du patient. Les formes d'acné autres que l'acné comédonienne peuvent être traitées par voie orale, surtout s'il y a un risque de cicatrices.

- **Rétinoïdes oraux**
  Ce traitement est **du ressort des dermatologues** et est réservé aux formes graves d'acné. Les recommandations actuelles le considèrent comme le gold standard dans le traitement initial des formes graves d'acné en l'absence de contre-indications. Il peut également être utilisé en cas d'échec des traitements topiques, une tendance importante aux cicatrices et en cas d'impact psychologique important de l'acné.

Quelques notions importantes :

- Les tétracyclines orales ne devront jamais être associées à l'isotrétinoïne en raison du risque d'hypertension intracrânienne.
- Eviter toute exposition intensive à la lumière solaire ou aux rayons UV. Si nécessaire, il faut utiliser un produit antisolaire à haut indice de protection.
- Traitement tératogène impliquant une contraception obligatoire pour les femmes en âge de procréer [7,15]

- **Antibiotiques oraux**
  En l'absence d'amélioration sous traitement topique et/ou pour l'acné modérée à sévère, il est possible de prescrire des antibiotiques oraux. Néanmoins, en raison de **résistances** toujours plus fréquentes une **antibiothérapie orale en monothérapie est déconseillée** et une association avec du peroxyde de benzoyle est recommandée. Il est judicieux d'ajouter un rétinoïde topique car les comédons sont les précurseurs de l'acné inflammatoire. Il ne faut jamais donner d'association antibiotiques systémiques et topiques.

Voici quelques principes de base lors de la prescription d'antibiotiques systémiques dans l'acné :

- Commencer avec une dose plutôt forte (traitement d'attaque durant les 2 premières semaines suivi d'une réduction de la dose)
- Ne juger de l'effet qu'après 6 semaines avant de changer de traitement (effet maximum à 3 mois)
- La durée habituelle d'administration est de 6-12 semaines pour limiter l'apparition de résistance puis préférer un relais par traitement topique seul, de préférence un rétinoïde.[13]
- En cas de rechute : préférer l'antibiotique déjà donné, associé au peroxyde de benzoyle ou à l'isotrétinoïne topique.
- Si traitement de longue durée : risque de complications par folliculite à germes GRAM négatif (pustules périnasales et périorales sur fond séborrhéique).
- Le traitement de ces acnés surinfectées par des Gram– est l'interruption de l'antibiotique oral et si nécessaire un rétinoïde oral.

Les antibiotiques systémiques disponibles en Suisse sont les suivants (tableau 4) : la doxycycline et la lymécycline sont préférées en raison de leurs effets indésirables plus ténus et de leur lipophilie. Les tétracyclines (doxycycline, lymécycline et minocycline) sont contre-indiquées chez les femmes enceintes et en-dessous de l'âge de 9 ans.[14]

Médicament	Posologie	Effets indésirables	EBM
Doxycycline	50-100 mg 1-2x/j	Phototoxicité	B
Lymécycline (Tetralysal®)	150-300 mg 1x/j	Phototoxicité, troubles digestifs	B
Minocycline (Minocine-Acné®)	50 mg 1-2x/j ou 100 mg1x/j	Hyperpigmentation, Vertiges, Maladies auto-immunes, Hépatites, Syndrome d'hypersensibilité. DRESS Syndrome	B
Erythromycine	0.5 et 1 gr/jour	Idem lymécycline	B

Tableau 4 : Antibiotiques oraux contre l'acné. (EBM = *evidence based medicine*)[15]

- **Hormonothérapie**

Les recommandations ne sont pas unanimes dans l'utilisation des contraceptifs oraux combinés à action antiandrogénique dans le traitement de l'acné (Diane-35®, Féminac 35®, Minerva®, Belara®, Yasmin®, Cilest® ou Gracial®) et ne sont donc pas recommandé en première intention. Ils seront utilisés de préférence chez les femmes souhaitant une contraception orale connues pour de l'acné.
En cas d'hyperandrogénisme et de virilisation, l'acétate de cyprotérone 2-100 mg (antagoniste des androgènes : Diane-35®, Féminac 35® ou Minerva® : 2 mg ; Androcur-10 : 10 mg ; Androcur : 50 mg sont indiqués. Cependant, ces traitements relèvent du spécialiste et ne sont pas à prescrire en première intention. C'est pourquoi nous ne les développerons pas d'avantage.

- **Spironolactone**

On note une augmentation dans les dernières années de l'utilisation de la spironolactone (effet anti-androgénique) en off-label pour le traitement de l'acné de la femme adulte. Une étude récente[16] a montré une efficacité supérieure de la spironolactone sur le placebo à 24 semaines de traitement avec des effets secondaires moindres. La spironolactone pourrait dont être utilisée comme alternative à des antibiotiques po dans le traitement d'une acné modérée à sévère[13]. Ce traitement est contre-indiqué chez les femmes enceintes. Un contrôle des électrolytes n'est pas nécessaire chez les patients n'étant pas à risque de développer une hyperkaliémie (pas de comorbidités, pas traitements médicamenteux autres). L'acné féminine tardive nécessite néanmoins une évaluation par le dermatologue.

• B. VERRUES CUTANEES

1. INTRODUCTION

Les verrues cutanées sont de petites excroissances de la peau induites par un virus du type **papillomavirus humains** (HPV en anglais). Les types 1, 2, et 3 sont retrouvés fréquemment dans les atteintes cutanées. On distingue grossièrement les HPV cutanés et muqueux et les HPV à haut risque (HPV 16 et 18 sont les plus fréquemment impliqués) et à bas risque oncogène. A noter qu'en dehors des atteintes génitales, la transformation maligne est exceptionnelle chez l'immunocompétent. On sera plus attentif en cas d'atteinte péri-unguéale, chez l'immunosupprimé ou en cas d'épidermodysplasie verruciforme (génodermatose rare), où le risque de carcinome spinocellulaire associé à HPV est plus important. [17]

Dans cette stratégie, nous allons traiter des verrues cutanées uniquement.

La fréquence des verrues cutanées est évaluée à 7-10% de la population générale. Le pic de fréquence est élevé entre les âges de 10 et 14 ans, les enfants scolarisés et les jeunes adultes représentant le principal réservoir de virus des verrues vulgaires.

La transmission se fait par contact direct de personne à personne ou indirectement par des fomites (surfaces, matières ou objets contaminés par le micro-organisme et susceptibles de contaminer d'autres objets, des animaux ou des personnes). La réponse immunitaire joue certainement un rôle essentiel dans le développement et la régression des verrues. [18 ; 3]

2. CLASSIFICATION ET MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les verrues plantaires sont généralement localisées sur les zones d'appui (talon, têtes métatarsiennes, orteils et avant-pied). Les 3 formes cliniques les plus fréquentes sont résumées dans le tableau 5

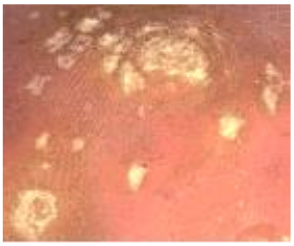
Formes cliniques principales des verrues cutanées	
Myrmécie (HPV1)	
	Description • La plus fréquente (HPV 1). • Verrue endophytique, profonde et douloureuse, dont la surface kératosique est piquetée de points noirâtres (= thromboses capillaires) Evolution • Variable : mois à années avec une régression spontanée de 30 à 50% en 6 mois.
Verrues en mosaïque (plantaires/ palmaires superf.)	
	Description • Verrues superficielles (HPV2), non douloureuses, multiples et confluentes en un placard kératosique Evolution • Régression spontanée surtout chez l'enfant.
Verrues vulgaires des mains	
	Description • Exophytiques (souvent HPV 2), face dorsale des mains et des doigts • Les verrues périunguéales et sous-unguéales sont souvent douloureuses et peuvent décoller la tablette unguéale. • Elles peuvent être multiples et confluentes autour de l'ongle Diagnostic différentiel • Maladie de Bowen digitale Evolution • Régression spontanée possible.

Tableau 5: Formes cliniques principales des verrues cutanées.[3]

Formes cliniques principales des verrues cutanées (suite)	
Verrues planes communes (visage, dos des mains et doigts, bras,genoux)	
	Description • Petites papules rondes ou polygonales à peine surélevées, de 1 à 5 mm, • jaunes ou chamois, à surface lisse ou finement mamelonnée, • Souvent linéaire. (Souvent HPV 3.) Evolution • Involution spontanée possible.

Tableau 5 (suite): Formes cliniques principales des verrues cutanées.[3]

3. DIAGNOSTIC

Le diagnostic est **avant tout clinique**. L'examen histologique et structural permet un diagnostic étiologique en cas de doute.

3.1 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les verrues cutanées peuvent être confondues avec de nombreuses pathologies. Les plus importants diagnostics à ne pas manquer sont le mélanome achromique et le carcinome verruqueux.



Figure 4 : Mélanome achromique (Photo fournie par le service de dermatologie)

4. PRISE EN CHARGE

Principes généraux

- La verrue cutanée est le plus souvent bénigne et évolue vers une guérison spontanée, bien que des récidives soient fréquentes en raison de la persistance du virus. L'abstention thérapeutique peut être envisagée, notamment pour les verrues de moins de 2 ans. Aucun traitement n'est efficace à 100 %, et les recommandations varient selon les cas.
- Le traitement vise à détruire l'épiderme infecté par des méthodes chimiques, physiques ou immunologiques. Il est essentiel d'évaluer le rapport bénéfices/risques avant tout traitement invasif (risque de douleurs ou de cicatrices indélébiles). Il est aussi recommandé de conseiller aux patients de ne pas manipuler les lésions et de ne pas porter de sandales autour des piscines pour éviter l'auto- ou l'hétéro-inoculation.[19]
- Pour le médecin généraliste, il s'agira essentiellement de fournir les traitements kératolytiques et corrosifs (cf. tableau 7), les autres modalités thérapeutiques requérant de l'expérience et une infrastructure particulière, et de faire le diagnostic différentiel principal.
- A noter que l'homéopathie, et la guérison à distance n'ont pas démontré une efficacité plus élevée que le placebo.[20] En revanche, selon certaines études, l'hypnose et certains procédés de suggestion se sont montrés plus efficaces que l'absence de traitement.

Destruction tissulaire par agents chimiques
Kératolytiques Corrosifs Cytostatiques
Destruction par agents physiques
Cryothérapie Curettage Electrocoagulation Chirurgie Laser-CO2 Laser à colorant pulsé Thérapie photo-dynamique
Immuno-modulation
Interféron-alpha Dinitrochlorobenzole (DNCB) Cimétidine
Antiviral
Cidofovir

Tableau 6 : Méthodes de traitement anti-verrues. Les traitements représentés en rouge sont du ressort du spécialiste et ne seront pas abordés dans la présente stratégie.

4.1 Destruction chimique

- **Kératolytiques et corrosifs**

A l'heure actuelle, l'acide salicylique est le traitement anti-verrue disposant des meilleures preuves d'efficacité. Il est également le plus utilisé, dans la vaseline (en général 10 à 15%) ou un collodion. La concentration d'acide salicylique variera en fonction de la zone d'application (on pourra, p.ex, utiliser une concentration plus importante pour une verrue en zone cornée au niveau plantaire). L'occlusion pour les lésions plantaires augmente la pénétration.

Si la lésion est hyperkératosique, il est important d'effectuer un décapage quotidien (avec une lime à ongle à usage unique) avant l'application du kératolytique.
Le traitement doit être poursuivi jusqu'à la disparition complète de la verrue, en moyenne 4 à 8 semaines.[7] La guérison est obtenue dans 73% des cas versus 48% sous placebo.[3]
Une association à la cryothérapie peut augmenter son efficacité.[20,21]
On évitera l'application d'acide salicylique au niveau du visage (risque d'irritation excessive), des muqueuses ou d'une peau lésée. D'une manière générale, on évitera également l'utilisation d'acide salicylique pendant la grossesse et l'allaitement (note : peu d'études concernant la grossesse, les salicylates passant dans le lait maternel).

Les acides de vitamine A (rétinoïdes) sont aussi kératolytiques. Leur application est recommandée lors de verrues planes malgré l'absence d'étude spécifique pour cette indication.

Les kératolytiques sont souvent utilisés en association avec d'autres substances corrosives ou cytostatiques (tableau 7).[19]

Nom	Principes actifs	Remboursé LaMal
Warz Ab Extor®	Acide Salyclilique Acide Lactique	Non
VA-T'EN®	Acide Salyclilique Acide Lactique	Non
Endwarts®	acide formique	Non
Acétocaustin	Acide chloracétique	Non
Verrumal® solution	10% acide salicylique, 0.5% 5-FU	Oui
Carbamide (émolliant)	Urée	Oui

Tableau 7 : Exemples d'agents kératolytiques et associations.[15]

4.2 Destruction physique

- **Cryothérapie par azote liquide** : elle décolle la verrue de son socle conjonctif. C'est le traitement de choix pour les verrues vulgaires même si les données scientifiques n'ont pas clairement montré de supériorité sur l'acide salicylique. Cette méthode a comme inconvénient d'être douloureuse surtout pour les verrues palmaires, péri- et sous-unguéales. Les effets secondaires concernent surtout les dystrophies unguéales ou le risque d'hypopigmentation locale.

- **Électrocoagulation +/- excision chirurgicale (curetage) sous anesthésie locale :** pour les myrmécies plantaires qui sont facilement énuclées, les verrues filiformes ou les condylomes acuminés. Il existe un risque cicatriciel.

- **Laser à CO2 :** pour les verrues plantaires et ano-génitales.

- **Laser à colorant pulsé à 585 nm :** entraîne une nécrose ischémique de la lésion en coagulant les vaisseaux sous-jacents.

- **Thérapie photodynamique** : application d'une substance photo-sensibilisante (p. ex. acide 5-aminolévulinique), puis exposition à une lumière rouge.[3 ; 18]

• C. MYCOSES

1. INTRODUCTION ET CLASSIFICATION

Ce sont des infections superficielles, semi-profondes ou profondes, causées par des champignons microscopiques. La plupart de ces champignons sont inoffensifs.[3]
On distingue 3 groupes : les dermatophytes, les levures et les moisissures (tableau 8). Nous ne parlerons ici que des 2 premiers groupes.

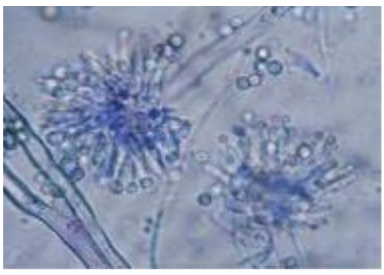
Types de mycoses	
Groupe	**Caractéristiques**
Dermatophytes	
	Champignons filamenteux qui se reproduisent par spores. Ils sont dits kératinophiles car ils se développent principalement dans la couche cornée et les phanères.
Levures	
	Genre Candida et Malassezia (*Pityrosporum*) Forme arrondie ; se reproduisent par bourgeonnement ou forment des pseudofilaments. Affinité pour les muqueuses, peau et phanères. Autres : *cryptococcus neoformans, trichosporon asahii.*
Moisissures	
	Souvent retrouvées dans des infections mixtes. Contaminants non pathogènes mais parfois responsables d'onychomycoses souvent résistantes au traitement et de mycoses invasives profondes chez les patients immunosupprimés (*aspergillus, aternaria, fusarium*, etc.).

Tableau 8 : Types de mycoses.[3 ; 33]

2. DIAGNOSTIC

En raison de l'émergence récente de souches résistantes dermatophytes, un changement de paradigme est préconisé.

Pour toutes suspicion d'infection à dermatophytes, **il est indispensable de confirmer le diagnostic par une analyse des squames avant l'initiation d'un traitement.**
Le diagnostic se fait par analyse de squames prélevées par grattage à la curette ou à la lame et récoltées dans un récipient sec, dit «récipient peau-phanère», et de cocher la demande (examen direct et culture), pour un coût entre 20 et 90.- fr

3. PRISE EN CHARGE

Nous décrivons ici quelques principes généraux applicables à toutes les mycoses. Le traitement spécifique des différentes sortes de mycoses est décrit par la suite.

D'une façon générale, le traitement des mycoses cutanées comporte 3 mesures générales :

- **Eviction des circonstances de contamination, de la colonisation ou de la prolifération mycosique**
- **Traitement local (topique)**
- **Traitement systémique selon le type de mycose et sa localisation.**

Il n'est pas recommandé de prescrire empiriquement un traitement topique combinant un antifongique et des corticostéroïdes et ceci pour plusieurs raisons :

- Exacerbation des lésions dermatophytiques
- Traitement au long cours et les effets secondaires des corticostéroïdes peuvent être évités
- Traitement combiné est plus cher.[33]

• C1. DERMATOPHYTOSES

1. INTRODUCTION

Il existe plusieurs sous-groupes principaux : trichophyton, épidermophyton et microsporum.
On distingue les formes suivantes selon leur transmission :

- Dermatophytes à transmission anthropophile, responsables de la contamination interhumaine. Les sources d'infection sont : les tapis de sport, les sols de douches, des piscines et des vestiaires collectifs ou la transmission directe par sujet contact.
- Dermatophytes à transmission zoophile : contractés à partir de réservoirs animaux (colonisés ou infectés)
- Dermatophytes à transmission géophile (réservoir = terre et vecteur = animal).

2. CLASSIFICATION

Les dermatophytes peuvent attaquer la peau, les ongles et les cheveux et peuvent donc également être classifiés selon leur localisation (tableau 9). Les dermatophytoses du cuir chevelu (ou teignes) étant quasi exclusivement présente dans la population pédiatrique (sauf dans des cas d'immunosuppression), celle-ci ne seront pas abordées dans ce document. A noter que le traitement topique est insuffisant dans les dermatophytoses du cuir chevelu et qu'un traitement systémique est nécessaire (terbinafine ou itraconazole) tout comme le traitement de l'animal de compagnie (*M.canis* le plus souvent) en cas de teigne zoophile, et le dépistage et le traitement des sujets contacts en cas de teigne anthropophile.

<table>
<tr><th>Dermatophytose du cuir chevelu
(tinea capitis)</th><th colspan="2">Dermatophytose de la peau glabre</th><th>Dermatophytose unguéale
(onychomycose)</th></tr>
<tr><td rowspan="2">M. Canis (Europe),

T. tonsurans (Amérique du Nord),

T. schoenleinii (responsable du favus endémique au Nigéria, Iran et Chine).</td><td colspan="2">Il existe >30 dermatophytes responsables de ce genre de dermatophytose, zoophiles, anthropophiles ou géophiles. M. canis et T. rubrum sont les plus fréquents. A noter l'émergence récente d'infections à Trichophyton indotinae resistant à la terbinafine, et responsbable d'infections profuses et inflammatoires</td><td>T. rubrum et T.mentagrophytes interdigitale en général.</td></tr>
<tr><td>Dermatophytose des grands plis (tinea cruris) :

T. rubrum (plis de l'aine et avant-pied),

E. floccosum (plis de l'aine),

T. interdigitale (avant-pied).</td><td>Dermatophytose circinée (tinea coporis) :

M. canis,
M. persicolor,
T. rubrum</td><td>Dermatophytose des mains et des pieds (T. pedis et T. manuum) :

T. rubrum,
T.mentagrophytes
E. floccosum.</td></tr>
</table>

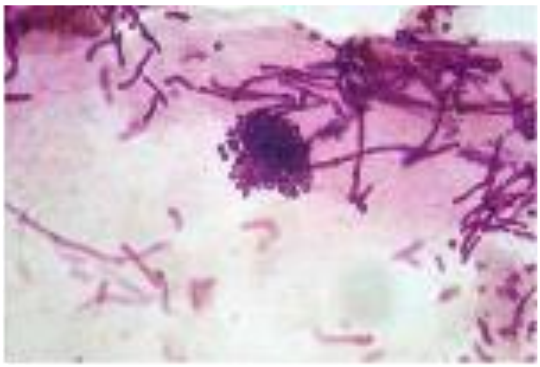
Tableau 9 : Classification des dermatophytoses.[3]

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES, DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

Les modes de transmission, les facteurs favorisants, les manifestations cliniques sont présentées ci-dessous sous la forme de tableaux et par type de dermatophytose (tableaux 10 à 15).[3, 23; - 35]
A noter qu'en cas de présentation atypique ou de mauvaise réponse au traitement, il convient de rechercher un problème immunologique sous-jacent.[33]

Les méthodes diagnostiques, le diagnostic différentiel et la prise en charge des différentes dermatophytoses sont également présentés sous forme de tableaux et par type de dermatophytose.
D'une façon générale, en sus du traitement spécifique de l'infection, il conviendra de supprimer les facteurs favorisant le développement des dermatophyties cutanées en particulier l'humidité, la chaleur ou l'occlusion.
A noter que la nystatine, efficace contre les infections à candida, n'est pas efficace pour les dermatophytoses. Par ailleurs, le **kétoconazole per os** ne devra pas être utilisé pour le traitement des dermatophytoses compte-tenu de ses **effets secondaires potentiellement graves** (atteinte hépatique notamment). [30]

Dermatophytose circinée *(tinea corporis)*





Transmission

Contact :
- peau à peau (enfants, sport)
- animal (chat, chien, cochon d'inde)
- depuis un pied d'athlète.

Les patients immunodéprimés (p.ex diabète ou HIV) ont un risque augmenté.

Nature des lésions et localisation

Atteinte du tronc et des bras, plus rarement des membres inférieurs.
Lésions : macule érythémateuse, prurigineuse, à centre squameux, à bords vésiculo-papuleux et à extension centrifuge, parfois en cocarde

Diagnostic

Examen direct prélevé sur la bordure de la lésion active.
Culture +/- fongigramme indispensable avant initiation de tout traitement.

Traitement

- Traitement topique par imidazolé ou terbinafine 1-2x/jour 1 semaine (Lamisil®) à 4 semaines (Nizoral®).
- Traitement systémique en cas d'échec du traitement topique, en cas de lésions profuses ou chez les patients immunosupprimés. La terbinafine (Lamisil® : 250 mg 1x/j pendant 1 à 2 semaines), le fluconazole (Diflucan®) et l'itraconazole (Sporanox®)

Diagnostic différentiel

Eczéma nummulaire, Pityriasis rosé de Gibert, Psoriasis, Lupus, Granulome annulaire

Tableau 10 : Dermaphytose circinée[3, 24]

Dermatophytose des mains et des pieds



Transmission

Exceptionnelle chez l'enfant, plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Les troubles circulatoires et le port de chaussures imperméables augmentent le risque.

Nature des lésions et localisation

- Localisation : pieds > mains avec distribution typique 2 pieds/main dominante (celle qui gratte).
- Plis interdigitaux (surtout 4ème) avec extension à la voûte plantaire.
- Intertrigo exsudatif ou simplement squameux
- Rhagades au fond des plis entre et sous les orteils
- Placard érythémato-vésiculeux plantaire, parfois bulleux, confluant avec d'autres placards, avec vésicules sont plus ou moins visibles. Elles sèchent ou s'érodent, laissant à nu une surface entourée d'une collerette cornée.
- Le prurit est exacerbé par la transpiration et le contact de l'eau. Parfois, il existe seulement une sensation de brûlures.

Diagnostic

Culture +/- fongigramme indispensable avant initiation de tout traitement.

Traitement

- **Traitement topique ciblé.**
- L'application doit être généreuse et dépasser de 2-3 cm les limites cliniques des lésions.
- Le traitement doit être conduit pendant **4 semaines** (Nizoral® par ex.) en règle générale, mais un traitement de terbinafine d'1 semaine 1 à 2 x/jour peut suffire en cas d'atteinte interdigitale.
- Kératolytique en cas d'hyperkératose importante (p. ex. **acide salicylique ou préparation à l'urée**).
- En cas de macération importante : nitrate d'argent 0.5% 1 fois/jour, talc ou autres poudres desséchantes.
- Poudres antifongiques à l'intérieur des chaussures.
- Pour le traitement des formes chroniques, résistantes ou étendues, il est proposé d'essayer la **terbinafine 250 mg 1x/jour pendant 2 à 4 semaines**
- **Avant tout traitement systémique, le diagnostic d'infection à dermatophyte doit avoir été prouvé (culture).**
- Prévention : Chaussures ouverte, poudre antifongique, douches antimycosiques aux endroits à risque (piscine)

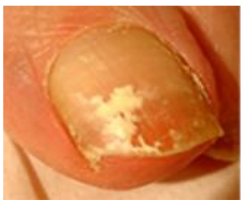
Diagnostic différentiel

Dysidrose non mycosique, Intertrigo bactérien, Psoriasis (si hyperkératosique), Moisissures Scytalidium dimidiatium et S. hyalinum.

Tableau 11 : Dermatophytose des mains et des pieds[3, 23, 24]

Dermatophytoses unguéales (onychomycoses)







Facteurs favorisants

- Onychodystrophie préexistante (mécanique, psoriasis, etc...)
- Anomalies de la trophicité locale (insuffisance artérielle, diabète, etc..)
- Intertrigo mycotique (pied d'athlète)
- Transpiration, vêtements, hygiène.
- Âge > 50 ans.
- Génétique (immunité cellulaire, etc...).
- Natation.

Nature des lésions et localisation

Forme distale sous-unguéale (la plus fréquente:

- Début sur le bord libre ou les bords latéraux de l'ongle par une tache blanchâtre qui s'étale progressivement. La lame unguéale perd sa transparence et son brillant et devient peu à peu polychrome.
- Épaississement du lit unguéal avec aspect friable, surface irrégulière et striée.

Forme proximale sous unguéale : Plus rare et souvent chez immunosuprimés

Forme blanche superficielle : Envahissement de la face dorsale de l'ongle avec aspect rugueux

Diagnostic

Culture +/- fongigramme indispensable avant initiation d'un traitement ciblé.

Prélèvement sur la bordure de la lésion active.

Traitement

- Traitement topique ciblé de longue durée, de 6 à 12 mois. Il faut insister sur l'importance d'un traitement bien conduit et du risque de récidive en cas d'arrêt prématuré.
- Traitement systémique par Terbinafine 250mg 1x/j pendant 6 semaines pour les doigts ou 12 semaines pour les orteils. Itraconazol en 2ème ligne100mg/j pour la même durée
- CAVE : un contrôle des tests hépatiques est à prévoir avant de débuter tout traitement systémique.
- La guérison clinique ne s'observe qu'après repousse complète de l'ongle (6 mois pour les doigts, 9 à 12 mois pour les orteils)

Diagnostic différentiel

- Psoriasis des ongles
- Pelade
- Lichen plan unguéal
- Onychodystrophie médicamenteuse
- Onychopathie bactérienne (pseudomonas, pyocyanine)
- Onychodystrophie
- Onychodystrophie mécanique/
- Onychogryphose
- Eczéma atopique
- Syndrome xanthonychique

A noter que seulement 40% des onychopathies sont dues à une onychomycose

Tableau 12 : Dermatophytoses unguéales [24, 28]

4. NOUVEAUTÉS DANS LA PRISE EN CHARGE DES DERMATOPHYTOSES

Ces dernières années, le problème des résistances fongiques a émergé comme un enjeu majeur dans la prise en charge des pathologies fongiques, notamment, des espèces de Trichophyton résistantes à la terbinafine (*T.indotinae*).[32]

Dans le but de préserver l'efficacité des antifongiques traditionnels, la promotion du "fongicide stewardship" est mise en avant.

En parallèle du développement de nouvelles molécules qui relèvent de la compétence du spécialiste, il est du ressort des médecins généralistes de participer à l'effort en effectuant, de manière systématique, des prélèvements microbiologiques de qualité et de ne jamais commencer un traitement avant cela.

A noter que les analyses prennent souvent jusqu'à 3 semaines pour être complétées, d'où la nécessité d'effectuer les prélèvements le plus tôt possible.

Les différentes techniques d'analyses comprenant, d'une part la culture et d'autre part, la PCR comportent chacune leurs avantages et inconvénients et le choix revient au laboratoire effectuant l'analyse.

• C2. LEVURES

Candidoses
Ces champignons, en général C. albicans, (tropicalis et krusei plus rarement impliqués) sont des endosaprophytes du tube digestif. Ils peuvent devenir pathogènes en cas de grossesse, diabète, immunosuppression ou de manière iatrogène : administration de médicaments tels que les hormones,corticostéroïdes, antibiotiques et immunodépresseurs. Nous n'aborderons ici que l'intertrigo candidosique

Candidose

Manifestations cliniques



- Facteurs favorisants :
  - Obésité
  - Macération
  - Manque d'hygiène
- Transmission par auto-inoculation à partir du réservoir du système digestif, parfois vaginal.
- Evolution souvent chronique et récidivante

Localisation et aspect des lésions

- Creux axillaire, plis sous-mammaires, inguinaux, inter- et sousfessiers(photo), interdigitaux des mains et le plus souvent des pieds
- Eruption érythémato-pustuleuse, rapidement suintante, formant un placard rouge sombre peu infiltré, à bord festonné, bien limité, marqué par une collerette cornée blanchâtre.
- Le fond du pli est le siège d'une rhagade recouverte d'un enduit blanchâtre fétide.
- Des pustules satellites se développent en dehors du placard primitif.
- Prurit/sensation de brûlure variables.
- Extension génitale fréquente si début inguinal.

Diagnostic

- Aspect clinique des lésions
- Au besoin, la présence de blastospores et de pseudo-filaments à l'examen direct et/ou de candida à la culture

Traitement

- Limitation des facteurs favorisants : éviter macération, nettoyage des plis, contrôle du diabète perte de poids
- **Traitement topique** à base de nystatine (polyènes), d'azolés (éconazole), d'allylamines (terbinafine) ou de ciclopirox : 1 à 2 x/jour jusqu'à disparition des lésions (généralement 2 à 4 semaines), puis application 2x/semaine.
- Application d'agents desséchants : crèmes antimycotiques (miconazole, nystatine, attention aux résistances!) ; solution d'aluminium ; violet de gentiane, permanganate de potassium
- Le traitement systémique **rarement nécessaire,** indiqué en cas d'infection sévère ou résistante ou en cas de sites multiples. Le taux de guérison est de 80 à 100%. Traitements possibles d'une durée de 2 à 6 semaines dans les cas de candidose cutanée:
  - **Fluconazole 50-100 mg 1x/jour ou 150 mg 1x/semaine**
  - **Itraconazole 200 mg 2x/jour**
- Une surveillance des tests hépatiques est nécessaire avant et pendant les traitements systémiques. Il n'existe pas de recommandations spécifiques, mais la littérature recommande une surveillance entre 2 et 4 semaines pour plusieurs médicaments hépatotoxiques.

Diagnostic différentiel

- L'intertrigo bactérien (+ suintant)
- La dermatophytose (dont seul la bordure est active)
- L'erythrasma (beaucoup moins inflammatoire)
- Le psoriasis inversé
- La dermatite séborrhéique.3, 14
- La maladie de Paget extramammaire

Tableau 13 : Candidose[3, 30]

• C2.2. MALASSEZIOSES (PITYROSPORES)

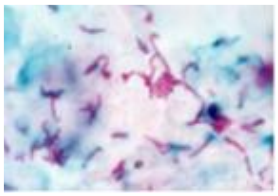
Nous aborderons ici le *pityriasis versicolor* et la dermatite séborrhéique de façon séparée et sous la forme de 2 tableaux.

1. PITYRIASIS VERSICOLOR

Pityriasis Versicolore

Le pityriasis versicolor est une levure du genre Malassezia prenant une forme filamenteuse.
Cette affection est fréquente chez les jeunes adultes et est peu contagieuse. Les facteurs favorisants sont la transpiration ou les affections chroniques débilitantes.

Pityriasis versicolore





Lésions

Petites macules périfoliculaires finement squameuses, sétendant en périphérie, pouvant confluer entre elles pour former des placards étendus.
Couleur allant du jaune au brun avec un érythème inconstant discret

Localisation

Tronc et racine des membres supérieurs, occasionnellement tête, cou et membres.

Diagnostic

Examen direct prélevé à la curette montre des squames envahies par des filaments mycéliens

Traitement

- Traitement local à base de kétoconazole, terbinafine, ciclopirox, sulfide de sélénium ou pyrithione de zinc.
- Nombreuses galéniques disponibles : solution, shampoing, spray, lotion
- Attention ! Il persistera une dyschromie jusqu'à la prochaine exposition solaire. Il ne faut pas conclure à tort à un échec thérapeutique.
- En cas de lésions très étendues ou multi récidivantes, on peut prescrire un traitement oral de Fluconazole 150mg/ semaine pendant 2 à 4 semaines. Ce traitement devra être suivi jusqu'à guérison clinique.
- Traitement d'entretien : un traitement de kétoconazole shampoing 2% 1x/mois sur tout le corps ou 1x/jour pendant 3 jours au début de l'été pourra prévenir les récidives.

Diagnostic différentiel

- Pityriasis rosé de Gibert
- Dermatite séborrhéique médiothoracique
- Vitiligo pour les lésions achromiques
- Pityriasis alba avec lésions squameuses mal délimitées

Tableau 14 : Pityriasis versicolore[3, 34]

2. DERMATITE SEBORRHEIQUE

DERMATITE SEBORRHEIQUE
La cause de la dermatite séborrhéique n'est pas clairement définie mais elle est associée à une croissance de champignons cutanés et les Malassezia sp semblent jouer un rôle central. Les facteurs favorisants sont la saison hivernale, les périodes de stress, les changements hormonaux ou différentes maladies.

Dermatite séborrhéique



Lésions

Desquamation non-inflammatoire du cuir chevelu et la présence d'un érythème et une extension de la maladie en dehors du cuir chevelu.

Localisation

Régions cutanées riches en glandes sébacées au niveau du cuir chevelu, des oreilles, de la face, des sourcils et du tronc.

Diagnostic

Il n'y pas de test diagnostique spécifique.
Le diagnostic se pose sur la base de l'anamnèse et de l'examen physique.

Traitement

- En cas d'atteinte légère: Shampooing anti-séborrhéique comme pyrithione de zinc (Squamed®) ou sulfure de sélénium
- En cas d'atteinte modérée à sévère: Shampooing antifongique (Kétoconazole shampoing)
- En cas de récidive : traitement d'entretien de kétoconazole shampoing 2% ou de ciclopirox crème 1% appliqué 1x / semaine ou toutes les 2 semaines.

Attention ! Une dermatite séborrhéique acquise et profuse doit faire rechercher une infection au VIH

Tableau 15 : Dermatite séborrhéique[3, 35]. (Photo fournie par le service de dermatologie)

Les photos non créditées ont été reprises depuis l'édition précédente de ce document

REFERENCES

1. Williams HC, Dellavalle RP, Garner S. (2012) Acne vulgaris. Lancet. 379(9813):361 72.
2. Wolkenstein P, Machovcová A, Szepietowski JC, et al. Acne prevalence and associations with lifestyle: a cross-sectional online survey of adolescents/young adults in 7 European countries. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018 Feb;32(2):298-306. DOI: 10.1111/ jdv.14475.
3. Saurat, J. H., Lachapelle, J. M., Lipsker, D. & Thomas, L. (2009) Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. , 5ème édition ed Issy-les-Moulineaux Cedex: Elsevier Masson SAS.
4. Samuels DV, Rosenthal R, Lin R, Chaudhari S, Natsuaki MN. (2020) Acne vulgaris and risk of depression and anxiety: A meta-analytic review. Journal of the American Academy of Dermatology. 83(2):532 41.
5. Pedrazzetti, P. & Harms, M. (2001) Acné vulgaire, Forum Med Suisse. 27, 704-08.
6. Chivot, M. (2001) [Acne flare-up and deterioration with oral isotretinoin], Annales de dermatologie et de venereologie. 128, 224-8.
7. Chamot, A. M., Benhamou, C. L., Kahn, M. F., Beraneck, L., Kaplan, G. & Prost, A. (1987) [Acne-pustulosis-hyperostosis-osteitis syndrome. Results of a national survey. 85 cases], Revue du rhumatisme et des maladies osteo-articulaires. 54, 187-96.
8. Läuchli, S., Cozzio A., Feldmeyer L., Görög J-P., Imhof L., Kägi M., Lafitte E., Mainetti C., Moser A., Yawalkar N., Zeller A., (2020) Swiss Practice Recommandations for the treatment of Acne, Derm. Hel.32(9):28-33
9. Layton AM, Alexis A, Baldwin H, Bettoli V, Del Rosso J, Dirschka T, et al. (2023) The Personalized Acne Treatment Tool - Recommendations to facilitate a patient-centered approach to acne management from the Personalizing Acne: Consensus of Experts. JAAD Int. 12:60 9.
10. O'brien S, Lewis J, Cunliffe W. (1998) The Leeds revised acne grading system. Journal of Dermatological Treatment. 9(4):215 20.
11. Meixiong J, Ricco C, Vasavda C, Ho BK. (2022) Diet and acne: A systematic review. JAAD Int. 7:95 112.
12. Gollnick, H., Cunliffe, W., Berson, D., Dreno, B., Finlay, A., Leyden, J. J., Shalita, A. R., Thiboutot, D. & Global Alliance to Improve Outcomes in Acne (2003) Management of acne: a report from a Global Alliance to Improve Outcomes in Acne, Journal of the American Academy of Dermatology. 49, S1-37.
13. Reynolds RV, Yeung H, Cheng CE, Cook-Bolden F, Desai SR, Druby KM, et al. (2024) Guidelines of care for the management of acne vulgaris. Journal of the American Academy of Dermatology. 90(5):1006.e1-1006.e30.
14. Poulin, Y., Sanchez, N. P., Bucko, A., Fowler, J., Jarratt, M., Kempers, S., Kerrouche, N., Dhuin, J. C. & Kunynetz, R. (2011) A 6-month maintenance therapy with adapalene-benzoyl peroxide gel prevents relapse and continuously improves efficacy among patients with severe acne vulgaris: results of a randomized controlled trial, The British journal of dermatology. 164, 1376-82.
15. http://www.swissmedicinfo.ch.
16. Santer M, Lawrence M, Renz S, Eminton Z, Stuart B, Sach TH, et al.(2023) Effectiveness of spironolactone for women with acne vulgaris (SAFA) in England and Wales: pragmatic, multicentre, phase 3, double blind, randomised controlled trial. BMJ. 381:e074349.
17. Sterling, J. C., Handfield-Jones, S., Hudson, P. M. & British Association of, D. (2001) Guidelines for the management of cutaneous warts, The British journal of dermatology. 144, 4-11.
18. Kwok, C. S., Holland, R. & Gibbs, S. (2011) Efficacy of topical treatments for cutaneous warts: a meta-analysis and pooled analysis of randomized controlled trials, The British journal of dermatology. 165, 233-46.
19. Streit, M. (2014) Verrues - tableaux cliniques et traitement. Partie 1, Forum Med Suisse. 35, 634-639.
20. Streit, M. (2014) Verrues - tableaux cliniques et traitement. Partie 2, Forum Med Suisse. 36, 659-669.
21. Kwok, C. S., Gibbs, S., Bennett, C., Holland, R. & Abbott, R. (2012) Topical treatments for cutaneous warts, The Cochrane database of systematic reviews. 9, CD001781.
22. Senff, H., Reinel, D., Matthies, C. & Witts, D. (1988) Topical 5-fluorouracil solution in the treatment of warts--clinical experience and percutaneous absorption, The British journal of dermatology. 118, 409-14.

23. Bell-Syer, S. E., Khan, S. M. & Torgerson, D. J. (2012) Oral treatments for fungal infections of the skin of the foot, The Cochrane database of systematic reviews. 10, CD003584.

24. Hainer, B. L. (2003) Dermatophyte infections, American family physician. 67, 101-8.

25. Romano, C., Gianni, C. & Difonzo, E. M. (2005) Retrospective study of onychomycosis in Italy: 1985-2000, Mycoses. 48, 42-4.

26. Gupta, A. K. (2000) Onychomycosis in the elderly, Drugs & aging. 16, 397-407.

27. Elewski, B. & Tavakkol, A. (2005) Safety and tolerability of oral antifungal agents in the treatment of fungal nail disease: a proven reality, Therapeutics and clinical risk management. 1, 299-306.

28. (2007) Onychomycoses: Modalités de diagnostic et prise en charge, Annales de dermatologie et de venereologie. 134, 7-16.

29. Phillips, R. M. & Rosen, T. (2001) Topical antifungal agents in Comprehensive Dermatologic Drug Therapy pp. 497-523, Wolverton SE, W.B Saunders, Philadelphia.

30. http://www.ema.europa.eu (23 July 2013) European Medicines Agency recommends suspension of marketing authorisations for oral ketoconazole.

31. Gupta AK, Talukder M, Shemer A, Galili E. Safety and Efficacy of New Generation Azole Antifungals in the Management of Recalcitrant Superficial Fungal Infections and Onychomycosis. Expert Review of Anti-Infective Therapy. 2024;22(6):399-412. doi:10.1080/14787210.2024.2362911.

32. Gupta AK, Elewski B, Joseph WS, et al. Treatment of Onychomycosis in an Era of Antifungal Resistance: Role for Antifungal Stewardship and Topical Antifungal Agents. Mycoses. 2024;67(1):e13683. doi:10.1111/myc.13683.

33. https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-pathologic-features-and-diagnosis-of-mycosis-fungoides

34. https://www.uptodate.com/contents/tinea-versicolor-pityriasis-versicolor

35. https://www.uptodate.com/contents/seborrheic-dermatitis-in-adolescents-and-adults