

Département de médecine communautaire,
de premier recours et des urgences
Service de médecine de premier recours

DERMATOLOGIE

ACNE – VERRUES CUTANÉES – MYCOSES

C.Lanier¹, F. Poffet²

¹ Service de médecine de premier recours, HUG

² Service de dermatologie, HUG

Juillet 2013

LES POINTS À RETENIR

A. ACNE

- Le type de traitement de l'acné dépend de la sévérité de celle-ci et de la souffrance du patient
- Les rétinoïdes topiques sont le traitement de base de toutes les formes d'acné et sont également utilisés comme traitement de maintenance
- Un traitement combiné permet une action synergique sur les différents éléments de la pathogénèse de l'acné et diminue les résistances bactériennes

B. VERRUES CUTANÉES

- La régression spontanée est habituelle pour les verrues cutanées (jusqu'à 2 ans après apparition)
- L'indication au traitement dépendra des douleurs, des limitations fonctionnelles, du risque de transformation maligne, de la gêne cosmétique, du risque de dissémination et de l'âge des verrues
- L'acide salicylique et la cryothérapie semblent être les traitements les plus efficaces

C. MYCOSES

- Pour tous les types de mycoses, il est indispensable de confirmer le diagnostic par une analyse de squames
- Un traitement topique antifongique est en général suffisant pour les différents types de mycose
- Un traitement systémique est indiqué lors des atteintes de la matrice ou du lit unguéal dans l'onychomycose
- Une présentation clinique atypique ou une résistance au traitement doit faire rechercher un trouble de l'immunité sous-jacent

A. ACNE

1. INTRODUCTION

Les glandes sébacées sont des glandes à sécrétion holocrine annexées aux poils. Elles sont particulièrement denses dans les régions séborrhéiques du visage (front, nez, joues) et du tronc (régions médiothoraciques et épaules). Ces glandes sont sous contrôle hormonal: la testostérone libre et les androgènes surrénaliens en majeure partie.

Le terme « acné » désigne les lésions folliculaires qui surviennent majoritairement à l'adolescence et qui sont liées à la séborrhée et à la formation de comédons.

C'est une maladie fréquente affectant 90% des adolescents à des degrés de sévérité variables. 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).ⁱ

La pathogenèse de l'acné repose sur 4 mécanismes:ⁱⁱ

- hyperproduction de sebum
- desquamation anormale de l'épithélium folliculaire (hyperkératose folliculaire)
- prolifération de *Propionibacterium acnes*
- réaction inflammatoire

2. CLASSIFICATION ET MANIFESTATIONS CLINIQUES

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 nodulokystique (risque de cicatrices)
- Acné conglobata : 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

L'acné fulminante est une forme rare d'acné sévère d'apparition aiguë qui se rencontre préférentiellement chez les jeunes hommes de 13-16 ans. Elle se caractérise par des lésions cutanées suppuratives, inflammatoires et hémorragiques, un état fébrile et des douleurs articulaires arthritiques et nécessite un traitement systémique.^{iii,iv}

Le syndrome **SAPHO** (synovite, acné, pustulose palmo-plantaire, hyperostose et ostéite) est un trouble rare qui nécessite également un traitement systémique.^v


Les lésions élémentaires	La séborrhée	Toucher gras et aspect huileux
Les lésions réentionnelles  <small>Acné microkystique du front</small>	Les comédons ouverts	Points noirs/petits bouchons cornés de 1-3mm dans les orifices des follicules pileux
	Les comédons fermés (microkystes)	Petites élevures blanches (points blancs) de 2-3 mm siégeant dans les mêmes localisations ; mélange de sébum, kératine mélangés à des colonies bactériennes
Les lésions inflammatoires 	Les papules	Lésions inflammatoires d'un diamètre inf. à 10mm
	Les pustules	Papules à contenu purulent jaune
	Les nodules	Lésions inflammatoires de grande taille évoluant souvent en abcès, rupture ou formation de cicatrices
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

On distingue plusieurs degrés de gravité de l'acné dont dépendra le traitement à entreprendre (tableau 2).³

Gravité	Clinique	Traitement
Légère : acné rétentionnelle	Surtout comédons < 10 papules/pustules	Rétinoïdes topiques
Modérée : acné papulopustuleuse	Comédons (10-40) Papules et pustules (10-40) Évt légère atteinte du tronc	Rétinoïdes topiques et peroxyde de benzoyle ou AB topique
Moyenne : acné papulopustuleuse avec rares nodules et atteinte du tronc	Comédons (40-100) Papules et pustules (40-100) Nodules (0-5) Atteinte du tronc	Rétinoïdes topiques ou peroxyde de benzoyle et AB oral ou chez femme progestatif à action antiandrogénique
Grave : acné nodulokystique, acné conglobata, acné d'évolution cicatricielle	Multiples nodules et kystes (>5) Multiples comédons, papules et pustules Atteinte sévère du tronc	Isotrétinoïne

Tableau 2 : degrés de gravité de l'acné

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
- la dermatite périorale
- la pseudofolliculite de la barbe

Et pour le tronc :

- les folliculites
- la lucite estivale bénigne
- l'acné médicamenteuse (p.ex glucostéroïdes, phénytoïn, lithium, isoniazid, cyclosporin, vitamines B2, B6 et B12...) ou hormonale.²

Chez les femmes présentant des signes de virilisation (règles irrégulières, hirsutisme, alopecie androgénique) et une acné résistante au traitement topique ou systémique ou récidivante après l'arrêt d'un rétinolde oral ou celles souffrant d'une acné fulminante, un hyperandrogénisme doit être recherché : syndrome des ovaires polykystiques, syndrome adrénogénital, tumeurs de l'ovaire ou de la corticosurrénale, étiologie iatrogène.

L'acné iatrogène peut être observé, entre autre, avec une contraception par mini pilule sans oestrogène, un implant sous-cutané ou un stérilet hormonolibérateur. La production sébacée est stimulée par les androgènes, les anti-androgènes et les oestrogènes diminuent la production de sébum.

4. PRISE EN CHARGE

Le type de traitement à adopter dépend de l'importance de l'acné et de la souffrance du patient (tableau 2).^{vi}

4.1 Principes généraux

- Traitement combiné : action synergique sur différents éléments de la pathogénèse

- Durée : prescrire et prendre le traitement suffisamment longtemps (2-3 mois) avant de changer de stratégie (un microcomédon prend en effet 8 semaines avant de mûrir); vérifier la compliance thérapeutique
- En cas d'échec thérapeutique (3-4 mois de traitement) : vérifier la compliance thérapeutique et envisager de référer le patient à un dermatologue
 - Une information suffisante est à fournir aux patients pour leur permettre de se prendre en charge.
 - L'acné n'est pas un problème d'hygiène
 - Il n'a jamais été prouvé que des aliments tels que le chocolat, les noix ou le salami provoquent ou aggravent l'acné
 - Le traitement topique vise davantage à prévenir de nouvelles lésions que de 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
 - Les papules et pustules ne doivent pas être manipulées au vue du risque de cicatrices et d'extension des lésions.

4.2 Traitement local

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

Agents keratolytiques

- Rétinoïdes topiques

(Retin-A®, Roaccutan®, Differin®, Tasmaderm®...)

Les rétinoïdes topiques agissent surtout à titre préventif et thérapeutique sur la lésion primaire de l'acné, le comédon. Ils doivent être utilisés dans toutes les formes d'acné. L'effet thérapeutique maximal est atteint après 12 semaines

Leurs mécanismes d'action sont les suivants :

- Correction des réactions pathologiques dans les kératinocytes folliculaires en ralentissant la desquamation de l'épithélium folliculaire
- Activité antiinflammatoire (via l'inhibition des TLR-2)
- Augmentation de la pénétration d'autres médicaments topiques et diminution de l'hyperpigmentation postinflammatoire

Il existe quelques règles pour son application:

- Pas chez la femme enceinte
- Ne pas prendre de suppléments en vitamine A
- C'est un traitement photosensibilisant donc éviter les expositions prolongées en plein soleil et utiliser une protection solaire efficace ; ne pas s'exposer au soleil entre 10h et 15h ; ne pas effectuer de séances de bronzage artificiel
- En raison d'un effet irritant possible chez certains patients, un espacement de la fréquence d'application peut être recommandé aux malades (1 jour sur 2)
A noter que l'acné peut persister plusieurs années et qu'un traitement de maintenance peut également être proposé avec des rétinoïdes topiques au long cours plus ou moins associés à du peroxyde de benzoyle selon la gravité.^{vii viii}

Anti infectieux

- Peroxyde de benzoyle (Lubexyl®, Benzac®...)
C'est un anti-infectieux aspécifique qui est très efficace contre le Propionibacterium acnes. 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).
- Antibiotiques locaux
Ces antibiotiques locaux, clindamycine (Dalacin T®) ou érythromycine (Eryaknen®), ont une efficacité comparable à celle du peroxyde de benzoyle. L'inconvénient d'une monothérapie antibiotique est l'apparition de résistances. La combinaison de peroxyde de benzoyle et d'antibiotiques locaux diminue la fréquence des résistances. Une monothérapie ne devrait jamais excéder 3 ou 4 semaines. Si la durée du traitement dépasse 4 semaines, il est recommandé d'introduire un traitement combiné.
- Acide azélaïque
L'acide azélaïque (Skinoren®) a un effet antiprolifératif sur Propionibacterium 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.

Un traitement combiné, associant peroxyde de benzoyle et Adapalène, un dérivé de l'acide naphthoïque d'activité type rétinoïde (Epiduo®) ou peroxyde de benzoyle et clindamycine (Duac®) permet d'améliorer l'adhésion thérapeutique.

En pratique :

Le matin	Le soir
1. laver le visage avec un savon tout à fait normal ou médical pour enlever le sebum 2. appliquer un désinfectant (ex Procoutol®) 3. rincer 4. appliquer le produit actif de préférence l'antibiotique topique (ex Dalacin lotion®)	1. laver le visage avec un savon normal ou médical de même façon que le matin 2. appliquer un désinfectant 3. rincer et sécher 4. appliquer le produit actif Rétinoïde (Roaccutane gel®, Différine crème®)

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 comédienne peuvent être traitées par voie orale, surtout s'il y a un risque de cicatrices.

- Antibiotiques oraux
En l'absence d'amélioration sous traitement topique et/ou pour l'acné moyenne à grave, il est possible de prescrire des antibiotiques oraux. Néanmoins, en raison de résistances toujours plus fréquentes, 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'associations 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

- Ne juger de l'effet qu'après 6 semaines au moins
- Effet maximum à 3 mois
- Arrêt du traitement après guérison des lésions inflammatoires (durée jusqu'à 4 mois)
- Si absence d'amélioration après 6 semaines, changer de traitement
- Si traitement oral > 2 mois, associer du peroxyde de benzoyle pour diminuer les résistances
- Si rechute, préférer l'antibiotique déjà donné
- 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 rétinol oral.

Les antibiotiques systémiques disponibles en Suisse sont les suivants (tableau 3): la doxycycline et la lymecycline sont préférés en raison de leurs effets indésirables plus tenus et de leur lipophilie.

Médicament	Posologie	Effets indésirables	EB M
Doxycycline	50-100mg 1-2x/j	Phototoxicité	B
Lymecycline(Tetralysal®)	300mg 1x/j	Phototoxicité, tr. digestifs	B
Minocycline(Minocine-Acné®)	50-100mg 1-2x/j	Hyperpigmentation, vertiges, maladies auto-immunes	B
Erythromycine	0.5 et 1 gr/jour	Idem lymecycline	B

Tableau 4 : antibiotiques oraux contre l'acné (EBM = evidence based medicine)

- Hormonothérapie

Contraceptifs oraux combinés à action antiandrogénique tels que : Diane-35®, Féminac 35®, Minerva®, Belara®, Yasmin®, Cilest® ou Gracial®.

En cas d'hyperandrogénisme et de virilisation, l'acétate de cyprotérone 2-100mg (antagoniste des androgènes : Diane-35®, Féminac 35® ou Minerva®: 2mg ; Androcur-10 : 10 mg ; androcur : 50mg) ou la spironolactone 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 davantage. A noter qu'avant le début de tels traitements, un test de grossesse doit être négatif et une contraception efficace suivie.

- Rétinoïdes oraux

Ce traitement est du ressort des dermatologues et est réservé aux formes graves d'acné. Il est contre-indiqué chez la femme en âge de procréer à moins que toutes les conditions d'un programme de prévention de la grossesse soient remplies.

B. VERRUES CUTANÉES

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, 4 sont à l'origine de la


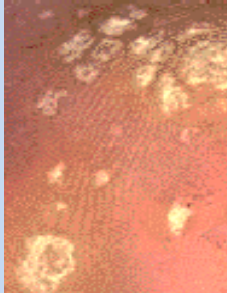
plupart des atteintes cutanées.^{ix} On distingue grossièrement les HPV cutanés et muqueux et les HPV à haut risque et à bas risque oncogène. Dans cette stratégie, nous allons traiter des verrues cutanées seulement.

La fréquence des verrues cutanées est évaluée à 7-10% de la population générale.² Le pic de fréquence est élevé entre les âges de 10 et 14 ans, les enfants scolarisés et les jeunesadultes représentant le principal réservoir de virus des verrues vulgaires.^x

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).

2. CLASSIFICATION ET MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les verrues plantaires sont généralement localisées sur les zones d'appui (talon, têtes métatarsiennes, orteils et avant-pied). Les trois formes cliniques les plus fréquentes sont résumées dans le tableau 5.²

Forme	Description et évolution
Myrmécie (HPV1) 	<u>Description</u> : La plus fréquente (HPV 1). Verrue endophytique, profonde et douloureuse, en général unique, caractérisée par une lésion discoïde circonscrite par un épais anneau kératosique recouvrant partiellement la région centrale dont la surface kératosique est piquetée de points noirâtres. <u>Diagnostic différentiel</u> : callosité plantaire douloureuse, cicatrice fibreuse, granulome à corps étranger, mélanome verruqueux. <u>Evolution</u> : variable : mois à années avec une régression spontanée de 30 à 50% en 6 mois.
Verrues en mosaïque (plantaires/palmaires superf.) 	<u>Description</u> : verrues superficielles (HPV2), non douloureuses, multiples et confluentes en un placard kératosique. <u>Diagnostic différentiel</u> : la kératolyse ponctuée ou la kératodermie circonscrite. <u>Evolution</u> : des régressions spontanées interviennent précocement chez l'enfant
Verrues vulgaires des mains	<u>Description</u> : exophytiques, localisées sur la face dorsale des mains et des doigts, saillies charnues kératosiques, parfois sillonnées de crevasses à la surface. Le nombre est variable (qq à plusieurs dizaines) et les lésions parfois confluentes. Les verrues périunguérales et sous-unguérales sont souvent douloureuses si situées sous le bord libre distal ou latéral, décollant de son lit la tablette unguéale. Elles peuvent être multiples et confluentes autour de l'ongle. <u>Diagnostic différentiel</u> : maladie de Bowen digital, tuberculose verruqueuse, angiofibromes périunguéraux de la sclérose tubéreuse, exostose ou tumeur sous unguéale, et devant une lésion isolée : une kératose séborrhéique ou

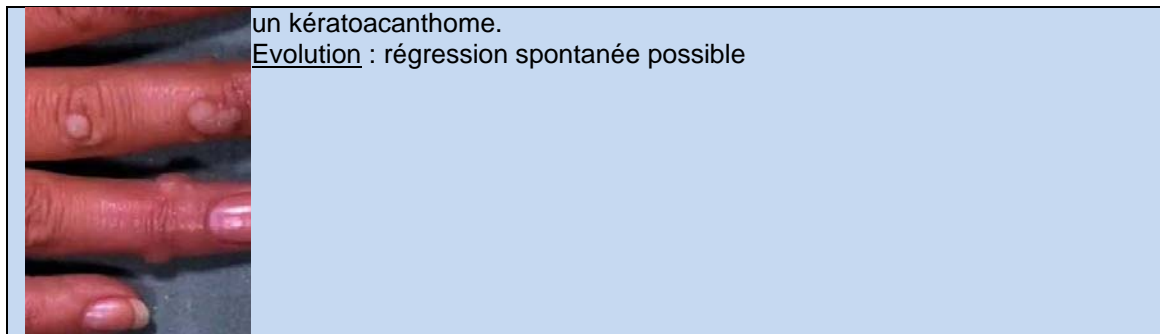


Tableau 5 : Formes cliniques principales des verrues cutanées

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 une kératose séborrhéique, un cal, le lichen plan, un naevus épidermique, un molluscum contagiosum et finalement un carcinome spinocellulaire ou une kératose actinique (cf tableau 5).²

4. PRISE EN CHARGE

Principes généraux

- La régression spontanée est habituelle mais les récurrences (dus à la persistance du virus dans l'épiderme sain) sont fréquentes. Il est souvent utile de conseiller aux patients de ne pas manipuler les lésions pour éviter l'auto- et l'hétéro inoculation.
- De plus, il n'existe aucun traitement efficace à 100% et les recommandations sont variables. L'indication au traitement dépendra des douleurs, des limitations fonctionnelles, du risque de transformation maligne, de la gêne cosmétique, du risque de dissémination et de l'âge des verrues : abstention thérapeutique possible chez les verrues de moins de 2 ans car régressions spontanées fréquentes.
- Le but du traitement est de détruire l'épiderme infecté par des méthodes de destruction chimiques (agents topiques), physiques ou immunologiques, à adapter en fonction de l'âge du patient, au type clinique et à la localisation des lésions (tableau 5).^{xi}
- Pour le médecin généraliste, il s'agira essentiellement des traitements kératolytiques et corrosifs, les autres modalités thérapeutiques requérant de l'expérience et une infrastructure particulière. L'efficacité la plus importante semble être obtenue avec l'association entre l'acide salicylique et la cryothérapie.^{xii}
- A noter que l'homéopathie, et la guérison à distance n'ont pas démontré une efficacité plus élevée que le placebo.¹¹
- Il est également recommandé de porter des sandales autour des piscines et des douches publiques pour prévenir les verrues.

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

Tableau 6: méthodes de traitement anti-verrues

4.1 Destruction chimique

- Kératolytiques et corrosifs

L'*acide salicylique* est l'agent kératolytique le plus utilisé, dans la vaseline (1 à 15%) ou un collodion. Il est important de décaper si la verrue est hyperkératosique. L'occlusion pour les lésions plantaires augmente la pénétration. La concentration ne semble pas jouer un rôle déterminant. La guérison est obtenue dans 73% des cas vs 48% sous placebo.¹¹

L'acide salicylique a donc été clairement démontré comme supérieur au placebo dans une récente méta-analyse mais les données étant insuffisantes pour tirer des conclusions en ce qui concerne l'efficacité des autres thérapies.^{xiii}

Les *acides de vitamine A (rétinoïdes)* sont aussi kératolytiques et leur application est recommandée lors de verrues planes malgré l'absence d'étude spécifique pour cette indication.¹³

Les kératolytiques sont souvent utilisés en association avec d'autres substances corrosives ou cytostatiques (tableau 6):¹¹

Nom	Indication	Principes actifs	Mode d'application	Contre-indications	Catégorie pour la grossesse	Allaitement	Temps guérison
Clabin® crème	Verrues vulgaires	15% ac. salicylique 15% résorcine 5% ac. lactique	Applic 2-3x/j, ôter la peau ramollie tous les jours après 3-4 j.	Visage, œil, muqueuse, génital, peau lésée, nourissons, petits enfants cave si diabète	?	?	6-12 sem.
Duo-	Verrues	17% ac.	Applic. 1x/j au	Visage, œil,	Permis	Permis	

film® solution	vul- gaires	lactique 17% ac. salicylique 5% podophyllotoxine	pinceau, jus- qu'à 4x à intervalles de minutes	muqueuse, génital,	mais pas d'études	mais pas d'étud es	
Verra- Med® solution	Verrues vul- gaires	10% ac. Salicylique 1% tréti- noïne	Application 2- 3x/jour quotidienne- ment	Œil, muqueuse, dermatose aigue, peau blessée	C	Non	3-6 sem.
Ver- rumal® solution	Verrues vul- gaires	1% ac. salicylique 0.5% 5-FU	Applic. 2-3x/j quotidienne- ment	Œil, muqueuse, matrices des ongles, nou- rissons	D	Non	6 sem.
Waru- zol® solution	Verrues vul- gaires	7.5% ac. salicylique 6% ac. acétique 2.8% ac. lactique	Applic. 2-3x/j, quotidienne- ment, ôter après 4-5 jours	Blessures ouvertes, verru- es cheve- lues, petits enfants	-	-	

Tableau 7 : exemples d'agents kératolytiques et associations

- Cytostatiques

Comme décrit précédemment, ces substances sont plus de domaine du spécialiste. Elles ne sont donc que brièvement décrites ci-dessous :

- *Podophylline et podophyllotoxine (Condyline®, Warix®)*: résine naturelle extraite de plantes, contenant des agents anti-mitotiques. L'indication concerne essentiellement les condylomes acuminés avec un taux de guérison de 85% après trois cycles de traitement. Ces substances sont contre-indiquées durant la grossesse et leur utilisation nécessite une contraception jusqu'à 4 semaines après l'arrêt du traitement.^{xiv}
- *5-fluorouracile* : antagoniste de la pyrimidine inhibant la synthèse d'ADN utilisé en association avec l'acide salicylique (Verrumal®, cf tableau 6).^{xv}
- *Bléomycine en injection intralésionnelles* (à l'aiguille, au dermojet ou en multipuncture) a été utilisée avec succès pour le traitement de verrues cutanées et de condylomes récalcitrants. Injections intralésionnelles à la dose de 1-2 mg par injection, éventuellement répétées après 4 semaines, sans dépasser la dose cumulative de 5 mg. Le taux de guérison est de 80% après 2 injections.^{xvi}

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.¹³ Cette méthode a comme inconvénients d'être douloureuse surtout pour les verrues palmaires, péri et sous-unguéales. Les effets secondaires concernent surtout les dystrophies unguéales.

- Électrocoagulation +/-excision chirurgicale (curetage) sous anesthésie locale :pour les myrmécies plantaires qui sont facilement énucléées, les verrues filiformes ou les condylomes acuminés. Il existe un risque cicatriciel.
- Laser à CO2 : pour les verrues plantaires et ano-génitales.
- Laser pulsé à 585 nm : nécrose ischémique de la lésion, coagulant les vaisseaux sous-jacents.
- Photothérapie dynamique : ac. 5-aminolévulinique.

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.² On distingue trois groupes : les dermatophytes, les levures et les moisissures (tableau 9). Nous ne parlerons ici que des deux premiers groupes.



Groupe	Caractéristiques
Dermatophytes 	Champignons filamenteux qui se reproduisent par spores. Dits kératinophiles car ils se développent principalement dans la couche cornée et les phanères.
Levures 	Genre Candida et Malassezia (Pityrosporum) Forme arrondie ; se reproduit 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.). ^{xvii}



Tableau 8 : types de mycoses

2. DIAGNOSTIC

Pour toutes les mycoses, il est indispensable de confirmer le diagnostic par une analyse des squames.²

Le diagnostic se fait par la mise en évidence des squames récoltées par grattage à la curette ou à la lame. A l'examen direct, le matériel récolté doit être rendu transparent par l'action de la potasse caustique (KOH diluée à 10-40%) ou par celle de sulfure de sodium à 10% en solution hydroalcoolique pour être examinée au microscope.

Pour la culture, le matériel (les squames) peut être ensemencé sur un milieu de culture dit de

Sabouraud (glucose, peptone, gélose et squames). Les colonies se développent en quelques jours à quelques semaines et sont identifiées sur la base de leur aspect macroscopique et microscopique.

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 trois mesures générales :

- éviction 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 plus recommandé de prescrire empiriquement un traitement topique combinant un antifongique et des corticostéroïdes et ceci pour plusieurs raisons :²

- exacerbation des lésions dermatophytiques
- le traitement au long cours et les effets secondaires des corticostéroïdes peuvent être évités
- le traitement combiné est plus cher

C1. DERMATOPHYTOSES

1. INTRODUCTION

Il existe plusieurs sous-groupes principaux : trichophyton, epidermophyton et microsporum

On distingue les formes suivantes selon leur transmission :

- Dermatophytes à transmission anthropophile, responsables de la contamination interhumaine. Les sources d'infection sont : tapis de sport, sols des douches, des piscines et des vestiaires collectifs.
- 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 10).¹⁷ La dermatophytose du cuir chevelu étant quasi exclusivement présente dans la population pédiatrique (sauf dans des cas d'immunosuppression), celle-ci ne sera pas abordée dans ce document. A noter que le traitement topique est inefficace dans la dermatophytose du cuir chevelu et qu'un traitement systémique est nécessaire (griseofulvin, terbinafine ou itraconazole) tout comme le traitement de l'animal de compagnie (M.canis le plus souvent).

Dermatophytose du cuir chevelu (tinea capitis)	Dermatophytose de la peau glabre (tinea corporis)	Dermatophytose des grands plis (tinea cruris)	Dermatophytose des mains et des pieds	Dermatophytose unguéales (onychomycose)
M. Canis (Europe), T. tonsurans (Amérique du Nord), T. schoenleinii (responsable du favus endémique au Nigéria, en Iran et en Chine). ^{xviii}	Il existe > 30 dermatophytes responsables de ce genre de dermatophytose, zoophiles, anthropophiles ou géophiles. M. canis et T. rubrum sont les plus fréquents.	Types de dermatophytes : T. rubrum (plis de l'aîne et avant-pied), E. floccosum (plis de l'aîne), T. interdigitale (avant-pied).	Types de dermatophytes : T. pedis, T. Rubrum, T. mentogrophystes, E. Floccosum	Types : T. rubrum et T. mentagrophytes, interdigitale en général

Tableau 9 : classification des dermatophytoses

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les modes de transmission, les facteurs favorisants, les manifestations cliniques sont présentés ci-dessous sous la forme de tableaux et par type de dermatophytose.

A noter qu'en cas de présentation atypique ou de mauvaise réponse au traitement, il convient de rechercher un problème immunologique sous-jacent.^{2 17}

Dermatophytose de la peau glabre (tinea corporis)

Transmission/ Facteurs favorisants	Clinique
<p>Contact peau à peau (enfants, sport), avec animal (chat, chien, cochon d'inde) ou depuis un pied d'athlète. Les patients immunodéprimés (p.ex diabète ou HIV) ont un risque augmenté.</p>	<p>Atteinte du tronc et des bras, plus rarement les membres inférieurs.</p> <p>Les lésions commencent par une macule érythémateuse, prurigineuse, à centre squameux, à bord vésiculopapuleux et à extension centrifuge, parfois en cocarde (A).</p> <p>La confluence de plusieurs lésions donne naissance à un aspect polycyclique (B).</p> <p>Au cours de l'évolution, le centre de la lésion a tendance à pâlir et peut prendre une teinte bistre.</p>



Tableau 10 : manifestations cliniques de la dermatophytose de la peau glabre

Dermatophytose des grands plis (tinea cruris)

Transmission/ favorisants	Facteurs	Clinique
<p>Contamination par contact interhumain direct ou par partage de vêtements/lingerie, souvent inoculation à partir d'un pied d'athlète. Les patients obèses, diabétiques ou immunodéprimés ont un risque augmenté.</p>	<p><u>localisation</u> : plis inguinaux, scrotum, parfois unilatérale, plus souvent symétrique commence sur la face interne des cuisses par une ou plusieurs macules érythématosquameuses, vésiculeuses en bordure, confluant pour donner un aspect circiné, du pli inguinal jusqu'à la cuisse et débordant parfois dans le pli interfessier. Progressivement le centre pâlit pour prendre une couleur bistre et la bordure garde un aspect inflammatoire et exsudatif.</p> 	

Tableau 11 : manifestations cliniques de la dermatophytose des grands plis

Dermatophytose des mains et des pieds

Transmission/ favorisants	Facteurs	Clinique
<p>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.</p>	<p>Pieds> mains ; plis interdigitaux (surtout 4ème) avec extension à la voûte plantaire Lésions : initialement par intertrigo exsudatif ou simplement squameux, souvent avec rhagades au fond des plis entre et sous les orteils, soit par un placard érythématovésiculeux plantaire, parfois bulleux, confluant avec d'autres placard.</p>	


	<p>Selon l'épaisseur de la couche cornée, les vésicules sont plus ou moins visibles. Elles sèchent ou s'érodent, laissant à nu une surface entourée d'une collerette cornée.</p> <p>Le prurit est exacerbé par la transpiration et le contact de l'eau. Parfois, il existe seulement une sensation de brûlures.</p>	
--	---	--

Tableau 12 : manifestations cliniques de la dermatophytose des mains et des pieds

Dermatophytose unguéale (onychomycose)

Transmission/ Facteurs favorisants	Clinique
<p>Onychodystrophie préexistante (mécanique, psoriasis...)</p> <p>Anomalies de la trophicité locale (insuffisance artérielle, diabète...)</p> <p>Intertrigo mycotique (pied d'athlète)</p> <p>Transpiration, vêtements, hygiène</p> <p>Age > 50 ans</p> <p>Génétique (immunité cellulaire...)</p> <p>Natation</p>	<p><u>Forme distale sous-unguéale (la plus fréquente) (photo A)</u> : 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. Epaissement du lit unguéal avec aspect friable, surface irrégulière et striée.</p> <p><u>Forme proximale sous-unguéale (photo B)</u> : plus rare et souvent chez immunosupprimés.</p> <p><u>Forme blanche superficielle (photo C)</u> : envahissement de la face dorsale de l'ongle avec aspect rugueux</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;">  <p>Photo A</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>Photo B</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>Photo C</p> </div> </div>

Tableau 13 : manifestations cliniques de la dermatophytose unguéale

4. DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

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.

Dermatophytose de la peau glabre (tinea corporis)


Diagnostic	Diagnostic différentiel	Traitement
<p>Filaments mycéliens et parfois athroconidies à l'examen direct prélevé sur la bordure de la lésion active. Culture pas indispensable.</p> 	<p>Eczéma nummulaire, Pityriasis rosé de Gibert, psoriasis, lupus, granulome annulaire.</p>	<p><u>Traitement topique</u> : Un traitement imidazolé topique ou de terbinafine en crème 1-2x/j, 2 cm autour de la lésion et sur la lésion, pendant une durée de 2 à 4 semaines.</p> <p><u>Traitement systémique</u> : indiqué en cas d'échec du traitement topique, en cas de lésions profuses ou chez les patients immunosupprimés. La terbinafine (Lamisil®), le fluconazole (Diflucan®) et l'itraconazole (Sporanox®) sont d'efficacité égale et supérieure à la griséofulvine.^{xix}</p> <p><u>Attention</u> : un traitement topique à base de corticostéroïdes peut modifier la présentation clinique typique et entraîner une alternance d'extension de l'infection versus rémission apparente (tinea incognita).</p>

Tableau 14 : diagnostic et prise en charge de la dermatophytose de la peau glabre

Dermatophytose des grands plis (tinea cruris)


Diagnostic	Diagnostic différentiel	Traitement
<p>La culture permet de confirmer le diagnostic. Il est recommandé de prélever les squames sur la bordure active de la lésion à l'aide d'une curette/lame tranchante (cupule en plastique)</p> 	<p>Psoriasis inversé, érythrasma, dermatite séborrhéique, intertrigo candidosique.</p>	<p><u>Le traitement topique</u> : est en général suffisant : p.ex. Terbinafine topique 1x/jour pendant 1-2 semaines (Préférer les poudres aux excipients gras qui favorisent la macération au niveau des plis). La macération peut être diminuée par l'application d'AgNO3 0.5% 1 fois/jour sur des compresses suivie de rinçage et séchage minutieux de la zone traitée. Attention tache définitivement l'émail de la salle de bain. Par ailleurs, l'application de talk prévient les récurrences.</p> <p><u>Mesures de prévention</u> : éviter les bains chauds et les vêtements serrés et mettre des sous-vêtements de coton.</p>


Tableau 15 : diagnostic et prise en charge de la dermatophytose des grands plis

Dermatophytose des mains et des pieds

Diagnostic	Diagnostic différentiel	Traitement
L'histoire et le tableau clinique sont caractéristiques mais un prélèvement permet d'exclure d'autres atteintes (cf diagnostic différentiel)	Dysidrose non mycosique, intertrigo bactérien, psoriasis (si hyperkératosique), moisissures <i>Scytalidium dimidiatum</i> et <i>S. hyalinum</i> .	Le traitement à base d'allylamines (terbinafine) amène un taux de guérison légèrement plus élevés que le traitement à base d'azolés. En revanche, la Nystatine n'est pas efficace. ^{xx} L'application de l'antifongique topique doit être généreuse et dépasser de 2-3 cm les limites cliniques des lésions. Le traitement doit être conduit pendant 4 semaines de manière générale mais une semaine en cas d'atteinte interdigitale seule peut suffire. En outre, la macération peut être diminuée par l'application de bandes humides d'acétate d'aluminium 20 min 2-3x/j. De même, l'application de talk ou d'autres poudres desséchantes prévient les récurrences. On peut traiter l'intérieur des chaussures avec des poudres antifongiques. <u>Pour le traitement des formes chroniques</u> , résistantes ou étendues, il est proposé d'essayer la terbinafine 250mg 1x/j ou Itraconazole 200mg 1x/j ou la griseofulvine 250mg 3x/j ou pour une durée de 14 jours. ^{xxi} <u>Les mesures préventives</u> incluent : éviter de porter des chaussures occlusives, application de poudre antifongique à titre prophylactique, douches antimycosiques aux endroits à risque (piscine).

Tableau 16 : diagnostic et prise en charge de la dermatophytose des mains et des pieds

Dermatophytose unguéale (onychomycose)

Diagnostic	Diagnostic différentiel	Traitement
Examen direct et la culture systématiques en cas de traitement systémique (longue durée, coût, effets secondaires). ^{xxii} Prélèvement :gratter l'ongle avec une curette et de récolter les débris dans un petit bocal.  Filaments mycéliens et arthroconidies visuali-	Psoriasis des ongles, pelade, lichen plan unguéal, onychodystrophie médicamenteuse, onychopathie bactérienne (<i>pseudomonas</i> , <i>pyocyanine</i>), onychodystrophie mécanique/onychogryphose, eczéma atopique, syndrome xanthonychique. A noter que seulement 40% des onychopathies sont dues à une onychomycose chez la personne âgée! ^{xxiv}	<u>Indication traitement topique</u> : patients à risque (diabète, immunosuppression,...) – risque ulcère/cellulite, atteinte du dos de la tablette unguéale. ^{xxv} <u>Indication traitement systémique</u> : atteinte de la matrice ou du lit unguéal. <u>Indication traitement combiné</u> : formes sévères et étendues et lors d'un épaissement > 4mm de la tablette unguéale. <u>Traitement topique</u> : Les solutions filmogènes contenant de l'amorolfine (Loceryl® 1 fois/semaine) ou du ciclopirox (Mycoster vernis® ou Ciclopoli® 1 fois/jour) sont des formulations galéniques particulièrement adaptées à l'ongle. La préparation bifona-


<p>sés au microscope.</p>  <p>A noter que les onychomycoses des doigts sont souvent dues aux levures (<i>Candida albicans</i>).^{xxiii}</p>		<p>zole-urée permet d'obtenir une kératolyse chimique et un effet antifongique. Elle est très utile dans les variantes hyperkératosiques.</p> <p>Le taux de récurrence est plus important qu'avec le traitement systémique.</p> <p><u>Traitement systémique :</u> Les médicaments des classes allylamine (terbinafine) et azolés (itraconazole) sont des molécules présentant un profil d'efficacité et d'effets secondaires semblables. Le taux de guérison peut atteindre 80%. La terbinafine est cependant moins onéreuse que le traitement continu d'itraconazole et provoque moins d'interactions médicamenteuses.²⁵</p> <p>Les posologies recommandées sont les suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Terbinafine (Lamisil®) cp 250 mg/j pendant 12 sem (orteils)/ 6 sem (mains) - Itraconazole (Sporanox®) cp 100mg 2x/j pendant 12 semaines <p>Un contrôle des tests hépatiques est à prévoir avant de débuter le traitement.</p> <p>La durée du traitement peut aller de 2 à 6 mois. Les récurrences sont fréquentes et souvent dues à la persistance d'arthroconidies dans l'ongle.</p>
--	--	---

Tableau 17 : diagnostic et prise en charge de la dermatophytose unguéale

Granulome de Majocchi :

Les dermatophytoses sont généralement limitées à l'épiderme mais peuvent rarement atteindre le derme et le tissu sous-cutané, où un abcès se forme, et créer le granulome de Majocchi (cf photo). Le diagnostic se fait par biopsie et le traitement comprend un anti-fongique per os (terbinafine).^{xxvi}

Photo :



granulome de Majocchi

C2. LEVURES

C2.1. CANDIDOSES

1. INTRODUCTION

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.

2. MANIFESTATIONS CLINIQUES

- Les facteurs favorisants sont l'obésité, la macération et le manque d'hygiène.
- Le mécanisme de transmission est une auto-inoculation à partir du réservoir du système digestif, parfois vaginal.
- L'évolution est souvent chronique et récidivante.



- La localisation est diverse: creux axillaire, plis sous-mammaires, inguinaux, inter- et sous-fessiers, interdigitaux des mains et le plus souvent des pieds (photo).
- L'aspect des lésions comprend :
 - Eruption érythématopustuleuse, 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.

3. DIAGNOSTIC

Souvent le diagnostic est posé cliniquement sur la base des lésions observées. Cependant, le matériel récolté (écouvillon) peut être examiné au microscope après application du KOH dilué à 10-40% et envoyé en culture, en cas de doute.

Le diagnostic est posé par l'examen microscopique (présence de levures) et la culture (se développant en 24-48h).

Le diagnostic différentiel comprend, entre autre, l'intertrigo bactérien (+ suintante), la dermatophytose (dont seul la bordure est active), l'erythrasma (beaucoup moins inflammatoire) et le psoriasis inversé ou la dermatite séborrhéique.

4. PRISE EN CHARGE

Elle comprend :

- Une amélioration des causes favorisantes : éviter la macération, nettoyage régulier des plis, contrôle du diabète, perte de poids.
- Un traitement topique à base de nystatine (polyènes), d'azolés (econazole), d'allylamines (terbinafine) ou de ciclopirox: 2x/jour jusqu'à disparition des lésions puis application 2x/semaine pour prévenir les récurrences. Certaines données suggèrent une meilleure efficacité du ciclopirox (Ciclocutan®) qui possède également une activité bactériostatique anti gram+ et gram- vu les co-infections fréquentes.^{xxvii}
- Application d'agents desséchants : poudres antimycotiques telles que miconazole, nystatine ; solution d'aluminium ; violet de gentiane, permanganate de potassium, éventuellement talc mais pas au niveau génital.
- Le traitement systémique est rarement nécessaire et indiqué en cas d'infection sévère ou résistante ou en cas de sites multiples. Le taux de guérison est de 80 à 100%. Les agents thérapeutiques suivants peuvent être donnés pour une durée de 2 à 6 semaines:
 - Fluconazole 50-100mg 1x/j ou 150mg 1x/semaine
 - Itraconazole 200mg 2x/j
 - Ketoconazole 200mg 1x/j

- La griseofulvine n'est pas efficace et l'action antimycotique cutanée de la terbinafine par voie orale est incertaine.

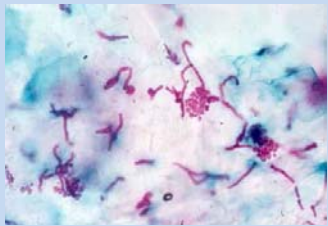
C2.2. MALASSEZIOSES (PITYROSPORES)

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

1. PITYRIASIS VERSICOLOR

Le pityriasis versicolor est une levures 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 débilantes.

Manifestations cliniques	Diagnostic	Diagnostic différentiel	Prise en charge
<p><u>Lésions</u> : petites macules périfolliculaires finement squameuses, s'étendant en périphérie, pouvant confluer entre elles pour former des placards étendus. Couleur allant du jaune au brun avec un érythème inconstant et discret.</p> <p><u>Localisation</u> : tronc et racine des membres supérieurs, occasionnellement tête, cou et membres.</p>	<p>Le grattage à la curette moussée fait se détacher des squames en lambeaux superficiels.</p> <p>Au microscope, on voit des squames parasitées par de courts filaments mycéliens, des petits amas de levures ovalaires.</p> <p>La culture croît en 4-5 j. à 28°.</p> 	<p>Pytiriasis rosé de Gibert (médaillons érythémato-squameux et ovalaires), dermatite séborrhéique médiathoracique, vitiligo pour les lésions achromiques, pityriasis alba dont les lésions squameuses sont mal limitées.</p>	<p>Le traitement consiste en l'application de spray, crème, shampooing contenant des dérivés imidazolés pendant trois semaines.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Econazole (Pevaryl®) – Kétoconazole (Nizoral®) <p>En cas de lésions très étendues ou multirécidivantes la prise orale de kétoconazole et d'itraconazole est prescrite et doit être poursuivie jusqu'à la</p>

			<p>guérison clinique mycologique.</p> <p>Les récurrences sont fréquentes après traitement.</p>
---	--	--	--

Tableau 18 : clinique, diagnostic et prise en charge du pityriasis versicolor

2. 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.


Manifestations cliniques	Diagnostic	Prise en charge
<p><u>Localisation</u> : Touche les régions cutanées riches en sebum au niveau du cuir chevelu, des oreilles, de la face, des sourcils et du tronc.</p> <p><u>Lésion</u> : Desquamation non inflammatoire du cuir chevelu et la présence d'un érythème et une extension de la maladie en dehors du cuir chevelu.</p> 	<p>Il n'y pas de test diagnostique spécifique. Le diagnostic se pose sur la base de l'anamnèse et de l'examen physique.</p>	<p><u>Phase aiguë</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Shampoing anti-séborrhéique : pyrithione de zinc (Squamed®) ou sulfure de selenium : mouiller les cheveux à l'eau, appliquer le shampoing et faire mousser, laisser agir pendant 3-5 minutes et rincer abondamment les cheveux et ce : 1x/j pendant 5 jours consécutifs - Shampoing antifongique: mouiller les cheveux à l'eau, appliquer le shampoing et faire mousser, laisser agir pendant 3-5 minutes et rincer abondamment les cheveux et ce : 1x/j pendant 5 jours consécutifs <p>Association possible avec un traitement topique d'hydrocortisone 1% pour diminuer les démangeaisons.</p> <p><u>Prévention des récives</u> : traitement combiné (anti-séborrhéique et antifongique) souhaitable - 1x/j pendant 3 jours</p>

Tableau 19: clinique, diagnostic et prise en charge de la dermatite séborrhéique

REFERENCES

Les photos ont été tirées de Google images : <http://www.google.ch/imghp?hl=fr&tab=wi>

- ⁱ. Stathakis V, Kilkenny M, Marks R. Descriptive epidemiology of acne vulgaris in the community. *Australas J Dermatol* 1997;38(3):115-23.
- ⁱⁱ. Saurat JH, Lachapelle JM, Lipsker D, Thomas L. *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 5ème édition ed. Issy-les-Moulineaux Cedex: Elsevier Masson SAS, 2009.
- ⁱⁱⁱ. James WD. Clinical practice. Acne. *N Engl J Med* 2005;352(14):1463-72.
- ^{iv}. Pedrazzetti P, Harms M. Acné vulgaire. *Forum Med Suisse* 2001;27:704-08.
- ^v. Swei Y, Taguchi A, Tanimoto K, et al. Case report. synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis and osteitis (SAPHO) syndrome. *Dentomaxillofac Radiol* 1996; 25:287.
- ^{vi}. Arnold AW, Itin P. Traitement de l'acné juvénile. *Forum Med Suisse* 2006;6:576-82.
- ^{vii}. Thiboutot D, Gollnick H, Bettoli V, et al. New insights into the management of acne: an update from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne group. *J Am Acad Dermatol* 2009; 60:S1.
- ^{viii}. Poulin Y, Sanchez NP, Bucko A, et al. 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. *Br J Dermatol* 2011; 164:1376.
- ^{ix}. Gibbs S, Harvey I, Sterling J, Stark R. Local treatments for cutaneous warts: systematic review. *BMJ* 2002;325(7362):461.
- ^x. Clifton MM, Johnson SM, Roberson PK, Kincannon J, Horn TD. Immunotherapy for recalcitrant warts in children using intralesional mumps or Candida antigens. *Pediatr Dermatol* 2003;20(3):268-71.
- ^{xi}. Streit M, Braathen LR, Perroud HM. Le traitement des verrues. *Forum Med Suisse* 2001;34.
- ^{xii}. Kwok CS, Holland R, Gibbs S. Efficacy of topical treatments for cutaneous warts: a meta-analysis and pooled analysis of randomized controlled trials. *Br J Dermatol*. 2011 Aug;165(2):233-46
- ^{xiii}. Kwok CS, Gibbs S, Bennett C, et al. Topical treatments for cutaneous warts. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 9:CD001781.
- ^{xiv}. Wang B, Wang B, Shao Y. [A primary clinical trial of genital warts treated with domestic highly purified podophyllotoxin]. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao* 1994;16(2):122-5.
- ^{xv}. Senff H, Reinel D, Matthies C, Witts D. Topical 5-fluorouracil solution in the treatment of warts--clinical experience and percutaneous absorption. *Br J Dermatol* 1988;118(3):409-14.
- ^{xvi}. Vanhootehem O, Song M. [Role of intralesional administration of bleomycin in the treatment of warts]. *Ann Dermatol Venereol* 1996;123(1):53-8.
- ^{xvii}. www.uptodate.com
- ^{xviii}. Ilkit M. Favus of the scalp: an overview and update. *Mycopathologia* 2010; 170:143.
- ^{xix}. Bonifaz A, Saul A. Comparative study between terbinafine 1% emulsion-gel versus ketoconazole 2% cream in tinea cruris and tinea corporis. *Eur J Dermatol*

2000;10(2):107-9.

^{xx}. Crawford F, Hollis S. Topical treatments for fungal infections of the skin and nails of the

foot. Cochrane Database Syst Rev 2007(3):CD001434.

^{xxi}. Bell-Syer SE, Hart R, Crawford F, Torgerson DJ, Tyrrell W, Russell I. Oral treatments for

fungal infections of the skin of the foot. Cochrane Database Syst Rev 2002(2):CD003584.

^{xxii}. Hainer BL. Dermatophyte infections. Am Fam Physician 2003;67(1):101-8.

^{xxiii}. Romano C, Gianni C, Difonzo EM. Retrospective study of onychomycosis in Italy: 1985-2000. Mycoses 2005; 48:42.

^{xxiv}. Gupta AK. Onychomycosis in the elderly. Drugs Aging 2000;16(6):397-407.

^{xxv}. Elewski BE. Onychomycosis. Treatment, quality of life, and economic issues. Am J Clin Dermatol 2000;1(1):19-26

^{xxvi}. Gill M, Sachdeva B, Gill PS, et al. Majocchi's granuloma of the face in an immunocompetent patient. J Dermatol 2007; 34:702.

^{xxvii}. Phillips, RM, Rosen T. Topical antifungal agents. In: Comprehensive Dermatologic Drug Therapy, Wolverton SE (Ed), W.B Saunders, Philadelphia 2001. p.497

Date de la première édition : décembre 2010 par N. Junod Perron, A.M. Thielen

Pour tout renseignement, commentaire ou question: marie-christine.cansell@hcuge.ch