



# Manifestations cutanéomuqueuses des mycoses profondes et/ou tropicales (hors candidoses)

J.-J. Morand

*Les mycoses profondes et/ou tropicales sont des infections émergentes depuis l'apparition du sida. En France, le praticien peut être confronté, chez le voyageur ou l'immigré, à ces pathologies d'importation dont le diagnostic différentiel est difficile. Le diagnostic est souvent apporté par la biologie (examen direct, cultures mycologiques, examen anatomopathologique), même si la connaissance des manifestations cliniques (fréquemment cutanéomuqueuses et souvent révélatrices) et de l'épidémiologie reste indispensable.*

© 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots-clés** : Mycoses profondes ; Mycoses tropicales ; Eumycétomes ; Chromomycoses ; Sporotrichose ; Histoplasmoses ; Zygomycoses ; Blastomycoses ; Phaeohyphomycoses ; Pénicilliose

## Plan

■ Introduction	1
■ Définition	1
■ Généralités	1
■ Biologie	2
■ Mycoses exotiques	2
Eumycétomes	2
Chromomycoses	2
Sporotrichose	4
Histoplasmoses	5
« Zygomycoses » (entomophthoromycoses)	7
« Blastomycoses »	8
Phaeohyphomycoses, scytalidioses	8
Coccidioïdomycose	9
Pénicilliose	9
■ Mycoses profondes cosmopolites (hors candidose)	9
Fusariose	9
Cryptococcose	9
Aspergillose	10

## ■ Définition

Les mycoses profondes se définissent par une localisation primitive ou secondaire au derme profond et/ou aux tissus sous-cutanés et/ou par l'invasion de l'os ou d'un viscère. Elles se distinguent des levures superficielles, des dermatophyties, des teignes et des onychomycoses limitées à l'épiderme ou aux phanères.

Les mycoses dites exotiques ou tropicales s'observent exclusivement ou de façon nettement prédominante dans la zone située entre les tropiques<sup>[1]</sup>.

Les candidoses profondes ne seront pas abordées ici car elles bénéficient d'un chapitre spécifique. En revanche, les aspergilloses, les fusarioses et les cryptococcoses seront rapidement évoquées car elles comportent des variétés tropicales et sont plus observées dans ces contrées, notamment chez le tuberculeux pour la première et le sidéen pour la seconde<sup>[2,3]</sup>.

## ■ Généralités

Schématiquement, on distingue deux grands types d'infections fongiques profondes exotiques.

Les mycoses d'évolution chronique locorégionale dont la dissémination est lymphatique, avec possibilité d'extension à l'os, et dont la transmission est transcutanée par effraction lors de piqûres, le plus souvent de plantes, ce qui explique la topographie prédominant aux membres. Elles regroupent les eumycétomes, la chromomycose, la sporotrichose, les entomophthoromycoses, la basidiobolomycose, la lobomycose. Elles se manifestent par des lésions cutanées et sous-cutanées pseudotumorales, très polymorphes allant du nodule fistulisé au placard verruqueux, pouvant se multiplier selon une disposition linéaire lymphangitique.

Les mycoses initialement localisées, mais se comportant comme des infections systémiques opportunistes lors d'immunosuppression et dont la transmission est surtout

## ■ Introduction

Désormais, du fait des migrations et des séjours fréquents sous les tropiques, ainsi qu'en raison de l'augmentation des causes d'immunodépression, dont le sida, il n'est plus exceptionnel d'observer en France métropolitaine des mycoses profondes et exotiques. La symptomatologie est rarement spécifique, et le diagnostic biologique est fondamental et repose sur une bonne confrontation entre le clinicien et le biologiste.

respiratoire par le biais d'aérosols fongiques. Il s'agit des histoplasmoses africaine et américaine, de la blastomycose, de la paracoccidioidomycose, de la pénicilliose. Les atteintes cutanéomuqueuses sont classiques, rarement primitives, plus souvent dans le cadre d'une dissémination hématogène où elles peuvent parfois être révélatrices.

Il est rare que le diagnostic de mycoses profondes soit évoqué rapidement, d'autant plus que les manifestations cliniques sont polymorphes et peu spécifiques (Tableau 1); c'est surtout le séjour tropical du malade qui fait penser à une maladie exotique, notamment fongique, et c'est l'origine géographique du migrant ou du séjour qui oriente vers l'agent pathogène (Tableau 2). Les principaux diagnostics différentiels des mycoses profondes se font avant tout entre elles; les infections bactériennes chroniques (actinomycoses, nocardioses, etc.), la leishmaniose, la tuberculose cutanée, les mycobactérioses environnementales, les tréponématoses endémiques ou la syphilis tertiaire constituent les autres. Plus rarement, un processus tumoral est évoqué d'autant plus qu'un carcinome épidermoïde peut se greffer sur une ulcération chronique. En réalité le diagnostic est le plus souvent biologique à l'occasion d'un prélèvement ou d'une biopsie.

## ■ Biologie [4-11]

Selon l'organe cible de l'infection fongique, les prélèvements porteront sur des lésions cutanées ou muqueuses, des foyers pulmonaires profonds, le sang (la technique de lyse, centrifugation, est la plus efficace), la moelle osseuse, des viscères (ganglion, foie, rate, tube digestif, etc.) ou encore divers liquides biologiques (liquide céphalorachidien, urines, etc.).

## ■ Mycoses exotiques

### Eumycétomes

Les mycétomes fongiques (eumycétomes) se traduisent par une infection lentement évolutive des tissus sous-cutanés résultant du développement de champignons de différents genres, tous saprophytes du sol et de végétaux épineux des régions semi-désertiques sub-tropicales. Cela explique la localisation préférentielle au pied (dit de Madura), mais toutes les topographies peuvent s'observer (main, cuir chevelu, fesses, épaules, scrotum) (Fig. 1, 2) [12-15]. L'incubation est de quelques semaines à plusieurs années après la contamination d'origine transcutanée. Progressivement et de manière indolore se développe une tuméfaction sous-cutanée qui se fistulise, avec émission d'un matériel sérosanguinolent contenant des granules variant de couleur selon l'agent pathogène (Fig. 3).



**Figure 1.** Pied de Madura au Sénégal (cliché de J.-J. Morand, HIA Laveran, Marseille).



**Figure 2.** Mycétome fongique à grains noirs (cliché de J.-J. Morand, HIA Laveran, Marseille).

Sans traitement, la lésion progresse atteignant le fascia, le muscle et l'os se traduisant initialement par des microgécodes à la radiographie puis entraînant à long terme une destruction osseuse (Fig. 4) [16].

À la phase de tuméfaction, l'aspect peut faire suspecter une cellulite à pyogènes, mais l'absence de fièvre, de douleur et une évolution très lente sont rapidement évocatrices. La déformation du pied par atteinte osseuse pourrait simuler aussi une gomme tuberculeuse, une maladie de Kaposi, un pied diabétique. En revanche, au stade de fistulisation, il existe peu de diagnostics différentiels en dehors de l'infection à *Mycobacterium ulcerans* (ulcère de Buruli) dont on peut observer rarement des formes polyfistulisées avant l'apparition de l'ulcération typiquement à bords décollés, et surtout, des actinomycétomes dus à des bactéries actinomycétales. Théoriquement cette confusion ne devrait se poser que pour les grains blancs puisque les grains noirs sont toujours fongiques et les grains rouges, beiges et jaune-vert sont bactériens, mais en pratique, l'identification de la coloration des grains n'est pas toujours évidente et l'étude mycologique et/ou histologique est nécessaire [4].

Le traitement des eumycétomes a progressé en raison de l'utilisation plus précoce et prolongée (durant plusieurs mois) des molécules antifongiques (amphotéricine B liposomale, kétoconazole, itraconazole, terbinafine) [17] (Tableau 3). L'exérèse chirurgicale demeure néanmoins souvent nécessaire, mais elle est désormais plus conservatrice.

### Chromomycoses

Les agents responsables des chromomycoses sont des champignons pigmentés du groupe des dématiés dont la forme parasitaire spécifique s'appelle la cellule fumagoïde.

Huit espèces de champignons, regroupées en quatre genres, en sont désormais responsables : *Cladosporium carrionii*, *Fonsecaea pedrosoi*, *Fonsecaea compacta*, *Phialophora verrucosa*, *Wangiella (ex-Exophiala) dermatitidis*, *Exophiala spinifera*, *Rhinochrysiella cerophila* et *Rhinochrysiella aquaspersa*. La présence de la cellule fumagoïde permet de les distinguer des phaeohyphomycoses aux formes parasitaires filamenteuses. Bien que les espèces soient ubiquitaires, la maladie ne se contracte qu'en région tropicale et subtropicale [18-21].

Généralement, après un traumatisme avec des végétaux ou des débris de bois apparaissent progressivement (le plus souvent aux membres inférieurs) des placards hyperkératosiques verruqueux, des nodules ou des plaques d'aspect cicatriciel (Fig. 5, 6). On peut observer parfois en surface des grains sombres de petite

**Tableau 1.**

Sémiologie selon l'agent pathogène.

Sémiologie, agent pathogène	Papulonodules	Macules	Pustules	Vésiculobulles	Placards verruqueux	Abcédation fistulisation	Ulcération et/ou végétation	Dissémination lymphangitique	Atteinte muqueuse	ADP	Atteinte osseuse	Atteinte multiviscérale
Aspergillose	+	+	++	+		+	+		+	+		++ (neutropénie)
Basidiobolomycose	+ CH				+							
Blastomycose	+		+			+	+	±	+			+
Chromomycose	+	+			+++	+	+	±				
Coccidioïdomycose	+							±	+			+
Conidiobolomycose	++ TF						+ TF				+	
Cryptococcose	++ MC		+			+	+	±	±	±	±	+++ (sida)
Eumycétome	++					+++ (grains noirs ou blancs)	+	+			++	
Fusariose	+	+					+		±			+ (neutropénie)
Histoplasmose américaine	++ MC							±	++	++	±	+++ (sida)
Histoplasmose africaine	++MC					++		±	±	++	++	±
Lobomycose	++ CH							±				
Mucormycose							++ TF		+			+ (sida, Diabète)
Paracoccidioïdo-mycose	+	+	++		+		+		+	+	+	+
Pénicilliose	+ MC		+							+		++
Phaeohyphomycose dont Scytalidiose	+	+	+		+	+	+	+			+	±
Rhinosporidiose	++ TF						+TF		+			
Sporotrichose	+				+	±	+	+++	±		±	±

MC: molluscum contagiosum-like; CH: chéloïde-like; TF: topographie faciale (notamment rhino-orbitaire).

**Tableau 2.**

Répartition géographique des mycoses exotiques.

Répartition géographique	Afrique	Amérique du Sud	Asie, Inde, Océanie	Cosmopolite
Aspergillose				+
Basidiobolomycose	+++	±	+	
Blastomycose		+++		
Chromomycose	+++ (Madagascar)	+	+	
Coccidioïdomycose		++ (Mexique)		
Conidiobolomycose	++	+	+	
Cryptococcose				+
Fusarioses				+
Histoplasmose américaine	+	+++	+	
Histoplasmose africaine	++			
Lobomycose		++		
Mucormycose				+
Paracoccidioïdomycose		++		
Pénicilliose			+++	
Phaeohyphomycose	++	+	+	
Rhinosporidiose	±		++	
Scytalidiose	+	++		
Sporotrichose	+	+++	+	

taille, riches en spores. Des lésions satellites peuvent survenir par auto-inoculation. Si la dissémination lymphatique (adénopathie, éléphantiasis) ou par contiguïté (musculaire, articulaire ou osseuse) ou encore par voie hématogène (atteinte viscérale habituellement mortelle) est possible, elle reste très rare [22].

Les diagnostics différentiels sont très nombreux : en Amérique du Sud, on évoque surtout la leishmaniose cutanée, la sporotrichose et, plus rarement, la paracoccidioïdomycose ; en Afrique ou en Inde, on envisagera les eumycétomes, la tuberculose verruqueuse et, plus exceptionnellement, la lèpre ou certaines formes gommeuses de tréponématoses.

La surinfection bactérienne est fréquente. L'évolution carcinomateuse de type épidermoïde est décrite a fortiori sur les zones exposées au soleil ou aux traumatismes. L'histologie est, par conséquent, toujours souhaitable.

La 5 fluorocytosine était auparavant le traitement de référence. Actuellement, on l'associe à l'itraconazole (de 100 à 200 mg/j) durant plusieurs mois ; il faut un délai de plusieurs années avant d'affirmer la guérison. Divers essais thérapeutiques ont montré l'intérêt de traitements discontinus mais répétés et prolongés d'antifongiques. L'amphotéricine B (1 mg/kg/j) est une alternative, mais elle impose la voie intraveineuse. La terbinafine (Lamisil® à posologie élevée, 500 mg/j), prescrite au minimum 6 mois, serait également efficace. Le traitement peut être chirurgical si la lésion est de petite taille. Le voriconazole, plus efficace, semblait être la solution thérapeutique ; malheureusement, la survenue de carcinome cutané, notamment en cas d'exposition solaire prolongée, rend sa prescription plus discutable a fortiori en zone tropicale [5] (Tableau 3).

## Sporotrichose

La sporotrichose est une affection fongique ubiquitaire, plus fréquente en Amérique centrale et en Afrique du Sud, due à un champignon hyphomycète dimorphique, *Sporothrix schenckii*, ce qui signifie qu'il prend deux aspects morphologiques différents suivant la température (filaments à 25 °C ou levures à 37 °C). Cette mycose a presque disparu du continent européen, mais reste assez fréquente en zones tropicales et subtropicales. Les foyers endémiques se situent en Amérique centrale (Mexique, Costa Rica, Guatemala), en Amérique du Sud (Brésil, Venezuela, Pérou), aux États-Unis, en Afrique du Sud, au Soudan, au Japon, en Chine, en

Nouvelle-Calédonie, en Australie et en Inde. Le champignon se trouve sur les plantes, dans le sol et l'eau. Des animaux comme le chat, le chien, le cheval, la vache, la poule et quelques autres oiseaux, le rat et divers autres rongeurs (souris, lapin) et même certains poissons peuvent le véhiculer et le transmettre à l'homme. Le principal mode de contamination consiste en l'effraction cutanée ou muqueuse à la suite de blessures par échardes, de morsures ou de griffures animales ou même de piqûres d'arthropodes, ce qui explique la localisation fréquente aux membres (deux tiers des cas) surtout supérieurs ou aux parties découvertes [22-24].

La maladie concerne plus volontiers les personnes exposées aux traumatismes par végétaux (agriculteurs, horticulteurs, jardiniers, forestiers, fleuristes, etc.), les enfants et les malades immunodéprimés qui peuvent développer des formes sévères. La contamination par voie aérienne est possible par inhalation de poussières infestées.

La sporotrichose se traduit par des lésions dermoépidermiques polymorphes subaiguës ou chroniques, et, en cas d'immunodépression, par une atteinte disséminée.

Après une incubation variable de quelques jours à 3 semaines, la mycose se traduit par un nodule sur le site d'inoculation, d'évolution ulcérée, simulant une piqûre d'arthropode (d'autant plus qu'elle peut constituer le mode de contamination), une lésion non spécifique de prurigo ou un granulome à corps étrangers, voire une pyodermite, une leishmaniose cutanée. Cette présentation nodulaire isolée sans adénopathie serait fréquente (près de la moitié des cas) et son diagnostic clinique particulièrement difficile, notamment chez l'enfant. Le caractère végétant de la lésion peut faire évoquer un granulome pyogénique ou même un processus tumoral (kératoacanthome, carcinome basocellulaire ou épidermoïde). En cas d'ulcération d'évolution prolongée, c'est l'hypothèse de pyoderma gangrenosum qui peut être formulée.

La forme verruqueuse, bien plus rare, peut ressembler aux autres mycoses profondes (surtout la chromomycose), à la tuberculose cutanée ou encore à la syphilis tertiaire. La dissémination le long d'un trajet lymphatique, en chapelet, dite sporotrichoïde (terme mal choisi si l'on considère la rareté de cette infection), constitue le mode d'expression le plus fréquent (la moitié des cas) et est évocatrice de la mycose, bien qu'une leishmaniose cutanée ou une infection par mycobactérie atypique (notamment *marinum*, *kansasii* ou *chelonae*) comportent volontiers (et avec une prévalence globale bien supérieure) une symptomatologie identique.

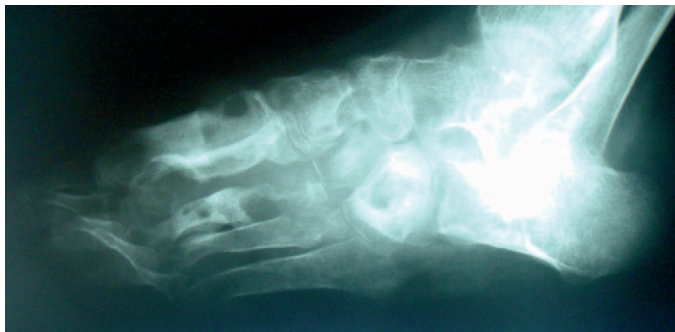




**Figure 3.** Fistulisation avec émission de grains noirs d'un mycétome chez un jeune djiboutien (cliché de A. Bertani, GMC Bouffard, Djibouti).



**Figure 5.** Chromomycose (cliché de J.-J. Morand, HIA Laveran, Marseille).



**Figure 4.** Géodes osseuses d'un mycétome fongique (cliché de A. Bertani, GMC Bouffard, Djibouti).



**Figure 6.** Placards verruqueux de chromomycose chez un enfant malgache (cliché de J.-J. Morand, HIA Laveran, Marseille).

D'autres étiologies infectieuses ou tumorales peuvent porter ce mode de dissémination et constituer des diagnostics différentiels [6, 25].

Lors d'immunosuppression, outre l'atteinte muqueuse (ulcérations surtout gingivales) et la possibilité d'une extension généralisée (par voie hématogène) osseuse, oculaire, méningée ou viscérale, on observe la confluence des lésions cutanées sous forme de nodules ou de placards chroniques ulcérés ou fistulisés [26-28].

L'itraconazole (Sporanox®) est le traitement de choix de la sporotrichose lymphocutanée à raison de 100 à 200 mg/j durant 3 à 6 mois (5 mg/kg/j chez l'enfant sans dépasser 200 mg/j). Les formes généralisées chez le sidéen nécessitent un traitement parentéral par amphotéricine B (avec une dose cumulée de 1 ou 2 g) bien qu'on décrive des résistances in vitro et in vivo (Tableau 3) [29-34].

## Histoplasmose

L'agent responsable de l'histoplasmose est un champignon dimorphique encapsulé, *Histoplasma capsulatum*. On distingue deux variétés de répartition géographique et de spectre anatomoclinique très différents.

La variété *H. capsulatum* (ou histoplasmose, dite américaine à tort car de répartition mondiale) a été décrite essentiellement sur le continent américain (centre et sud-est des États-Unis, États du Mississippi, du Missouri et de l'Ohio, Amérique centrale, Guyane et Caraïbes), mais également en Afrique, en Océanie, Nouvelle-Calédonie et en Asie. Les cas européens sont tous des cas d'importation. La forme filamenteuse a été isolée du sol, en particulier des terrains riches en azote apportée par les fientes d'oiseaux et le guano de chauves-souris. Les facteurs de risque d'exposition

sont représentés par la spéléologie ou le travail dans des grottes, les entretiens et nettoyages de poulaillers et les travaux d'excavation à l'origine d'aérosols de spores contaminantes [35, 36].

La variété *duboisii* (ou histoplasmose africaine dite à grandes formes) est moins fréquente, et n'a été décrite qu'en Afrique intertropicale, du Sahara à l'Afrique du Sud (15°N-10°S), et à Madagascar. Mais sur le continent africain, elle semble prédominer à l'ouest (Côte d'Ivoire).

Dans l'histoplasmose africaine, l'atteinte cutanée est dominante et se traduit par des papules ombiliquées, pouvant simuler des molluscums contagiosum ou une cryptococcose, par des nodules abcédés, ou des ulcérations torpides.

Les adénopathies sont souvent associées et volontiers fistulisées. Les lésions ostéoarticulaires touchant préférentiellement les

**Tableau 3.**

Antifongiques systémiques : hiérarchie d'indication selon la mycose profonde.

DCI	Amphotéricine B	5 fluocytosine	Capsosfungine Anidulafungine Micafungine Cancidas® Ecalta® Mycamine®	Itraconazole	Fluconazole	Kétoconazole	Voriconazole	Posaconazole	Terbinafine	Chirurgie
Nom commercial	Fungizone®	Ancotil®		Sporanox®	Triflucan®	Retiré du commerce	Vfend®	Noxafil®	Lamisil®	
Posologie	1 mg/kg/j (liposomale Ambisome® 3 à 5 mg/kg/j)	100-200 mg/j (en association avec amphotéricine B)	70 mg à j1, puis 50 mg/j 200 mg à j1, puis 100 mg/j 1 à 3 mg/kg/j	100-400 mg/j > 6 mois	> 400 mg/j (200 mg/j entretien)	100-400 mg/j	6 mg/kg × 2/j puis 4 mg/kg × 2/j IV 400 mg × 2 à j1 puis 200 mg/j	400 mg × 2/j	250 × 2/j	
Aspergillose	++ <sup>a</sup>		+ <sup>b</sup>				++ <sup>b</sup>			+
Basidiobolomycose	+			+	+	+	+			
Blastomycose	+ <sup>a</sup>			++ <sup>a</sup>	+	+				
Candidose	+++ <sup>a</sup>	+	+++ <sup>a</sup>		++ <sup>b</sup>		+ <sup>c</sup>			
Chromomycose		+		++			++		++	+
Coccidiomycose	++			++ <sup>a</sup>	++					
Cryptococcose	++ <sup>a</sup>	+ <sup>a</sup>	+		++ <sup>b</sup>					
Eumycétomes				++		+			+	++
Fusariose	++ <sup>a</sup> doses ↑						++	++ <sup>b</sup>		
Histoplasmose africaine	+ <sup>b</sup>			++ <sup>a</sup>		+			+	+
Histoplasmose américaine	+ <sup>b</sup>			++ <sup>a</sup>						
Mucormycose	++ <sup>a</sup> doses ↑							++ <sup>b</sup>		+
Paracoccidioïdo-mycose	+			++ <sup>a</sup>		+				
Pénicilliose	++ <sup>a</sup>			++ <sup>a</sup>						
Rhinosporidiose						+				++
Scytalidiose	±			±	±	±	+	+	±	
Sporotrichose	++ <sup>a</sup>			++ <sup>a</sup>	+				+	

<sup>a</sup> En première intention.<sup>b</sup> En deuxième intention.<sup>c</sup> En troisième intention.



**Figure 7.** Histoplasme américaine (cliché de P. Normand, IMTSSA, Pharo, Marseille).



**Figure 8.** Atteinte muqueuse d'histoplasme (cliché de J. Sayag, CHU Timone, Marseille).

membres inférieurs, le crâne et les côtes comportent des gommages ou des abcès simulant une tuberculose. L'atteinte pulmonaire ou muqueuse, la dissémination sont plus rares et s'observent alors sur un terrain d'immunodépression<sup>[37]</sup>.

L'atteinte initiale de l'histoplasme américaine est surtout pulmonaire (en raison du mode de transmission par l'inhalation de spores présentes dans le sol contaminé)<sup>[38]</sup>. D'une manière générale, chez 90 % des sujets sains, l'inhalation d'une quantité modérée de spores entraîne une infection pulmonaire bénigne ou asymptomatique, guérissant spontanément, laissant parfois quelques calcifications retrouvées fortuitement à la radiographie thoracique<sup>[9]</sup>. Ces sujets présentent classiquement une intradermoréaction (IDR) à l'histoplasmine positive traduisant un état d'hypersensibilité. Les 10 % restants présentent une maladie plus grave, aux formes variables. Ils sont représentés par les patients immunodéprimés (agammaglobulinémie, hémopathie maligne, sida, corticothérapie) ou par les sujets immunocompétents, mais ayant inhalé une dose massive de spores ou présentant des anomalies fonctionnelles respiratoires. L'atteinte cutanée ne s'observe que dans les formes généralisées, notamment lors de sida, et comporte aussi des papules ombiliquées avec un net tropisme muqueux et une tendance à l'ulcération ou à une évolution végétante (Fig. 7, 8). Elle s'accompagne d'une fièvre, en général modérée, d'une pneumopathie infiltrative ou d'une miliaire pseudotuberculeuse, d'une hépatosplénomégalie, d'une polyadéno-pathie et parfois de diarrhées compliquées de perforations intestinales, d'insuffisance surrénalienne ou d'une atteinte neuroméningée<sup>[39, 40]</sup>.

Le traitement de l'histoplasme africaine doit être systématique et comporte en première intention de l'amphotéricine B (à raison de 2 g au total), de l'itraconazole (600 mg/j, puis 400 mg/j). Le fluconazole ou le kétoconazole restent des alternatives. La primo-infection asymptomatique d'histoplasme américaine n'est pas traitée. Les formes sévères de l'immunocompétent ou les formes symptomatiques de l'immunodéprimé bénéficient des mêmes thérapeutiques, notamment de l'amphotéricine B liposomale. Dans le cadre du sida, l'intérêt des prophylaxies primaires et secondaires est discuté, d'une part, en raison de la fréquente restauration immunitaire favorisée par la multithérapie antirétrovirale, d'autre part, par la constatation d'induction de résistance (Tableau 3).

## « Zygomycoses » (entomophthoromycoses)

La classification commune de la basidiobolomycose et de la conidiobolomycose (ou rhinomycose) ainsi que de la rhinosporidiose et de la mucormycose sous le nom général de zygomycoses, résulte uniquement de l'aspect microscopique similaire des agents fongiques car l'expression clinique est bien différente<sup>[10, 41-45]</sup>.

La basidiobolomycose (*Basidiobolus haptosporus* ou *ranarum*) sévit surtout en Afrique, a été décrite en Indonésie et en Inde et a été rapportée récemment aux États-Unis d'Amérique. Elle se traduit typiquement par une tuméfaction dermohypodermique extensive mais assez bien limitée, généralement froide, indolore sauf lors de poussées inflammatoires, siégeant préférentiellement aux membres, notamment aux régions scapulo-humérales ou coxofémorales.

Des atteintes digestives sont possibles. Les diagnostics différentiels sont nombreux, mais on retient surtout en Afrique le dermatofibrosarcome de Darier-Ferrand ou les autres sarcomes, les mycétomes fongiques ou bactériens, les chéloïdes exubérantes, ou encore une morphee profonde. En Amérique, il faudra la distinguer de la lobomycose<sup>[46-49]</sup>.

La conidiobolomycose (*Conidiobolus coronatus*) s'observe en Afrique intertropicale, mais aussi en Amérique du Sud et en Inde. Elle a un tropisme nasal et se traduit par une tuméfaction nasale obstructive, s'étendant aux tissus adjacents de façon impressionnante, avec à terme un risque d'asphyxie. Initialement, les tissus sous-muqueux des fosses nasales sont envahis, aboutissant à l'obstruction du rhinopharynx ; la mycose infiltre ensuite les tissus sous-cutanés centrofaciaux, s'étend vers les sinus, les massifs jugaux puis la lèvre supérieure.

On observe à la radiographie une opacité sinusienne dans plus d'un tiers des cas et rarement une ostéolyse microlacunaire. Les tuméfactions proliférantes concernant le massif facial sont multiples et il faudra évoquer une mucormycose, une leishmaniose, y compris dans l'Ancien Monde, une mycobactériose (lèpre lépromateuse, tuberculose orificielle, mycobactérie environnementale), une tréponématose (syphilis tertiaire, bégel, pian), un lymphome (surtout de type Burkitt à Epstein-Bar virus), un carcinome (épidermoïde ou plus volontiers verruqueux induit par un papillomavirus), une maladie de Kaposi, une rhinosporidiose ou un rhinosclérome (*Klebsiella rhinoscleromatis*)<sup>[50]</sup>.

La rhinosporidiose (*Rhinosporidium seeberi*) sévit principalement en région tropicale, principalement dans le sud de l'Inde et au Sri Lanka, mais a été décrite de manière sporadique dans de nombreux autres pays même tempérés. Elle se traduit par des polypes mous, d'aspect papillomateux, verruqueux, de couleur rose à pourpre avec parfois un piqueté blanchâtre (correspondant aux sporanges), volontiers hémorragiques, prédominant au rhinopharynx, mais pouvant aussi concerner les conjonctives, les lèvres, les oreilles et même les organes génitaux ou le rectum. Les épistaxis sont fréquents et volontiers révélateurs<sup>[51]</sup>.

La mucormycose (*Rhizopus arrhizus* ou *oryzae*, *absidia*, *mucor*, *rhizomucor*, etc.) concerne de façon privilégiée le massif rhino-orbitaire avec parfois une extension cérébrale car le champignon se caractérise par une grande affinité pour les parois vasculaires où il entraîne des thromboses. Il s'agit d'une mycose plus souvent aiguë avec une forte létalité (plus de 85 % en

cas d'atteinte cérébrale ou méningée), intéressant principalement les malades immunodéprimés (sida, hémopathies, etc.) et les diabétiques mal équilibrés. L'apparition de lésions nécrotiques dans la région orbitonasale dans un contexte de fièvre avec altération de l'état général, volontiers accompagnés de signes ophtalmiques, puis neurologiques, a fortiori sur terrain d'immunodépression ou dans le cadre d'une décompensation diabétique sur le mode acidocétosique, fait évoquer le diagnostic. Des atteintes bronchopulmonaires et intestinales sont possibles [52, 53].

Le traitement des zygomycoses comporte classiquement de l'amphotéricine B (dose cumulée 2 g) idéalement sous forme liposomale ou bien un antifongique imidazolé (itraconazole, fluconazole, kétoconazole, etc.). La réduction chirurgicale se discute dans les formes très localisées en association avec le traitement systémique.

## « Blastomycoses »

La paracoccidioïdomycose ex-blastomycose sud-américaine (*Paracoccidioides brasiliensis*) et la blastomycose nord-américaine (*Blastomyces dermatitidis*) sont souvent abordées en même temps afin de faciliter le diagnostic différentiel et la mémorisation de la terminologie.

En revanche, la description simultanée de la lobomycose sud-américaine (dite blastomycose chéloïdienne) est illogique car sa similitude tant topographique que clinique est plus importante avec la basidiobolomycose.

La lobomycose est une mycose tropicale rare due à *Lacazia loboi*, sévissant en Amérique du Sud et surtout en Amazonie. Le champignon se développe très lentement et n'a toujours pas pu être cultivé in vitro. Il atteint également le lémentin et les dauphins. Chez l'homme, la maladie survient le plus souvent après un traumatisme. Cette affection purement cutanée est chronique et indolente et se traduit par une papule lentement extensive simulant une cicatrice; elle prédomine aux membres et à la région céphalique. D'autres localisations nodulaires par probable dissémination lymphatique ont pu être observées. Les diagnostics différentiels sont nombreux et constitués, outre la chéloïde, par la lèpre, la leishmaniose, la chromomycose, la paracoccidioïdomycose, les tumeurs bénignes (à type de neurofibrome, d'histiocytofibrome) ou la maladie de Kaposi. Le traitement est difficile, chirurgical et/ou médical à base d'itraconazole durant des périodes prolongées [54-56].

La paracoccidioïdomycose, ex-blastomycose sud-américaine, est plus polymorphe et multiviscérale. Dans plus d'un tiers des cas, elle est asymptomatique. La manifestation clinique la plus fréquente est pulmonaire, sur un mode chronique, et se traduit par une toux volontiers subfébrile avec altération de l'état général et de grandes opacités sur la radiographie pulmonaire correspondant à des granulomes. La forme disséminée concerne le larynx et les amygdales, les ganglions lymphatiques, la peau avec une prédominance à la face et au tronc où l'on observe des papulopustules d'évolution nécrotique (Fig. 9), des lésions nodulaires végétantes ou des placards infiltrés ainsi que les muqueuses (stomatite ulcérovégétante, granulomatose labiale, conjonctivite, ulcérations anales). La rate, le foie, l'intestin, les surrénales, le cœur, les os, les appareils neuroméningé et génitourinaire peuvent être touchés. La forme aiguë est plus exceptionnelle, survient plus volontiers sur terrain immunodéprimé, sa létalité atteint les 25 % [57, 58].

La blastomycose nord-américaine se traduit principalement par une atteinte pulmonaire de même expression avec sur la radiographie pulmonaire d'importants infiltrats ou des nodules excavés simulant une tuberculose ou un cancer. La forme disséminée, plus rare, concerne les mêmes organes avec volontiers des abcès cutanés ou épididymaires. Chez le sujet immunodéprimé, on peut observer un tableau de miliaire pulmonaire, puis une atteinte multiviscérale [59-62].

Le traitement des blastomycoses disséminées est similaire au traitement des zygomycoses. Pour la lobomycose, l'exérèse chirurgicale est le seul traitement efficace (Tableau 3).



Figure 9. Paracoccidioïdomycose (cliché de R. Pradinaud, Cayenne, Guyane).

## Phæohyphomycoses, scytalidioses

Cette famille regroupe en réalité les champignons dématés pathogènes autres que ceux responsables des chromomycoses et des mycétomes et qui ont la caractéristique de se présenter dans les tissus sous forme de filaments pigmentés bruns à noirs septés mais irréguliers. L'atteinte est le plus souvent superficielle d'où le terme de « pseudodermatophytes », mais elle peut être parfois sous-cutanée selon l'agent pathogène et l'immunité de l'hôte et, de plus, elle est plus fréquente sous les tropiques, ce qui justifie sa description ici [63].

Les atteintes limitées à la couche cornée se traduisent notamment par le tinea nigra due à *Exophiala werneckii* et la piedra noire due à *Piedraea hortae*.

Les formes limitées à l'épiderme comportent les alternarioses, de guérison spontanée dans cette localisation superficielle (contamination), et les scytalidioses à *Scytalidium dimidiatum* (ex-*Hendersonula toruloidea*) et à son proche variant *Scytalidium hyalinum*. La première moisissure parasite les plantes des Antilles, d'Afrique noire, survit sur le sol où l'homme se contamine en marchant pieds nus. Elles sont responsables de kératodermie farineuse des plis de flexion interphalangiens et palmoplantaires, et d'atteinte unguéale simulant une dermatophytie. Les cas rapportés en zone tempérée surviennent le plus souvent chez des patients immigrés, originaires des régions d'endémie [64].

Après traumatisme, sur terrain immunodéprimé ou diabétique, peut se développer une phæohyphomycose dermique ou sous-cutanée. Elle peut être unique, évoluant vers un nodule érythématoviolette, généralement indolore, d'extension verruqueuse, d'évolution enkystée ou abcédée, d'aspect végétant et papillomateux après incision [65, 66].

Les espèces *Alternaria alternata* ou *tennuissima* sont le plus souvent impliquées dans les lésions dermiques. Les champignons noirs peuvent entraîner des lésions similaires sous-cutanées (*Curvularia* sp., *Cladosporium* sp., *Scytalidium* sp.). *Exophiala jeanselmei* (Fig. 10), *Phialophora verrucosae* sont également cités comme agent responsable de phæohyphomycose, alors qu'ils peuvent également se traduire cliniquement par un mycétome et une chromomycose. On décrit aussi plus exceptionnellement des formes disséminées papulonécrotiques souvent associées à des atteintes cérébrales après accident par immersion.

La plupart des antifongiques (imidazolés, griséofulvine) sont peu actifs ou même inefficaces. L'amphotéricine B, par voie systémique, est efficace en traitement prolongé. Le posaconazole (Noxafil®) a été testé avec succès in vitro [67]. En cas de lésion isolée, une exérèse chirurgicale sera réalisée (Tableau 3).





**Figure 10.** Phaeohyphomycose sous-cutanée (cliché de E. Lightburne, HIA Laveran).



**Figure 11.** Cryptococcose (cliché de F. Simon, HIA Laveran).

## Coccidioïdomycose

La coccidioïdomycose est une mycose opportuniste due à un champignon dimorphique, *Coccidioides immitis*, présent dans le sol des régions désertiques du continent américain. La contamination se fait par inhalation de spores. Elle est inapparente dans plus de la moitié des cas; lorsqu'elle est symptomatique, elle se traduit par un syndrome pseudogrippal de guérison spontanée. L'atteinte primitive cutanée par inoculation post-traumatique est rare et se présente sous forme d'un papulonodule non spécifique. La coccidioïdomycose disséminée survient chez les sujets immunodéprimés également dans le cadre d'une prédisposition génétique. L'atteinte pulmonaire et méningée simulant une tuberculose s'associe à des lésions cutanées nodulaires d'évolution fistulisée [68, 69].

## Pénicilliose

La pénicilliose est une mycose opportuniste due à un champignon dimorphique *Penicillium marneffei* sévissant en Asie du Sud-Est, dans le sud de la Chine, émergente depuis l'épidémie de sida. Les manifestations cliniques sont assez polymorphes, pouvant ainsi simuler une tuberculose, une cryptococcose ou une histoplasmosse chez le patient au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) positif. Les signes les plus fréquents sont une fièvre, un amaigrissement, une anémie et des papules d'évolution nécrotique et ombiliquée, molluscum contagiosum-like, localisées à la face, au tronc et aux membres supérieurs. Les autres symptômes sont une diarrhée, une toux, des adénopathies, une hépatosplénomégalie.

## ■ Mycoses profondes cosmopolites (hors candidose)

### Fusariose

Plus de 200 espèces de *Fusarium* sont répertoriées (les plus fréquemment pathogènes étant *Fusarium solani*, *oxysporum*, *verticilloides*); comportant des filaments septés clairs, elles font partie comme *Aspergillus* et *Scedosporium* des hyalohyphomycoses.

Ce champignon ubiquitaire, très répandu dans l'air et le sol, est responsable d'infection opportuniste chez le sujet neutropénique. L'atteinte cutanée est habituelle dans la forme disséminée,

non spécifique, se traduisant par une éruption maculopapuleuse, puis nodulaire douloureuse, ulcérée et rapidement nécrotique. D'autres localisations sont possibles: pulmonaires, sinusiennes, oculaires ou cérébrales. La létalité est élevée [70].

### Cryptococcose

*Cryptococcus* sp est une levure encapsulée ubiquitaire de type basidiomycète (possédant des éléments de reproduction appelés «basides» donnant naissance à des spores sexués). Il existe trois variétés, *neoformans*, *grubii*, et *gattii*, de répartition géographique différente. Les premières sont cosmopolites et responsables de la majorité des cas de cryptococcose, en particulier chez les immunodéprimés. On les retrouve dans les fientes d'oiseaux (pigeons), les fruits, le lait. La variété *gattii* est retrouvée dans les régions subtropicales et provoque des infections plus chroniques chez des sujets non immunodéprimés. Elle a été isolée récemment dans les inflorescences d'eucalyptus, ainsi que dans d'autres essences et dans les déjections de koalas en Australie [8].

Le tableau clinique diffère selon l'immunité du malade. En cas d'immunodépression (sida, corticothérapie ou prise d'immunosuppresseurs, hémopathies et cancers, affections autoimmunes, déficits immunitaires congénitaux ou idiopathiques (lymphopénie CD4), l'atteinte est le plus souvent disséminée et les lésions inaugurales concernent volontiers les méninges ou les poumons. La méningoencéphalite cryptococcique constituait, au début de l'épidémie de sida, un fréquent mode de révélation et un facteur important de mortalité malgré le traitement. L'atteinte pulmonaire est parfois asymptomatique et en tous cas assez polymorphe, se traduisant habituellement par une toux ou une dyspnée fébrile; la pneumopathie interstitielle bilatérale (pouvant faire évoquer une pneumocystose, d'ailleurs parfois associée) est la plus typique. L'atteinte cutanée révèle parfois l'infection: les lésions sont typiquement papuleuses ou nodulaires, d'évolution ombiliquée parfois ulcérée et sont volontiers distribuées aux zones découvertes (Fig. 11). Le diagnostic différentiel est constitué par l'histoplasmosse et les molluscums contagiosums. On observe plus exceptionnellement des cellulites ou des abcès à cryptocoques. Les atteintes oculaires (choriorétinite, endophtalmie), sinusiennes, médullaires, ganglionnaires ou spléniques, digestives, urogénitales et, plus rarement, osseuses ou cardiaques peuvent s'associer dans la forme disséminée. Chez l'immunocompétent, on peut observer des atteintes isolées cutanées ou viscérales (surtout cérébrales et pulmonaires), mais elles se traduisent alors plus volontiers par une maladie granulomateuse localisée (cryptococcoses) [71-73].

Lors d'atteinte neurologique (quel que soit le statut immunitaire), le traitement repose sur l'amphotéricine B sous forme liposomale intraveineuse (Ambisome®, de 3 à 6 mg/kg/j durant

6 à 10 semaines) ou l'amphotéricine B (de 0,5 à 1 mg/kg/j) associée au 5 fluorocytosine (de 75 à 150 mg/kg/j) durant 2 semaines avec un relais par le fluconazole (400 mg/j durant au moins 10 semaines). Dans les formes extraméningées, le fluconazole ou l'itraconazole peuvent être utilisés d'emblée à raison de 400 mg/j. La guérison est plus lente lors des formes localisées du malade non sidéen, mais le pronostic est bien meilleur. Dans tous les cas chez l'immunodéprimé, un traitement préventif des rechutes par fluconazole, de 200 à 400 mg/j, est préconisé à vie. La restauration immunitaire par les trithérapies antirétrovirales autorise désormais l'interruption de cette prévention secondaire (Tableau 3).

## Aspergillose

Les champignons du genre *Aspergillus* comportent de nombreuses espèces répertoriées, avec des filaments septés et clairs, avant tout saprophytes cosmopolites du sol. Certaines prédominent en milieu tropical. Ces moisissures ubiquitaires produisent un très grand nombre de spores (ou conidies) d'origine phialidique (issues d'une vésicule) disséminées par voie aérienne, et donc facilement inhalées. Ces champignons sont très tolérants et colonisent presque tous les environnements, en particulier les sols arides en région tropicale. Les espèces les plus fréquentes sont *A. fumigatus* rencontré sous toutes les latitudes et *A. flavus* observé plus souvent dans les régions tropicales (cultures céréalières, plantations d'arachides). *A. niger*, *A. nidulans* sont cosmopolites. *A. terreus* est retrouvé dans les régions chaudes tropicales (greniers à grains, exploitations de coton). L'atteinte aspergillaire peut se décliner selon trois aspects : une atteinte invasive (ces infections surviennent le plus souvent chez des immunodéprimés, à la suite des chimiothérapies et en milieu hospitalier), la colonisation d'une cavité préformée (aspergillome post-tuberculeux), et un mécanisme d'hypersensibilité<sup>[11]</sup>.

L'aspergillose pulmonaire invasive est la manifestation clinique la plus fréquente et se rencontre surtout chez le malade neutropénique. L'atteinte cérébrale par contiguïté avec les sinus ou par voie hématogène a un pronostic redoutable. Des lésions cutanées à type d'ulcérations, de pustules ou d'abcès sont décrites par dissémination hématogène, plus exceptionnellement sous forme primitive, pouvant simuler un pyoderma gangrenosum<sup>[74,75]</sup>.

*Aspergillus* étant ubiquitaire, sa mise en évidence dans des prélèvements même profonds, n'implique pas forcément sa responsabilité et le terrain du patient (immunodépression) est à prendre en considération. Des conditions strictes d'asepsie sont recommandées au laboratoire et le prélèvement doit être adressé aussitôt au laboratoire.

Le taux de mortalité classiquement élevé (>50%) de l'aspergillose invasive résulte tant du fréquent retard de diagnostic que de l'efficacité variable des antifongiques in vivo. L'amphotéricine B reste le traitement de référence ; la posologie est de 1 à 1,5 mg/kg/j en perfusion de 4 à 6 heures pour une dose totale de 1,5 à 4 g sur une période d'au moins 2 semaines. Les formes liposomales sont moins néphrotoxiques et utilisées à raison de 3 à 5 mg/kg/j. L'alternative est constituée par l'itraconazole à une dose de 400 à 600 mg/j et désormais le voriconazole (6 mg/kg/12 h le premier jour, puis 4 mg/kg/12 h pendant quelques jours, puis relais per os) et/ou la caspofungine (70 mg le premier jour, puis 50 mg/j en perfusion intraveineuse les jours suivants). Les localisations aspergillaires cérébrales, cardiaques ou rhinosinusiennes bénéficient généralement d'une approche médicochirurgicale, ainsi que les atteintes pulmonaires à haut risque vasculaire hémorragique. Les méthodes prophylactiques demeurent fondamentales pour les malades souffrant d'hémopathies malignes et devant bénéficier d'une greffe de moelle osseuse ; elles comportent surtout des mesures de filtration d'air avec ou sans flux laminaire (Tableau 3).

## Références

[1] Cremer G. Manifestations cutanées des mycoses profondes et exotiques. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Dermatologie, 98-390-A-10, 2000:12p.

[2] Rivitti EA, Aoki V. Deep fungal infections in tropical countries. *Clin Dermatol* 1999;**17**:171-90.

[3] Marty P, Brun S, Gari-Toussaint M. Les mycoses systémiques tropicales. *Med Trop* 2000;**60**:281-90.

[4] Maslin J, Morand JJ, Civatte M. Les eumycétomes (mycétomes fongiques à grains noirs ou blancs). *Med Trop* 2001;**61**:111-4.

[5] Maslin J, Morand JJ, Civatte M. Chromomycose. *Med Trop* 2001;**61**:459-61.

[6] Maslin J, Morand JJ, Civatte M. Sporotrichose. *Med Trop* 2002;**62**:9-11.

[7] Maslin J, Morand JJ. Les scytalidioses (infections à scytalidium). *Med Trop* 2002;**62**:132-4.

[8] Maslin J, Morand JJ, Menard G, Camparo P. Les cryptococcoses. *Med Trop* 2002;**62**:480-4.

[9] Maslin J, Morand JJ, Menard G, Claude V. Histoplasmoses. *Med Trop* 2002;**62**:589-93.

[10] Maslin J, Morand JJ, Camparo P. Zygomycoses et blastomycoses. *Med Trop* 2003;**63**:23-7.

[11] Maslin J, Morand JJ, Menard G, Camparo P. Aspergilloses. *Med Trop* 2004;**64**:11-7.

[12] N'diaye B, Develoux M, Dieng MT, Kane A, N'dir O, Raphenon G, et al. Aspects actuels des mycétomes au Sénégal. A propos de 109 cas. *J Mycol Med* 2000;**10**:140-4.

[13] Ahmed AA, van de Sande WW, Fahal A, Bakker-Woudenberg I, Verbrugh H, van Belkum A. Management of mycetoma: major challenge in tropical mycoses with limited international recognition. *Curr Opin Infect Dis* 2007;**20**:146-51.

[14] Welsh O, Vera-Cabrera L, Salinas-Carmona MC. Mycetoma. *Clin Dermatol* 2007;**25**:195-202.

[15] Dieng MT, Niang SO, Habib SM, Ndir O, Ndiaye B. Mycétomes extra-podaux. A propos de 50 cas sénégalais. *Nouv Dermatol* 2001;**20**:384-6.

[16] Simon F, Rapp C, Bronstein JA, Jeandel P. Ostéites fongiques exotiques. *Rev Rhum* 2002;**69**:822-34.

[17] Fahal AH, Rahman IA, El-Hassan AM, Rahman ME, Zijlstra EE. The safety and efficacy of itraconazole for the treatment of patients with eumycetoma due to *Madurella mycetomatis*. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2011;**105**:127-32.

[18] Esterre P, Andriantsimahavandy A, Raharisolo C. Histoire naturelle des chromomycoses à Madagascar et dans l'océan indien. *Bull Soc Pathol Exot* 1997;**90**:312-7.

[19] Sharma NL, Sharma RC, Grover PS, Gupta ml, Sharma AK, Mahajan VK. Chromoblastomycosis in India. *Int J Dermatol* 1999;**38**:846-51.

[20] Silva JP, De Souza W, Rozental S. Chromoblastomycosis: a retrospective study of 325 cases on amazonic region (Brazil). *Mycopathologia* 2000;**143**:171-5.

[21] Levang J, Muller P, Marreel A, Nicolas M, Puzenat E, Aubin F, et al. Chromomycose en Guadeloupe. *Ann Dermatol Venerol* 2008;**135**:111-5.

[22] Lopez Martinez R, MendezTovar LJ. Chromoblastomycosis. *Clin Dermatol* 2007;**25**:188-94.

[23] Kauffman CA. Sporotrichosis. *Clin Infect Dis* 1999;**29**:231-7.

[24] De Araujo T, Marques AC, Kerdel F. Sporotrichosis. *Int J Dermatol* 2001;**40**:737-42.

[25] Morand JJ, Maslin J. Sporotrichose. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies Infectieuses, 8-604-A-10, 2003:8p.

[26] Fitzpatrick JE, Eubanks S. Acquired immunodeficiency syndrome presenting as disseminated cutaneous sporotrichosis. *Int J Dermatol* 1988;**27**:406-7.

[27] Ware AJ, Cockerell CJ, Skiest DJ, Kussman HM. Disseminated sporotrichosis with extensive cutaneous involvement in a patient with AIDS. *J Am Acad Dermatol* 1999;**40**:350-5.

[28] Aarestrup FM, Guerra RO, Vieira BJ, Cunha RM. Oral manifestation of sporotrichosis in AIDS patients. *Oral Dis* 2001;**7**:134-6.

[29] Hull PR, Vismer HF. Treatment of cutaneous sporotrichosis with terbinafine. *Br J Dermatol* 1992;**126**:51-5.

[30] Cullen SI, Mauceri AA, Warner N. Successful treatment of disseminated cutaneous sporotrichosis with ketoconazole. *J Am Acad Dermatol* 1992;**27**:463-4.

[31] Castro LG, Belda W, Cucé LC, Sampaio SA, Stevens DA. Successful treatment of sporotrichosis with oral fluconazole: a report of three cases. *Br J Dermatol* 1993;**128**:352-6.

[32] Badley AD, Van Scoy RE. Long term follow up of multifocal osteoarticular sporotrichosis treated with itraconazole. *Clin Infect Dis* 1996;**23**:394-5.

[33] Kauffman CA, Pappas PG, McKinsey DS, Greenfield RA, Perfect JR, Cloud GA, et al. Treatment of lymphocutaneous and visceral sporotrichosis with fluconazole. *Clin Infect Dis* 1996;**22**:46-50.

654  
655  
656  
657  
658  
659  
660  
661  
662  
663  
664  
665  
666  
667  
668  
669  
670  
671  
672  
673  
674  
675  
676  
677  
678  
679  
680  
681  
682  
683  
684  
685  
686  
687  
688  
689  
690  
691  
692  
693  
694  
695  
696  
697  
698  
699  
700  
701  
702  
703  
704  
705  
706  
707  
708  
709  
710  
711  
712  
713  
714  
715  
716  
717  
718  
719  
720  
721  
722  
723  
724  
725  
726  
727  
728  
729  
730

- [34] Kauffman CA, Hajjeh R, Chapman SW. Practice guidelines for the management of patients with sporotrichosis. *Clin Infect Dis* 2000;**30**:684-7.
- [35] McLeod DS, Mortimer RH, Perry-Keene DA, Allworth A, Woods ML, Perry-Keene J, et al. Histoplasmosis in Australia: report of 16 cases and literature review. *Medicine* 2011;**90**:61-8.
- [36] Imbert P, Poizot-Martin I, Lacour JP, Marty P, Dhiver C, Martet G. Histoplasmosse disséminée à *Histoplasma capsulatum* et sida chez l'Africain (à propos de 3 cas). *Med Trop* 1995;**55**:151-3.
- [37] Minta DK, Dembele M, Lorre G, Diallo DA, Traoré HA, Chabasse D. Histoplasmosse africaine à *Histoplasma capsulatum* var. *duboisii*. A propos d'un cas au Mali. *Cah Santé* 2005;**15**:195-9.
- [38] Bonnet D, Nguyen G, De Pina JJ, Martet G, Miltgen J, Cuguillière A, et al. Histoplasmosse pulmonaire américaine. Etude prospective chez 232 militaires ayant effectué un séjour de 2 ans en Guyane. *Med Trop* 2002;**62**:33-8.
- [39] Couppie P, Clyti E, Nacher M, Aznar C, Sainte Marie D, Carme B, et al. Acquired immunodeficiency syndrome-related oral and/or cutaneous histoplasmosis: a descriptive and comparative study of 21 cases in French Guiana. *Int J Dermatol* 2002;**41**:571-6.
- [40] Verma SB. Chronic disseminated cutaneous histoplasmosis in an immunocompetent individual: a case report. *Int J Dermatol* 2006;**45**:573-6.
- [41] Skiada A, Petrikos G. Cutaneous zygomycosis. *Clin Microbiol Infect* 2009;**15**:41-5.
- [42] Gonzalez CE, Rinaldi MG, Sugar AM. Zygomycosis. *Infect Dis Clin North Am* 2002;**16**:895-914.
- [43] Sanchez MR, Ponge-Wilson I, Moy JA, Rosenthal S. Zygomycosis and HIV infection. *J Am Acad Dermatol* 1994;**30**:904-8.
- [44] Carrere C, Simon F, Moncade F, Martet G. A propos d'un cas de rhinotomophthoromycose-phycomycose observé en zone sèche africaine (Somalie). *Med Trop* 1994;**54**:239-41.
- [45] Krishnan SG, Sentamilselvi G, Kamalam A, Das KA, Janaki C. Entomophthoromycosis in India: a 4 year study. *Mycoses* 1998;**41**:55-8.
- [46] Mahé A, Huerre M, Kéita S, Traoré F, Bobin P. Basidiobolomycose traitée avec succès par l'itraconazole. *Ann Dermatol Venereol* 1996;**123**:182-4.
- [47] Gugnani HC. A review of zygomycosis due to *Basidiobolus ranarum*. *Eur J Epidemiol* 1999;**15**:923-9.
- [48] Cisse M, Keita M, Magassouba NF, Camara A, Tounkara TM. Basidiobolomycose d'évolution fatale chez un enfant guinéen infecté par le VIH. *Med Trop* 2007;**67**:234.
- [49] Goyal A, Gupta N, Das S, Jain S. Basidiobolomycosis of the nose and face: a case report and a mini-review of unusual cases of basidiobolomycosis. *Mycopathologia* 2010;**170**:165-8.
- [50] Valle AC, Wanke B, Lazera MS, Monteiro PC, Viegas ML. Entomophthoromycosis by *Conidiobolus coronatus*. Report of a case successfully treated with the combination of itraconazole and fluconazole. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2001;**43**:233-6.
- [51] Kumari R, Nath AK, Rajalakshmi R, Adityan B, Thappa DM. Disseminated cutaneous rhinosporidiosis: varied morphological appearances on the skin. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2009;**75**:68-71.
- [52] Belhadji SE, Daoud A, Gastli M, Idir L, Cherif R, Kallel K, et al. Mucormycose rhino-orbitaire et diabète : à propos de 6 cas tunisiens. *J Mycol Med* 1997;**7**:159-61.
- [53] Sellami-Boudawara T, Gouinaa N, Charfeddine I, Abdelmoula M, Drira M, Jliidi R. Mucormycose faciale : 3 observations. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2002;**103**:369-72.
- [54] Fuchs J, Milbradt R, Pecher SA. Lobomycosis (keloidal blastomycosis): case reports and overview. *Cutis* 1990;**46**:227-34.
- [55] Saint-Blancard P, Maccari F, Le Guyadec T, Lanternier G, Le Vague-resse R. Lobomycosis: a mycosis seldom observed in metropolitan France. *Ann Pathol* 2000;**20**:241-4.
- [56] Al-Daraji WI. Cutaneous lobomycosis: a delayed diagnosis. *Am J Dermatopathol* 2008;**30**:575-7.
- [57] Blotta MH, Mamoni RL, Oliveira SJ, Nouer SA, Papiardanou PM, Goveia A, et al. Endemic regions of Paracoccidioidomycosis in Brazil: a clinical and epidemiologic study of 584 cases in the southeast region. *Am J Trop Med Hyg* 1999;**61**:390-4.
- [58] Goldani LZ, Sugar AM. Paracoccidioidomycosis and AIDS: an overview. *Clin Infect Dis* 1995;**21**:1275-81.
- [59] Woods GL. Clinical and laboratory update on blastomycosis. *Clin Microbiol Rev* 2010;**23**:367-81.
- [60] Assaly RA, Hammersley JR, Olson DE, Farrouk A, Zaher A, Amurao GV, et al. Disseminated blastomycosis. *J Am Acad Dermatol* 2003;**48**:123-7.
- [61] Chapman SW, Bradsher RW, Campbell GD, Pappas PG, Kauffman CA. Practice guidelines for the management of patients with blastomycosis. *Clin Infect Dis* 2000;**30**:679-83.
- [62] De Groot MA, Bjerke R, Smith H, Rhode LV. Expandig epidemiology of blastomycosis: clinical features and investigation of 2 cases in Colorado. *Clin Infect Dis* 2000;**30**:582-4.
- [63] Revankar SG. Phaeohyphomycosis. *Infect Dis Clin North Am* 2006;**20**:609-20.
- [64] Soler CP, Gerome P, Le Guyadec T, Hance P, Nizou JY, Le Vague-resse R. *Scytalidium dimidiatum* pseudodermatophyte, agent de mycoses superficielles et de phaeohyphomycoses. *Med Trop* 1999;**59**:375-7.
- [65] Sharma NL, Mahajan V, Sharma RC, Sharma A. Subcutaneous phaeohyphomycosis in India: a case report and review. *Int J Dermatol* 2002;**41**:16-20.
- [66] Thotan SP, Kumar V, Gupta A, Mallya A, Rao S. Subcutaneous phycomycosis-fungal infection mimicking a soft tissue tumor: a case report and review of literature. *J Trop Pediatr* 2010;**56**:65-6.
- [67] Dunand J, Paugam A. Etude in vitro de la sensibilité au posaconazole de souches de *Scytalidium* spp. isolées de lésions superficielles. *Pathol Biol* 2008;**56**:268-71.
- [68] Chang A, Tung RC, McGillis TS, Bergfeld WF, Taylor JS. Primary cutaneous coccidioidomycosis. *J Am Acad Dermatol* 2003;**49**:944-9.
- [69] Kim A, Parker SS. Coccidioidomycosis: case report and update on diagnosis and management. *J Am Acad Dermatol* 2002;**46**:743-7.
- [70] Bastides F. Zygomycoses, fusarioses, scédosporioses, trichosporonoses : les nouvelles mycoses émergentes. *Réanimation* 2010;**19**:319-26.
- [71] Neuville S, Dromer F, Morin O, Dupont B, Ronin O, Lortholary O, et al. Primary cutaneous cryptococcosis: a distinct clinical entity. *Clin Infect Dis* 2003;**36**:337-47.
- [72] Quereux G, Milpied B, Morin O, Andres P, Parant E, Poirier P, et al. Cryptococcoses cutanées primitives chez des sujets séronégatifs pour le VIH. *Ann Dermatol Venereol* 2001;**128**:1009-13.
- [73] Ehui E, Eholie SP, Kakou A, Gbery I, Diomande JM, Adou-Bryn KD, et al. Cryptococcosse disséminée révélée par une atteinte cutanée au cours du Sida. *J Mycol Med* 2000;**10**:97-9.
- [74] Bohler K, Metzke D, Poitschek C, Jurecka W. Cutaneous aspergillosis. *Clin Exp Dermatol* 1990;**15**:446-50.
- [75] Del Giudice P, Moulouguet L, Ranchin B, Abraham B, Sellier P. Cutaneous aspergillus invasion from sinusitis. *Clin Infect Dis* 1999;**29**:690-1.

J.-J. Morand, Professeur agrégé (morandjj@aol.com).

Service de dermatologie, Hôpital d'instruction des Armées du Val de Grâce, boulevard de Port-Royal, 75230 Paris cedex 05, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Morand J.-J. Manifestations cutanéomuqueuses des mycoses profondes et/ou tropicales (hors candidoses). EMC - Dermatologie 2012;0(0):1-11 [Article 98-390-A-10].

Disponibles sur [www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)



Arbres  
décisionnels



Iconographies  
supplémentaires



Vidéos/  
Animations



Documents  
légaux



Information  
au patient



Informations  
supplémentaires



Auto-  
évaluations



Cas  
clinique