

L'IMAGE DU MOIS

Tinea incognito

G. VANDENBOSSCHE (1), A. LEGRAIN (2), C. PIÉRARD-FRANCHIMONT (3), G.E. PIÉRARD (4), P. QUATRESOOZ (5)



Figure 1 : Tinea incognito étendue du visage.

PRÉSENTATION CLINIQUE

Un patient, âgé de 40 ans, a consulté pour une dermatose s'étendant depuis plusieurs mois sur le visage. Un premier traitement court par un antifongique topique s'était avéré non curatif. Un dermocorticoïde a ensuite été conseillé, mais la dermatose a continué à s'étendre. Une biopsie a été réalisée dans la zone préauriculaire. La lésion histologique prédominait nettement au niveau des follicules pileux qui contenaient de nombreux polynucléaires neutrophiles, des kératinocytes acantholytiques et d'autres nécrotiques. Cette pustulose folliculaire particulière était évocatrice d'une infection herpétique ou fongique. Cependant, une recherche immunohistochimique des virus herpès de type I et II s'avérait négative, tout comme la coloration au PAS pour visualiser la présence éventuelle d'un champignon.

Devant cette impasse diagnostique, une confrontation anatomo-clinique a été réalisée. C'est le bord en relief de la lésion visible à l'an-

gle de la mâchoire qui s'est révélé être la clé du diagnostic d'une tinea incognito (Fig. 1).

COMMENTAIRES

La tinea incognito est une dermatophytose dont l'évolution et l'aspect clinique sont modifiés par une corticothérapie topique ou systémique (1, 2). Selon les cas, ce traitement a pu être prescrit pour une autre pathologie ou administré de manière inadéquate pour la dermatophytose restée méconnue. Les nouveaux traitements par le pimecrolimus et le tacrolimus sont responsables de la même pathologie (3, 4). Ces traitements immunosuppresseurs ont pour conséquence la réduction de l'état inflammatoire typique d'une dermatophytose qui est responsable des caractéristiques cliniques des mycoses superficielles (5-7).

La tinea incognito peut atteindre n'importe quel site cutané. Cependant, le visage, les mains, les creux inguinaux et les jambes sont plus souvent impliqués. L'histoire clinique est généralement stéréotypée. La dermatose mal identifiée à son début est traitée par un dermocorticoïde. Le prurit et l'érythème disparaissent mais, dès l'arrêt du traitement, une récurrence plus importante survient. Le même traitement est réinitié, suivi du même cycle évolutif. La plupart du temps, les stéroïdes systémiques modifient peu l'aspect de la lésion, mais parfois suffisamment pour mener à des erreurs de diagnostic, en particulier dans le visage. En revanche, en cas de traitement par dermocorticoïdes, les altérations cutanées peuvent être très importantes. L'atteinte folliculaire aboutit parfois à la formation de nodules inflammatoires profonds pouvant ressembler à une rosacée ou une dermite périorale, voire même à un aspect lupoïde sur le visage (8). Au fil de l'évolution, la plaque infectée s'étend et peut prendre une couleur brunâtre.

Parallèlement à la réduction de l'inflammation par les dermocorticoïdes ou les immunomodulateurs, la résistance à la croissance fongique est probablement perturbée. Il peut s'agir d'une réduction des mécanismes immunitaires acquis à médiation cellulaire impliqués dans la résistance antifongique. La densité des filaments mycéliens est alors accrue dans la couche cornée et dans les follicules pileux. *A contrario*, les mécanismes innés de défense impliquant les défensines et les

(1) Assistant clinique, (3) Chargé de Cours adjoint, Chef de Laboratoire, (4) Chargé de Cours, Chef de Service, (5) Maître de Conférence, Chef de Laboratoire, Service de Dermatopathologie, CHU du Sart Tilman, Liège.
(2) Dermatologue, Hermalle-sous-Argenteau.

« Toll-like » récepteurs (9-12) peuvent être stimulés (13). Dans ce cas, les agents mycéliens peuvent être raréfiés au point même de ne plus apparaître sur une coupe histologique en certains sites cutanés du territoire infecté. Combinant ces problèmes d'identification clinique et histologique, le diagnostic de tinea incognito est parfois très frustrant, échappant aux critères établis.

BIBLIOGRAPHIE

1. Oklota CA, Brodell RT.— Uncovering tinea incognito. Topical corticosteroids can mask typical features of ringworm. *Postgrad Med*, 2004, **116**, 65-66.
2. Romano C, Maritati E, Gianni C.— Tinea incognito in Italy : a 15-year survey. *Mycoses*, 2006, **49**, 383-387.
3. Siddaiah N, Erickson O, Miller G, Elston DM.— Tacrolimus-induced tinea incognito. *Cutis*, 2004, **73**, 237-238.
4. Crawford KM, Bostrom P, Russ B, Boyd J.— Pimecrolimus-induced tinea incognito. *Skinmed*, 2004, **3**, 352-353.
5. Wacker J, Durani BK, Hartschuh W.— Bizarre annular lesion emerging as tinea incognito. *Mycoses*, 2004, **47**, 447-449.
6. Kastelan M, Prpic Massari L, Simonic E, Gruber E.— Tinea incognito due to *Microsporum canis* in a 76-year-old woman. *Wien Klin Wochenschr*, 2007, **119**, 455.
7. Sanchez-Castellanos ME, Mayorga-Rodrigues JA, Sandoval-Tress C, Hernandez-Torres M.— Tinea incognito due to *Trichophyton mentagrophytes*. *Mycoses*, 2007, **50**, 85-87.
8. McGinness J, Wilson B.— Tinea incognito masquerading as granulomatous periorificial dermatitis. *Cutis*, 2006, **77**, 293-296.
9. Braff MH, Bardan A, Nizet V, Gallo R.— Cutaneous defense mechanisms by antimicrobial peptides. *J Invest Dermatol*, 2005, **125**, 9-13.
10. Gordon YJ, Romanowski EG.— A review of antimicrobial peptides and their therapeutic potential as anti-infective drugs. *Curr Eye Res*, 2005, **30**, 505-515.
11. Gregersen PK.— Modern genetics, ancient defenses, and potential therapies. *N Engl J Med*, 2007, **356**, 1263-1266.
12. Heymann WR.— The interplay of innate immunity, adaptive immunity, and autoimmunity. *J Am Acad Dermatol*, 2007, **57**, 700-701.
13. Nikkels AF, Delvenne P, Roncarati P, et al.— Boosting effect of topical immunomodulators and corticosteroids on human β defensin 2 and TLR 1, 2, 3 and 9 relative expression in normal and atopic skin. *Arch Dermatol Res*, sous presse.