

ÉPIDÉMIOLOGIE, PHYSIOPATHOLOGIE ET TRAITEMENT D'UNE AFFECTION FRÉQUENTE : TINEA PEDIS

J. LAMBERT (1), B. RICHERT (2), B. DEZFOULIAN (2), M. DE LA BRASSINNE (3)

RÉSUMÉ : Tinea pedis est une infection cutanée superficielle provoquée par des champignons filamenteux, les dermatophytes, qui affectionnent tout particulièrement les environnements chauds et humides. Le développement des piscines tropicales, l'engouement pour les centres de fitness ou de musculation et la mode des chaussures de sport contribuent à l'augmentation constante de fréquence de l'infection. L'espèce et la virulence des dermatophytes en cause, la réponse immunitaire du patient à l'agression et certains facteurs locaux et environnementaux conditionnent la symptomatologie clinique. Une confirmation du diagnostic à partir d'un prélèvement de squames est impérative afin d'éviter des traitements inutiles et onéreux. Le développement de nouvelles molécules antifongiques remarquablement efficaces et bien tolérées permet de réduire la durée du traitement, d'accroître l'adhésion thérapeutique et d'apporter une réponse satisfaisante même aux cas les plus difficiles. La sensibilisation des patients et le respect de certaines mesures d'hygiène simples doivent permettre de limiter les récurrences trop fréquentes.

Tinea est un terme qui ne devrait s'appliquer qu'aux infections mycotiques provoquées par des dermatophytes (la seule exception autorisée étant *tinea nigra*, une mycose tropicale) (1). Selon la zone corporelle infectée, on parlera de *tinea capitis*, *corporis*, *cruris*, *manuum* ou *unguum*; *tinea pedis*, communément appelé "pied d'athlète", désigne la dermatophytose affectant l'espace interdigito-plantaire et/ou la plante du pied (2).

Les dermatophytes sont des champignons filamenteux qui se répartissent en 3 genres : *Microsporum*, *Trichophyton* et *Epidermophyton*, chaque genre comprenant différentes espèces. Contrairement à la plupart des infections cutanées, les dermatophytes n'envahissent généralement que la couche cornée de la peau, des ongles et des cheveux (3). Selon leur réservoir écologique, on les classe en anthropophiles, zoophiles ou géophiles.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les dermatophytes sont impliqués dans la majorité des infections mycotiques superficielles (4); leur prévalence est estimée entre 10 et 20 % de la population générale. Parmi ces dermatophytoses, *tinea pedis* est la forme la plus fréquente (2).

Trois espèces anthropophiles, *T. rubrum*, *T. mentagrophytes* variété *interdigitale* et, dans une

TINEA PEDIS: EPIDEMIOLOGY, PHYSIOPATHOLOGY AND TREATMENT SUMMARY : Tinea pedis is an infection of the stratum corneum caused by dermatophytes. Nowadays, fitness centers, saunas, subtropical swimming pools and sport-shoes are more and more fashionable and are certainly responsible for the increase of cases of tinea pedis as dermatophytes grow preferentially in warm and humid environments. The clinical aspect is affected by several factors such as the host reaction to the infection, the virulence of the infective strain, species, and some local and environmental factors. If a dermatophytosis is suspected, it is mandatory to validate the provisional diagnosis by demonstration of the fungus (by culture or/and microscopic examination) to avoid useless and expensive treatments. The new antifungal molecules are very effective, well tolerated and allow short course of therapy improving the compliance of the patient in clinical practice. Relapse of tinea pedis is very common but could be avoided by several simple preventive measures of hygiene.

KEYWORDS : Dermatophyte - Tinea pedis - Treatment.

moindre mesure, *E. floccosum*, sont les principaux agents responsables du pied d'athlète (5).

La transmission inter-humaine est la principale source de contamination, essentiellement par voie indirecte, via les squames infectées tombées sur le sol et ramassées en marchant pieds nus (6). Les environnements chauds et humides permettent un développement optimal des dermatophytes anthropophiles (7); dès lors, les plages, les vestiaires et les douches des collectivités, les saunas et, bien sûr, les piscines où l'on marche pieds nus sont des lieux privilégiés de contamination (5, 6, 8, 9).

Une étude récente a révélé un taux moyen de contamination de 12 dermatophytes par m² au sein des piscines publiques belges (10). Depuis une quinzaine d'années, les paradis tropicaux sont en plein essor; plus chauds, plus humides et beaucoup plus fréquentés que les piscines traditionnelles, ils sont le nirvana des dermatophytes, avec un taux moyen de contamination de 74 par m², voire même 750/m², sur les marches qui conduisent au sommet des toboggans aquatiques ! (10). La fréquence du pied d'athlète est également accrue chez les Musulmans fréquentant régulièrement les mosquées en raison de la contamination massive des tapis sur lesquels ils prient pieds nus (15).

L'infection à domicile, dans la salle de bain, la douche ou la baignoire contaminées par un autre membre de la famille infecté est possible, mais beaucoup plus rare puisque l'aération de la pièce entre deux douches successives limite la survie des champignons (5, 8).

(1) Assistant, (2) Résident Spécialiste (3) Chargé de Cours, Chef de Service, Université de Liège, Service de Dermatologie.

A côté des facteurs environnementaux, différents facteurs locaux accroissent le risque de contamination : les microtraumatismes des pieds qui génèrent de multiples portes d'entrée aux champignons, la chaleur locale et, surtout, l'humidité puisqu'un degré d'humidité de 90 % est nécessaire pour permettre la pénétration des dermatophytes (11). Or, le pied d'athlète débute généralement dans l'espace entre le 4^{ème} et le 5^{ème} orteil (12) où le taux moyen d'humidité atteint 98 % (11) !

Dès lors, tout ce qui augmente l'occlusion et l'humidité aux pieds accroît le risque de contamination. Le port de chaussettes en nylon peu perméables, de chaussures occlusives ou de bottes en caoutchouc durant une période prolongée joue un rôle important, en particulier s'il y a transpiration; c'est le cas des sportifs (13), des mineurs ou des militaires (5). Ainsi, la prévalence du pied d'athlète serait pratiquement doublée entre le début et la fin du service militaire (14) (effet lié à l'occlusion des bottes combinée à la fréquentation de sanitaires collectifs).

L'infection est plus fréquente chez les hommes (5, 13, 16), et chez les personnes avec surcharge pondérale, peut-être en raison d'une transpiration plus importante et/ou d'une pression accrue exercée sur le sol, assurant une meilleure pénétration du dermatophyte (16).

CLINIQUE

D'un point de vue clinique, on distingue 3 formes de *tinea pedis* (17) :

- la forme interdigitale, la plus fréquente,
- la forme kératosique plantaire ou en "mocassin",
- la forme inflammatoire vésiculo-bulleuse.

La forme interdigitale peut présenter différents aspects, depuis la desquamation discrète (fig. 1), asymptomatique, jusqu'aux formes leucokératosiques, fissurées, hautement macérées et malodorantes, avec prurit et sensation de cuisson (17) (fig. 2). La relation dermatophytes-bactéries conditionne en partie la clinique. En effet, même dans les conditions normales, différentes bactéries sont présentes au sein des espaces interdigitaux : staphylocoque coagulase-négatif, diphtéroïdes aérobiques, bactéries Gram- et même certaines espèces de *Candida* font partie de la flore microbiologique habituelle. La présence de Gram- n'est pas étonnante du fait de l'humidité liée à la nature semi-occlusive de ces espaces.

Au départ de l'infection, les dermatophytes lèssent la couche cornée et libèrent des substances



Fig. 1. *Tinea pedis* : forme interdigitale fissurée.



Fig. 2. "Dermatophytose complexe" avec leucokératose, macération et inflammation.

antibiotiques pénicillines et streptomycines-like responsables de la sélection de bactéries résistantes et plus virulentes comme le staphylocoque doré, *Micrococcus sedentarius*, *Brevibacterium epidermidis*, *Corynebacterium minutissimum* et des Gram- comme le *Pseudomonas*. Ces bactéries pathogènes prolifèrent (d'autant plus si l'occlusion et l'humidité sont importantes) et libèrent des enzymes protéolytiques qui vont accroître les dommages initiés par les dermatophytes et entraîner les phénomènes d'érosion, de leucoké-

ratose et de macération ainsi que les sensations de prurit et de cuisson.

Expérimentalement, l'occlusion d'espaces interdigitaux sains non contaminés par les champignons permet également la prolifération de ces bactéries, mais ils résistent à l'agression grâce à l'intégrité de la barrière cornée. L'altération initiale de cette dernière par le dermatophyte est donc bien le *primum movens* de l'infection. Mais la relation dermatophytes-bactéries ne s'arrête pas là. Les bactéries sont, en effet, capables de libérer différentes substances dotées de propriétés antifongiques réduisant ainsi la population dermatophytique, ce qui permet d'expliquer l'échec fréquent des cultures à révéler la présence de dermatophytes au sein de ces formes macérées, symptomatiques de *tinea*.

Le terme "dermatophytose simple" a été proposé pour désigner la forme desquamative discrète et peu symptomatique du pied d'athlète, tandis que celui de "dermatophytose complexe" s'appliquerait aux formes douloureuses, prurigineuses, macérées et malodorantes pour lesquelles les cultures sont fréquemment négatives pour le dermatophyte suite à la prolifération bactérienne (17, 18).

Les principaux diagnostics différentiels à envisager en fonction de la forme clinique sont repris dans les tableaux I et II.

Il est impératif d'obtenir une confirmation de l'implication du dermatophyte dans la pathologie suspectée afin de cibler au mieux le traitement et d'éviter des dépenses inutiles. La mise en évidence du champignon, à partir de squames recueillies par raclage de la périphérie de la lésion à l'aide d'une curette ou d'une lame de bistouri, doit se faire par examen direct au microscope des squames recouvertes d'une solution de KOH à 10 ou 20 %, et par culture sur milieu de Sabouraud.

TABLEAU I. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA FORME INTERDIGITALE.

Intertrigo bactérien
Intertrigo candidosique
Erythrasma
Intertrigo psoriasique (rare)
Cor mou (œil de perdrix)

TABLEAU II. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES FORMES PLANTAIRES.

Dermatite de contact
Dermatite atopique
Dysidrose et eczéma dysidrosique
Kératolyse ponctuée
Psoriasis pustuleux et pustuloses palmo-plantaire
Dermatose plantaire juvénile
Lichen plan
Kératodermies palmoplantaires
Epidermolyse bulleuse simple
Callosités

Par ailleurs, des prélèvements réalisés sur des personnes asymptomatiques, dont les espaces interdigitaux ne présentent aucune lésion, révèlent parfois la présence de dermatophytes. Ces cas occultes sont même assez fréquents (13, 16). La présence de dermatophytes au sein d'espaces cliniquement normaux peut s'expliquer, d'une part, par la présence de spores qui peuvent survivre durant des périodes prolongées sans germer en hyphes invasifs et, d'autre part, par l'épaisseur de la couche cornée de la surface plantaire; un petit nombre de dermatophytes peuvent exister en surface sans pour autant pénétrer suffisamment profondément pour provoquer une desquamation et mobiliser la réponse de l'hôte. Les conditions locales, en particulier le manque d'humidité, joueraient aussi un rôle important puisque l'occlusion expérimentale de ces espaces contaminés, mais non infectés, permet le développement des signes cliniques (17).

MÉCANISMES DE DÉFENSE DE L'HÔTE

Différents mécanismes de défense spécifiques et aspécifiques protègent la peau contre l'invasion d'agresseurs étrangers. Contrairement à la plupart des micro-organismes, les dermatophytes n'affectent pas la partie germinative de l'épiderme; ils restent cantonnés à la couche cornée. C'est, en effet, le seul endroit où ils sont à l'abri de tout contact avec le sérum (qui diffuse au sein de la couche spinocellulaire de l'épiderme), et en particulier avec le "serum inhibitory factor" (SIF) qui inhibe la croissance du champignon (19). Ce SIF pourrait correspondre à une transferrine insaturée qui prive le dermatophyte de son nutriment essentiel, le fer (20). Par ailleurs, *in vitro*, les dermatophytes peuvent activer la voie alterne du complément (21); une fois activé, ce dernier est capable d'inhiber leur croissance et surtout permet via le facteur C5a, l'afflux de polynucléaires neutrophiles (PNn) dotés des mêmes propriétés inhibitrices (22). Toutefois, ni le complément ni les PNn ne peuvent stopper complètement leur croissance (23).

Si SIF, complément et PNn empêchent la pénétration du dermatophyte dans la partie germinative de l'épiderme, c'est par contre l'immunité cellulaire qui permet son élimination de la couche cornée (24). Les antigènes fongiques diffusent à travers la couche cornée et vont sensibiliser des lymphocytes qui vont libérer différentes cytokines dont certaines agiraient directement sur le dermatophyte (25) tandis que d'autres seraient chimiotactiques pour les macrophages et les PNn. La réaction inflammatoire qui s'ensuit provoque la perte de l'intégrité de la barrière

épidermique, ce qui permet au SIF de pénétrer la couche cornée et d'inhiber la croissance des champignons (7, 26). De plus, les lymphocytes T libèrent des facteurs qui stimulent la prolifération des cellules épidermiques; cette activation du turnover permet, via la desquamation, l'élimination du dermatophyte (27).

FACTEURS QUI INFLUENCENT LES DERMAPHYTOSES CHRONIQUES

Les mécanismes de défense permettent donc, en théorie, d'obtenir, après un délai variable, une guérison complète. Pourtant, 10 à 20 % de la population présente une dermaphytose chronique ou récidivante (28). Différents facteurs peuvent jouer un rôle dans ces affections chroniques.

1. Facteurs locaux et environnementaux

Microtraumatismes répétés, humidité, macération prolongée dans des chaussures occlusives (27), sont autant de facteurs largement développés plus haut.

2. L'immunodépression.

La fréquence des dermatophytoses chez les patients présentant une dépression de leur immunité cellulaire (transplantés rénaux, HIV +, ...) varie considérablement d'une étude à l'autre (29), en raison notamment de l'hétérogénéité des populations étudiées sur les plans géographiques, climatiques et socio-économiques; le risque de contracter une dermatophytose n'est, en effet, pas le même en Hollande qu'en Amérique centrale. Par ailleurs, les études qui prennent en compte l'ensemble des mycoses impliquant toutes les zones corporelles ne sont pas interprétables puisque la fréquence du pityriasis versicolor, dont *Malassezia furfur* est l'agent responsable, est effectivement accrue chez ces patients (30, 31).

Ensemble, la prévalence de *tinea pedis* n'apparaît pas supérieure à celle observée au sein de la population générale (31), mais ces patients sont davantage à risque de contracter des formes plus sévères ou plus étendues (27). Ils ne développent toutefois pas de dermatophytoses systémiques puisque nous avons vu que des mécanismes non immunologiques (SIF, complément) empêchent la pénétration du champignon en profondeur (23).

De même, chez les patients diabétiques, la prévalence n'apparaît pas plus élevée que dans la population générale (32, 33), contrairement aux onychomycoses (34). Toutefois, l'existence d'un pied d'athlète chez un diabétique constitue une voie d'entrée pour des bactéries dont on sait

le danger qu'elles représentent chez ces patients dont les PNn ont un fonctionnement considérablement altéré (35).

3. Facteurs liés aux dermatophytes

80 à 90 % des formes chroniques de dermatophytoses sont liées au *T. rubrum* (36). Comme les *Candida*, ce champignon peut libérer des substances capables d'inhiber *in vitro* la réponse immunitaire cellulaire de l'hôte en empêchant la transformation et la prolifération des lymphocytes en réponse à différents stimulus antigéniques ou mitotiques (37). Ces substances, les mannanes, sont des constituants glycoprotéiques de la membrane cellulaire qui sont libérés lors de la croissance du champignon (37).

L'injection de mannanes dérivés de *C. albicans* à des souris entraîne une production accrue d'IL-4 et d'IL-10 (cytokines dérivées des lymphocytes Th2 qui stimulent entre autres la synthèse des IgE), alors que le niveau des cytokines dérivées des Th1 (INF γ , IL-2) impliqués dans l'immunité cellulaire reste pratiquement inchangé (38). De ce déséquilibre de la balance Th1/Th2 résulte une dépression de l'immunité cellulaire au profit de l'immunité humorale et de la production d'IgE, inefficaces toutefois pour éliminer le champignon.

Les mannanes n'agissent toutefois pas directement sur les lymphocytes, mais par l'intermédiaire des monocytes et des kératinocytes sur lesquels ils se fixent, probablement via des récepteurs de surface. Ensuite, ils sont internalisés et se retrouvent dans la région du nucléole, suggérant qu'ils pourraient interférer avec la synthèse d'ARN et certaines fonctions nécessaires au processus de présentation des antigènes aux lymphocytes T (39, 40).

Ils sont, en outre, capables d'inhiber la prolifération des kératinocytes, ralentissant ainsi le turnover épidermique, mécanisme clé dans l'élimination du dermatophyte de la surface cutanée (41).

T. rubrum n'est pas le seul dermatophyte pouvant libérer des mannanes; le fait que certaines espèces soient beaucoup plus fréquemment que d'autres impliquées dans les formes chroniques pourrait s'expliquer par des différences quant à la quantité et à la composition chimique des mannanes selon le champignon (27). Par exemple, les mannanes de *T. rubrum* inhibent *in vitro* beaucoup plus efficacement la prolifération des lymphocytes T que les mannanes issus de *M. canis*, une espèce zoophile entraînant souvent des lésions hautement inflammatoires, mais pratiquement jamais chroniques (42).

4. Facteurs liés à l'hôte

Les personnes présentant une diathèse atopique sont particulièrement susceptibles de développer des formes chroniques de dermatophytose (24). On sait que les atopiques ont un déséquilibre de la balance Th1/Th2 avec prédominance des Th2. Ces personnes sont donc prédisposées à développer une infection chronique puisque leur système immunitaire ne fonctionne pas de manière appropriée pour éliminer les dermatophytes (7). Elles pourraient, par ailleurs, se révéler plus sensibles à l'action des mannanes qui, nous l'avons vu, contribuent à ce déséquilibre. Ainsi, la contamination expérimentale d'un patient atopique par *T. mentagrophytes* n'a provoqué qu'une légère inflammation sans rapport avec la réponse importante habituellement observée avec cette espèce (43).

Enfin des facteurs génétiques pourraient favoriser, chez les individus "sélectionnés", l'infection chronique et la colonisation corporelle généralisée avec infection épisodique multifocale (*tinea pedis*, *cruris*, *unguum*, *corporis*, ...) (44).

TRAITEMENT

Bien que certaines formes, en particulier interdigitales, soient fréquemment peu symptomatiques, le pied d'athlète doit systématiquement faire l'objet d'un traitement adéquat car :

- il constitue une voie d'entrée pour les bactéries, pouvant conduire au développement d'une cellulite des membres inférieurs (45);
- c'est une source d'infection à dermatophytes pour d'autres parties du corps; on estime que 1/3 des patients atteints de *tinea pedis* ont une onychomycose associée, requérant ainsi un traitement plus lourd, plus long et plus coûteux (46);
- il représente une source de contamination pour la collectivité. Trop souvent, des nageurs conscients de leur infection fréquentent malgré tout les piscines alors qu'ils n'ont recours à aucun mode de traitement. Cette indifférence contribue à la dissémination du champignon et souligne l'importance d'une meilleure sensibilisation du public (16).

Nous l'avons vu, la confirmation du diagnostic est indispensable avant la mise en route de tout traitement. Rappelons également qu'on ne peut parler de guérison complète tant que guérison clinique et guérison mycologique (validée à la fois par la culture et l'examen microscopique) ne sont pas toutes deux obtenues (3).

De nombreuses études évaluant *in vitro* ou sur des modèles animaux l'activité antifongique et antibactérienne des différentes molécules sont

disponibles; elles ne reflètent toutefois pas la situation *in vivo* où les résultats sont influencés par de multiples paramètres comme le turnover épidermique, les mécanismes de défense de l'hôte, la biodisponibilité et le profil pharmacocinétique de la molécule ainsi que la forme biologique du champignon (les arthroconidies, formes quiescentes dont la germination produit des filaments mycéliens, sont très résistantes aux fluctuations de l'environnement et aux traitements) (3, 47). A cet égard, les techniques "ex vivo" de cornéofungimétrie basées sur la culture de mycoses obtenues par biopsies de surface permettent une meilleure extrapolation des résultats obtenus (48).

1. Dermatophytose simple

Un traitement local est généralement suffisant pour les formes interdigitales simples chez les patients immunocompétents (3). Les principes actifs disponibles se répartissent essentiellement en deux grands groupes : les imidazolés et les allylamines.

Avec les imidazolés, un traitement d'une durée de 4 à 6 semaines est généralement nécessaire (certains praticiens préfèrent toutefois prolonger le traitement 2 semaines après la guérison clinique, quel que soit le délai écoulé pour obtenir ce résultat) (5). Le produit topique, sous forme de lait, de crème, de gel ou de lotion pour les plaies suintantes doit être appliqué deux fois par jour, sauf pour le bifonazole (Mycospor®) qui agit 24 heures (49).

La terbinafine (Lamisil® crème), appliquée 2 fois par jour pendant 1 ou 2 semaines, permettrait d'obtenir des résultats similaires, voire supérieurs aux dérivés azolés appliqués pendant une période plus longue (50, 51). Le taux de récurrence comparé au clotrimazole (Canestene®) serait également réduit (52). Raccourcir la durée du traitement offre l'avantage d'améliorer l'adhésion thérapeutique, donc son succès. Il réduit surtout le risque de récurrences si fréquentes, liées à l'interruption du traitement dès l'amélioration clinique qui, pourtant, ne présume en rien de la guérison mycologique réelle (5).

2. Dermatophytose complexe

a) *Traitement topique.*— Le protocole est similaire aux formes simples, mais les dérivés azolés présentent l'avantage d'être également actifs sur différentes bactéries Gram+ impliquées dans les formes plus inflammatoires de *tinea pedis* (53). L'activité *in vivo* de la terbinafine contre ces bactéries serait plus limitée (3).

Un traitement anti-Gram- (polyvidone iodée, gentamicine) peut parfois être utile. Active

contre les bactéries Gram+ et Gram-, la polyvidone iodée (savon germicide Iso-Betadine®) est également dotée de propriétés fongitoxiques; le degré d'inhibition présente toutefois des fluctuations importantes selon les espèces (*T. rubrum* et *M. canis* seraient plus sensibles que *T. interdigitale*) et selon les patients (47, 54). Son utilisation isolée dans la prise en charge d'une dermatophytose est insuffisante, mais son large spectre antibactérien en fait une aide complémentaire utile dans les formes inflammatoires complexes.

b) *Traitement systémique*.— Un traitement systémique est requis dans les formes plantaires de type "mocassin" en raison de l'épaisseur de la couche cornée, dans les formes étendues ou chroniques, chez les patients immunodéficients ou en cas d'échec du traitement local (2).

L'itraconazole (Sporanox®) est un triazolé qui inhibe l'enzyme de conversion du lanostérol en ergostérol, le principal stérol des membranes cellulaires du champignon, vital pour la croissance cellulaire. Doté d'une grande affinité pour la kératine, il atteint la couche cornée essentiellement via la sécrétion sébacée, mais également via la sueur et par incorporation dans les cellules basales (55). L'itraconazole n'étant pas redistribué dans la circulation systémique après sa pénétration dans la couche cornée (son élimination se fait essentiellement par desquamation cutanée), son accumulation progressive atteint des concentrations largement supérieures à celles du plasma et permet, par effet réservoir, de maintenir une efficacité thérapeutique plusieurs semaines après l'arrêt du traitement (56). Ce n'est donc qu'après ce délai qu'on pourra juger du résultat thérapeutique réel.

La prise en charge de *tinea pedis* par l'itraconazole peut se faire selon 2 schémas : 1 comprimé de 100 mg/jour pendant 4 semaines ou 400 mg (2 x 2 comprimés/jour) pendant 1 semaine.

Dans tous les cas, l'itraconazole doit toujours être pris immédiatement après le repas afin de garantir une résorption maximale.

Le deuxième protocole obtient des résultats similaires ou supérieurs au schéma classique, tant du point de vue de l'efficacité que de la tolérance (56-58). L'épaisseur de la couche cornée plantaire, son turnover plus lent par rapport à la peau glabre, l'absence d'excrétions sébacées à ce niveau et les propriétés pharmacocinétiques de l'itraconazole justifient ce recours à des doses élevées pour obtenir rapidement une concentration efficace au sein de la couche cornée.

La terbinafine (Lamisil®) empêche la formation du lanostérol. Dotée d'une bonne affinité

pour la kératine, son profil pharmacocinétique permet d'obtenir rapidement une concentration thérapeutique efficace dans la couche cornée, concentration qui se maintient à un niveau efficace 2 à 3 semaines après l'arrêt du traitement (59).

Un comprimé de 250 mg/jour pendant 2 semaines permet d'obtenir respectivement des taux de guérison clinique et mycologique de 90 et 80 %, résultats équivalents aux traitements par 400 mg d'itraconazole pendant 1 semaine (60). Il n'y a pas d'interaction médicamenteuse grave, mais la rifampicine augmente sa clairance de 100 % (59).

Le fluconazole (Diflucan®) est un triazolé qui empêche la synthèse des stérols fongiques via l'inhibition de la conversion du lanostérol en ergostérol. On recommande la prise d'un comprimé de 150 mg par semaine pendant 4 à 6 semaines, mais ce schéma pourrait s'avérer insuffisant dans les formes plantaires "en mocassins".

Les effets secondaires de ces différentes molécules sont mineurs et consistent le plus souvent en troubles gastro-intestinaux, céphalées et fatigue; des phénomènes de dysgueusie sont parfois rapportés avec la terbinafine, réversibles à l'arrêt du traitement (56, 59). Le risque d'hépatotoxicité est extrêmement faible avec ces nouveaux médicaments, en dehors de pathologies hépatiques graves préexistantes (3). Certaines interactions médicamenteuses, qu'il faut garder à l'esprit, existent pour chacun des antifongiques oraux.

PRÉVENTION DES RÉCIDIVES ET PRÉVENTION PRIMAIRE

La récurrence du pied d'athlète est particulièrement fréquente puisqu'elle concerne 70 % des patients (2); il est donc essentiel d'insister sur les mesures de prévention.

Plusieurs facteurs peuvent contribuer à ces récurrences (2) :

- l'arrêt prématuré du traitement dès l'amélioration clinique alors que la guérison mycologique n'est pas atteinte, la persistance de spores jouant un rôle important;
- l'application du traitement topique strictement limitée à la lésion alors que les champignons sont également présents en peau saine au-delà de la zone cliniquement infectée;
- la présence de réservoirs à distance de la lésion, les ongles en particulier. La recherche d'une onychomycose associée au *tinea pedis* doit être systématique.

Le recours à la voie systémique peut donc se justifier même pour des formes plus mineures d'infections chez les patients récidivants ou dont on soupçonne une mauvaise adhésion aux thérapeutiques topiques.

Enfin, quelques mesures simples de prévention primaire s'imposent afin d'éviter une recontamination ou d'échapper à la primo-infection.

- Eviter de marcher pieds nus dans les endroits publics. On peut conseiller à ceux qui fréquentent les salles de sport de se changer sur une serviette posée par terre et de ne prendre leur douche qu'en portant des sandales ou à domicile. De même, les amateurs de piscine peuvent porter ces mêmes sandales tant qu'ils ne sont pas dans l'eau, ou des chaussons de planche à voile, même lors des bains.

- Eviter chaussures et chaussettes occlusives qui favorisent la chaleur et l'humidité : aérer et changer le plus fréquemment possible, préférer le coton au nylon pour les chaussettes; le cuir au caoutchouc pour les chaussures.

- Bien sécher les espaces interdigitaux après les bains et reprendre le traitement topique dès l'apparition des moindres signes.

- Maintenir une bonne hygiène générale des pieds via les savons à base de polyvidone iodée 1 fois par jour.

- Employer une fois par jour des poudres antifongiques (Daktar® spray poudre, Dermazole® spray poudre) non seulement dans les espaces interdigitaux, mais également dans les chaussures et les chaussettes, *a fortiori* si l'on appartient à un groupe à risques (62).

- Vérifier l'absence d'autres personnes contaminées vivant sous le même toit.

BIBLIOGRAPHIE

- Odds FC, Arai T, Disalvo AF et al.— Nomenclature of fungal diseases: a report and recommendations from a sub-committee of the International Society for Human and Animal Mycology. *J Med Vet Mycol*, 1992, **30**, 11-25.
- Drake LA, Dinehart SM, Farmer ER, et al.— Guidelines of care for superficial mycotic infections of the skin : tinea corporis, tinea cruris, tinea faciei, tinea manuum, and tinea pedis. *J Am Acad Dermatol*, 1996, **34**, 282-286.
- Piérard GE, Arrese JE, Piérard-Franchimont C.— Treatment and prophylaxis of tinea infections. *Drugs*, 1996, **52**, 209-224.
- Kemna ME, Elewski BE.— A U.S. epidemiologic survey of superficial fungal diseases. *J Am Acad Dermatol*, 1996, **35**, 539-542.
- Evans EGV.— Tinea pedis : clinical experience and efficacy of short treatment. *Dermatology*, 1997, **194** (suppl. 1), 3-6.
- Darde ML.— Epidémiologie des dermatophytes. *Ann Dermatol Vénereol*, 1992, **119**, 99-100.
- Dierckxens C, De Doncker P, Roseeuw D.— Rôle de l'immunité dans la pathogénie du pied d'athlète. *Skin*, 1998, **1**, 20-24.
- Kamihama T, Kimura T, Hosokawa JI, et al.— Tinea pedis outbreak in swimming pools in Japan. *Publ Health*, 1997, **111**, 249-253.
- El Baze P, Ortonne JP.— Les infections et les dermatoses acquises dans les piscines. *Ann Dermatol Vénereol*, 1991, **118**, 973-977.
- Detandt M, Nolard N.— Fungal contamination of the floors of swimming pools, particularly subtropical swimming paradises. *Mycoses*, 1995, **38**, 509-513.
- Ninomiya J, Ide M, Ito Y, et al.— Experimental penetration of Trichophyton mentagrophytes into human stratum corneum. *Mycopathologia*, 1998, **141**, 153-157.
- Georg LM.— Epidemiology of the dermatophytoses, sources of infection, modes of transmission and epidemiology. *Ann NY Acad Sci*, 1960, **89**, 69-77.
- Auger P, Marquis G, Joly J, et al.— Epidemiology of tinea pedis in marathon runners : prevalence of occult athlete's foot. *Mycoses*, 1993, **36**, 35-41.
- Lehmuskallio E.— Does the occurrence of athlete's foot increase during the military service (in Finnish). *Ann Med Milit Fenn*, 1985, **60**, 53-56.
- Raboobee N, Aboobamer J, Peer AK, et al.— Tinea pedis and ungum in the Muslim community of Durban, South Africa. *Int J Dermatol*, 1998, **37**, 759-765.
- Attye A, Auger P, Joly J.— Incidence of occult athlete's foot in swimmers. *Eur J Epidemiol*, 1990, **6**, 244-247.
- Leyden JL.— Tinea pedis pathophysiology and treatment. *J Am Acad Dermatol*, 1994, **31**, S31-S33.
- Kates SG, Nordstrom KM, McGinley KJ, et al.— Microbial ecology of interdigital infections of toe web spaces. *J Am Acad Dermatol*, 1990, **22**, 578-582.
- Fitzpatrick TB, et al.— *Dermatology in general medicine*. 4th ed. Mc Graw-Hill, 1993, 2423-2447.
- King RD, Khan HA, Foye JC, et al.— Transferrin, iron, and dermatophytes. Serum dermatophyte inhibitory component definitively identified as unsaturated transferrin. *J Lab Clin Med*, 1975, **86**, 204-212.
- Swan JW, Dahl MV, Coppo PA, et al.— Complement activation by *Trichophyton rubrum*. *J Invest Dermatol*, 1983, **80**, 156-158.
- Dahl MV, Carpenter R.— Polymorphonuclear leukocytes, complement and *Trichophyton rubrum*. *J Invest Dermatol*, 1986, **86**, 138-141.
- Dahl MV.— Dermatophytosis and the immune response. *J Am Acad Dermatol*, 1994, **31**, S34-S41.
- Jones HE.— Immune response and host resistance of humans to dermatophyte infection. *J Am Acad Dermatol*, 1993, **28**, S12-S18.
- Artis WM, Jones HE.— The effect of human lymphokine on the growth of *Trichophyton mentagrophytes*. *J Invest Dermatol*, 1980, **74**, 131, 134.
- Hoga T, Ishizaki H, Matsumoto T, et al.— Decreased release of INF α by PBMC of patients with chronic dermatophytosis in response to stimulation with trichophylin. *Acta Dermatol Vénereol*, 1995, **75**, 81-82.
- Dahl MV.— Suppression of immunity and inflammation by products produced by dermatophytes. *J Am Acad Dermatol*, 1993, **28**, S19-S23.
- Leyden JL.— Tinea pedis pathophysiology and treatment. *J Am Acad Dermatol*, 1993, **28**, S7-S11.
- Korting HC, Blecher P, Stallmann D, et al.— Dermatophytes on the feet of HIV-infected patients : frequency,

- species distribution, localization and antimicrobial susceptibility. *Mycoses*, 1993, **36**, 271-274.
30. Shuttleworth D, Philpot CM, Salaman JR.— Cutaneous fungal infection following renal transplantation : a case control study. *Br J Dermatol*, 1987, **117**, 585-590.
 31. Virgili A, Zampino MR, La Malfa V, et al.— Prevalence of superficial dermatomycoses in 73 renal transplant recipients. *Dermatology*, 1999, **199**, 31-34.
 32. Lugo-Somolinos A, Sanchez JL.— Prevalence of dermatophytosis in patients with diabetes. *J Am Acad Dermatol*, 1992, **26**, 408-410.
 33. Buxton PK, Milne LJR, Prescott RJ, et al.— The prevalence of dermatophyte infection in well-controlled diabetics and the response to *Trichophyton* antigen. *Br Med J*, 1996, **134**, 900-903.
 34. Gupta AK, Konnikov N, Mac Donald P, et al.— Prevalence and epidemiology of toenail onychomycosis in diabetic subjects: a multicentre survey. *Br J Dermatol*, 1998, **139**, 665-671.
 35. Wilson RM.— Neutrophil function in diabetes. *Diabetic Med*, 1986, **3**, 509-512.
 36. Hay RJ.— Chronic dermatophyte infections. Clinical and mycological features. *Br J Dermatol*, 1982, **106**, 1-7.
 37. Blake JS, Dahl MV, Herron MJ, et al.— An immunoinhibitory cell wall glycoprotein (mannan) from *Trichophyton rubrum*. *J Invest Dermatol*, 1991, **96**, 657-661.
 38. Li SP, Lee SI, Damer JE.— Alterations in frequency of IL-2, INF α , or IL-4 secreting splenocytes induced by *Candida albicans* mannan and/or monophosphoryl lipid A. *Infect Immun*, 1998, **66**, 1392-1399.
 39. Grando SA, Hostager BS, Herron MJ, et al.— Binding of *Trichophyton rubrum* mannan to human monocytes in vitro. *J Invest Dermatol*, 1992, **98**, 876-880.
 40. Grando SA, Herron MJ, Dahl MV, et al.— Binding and uptake of *Trichophyton rubrum* mannan by human epidermal keratinocytes : a time-course study. *Acta Derm Venereol*, 1992, **72**, 273-276.
 41. Cabrera RM, Blake JS, Dahl MV, et al.— Inhibition of keratinocyte proliferation by a mannan glycoprotein isolated from *Trichophyton rubrum*. *J Invest Dermatol*, 1991, **96**, 616.
 42. Blake JS, Cabrera RM, Dahl MV, et al.— Comparison of the immunoinhibitory properties of cell wall mannan glycoproteins from *Trichophyton rubrum* and *Microsporum canis*. *J Invest Dermatol*, 1991, **96**, 601.
 43. Jones HE, Reinhardt JH, Rinaldi MG, et al.— Model dermatophytosis in naturally infected subjects. *Arch Dermatol*, 1974, **110**, 369-374.
 44. Zairi A, Rebell G.— Chronic dermatophytosis syndrome due to *Trichophyton rubrum*. *Int J Dermatol*, 1996, **35**, 614-617.
 45. Day MR, Day RD, Harkless LB.— Cellulitis secondary to web space dermatophytosis. *Clin Pediatr Med Surg*, 1996, **13**, 759-766.
 46. Evans EGV.— Nail dermatophytosis : the nature and scale of the problem. *J Dermatol Treat*, 1990, **1** (suppl 2), 47-48.
 47. Piérard GE, Piérard-Franchimont C, Arrese JE.— Povidone-iodine wash solutions in the prevention of superficial fungal infections : predictive evaluation using the corneofungimetry bioassay. *Eur J Clin Pharmacol*, 1997, **53**, 101-104.
 48. Rurangirwa A, Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Culture of fungi on cyanoacrylate skin surface stripings. A quantitative bioassay for evaluating antifungal drugs. *Clin Exp Dermatol*, 1989, **14**, 425-428.
 49. Nolting S, Semig G, Friedrich HK, et al.— Double-blind comparison of amorolfine and bifonazole in the treatment of dermatomycoses. *Clin Exp Dermatol*, 1992, **17** (suppl 1), 56-60.
 50. Evans EGV, James IGV, Joshipura RC.— Two weeks treatment of tinea pedis with terbinafine (Lamisil®) 1 % cream : a placebo controlled study. *J Dermatol Treat*, 1991, **2**, 95-97.
 51. Evans EGV, Dodman B, Williamson DM, et al.— Comparison of terbinafine and clotrimazole in treating tinea pedis. *Brit Med J*, 1993, **307**, 645-647.
 52. Bergstresser PR, Elewski B, Hanifin J, et al.— Topical terbinafine and clotrimazole in interdigital tinea pedis : a multicenter comparison of cure and relapse rates with 1 an 4 weeks treatment regimens. *J Am Acad Dermatol*, 1993, **28**, 648-651.
 53. Kates SG, Myung KB, McGinley KJ, et al.— The antibacterial efficacy of econazole nitrate in interdigital toe web infections. *J Am Acad Dermatol*, 1990, **22**, 583-586.
 54. Piérard-Franchimont C, Arrese JE, Avila Camacho M, et al.— Experimental dermatophyte infection abated by povidone-iodine : assessment by computerised-assisted corneofungimetry. *Int J Molec Med*, 1998, **1**, 117-119.
 55. Cauwenbergh G, Degreef H, Heykants J, et al.— Pharmacokinetic profile of orally administered itraconazole in human skin. *J Am Acad Dermatol*, 1998, **18**, 263-268.
 56. Gupta AK, De Doncker P, Heremans A, et al.— Itraconazole for the treatment of tinea pedis : a dosage of 400mg/day given for 1 week is similar in efficacy to 100 or 200mg/day given for 2 to 4 weeks. *J Am Acad Dermatol*, 1997, **36**, 789-792.
 57. Schuller J, Remme JJ, Rampen FH, et al.— Itraconazole in the treatment of tinea pedis and tinea manuum : comparison of two treatment schedules. *Mycoses*, 1998, **41**, 515-520.
 58. De Doncker P, Gupta AK, Marynissen G, et al.— Itraconazole pulse therapy for onychomycosis and dermatomycoses : an overview. *J Am Acad Dermatol*, 1997, **37**, 969-974.
 59. Gupta AK, Shear NH.— Terbinafine : an update. *J Am Acad Dermatol*, 1997, **37**, 979-988.
 60. Tausch I, Decroix J, Gwiedzinski Z, et al.— Short-term itraconazole versus terbinafine in the treatment of tinea pedis or manus. *Int J Dermatol*, 1998, **37**, 140-142.
 61. Montero-Gei F, Perera A.— Fungal infections in normal hosts. Therapy with fluconazole for tinea corporis, tinea cruris and tinea pedis. *Clin Infect Dis*, 1992, **14**, S77-81.
 62. Piérard GE, Wallace R, De Doncker P.— Biometrological assessment of the preventive effect of a miconazole spray powder on athlete's foot. *Clin Exp Dermatol*, 1996, **21**, 344-346.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr B. Richert, Service de Dermatologie, Polycliniques L. Brull, quai Godefroid Kurth 45, 4020 Liège.