



HAL
open science

Dermatophytides à type d'érythème polymorphe : à propos de 2 cas et revue de la littérature

Laurent Law Ping Man

► **To cite this version:**

Laurent Law Ping Man. Dermatophytides à type d'érythème polymorphe : à propos de 2 cas et revue de la littérature. Sciences du Vivant [q-bio]. 2013. hal-01733928

HAL Id: hal-01733928

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733928v1>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du
troisième cycle de Médecine Spécialisée
par

LAW PING MAN Laurent
le 10 octobre 2013

Dermatophytides à type d'érythème polymorphe :

A propos de 2 cas et revue de la littérature

Examineurs de la thèse :

Monsieur le Professeur Jean Luc Schmutz	Président du Jury
Madame le Professeur Annick Barbaud	Juge
Monsieur le Professeur Christian Rabaud	Juge
Madame le Docteur Anne Claire Bursztejn	Juge

Vice Doyen « Pédagogie » : Professeur Karine ANGIOI

Vice Doyen *Mission* « *sillon lorrain* » : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen *Mission* « *Campus* » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Vice Doyen *Mission* « *Finances* » : Professeur Marc BRAUN

Vice Doyen *Mission* « *Recherche* » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Asseseurs :

- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bruno CHENUÉL
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NÉMOS
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« DES Spécialité Médecine Générale »	Professeur Paolo DI PATRIZIO
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN
Asseseurs Relations Internationales	Professeur Jacques HUBERT

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
 Patrick BOISSEL - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET -
 Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre
 DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean -Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-
 Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert
 GERARD Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude
 HURIET Christian JANOT - Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES -
 Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS Michel
 MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise MONERET-
 VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert
 PERCEBOIS Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU - Jacques
 POUREL Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-
 Jean ROYER Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Claude SIMON - Danièle SOMMELET
 Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ
 Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : **BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : **BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : **MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIIEWSKI – Professeur Evelyne SCHVOERER

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : **SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : **CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre BORDIGONI - Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : **ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Gérard AUDIBERT – Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeur Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (*Réanimation ; médecine d'urgence*)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE
Professeur Luc TAILLANDIER – Professeur Louis MAILLARD

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
Professeur Thierry CIVIT – Professeur Sophie COLNAT-COULBOIS

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON – Professeur Muriel BRIX

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Médecine Générale

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN – Docteur Corentine ALAUZET

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

- 1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)**
Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN
- 2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)**
Docteur Isabelle THAON
- 3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)**
Docteur Laurent MARTRILLE
- 4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)**
Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

- 2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique))**
Docteur Lina BOLOTINE
- 3^{ème} sous-section : (Immunologie)**
Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT
- 4^{ème} sous-section : (Génétiologie)**
Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

- 3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)**
Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT
Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

- 1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)**
Docteur Anne-Christine RAT
- 3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)**
Docteur Anne-Claire BURSZTEJN
- 4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**
Docteur Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

- 4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**
Docteur Stéphane ZUILY

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

- 1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)**
Docteur Laure JOLY

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

- 3^{ème} sous-section :**
Docteur Olivier MOREL
- 5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)**
Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

- 5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE**
Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE
Madame Joëlle KIVITS

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA
Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Sophie SIEGRIST
Docteur Arnaud MASSON
Docteur Pascal BOUCHE

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

- Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE
Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Michel BOULANGÉ
Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Michèle KESSLER -
- Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON – Professeur Michel SCHMITT
Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER -
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT
Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Michel WAYOFF

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de
Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô
Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (USA)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de WUHAN (CHINE)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS
(1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
*Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto
(JAPON)*

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Jean-Luc Schmutz,

Professeur de Dermatologie et Vénérologie

Vous nous faites le grand honneur de juger et de présider cette thèse.

Nous vous sommes reconnaissants de nous avoir accueillis dans votre spécialité avec la plus grande bienveillance et de nous avoir permis de bénéficier de votre expérience professionnelle.

Veillez trouver ici l'expression de nos vifs remerciements pour vos conseils, votre disponibilité et vos encouragements à la réalisation de nos projets personnels tout au long de notre cursus.

Permettez-nous au travers de ce travail de vous témoigner notre profond respect et notre très haute considération.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Madame le Professeur Annick Barbaud

Professeur de Dermatologie et Vénérologie

Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques

Vous nous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Vous nous avez enseigné avec passion la dermato-allergologie.

Veillez trouver ici l'expression de notre sincère admiration pour vos capacités de travail et vos qualités intellectuelles et pédagogiques.

Soyez sûre de notre profond respect, de notre considération et de notre sincère reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Christian Rabaud

Professeur de Maladies infectieuses et tropicales

Nous vous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Recevez nos sincères remerciements pour votre intérêt pour cette thèse et votre enthousiasme pour la collaboration entre nos disciplines.

Veillez trouver en ce travail un modeste témoignage de notre reconnaissance pour votre disponibilité, votre expérience et votre savoir.

Soyez assuré de notre haute considération et de notre profond respect.

A NOTRE JUGE

Madame le Docteur Anne Claire Bursztejn

Maître de conférence des universités – praticien hospitalier en Dermatologie et Vénérologie

Je te remercie de me faire l'honneur d'avoir accepté de juger cette thèse.

Je te remercie également de m'avoir fait partager tes compétences en Dermatologie générale et pédiatrique tout au long de mon cursus, mais aussi à la finalisation de ce travail.

Merci

Au Docteur Jean-François Cuny, vous nous faites l'honneur de nous transmettre au quotidien, avec générosité, vos connaissances en dermatologie et de nous encourager avec passion vers nos aspirations professionnelles. Veuillez trouver ici l'expression de ma plus haute reconnaissance pour vos compétences et vos qualités humaines. Nous espérons que ce travail sera à la hauteur de la considération et du profond respect qu'il nous donne l'occasion de vous témoigner.

Au Docteur François Truchetet, vous nous avez accueilli dans votre service avec bienveillance et vous nous avez communiqué votre passion de la dermatologie. Vos conseils avisés, votre disponibilité et votre humanisme sont un modèle pour nous. Trouvez ici l'expression de toute ma gratitude et de mon admiration envers votre travail et vos qualités humaines.

A Fadia, Merci pour ta bonne humeur au quotidien, ton soutien, ta perspicacité et ta disponibilité ont été précieux tout au long de mon cursus.

A Florence, pour ta disponibilité, ta gentillesse et ta rigueur en nous enseignant la cancérologie dermatologique.

A Anne-Lise, merci pour ton sourire, ton dynamisme et tes compétences que tu nous fais partager au quotidien.

A Julie, pour tes conseils avisés en allergologie et ton soutien.

A Philippe Muller, pour avoir contribué à mon enseignement de la dermatologie, ta bonne humeur est communicative.

A Jean Pouaha, pour me faire partager tes précieuses connaissances chirurgicales et ta science des ongles, toujours avec patience et pédagogie !

A Estelle, Merci pour tes précieux conseils et ta gentillesse qui ont accompagné mon cursus dermatologique

A Myriam, ta patience et ta gentillesse nous manquent encore.

A mes anciens et actuels chefs : Marie, Claire, Maud, Caroline, Pauline merci pour votre aide, votre soutien.

Au Docteur Nelly Contet-Audonneau, Merci pour avoir contribué à la réalisation de ce travail. Vos corrections et votre science des dermatophytoses ont été précieuses !!!!

Au Docteur Philippe Trechot, je vous remercie sincèrement pour m'avoir aidé à rédiger mon article !

Au Docteur Nguyen Phi-lin, pour votre patience et votre disponibilité.

Au Docteur Chastel, pour votre aide et disponibilité en photodermatologie.

A toutes mes co-internes : Bérangère, Axelle, Aude, Marie, Estelle, Anne Laure, Claire, Fanny, Irina j'ai apprécié de travailler à vos côtés, merci pour votre bonne humeur !

Mais aussi à toutes celles déjà parties et que j'ai plaisir à revoir : Clotilde, Delphine, Cécile, Amélie Anaïs.

A toutes les secrétaires : Nicole, Laurence, Ingrid, Chantal, Isabelle, Claire, Aurélie, Carole. Merci pour votre patience, les rigolades passées ensemble ! Vos blagues et votre sens de l'humour me manqueront !

A toutes les équipes soignantes et non soignantes de tous les services qui m'ont accueilli au fil du temps. Votre soutien et votre confiance ont été une aide précieuse tout au long de mon internat !
Spéciale dédicace à : **Edith, Brigitte, Robert, Marilyne, Nicole, Claudie, Marie Christine, Christèle, Gaëlle et Emilie, Karine, Isabelle, Aurélie, Amandine, Bernadette.**

Aux externes, qui nous stimulent et nous accompagnent au quotidien.

A mes parents et mes deux sœurs pour leur soutien et aide au quotidien.

A mes cousins, cousines, grands parents, oncles et tantes éparpillés un peu partout dans le monde que e j'ai plaisir à retrouver pour partager des bons moments de famille.

A mes amis proches pour leur soutien.

SERMENT

« **A**u moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

Table des matières

Introduction : définitions et historique des réactions « Ide »	19
Présentation des cas	21
Cas n°1.....	22
Cas n°2.....	22
Mécanismes immunologiques des réactions « Ide »	23
Physiopathologie des réactions « Ide »	23
. <i>Rappel immunologique sur la réponse immunologique de l'hôte dans le cadre d'une dermatophytose</i>	23
. <i>Physiopathologie des dermatophytides</i>	25
Les réactions « Ide » secondaires aux dermatophytoses	
. <i>Rappel épidémiologique sur les dermatophytoses</i>	27
. <i>Epidémiologie des dermatophytides</i>	28
. <i>Critères diagnostiques des dermatophytides</i>	29
. <i>Présentation clinique général des dermatophytides</i>	30
. <i>Dermatophytides secondaires aux teignes du cuir chevelu</i>	31
. <i>Dermatophytides secondaires aux dermatophytoses des pieds</i>	33
. <i>Autres localisations atypiques des dermatophytoses à l'origine de dermatophytides</i>	35

Les réactions « Ide » secondaires aux infections bactériennes.....	38
. <i>Panniculites secondaires aux infections bactériennes.....</i>	38
. <i>Syndrome de Sweet secondaire aux infections bactériennes.....</i>	38
. <i>Réactions « Ide » secondaire aux infections à corynebactéries.....</i>	39
. <i>Les tuberculides.....</i>	40
Les réactions « Ide » secondaires aux infections virales.....	42
. <i>Les réactions « Ide » secondaires aux infections herpétiques.....</i>	42
. <i>Les réactions « Ide » secondaires aux infections à poxvirus.....</i>	43
Les réactions « Ide » secondaires aux infections parasitaires.....	44
. <i>Les réactions « Ide » au cours des leishmanioses.....</i>	44
. <i>Les réactions « Ide » au cours des scabioses et pédiculoses.....</i>	45
Histologie des réactions « Ide ».....	46
Diagnostic différentiel.....	47
Traitement.....	49
Conclusion.....	50
Références.....	51

Introduction : définitions et historique des réactions « Ide »

Les réactions « Ide » ou d'auto-eczématisation correspondent à des réactions inflammatoires cutanées de morphologies diverses secondaires à un stimulus immunologique à distance (1). Ces stimuli sont de natures diverses impliquant les dermatoses infectieuses et inflammatoires. Il faut souligner que les éruptions de type « Ide » ont également été décrites au cours des eczémas de contact (1,2,3). Ce travail portera essentiellement sur les réactions « Ide » secondaires aux dermatoses infectieuses (fongiques, bactériennes, virales et parasitaires). Le suffixe « Ide » provient du grec et dénote une relation de type « père-fils » selon Brenner et al. (5). Shelley (6) décrivait une réaction « Ide » comme un groupe de lésions secondaires à une dermatose primaire répondant aux critères suivants : i) ne pouvant être décrite comme une dermatose commune ii) d'apparition brutale, iii) se localisant préférentiellement sur le tronc, les jambes et bras, iv) sans lien direct avec un agent de contact externe ou agent infectieux. Le diagnostic de réaction « Ide » repose également sur la mise en évidence de l'antigène au niveau de la dermatose primaire ; l'absence d'allergène ou d'agent infectieux au niveau des « Ides », et la résolution des « Ides » après traitement de la dermatose primaire (7). En 1918, Josef Jadassohn, était le premier dermatologue à décrire la survenue d'un kérion comme étant une réaction allergique cutanée chez un patient porteur d'une dermatophytose. Il choisit le terme « Ide » par analogie aux tuberculides décrites par Darier après avoir initialement choisi le terme de « lichen trichophyticus » correspondant aux lésions lichénoïdes accompagnant les réactions inflammatoires intenses des kériens (trichophytoses). A l'époque le terme « tuberculides » définissait des lésions cutanées associées à la tuberculose sans documentation mycobactériologique. Par la suite, il introduisit la notion de « mycides », comme étant une réaction d'hypersensibilité cutanée à distance d'un foyer infectieux fongique à distance. En 1928, Bloch remarqua que la survenue des dermatophytides était liée au relargage important d'antigènes au cours de l'infection fongique, ou quelque temps après la résolution de celle-ci. Selon son expérience, les dermatophytides survenaient souvent après les tests à la trichophytine ou irritations locales (macération, épilation par rayons X).

Les réactions « Ide » sont principalement liées aux infections fongiques, impliquant surtout les dermatophytoses des pieds (tinea pedis). Cependant, les dermatophytoses superficielles et profondes de la peau glabre, des mains, du cuir chevelu peuvent également être impliquées. Les réactions « Ide » ont aussi été décrites avec les bactéries (bactérides, léprides, tuberculides), les virus (herpès simplex virus et poxvirus), et parasites (leishmanides, pédiculides, scabides). Nous en faisons la revue de la littérature au cours de ce travail de thèse et insisterons plus particulièrement sur les dermatophytides.

Présentation des cas

. Cas clinique 1 :

Une patiente de 22 ans consultait pour une éruption érythémato-papuleuse des faces dorsales des mains, du dos des pieds, des chevilles avec un renforcement des lésions sur le tendon d'achille à type d'érythème polymorphe atypique présente depuis 48h. Certaines lésions avaient un aspect en pseudo-cocarde (Figure A). Le reste de l'examen cutané montrait deux plaques érythémato-squameuses bien limitées, mesurant 2 cm de diamètre, évoluant depuis 2 mois sur la jambe droite. Son traitement habituel comportait une pilule oestro-progestative. Il n'y avait aucune notion de voyage. Elle avait pour seul animal de compagnie un rat. Le bilan biologique était sans particularité. L'examen mycologique des lésions de la jambe montrait des filaments mycéliens à l'examen direct et permettait l'isolement de *Trichophyton mentagrophytes* à la culture ; celui réalisé sur le rat (Figure B) à l'aide d'une compresse sèche isolait aussi *Trichophyton mentagrophytes*. Les 2 souches isolées étaient de type *Arthroderma vanbreuseghemii*. L'examen mycologique des lésions du dos des mains était négatif à l'examen direct et à la culture. L'examen histologique d'une biopsie cutanée du dos de la main gauche montrait une dermo-épidermite avec une discrète participation éosinophilique faisant évoquer une hypersensibilité. La coloration par PAS et l'immunofluorescence était négative.

Dans l'hypothèse d'un érythème polymorphe atypique secondaire à une dermatophytose, un traitement par dermocorticoïdes de classe très forte (propionate de clobetasol) était instauré sur les mains et pieds, associé à un traitement antifongique topique (oxiconazole 1% crème, une fois par jours pendant 3 semaines) sur les lésions du mollet droit. A une semaine d'évolution, on notait une majoration des lésions acrales, une diminution du prurit, et une stabilité de la dermatophytose du mollet droit. Un traitement oral par prednisone 20 mg/jour et terbinafine 250 mg/ jour permettait une régression des lésions cutanées en une semaine.

Malgré l'absence de lésions cutanées, le rat était également traité par une lotion antifongique et sa cage désinfectée par de l'eau de Javel.

. Cas clinique 2 :

Une patiente de 25 ans, sans antécédent consultait pour une lésion inflammatoire pustuleuse de l'index droit et du deuxième espace interdigital droit d'allure circinée et d'évolution centrifuge évocatrice d'une dermatophytose. La patiente rapportait que son rat domestique présentait des lésions cutanées d'apparition récente, arrondies, dépilées et squameuses. Le prélèvement mycologique réalisé sur les lésions de la main droite montrait des filaments mycéliens à l'examen direct et la culture permettait l'identification de *Trichophyton mentagrophytes* souche zoophile. Aucun prélèvement mycologique n'a été fait sur le rat. Un traitement topique par bifonazole 1 % crème une fois par jour était instauré. Une semaine plus tard, la patiente présentait une éruption annulaire à type de pseudo-cocarde localisées au niveau des mains, pieds, genoux et avant bras droit (Figure C). L'examen histologique d'une biopsie cutanée d'une lésion en pseudo cocarde était compatible avec un eczéma. Le diagnostic de dermatophytide à type d'érythème polymorphe atypique était évoqué. La poursuite du traitement par bifonazole crème sur la dermatophytose des lésions digitales de la main droite et l'introduction du propionate de clobetasol sur les dermatophytides permettaient une régression de l'ensemble des lésions cutanées en dix jours.

Mécanismes immunologiques des réactions « Ide » :

Les réactions « Ide » correspondent à des éruptions cutanées de morphologies diverses, caractérisées par une hypersensibilité à un antigène microbien. Les mécanismes immunologiques d'hypersensibilité varient en fonction de la présentation clinique des « Ides » (cf. tableau 1) (8).

Physiopathologie des dermatophytides

. Rappel immunologique sur la réponse immunologique de l'hôte dans le cadre d'une dermatophytose :

➤ Réaction immunitaire non spécifique

Elle débute lorsque le dermatophyte pénètre la couche cornée pour se localiser au niveau des kératinocytes. L'interaction entre les kératinocytes et les antigènes du dermatophyte en particulier la trichophytine permet la sécrétion kératinocytaire de cytokines en particulier l'IL-8. Ainsi, les kératinocytes en plus de leur rôle mécanique de barrière jouent un rôle dans l'initiation précoce de la réaction inflammatoire.

Ces cytokines induisent le chimiotactisme i) des polynucléaires neutrophiles qui phagocytent les antigènes fongiques ii) des macrophages qui vont présenter les antigènes fongiques aux lymphocytes lors de la réponse immunitaire spécifique (9).

➤ Réaction immunitaire spécifique

- Immunité humorale

Lors de la réaction immunitaire, certains champignons produisent des facteurs chimiotactiques de bas poids moléculaire (identiques aux bactéries) alors que d'autres activent la voie alterne du complément. Une activation prédominante des lymphocytes T auxiliaires (Th2) entraîne une réaction immunitaire tournée vers la production d'anticorps et une installation chronique de la maladie. Plusieurs études ont montré que l'immunité humorale n'induisait pas de protection efficace contre les dermatophytes (8, 9).

- Immunité cellulaire

C'est la seule immunité efficace dans l'élimination des dermatophytes. Le mécanisme passe par une hypersensibilité retardée (type IV). Une activation prédominante des lymphocytes Th1 stimule la réponse immunitaire à médiation cellulaire, caractérisée par la production d'IFN- γ , Il-12 et Il-2. Lors du premier contact avec le champignon, la réaction inflammatoire est minime et le test à la trichophytine est négatif (préparation obtenue à partir de cultures de dermatophytes contenant des antigènes de groupe et d'espèce). Les antigènes des dermatophytes sont pris en charge par les cellules de Langerhans et présentés aux lymphocytes T dans les ganglions. Il y a prolifération lymphocytaire clonale, avec inflammation et destruction des champignons, puis le test à la trichophytine devient positif.

Les dermatophytides surviennent chez 4 à 5% des patients atteints de dermatophytoses (11) : il s'agit de réactions inflammatoires cutanées aseptiques secondaires à un foyer infectieux fongique à distance. Ces dermatophytides sont souvent associées à un test à la trichophytine positif, témoin d'une réaction d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire (8,9,10).

. Physiopathologie des dermatophytides :

➤ Agents pathogènes impliqués dans les dermatophytides :

Les facteurs étiologiques qui favorisent les « Ides » sont mal connus. Le caractère suppuré de la dermatophytie (Kérion) est fréquemment retrouvé et c'est dans cette situation que Jadassohn avait décrit les réactions « Ide » en 1918.

Les champignons à l'origine de lésions très inflammatoires sont généralement isolés au sein de la lésion primaire, c'est-à-dire avant tout les dermatophytes zoophiles et géophiles, plus rarement les dermatophytes anthropophiles. Ainsi, *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton verrucosum*, *Microsporum gypseum*, *Trichophyton interdigitale*, *Trichophyton violaceum*, *Epidermophyton floccosum*, *Trichophyton tonsurans*, *Microsporum audouini* ont été isolés au sein du foyer primaire. La réaction inflammatoire permet la destruction massive des dermatophytes et ainsi la libération d'antigènes qui vont sensibiliser l'organisme et être à l'origine des dermatophytides (11).

➤ Mécanismes immunologiques au cours des dermatophytides :

La physiopathologie des réactions « Ide » secondaires aux dermatophytoses est encore mal connue. Plusieurs mécanismes ont été proposés et sont probablement associés. Une hypersensibilité retardée à médiation cellulaire a été mise en évidence au cours du test de stimulation lymphocytaire et du test à la trichophytine (13). La positivité du test à la trichophytine montre une hypersensibilité retardée de type IV à un antigène fongique. Le test à la trichophytine intra-dermique est la méthode diagnostique la plus fréquemment utilisée ; une étude rapporte également la positivité d'un patch test chez un patient porteur d'une réaction « Ide » au cours d'une dermatophytose des pieds (14).

La production accrue d'auto-anticorps dirigés contre les antigènes cutanés stimulés par l'infection à distance a été démontrée sur une étude comparant 8 patients présentant une auto-eczématisation versus 6 patients « contrôles » et 3 patients avec un eczéma de contact (15).

Par ailleurs, Kasteler et al. (16) ont montré une augmentation significative de l'activation des lymphocytes T au cours des réactions « Ide ». Cependant une étude plus ancienne chez 59 patients ne montrait pas de différence de stimulation des lymphocytes T chez des patients porteurs de dermatophytides secondaires à *Trichophyton mentagrophytes* comparativement à des patients porteurs de dermatophytoses à *Trichophyton mentagrophytes* mais ne faisant pas de réaction « Ide » (13).

Les réactions « Ide » secondaires aux dermatophytoses

. Rappel épidémiologique sur les dermatophytoses

Les dermatophytoses sont des motifs fréquents de consultation, notamment en dermatologie mais aussi chez les généralistes. En France métropolitaine, jusqu'au début du XXe siècle dominaient les teignes du cuir chevelu, dues à des espèces anthropophiles (*Microsporum audouinii*, *Trichophyton tonsurans*), contagieuses, et responsables d'épidémies en milieu urbain, notamment scolaire. C'est toujours le cas aujourd'hui pour les pays économiquement pauvres où ces mycoses non traitées sont largement répandues chez les enfants (15,16). À partir des années 1960, en France métropolitaine, et ceci grâce à l'élévation de notre niveau de vie, de notre couverture sociale et de l'efficacité de la griséofulvine (le traitement de référence), ces teignes anthropophiles autochtones sont devenues rares. Elles ont laissé la place aux teignes d'origine animale (ou zoophile). C'est ainsi que *Microsporum canis*, parasite du chien et du chat, est devenu dans les années 1980 le premier agent de teigne (17,18,19). Depuis, le phénomène s'est amplifié avec l'engouement pour les animaux familiers (chat, chien) et le déplacement du citadin vers les campagnes avec par exemple le développement des sports équestres. Cependant, depuis ces dernières années on assiste à un retour des teignes anthropophiles en milieu urbain (notamment *Microsporum. audouinii* var. *langeronii* et *Trichophyton soudanense*) dues aux flux migratoires des populations d'immigrés venues d'Afrique noire, des pays du Maghreb, des Caraïbes et à un degré moindre d'Asie (22). À cela il convient d'ajouter l'augmentation des adoptions d'enfants issus de régions tropicales souvent porteurs de teignes à leur arrivée. On observe aussi le retour de *Trichophyton tonsurans* à l'origine de teignes et de dermatophytoses dans les écoles depuis 2006 (21, 22, 23).

À côté des teignes il faut mettre l'accent sur les dermatophytoses de la peau glabre, des plis (26) et surtout des ongles (en particulier des pieds) qui occupent désormais le principal motif de consultation (25,26). L'espèce la plus isolée au niveau des pieds est *Trichophyton rubrum*, et à un degré moindre *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*.

Ce sont actuellement les principaux agents des onychomycoses et des mycoses des espaces interdigitaux plantaires (pied d'athlète). À titre d'information, la fréquence des onychomycoses des pieds dans la population adulte oscillerait selon les populations ciblées, en cabinet médical ou spécialisé, entre 15 % et 20 %. Parmi les facteurs individuels favorisant, outre les troubles trophiques des membres inférieurs, il faut souligner l'excès de transpiration que favorise le port de chaussures fermées et mal aérées et la pratique sportive (natation, judo, marathon, etc.). On peut donc schématiser ainsi le spectre clinique des dermatophytes à l'échelon mondial, au Sud et dans la ceinture de pauvreté du monde : ce sont les teignes qui prédominent avec avant tout des espèces anthropophiles, tandis qu'au Nord ou chez les populations économiquement plus développées ce sont essentiellement les mycoses du pied et quelques dermatophytoses dues à des espèces zoophiles ou géophiles.

. *Epidémiologie des dermatophytides*

Dostrovsky et al. (29) ont rapporté 0.2% de réactions « Ide » chez 6390 patients porteurs de teignes du cuir chevelu entre 1926 et 1953. Ces « Ides » survenaient plus fréquemment après épilation par rayons X. En effet, les traumatismes (macération, application de produits topiques irritants) favorisent le passage systémique des antigènes fongiques (30).

Récemment, Cheng et al. (31) ont rapporté la survenue de dermatophytides chez 5 enfants porteurs de teignes du cuir chevelu, une dizaine de jours avant ou après l'instauration d'un traitement par griséofulvine par voie orale, mais le plus souvent à l'acmé de la dermatophytose sous jacente. Ces dermatophytides régresaient chez tous les enfants en poursuivant le traitement par griséofulvine par voie orale. D'après l'expérience des auteurs (31), les dermatophytides secondaires aux teignes du cuir chevelu sont sous diagnostiquées et leur fréquence probablement supérieure à celle rapportée dans la littérature. En effet, ces dermatophytides sont méconnues des praticiens, et souvent prises à tort pour une toxidermie à la griséofulvine.

Grappel et al. (32) ont rapporté la survenue de dermatophytides chez 4.2% d'enfants porteurs de teignes du cuir chevelu et chez 4.6% d'adultes porteurs de dermatophytoses des pieds. Dans une étude rétrospective regroupant 200 patients porteurs de tinea incognito, 3% présentaient des dermatophytides (33).

Gianni et al. (34) ont rapporté la survenue de dermatophytides chez respectivement 5% des dermatophytoses de la peau glabre et 17% des dermatophytoses des pieds.

Veien et al. (35) ont rapporté la survenue de dermatophytides prédominant sur les mains chez 37 patients dans un groupe de 213 dermatophytoses des pieds, soit une incidence de 17%. L'examen mycologique des pieds montrait la présence de : 78 *Trichophyton mentagrophytes*, 128 *Trichophyton rubrum* et 6 *Epidermophyton floccosum* qui étaient responsables de dermatophytides dans respectivement 27 [34.6%], 7 [5.5%] et 1 [16.7%] des cas.

. Critères diagnostiques des dermatophytides :

Les dermatophytides répondent à des critères associant :

- i) une infection confirmée au dermatophyte
- ii) une éruption à distance dont le prélèvement mycologique reste stérile
- iii) un test cutané positif à la *Trichophytine*, *Oidiomycetes (Candida)*, ou *Epidermophyton*
- iv) la disparition de cette éruption lors du traitement de la dermatophytose (28,10).

Initialement, plusieurs auteurs faisaient la distinction entre épidermophytides, microsporides et trichophytides ; par la suite toutes ces entités cliniques ont été regroupées sous le terme générique de dermatophytides (28,34). Lorsque la

présentation clinique est très évocatrice d'une dermatophytide, le test à la trichophytine n'est pas nécessaire (35).

. Présentation clinique général des dermatophytides

La présentation clinique des réactions « Ide » varie en fonction de la réponse immunologique de l'hôte. Les réactions « Ide » peuvent être localisées (35) ou généralisées (35,29). Même si les réactions « Ide » peuvent être étendues et très prurigineuses, dans la majorité des cas les lésions sont discrètes et localisées au niveau palmo-plantaire pour les dermatophytides secondaires aux dermatophytoses des pieds ; et au niveau du tronc pour les dermatophytides secondaires aux teignes du cuir chevelu. Elles se présentent sous la forme de lésions érythémato-vésiculeuses, mais aussi sous la forme d'éruption morbilliforme, psoriasiforme, scarlatiniforme, lichénoïde, urticarienne, d'érythème polymorphe, d'érythème noueux, plus rarement sous forme d'éruption bulleuse et d'érythème annulaire centrifuge(36,37,40).

La difficulté des praticiens à reconnaître les dermatophytides semble être liée à l'arrêt précoce du traitement anti-fongique, mais aussi à leur présentation clinique atypique (41). Les dermatophytides sont une entité clinique méconnue des praticiens, souvent considérées à tort comme une toxidermie. Par ailleurs, le risque de toxicité hépatique de la griséofulvine et la nécessité d'un traitement prolongé incitent à arrêter le médicament précocement. L'arrêt du traitement anti-fongique devant la survenue d'une éruption cutanée considérée à tort comme une réaction allergique médicamenteuse, conduit à une recrudescence de la dermatophytose sous-jacente, et paradoxalement à l'exacerbation des dermatophytides. L'état général du patient reste dans la plupart des cas conservé. Plus rarement, une fièvre élevée, une anorexie, une splénomégalie, des adénopathies, une perturbation du bilan hématologique (hyperleucocytose, lymphocytose), et arthralgies ont été décrits à la phase aigue des dermatophytides.

. *Dermatophytides secondaires aux teignes du cuir chevelu*

Jadassohn en 1918 fut le premier à décrire des lésions de type « lichen »-like fréquemment observées chez les kériens trichophytiques de l'enfant, au contraire du sycosis de l'adulte. Depuis cette observation, de multiples articles concernant les dermatophytides ont été publiés dans la littérature.

Les dermatophytides secondaires aux teignes du cuir chevelu se caractérisent par des papules prurigineuses diffuses localisées préférentiellement sur le tronc, le visage et autour des oreilles, et de façon moins fréquente sur les membres (38,29,39). Les formes généralisées étendues sont moins fréquentes.

Elles prennent la plupart du temps un aspect **lichénoïde** ; en effet un érythème fugace peut précéder l'éruption de papules de la dimension d'une pointe à d'une tête d'épingle, de localisation le plus souvent folliculaire, de couleur rouge ou brunâtre, fermes, disposées en arcs de cercle ou en anneaux ; elles sont pour la plupart surmontées d'une coiffe cornée, comme dans un lichen spinuleux, ou d'une squame aplatie, parfois aussi d'une microvésicule ou micropustule ; l'éruption se fait généralement de façon brusque et d'une seule tenue, parfois en deux ou trois poussées successives. Des lésions identiques peuvent être provoquées par une intradermo-réaction à la trichophytine, autour de laquelle elles restent parfois localisées. Le prurit est variable, parfois important.

Des plaques mimant une dermite séborrhéique ont aussi été décrites au cours des dermatophytides. Les exanthèmes morbiliformes ou scarlatiniformes sont rarement observés (30).

10 cas d'érythème noueux secondaires aux teignes suppurées ont été rapportés : *Trichophyton mentagrophytes* a été identifié dans 8 cas, *Epidermophyton floccosum* et *Trichophyton tonsurans* dans les 2 autres cas. Tous les cas concernaient des enfants dont l'âge moyen était de 8 ans (3-11 ans). L'érythème noueux trichophytique ne se distingue en rien d'un érythème noueux d'une autre étiologie ; il est le plus souvent localisé à face antérieure des jambes, plus rarement aux cuisses et membres supérieurs ; les lésions se présentent sous forme de nodules dermo-hypodermiques d'un rouge vif ou sombre, de un à plusieurs centimètres de diamètre douloureux à la pression, se résolvant en 3 semaines environ, en prenant les couleurs successives d'une ecchymose en régression. Le mécanisme physiopathologique expliquant la survenue d'érythème noueux au cours des kériions est probablement multifactoriel. Il implique la formation de complexes immuns circulants se déposant au sein des vaisseaux sanguins des septa du tissu conjonctif et adipeux. Le mécanisme immunologique d'hypersensibilité de type IV semble également jouer un rôle important (44). En effet, certains auteurs suggèrent le rôle de *Trichophyton mentagrophytes* comme inducteur d'une réponse immunologique *in vivo* (apparition d'une réaction d'hypersensibilité retardée suite à l'injection intra-dermique de trichophytine) et *in vitro* (en utilisant les tests de transformation lymphocytaire et d'inhibition de la migration leucocytaire) ; mais aussi d'une synthèse accrue d'interféron gamma par les cellules mononuclées périphériques en réponse au test cutané à la trichophytine.

Liu et al (43) ont rapporté récemment le seul cas d'éruption érythémateuse, prurigineuse, pustuleuse, non squameuse, généralisée (face, tronc, membres supérieurs et inférieurs), chez un garçon de 8 ans porteur d'une teigne suppurée à *Trichophyton mentagrophytes* var. *mentagrophytes* et répondant aux critères des dermatophytides. Le principal diagnostic différentiel de pustulose aigüe généralisée avait été écarté devant l'absence de prise médicamenteuse. L'évolution était favorable sous itraconazole par voie orale et dexaméthasone à faible dose per os. Les dermatophytides au cours des teignes du cuir chevelu tendent à se manifester : à l'acmé de l'infection fongique sous jacente, ou quelques jours avant ou après l'instauration d'un traitement systémique anti-fongique (délai variable de 5 à 20 jours) (30,41,29). Le traitement anti-fongique doit être poursuivi afin de traiter la dermatophytose sous jacente (45).

.Dermatophytides secondaires aux dermatophytoses des pieds :

- Historique

Le caractère allergique des lésions érythémato-vésiculeuses des mains survenant lors des dermatophytoses des pieds a longtemps été un sujet de controverse. En effet, selon Sabouraud la négativité des prélèvements mycologiques sur les lésions des mains était attribuée à des difficultés techniques (30). Il suggérait que les champignons étaient bien présents sur les mains, mais plus difficiles à faire pousser en culture pour des raisons inconnues.

Peck (30) fut le premier à induire expérimentalement d'une réaction « Ide ». En déclenchant une dermatophytose des pieds chez des personnes saines, il observa chez certaines personnes la survenue d'une éruption vésiculeuse des mains évocatrice d'une réaction « Ide ». Il conclut que les mains étaient des zones de *locus minoris resistentiae* (zones de moindre résistance aux micro-organismes ou toxines). Inversement, Peck (30) montra qu'une dermatophytose localisée sur les mains pouvait induire une réaction « Ide » sur les pieds. De plus, il a montré la présence d'*Epidermophyton floccosum* variété *T. interdigitale* sur les lésions des pieds mais également à partir de culture sanguine chez des patients porteurs de dermatophytides secondaires aux dermatophytoses des pieds. Ainsi, ses résultats suggéraient le passage hématogène d'agents fongiques lors des « Ides » à partir du foyer primaire mycosique situé sur les pieds.

- Présentation clinique des dermatophytides secondaires aux dermatophytoses des pieds

Les dermatophytides des mains liées aux mycoses des pieds se présentent majoritairement sous deux formes cliniques : i) eczéma dysidrosique. Ainsi, les dermatophytides dysidrosiques représentent la deuxième manifestation des dermatophytides par ordre de fréquence ii) dysidrose lamellaire sèche (*dishydrosis lamellaris sicca*) ou

desquamation estivale en aires pouvant être le stade tardif de la forme vésiculeuse (46). Cependant, leur aspect desquamatif peut d'emblée être présent, avec un érythème d'intensité variable, parfois scarlatiniforme (30). Chang et al. (47) ont récemment montré que la cornéodesmolyse prématurée constitue le mécanisme physiopathologique majeur au cours des dysidroses lamellaires sèches aussi appelées kératolyses exfoliatives. Le lien entre kératolyse exfoliative (*dyshidrosis lamellaris sicca*) et eczéma dysidrosique, dermatophytides est controversé ; la kératolyse exfoliative pourrait appartenir au spectre du peeling skin syndrome (47).

Les dermatophytides peuvent également prendre un aspect psoriasiforme (34).

Les formes généralisées papuleuses folliculaires sont rares, et leur lien avec les dermatophytoses est controversé car le streptocoque β -hémolytique du groupe A semble jouer un rôle co-pathogène (37).

- Agent pathogène le plus fréquemment retrouvé dans les diverses formes cliniques des dermatophytides : *Trichophyton mentagrophytes var. interdigitale*

Veien et al. (35) ont rapporté la survenue de dermatophytides prédominant sur les mains chez 37 patients dans un groupe de 213 dermatophytoses des pieds, soit une incidence de 17%. L'examen mycologique des pieds montrait la présence de : 78 *Trichophyton mentagrophytes var. interdigitale*, 128 *Trichophyton rubrum* et 6 *Epidermophyton floccosum* qui étaient responsable de dermatophytides des mains dans respectivement 27 [34.6%], 7 [5.5%] et 1 [16.7%] des cas. Ainsi, au cours d'une mycose interdigito-plantaire à *Trichophyton mentagrophytes*, agent fongique le plus fréquemment retrouvé, les dermatophytides se localisent préférentiellement sur les mains et faces latérales des doigts de façon symétrique, rarement unilatérales (10,33). En effet, *Trichophyton mentagrophytes* est responsable d'une réaction inflammatoire locale intense; et serait plus enclin qu'un autre dermatophyte à provoquer des réactions immunologiques à distance. Les dermatophytides dysidrosiques sont généralement vésiculeuses, symétriques, localisées sur les faces palmaires des mains, doigts, espaces interdigitaux, parfois sur les poignets, dépourvues de base

érythémateuse, recouvertes d'une couche cornée épaisse, elles sont volontiers comparées à des graines de tapioca. L'affection est très prurigineuse et peut provoquer une sensation de brûlures. Elles sont initialement vésiculo-bulleuses, pouvant devenir papuleuses voire pustuleuses (10,33,32). Les dermatophytides dysidrosiques peuvent également s'eczématiser et devenir érythémato-vésiculeuses, suintantes puis croûteuses.

Par ailleurs, Romano et al.(48) ont décrit une dysidrose des mains dans sa forme bulleuse secondaire à une dermatophytose du pied gauche à *Trichophyton violaceum* (espèce anthropophile). Or, les formes bulleuses sont généralement déclenchées par *Trichophyton mentagrophytes* (responsable d'un processus inflammatoire local intense), moins souvent par *Epidermophyton floccosum* et *Trichophyton rubrum*.

Jillson et al. (49) ont décrit 5 cas d'érythème annulaire centrifuge secondaire à un intertrigo mycosique plantaire. Le prélèvement mycologique montrait la présence de *Trichophyton mentagrophytes* dans 3 cas.

. Autres localisations atypiques de dermatophytoses responsables de réactions « Ide »

- Dermatophytides secondaires aux onychomycoses :

Tanimura et al. (50) ont décrit la survenue d'une réaction « Ide » de type érythème polymorphe-like secondaire à une onychomycose. Il concernait un patient de 70 ans porteur d'une éruption généralisée prurigineuse à type érythème polymorphe-like récurrente depuis deux ans ; qui rechutait suite à plusieurs cures de traitement par corticoïdes par voie orale et topique. L'éruption était généralisée, prurigineuse, avec des lésions en cocarde, avec une histologique compatible avec celui d'érythème polymorphe. L'examen mycologique des orteils montrait la présence de *Trichophyton rubrum*. Il n'y avait pas d'autre localisation

évocatrice d'une dermatophytose. Le test à la trichophytine en intra-dermique était positif à 48h. Un traitement par itraconazole à la dose de 400 mg par jour pendant une semaine tous les mois pendant 3 mois avait permis une évolution favorable des lésions à type d'érythème polymorphe-like et de l'onychomycose (prélèvement mycologique de contrôle stérile). Il n'y avait pas de rechute à 4 ans. Les onychomycoses sont souvent négligées compte tenu de leur caractère asymptomatique. Ce cas suggère le possible lien entre onychomycose et réaction « Ide » à type d'érythème polymorphe-like.

- Dermatophytides secondaires à une dermatophytose de l'aile du nez et des follicules pileux intra nasales :

Atzori et al. (39) ont décrit la survenue d'une dermatophytide à type d'érythème polymorphe au cours d'une dermatophytose de l'aile du nez gauche et des follicules pileux intra nasales. Il concernait un patient de 37 ans présentant une éruption palmo-plantaire avec des lésions cocardes évoluant depuis 15 jours, sans amélioration sous dermocorticoïdes. L'examen mycologique montrait la présence de *Trichophyton mentagrophytes* au niveau de l'aile du nez et des follicules pileux intra-nasales. Le patient rapportait un contact rapproché avec des animaux domestiques à son domicile. Un traitement par terbinafine par voie orale permettait la guérison de la dermatophytose et celui de l'érythème polymorphe. Le diagnostic de dermatophytide à type d'érythème polymorphe secondaire à une dermatophytose de l'aile du nez et des follicules pileux intra nasales avait été retenu. Il n'y avait pas de rechute à un an.

- Dermatophytides à type d'érythème annulaire centrifuge secondaires à un intertrigo mycosique péri-anal et du cou :

Alex MP et al. (51) ont décrit le cas d'un érythème annulaire centrifuge au cours d'un intertrigo de la région péri anale et du cou. Il concernait un nourrisson de 3 mois présentant

des lésions annulaires avec une guérison centrale et une bordure périphérique érythémateuse à progression lente et centrifuge avec une desquamation modérée. Le prélèvement mycologique au niveau de l'intertrigo de la région péri anale et du cou montrait la présence de *Candida albicans*. L'histologie d'une lésion annulaire était compatible avec un érythème annulaire centrifuge. Un traitement par nystatine et anti-fongique topique permettait une régression complète des intertrigos mycosiques et de l'érythème annulaire centrifuge en 15 jours. Il n'y avait pas de rechute à 18 mois.

- Dermatophytides secondaires aux tinea incognita :

Al Aboud et al. (52) ont rapporté la survenue de dermatophytides du visage au cours d'une *Tinea incognito* de la main. Il concernait un homme de 38 ans, porteur d'une plaque érythémato-squameuse d'extension centrifuge sous dermocorticoïdes, qui présentait secondairement des lésions papuleuses et folliculaires péri-orbitaires. Il n'y avait pas d'autre lésion cutanée, unguéale ou du cuir chevelu. L'examen direct et la culture mycologique n'avaient pas permis de mettre en évidence de filaments, ni d'agent fongique ; cependant un traitement par griséofulvine par voie orale permettait une régression totale des lésions de la main et du visage en 15 jours. Malgré la négativité des prélèvements mycologiques le diagnostic de dermatophytides secondaire à une *Tinea incognito* de la main avait été retenu.

- Dermatophytides secondaires aux candidoses génito-fessières

Une étude rétrospective décrivait 52 cas de réactions « Ide » psoriasiformes au cours des candidoses génito-fessières infantiles (53). L'agent pathogène le plus fréquemment retrouvé au sein du foyer primaire fongique était du *Candida albicans*. L'aspect clinique des dermatophytides se caractérisait par une éruption érythémato-squameuse généralisée touchant le visage, tronc, membres supérieurs et inférieurs.

Réactions « Ide » secondaires aux infections bactériennes :

Le terme de « bactéride » fut employé pour la première fois en 1935 par Andrews et Machacek pour décrire une éruption aiguë monomorphe palmo-plantaire composée de pustules stériles qui régressait après traitement du foyer bactérien primaire. Il s'agit d'une entité clinique controversée, car difficile à différencier d'une variante de pustulose aiguë palmo-plantaire.

. Panniculites secondaires aux infections bactériennes

Les panniculites septales ou lobulaires sont fréquemment observées au cours des réactions « Ide ». Or, l'érythème noueux est la variante anatomo-clinique la plus fréquemment retrouvée au cours des panniculites septales. Les infections streptococciques (infections des voies respiratoires hautes, cellulites) en particulier le streptocoque β -hémolytique du groupe A représentent entre 28 à 44% des causes d'érythème noueux. L'érythème noueux se présente cliniquement comme des nouures des faces d'extension des jambes (54).

10 cas de panniculites lobulaires neutrophiliques associées à des infections cutanéomuqueuses variées (abcès dentaire, infections ORL, abcès mammaire) ont été rapportés par Magro et al. (55). Les lésions étaient résolutive après traitement par antibiothérapie et drainage des abcès. La biologie montrait la présence d'une gammopathie polyclonale, d'agglutinines froides, et de cryofibrinogènes. La présentation anatomo-clinique d'une panniculite lobulaire neutrophilique au cours des infections cutanéomuqueuses bactériennes pouvait être confondue avec celle observée dans le syndrome de Sweet et la polyarthrite rhumatoïde (55).

. Syndrome de Sweet secondaire aux infections bactériennes

De nombreuses infections bactériennes, virales et fongiques peuvent être responsables du syndrome de Sweet (56). On peut citer par ordre de fréquence les agents suivants :

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Yersinia enterocolitica*
- *Mycobacterium tuberculosis*
- *Cytomegalovirus*
- *Virus de l'hépatite B chronique*
- *HIV*
- *Salmonella enteritidis*
- *Salmonelle typhimurium*
- *Coccidioides immitis*
- *Helicobacter pylori*
- *Chlamydiae pneumoniae*
- *Staphylococcus aureus*
- *Escherichia coli*
- *Toxoplasma spp.*

La pneumopathie à *Streptococcus pneumoniae* est la cause la plus fréquente du syndrome de Sweet. Les cellulites documentées à *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogenes* chez les patients immunocompétents peuvent également déclencher un syndrome de Sweet (56).

. Les réactions « Ide » secondaires aux infections aux corynebactéries

Les infections cutanées liées aux **corynebactéries** peuvent être responsables de réactions « Ide ». Nous rappelons que les corynebactéries sont à l'origine de kératolyses ponctuées, d'érythrasma et trichobactérioses. 3 cas d'eczémas dysidrosiques ont été rapportés par Blaise et al. (57) chez 53 patients porteurs d'une **kératolyse ponctuée** caractérisée cliniquement par un aspect criblé de la couche cornée plantaire.

Par ailleurs, Kaya et al.(58) ont décrit un cas d'érythème noueux associé à une maladie de Behçet (ulcérations buccales, scrotales), se caractérisant par des nouures de la face antérieure des jambes ne répondant pas aux traitements habituels (colchicine, anti-inflammatoires par voie orale, corticoïde systémique). Cependant, ces lésions régressaient sous érythromycine, introduit pour **un érythrasma** découvert de façon fortuite. De nombreuses études ont montré le rôle étiologique du streptocoque dans la maladie de Behçet (59). L'action anti-inflammatoire de l'érythromycine en plus de son action anti-streptococcique avait été suggérée pour expliquer la bonne réponse thérapeutique.

. Les tuberculides

Les tuberculides sont controversées, elles seraient des réactions auto-immunes liées au relargage d'antigènes par un foyer tuberculeux interne souvent méconnu. La culture du bacille tuberculeux dans la lésion est négative, mais la démonstration de la présence d'ADN mycobactérien au niveau des lésions cutanées par amplification génique est parfois possible et s'avère donc un outil précieux permettant de confirmer un diagnostic difficile. L'origine tuberculeuse est suggérée par le Mantoux positif, mais la guérison sous antituberculeux est inconstante. Les tuberculides se présentent sous différentes formes cliniques :

- L'érythème induré de Bazin atteint surtout les femmes ayant des antécédents parfois méconnus de tuberculose et des troubles trophiques des membres inférieurs. L'affection n'est pas spécifique de la tuberculose et la culture négative. La PCR permet parfois de mettre en évidence l'ADN mycobactérien dans les lésions.
- Les tuberculides papulonécrotiques correspondent à des papules infiltrées, papulopustules recouvertes d'une croûte brunâtre adhérente et de lésions nécrotiques. Ces lésions prédominent de façon symétrique sur la face externe des membres, des doigts, du visage face et des oreilles. La guérison se fait en quelques semaines laissant des cicatrices déprimées et pigmentées à leur pourtour, mais parfois les

lésions peuvent évoluer par poussées pendant des mois ou plusieurs années. L'histologie n'est pas spécifique, montrant une inflammation périfolliculaire et vasculaire, sans granulome tuberculoïde typique. La présence d'ADN de bacille tuberculeux a été mise en évidence dans les lésions par PCR.

- Le lichen scrofulosorum. Rare, il est constitué de nappes de petites papules miliaires acuminées, rugueuses de couleur rouge pâle ou jaunâtre, groupées en corymbes ou anneaux, localisées préférentiellement sur le tronc. Les lésions évoluent par poussées pendant des mois voire des années. L'histologie montre des granulomes sans nécrose caséuse, riche en cellules épithéloïdes, disposés dans le derme superficiel et autour des annexes pilaires évoquant plus une sarcoïdose micronodulaire qu'une tuberculose.

Les tuberculides secondaires aux vaccins par BCG (60), aux infections par *Mycobacterium bovis* (61) et *Mycobacterium leprae* (62) ont également été rapportés.

Réactions « Ide » secondaires aux infections virales :

. Les réactions « Ide » au cours des infections herpétiques

Les infections cutanées virales les plus fréquemment mises en cause sont les verrues. Cependant, les réactions « Ide » peuvent également survenir au cours des infections herpétiques. Les causes **d'érythème polymorphe** récurrent chez l'adulte et l'enfant sont les infections herpétiques génitales et labiales (63) . Les réactions « Ide » à type érythème polymorphe à HSV 1 se caractérisent par des lésions symétriques maculeuses, papuleuses, bulleuses et en cocarde avec un centre vésiculeux ou bulleux. Ces lésions prédominent sur les extrémités des membres et au niveau de la muqueuse buccale (64). Les autres muqueuses (génitale, oculaire) peuvent également être affectées mais de façon moins fréquente au cours de l'érythème polymorphe récurrent (65). Quelques cas d'érythème polymorphe centrés par un naevus ont été rapportés au cours d'une infection herpétique labiale. Cette localisation centrée autour d'un naevus peut être expliquée par les anomalies vasculaires au sein du naevus qui majorent les dépôts de complexes immuns circulants (66).

Zawar et al.(67) ont rapporté deux cas **d'urticaire chronique** associés à un herpès génital récurrent, chez deux hommes qui n'avaient pas répondu à un traitement par anti-histaminique seul, cependant l'association d'un traitement par aciclovir per os avait permis la résolution de l'urticaire chronique et du problème infectieux. Les anticorps spécifiques des virus herpès de type 2 étaient positifs chez les deux patients, alors que le cytodagnostic de Tzanck était positif uniquement dans un cas. Les auteurs recommandent l'instauration d'un traitement anti-viral dans l'urticaire chronique ; seulement en cas de forte suspicion clinique ou de confirmation virologique d'une infection à herpès virus. L'association entre urticaire chronique et infection herpétique ne peut être établie que si la résolution de l'urticaire chronique est prolongée, sans nécessité d'un traitement anti-histaminique, plusieurs mois après l'instauration du traitement anti-herpétique.

22 cas de **pemphigus vulgaire** causés ou exacerbés par HSV ont été décrits dans la littérature (68). Parmi 10 patients atteints de pemphigus vulgaire associés une infection à HSV (69) : 7 patients présentaient une culture virale positive et 5 autres une sérologie herpétique positive.

. Les réactions « Ide » au cours des infections à poxvirus

L'*orf* et le **nodule des trayeurs** sont des zoonoses accidentellement transmises à l'homme à partir d'animaux malades (ovins, caprins ou bovins). Elles sont dues à deux parapoxvirus distincts (virus de l'*orf* et pseudocowpoxvirus) se manifestant cliniquement par des lésions nodulaires pseudotumorales des doigts. Les contaminations humaines se font par inoculation directe i) par les moutons et chèvres pour l'*orf*, ii) lors de la traite des vaches pour les nodules des trayeurs. La contamination peut aussi se faire par inoculation indirecte (mangeoires, clôtures, portes de grange...). Malgré leur aspect clinique très proche, les réactions « Ide » sont fréquemment rapportées au cours de l'*orf* alors qu'elles sont plus rares au cours du nodule des trayeurs. Les réactions « Ide » au cours de l'*orf* se présentent sous forme d'érythème polymorphe, de dysidrose, d'eczéma dysidrosique et d'exanthème maculopapuleux. Une dizaine de jours après le début de l'infection, un érythème polymorphe peut survenir dans 4 à 13 % des cas lors d'une infection cutanée au virus de l'*orf*. Un cas de pemphigoïde des muqueuses (70), et 5 cas d'éruption de type pemphigoïde bulleuse like (71) ont été rapportés au cours de l'*orf*.

Les *mollusca contagiosa* sont des infections cutanées à molluscipoxvirus, appartenant à la famille des parapoxvirus, dont deux types MCV1 et MCV2 ont été identifiés. Les *mollusca contagiosa* sont rarement responsables de réactions « Ide ». 2 cas d'érythème polymorphe, 1 cas d'érythème annulaire centrifuge ont été décrits au cours des *mollusca contagiosa* (72,73).

Réactions « Ide » secondaires aux infections parasitaires :

. Les réactions « Ide » au cours des leishmanioses

Les réactions « Ide » secondaires à une leishmaniose cutanée ont été rapportées pour la première fois par C. Berlin en 1940. Berlin et al (74) ont décrit une éruption papuleuse de la face et extrémités des membres au cours d'une leishmaniose cutanée « récidivans ». L'aspect histologique des « leishmanides » correspondait à une forme tuberculoïde, associant atrophie épidermique, aspect rectiligne de la jonction dermo-épidermique, et granulome tuberculoïde (cellules épithéloïdes bien différenciées, groupées en follicules avec quelques cellules de langherans entourées d'un infiltrat lymphocytaire). Les tests cutanés à la leishmanine (mesurant la réaction d'hypersensibilité retardée induite par l'injection intradermique de leishmanine) étaient positifs. L'éruption papuleuse diffuse régressait après un traitement anti-leishmaniose. Treize ans plus tard, les mêmes auteurs rapportaient un cas similaire de leishmanides se présentant sous la forme d'une éruption papuleuse diffuse (face, cou, abdomen, cuisses) secondaire à une leishmaniose cutanée « récidivans ».

Youssef et al. (75) ont rapporté le cas d'une femme âgée de 45 ans qui présentait des lésions ulcérocroûteuses multiples siégeant au niveau du bras et de la jambe gauche. L'examen parasitologique montrait des corps de Leishman. Ces lésions étaient suivies de l'apparition de nouures érythémateuses au niveau de la même jambe dont la biopsie concluait à un érythème noueux. L'évolution était marquée par la régression des deux types de lésions sous méglumine antimoniate.

. Les réactions « Ide » au cours des scabioses et pédiculoses

Brenner et al. (5) ont rapporté le cas d'une éruption disséminée érythémato papuleuse et vésiculeuse ; associée à une éruption urticarienne du visage chez une jeune fille de 19 ans. Elle était également porteuse de lésions de grattage très évocatrices de **scabiose** au niveau de l'abdomen, des bras, jambes et du visage. L'examen direct montrait la présence de sarcoptes au niveau des lésions de grattage sur l'abdomen. L'examen histologique d'une lésion érythémato-papuleuse « Ide » montrait un épiderme normal et la présence d'un infiltrat inflammatoire dermique péri vasculaire. Un traitement par application de benzoate de benzyle 25% en émulsion trois jours consécutifs permettait une régression complète des lésions cutanées de grattage, mais aussi des lésions urticariennes du visage qui n'avaient pas été traitées.

Quatre cas de réactions « Ide » secondaires à une **pédiculose du cuir chevelu** ont été décrites. Elles correspondaient à une éruption papuleuse de couleur chair, non prurigineuse des mains, bras et jambes dans deux cas (76) et à une éruption généralisée eczématiforme prurigineuse dans les deux autres cas (77,78). Ces « Ides » régresaient après traitement de la pédiculose du cuir chevelu.

Histologie des réactions « Ide »

L'histologie des « Ides » dépend du type d'éruption cutanée, et ne sont pas spécifiques. L'analyse histologique ne permet pas de faire la distinction entre les différentes étiologies (médicamenteuses, auto-immunes, infectieuses...). Par exemple, les caractéristiques histologiques d'une pemphigoïde bulleuse idiopathique et d'une réaction « Ide » à type de pemphigoïde bulleuse sont similaires.

Par contre, l'analyse histologique permet de distinguer différents types de réactions « Ide ». Par exemple, syndrome de Sweet et érythème noueux peuvent se présenter cliniquement comme des nodules érythémateux, cependant leurs caractéristiques histologiques diffèrent. L'érythème noueux se présente typiquement comme une panniculite septale (infiltrat neutrophilique intense, sans vascularite). Le syndrome de Sweet se caractérise par une bande d'œdème reposant sur un infiltrat dense de polynucléaires presque exclusivement neutrophiles, parfois en leucocytoclasie (56). Il existe une vasodilatation, sans véritable vascularite, seulement une turgescence des cellules endothéliales.

Diagnostic différentiel :

Les diagnostics différentiels des réactions « Ide » sont nombreux et incluent toutes les autres causes d'exanthème maculo-papuleux, d'éruption eczématiforme, d'érythème noueux, d'érythème polymorphe, d'érythème annulaire centrifuge, de psoriasis en gouttes, de syndrome de Sweet et de maladie bulleuses auto-immunes. Il est important de souligner que les réactions « Ide » ne sont pas uniquement liées aux infections cutanées mais peuvent être secondaires aux eczémas de contact (eczématides).

Il est essentiel de faire la distinction entre dermatophytides et toxidermie liée au traitement systémique antifongique ; la poursuite du traitement antifongique est indispensable à la résolution d'une dermatophytide et de l'infection primaire sous jacente (29,38). Les dermatophytides des membres peuvent occasionnellement se présenter comme une thrombophlébite ou un érysipèle (53,79). Les dermatophytides à type d'érysipèle se présentent comme des plaques, bien limitées, de la taille d'une main, se localisant habituellement du même côté que la dermatophytose du pied sous jacente. Ces dermatophytides à type d'érysipèle répondaient au traitement antifongique associé à une corticothérapie par voie orale (80).

Les dermatophytides lichénoïdes devront être différenciées d'un lichen plano-pilaire, d'un lichen scrofulosorum, de syphilides lichénoïdes péripilaires et d'un lichen nitidus. La morphologie clinique en est si proche que c'est surtout les éléments d'accompagnement qui permettront le diagnostic : présence d'un kérion inflammatoire ou foyer mycosique, tuberculose évolutive ou d'une syphilis secondaire ; l'image histologique n'est pas spécifique.

Les dermatophytides dysidrosiques sont difficiles à différencier des dysidroses d'autres origines (atopie, psychosomatique) sur le plan clinique et histologique. Dans certains cas la dysidrose lamellaire sèche sera difficile à distinguer d'un psoriasis palmaire.

En cas d'érythème noueux, une origine dermatophytique doit être envisagée comme toutes les autres causes possibles (streptococcique, tuberculeuse, sarcoïdosiq, médicamenteuse etc...)

Traitement :

L'objectif est de traiter le foyer infectieux cutané primaire, ce qui permet la résolution des « Ides ». Les récurrences sont fréquemment observées si le foyer infectieux cutané sous jacent n'est pas traité correctement. Un traitement symptomatique par corticothérapie par voie systémique ou émollient peut être proposé, même si le traitement du foyer infectieux primaire est indispensable (31).

Devant une suspicion de dermatophytides, il est important de poursuivre le traitement anti-fongique afin de traiter l'infection sous jacente permettant la résolution des « Ides » (41,29). Cependant, l'expérience de nombreux praticiens suggèrent que les réactions « Ide » peuvent persister pendant de nombreuses semaines malgré la guérison clinique de la dermatose infectieuse sous jacente. Devant la persistance d'une réaction « Ide » il faut rechercher et traiter systématiquement une mycose en n'omettant pas une onychomycose.

Dans les dermatophytides étendues secondaires aux teignes suppurées, une corticothérapie systémique peut être proposée en association au traitement anti-fongique (81).

Une hyperpigmentation post-inflammatoire après résolution d'une dermatophytide est fréquemment observée ; et disparaît spontanément en un mois (31). Les réactions « Ide » survenant après l'introduction d'un traitement par griséofulvine (31,82,29), itraconazole (42,83) et terbinafine ont également été décrites.

Dans les érythèmes polymorphes associés aux infections cutanéomuqueuses herpétiques, un traitement par aciclovir par voie systémique permet de traiter l'infection sous jacente.

Conclusion :

Les réactions « Ide » ou d'auto-eczématisation correspondent à des réactions inflammatoires cutanées de morphologies diverses secondaires à un stimulus immunologique à distance. Ces stimuli sont multiples et impliquent les dermatoses infectieuses (bactériennes, virales, parasitaires) et inflammatoires. Les dermatophytides sont une variante des réactions « Ide », se localisant à distance du foyer antigénique fongique primaire. Elles répondent à des critères diagnostiques précis. Les lésions cutanées sont discrètes et localisées préférentiellement au niveau palmo-plantaire. Elles se présentent majoritairement sous la forme de lésions érythémato-vésiculeuses, symétriques, prédominant sur les extrémités parfois sur le tronc ; mais aussi sous la forme d'éruption morbilliforme, scarlatiniforme, lichénoïde, urticarienne, d'érythème polymorphe, d'érythème noueux, plus rarement sous forme d'éruption bulleuse et d'érythème annulaire centrifuge. Le test à la trichophytine est souvent positif témoignant d'une réaction d'hypersensibilité retardée ; cependant celui-ci est actuellement peu réalisé en pratique. Le prélèvement mycologique reste stérile au niveau des dermatophytides, mais est positif au niveau du foyer primaire mycosique. L'analyse histologique d'une lésion cutanée « Ide » n'est pas spécifique et dépend de l'aspect clinique de la lésion cutanée. Les dermatophytides disparaissent lorsque le foyer fongique primaire est traité. Elles peuvent être prises à tort pour une toxidermie ; par exemple au cours des dermatophytides secondaires aux kériens traités par anti-fongique systémique. Devant une suspicion de dermatophytides, il est donc important de poursuivre le traitement anti-fongique afin de traiter l'infection sous-jacente et les dermatophytides.

REFERENCES

1. Badillet G. Dermatophyties et Dermatophytes, Atlas clinique et biologique. Paris, 1991, Editions Vena. 304 p.
2. Kaner SR. Dermatitis Venenata of the feet with a generalized « Id » reaction. J Am Podiatry Assoc 1970;60:199-204.
3. Khanna M, Qasem K, Sasseville D. Allergic contact dermatitis to tea tree oil with erythema multiforme-like id reaction. Am J Contact Dermatitis 2000;11:238-42.
4. Haxthausen H. Generalized ids autosensitization in varicose eczemas. Acta Derm Venereol 1955;35:271-80.
5. Brenner S, Wolf R, Landau M. Scabid: an unusual id reaction to scabies. Int J Dermatol 1993;32:128-9.
6. Shelly WB. Id reaction. In: Consultations in dermatology. Philadelphia: WB Saunders, 1972:262
7. Arnold HL, Odom RB, James WD. Dermatophytid. In: Andrews' diseases of the skin. 8th Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1990:324
8. Ilkit M, Durdu M, Karakaş M. Cutaneous id reactions: a comprehensive review of clinical manifestations, epidemiology, etiology, and management. Crit Rev Microbiol 2012;38:191-202.
9. Almeida SR. Immunology of Dermatophytosis. Mycopathologia 2008;166:277-83.
10. Woodfolk JA. Allergy and Dermatophytes. Clin Microbiol Rev 2005;18:30-43.
11. Borelli D, Delacretaz J, Grigoriu D, Traité de mycologie médicale. Paris, 1984, Doin Editeurs. 482 p.
12. Kaaman T, Torssander J. Dermatophytid--a misdiagnosed entity? Acta Derm Venereol 1983;63:404-8.
13. Svejgaard E, Thomsen M, Morling N, Hein Christiansen AH. Lymphocyte transformation in vitro in dermatophytosis. Acta Pathol Microbiol Scand C 1976;84:511-23.
14. Tagami H, Watanabe S, Ofuji S, Minami K. Trichophytin contact sensitivity in patients with dermatophytosis. Arch Dermatol 1977;113:1409-14.
15. González-Amaro R, Baranda L, Abud-Mendoza C, Delgado SP, Moncada B. Autoeczematization is associated with abnormal immune recognition of autologous skin antigens. J Am Acad Dermatol 1993;28:56-60.
16. Kasteler JS, Petersen MJ, Vance JE, Zone JJ. Circulating activated T lymphocytes in autoeczematization. Arch Dermatol 1992;128:795-8.

17. Borman AM, Campbell CK, Fraser M, Johnson EM. Analysis of the dermatophyte species isolated in the British Isles between 1980 and 2005 and review of worldwide dermatophyte trends over the last three decades. *Med Mycol* 2007;45:131-41.
18. Rippon JW. Forty four years of dermatophytes in a Chicago clinic (1944-1988). *Mycopathologia* 1992;119:25-8.
19. Feuilhade M, Lacroix C. Epidémiologie des teignes du cuir chevelu. *Presse Med* 2001;30:499-504.
20. Vigué-Vallanet C, Savaglio N, Piat C, Tourte-Scheffer C. Epidémiologie des teignes à *Microsporum canis* en région parisienne. *Ann Dermatol Venereol* 1997;124:696-9
21. Cafarchia C, Romito D, Capelli G, Guillot J, Otranto D. Isolation of *Microsporum canis* from the hair coat of pet dogs and cats belonging to owners diagnosed with *M. canis tinea corporis*. *Vet Dermatol* 2006;17:327-31.
22. Hay RJ, Robles W, Midgley G, Moore MK. Tinea capitis in Europe: new perspective on an old problem. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001;15:229-33.
23. Arnow PM, Houchins SG, Pugliese G. An outbreak of tinea corporis in hospital personnel caused by a patient with *Trichophyton tonsurans* infection. *Pediatr Infect Dis J* 1991;10:355-9.
24. Fuller LC, Child FC, Higgins EM. Tinea capitis in south-east London: an outbreak of *Trichophyton tonsurans* infection. *Br J Dermatol* 1997;136:139.
25. Shroba J, Olson-Burgess C, Preuett B, Abdel-Rahman SM. A large outbreak of *Trichophyton tonsurans* among health care workers in a pediatric hospital. *Am J Infect Control* 2009;37:43-8.
26. Chabasse D, Contet-Audonneau N. *Mycoses superficielles à Dermatophytes observées en France métropolitaine, Parasitoses et Mycoses courantes de la peau et des phanères. Coordinateurs D. Chabasse et E. Caumes, Guides Médi/Bio. Elsevier; 2003.*
27. Feuilhade de Chauvin M. Les onychomycoses. *Rev Prat* 2000;50:2223-30.
28. Chabasse D. Peut-on chiffrer la fréquence des onychomycoses? *Ann Dermatol Venereol* 2003;130:1222-30.
29. Dostrovsky A, Kallner G, Raubitschek F, Sagher F. Tinea capitis: an epidemiologic, therapeutic and laboratory investigation of 6,390 cases. *J Invest Dermatol* 1955;24:195-200.
30. Peck SM. Fungus antigens and their importance as sensitizers in the general population. *Ann N Y Acad Sci* 1950;50:1362-75
31. Cheng N, Wright DR, Cohen BA. Dermatophytid in Tinea Capitis: Rarely Reported Common Phenomenon With Clinical Implications. *Pediatrics* 2011;128:453-7.

32. Grappel SF, Bishop CT, Blank F. Immunology of dermatophytes and dermatophytosis. *Bacteriological Reviews* 1974;38:222.
33. Romano C, Maritati E, Gianni C. Tinea incognito in Italy: a 15-year survey. *Mycoses*. 2006;49:383-7.
34. Gianni C, Betti R, Crosti C. Psoriasiform id reaction in tinea corporis. *Mycoses* 1996;39:307-8.
35. Veien NK, Hattel T, Laurberg G. Plantar *Trichophyton rubrum* infections may cause dermatophytids on the hands. *Acta Derm Venereol* 1994;74:403-4.
36. Williams CM. Dermatophytid: complicating dermatophytosis of the glabrous skin. *Arch Dermatol Syphilol* 1926;13:661-9
37. Iglesias ME, España A, Idoate MA, Quintanilla E. Generalized skin reaction following tinea pedis (dermatophytids). *J Dermatol* 1994;21:31-4.
38. Méndez J, Sánchez A, Martínez JC. Urticaria associated with dermatophytosis. *Allergol Immunopathol (Madr)* 2002;30:344-5
39. Atzori L, Pau M, Aste M. Erythema multiforme ID reaction in atypical dermatophytosis: a case report. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003;17:699-701
40. Gougerot H, Duché J, Canot: Eczéma et mycoses: *Trichophyton radiolatum* et champignon indéterminé. *Bull. Soc. Derm. Syp* 1932,39:158
41. Payne LK. An 8-year-old with tinea capitis and secondary rash. *Adv Emerg Nurs J* 2012;34:24-31.
42. Fuller LC, Child FJ, Midgley G, Higgins EM. Diagnosis and management of scalp ringworm. *BMJ* 2003;326:539.
43. Liu Z-H, Shen H, Xu A-E. Severe kerion with dermatophytid reaction presenting with diffuse erythema and pustules. *Mycoses* 2011;54:650-2.
44. Calista D, Schianchi S, Morri M. Erythema Nodosum Induced by Kerion Celsi of the Scalp. *Pediatr Dermatol* 2001;18:114-6.
45. Fuller LC. Diagnosis and management of scalp ringworm. *BMJ* 2003;326:539-41.
46. Mackee GM, Lewis GM. Keratolysis exfoliativa and the mosaic fungus. *Arch Dermatol Syph* 1931; 23:445-71.
47. Chang YY, van der Velden J, van der Wier G, Kramer D, Diercks GF, Van geel M, et al. Keratolysis exfoliativa (*dyshidrosis lamellosa sicca*): a distinct peeling entity. *Br J Dermatol* 2012;167:1076-84.
48. Romano C, Rubegni P, Ghilardi A, Fimiani M. A case of bullous tinea pedis with dermatophytid reaction caused by *Trichophyton violaceum*. *Mycoses* 2006;49:249-50.

49. Jillson OF, Hoelkelman RA. Further amplification of the concept of dermatophytid. I. Erythema annulare centrifugum as a dermatophytid. *AMA Arch Derm Syphilol* 1952;66:738-45.
50. Tanimura S, Ota M. Disseminated erythema multiforme-like reaction triggered by tinea unguium. *Mycoses* 2011;54:641-2.
51. Alex MP, Mohan L, Singh K K, Mukhija R D. Erythema annulare centrifugum due to *Candida* infection. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 1999;65:283-4
52. Al Aboud K, Al Hawsawi K, Alfadley A. Tinea incognito on the hand causing a facial dermatophytid reaction. *Acta Derm Venereol* 2003;83:59.
53. Fergusson AG, Fraser NG, Grant PW. Napkin dermatitis with psoriasiform « ide ». A review of fifty-two cases. *Br J Dermatol* 1966;78:289-96.
54. Gilchrist H, Patterson JW. Erythema nodosum and erythema induratum (nodular vasculitis): diagnosis and management. *Dermatol Ther* 2010;23:320-7.
55. Magro CM, Dyrsen ME, Crowson AN. Acute infectious id panniculitis/panniculitic bacterid: a distinctive form of neutrophilic lobular panniculitis. *J Cutan Pathol* 2008;35:941-6.
56. Dinh H, Murugasu A, Gin D. Sweet's syndrome associated with cellulitis. *Australas J Dermatology* 2007;48:105-9.
57. Blaise G, Nikkels AF, Hermanns-Lê T, Nikkels-Tassoudji N, Piérard GE. *Corynebacterium*-associated skin infections. *Int J Dermatol* 2008;47:884-90.
58. Kaya TI, Tursen U, Baz K, Ikizoglu G, Dusmez D. Severe erythema nodosum due to Behçet's disease responsive to erythromycin. *J Dermatolog Treat* 2003;14:124-7.
59. Mizushima Y. Behçet's disease. *Curr Opin Rheumatol* 1991;3:32-5.
60. Figueiredo A, Poiaraes-Baptista A, Branco M, da Mota HC. Papular tuberculids post-BCG vaccination. *Int J Dermatol* 1987;26:291-4.
61. Iden DL, Rogers RS, Schroeter AL. Papulonecrotic tuberculid secondary to *Mycobacterium bovis*. *Arch Dermatol* 1978;114:564-6.
62. Choudhri SH, Magro CM, Crowson AN, Nicolle LE. An Id reaction to *Mycobacterium leprae*: first documented case. *Cutis* 1994;54:282-6.
63. Weston WL. Herpes-Associated Erythema Multiforme. *J Invest Dermatol* 2005;124:15-6.
64. Aurelian L, Ono F, Burnett J. Herpes simplex virus (HSV)-associated erythema multiforme (HAEM): a viral disease with an autoimmune component. *Dermatol Online J* 2003;9:1.

65. Pope E, Krafchik BR. Involvement of three mucous membranes in herpes-induced recurrent erythema multiforme. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:171-2.
66. McKenna KE. Naevocentric erythema multiforme associated with herpes labialis. *Br J Dermatol* 1999;141:954-5.
67. Zawar V, Godse K, Sankalecha S. Chronic urticaria associated with recurrent genital herpes simplex infection and success of antiviral therapy — a report of two cases. *Int J Infect Dis* 2010;14:514-7.
68. Sagi L, Sherer Y, Trau H, Shoenfeld Y. Pemphigus and infectious agents. *Autoimmun Rev* 2008;8:33-5.
69. Ruocco V, Wolf R, Ruocco E, Baroni A. Viruses in pemphigus: a casual or causal relationship? *Int J Dermatol* 1996;35:782-4.
70. Van Lingen RG, Frank RG, Koopman RJ, Jonkman MF. Human orf complicated by mucous membrane pemphigoid. *Clin Exp Dermatol* 2006;31:711-2.
71. Murphy JK, Ralfs IG. Bullous pemphigoid complicating human orf. *Br J Dermatol* 1996;134:929-30.
72. Lee YB, Choi HJ, Park HJ, Lee JY, Cho BK. Two cases of erythema multiforme associated with *molluscum contagiosum*. *Int J Dermatol* 2009;48:659-60.
73. Furue M, Akasu R, Ohtake N, Tamaki K. Erythema annulare centrifugum induced by *molluscum contagiosum*. *Br J Dermatol* 1993;129:646-7.
74. Berlin C. Leishmanide; report of a case. *Br J Dermatol* 1953;65:265-8.
75. Youssef S, Hammami H, Cheffaï S, Dhaoui MR, Jaber K, Doss N. Érythème noueux unilatéral associé à une leishmaniose cutanée homolatérale. *Med Mal Infect* 2009;39:739-40.
76. Brenner S, Ophir J, Krakowski A. Pediculid. An unusual -id reaction to pediculosis capitis. *Dermatologica*. 1984;168:189-91.
77. Ronchese F. Generalized dermatitis from pediculosis capitis. *N Engl J Med* 1946;234:665.
78. Takci Z, Tekin O, Karadag AS. A Pediculid Case: Autosensitization Dermatitis Caused by Pediculosis Capitis. *Turkiye Parazitoloj Derg* 2012;36:185-7.
79. Waisman M. Recurrent, fixed erysipelas-like dermatophytid. *Arch Derm Syphilol* 1946;53:10-8.
80. Lazar MP. Recurrent, fixed erysipelas-like dermatophytid; ineffectiveness of antibiotics reported in a case. *AMA Arch Derm Syphilol* 1953;68:574-6.

81. Honig PJ, Caputo GL, Leyden JJ, McGinley K, Selbst SM, McGravey AR. Treatment of kerions. *Pediatr Dermatol* 1994;11:69-71.
82. Bassi N, Kersey P. Erythema nodosum complicating a case of kerion celsi of the scalp due to *Trichophyton mentagrophytes*. *Clin Exp Dermatol* 2009;34:621-2.
83. Shiraki Y, Hiruma M, Kano R, Miyamoto C, Ikeda S. Case of tinea capitis caused by *Trichophyton mentagrophytes* (molecular type *Arthroderma benhamiae*): Prevalence of a new zoonotic fungal infection in Japan. *J Dermatol* 2006;33:504-6



Figure A cas n° 1 : Réaction « Ide » à type d'érythème polymorphe atypique des pieds et mains secondaire à une dermatophytose de la jambe droite.

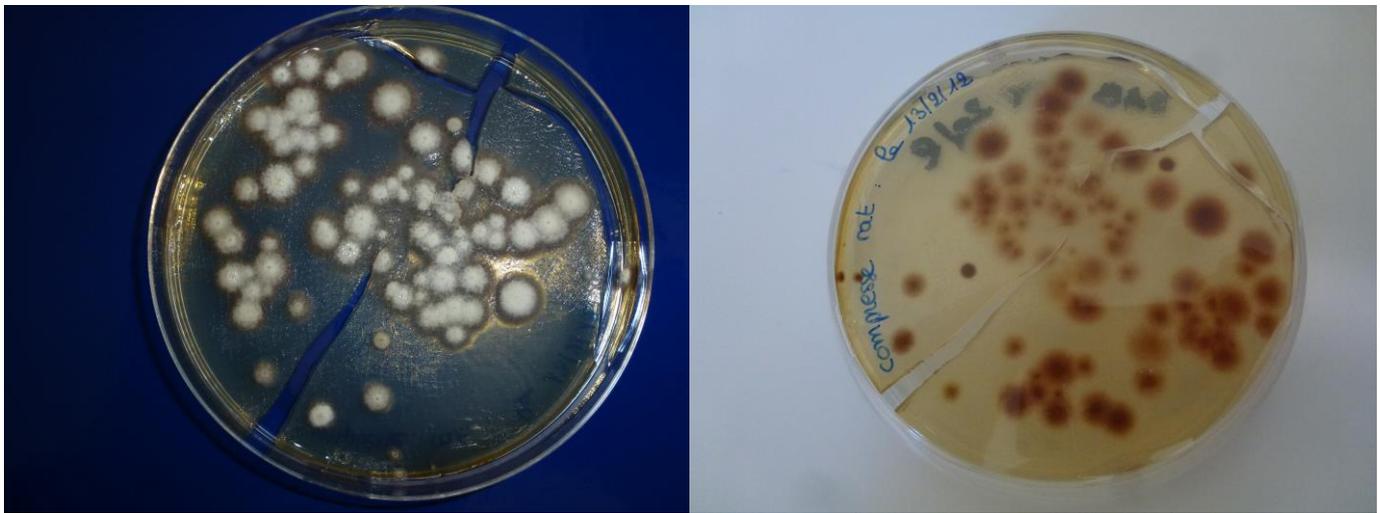


Figure B : Rat domestique porteur de *Trichophyton mentagrophytes*. (Photos du Dr CONTET-AUDONNEAU)



Figure C cas n° 2 : Réaction « Ide » à type d'érythème polymorphe atypique des mains, pieds secondaire à une dermatophytose de la main droite.

Tableau 1. Mécanismes immunologiques des réactions « Ide » (8)

Type d'hypersensibilité	Médiateurs immunologiques	Manifestations cliniques
Type I (hypersensibilité immédiate)	Fixation des IgE sur les mastocytes et cellules basophiles, entraînant la libération d'histamine et d'autres médiateurs en particulier le PAF (« platelet activating factor »), les leucotriènes et les prostaglandines	Urticaire, angio-œdème, anaphylaxie
Type II (hypersensibilité humorale de type cytotoxique anticorps dépendants)	Les anticorps dirigés contre des antigènes de la surface cellulaire provoquent la mort cellulaire par lyse dépendante du complément, ou peuvent également se fixer sur des cellules possédant un récepteur pour leur fragment Fc et leur permettre d'exercer leur cytotoxicité	Pemphigus, autres maladies bulleuses auto-immunes
Type III (complexes immuns circulants)	Dépôt de complexes immuns circulants se déposant au sein des vaisseaux et tissus.	Vascularite, érythème noueux, pemphigus et autres maladies bulleuses auto-immunes
Type IV (hypersensibilité retardée)		
IVa	Les lymphocytes T auxiliaires (Th1) activent les macrophages par la sécrétion d'interféron-gamma (IFN- γ) et de TNF- α .	Eczéma de contact
IVb	Lymphocytes T auxiliaires (Th2) sécrètent les cytokines IL-4, IL-5 et IL-13. Ces cytokines favorisent la production d'IgE et d'Ig4 par les lymphocytes B	Exanthème maculo-papuleux
IVc	La migration des lymphocytes CD8+ au sein des tissus infectés permet la lyse des cellules infectées en libérant des substances chimiques cytotoxiques (perforine, granzymes, via la voie du Fas-ligand)	Erythème polymorphe
IVd	Les lymphocytes T sécrètent principalement les cytokines CXCL-8 et GM-CSF.	Réactions « Ide » pustuleuses

VU

NANCY, le **10 septembre 2013**

Le Président de Thèse

Professeur J-L. SCHMUTZ

NANCY, le **13 septembre 2013**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE N°6595

NANCY, le 24/09/2013

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Professeur P. MUTZENHARDT

RESUME DE LA THESE :

Les réactions « Ide » ou d'auto-eczématisation correspondent à des réactions inflammatoires cutanées de morphologies diverses secondaires à un stimulus immunologique à distance. Ces stimuli sont de natures diverses impliquant principalement les dermatoses infectieuses (fongiques, bactériennes, virales et parasitaires) et les eczémas de contact. Les réactions « Ide » surviennent dans 5% des cas au cours des dermatophytoses des pieds. Les dermatophytides répondent à des critères associant : une infection confirmée au dermatophyte, une éruption cutanée à distance dont le prélèvement mycologique reste stérile, un test cutané positif à la *Trichophytine*, ainsi que la disparition de cette éruption lors du traitement de la dermatophytose. La présentation clinique des réactions « Ide » varie en fonction de la réponse immunologique de l'hôte. Les dermatophytides ont été les plus décrites parmi les réactions « Ide » secondaires aux dermatoses infectieuses. Elles peuvent être localisées ou généralisées. Dans la majorité des cas les lésions sont discrètes, prurigineuses et localisées préférentiellement au niveau palmo-plantaire. Elles se présentent majoritairement sous la forme de lésions érythémato-vésiculeuses symétriques des extrémités; mais aussi sous la forme d'éruption morbilliforme, scarlatiniforme, lichénoïde, urticarienne, d'érythème polymorphe, d'érythème noueux, plus rarement sous forme d'éruption bulleuse et d'érythème annulaire centrifuge. Les dermatophytides sont une entité méconnue des praticiens et souvent considérées à tort comme une toxidermie au cours des kérions traités par anti-fongique systémique. L'analyse histologique d'une réaction cutanée « Ide » n'est pas spécifique et dépend l'aspect clinique de la lésion cutanée. L'objectif thérapeutique est de traiter le foyer infectieux cutané primaire permettant la résolution de la réaction « Ide ».

A partir de 2 observations du service, ce travail a pour objectif de décrire les dermatophytides, mais également les réactions « Ide » secondaires aux infections bactériennes, parasitaires et virales.

TITRE EN ANGLAIS:

Erythema multiforme like ID reaction in dermatophytosis

About 2 cases and review of literature

THÈSE : MEDECINE SPECIALISEE, DERMATOLOGIE– ANNÉE 2013

MOTS CLEFS : érythème polymorphe, réaction « Ide », dermatophytides, dermatophytoses

INTITULE ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye 54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex