

N° d'Ordre :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ DJILLALI LIABES DE SIDI BEL ABBES

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE  
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE

# Mémoire

*De fin d'études pour l'obtention du diplôme de **Master***

*Domaine : Sciences de la nature et de la vie (S.N.V.)*

*Filière : Sciences biologiques*

*Spécialité : Biotechnologie microbienne*

Intitulé du thème :

## Évaluation de la contamination fongique des chaussures

Présenté par : **Mr** Chergui Younes

Mémoire soutenu devant l'honorable jury composé de :

Président :	<b>Mr</b> Abbouni Bouziane	( <b>Professeur/</b> UDL/SBA)
Examineur :	<b>Mr</b> Missouri Miloud	( <b>M.C.A/</b> UDL/SBA)
Examineur :	<b>Mr</b> Hazem Zouaoui	( <b>M.C.B/</b> UDL/SBA)
Promoteur :	<b>Mr</b> Benine Mohammed Lamine	( <b>M.C.A/</b> UDL/SBA)
Co-Promoteur :	<b>Mr</b> Merad Yassine	( <b>Docteur/</b> CHU/SBA)

**Année universitaire 2020 – 2021**

**Session : « Juin »**

# Dédicace

Je dédié mon modeste travail...

À mes chers parents,

Merci pour vos sacrifices, amour, tendresse, soutien et vos prières tout au long de mes études,  
Je ne saurais vous remercier du réconfort des encouragements et de l'aide que vous n'avez  
cessé de me prodiguer Puisse Dieu vous accorder longue vie et santé.

À mon frère et ma sœur,

Je tiens à vous remercier pour vos encouragements que vous m'avez donnés.

À toute ma famille, mes oncles et mes tantes, mes chers cousins et cousines,  
Trouvez en ce travail l'expression de mon profond amour et mon grand respect. Que Dieu le  
tout puissant vous procure santé, bonheur et prospérité.

À la mémoire de ma grand-mère qui nous a quitté l'année précédente, et mes deux grands-  
pères,

Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de Sa Sainte miséricorde et vous accueille dans son  
éternel paradis.

À ma seule grand-mère en France,

Je te souhaite longévité et santé, que Dieu te protège.

À mes chers amis,

Bengharez Seddik, Benmessabih Imad, Toumi Farouk, Bekhiti Abdellatif, Anes Rahim

À mes deux meilleures amies, Mebarki Insaf et Chikhi Asmaa Yousra.

À mes chères amies,

Derkaoui Imene, Arbi Hafsa, Achi Sabrina, Meterfi Sarah, Ryma Zazoun, Hallouch Imene et  
Kermouni Djazia.

# Remerciements

Tout d'abord, Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance à mon encadreur de mémoire, Mr. Benine Amine. Je le remercie de m'avoir encadré, orienté, aidé et conseillé. Son exigence m'a grandement stimulé.

Je voudrais remercier mon Co-encadreur, Pr. Merrad Yassine chef de service du laboratoire centrale de CHU Sidi Bell Abbes pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter ma réflexion, ainsi que le matériel nécessaire qui m'a fourni pour réussir mon travail.

Je désire aussi remercier les membres de jury Mr Abbouni Bouziane président de jury et Mr Missouri Miloud examinateur pour leur présence, leur lecture attentive de ma thèse ainsi que pour les remarques qu'ils m'adresseront lors de cette soutenance afin d'améliorer mon travail.

Un grand merci pour ma meilleure amie Mebarki Insaf et Achi Sabrina pour leurs conseils pour faciliter mon travail.

Enfin, j'adresse mes plus sincères remerciements à ma famille : Mes parents, mon frère et ma sœur de m'avoir soutenue durant ce cursus universitaire et de m'avoir encouragé de finir mes études jusqu'à la fin.

## الملخص

الهدف من دراستي هو تقييم التلوث الفطري للأحذية، فضلا عن التعرف على مسببات الأمراض الموجودة داخل هذه الأحذية التي يمكن أن تسبب التهابات القدم المخاطية، والمعروفة باسم الفطار الظفري أو سعفة القدم. شمل عملنا 150 زوجا من الأحذية من مختلف الأشخاص، وتم أخذ العينات عن طريق المسحة داخل الأحذية تم إجراء الزرع في وسطين مغذين، سابورود كلورامفينيكول وسابورود كلورامفينيكول أكتيديون، ويستند التعرف على المواد الظاهرية والمجهريّة إلى الخصائص المورفولوجية للعوامل المعدية. في هذه الدراسة، الرجال هم الأكثر تضررا من هذا التلوث بمعدل 59.6 %، 40.4 % للنساء. والمسنون هم الأكثر تعرضا لهذا التلوث. الأحذية الغامضة مثل الأحذية التقليدية والأحذية تعزز نمو الفطريات في بيئاتها الداخلية. وكان الكلاوسبوريوم أكثر الأنواع التي تمت مواجهتها انتشارا بنسبة 23.4 %.

**الكلمات المفتاحية:** الفطار الظفري، سعفة القدم، فطريات جلدية، حذاء.

# Abstract

The objective of my study is to evaluate the fungal contamination of shoes, as well as to identify the pathogens found inside these shoes that can cause mycosic foot infections, known as onychomycosis or tinea pedis.

Our work involved 150 pairs of shoes from different subjects, the sampling was carried out by swabbing inside the shoe, a culture was carried out by seeding on two growing media, Sabouraud chloramphenicol and Sabouraud chloramphenicol actidione, the macroscopic and microscopic identification is based on the morphological characteristics of the infectious agents.

In this study, men are the most affected by this contamination with a rate of 59.6%, 40.4% for women. The elderly are the most exposed to this contamination. Occlusive shoes such as classic shoes and boots promote the growth of fungi in their inner environments. *Cladosporium* sp was the most commonly encountered species with a prevalence of 23.4%.

**Key words :** Onychomycosis, tinea pedis, dermatophytes, shoe.

# Résumé

L'objectif de mon étude est d'évaluer la contamination fongique des chaussures, ainsi d'identifier les agents pathogènes retrouvés à l'intérieur de ces chaussures qui peuvent causer des infections mycosiques des pieds, connues sous le nom d'onychomycose ou tinea pedis.

Notre travail a concerné 150 paires de chaussures de différents sujets, le prélèvement a été effectué par écouvillonnage à l'intérieur de la chaussure, une culture a été réalisée par ensemencement sur deux milieux de culture, le Sabouraud chloramphénicol et le Sabouraud chloramphénicol actidione, l'identification macroscopique et microscopique est basée sur les caractères morphologiques des agents infectieux.

Dans cette étude, les hommes sont les plus touchés par cette contamination avec un taux de 59,6%, 40,4% pour les femmes. Les personnes âgées sont les plus exposées à cette contamination. Les chaussures occlusives telles les chaussures classiques et les boots favorisent la croissance des champignons dans leurs milieux intérieurs. *Cladosporium* sp était l'espèce la plus rencontrée avec une prévalence de 23,4%.

**Mots clés :** Onychomycose, tinea pedis, dermatophytes, chaussure.

## Liste d'abréviations

**OM** : Onychomycose

**DT** : Dermatophyte

**TP** : Tinea pedis

**TU** : Tinea unguium

**OSB** : Onychomycose superficielle blanche

*T.* : *Trichophyton*

*M.* : *Microsporum*

*E.* : *Epidermophyton*

*C.* : *Candida*

**GE** : Glande eccrine

**GA** : Glande apocrine

**GAE** : Glande apoeccrine

**LT** : Lymphocyte T

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1 :</b> Genres d'anamorphes et espèces de dermatophytes (Irene Weitzman et Richard C. Summerbell , the dermatophytes ; 1995) .....	30
<b>Tableau 2 :</b> État téléomorphe-anamorphe des dermatophytes (Irene Weitzman et Richard C. Summerbell , the dermatophytes ; 1995) .....	32
<b>Tableau 3 :</b> Étiologie de l'onychomycose aux États-Unis (Dimitris Rigopoulos, MD et al ; 2018) .....	36
<b>Tableau 4 :</b> Facteurs de risque de l'onychomycose (Dimitris Rigopoulos, MD et al ; 2018) .....	38
<b>Tableau 5 :</b> Proportion d'onychomycoses dans les dermatomycoses et augmentation de la prévalence au cours des dernières années (Robert Baran MD et al ; 1999) .....	43
<b>Tableau 6 :</b> répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon le sexe .....	61
<b>Tableau 7 :</b> répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon l'âge .....	62
<b>Tableau 8 :</b> répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la pratique du sport.....	63
<b>Tableau 9 :</b> répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon l'indice de masse corporelle (IMC) .....	64
<b>Tableau 10 :</b> répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la présence de diabète .....	65
<b>Tableau 11 :</b> répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la présence de mycose clinique.....	66
<b>Tableau 12 :</b> répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon le type des chaussures .....	67
<b>Tableau 13 :</b> répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la matière des chaussures.....	68
<b>Tableau 14 :</b> répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la date d'achat des chaussures .....	69
<b>Tableau 15 :</b> répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon l'utilisation des chaussures par semaines .....	70
<b>Tableau 16 :</b> répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la durée de port des chaussures .....	71
<b>Tableau 17 :</b> répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon le type de chaussettes.....	72

<b>Tableau 18</b> : Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon le sexe .....	73
<b>Tableau 19</b> : Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon l'âge .....	73
<b>Tableau 20</b> : Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon la pratique de sport.....	74
<b>Tableau 21</b> : Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon l'incidence de la masse corporelle (IMC).....	74
<b>Tableau 22</b> : Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon la présence de diabète .....	75
<b>Tableau 23</b> : Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon la présence de mycose clinique.....	75
<b>Tableau 24</b> : Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon le types de chaussure.....	76
<b>Tableau 25</b> : Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon la matière des chaussures .....	76
<b>Tableau 26</b> : Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon l'ancienneté des chaussures .....	77
<b>Tableau 27</b> : Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon l'utilisation des chaussures par semaine .....	77
<b>Tableau 28</b> : Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon le port des chaussures par jour .....	78
<b>Tableau 29</b> : Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon le type de chaussettes.....	78

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Anatomie de la peau ( Les légendes de l'atlas relèvent de © TLC-Edusoft- Mattel Interactive 2000 - Tous droits réservés).....	18
<b>Figure 2</b> : Les différentes infections de dermatophytes (Anna Hernández, MD ; Ahaana Singh , Lisa Miklush , PhD , RN , CNS) .....	33
<b>Figure 5</b> : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon le sexe .....	61
<b>Figure 6</b> : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon l'âge .....	62
<b>Figure 7</b> : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la pratique du sport.....	63
<b>Figure 8</b> : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon l'indice de masse corporelle (IMC) .....	64
<b>Figure 9</b> : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la présence de diabète .....	65
<b>Figure 10</b> : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la présence de mycose clinique .....	66
<b>Figure 11</b> : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon le type des chaussures .....	67
<b>Figure 12</b> : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la matière des chaussures .....	68
<b>Figure 13</b> : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la date d'achat des chaussures .....	69
<b>Figure 14</b> : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon l'utilisation des chaussures par semaines .....	70
<b>Figure 15</b> : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la durée de port des chaussures .....	71
<b>Figure 16</b> : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon le type de chaussettes.....	72
<b>Figure 17</b> : répartition des espèces fongiques isolées à partir des chaussures .....	79

# TABLE DES MATIÈRES

DEDICACE.....	2
REMERCIEMENTS .....	3
LISTE D'ABREVIATIONS.....	7
LISTE DES TABLEAUX.....	8
LISTE DES FIGURES .....	10
INTRODUCTION .....	14
<b>PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE .....</b>	<b>16</b>
<b>CHAPITRE I : LA PEAU : STRUCTURE ET FONCTIONS .....</b>	<b>17</b>
1 ANATOMIE.....	18
1.1 L'HYPODERME .....	19
1.2 L'EPIDERME .....	19
1.3 LE DERME .....	19
2 LES ANNEXES CUTANÉES.....	20
2.1 GLANDES SUDORIPARES ECCRINES .....	20
2.2 GLANDES SUDORIPARES APOCRINES .....	21
2.3 GLANDES SUDORIPARES APOECCRINES .....	21
2.4 FOLLICULES PILEUX .....	22
2.5 ONGLES .....	22
3 LES FONCTIONS DE LA PEAU.....	23
3.1 MAINTIEN DE LA TEMPÉRATURE CORPORELLE .....	23
3.2 BARRIÈRE DE PROTECTION DU MILIEU EXTÉRIEUR .....	23
3.3 ORGANE SENSORIEL .....	23
3.4 ORGANE IMMUNITAIRE.....	24
3.5 ORGANES DE VASCULARISATION .....	24
3.6 ORGANES DE SYNTHÈSE DE SUBSTANCES ESSENTIELLES À NOTRE ORGANISME .....	24
3.7 ORGANES MODULANT « LA THYMIQUE ».....	25
3.8 ORGANE DE LA RELATION SOCIALE ET DE LA COMMUNICATION.....	25
<b>CHAPITRE II : LES MYCOSES DES PIEDS .....</b>	<b>26</b>
A) BIOLOGIE DES CHAMPIGNONS : RAPPELS .....	27

B)	MYCOSE DES PIEDS .....	<b>28</b>
1	LES DERMATOPHYTES .....	<b>28</b>
2	AGENTS ETIOLOGIQUES .....	<b>28</b>
A)	ANAMORPHES .....	28
	□ Epidermophyton spp. ....	28
	□ Microsporum spp. ....	29
	□ Trichophyton spp. ....	29
B)	TÉLÉOMORPHES .....	31
3	MANIFESTATIONS CLINIQUES .....	<b>32</b>
I.	L'ONYCHOMYCOSE.....	<b>33</b>
1.	HISTORIQUE .....	34
2.	ÉTILOGIE.....	35
	2.1 <i>Tinea Unguium</i> .....	36
	2.2 <i>Candida Onychomycosis</i> .....	37
	2.3 <i>Onychomycose causée par des moisissures non dermatophytes</i> .....	37
3.	FACTEURS DE RISQUE DE L'ONYCHOMYCOSE .....	38
	3.1 <i>Prédisposition génétique de l'onychomycose</i> .....	39
	3.2 <i>L'âge et le sexe</i> .....	39
	3.3 <i>Infections concomitantes à Tinea</i> .....	40
	3.4 <i>Onychomycose et sport</i> .....	40
	3.5 <i>Circulation périphérique compromise</i> .....	41
	3.6 <i>Onychomycose et psoriasis</i> .....	41
	3.7 <i>Onychomycose et diabète</i> .....	41
	3.8 <i>Onychomycose et infection par le VIH</i> .....	42
	3.9 <i>Onychomycose et hémodialyse</i> .....	42
4.	ÉPIDÉMIOLOGIE.....	42
5.	TRAITEMENT .....	44
	5.1 <i>Agents antifongiques oraux</i> .....	45
	5.2 <i>Agents antifongiques topiques</i> .....	46
	5.3 <i>Lasers</i> .....	47
	5.4 <i>Thérapie photodynamique</i> .....	48
	5.5 <i>Divers traitements</i> .....	48
6.	PRÉVENTION .....	50
II.	TINEA PEDIS .....	<b>50</b>
1.	ÉPIDÉMIOLOGIE.....	50

2.	MANIFESTATIONS CLINIQUES.....	51
3.	DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.....	52
4.	TRAITEMENT.....	52
5.	PRÉVENTION.....	53
<b>PARTIE EXPERIMENTALE .....</b>		<b>54</b>
<b>CHAPITRE III : MATÉRIELS ET MÉTHODES .....</b>		<b>55</b>
1.	OBJECTIF.....	56
2.	CADRE D'ETUDE.....	56
2.1	TYPE D'ÉTUDE .....	56
2.2	DUREE D'ETUDE.....	56
2.3	REGION D'ETUDE .....	56
2.4	LA POPULATION D'ETUDE.....	56
3.	MATERIEL DE L'ETUDE.....	56
A)	MATERIEL DE PRELEVEMENT .....	56
B)	MATERIEL BIOLOGIQUE .....	56
C)	MATÉRIEL DE LABORATOIRE.....	56
4.	METHODOLOGIE .....	57
4.1	INTERROGATOIRE.....	57
4.2	PRELEVEMENT .....	57
4.3	CULTURE .....	57
4.4	INCUBATION .....	57
4.5	LECTURE DES RESULTATS.....	57
4.6	IDENTIFICATION.....	58
<b>CHAPITRE IV : RÉSULTATS .....</b>		<b>60</b>
<b>CHAPITRE V : DISCUSSION .....</b>		<b>80</b>
<b>CONCLUSION.....</b>		<b>85</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>		<b>87</b>
<b>ANNEXE .....</b>		<b>101</b>

# **Introduction**

## Introduction

Parmi les examens biologiques les plus prescrits par les dermatologues, selon les éléments du tableau clinique associer faisant soupçonner une origine mycosique de l'affection.

En plus des comptes rendus transcrits dans des registres de résultats du laboratoire de mycologie, décrivent la présence quasi-fréquentes de dermatophytes et de levures à l'origine du motif de consultation.

L'atteinte unguéale ou onychomycose, représente la principale localisation des mycoses superficielles. Compte tenu de l'hétérogénéité des populations étudiées, il est difficile de se faire une idée exacte sur sa fréquence [165].

Dans un premier temps, et après analyses des échantillons, il a été proposé d'explorer en amont de toute présence d'infection mycosique des pieds, les facteurs de risque directement corrélés à la survenue de tel mycose (onychomycose).

La notion de porteur (vecteur) de micro-organismes nuisible (pathogène) pour la communauté exige de s'y intéresser de près, dès lors que ces agents pourvoyeurs de maladies ne sont pas aisés d'observer à l'œil nu d'une part, pour susciter un quelconque comportement d'éviction ou de neutralisation de la part de la personne, jusqu'à ce qu'un argument de cause à effet vienne étayer le rôle responsable d'un micro-organisme (bactérie, champignon, virus...) dans une pathologie spécifique.

Puisque c'est les mycoses des pieds qui sont prévalents dans la communauté des consultants en dermatologie, nous nous sommes intéressés dans cette étude auprès d'une cohorte d'individus en bonne santé de faire une étude qualitative en rapport avec le niveau de contamination des chaussures par des champignons potentiellement pathogènes.

La connaissance du type de flore mycosique au niveau des chaussures et par conséquent au niveau des chaussettes voire à la surface du pied, permet d'adopter des recommandations en matière d'hygiène et de comportement afin d'éliminer cette charge mycosique et de lutter contre la transmissibilité de cette flore dangereuse au reste de la communauté, puisque notre contact fatidique avec l'autre pourrait se faire dans des lieux tels que, bains publics (hammam), douches publiques, lieux d'ablution et tapis (mosquée), procurant autant de facteurs physiques (température et d'humidité) idéales à la propagation de cette forme parasitaire et opportuniste de micro-organismes que sont les champignons notamment les pathogènes.

# **Partie bibliographique**

# **Chapitre I**

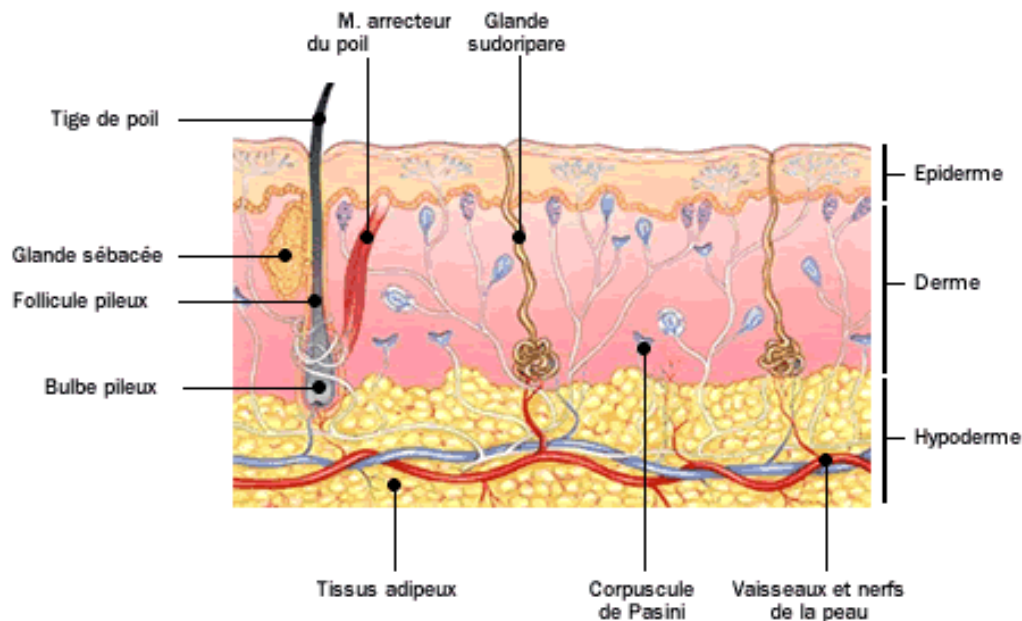
## **La peau : structure et fonctions**

La peau est le plus grand organe du corps, représentant environ 15% du poids total de l'adulte. Elle remplit de nombreuses fonctions vitales, y compris la protection contre les assaillants physiques, chimiques et biologiques external, ainsi que la prévention de la perte d'eau excessive de l'organisme et un rôle dans la thermorégulation. La peau est continue, les muqueuses tapissant la surface du corps [1].

Le système tégumentaire est formé par la peau et ses structures dérivées. La peau est composée de trois couches : l'épiderme, le derme et le tissu sous-cutané [1]. Le niveau le plus externe, l'épiderme, consiste en une constellation spécifique de cellules connues sous le nom de kératinocytes, qui fonctionnent pour synthétiser la kératine, une longue protéine filiforme ayant un rôle protecteur. La couche médiane, le derme, est essentiellement constituée de la protéine structurelle fibrillaire appelée collagène. Le derme se trouve sur le tissu sous-cutané, ou pannicule, qui contient de petits lobes de cellules graisseuses appelées lipocytes.

## 1 Anatomie

La peau est un véritable organe formé de deux tissus associés, superposés, d'origine embryologique différente et séparés par une membrane basale : l'épiderme avec ses annexes, le derme et l'hypoderme [2].



**Figure 1 :** Anatomie de la peau ( Les légendes de l'atlas relèvent de © TLC-Edusoft- Mattel Interactive 2000 - Tous droits réservés)

## 1.1 L'hypoderme

Il est rattaché au derme par des fibres de collagène et d'élastine. Cette couche est dotée d'une grande élasticité capable de bien absorber les chocs et de plus, elle permet d'isoler le corps thermiquement. La forte présence d'adipocytes appelés aussi « graisse sous-cutanée » va permettre à cette couche d'avoir une fonction de réserve énergétique.

## 1.2 L'épiderme

Est un épithélium stratifié, constitué de différents types cellulaires. Les kératinocytes, qui constituent 90 % des cellules de l'épiderme, sont organisés en plusieurs couches : la couche basale ou *stratum germinativum*, deux couches intermédiaires ; le *stratum spinosum* et le *stratum granulosum* qui différencient progressivement en cellules kératinisées constituant la couche cornée externe ou *stratum corneum*. La partie superficielle du *stratum corneum* est le siège d'une desquamation ininterrompue & l'origine d'un renouvellement continu des cellules et de la flore qui les recouvre.

Les autres types cellulaires possèdent des fonctions multiples et importantes : cellules immunocompétentes (cellules de Langerhans, cellules dendritiques intermédiaires), cellules pigmentaires (mélanocytes) et cellules neuro-endocrines (cellules de Merckel).

L'épiderme possède également des annexes : les follicules pileux, les glandes sébacées et les glandes sudoripares. Ces annexes ont un rôle très important dans la constitution des propriétés physico-chimiques de la peau [2].

Les micro-organismes qui constituent la flore cutanée colonisent les couches superficielles de l'épiderme et les annexes. Ainsi, les bactéries aérobies se développent sous la forme de micro-colonies dans les couches externes du *stratum corneum*, alors que les bactéries anaérobies se rencontrent principalement dans la profondeur des follicules pileux [2]

## 1.3 Le derme

Est un tissu conjonctif constitué de collagène et de fibres élastiques. Il est extrêmement riche en terminaisons nerveuses et en capillaires sanguins. À l'état physiologique, le derme ne contient pas de micro-organisme [2].

Le nombre des bactéries de la flore résidente est variable allant de  $10^2$  à  $10^3$  germes/cm<sup>2</sup> de peau pour les bactéries aérobies et de  $10$  à  $10^5$  germes/cm<sup>2</sup> de peau pour les bactéries anaérobies. Leur répartition sur la peau est hétérogène. Les zones chaudes et humides riches en facteurs de croissance et dont le pH est le plus proche de la neutralité sont celles où la population bactérienne est la plus dense : creux axillaire, creux inguinal, périnée.

Les microorganismes sont également très nombreux au niveau des mains dont la colonisation relève de deux mécanismes: pullulation bactérienne dans les espaces interdigitaux et abondance d'une flore transitaire au niveau de la pulpe des doigts et de l'extrémité des ongles témoignant de l'importance des contacts avec le milieu extérieur. Cette flore transitaire participe à la transmission manuportée des bactéries hospitalières [2].

## **2 Les annexes cutanées**

Les annexes cutanées sont un groupement d'appendices ectodermalement dérivés, y compris les glandes eccrine et apocrine, les conduits, et les unités pilosebaceuses qui proviennent comme les excroissances de l'épiderme pendant le développement. Après une blessure, toutes les structures annexes sont capables de réépithélialisation via la migration des kératinocytes de l'épithélium annexe vers la surface de l'épiderme. Comme les zones telles que le visage et le cuir chevelu contiennent une grande quantité d'unités pilosébacées, la réépithélialisation se produit plus rapidement après une blessure dans ces zones que dans les zones avec moins de structures annexes, comme le dos [3].

### **2.1 Glandes sudoripares eccrines**

Les glandes sudoripares eccrines participent à la régulation de la chaleur et sont plus abondantes sur la plante des pieds et moins abondantes sur le dos [4, 5]. Les glandes sudoripares proviennent d'une bande de cellules épithéliales qui poussent vers le bas à partir de la crête épidermique [6]. Cette structure tubulaire ou canalaire est modifiée au cours du développement pour produire les trois parties composites de l'unité de sueur eccrine, qui sont le conduit spiralé intraépidermique, la partie cutanée droite et le conduit sécrétoire enroulé [3, 6]. Le conduit spiralé s'ouvre sur la surface de la peau et est composé de cellules du conduit dermique qui ont migré vers le haut. Les cellules subissent une cornification dans le conduit, et les cornocytes produits finiront par faire partie de la couche cornifiée. Le segment cutané droit relie le conduit spiralé superficiel à la partie sécrétoire interne de la glande.

La bobine sécrétoire de l'unité eccrine se trouve profondément dans le derme ou dans le pannicule superficiel et est composée de cellules sécrétoires claires riches en glycogène, de cellules muqueuses foncées et de cellules myoépithéliales spécialisées dans les propriétés contractiles [3, 6]. Les cellules claires reposent soit sur la membrane du sous-sol ou sur les cellules myoépithéliales et forment des canalicules intercellulaires où deux cellules claires adhèrent. Les canalicules s'ouvrent directement dans la lumière de la glande [6]. De grandes cellules épithéliales internes riches en glycogène initient la formation de sueur en réponse à un stimulus thermique.

Initialement une solution isotonique, les cellules mucoïdales plus foncées dans la bobine sécrétoire et dans le canal dermique réabsorbent activement le sodium de la sueur dans le canal, résultant ainsi en la solution extrêmement hypotonique qui est émise sur la surface de la peau par le canal spiralé intraépidermique. Cette réaction favorise le refroidissement tout en conservant le sodium [6].

## **2.2 Glandes sudoripares apocrines**

Alors que les GE sont principalement impliquées dans la régulation thermique, les glandes apocrines sont impliquées dans la libération du parfum [4]. Chez l'homme, les GA se limitent principalement aux régions des axillaires et du périnée, et contrairement aux GE et GAE, elles ne s'ouvrent pas directement à la surface de la peau. Au lieu de cela, le conduit intraépithélial s'ouvre dans les follicules pilosébacés, entrant dans l'infundibulum au-dessus du conduit sébacé. La bobine sécrétoire basale des GA, qui se trouve entièrement dans la graisse sous-cutanée, diffère de celle des GE en ce qu'elle est composée exclusivement de cellules sécrétoires; aucune cellule canalaire n'est présente [4].

Les GA développent leurs portions sécrétoires et deviennent actives juste avant la puberté, une réponse induite vraisemblablement par des signaux hormonaux. La sécrétion protéinique et visqueuse a une odeur distincte et peut fonctionner comme un marqueur territorial, un signal d'avertissement et un attractant sexuel, mais ses fonctions sexuelles peuvent maintenant être vestigiales chez les humains. Les difficultés à obtenir des échantillons purs de sueur apocrine ont rendu impossible la détermination de la composition chimique exacte de la sécrétion [6].

## **2.3 Glandes sudoripares apoecrines**

La glande sudorale apoecrine se développe pendant la puberté à partir de précurseurs semblables à l'ecrine, s'ouvrant directement sur la peau. Découvert lors de l'isolement de la sueur axillaire humaine chez les patients atteints d'hyperhidrose axillaire, une condition caractérisée par des taux anormalement accrus de transpiration, la GAE se trouve dans les axillaires adultes; sa fréquence relative varie d'une personne à l'autre. Comme les GE, la GAE s'ouvre directement à la surface de la peau. La GAE a un taux sécrétoire pouvant atteindre 10 fois celui de la GE et on pense donc qu'il contribue à l'hyperhidrose axillaire [6].

**2.4 Follicules pileux**

Les cheveux ont de nombreuses fonctions biologiques précieuses, y compris la protection contre les éléments et la distribution de produits de glandes sudoripares. En outre, elle joue un rôle psychosocial important dans la société. Les follicules pileux varient considérablement en taille et en forme, en fonction de leur emplacement, mais ils ont tous la même structure de base.

Le nombre et la distribution des follicules pileux sur le corps et le futur phénotype de chaque cheveu sont établis pendant le développement fœtal; aucun follicule supplémentaire n'est ajouté après la naissance [7-12]. L'espacement et l'allocation particuliers des follicules sont déterminés par des gènes qui s'expriment très tôt dans la morphogenèse des follicules [9, 11]. Les cellules mésenchymateuses du derme foetal se regroupent sous la couche basale de l'épiderme pendant l'embryogenèse [3]. Les cellules basophiles de la couche cellulaire basale de l'épiderme qui recouvre ces sites mésenchymateux sont induites à croître à un angle vers le bas dans le derme [4].

Le follicule continue de se développer jusqu'à ce qu'il s'élargisse finalement à la base et forme un bulbe autour du groupe de cellules mésenchymateuses à partir desquelles se forme la papille cutanée [3, 13].

La différenciation se produit à la partie inférieure du follicule pileux formant le cône pileux et plus tard le cheveu, la cuticule et les deux gaines internes de la racine. La différenciation se produit également dans les segments supérieurs du follicule produisant le canal pileux dans le derme supérieur, par l'épiderme, et s'ouvrant à la surface avant le moment où le cône pileux en croissance atteint le follicule supérieur [13].

**2.5 Ongles**

Les ongles offrent une protection au bout des doigts, améliorent la sensation et permettent de saisir de petits objets. Le lit sous-jacent de l'ongle fait partie de la matrice contenant les vaisseaux sanguins, les nerfs et les mélanocytes et a des crêtes de rete parallèles. La plaque de l'ongle est formée à partir de kératinocytes matriciels [3].

Les ongles poussent à un taux moyen de 0,1 mm par jour, deux à trois fois plus vite que le taux de croissance de l'ongle. En raison de la lenteur de la croissance, les ongles des orteils peuvent fournir des renseignements sur l'exposition à des substances toxiques ou sur des maladies survenues plusieurs mois dans le passé [3]. Par exemple, une intoxication à l'arsenic peut causer une hypopigmentation horizontale dans toutes les plaques d'ongle connues sous le nom de lignées Mees [14].

### **3 Les fonctions de la peau**

Elles sont multiples, souvent méconnues. Toute altération de la peau retentit sur une ou plusieurs fonctions. Leur connaissance est donc indispensable avant tout geste esthétique.

#### **3.1 Maintien de la température corporelle**

La sécrétion de sueur aide à contrôler la température corporelle, elle augmente avec la température et provoque un rafraîchissement grâce à son évaporation en surface. Elle diminue lorsque la température s'affaiblit [15].

#### **3.2 Barrière de protection du milieu extérieur**

La peau est une barrière physique qui assure la protection des tissus et des organes contre les agressions extérieures. C'est une barrière efficace face aux micro-organismes.

Elle évite également les pertes de fluide corporel et représente une membrane semi-perméable face au liquide extérieur. Elle protège aussi notre organisme des traumatismes mécaniques, des toxines chimiques, des UV, et des agents infectieux (les bactéries et les champignons). La peau est continuellement exposée aux bactéries, mais la structure des cellules de la couche cornée prévient la pénétration des bactéries. Par contre, certains champignons peuvent infiltrer et abîmer l'intégrité de la kératine, ce qui explique que les infections fongiques sont plus fréquentes que les infections bactériennes [16].

Enfin, c'est une protection contre les rayons du soleil grâce à sa pigmentation.

#### **3.3 Organe sensoriel**

Les terminaisons nerveuses contenues dans la peau, en particulier le bout des doigts, permettent au corps d'explorer son environnement par le toucher.

Par conséquent, la peau rend notre corps sensible à la pression, à la chaleur et à la douleur. La peau possède différents types de terminaisons nerveuses et de récepteurs, qui répondent à différents stimuli et renvoient des informations que le cerveau peut interpréter [16].

- Les terminaisons nerveuses du système nerveux autonome amyélinique destinées aux vaisseaux et aux annexes épidermiques.
- Les terminaisons nerveuses des voies de la sensibilité myélinisée ou amyélinique.
- Les terminaisons nerveuses libres, elles pénètrent dans l'épiderme. Elles comprennent des mécanorécepteurs C : ce sont des récepteurs à la pression peu sensible à l'étirement, des thermorécepteurs, des nocicepteurs ou récepteurs à la douleur qui sont sensibles au pincement, à la piqûre, aux températures supérieures à 40 ° ou inférieure à 20 °. Ils ne sont pas sensibles en général aux stimuli des mécanorécepteurs.

- Les terminaisons nerveuses du complexe de Merkel.

### 3.4 Organe immunitaire

La peau est un organe immunitaire à part entière. Les cellules de Langerhans sont des cellules présentatrices d'antigènes qui, après cette action, sont susceptibles d'activer les lymphocytes T. Après la capture des antigènes dans l'épiderme, les cellules de Langerhans migrent vers le système lymphatique de voisinage à travers l'épiderme et le derme, où elles sont dites « cellules interdigitées » et présentent l'antigène au LT CD4+ qui se retrouve ainsi activé.

Elles sécrètent plusieurs types de cytokines intervenant dans la modulation de l'environnement. Les kératinocytes sont aussi des cellules qui sont capables d'exprimer les antigènes HLA de classe II, et ainsi de présenter des antigènes extérieurs aux LT et d'induire leur activation.

De plus, les kératinocytes produisent de nombreuses cytokines, notamment des cytokines pro-inflammatoires, qui interviennent dans la réaction inflammatoire cutanée [16].

### 3.5 Organes de vascularisation

Les vaisseaux sanguins du derme représentent 10 % du sang chez l'adulte. Lors d'un exercice physique, ces vaisseaux se contractent et favorisent un apport sanguin au muscle. Au maximum, cette contraction peut aboutir à un phénomène équivalent à un phénomène de Raynaud (**Annexe 1**).

Par contre, l'épiderme n'est pas vascularisé, il est nourri par les réseaux capillaires du derme. Le derme et l'hypoderme sont riches en vaisseaux sanguins formés par un réseau d'artérioles, de capillaires et de vénules. Il existe 3 niveaux de réseaux : un niveau hypodermique, un niveau dermique et un troisième situé au niveau de la jonction derme papillaire derme réticulaire.

Les lymphatiques naissent par une anse borne du sommet de papilles dermiques suivant le trajet des réseaux veineux. Il existe des anastomoses artérioveineux au niveau du lit des ongles et des régions palmo-plantaires. Elles jouent un rôle important dans la thermorégulation. Curieusement, bien que les UV puissent stimuler l'angiogenèse et le vieillissement, s'accompagne d'une diminution des vaisseaux [15].

### 3.6 Organes de synthèse de substances essentielles à notre organisme

Les kératinocytes soumis aux UV participent à la synthèse de la vitamine D [15].

### **3.7 Organes modulant « la thymique »**

Les kératinocytes produisent des endorphines sous l'action des UV qui interviennent dans la régulation de la thymique de l'individu [15]

### **3.8 Organe de la relation sociale et de la communication**

La peau transmet des messages sociaux et sexuels à travers sa couleur, sa texture et son odorat. Citons comme exemple, l'érythème brutal reflète un embrassement. Toute modification de ces messages sociaux a des répercussions sur l'individu et la reconnaissance de lui-même [16].

# **Chapitre II**

## **Les mycoses des pieds**

### A) Biologie des champignons : rappels

Un champignon est un organisme eucaryote uni ou pluricellulaire, dépourvu de chlorophylle, il est constitué d'un thalle unicellulaire (comme pour certaines levures) ou pluricellulaire (mycélium) comme la plupart des micromycètes ou des macromycètes.

C'est le thalle ou le filament mycélien qui assure la nutrition, celle-ci se fait par absorption et non par phagocytose.

Les champignons sont des organismes hétérotrophes, vivant principalement en saprophyte aux dépens de matières organiques en décomposition.

Certains champignons vivent aussi en symbiose avec bien des espèces appartenant au règne végétal, mais aussi parfois en parasite avec tous les composants du monde vivant. Les champignons sont des êtres immobiles qui vont à l'instar du règne végétal compenser cet handicap par la production d'un nombre considérable de spores. Les champignons sont capables de produire d'énormes quantités de spores leur assurant ainsi un pouvoir de dispersion très important [2].

L'identification des champignons est fondée principalement sur des critères morphologiques liés aux modes de reproduction. Classiquement on distingue chez les champignons, en dehors du bouturage, deux types de reproduction, l'une étant appelée asexuée car la cellule fongique se divise par simple mitose, l'autre appelée sexuée car elle intègre un processus de fusion cytoplasmique, de caryogamie et de méiose. Chez une même espèce, on peut donc observer une multiplication de type sexué issue d'un stade morphologique particulier appelé téléomorphe et une multiplication asexuée issue d'un autre développement appelé stade anamorphe.

## B) Mycose des pieds

L'une des infections fongiques les plus courantes affectant les pieds est une infection à levures. Cela est dû à la prolifération de microchampignons très infectieux, de dermatophytes et dans certains cas de levures *Candida* (plus fréquentes dans les mycoses vaginales ou les mycoses cutanées). L'environnement chaud et humide est très propice au développement de ces petits champignons, ils aiment surtout habiter entre les orteils. Par conséquent, l'intérieur chaud des chaussures favorise leur prolifération. Ces champignons se déposent le plus souvent entre les orteils, mais ils existent aussi sous les ongles (onychomycose ou *Tinea unguium*), pire encore, ils peuvent se propager aux pieds (*Tinea pedis*) ou à d'autres parties du corps [17].

### 1 Les dermatophytes

Le terme dermatophytose est utilisé pour décrire les infections de la peau, des cheveux et des ongles dues à un groupe de champignons filamenteux apparentés, les dermatophytes, qui sont également connus sous le nom de champignons teigne. Ces infections sont parmi les causes les plus courantes de maladies de la peau. [17].

### 2 Agents étiologiques

#### a) Anamorphes

Les agents étiologiques des dermatophytoses sont classés dans trois genres anamorphiques (asexués ou imparfaits), *Epidermophyton*, *Microsporum* et *Trichophyton*, de classe anamorphique Hyphomycetes du Deuteromycota (Fungi Imperfecti). Les descriptions des genres suivent essentiellement le schéma de classification des Emmons [18] sur la base de la morphologie des conidies et de la formation des conidies et sont actualisées suite à la découverte de nouvelles espèces [19-21]. Les genres et leurs descriptions sont les suivants :

- ***Epidermophyton spp.*** L'espèce type est *Epidermophyton floccosum*. Les macroconidies sont largement clavées avec des parois généralement lisses, minces à moyennement épaisses et une à neuf septa, de 20 à 60 par 4 à 13 µm. Elles sont généralement abondantes et portées seules ou en grappes. Les microconidies sont absentes. Ce genre n'a que deux espèces connues à ce jour, et seul *E. floccosum* est pathogène.

- ***Microsporium spp.*** L'espèce type est *Microsporium audouinii*. Les macroconidies sont caractérisées par la présence de parois rugueuses qui peuvent être aspergées, echinulées ou verruqueuses. À l'origine, les macroconidies ont été décrites par Emmons comme étant fusiformes ou en forme de fuseau, mais la découverte de nouvelles espèces a étendu la gamme de l'obovale (en forme d'œuf) comme dans *Microsporium nanum* [22] à la cylindrofusiforme comme dans *Microsporium vanbreuseghemii* [23]. Les macroconidies peuvent avoir des parois minces, moyennement épaisses à épaisses et de 1 à 15 septa et des dimensions allant de 6 à 160 par 6 à 25  $\mu\text{m}$ . Les microconidies sont sessiles ou pédonculées et clavées et habituellement disposées individuellement le long des hyphes ou dans les racèmes comme dans *Microsporium racemosum*, un pathogène rare [24].
- ***Trichophyton spp.*** L'espèce type est *Trichophyton tonsurans*. Les macroconidies, lorsqu'elles sont présentes, ont des parois lisses, généralement minces, et une à 12 septa, sont portées seules ou en grappes, et peuvent être allongées et en forme de crayon, clavées, fusiformes ou cylindriques. Leur taille varie de 8 à 86 par 4 à 14  $\mu\text{m}$ . Les microconidies, généralement plus abondantes que les macroconidies, peuvent être globuleuses, pyriformes ou claviformes, ou sessiles ou pédonculées, et sont portées seules le long des hyphes ou en grappes de raisin.

Les espèces anamorphiques des DT sont énumérées au tableau 4. Des descriptions de l'espèce et des champignons kératinophiles apparentés peuvent être trouvées dans plusieurs publications [25-30].

**Tableau 1** : Genres d'anamorphes et espèces de dermatophytes (Irene Weitzman et Richard C. Summerbell, the dermatophytes ; 1995)

<b>Epidermophyton Sabouraud</b>	<b><i>Microsporum</i></b>	<b><i>Trichophyton</i></b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>E. floccosum</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>M. audouinii</i></li> <li>• <i>M. canis</i></li> <li>• <i>M. equinum</i></li> <li>• <i>M. ferrugineum</i></li> <li>• <i>M. fulvum</i></li> <li>• <i>M. gallinae</i></li> <li>• <i>M. gypseum</i></li> <li>• <i>M. nanum</i></li> <li>• <i>M. persicolor</i></li> <li>• <i>M. praecox</i></li> <li>• <i>M. racemosum</i></li> <li>• <i>M. vanbreuseghemii</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>T. concentricum</i></li> <li>• <i>T. equinum</i></li> <li>• <i>T. gourvilii</i></li> <li>• <i>T. kanei</i> a</li> <li>• <i>T. megninii</i></li> <li>• <i>T. mentagrophytes</i></li> <li>• <i>T. raubitschekii</i> a</li> <li>• <i>T. rubrum</i></li> <li>• <i>T. schoenleinii</i></li> <li>• <i>T. simii</i></li> <li>• <i>T. soudanense</i></li> <li>• <i>T. tonsurans</i></li> <li>• <i>T. verrucosum</i></li> <li>• <i>T. violaceum</i></li> <li>• <i>T. yaoundei</i></li> </ul>

a : Certains mycologues considèrent que *T. kanei* et *T. raubitschekii* relèvent de la circonscription de *T. rubrum*.

Depuis la classification des DT par Emmons [18], à la suite de la découverte de nouvelles espèces et variantes, la distinction morphologique rigide entre les trois genres est devenue un continuum morphologique basé sur des caractéristiques qui se chevauchent; par exemple, *T. kanei* [33], *T. longifusum* [31] et une variante de *T. tonsurans* [32] manquent de microconidies et sont donc plus évocateurs du genre *Epidermophyton*, alors que les isolats de *Microsporum spp.* la production de macronidia à parois lisses est plus évocatrice de *Trichophyton spp* [34, 35].

### b) Téléomorphes

Certains DT, principalement les espèces zoophiles et géophiliques de *Microsporum* et de *Trichophyton*, sont également capables de se reproduire sexuellement et de produire des ascocarpes avec des ascospores. Ces espèces sont classées dans le genre téléomorphe *Arthroderma* [37], famille des *Arthrodermataceae* des *Onygenales* [36], phylum *Ascomycota*.

Auparavant, les téléomorphes des espèces sexuellement reproductrices *Microsporum* et *Trichophyton* et des champignons kératinophiles apparentés avaient été classés respectivement dans les genres *Nannizzia* et *Arthroderma* [20]. Toutefois, sur la base d'une évaluation minutieuse des caractéristiques morphologiques utilisées pour définir ces deux genres, Weitzman et al. [37] a conclu que les espèces constituant ces genres représentaient un continuum et que leurs différences mineures ne méritaient pas de les maintenir dans deux genres distincts. *Nannizzia* et *Arthroderma* sont considérées comme congénères, *Arthroderma* ayant la priorité taxonomique.

Les états téléomorphe-anamorphe des dermatophytes et des espèces apparentées sont énumérés au tableau 5.

**Tableau 2 :** État téléomorphe-anamorphe des dermatophytes (Irene Weitzman et Richard C. Summerbell , the dermatophytes ; 1995)

Téléomorphe	Anamorphe
<i>Arthroderma</i>	<i>Microsporum, Trichophyton</i>
<i>A. benhamiae</i>	<i>T. mentagrophytesa</i>
<i>A. fulvum</i>	<i>M. fulvumb</i>
<i>A. grubyi</i>	<i>M. vanbreuseghemii</i>
<i>A. gypseum</i>	<i>M. gypseumb</i>
<i>A. incurvatum</i>	<i>M. gypseumb</i>
<i>A. obtusum</i>	<i>M. nanum</i>
<i>A. otae</i>	<i>M. canis</i> var. <i>canis</i> / <i>M. canis</i> var. <i>distortum</i>
<i>A. persicolor</i>	<i>M. persicolor</i>
<i>A. simii</i>	<i>T. simii</i>
<i>A. racemosum</i>	<i>M. racemosum</i>
<i>A. vanbreuseghemii</i>	<i>T. mentagrophytesa</i>

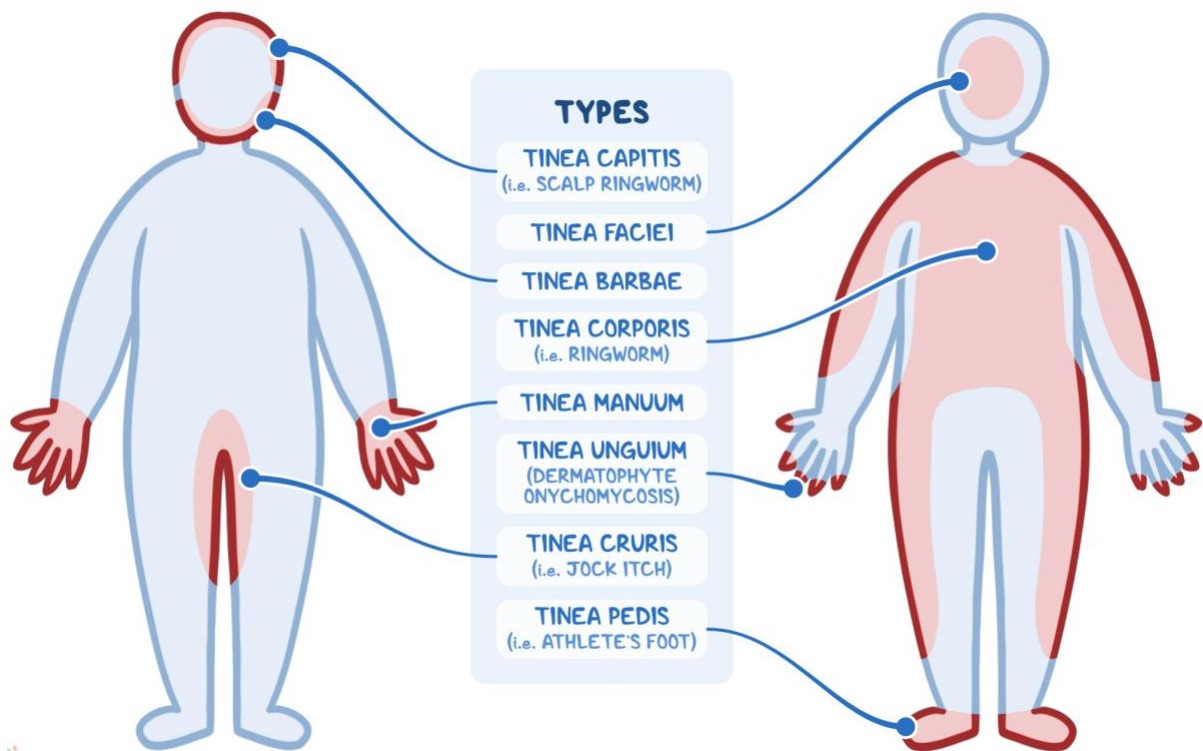
a,b Ces espèces d'anamorphes sont considérées comme des complexes, dont chacune comprend plus d'un téléomorphe.

### 3 Manifestations cliniques

La dermatophytose est une maladie contagieuse transmissible de l'hôte à l'hôte chez les humains et les animaux. L'infection est contractée par contact direct ou indirect avec une personne infectée. Le transfert indirect peut se faire par les planchers des installations de baignade communales, ou sur les chaussures, les vêtements, les brosses, les serviettes, les draps et autres mousses.

Les manifestations cliniques sont les suivantes : Tinea barbae (teigne de la barbe et de la moustache); Tinea Faciei (visage); Tinea capitis (cuir chevelu, sourcils et cils); Tinea corporis (peau glabre); Tinea cruris (aine); Tinea manuum (main); Tinea pedis (pieds); et Tinea unguium (ongles).

Plusieurs sites anatomiques peuvent être infectés par une seule espèce de dermatophyte, et différentes espèces peuvent produire des lésions cliniquement identiques (figure 2).



**Figure 2 :** Les différentes infections de dermatophytes (Anna Hernández, MD ; Ahaana Singh , Lisa Miklush , PhD , RN , CNS)

### I. L'onychomycose

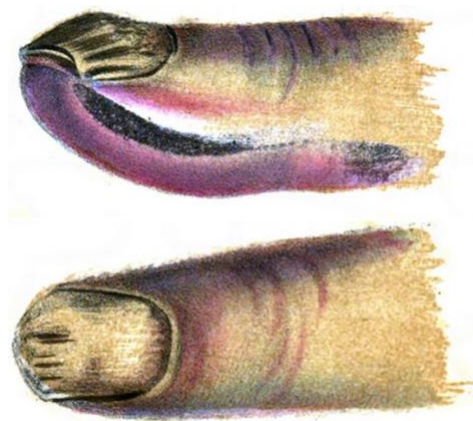
L'onychomycose est une infection fongique de la plaque ou du lit de l'ongle, conduisant à la destruction progressive de la plaque de l'ongle. L'OM est considérée comme la plus répandue des maladies des ongles et représente environ 50 % de tous les ongles malades et environ 30 % des infections fongiques cutanées [38]. Elle est causée par des dermatophytes, des levures ou des moisissures non dermatophytes [39].

Les DT *Trichophyton rubrum* et *Trichophyton mentagrophytes* sont les principaux pathogènes responsables de 80 à 90 % des cas [40-43]. Champignons non dermatophytiques tels que *Acremonium spp.*, *Alternaria spp.*, *Aspergillus spp.*, *Fusarium spp.*, *Scytalidium spp.* et *Scopulariopsis spp.* Il a été constaté que 2 à 11 % des cas d'OM signalés étaient des levures, y compris *Candida spp.*, représentent de 2 à 10 % des infections fongiques des ongles [42, 44-48]. Les DT sont normalement transmis par les zones humides infectées du sol et sont moins souvent transmis par contact personnel direct. Des champignons non dermatophytiques ont été fréquemment associés à l'infection des ongles traumatisés chez des patients âgés [48].

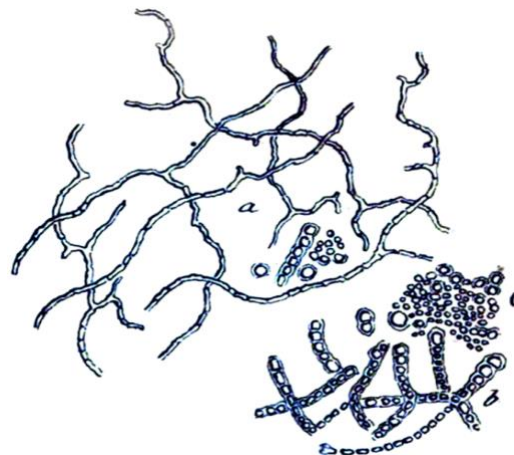
L'OM est associée à des symptômes moins apparents que l'ulcération du pied due à la *Tinea pedis*, et est souvent considérée comme un problème cosmétique et négligé [49]. TP peut mener à l'OM et a été associée à l'OM dans 30 à 59 % des cas [50,51]. La propagation secondaire des organismes fongiques peut entraîner l'infection des interstices, des orteils, des plaques d'ongle, de la semelle, du talon et de tout le pied [51,52].

### 1. Historique

Un étudiant en médecine allemand, Georg Meissner fut le premier à décrire la nature fongique de l'OM en 1853 [53]. C'est Meissner qui devint plus tard célèbre pour avoir découvert l'instrument tactile de la peau (le corpuscule de Meissner). Meissner a décrit avec précision la forme clinique et mycologique de l'OM [53]. Il a également inclus des dessins de l'aspect clinique de la maladie (figure 3). Il a décrit la façon dont il a pu fabriquer l'ongle en utilisant de l'hydroxyde de sodium, et il est important de se rappeler qu'à cette époque les microscopes étaient encore très simples et que les colorants n'étaient pas utilisés. Meissner a également décrit et dessiné des champignons et des spores filamenteux (figure 4).



**Figure 3 :** Dessins cliniques originaux de Meissner des ongles infectés (Dimitris Rigopoulos, MD et al ; 2018)



**Figure 4 :** Dessins cliniques originaux de Meissner des ongles infectés (Dimitris Rigopoulos, MD et al ; 2018)

L'OM et la TP vont généralement de pair. Il y a 129 ans qu'un dermatologue italien appelé Celso Pellizzari a décrit le premier cas de TP [54]. Le premier cas signalé de TP aux États-Unis a été signalé à Birmingham, en Alabama, dans les années 1920 [55].

L'espèce de *T. rubrum* peut être transporté aux États-Unis par les troupes revenant de la bataille de la première guerre mondiale [55]. Le premier cas d'OM de l'ongle présenté aux États-Unis, lorsque Montgomery présenta une femme de 28 ans atteinte d'OM devant la « Manhattan Dermatologic Society » le 14 décembre 1937 [56].

En 1923, Guy et Jacob ont reconnu l'hyperhidrose comme facteur de risque d'OM et de TP et ont également compris que les conditions mycotiques des ongles datent souvent d'une blessure [57]. Dans une série de cas personnels de 1927, White a fait état de 1013 patients diagnostiqués avec des « maladies fongiques de la peau » entre 1910 et 1925 [21]. Seuls trois patients ont été diagnostiqués en 1910 et 147 en 1925. Sur ces 1013 patients, 23 (2,3%) présentaient une OM et 341 (33,7%) une TP [58].

L'histoire de l'OM est très courte, similaire à l'invasion du TP et du DT *T. rubrum* dans le monde occidental [59]. Maintenant, *T. rubrum* est la principale cause d'onychomycose dans le monde [60].

*T. rubrum* est originaire d'Afrique de l'Ouest et du monde oriental. Les indigènes de ces régions n'ont pas développé de *T. rubrum* ni d'OM, probablement parce qu'ils marchaient pieds nus [61]. Lorsque les colons et les soldats sont arrivés là-bas avec des bottes, cela a provoqué une hyperhidrose et des pieds trempés, *T. rubrum* trouve facilement une nouvelle maison.

À la fin du XVIIIe siècle et au début du XIXe siècle, le nombre d'urbanisation et de déplacement augmente. Des guerres majeures (la Première Guerre mondiale et la Seconde Guerre mondiale et la guerre du Vietnam) peuvent avoir causé la propagation de *T. rubrum*.

Au cours des 100 dernières années, il a été observé que les modes de vie modernes, les voyages d'agrément et la « prospérité saine », ainsi que l'utilisation fréquente des gymnases et des bains partagés, peuvent conduire à une augmentation spectaculaire de l'OM.

## **2. Étiologie**

L'OM peut être causée par des DT (*Tinea unguium*), des moisissures non dermatophytiques ou des levures. Alors que les DT représentent la majorité des cas d'OM dans les pays occidentaux tempérés, les champignons filamenteux non dermatophytiques et les levures sont plus souvent impliqués dans les pays à climat humide et chaud [65]. Les organismes responsables ont différents sites d'entrée, ce qui entraîne différentes variantes cliniques de l'OM. Par exemple, *T. rubrum* et *E. floccosum* infectent habituellement les parties distales et latérales de l'ongle, tandis que *T. soudanense* se manifeste habituellement comme endonyx maladie sous-unguéale.

*T. mentagrophytes* et les moisissures non DT envahissent normalement la couche superficielle de la plaque de l'ongle causant une OM blanche superficielle. En revanche, *Candida spp.* envahit l'espace sous-cutané, entraînant finalement une dystrophie proximale des ongles [64, 66].

**2.1 Tinea Unguium**

Selon la source de l'infection, le DT responsable peut être anthropophile (réservoir humain), zoophilique (transmis par les animaux) ou géophilique (trouvé dans le sol). Les trois principaux genres anthropophiles responsables de la transmission humaine du TU sont *Trichophyton*, *Epidermophyton* et certains *Microsporum spp.* (Tableau 3).

**Tableau 3 :** Étiologie de l'onychomycose aux États-Unis (Dimitris Rigopoulos, MD et al ; 2018)

<b>Tinea Unguium</b>	<b>Candida Onychomycosis</b>	<b>Onychomycose non dermatophyttaire</b>
<i>Epidermophyton floccosum</i> (+)	<i>Candida albicans</i> (++)	<i>Acremonium spp.</i> (+++)
<i>Microsporum canis</i> (+)	<i>Candida guilliermondii</i> (+)	<i>Aspergillus flavus</i> (+)
<i>Trichophyton mentagrophytes</i> (++)	<i>Candida lusitaniae</i> (+)	<i>Aspergillus fumigatus</i> (+)
<i>Trichophyton rubrum</i> (+++)	<i>Candida parapsilosis</i> (+++)	<i>Aspergillus terreus</i> (+)
<i>Trichophyton tonsurans</i> (+)	<i>Candida tropicalis</i> (+)	<i>Aspergillus versicolor</i> (+)
		<i>Fusarium spp.</i> (+++)
		<i>Scopulariopsis spp.</i> (++)
		<i>Scytalidium spp.</i> (+)

Ces champignons sont des organismes kératinophiles, caractérisés par une forte affinité avec les tissus kératinisés tels que les ongles et la couche cornée. Le principal organisme responsable d'environ 90 % des infections mycotiques des ongles est *T. rubrum* [65], qui a remplacé *T. interdigitale* comme principale cause de TU en Europe depuis les années 1950. *T. rubrum* a été isolé dans 76 et 91 % des cas d'OM en Belgique et en Allemagne, respectivement [68-70]. Une étude à grande échelle menée par Ghannoum et al. a également révélé la dominance de *T. rubrum* isolé de l'OM en Amérique du Nord, suivi de *T. mentagrophytes* [71]. L'organisme est plus susceptible d'être transmis entre les membres de la famille infectés par l'utilisation courante de salles de bains privées.

La propagation de ces organismes pourrait également être attribuée à l'augmentation des installations sportives, y compris les piscines, les spas, les gymnases et les centres de conditionnement physique, où les principales sources d'infection sont les douches et les tapis.

De même, les pratiques qui impliquent un contact prolongé avec des environnements humides, comme la marche pieds nus ou l'utilisation excessive de chaussures occlusives, sont des modes de transmission importants. Le partage de matériel pour les soins des ongles, comme les ciseaux, les tondeuses et les planches d'émeri dans les salons d'ongles, contribue également à la propagation de l'infection [65, 68-71]. D'autres DT moins couramment impliqués comprennent *E. floccosum*, *M. gypseum*, *T. violaceum*, *T. tonsurans*, *T. soudanense* (considéré comme une variante africaine de *T. rubrum*) et *T. interdigitale*. Les DT anthropophiles touchent plus fréquemment les ongles des orteils (80 %), tandis que les DT zoophiles touchent principalement les ongles [62, 65, 68-71].

### **2.2 Candida Onychomycosis**

Les *Candida spp.* représentent environ 5 à 10 % de tous les cas d'OM. Les espèces communément impliquées sont *C. albicans*, *C. guilliermondii* et *C. parapsilosis* (Tableau 3), qui coexistent fréquemment avec *T. interdigitale*. *Candida onychomycosis* est la principale cause d'OM chez les patients atteints de candidose mucocutanée chronique. Ils sont plus fréquents chez les femmes, se produisant plus fréquemment dans les ongles. Ces champignons sont particulièrement courants dans les professions associées à l'immersion ou à l'exposition fréquente des mains à l'eau, et se manifestent donc principalement dans la main dominante, en particulier les quatrièmes et cinquièmes doigts [62].

### **2.3 Onychomycose causée par des moisissures non dermatophytes**

Contrairement aux DT, aucun de ces moisissures, à l'exception de *Neoscytalidium spp.*, est kératophile et sont dans la plupart des cas des contaminants secondaires à une plaque d'ongle déjà malade. Cependant, certains moisissures géophiliques, y compris *N. dimidiatum*, certains *Aspergillus spp.* et *Scopulariopsis* peuvent principalement envahir la plaque de l'ongle. D'autres comprennent *Acremonium spp.*, *Fusarium spp.* et *Onychocola canadensis* (Tableau 3). L'OM causée par des moisissures non DT infecte principalement les ongles et est plus fréquente chez les hommes âgés. Les non DT sont responsables d'environ 5 à 20% des cas d'OM au Royaume-Uni et en Amérique du Nord, respectivement.

Cependant, la détermination de leur véritable implication dans la maladie des ongles est difficile, car il est souvent difficile de distinguer si le non DT est l'agent causal primaire ou un envahisseur secondaire.

L'OM causée par des non DT a tendance à se produire plus fréquemment dans certaines populations, y compris les patients immunodéprimés. Contrairement au TU, l'OM causée par des non DT n'est généralement pas contagieuse. Toutefois, il présente habituellement une tendance plus récalcitrante, ce qui entraîne des résultats thérapeutiques moins bons dans la plupart des cas [62, 65, 68-71].

**3. Facteurs de risque de l'onychomycose**

Un examen systématique mené par Gupta et ses collègues pour estimer le risque de développer une OM dans des populations spéciales a révélé la plus forte incidence de la maladie chez les patients dialysés (11,93 %), causée principalement par des DT [72]. Les autres groupes à risque comprennent les populations séropositives (10,40%) ; les personnes âgées (10,28%), qui ont montré la prévalence la plus élevée de *Candida onychomycose* ; les patients psoriasiques (10,22%), dans lesquels la plupart des moisissures non DT ont été isolées; les diabétiques (8,75%) ; et des greffés rénaux (5,17%). En comparaison, l'incidence de l'OM dans la population générale est de 3,22%, ce qui souligne que différents facteurs précipitants augmentent la susceptibilité de certaines populations à l'OM plusieurs fois. En général, ces facteurs de risque rendent les patients plus vulnérables à la maladie grâce à de multiples mécanismes, y compris l'altération de la circulation périphérique, les anomalies des fonctions immunitaires et les altérations de la structure des ongles (Tableau 4) [72].

**Tableau 4 :** Facteurs de risque de l'onychomycose (Dimitris Rigopoulos, MD et al ; 2018)

<b>Facteurs de risque non modifiables</b>	<b>Facteurs locaux</b>	<b>Problèmes médicaux systémiques</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prédilection génétique</li> <li>• Antécédents familiaux</li> <li>• Âge avancé</li> <li>• Sexe masculin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Traumatismes répétés aux ongles dus à des activités sportives</li> <li>• Déformations des ongles</li> <li>• Tinea pedis simultané</li> <li>• Psoriasis de l'ongle</li> <li>• Troubles circulatoires périphériques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infection par le VIH</li> <li>• Diabète</li> <li>• Médicaments immunosuppresseurs systémiques</li> <li>• Insuffisance rénale chronique avec dialyse</li> </ul>

### 3.1 Prédilection génétique de l'onychomycose

Les antécédents familiaux positifs s'avèrent être l'un des facteurs prédisposants à l'OM. De plus, un mode autosomique dominant de transmission génétique a été postulé pour l'hérédité de la variante subunguée latérale distale de l'OM causée par *T. rubrum*, entraînant la propagation commune de la maladie parmi les membres de la famille. Cela a été confirmé par Faergemann et son groupe de travail, dont les sujets d'étude provenaient de familles où l'OM s'est développée en plus de deux générations [73]. D'autre part, l'antigène leucocytaire humain DR4 (HLA DR4) et HLA DR6 sont censés fournir un rôle protecteur contre l'OM dans la population juive et chez les Mexicains de descendance mixte, respectivement [69, 73].

### 3.2 L'âge et le sexe

L'incidence de l'OM augmente avec l'âge, atteignant 20% des personnes de plus de 60 ans et environ la moitié de la population de plus de 70 ans. Dans une étude observationnelle évaluant la fréquence des maladies dermatologiques dans deux établissements de soins de grande taille en Nouvelle-Zélande, l'OM était responsable d'environ la moitié (47,7 %) de toutes les plaintes dermatologiques [63, 74, 75]. Elewski et Charif ont signalé une incidence d'environ 40 % chez les personnes âgées de l'Ohio [30]. Les facteurs prédisposants de l'âge avancé comprennent une réduction associée des fonctions immunitaires, une plus grande vulnérabilité au diabète, une altération de la circulation périphérique et une réduction du métabolisme des médicaments, ce qui diminue l'efficacité des traitements systémiques d'OM.

Parmi les autres facteurs associés au processus de vieillissement, mentionnons la déformation cumulative répétée des ongles causée par des traumatismes, la lenteur de la croissance des ongles (diminution de 40 à 60 % par rapport à l'âge de 65 ans), la difficulté accrue de maintenir une bonne hygiène des pieds et la fréquence élevée d'arthrite, qui affecte la flexibilité physique et entraîne des changements de la démarche qui contribuent à l'émergence des callosités, des cors et des oignons [65, 66].

En général, l'OM est plus fréquente chez les hommes, tandis que relativement rare chez les enfants, en raison de facteurs liés à la nature de leurs ongles. Par exemple, le taux de croissance rapide des ongles chez les enfants facilite l'excrétion d'agents infectieux et la surface disponible pour l'invasion fongique est petite. En outre, les enfants ont une faible incidence de TP et donc moins de probabilité de contact avec des spores dormantes. Historiquement, l'OM chez les enfants impliquait principalement les ongles, souvent une dissémination de l'infection à *Tinea capitis*.

Cependant, cette tendance a changé au cours des deux dernières décennies avec l'augmentation de l'incidence de l'OM pédiatrique. L'infection dermatophytique est maintenant devenue la variante dominante de l'OM pédiatrique, touchant de 0,2 à 0,44 % des enfants en Amérique du Nord et plus probablement causée par *T. rubrum* que par *T. tonsurans* ou *T. mentagrophytes*. Le TU pédiatrique affecte principalement les ongles des orteils, tandis que les ongles restent la principale cible de l'OM de *Candida*. Le groupe pédiatrique le plus fréquemment touché est âgé de 12 à 16 ans, bien que l'OM ait été signalée chez des enfants aussi jeunes que 2 ans. Parmi les facteurs de risque qui augmentent la susceptibilité de cette tranche d'âge à la TU figurent les antécédents familiaux positifs, la participation à des sports et les changements hormonaux pendant la puberté [76].

### 3.3 Infections concomitantes à Tinea

Une infection concomitante de tinea a été signalée chez 42,8 % des patients atteints de TU, principalement de TP. D'autres dermatophytoses concomitantes moins couramment observées sont l'OM des ongles, la Tinea cruris, la Tinea corporis, la Tinea manuum et moins couramment la Tinea capitis (incidence de 7,4 ; 4,2 ; 2,1 ; 1,6 et 0,5 %, respectivement) [66]. De même, l'OM des ongles était associée à la Tinea manuum dans 10 % des cas et à la Tinea corporis ou à la Tinea capitis dans moins de 5 % des cas. La coexistence du TU et du TP est directement proportionnelle à l'âge [77, 78].

### 3.4 Onychomycose et sport

L'incidence de l'OM chez les participants de certains sports est souvent exacerbée par un traumatisme répété ou une infection concomitante à TP. Autres facteurs précipitants qui ajoutent à la susceptibilité des athlètes à l'OM sont la vitesse / intensité du sport (course), le démarrage abrupt et l'arrêt de la pratique (football, tennis, cricket, squash, et le patinage sur glace), le manque de chaussures de protection (danseurs de ballet, gymnastes), utilisation fréquente de vêtements synthétiques et de chaussures qui retiennent la transpiration, et exposition prolongée à l'eau. L'étude d'Achille en 2001 a révélé une multiplication par cinq de la fréquence de l'OM chez les athlètes par rapport à la population générale. Une autre étude observationnelle a montré une triple augmentation de la prévalence de l'OM chez les nageurs en Islande [62].

### 3.5 Circulation périphérique compromise

L'altération de la circulation périphérique secondaire à une maladie vasculaire périphérique, le diabète, ou le vieillissement est un facteur précipitant important de l'OM, car il est associé à un taux de croissance des ongles réduit. Cela donne du temps pour la colonisation fongique et diminue l'administration d'antifongiques systémiques, diminuant ainsi leur efficacité [65].

### 3.6 Onychomycose et psoriasis

Le psoriasis se manifeste dans l'atteinte des ongles chez jusqu'à 80 % des patients psoriasiques. Théoriquement, le psoriasis pourrait jouer un rôle protecteur contre le développement de l'OM en raison de la rotation rapide des ongles associée à la maladie, facilitant ainsi l'élimination rapide du champignon. De plus, la glycoprotéine présente dans l'ongle psoriasique pourrait avoir un effet inhibiteur sur la croissance des DT et de *C. albicans*. Malgré cela, l'OM coexiste avec le psoriasis des ongles chez 13 à 47 % des patients. Dans une étude épidémiologique réalisée en Bulgarie et en Grèce, des cultures fongiques d'ongles positives ont été trouvées chez 62% des patients psoriasiques, à partir de laquelle des DT ont été isolés dans 67% des cas, suivis par des moisissures candida et non dermatophytes dans 24 et 6% des cas, respectivement.

Une méta-analyse de 10 études menées par Klaassen et al. a révélé que le taux de prévalence de l'OM concomitante était de 18 %, soit près du double de celui du groupe témoin. La concurrence des deux conditions pourrait s'expliquer par l'inflammation induite des altérations de la structure de l'ongle qui prédisposent alors à une infection fongique.

De plus, le décollement résultant de la plaque de l'ongle psoriasique du lit de l'ongle exposera l'espace sous-unguéal humide qui peut être facilement envahi par le champignon et le traitement immunosuppresseur du psoriasis pourrait précipiter ou exacerber l'OM [79-81].

### 3.7 Onychomycose et diabète

Le risque d'OM chez les diabétiques est presque trois fois plus élevé que chez les non diabétiques [63] et dans certaines études épidémiologiques, l'OM a été diagnostiquée chez plus de 50 % des patients diabétiques. La prévalence élevée de l'OM chez les diabétiques pourrait s'expliquer par la forte incidence de neuropathie périphérique et l'altération de la circulation périphérique, qui sont également responsables du cours compliqué de l'OM chez ces patients.

Les autres facteurs qui contribuent à un pronostic plus défavorable chez les diabétiques sont les microtraumatismes répétés des ongles, la faible immunité, la longue durée de la

maladie, le sexe masculin, les antécédents familiaux, le diabète de type I, les taux d'hémoglobine glycosylée et l'âge avancé (plus de 64 ans).

Les principales espèces fongiques impliquées dans l'OM chez les patients diabétiques sont *T. rubrum*, suivi de *T. mentagrophytes* et *T. tonsurans*. Toutefois, une incidence plus élevée d'OM de *Candida* et d'OM non dermatophytaires a été signalée chez les diabétiques comparativement à la population non diabétique [62, 65, 69, 82].

### **3.8 Onychomycose et infection par le VIH**

La lymphopénie des cellules T (<400 cellules/mm) est un important facteur de précipitation de l'OM chez les patients séropositifs. Une étude épidémiologique de la fréquence de l'OM chez 500 sujets canadiens et brésiliens a révélé une prévalence estimée de 24 et 20 %, respectivement, causée principalement par des DT. Une autre étude d'observation mexicaine portant sur 300 sujets a signalé une incidence de 41 %, *C. parapsilosis* étant le principal agent causal. En général, *T. rubrum* était l'organisme le plus isolé des ongles infectés de patients séropositifs, sauf dans les cas de OSB, causés principalement par *T. mentagrophytes* [83, 84].

### **3.9 Onychomycose et hémodialyse**

Plusieurs études épidémiologiques ont démontré la prévalence élevée de l'OM chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique subissant une hémodialyse. On a postulé que la forte susceptibilité des patients hémodialysés à l'OM pourrait être attribuée à l'affaiblissement de l'immunité cellulaire, avec une réduction marquée du nombre et de la fonction des sous-populations de lymphocytes B et T. Ce risque est augmenté ou même doublé avec des conditions médicales concomitantes qui nuisent à la circulation périphérique, comme le diabète, l'angiopathie et la stase vasculaire. Une circulation réduite entraîne une hypoxie des tissus ou une diminution de la sensation, augmentant ainsi la probabilité de traumatisme. 70% des infections à OM chez les patients hémodialysés ont été causées par des DT, avec une contribution presque égale de *Candida spp.*, et les moisissures non DT (*Aspergillus* et *Fusarium spp.*) [69, 85].

## **4. Épidémiologie**

Les OM sont les maladies les plus courantes des ongles. Ils se produisent dans le monde entier, mais avec une fréquence variable en fonction des différentes conditions climatiques, professionnelles et socio-économiques. Il y a cent ans, elles étaient considérées comme très rares, touchant principalement les personnes qui prennent soin d'enfants atteints de *Tinea capitis*, mais leur prévalence a augmenté de façon spectaculaire au cours des dernières décennies (tableau 5).[86, 87].

**Tableau 5 :** Proportion d'onychomycoses dans les dermatomycoses et augmentation de la prévalence au cours des dernières années (Robert Baran MD et al ; 1999)

Ville	Année	%
Paris	1910	0.2
Munich	1913–1922	0.13
Berlin	1919–1934	2
Munich	1938	2.6
Hamburg	1938	2.8
Hamburg	1949	10
Munich	1951	8.4
Berlin	1951–1956	17.1
Munich	1958	11.1
Brussels	1980	30
Augmentation de la prévalence		10 <sup>-6</sup>
Enfants islandais	1985	1.65*
	2000	21.3*

\*Prévalence pour 100 000 habitants.

Environ 1,5 à 15 % des personnes qui se présentent à un dermatologue ont une OM [88]. D'autres estimations se situent entre 2 % [89] et 23 % [90]. Il existe des différences considérables dans la prévalence : une enquête menée auprès de 20 000 personnes du nord du Malawi n'a révélé aucune OM, bien qu'il y ait une prévalence de 1,5 à 2,5 % de DT dans cette population [91]; cela est probablement dû au fait que de nombreuses personnes ne portent pas de chaussures. La fréquence de l'OM dans les régions rurales du Zaïre était de 0,89 %, mais 4 % des hommes et 2,8 % des femmes dans les villes avaient des infections fongiques [92].

Des études à grande échelle menées en Europe, au Moyen-Orient et en Amérique du Nord ont révélé des taux très élevés d'infections fongiques des ongles. Une prévalence de 27% a été observée chez les mineurs de charbon ; la chaleur, l'humidité et les douches communes ont été considérées comme responsables de cette proportion élevée [93]. Dans une autre étude réalisée 10 ans plus tard, 327 des 1000 personnes de la région de la Ruhr en Allemagne ont été trouvées pour avoir une infection DT de leurs ongles [94].

La fréquence des OM augmente avec l'âge, elles sont fréquentes chez les jeunes adultes et très fréquentes chez les personnes âgées [95]. Chez les adolescents, les jeunes hommes sont plus souvent touchés que les femmes ; cela est probablement dû à des dommages plus fréquents aux ongles causés par les sports et les loisirs chez les adolescents de sexe masculin.

18 à 40 % de toutes les maladies des ongles sont des infections fongiques [100, 101] avec 48 % des personnes de 70 ans, et que l'augmentation de la prévalence est liée à l'âge jusqu'à environ 80 ans, lorsque la prévalence diminue de nouveau légèrement [53, 54], et environ 30 % de toutes les dermatomycoses sont des infections mycotiques des ongles [88].

Presque toutes les enquêtes conviennent que les OM sont plus répandues chez les hommes que chez les femmes, bien que les différences varient considérablement [102] ; une seule enquête espagnole a trouvé plus d'OM chez les femmes (1,8%) que chez les hommes (0,8%) [103].

Fait intéressant, les rapports de trois pays musulmans (Iran, Pakistan et Arabie saoudite) ont montré plus de mycoses des ongles chez les femmes que chez les hommes et une prédominance de *C. albicans* [104, 105].

Toutes les études conviennent que la prévalence de l'onychomycose augmente avec l'âge [98, 99].

### 5. Traitement

Avant de débiter chaque traitement ; la confirmation en laboratoire de l'OM est considérée pour éviter un mauvais diagnostic [114, 123, 128]. Un diagnostic erroné peut entraîner un traitement inutile et exposer le patient aux risques inhérents des effets secondaires des médicaments, aux interactions médicamenteuses négatives possibles associées aux antifongiques systémiques et à l'échec thérapeutique. Il pourrait également imposer un fardeau financier au patient [110]. Cependant, le traitement empirique de l'OM est toujours effectué par de nombreux médecins [134]. L'OM est notoirement difficile à traiter en raison de la nature profonde du champignon dans la plaque de l'ongle, du traitement prolongé requis pour la résolution, de la mauvaise observance du patient et des récurrences fréquentes [118]. Les options de traitement comprennent la thérapie antifongique orale, la thérapie antifongique topique, la thérapie au laser, la thérapie photodynamique et l'avulsion chirurgicale (p. ex., ongle fongique très épais et chronique).

**5.1 Agents antifongiques oraux**

Le traitement antifongique par voie orale est considéré comme l'étalon-or de l'OM chez les enfants et les adultes en raison de traitements plus courts et de taux de guérison plus élevés comparativement au traitement antifongique topique [130-134]. L'incidence des effets indésirables associés aux agents antifongiques oraux est plus faible chez les enfants [111]. Les antifongiques oraux utilisés pour le traitement de l'OM comprennent la terbinafine (Lamisil), l'itraconazole (Sporanox, Sporaz, Orungal) et le fluconazole (Diflucan, Celozole) [114, 123, 133]. La terbinafine, un antifongique du groupe allylamine, est fongicide. D'autre part, l'itraconazole et le fluconazole sont fongiques et ont plus d'effets secondaires potentiels et d'interactions médicamenteuses que la terbinafine [106, 130]. Une méta-analyse Cochrane de 2017 portant sur 48 essais contrôlés randomisés évaluant les effets de médicaments antifongiques oraux pour le traitement de l'OM de l'ongle de l'orteil a révélé que la terbinafine entraîne de meilleurs taux de guérison clinique et mycologique que d'autres traitements [137].

Actuellement, la terbinafine orale est le médicament de choix pour le traitement de l'OM. Les événements indésirables comprennent les maux de tête, les troubles du goût, la dermatite, l'anorexie, les vomissements, les douleurs épigastriques, la diarrhée, les interactions médicamenteuses et, rarement, la dépression, la neutropénie, la dysfonction hépatique et le syndrome de Steven-Johnson [109, 115, 123, 129]. En général, le traitement continu par terbinafine a une efficacité semblable à celle du traitement par terbinafine pulsé, bien que certaines études aient démontré la supériorité du traitement continu par terbinafine pulsé contre l'OM de l'ongle [103]. L'itraconazole par voie orale devrait être envisagé pour les patients qui ne peuvent tolérer ou ne répondent pas à la terbinafine par voie orale ou dont l'OM est causée par des moisissures ou des levures non fermentatophytes [115, 119, 125, 130]. Les événements indésirables comprennent les maux de tête, les troubles gastro-intestinaux, les infections des voies respiratoires supérieures, l'hypertriglycémie, la dysfonction hépatique et la dysfonction ventriculaire [121-123]. Bien que le fluconazole oral soit approuvé pour le traitement de l'OM en Europe, il n'est pas approuvé par la Food and Drug Administration (FDA) des États-Unis pour l'OM [114, 123]. Le fluconazole oral est utilisé hors étiquette pour le traitement de l'OM aux États-Unis, au Canada et en Australie [114, 123].

Le médicament peut être envisagé chez les patients qui ne tolèrent pas la terbinafine ou l'itraconazole [125]. La griseofulvin par voie orale (Gris-peg, Grifulvin V) (non disponible dans de nombreux pays, comme le Canada) est moins efficace, a plus d'effets indésirables et nécessite des traitements plus longs [106, 141]. Pour ces raisons, la griseofulvin orale n'est pas le médicament de choix dans le traitement de l'OM [106, 125]. De même, le kétoconazole (Nizoral) par voie orale ne devrait pas être utilisé pour le traitement de l'OM en raison d'événements indésirables graves comme l'hépatotoxicité [125, 130].

Les antifongiques oraux sont recommandés pour tous les types d'OM, surtout lorsque 50% de l'ongle est affecté, plusieurs ongles sont infectés, la matrice de l'ongle est impliquée, ou dermatophytome est présent [106, 125, 152]. Les antifongiques oraux, lorsqu'ils sont utilisés en combinaison avec des antifongiques topiques, augmentent le taux de guérison [76, 79, 90, 93]. La thérapie combinée peut être utilisée séquentiellement ou en parallèle. Le schéma de traitement doit être adapté au patient. Des traitements répétés peuvent être nécessaires, en particulier pour l'OM chronique.

### **5.2 Agents antifongiques topiques**

En plus des agents antifongiques topiques, le traitement antifongique topique comprend également l'utilisation de vernis à ongles et de solutions [125]. En général, l'ongle est plus perméable aux agents antifongiques topiques formulés dans les véhicules aqueux [107]. La voie d'administration du médicament est transunguelle, avec l'agent antifongique topique appliqué sur l'aspect dorsal de l'ongle. Bien que l'efficacité des antifongiques topiques (p. ex., efinaconazole) ne soit pas diminuée avec l'utilisation simultanée de vernis à ongles, l'utilisation simultanée de vernis à ongles peut entraîner des changements cosmétiques indésirables à la qualité du vernis à ongles au fil du temps [108]. En tant que tel, l'utilisation simultanée de vernis à ongles doit être évitée.

Les antifongiques topiques couramment utilisés comprennent l'efinaconazole (solution pour les ongles à 10%), tavaborole (solution pour les ongles à 5%), ciclopirox (laque ou hydrolaque à 8%), amorolfine (5 % de vernis à ongles) et la terbinafine (solution à 10 % pour les ongles) [109, 111, 120, 123].

En général, les antifongiques topiques sont bien tolérés ; les effets indésirables sont minimes et comprennent l'érythème périunguel et la brûlure au site d'application [74, 112, 113]. Toutefois, le traitement topique exige des traitements plus longs (souvent 48 semaines ou plus) et peut être moins efficace que le traitement oral, possiblement en raison d'une pénétration insuffisante de la plaque de l'ongle [109, 114, 130]. L'imperméabilité du clou peut être attribuée aux liaisons hautement stables de disulfure et d'hydrogène dans le réseau de kératine [142]. Une méta-analyse de 2019 portant sur 26 essais contrôlés randomisés (n = 8, 136) visant à évaluer l'efficacité de la monothérapie contre l'OM de l'ongle de l'orteil a révélé que les chances de guérison mycologique avec la terbinafine orale continue ou l'itraconazole sont considérablement plus élevées que les traitements antifongiques topiques [142]. En général, la monothérapie topique peut être envisagée pour une OM légère à modérée lorsque moins de 50 % de l'ongle est affecté sans intervention de la matrice et que seuls quelques ongles sont infectés [106, 107, 130]. À cet égard, le traitement antifongique topique est souvent suffisant pour l'OSB en raison de la nature superficielle de l'infection [107, 115, 125, 130]. Le traitement antifongique topique est une option thérapeutique lorsque les antifongiques oraux sont contre-indiqués ou ne peuvent être tolérés [106, 107, 130]. Les antifongiques topiques peuvent également être utilisés en combinaison avec le traitement antifongique oral comme thérapie d'appoint pour augmenter le taux de guérison en raison de l'action antifongique synergique des médicaments [117, 130].

Étant donné que le taux de croissance des ongles est plus rapide et que la plaque de l'ongle est plus mince chez les enfants, les enfants sont plus susceptibles de répondre au traitement antifongique topique mieux que les adultes [115, 123, 130].

### **5.3 Lasers**

Les lasers sont apparus comme des options de traitement prometteuses pour l'OM, bien que les données manquent encore [117]. La plupart des lasers utilisent le principe de la photothermolyse sélective, selon lequel l'énergie laser est absorbée de préférence par le mycélium fongique, ce qui entraîne une élévation rapide de la température à l'intérieur du mycélium fongique et la mort des cellules fongiques qui en résulte [118]. Comme le traitement est ciblé, le tissu environnant n'est pas affecté, éliminant ainsi le potentiel d'événements indésirables systémiques [111, 112]. Pour être efficaces, les lasers devraient avoir une longueur d'onde comprise entre 750 et 1300 nm pour pénétrer le clou, une durée d'impulsion plus courte que le "temps de relaxation thermique" du champignon, et un faisceau spatialement uniforme qui ne provoque pas de "points chauds" [111].

Plusieurs types de lasers ont été utilisés pour le traitement de l'OM, notamment le laser au grenat d'aluminium à yttrium dopé au néodyme long, le laser à diodes et le laser au dioxyde de carbone fractionné [130]. Des études ont montré que les traitements au laser sont quelque peu efficaces pour atteindre les paramètres esthétiques de l'OM, mais ne dépassent pas ou n'égalent pas l'efficacité des traitements antifongiques topiques et oraux actuels en termes d'atteindre les paramètres médicaux [118-130]. Les traitements au laser sont sûrs mais coûteux et peuvent être envisagés pour les patients chez qui les antifongiques systémiques sont contre-indiqués ou dans le cadre d'une thérapie combinée pour augmenter vraisemblablement les chances de réussite de la clairance fongique [133].

#### **5.4 Thérapie photodynamique**

La thérapie photodynamique implique la photoactivation d'un photosensibilisateur avec lumière dans des longueurs d'onde spécifiques [133]. La photoactivation augmente le niveau énergétique du photosensibilisateur [133]. L'énergie ainsi générée réagit avec l'oxygène dissous dans le tissu traité, ce qui entraîne la formation d'espèces d'oxygène réactives et de radicaux libres cytotoxiques [123]. Le champignon absorbe le photosensibilisant, le rendant plus sensible à la destruction par apoptose ou nécrose que les tissus sains environnants [108, 125]. Les photosensibilisants utilisés comprennent l'acide 5-aminolevulinique (5-ALA), l'aminolevulinate de méthyle (MAL), les porphyrines, le chlorure d'aluminium-phthalocyanine, le bleu de méthylène, le bleu de toluidine et le bengale rose [116, 118]. Les données sur l'utilisation de la thérapie photodynamique sont rares et se limitent principalement aux rapports de cas et aux essais non randomisés.

Un examen systématique de cinq études *in vitro* et de 12 études *in vivo* réalisé en 2016 a révélé que la thérapie photodynamique peut être bénéfique dans le traitement de l'OM [130].

Les événements indésirables comprenaient une légère douleur, un érythème, des brûlures, un œdème et des cloques et étaient bien tolérés [112]. Deux études récentes, portant chacune sur 20 patients atteints d'OM, ont également montré l'efficacité de la thérapie photodynamique dans le traitement de l'OM [133]. Des études randomisées à grande échelle et bien conçues sont nécessaires pour confirmer l'efficacité de la thérapie photodynamique afin de formuler des recommandations formelles concernant son utilisation dans le traitement de l'OM.

#### **5.5 Divers traitements**

L'abrasion, la coupe, l'avulsion et le débridement des ongles peuvent être effectués, si nécessaire, pour améliorer la pénétration topique des agents antifongiques et réduire la charge fongique [107, 112, 124].

L'OSB peut être traitée par ablation mécanique (grattage, par exemple) de la zone concernée, suivie d'un traitement antifongique topique [130]. L'avulsion chirurgicale de l'ongle est douloureuse et peut causer une défiguration. Bristow et al. ont signalé l'utilisation d'un nouveau système de perceuse à ongles qui permet une micro-pénétration contrôlée de l'ongle sans pénétrer le lit de l'ongle [140]. Les auteurs ont signalé l'utilisation réussie de l'appareil pour fournir un agent antifongique topique directement et rapidement au site de l'infection fongique avec des effets indésirables minimes, tout en maintenant l'intégrité de l'ongle. Chiu et al. ont utilisé un dermaroller pour produire des micropores sur la surface de l'ongle [142]. PathFormer (Path Scientific, Carlisle, États-Unis) est un dispositif approuvé par la FDA pour cette technique de microporation (**Annexe 2**).

Les agents kératolytiques comme l'urée, l'acide salicylique, l'acide lactique et la papaïne peuvent favoriser l'administration d'antifongiques topiques dans les ongles [87]. Nam a divulgué une invention pour le traitement de l'OM [135]. L'invention comprend l'urée, l'acide fumarique, le 1, le 3-buthylène glycol, un polymère formant un gel, un agent de réticulation et 45 à 60 % en poids d'eau. La préparation a des capacités kératolytiques et de rétention d'humidité et peut être utilisée dans le traitement de l'OM. Pour les patients ayant des ongles épais et dystrophiques difficiles à tailler, l'utilisation d'urée topique (pommade ou crème à 40 %) peut être envisagée [130]. L'application topique d'urée sur la zone traitée avant le traitement peut adoucir l'ongle et augmenter l'efficacité du traitement [115].

Un examen systématique de six essais contrôlés randomisés a montré que l'urée topique améliore l'efficacité du traitement antifongique topique en complément des traitements antifongiques oraux et topiques [140].

La solution pour ongles K101 (Emtrix, Nalox, Naloc) est une combinaison d'urée, de propylène glycol et d'acide lactique dans une formulation topique. Une étude rétrospective a montré que le traitement combiné avec une solution topique de l'ongle K101 et une solution orale de terbinafine ou d'itraconazole permet d'éliminer l'OM plus tôt que la terbinafine ou l'itraconazole seule par voie orale [140]. Repka et al. ont montré que l'application topique de gel d'acide phosphorique sur la plaque de l'ongle était efficace pour améliorer la perméabilité de l'ongle au kétoconazole topique ; l'ongle traité présentait une perméation au kétoconazole six fois plus élevée que l'ongle non gravé [144].

Des études préliminaires ont montré que l'iontophorèse (**Annexe 3**) pourrait améliorer l'administration d'antifongiques topiques dans la plaque d'ongle et d'autres parties de l'appareil à ongles [112, 128, 130, 145, 146] .

Une sensation de picotement peut être ressentie avec l'application actuelle [112]. D'autres études sont nécessaires pour déterminer l'efficacité et l'innocuité de l'iontophorèse dans le traitement de l'OM.

### **6. Prévention**

Étant donné que les champignons se développent mieux dans des environnements chauds et humides, il faut conseiller aux patients de porter des chaussures non occlusives, de garder les pieds au sec et au froid, d'utiliser des chaussettes absorbantes et de raccourcir les ongles [111]. TP, s'il est présent, devrait être traité [107, 147]. De plus, les membres de la famille qui ont la TP et l'OM devraient être traités de façon appropriée [145]. Pour prévenir la récurrence, certains auteurs suggèrent l'utilisation d'un traitement antifongique topique une ou deux fois par semaine ou deux fois par mois chez les patients à risque élevé jusqu'à deux ans après la fin du traitement [111, 119, 149, 150]. Un dispositif de traitement à base de C ultraviolet pour les chaussures peut être envisagé, ainsi que le lavage des chaussures de course (non-cuir) dans l'eau chaude.

## **II. Tinea pedis**

La Tinea pedis, communément appelée pied d'athlète, est une infection dermatophytique du pied qui provoque l'écaillage, les démangeaisons et la macération. Elle peut parfois conduire à l'OM, ou champignon de l'ongle d'orteil, qui peut être une source de réinfection en ce que la TP peut être traitée et guérie, mais l'OM encore existante peut alors conduire à une récurrence de la TP. [153]

Les DT anthropophiles *T. rubrum* et *T. interdigitale* sont les causes les plus courantes de TP Europe et en Amérique du Nord. *E. floccosum* est une cause rare de TP [154].

### **1. Épidémiologie**

TP est une maladie contagieuse qui se transmet facilement d'une personne à l'autre. Des transferts au sein des ménages ont été signalés, mais la diffusion principale se produit dans les bains et les douches communautaires. L'infection est généralement contractée en marchant pieds nus sur des sols contaminés. TP est une maladie moderne, associée au port de chaussures occlusives. La chaleur et l'humidité sont essentielles à la croissance du champignon, et il est notable que les infections dans les climats tempérés ont tendance à être plus fréquentes pendant les mois d'été.

La TP est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Elle commence souvent à la fin de l'enfance ou à l'adolescence et est plus fréquente entre 25 et 50 ans. La maladie est plus répandue chez les personnes qui fréquentent les piscines et les centres de conditionnement physique, qui participent à des activités sportives ou qui vivent dans des collectivités fermées (comme les prisons) où les installations de baignade sont partagées. On a constaté que la TP touche environ 15 à 20 % des mâles adultes. Parmi les travailleurs industriels, comme les mineurs de charbon, qui sont exposés quotidiennement à l'infection, la prévalence de l'infection est beaucoup plus élevée. On estime qu'environ un tiers des patients atteints de TP ont aussi une infection fongique des ongles [154].

### 2. Manifestations cliniques

Trois formes cliniques principales peuvent être distinguées : infection interdigitale aiguë ou chronique, infection hyperkératosique chronique (mocassin ou type sec) de la plante et des bords latéraux des pieds, et infection vésiculeuse (inflammatoire) du cou-de-pied et de la sole.

Les patients occasionnels développent une infection ulcéreuse aiguë de la plante. On peut trouver des cas où les patients développent une présentation clinique combinée impliquant deux ou même trois de ces formes de TP. L'infection interdigitale aiguë ou chronique est la forme la plus courante de TP et se caractérise par des démangeaisons, un pelage, une macération et une fissuration des bandes de l'orteil. La peau sous l'accumulation blanchâtre de débris peut apparaître rouge et pleureuse. Une odeur nauséabonde est parfois présente. La fente entre le quatrième et le cinquième orteil est le plus souvent en cause, mais l'infection peut se propager aux zones adjacentes des pieds, y compris les ongles des orteils. Chez un patient avec supposée TP chronique, une absence d'atteinte des ongles rend le diagnostic de dermatophytose discutable.

L'infection hyperkératosique chronique est caractérisée par des zones de peau rose, légèrement érythémateuse, recouverte de fines écailles blanches. Les vésicules et les pustules sont absentes. L'hyperkératose est généralement limitée aux talons, aux semelles et aux bords latéraux des pieds. La distribution de l'infection peut être inégale ou toucher toute la surface portante.

La TP vésiculaire est caractérisée par le développement de vésicules, commençant généralement sur la plante du pied, le cou-de-pied et les fentes interdigitales.

Les éruptions varient en taille, peuvent être isolées ou fusionner en vésicules ou bulles, et sont initialement remplies d'un liquide clair. Après la rupture, les lésions sèchent, laissant une bordure en forme d'anneau déchiqueté. La maladie peut disparaître sans traitement, mais récidive souvent.

La TP ulcéreuse est caractérisée par une macération et une ulcération de grandes zones de la plante. L'hyperkératose blanche et une forte odeur sont fréquentes. La surinfection bactérienne, généralement avec des organismes gram-négatifs, est fréquente et doit être prise en compte dans le traitement de cette condition.

Dans certaines parties du monde, la moisissure concomitante, le *Candida* et/ou l'infection bactérienne sont relativement courants chez les patients atteints de TP. Ces conditions représentent habituellement une infection secondaire après la fissuration ou la macération d'une fissure de l'orteil. L'infection secondaire peut provoquer une inflammation et une macération plus poussée [164].

### 3. Diagnostic différentiel

Les symptômes et les signes cliniques de la TP peuvent être difficiles à distinguer de ceux d'un certain nombre d'autres causes infectieuses de l'intertrigo de l'orteil, comme une infection bactérienne ou *Candida*. Les affections non infectieuses qui ressemblent à la TP comprennent la dermatite de contact, l'eczéma dyshidrotique et le psoriasis. La candidose se présente le plus souvent comme une légère érosion interdigitale et une macération. Il se produit parfois chez les patients atteints de diabète sucré et est plus fréquent dans les climats chauds. Il se produit souvent en conjonction avec une infection dermatophyte. D'autres moisissures qui produisent des lésions indistinguibles de TP incluent *Neoscytalidium dimidiatum*.

### 4. Traitement

Les TP peu compliqués peuvent souvent être traités avec succès avec des médicaments topiques ; cependant, les lésions chroniques causées par *T. rubrum* peuvent être très résistantes au traitement [152]. Le tolnaftate est très largement utilisé et très efficace dans la plupart des cas, tout comme l'haloprogine [151]. De nombreux azoles topiques ont été utilisés efficacement [158]. Le tioconazole s'est révélé un peu plus efficace que la crème miconazole largement utilisée, elle-même un agent efficace [157, 158]. La crème au nitrate de sulconazole à 1 % s'est révélée efficace contre les champignons dans les lésions non compliquées et a également entraîné une diminution significative de l'érythème et de la desquamation au cours de la cicatrisation [161].

Dans une étude sur la naftifine comparée au clotrimazole-bêta-méthasone, on a constaté que l'ancien agent avait un taux de guérison plus élevé [163]. La ciclopirox olamine s'est révélée à peu près aussi efficace que le bifonazole dans un petit essai, les deux médicaments ayant rapidement guéri les symptômes de façon mycologique et rémission chez plus de 90 % des patients [159]. Dans les cas compliqués par une infection bactérienne, comme c'est souvent le cas chez les travailleurs comme les mineurs à risque élevé d'infections aux pieds, des agents antifongiques topiques comme le clotrimazole et le kétoconazole peuvent être efficaces, mais, s'ils sont utilisés seuls, ils peuvent exacerber l'infection bactérienne [160]. Les agents antibactériens peuvent devoir être utilisés conjointement avec des agents antifongiques dans ces cas. Dans la plupart des cas de TP résistant et chronique, la griseofulvin systémique a été utilisée avec succès [152, 155, 156]. L'amélioration symptomatique peut prendre de 2 à 6 semaines, et la guérison clinique des cas résistants peut nécessiter 6 mois ou plus de traitement.

Une étude récente comparant la terbinafine, 125 mg deux fois par jour, et la griseofulvin, 250 mg deux fois par jour, pour la TP de type mocassin chronique a montré un taux de guérison de 88 % dans le groupe terbinafine et un taux de guérison de seulement 45 % dans le groupe griseofulvin, avec une certaine rechute dans ce dernier groupe, mais pas dans le premier [162].

### 5. Prévention

Il est important d'informer le patient des mesures qui peuvent aider à contrôler l'infection ou à prévenir la réinfection. Ceux-ci comprennent l'utilisation de savons antibactériens ; bain quotidien des pieds, suivi d'un séchage complet des orteils et des espaces interdigitaux ; application libérale de poudres antifongiques aux pieds après le bain ; port de chaussettes de coton pour absorber la sueur ; changement fréquent de chaussettes ; application de poudres antifongiques aux chaussures ; éviter les chaussures occlusives qui augmentent la transpiration et le port de chaussures de protection dans les hôtels, les vestiaires, les gymnases et autres installations publiques [164].

Éduquer les personnes infectées à ne pas exposer les autres à leur infection en marchant pas pieds nus sur les planchers des vestiaires communautaires et en évitant les bains publics et les douches peut aider à réduire la propagation de TP. Les arrosages fréquents des planchers des bains publics et le découragement des bains de pieds antifongiques près des bains communs sont des mesures préventives utiles [164].

# **Partie expérimentale**

# **Chapitre III**

## **Matériels et méthodes**

## **1. Objectif**

L'objectif de notre étude est d'évaluer la prévalence de la contamination fongique au niveau de chaussures, et d'identifier certaines espèces pathogènes.

## **2. Cadre d'étude**

### **2.1 Type d'étude**

Il s'agit d'une étude descriptive de dépistage avec un volet analytique et mycologique qui a été menée sur les chaussures des différents individus choisis au hasard.

### **2.2 Durée d'étude**

Notre travail a été élaboré dans une période de 2 mois, allant de Mars 2021 au Mai 2021.

### **2.3 Région d'étude**

Notre étude est réalisée dans la Wilaya de Sidi Bel Abbas au niveau du laboratoire central de CHU de SBA (unité de mycologie et parasitologie).

### **2.4 La population d'étude**

L'étude est réalisée sur 150 individus de différents âges et sexe, portant différents types de chaussures.

## **3. Matériel de l'étude**

### **a) Matériel de prélèvement**

- ✓ Écouvillon stérile

### **b) Matériel biologique**

- ✓ 150 paires de chaussures

### **c) Matériel de laboratoire**

- ✓ Écouvillons
- ✓ Lames et lamelles en verre
- ✓ Eau physiologique
- ✓ Bec de benzène
- ✓ Boîtes de pétri stériles
- ✓ Étuve
- ✓ Microscope optique
- ✓ Anse de platine

**d) Milieux et réactifs**

- ✓ Sabouraud dextrose agar (**Annexe 4**)
- ✓ Gélose Sabouraud Chloramphénicol (**Annexe 4**)
- ✓ Gélose Sabouraud Chloramphénicol Actidione (**Annexe 4**)
- ✓ Bleu de lactophénol (**Annexe5**)
- ✓ Noir de chlorazol (**Annexe 5**)

**4. Méthodologie****4.1 Interrogatoire**

Remplir une fiche de questionnaire pour chaque individu :

- ✓ L'âge et le sexe
- ✓ Le poids et la taille
- ✓ La matière et le type des chaussures
- ✓ Le nombre de changement des chaussures par semaines
- ✓ La durée de port des chaussures par jour
- ✓ Le type de chaussettes porté
- ✓ Le nombre de changement des chaussettes par semaine

**4.2 Prélèvement**

Cette étape est essentielle pour obtenir de bons résultats et réussir l'analyse mycologique.

À l'intérieur de la chaussure, le prélèvement a été effectué par l'écouvillonnage.

Le matériel prélevé est mené au laboratoire de CHU de SBA.

**4.3 Culture**

Après l'écouvillonnage des chaussures,ensemencer le matériel prélevé dans 2 tubes ; le premier contient le Sabouraud additionné au chloramphénicol pour inhiber la croissance des bactéries. Le deuxième tube contient le Sabouraud et le chloramphénicol additionnée à l'Actidione, cette dernière molécule limite la croissance des moisissures et certaines levures de *Candida* et favorise le développement des dermatophytes.

**4.4 Incubation**

Les cultures sont incubées à 27°C pendant 2 à 4 semaines.

NB : ne pas fermer totalement les tubes pour laisser l'aération.

**4.5 Lecture des résultats**

Après incubation, observer les cultures chaque 48h pour voir si les champignons ont poussé.

Ne pas considérer un résultat comme négatif avant 4 semaines.

**4.6 Identification**

L'identification des champignons en routine repose essentiellement sur l'analyse des caractères morphologiques macroscopiques et microscopiques

**a) Identification des champignons filamenteux****✓ Examen macroscopique**

- La vitesse de croissance : elle peut être rapide, lente ou même très lente.
- La texture : laineuse, duveteux, poudreux, glabre.
- Topographie : plane, surélevée, cérébriforme, avec stries radiales.
- Couleur : surface, revers, pigment diffusible  
brun, gris, noir = champignon dématié.  
blanc ou autre couleur (rouge, vert, jaune, mauve, etc.) = champignon hyalin

**✓ Examen microscopique**

La détermination des moisissures fait appel aux caractères morphologiques des hyphes et des structures de reproduction.

- Les hyphes : septés, non septés, larges
- Conidiophores : absents, simples, ramifiés
- Conidies : uni ou pluricellulaires, solitaires, en amas ou en chaînes, forme (ronde, ovale...)
- Structure et disposition des spores : couleur, forme, cloisons, taille ...

L'étude microscopique est réalisée comme suit :

Prélever le matériel fongique à l'aide d'une pince fine et le déposer dans une goutte de milieu de montage (noir de chlorazol ou bleu de lactophénol) sur une lame, puis recouvrir avec une lamelle. Observer à grossissement x10 puis x40.

### b) Identification des levures

#### ✓ Examen macroscopique

Il s'agit d'observer :

- La couleur : blanche, crémeuse...
- L'aspect : sec, brillant, rugueux, glabre...
- Le pourtour : franges, arrondies ou lisse...

#### ✓ Examen microscopique

l'observation au microscope se fait soit directement à l'état frais entre lame et lamelle soit après coloration (bleu de lactophénol ou noir de chlorazol) ;

- La forme : ronde, ovale...
- Le mode de bourgeonnement : unipolaire, bipolaire, multipolaire...
- La morphologie : pseudohyphes, blastospores, chlamydozoospores, hyphes.

Observer à grossissement x10 puis x40

#### ❖ Autres tests

##### • Test de blastèse

C'est une étude de filamentation qui permet la production de "tubes germinatifs" caractéristiques de *Candida albicans*.

Ensemencer une colonie de levure dans 500 µl de sérum humain (bouillon blastèse).

Incuber à 37°C pendant 3 heures.

Observer au microscope une goutte de la suspension et noter la filamentation des levures.

❖ Filamentation positive : *Candida albicans*.

❖ Filamentation négative : autre espèce de *Candida* ou de levure.

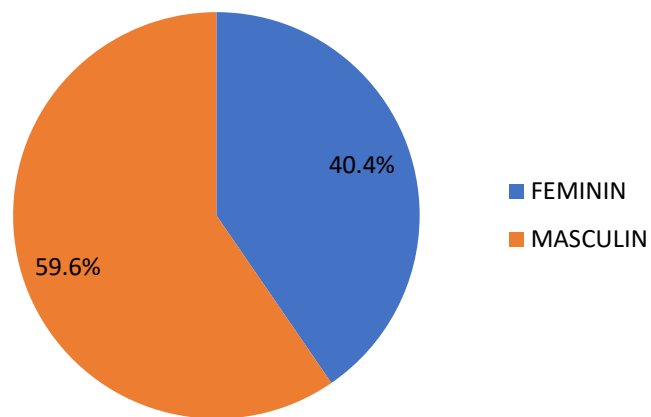
# **Chapitre IV**

## **Résultats**

## A. Étude descriptive

**Tableau 6** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon le sexe

Sexe	Négatif	Positif	%
Féminin	25	38	40,4%
Masculin	31	56	59,6%
Total	56	94	100,0%

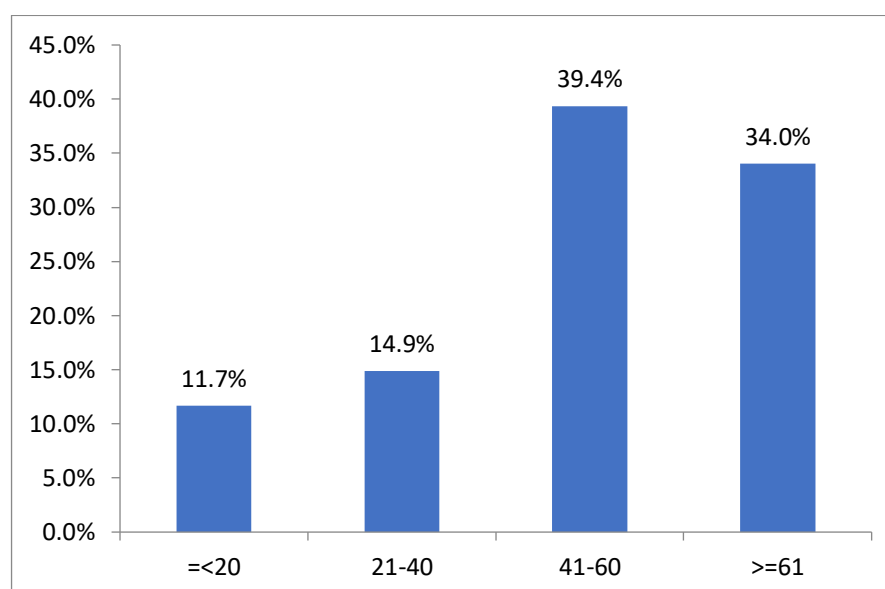
**Figure 3** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon le sexe

Parmi les 150 individus ; le sexe masculin présente une contamination fongique au niveau des chaussures avec 59,6%, tandis que le sexe féminin a une présence fongique avec 40,4%.

Il n'y a pas une grande différence entre les deux sexes.

**Tableau 7** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon l'âge

Age/an	Négatif	Positif	%
=<20	6	11	11,7%
21-40	21	14	14,9%
41-60	17	37	39,4%
>=61	12	32	34,0%
Total	56	94	100,0%

**Figure 4** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon l'âge

On observe que les individus ayant un âge compris entre 41 et 60 présentent une contamination fongique au niveau des chaussures beaucoup plus que les autres individus avec 39,4%, vient ensuite la tranche d'âge supérieur à 61 ans avec 34%. Les patients ayant un âge =<20 et ceux ayant un âge entre 21 et 40 sont les plus faibles avec des pourcentages de 11,7%, 14,9% respectivement.

Tableau 8 : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la pratique du sport

Sport	Négatif	Positif	%
Pas de sport	49	76	81,7%
Pratique de sport	7	18	19,4%
Total	56	94	101,1%

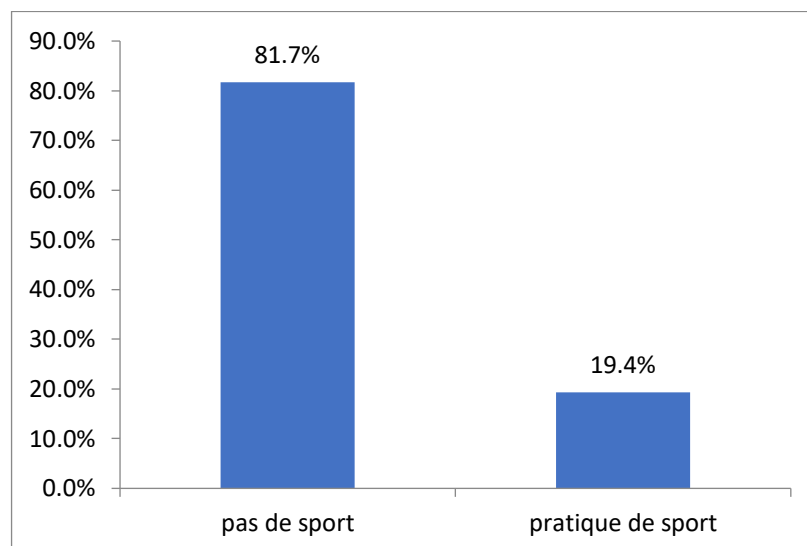
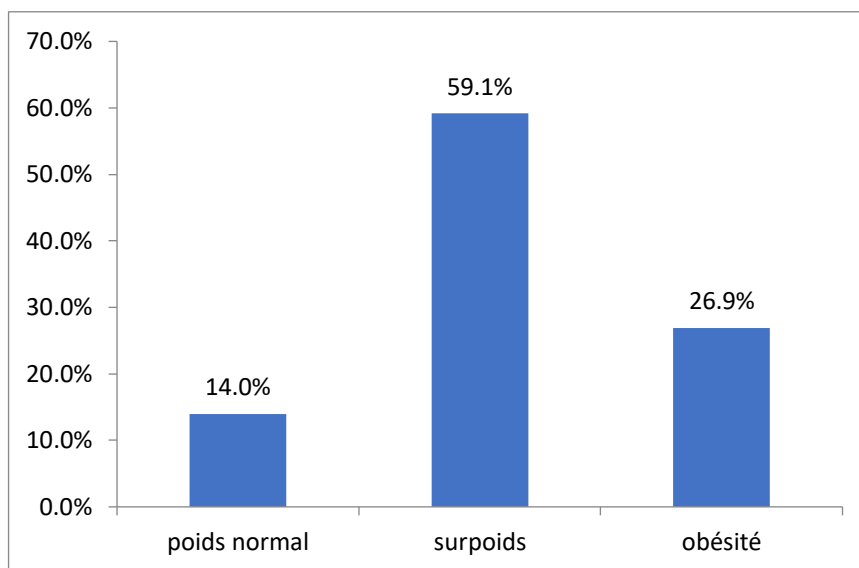


Figure 5 : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la pratique du sport

Une nette prédominance a été observée chez la population qui ne pratique pas le sport, avec 81,7%. Ceux qui pratiquent le sport ont un pourcentage de 19,4%.

**Tableau 9** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon l'indice de masse corporelle (IMC)

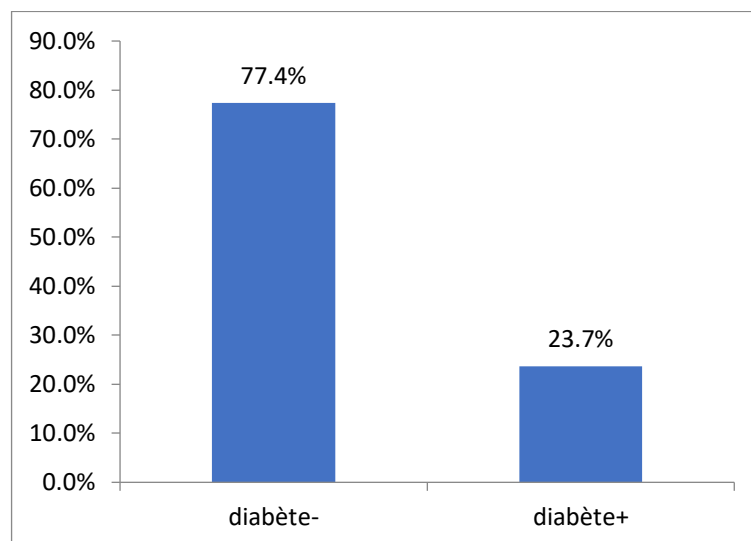
IMC	Négatif	Positif	%
Poids normal	5	13	14,0%
Surpoids	37	55	59,1%
Obésité	14	25	26,9%
Total	56	93	100,0%



**Figure 6** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon l'indice de masse corporelle (IMC)

**Tableau 10** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la présence de diabète

Diabète	Négatif	Positif	%
Diabète -	45	72	77,4%
Diabète +	11	22	23,7%
Total	56	94	101,1%

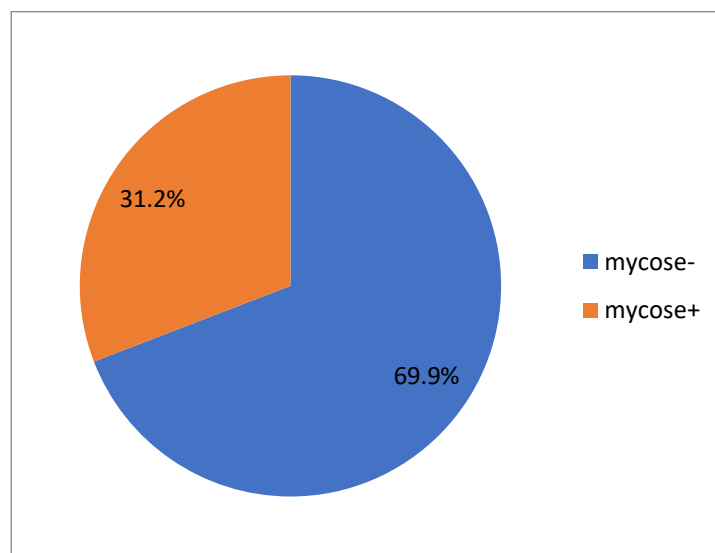


**Figure 7:** répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la présence de diabète

D'après la figure, les sujets non diabétiques ont une présence fongique au niveau de leurs chaussures beaucoup plus que les sujets diabétiques avec 77,4%, 23,7% respectivement.

**Tableau 11** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la présence de mycose clinique

<b>Mycose clinique</b>	<b>Négatif</b>	<b>Positif</b>	<b>%</b>
Mycose -	43	65	69,9%
Mycose +	13	29	31,2%
Total	56	94	101,1%

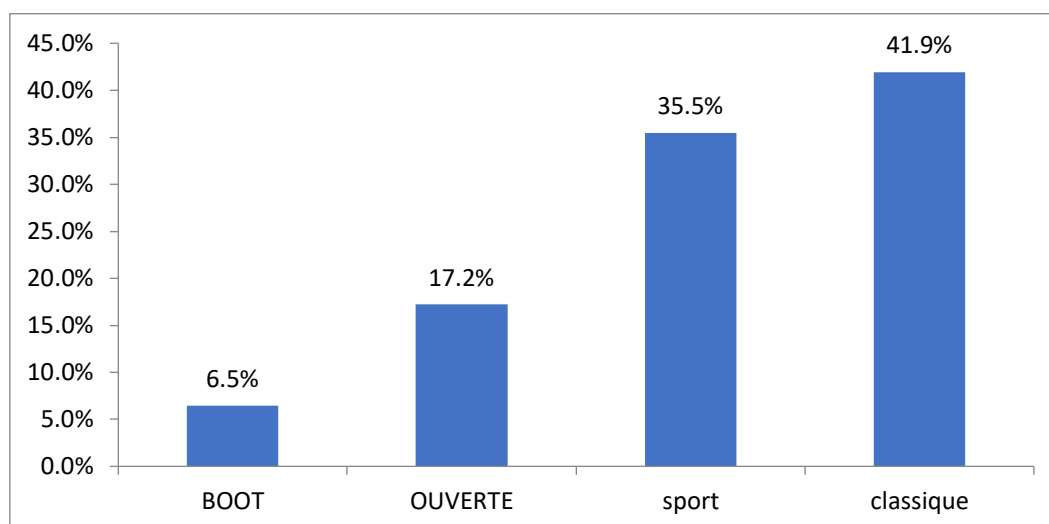


**Figure 8** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la présence de mycose clinique

La figure montre que 69,9% des individus sans mycose clinique (ongles, pieds) ont une présence fongique au niveau de leurs chaussures, contre 31,2% pour ceux ayant une mycose.

**Tableau 12** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon le type des chaussures

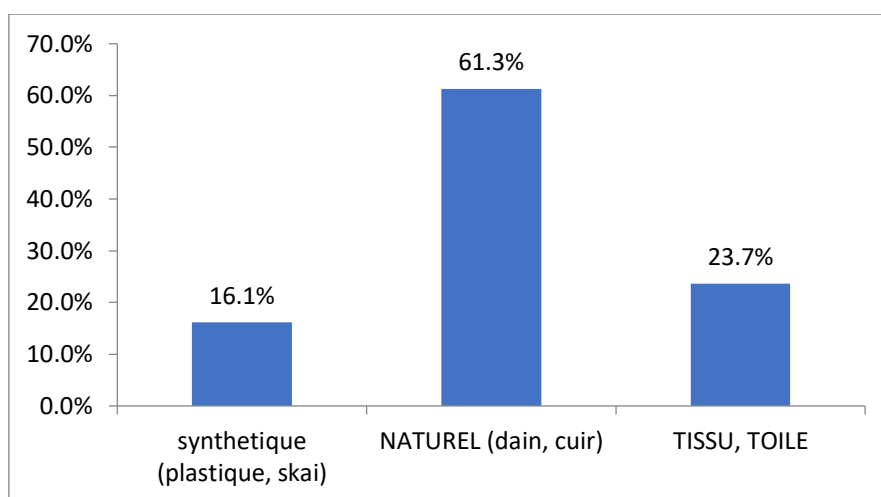
Type de Chaussure	Négatif	Positif	%
Boot	1	6	6,5%
Ouverte	13	16	17,2%
Sport	29	33	35,5%
Classique	13	39	41,9%
Total	56	94	101,1%

**Figure 9** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon le type des chaussures

D'après la figure, on observe que 41,9% des individus ayant une présence fongique au niveau des chaussures sont ceux qui portent des chaussures de type classique, 35,5% pour ceux qui utilisent des chaussures sport, 17,2% pour les chaussures ouvertes et 6,5% pour les boots.

**Tableau 13** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la matière des chaussures

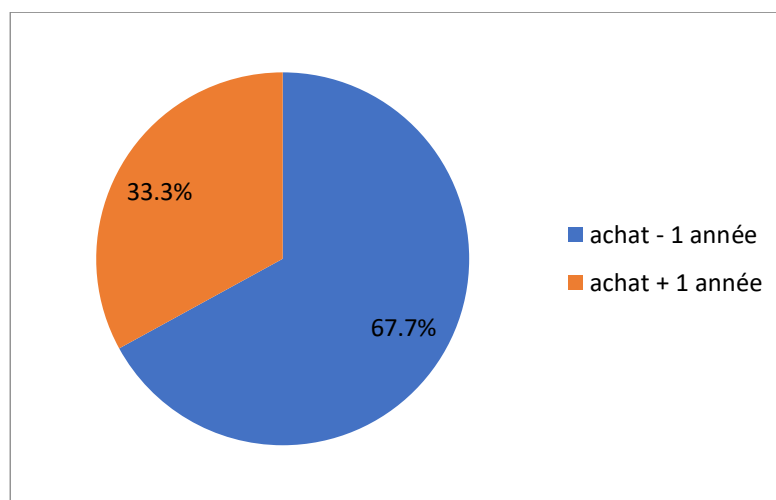
Matière des chaussures	Négatif	Positif	%
Synthétique (plastique, ski)	14	15	16,1%
Naturelle (daim, cuir)	25	57	61,3%
Tissu, Toile	17	22	23,7%
Total	56	94	101,1%

**Figure 10** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la matière des chaussures

La contamination fongique la plus importante a été trouvée chez les sujets qui portent des chaussures de matière daim/cuir avec 61,3%, 23, en deuxième place pour ceux qui porte des chaussures de matière tissu/toile avec 23,7%.

**Tableau 14** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la date d'achat des chaussures

Ancienneté des chaussures	Négatif	Positif	%
Achat (-1 année)	40	63	67,7%
Achat (+1 année)	16	31	33,3%
Total	56	94	101,1%

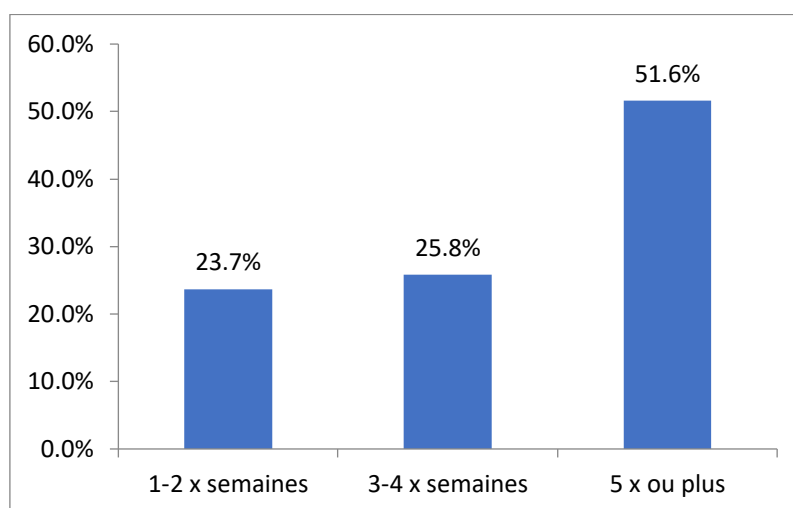


**Figure 11** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la date d'achat des chaussures

Une nette prédominance a été observé chez les individus portant des chaussures neuves (ancienneté moins d'un an) avec 67,7%, pour les chaussures achetées plus d'un an ont un faible pourcentage avec 33,3%.

**Tableau 15** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon l'utilisation des chaussures par semaines

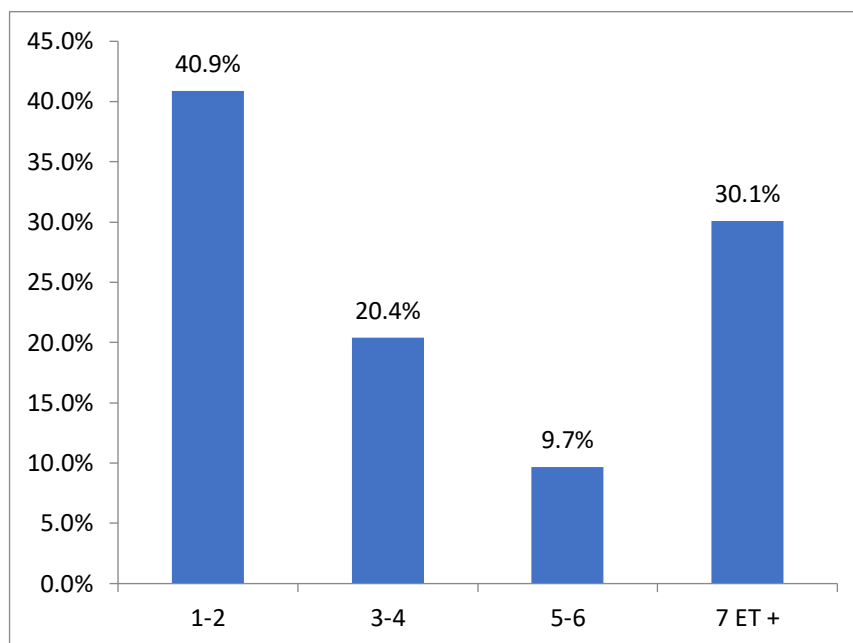
Utilisation des chaussures/semaines	Négatif	Positif	%
1-2 x semaines	15	22	23,7%
3-4 x semaines	16	24	25,8%
5 x ou plus	25	48	51,6%
Total	56	94	101,1%

**Figure 12** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon l'utilisation des chaussures par semaines

La contamination fongique la plus importante a été observée chez les sujets qui portent des chaussures 5 fois par semaine avec un pourcentage de 51,6%, 25,8% pour ceux qui portent leurs chaussures 3-4 fois par semaines et 23,7% pour ceux de 1-2 semaines.

**Tableau 16** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la durée de port des chaussures

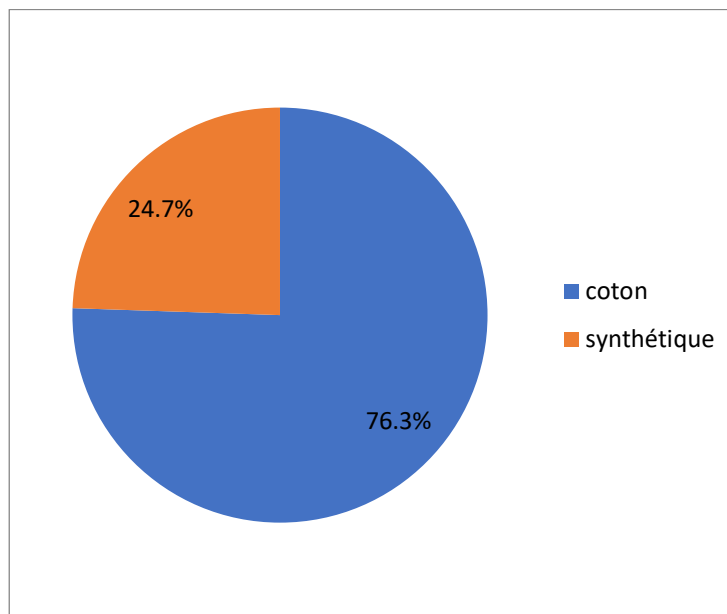
Durée de port chaussure (heure/jour)	Négatif	Positif	%
1-2	27	38	40,9%
3-4	11	19	20,4%
5-6	8	9	9,7%
7 et +	10	28	30,1%
Total	56	94	101,1%

**Figure 13** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon la durée de port des chaussures

L'histogramme montre que 40,9% des cas positifs ont été trouvés chez les sujets qui portent leurs chaussures 1-2 heures par jour, et 30,1% pour ceux qui portent leurs chaussures plus de 7 heures par jour.

**Tableau 17** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon le type de chaussettes

Type de Chaussette	Négatif	Positif	%
Coton	37	71	76,3%
Synthétique	19	23	24,7%
Total	56	94	101,1%

**Figure 14** : répartition de la présence fongique au niveau des chaussures selon le type de chaussettes

Une nette prédominance a été observée chez les individus portant des chaussettes de coton avec un pourcentage de 76,3%, pour ceux qui portent des chaussettes de nylon ont un pourcentage de 24,7%.

### B. Étude analytique

**Tableau 18 :** Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon le sexe

Sexe	Négatif	Positif	Total	Prévalence	p
Féminin	25	38	63	60,3%	0,613
Masculin	31	56	87	64,4%	
Total	56	94	150	62,7%	

On observe que la prévalence est presque homogène chez les 2 sexes.

On remarque qu'il n'y a aucune différence quant à la prévalence des champignons pathogènes chez les hommes et les femmes, car le p est supérieur à 0,005 ( $p=0,613$ )

**Tableau 19 :** Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon l'âge

Tranche d'âge	Négatif	Positif	Total	Prévalence	p
$\leq 20$	6	11	17	64,7%	<b>0,015</b>
21-40	21	14	35	40,0%	
41-60	17	37	54	68,5%	
$\geq 61$	12	32	44	72,7%	
Total	56	94	150	62,7%	

On observe que la prévalence est élevée chez la tranche d'âge supérieur à 61 ans soit 72,7%.

On remarque qu'il y a une présence fongique des champignons pathogènes au niveau des chaussures quel que soit l'âge des sujets, car p est inférieur à 0,005 ( $p=0,015$ )

**Tableau 20** : Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon la pratique de sport

Sport	Négatif	Positif	Total	Prévalence	p
Non	49	76	125	60,8%	0,291
Oui	7	18	25	72,0%	
Total	56	94	150	62,7%	

On observe que la prévalence est importante pour les individus qui pratique le sport, soit 72%.

On remarque qu'il n'y a pas une relation significative entre la contamination fongique des chaussures et la pratique de sport, p est supérieur à 0,005 (p=0,291)

**Tableau 21** : Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon l'incidence de la masse corporelle (IMC)

IMC	Négatif	Positif	Total	Prévalence	p
Poids normal	5	13	18	72,2%	0,589
Surpoids	37	55	92	59,8%	
Obésité	14	25	39	64,1%	
Total	56	93	149	62,4%	

On observe que la prévalence est plus élevée chez ceux qui ont un poids normal avec un pourcentage de 72,2%.

On remarque qu'il n'y a aucune relation significative entre la contamination fongique des chaussures et l'IMC, car p est supérieur à 0,005 (P=0,589)

**Tableau 22 :** Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon la présence de diabète

Diabète	Négatif	Positif	Total	Prévalence	p
Non	45	72	117	61,5%	0,591
Oui	11	22	33	66,7%	
Total	56	94	150	62,7%	

Selon le tableau, les sujets diabétiques présentent une prévalence de 66,7% et les non diabétiques ont une prévalence de 61,5%.

Il n'y a aucune relation significative entre la contamination fongique des chaussures et la présence de diabète, car p est supérieur à 0,005 ( $p=0,591$ ).

**Tableau 23 :** Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon la présence de mycose clinique

Mycose clinique	Négatif	Positif	Total	Prévalence	p
Non	43	65	108	60,2%	0,314
Oui	13	29	42	69,0%	
Total	56	94	150	62,7%	

On observe une prévalence élevée chez les individus qui portent une mycose au niveau de leurs chaussures soit, 69%, puis on retrouve ceux qui ne portent pas une mycose avec une prévalence de 60,2%

Aucune relation significative a été observée entre la contamination fongique des chaussures et la présence de mycose clinique, car p est supérieur à 0,005 ( $p=0,314$ ).

**Tableau 24** : Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon le types de chaussure

Type de chaussure	Négatif	Positif	Total	Prévalence	p
Classique	13	39	52	75,0%	<b>0,045</b>
Sport	29	33	62	53,2%	
Boot	1	6	7	85,7%	
Ouverte	13	16	29	55,2%	
Total	56	94	150	62,7%	

La prévalence la plus importante a été retrouvée chez les individus qui portent les boots, soit 85,7%, en deuxième place on trouve ceux qui portent des chaussures de type classique.

On remarque qu'il y a une relation significative entre la contamination fongique et le type de chaussures notamment les chaussures classiques et surtout les boots, car p est inférieur à 0,005 (**p=0,045**)

**Tableau 25** : Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon la matière des chaussures

Matière des chaussures	Négatif	Positif	Total	Prévalence	p
Synthétique (plastique, skai)	14	15	29	51,7%	0,151
Naturel (daim, cuir)	25	57	82	69,5%	
Tissu, Toile	17	22	39	56,4%	
Total	56	94	150	62,7%	

On observe que la prévalence est de 69,5% chez ceux qui portent des chaussures en daim, 56,4% pour les chaussures en tissu/toile et 51,7% pour les synthétiques.

Aucune relation significative a été observée entre la contamination fongique des chaussures et la matière des chaussures, car p est supérieur à 0,005 (p=0,151).

**Tableau 26** : Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon l'ancienneté des chaussures

Ancienneté des chaussures	Négatif	Positif	Total	Prévalence	p
Achat (-1 année)	40	63	103	61,2%	0,574
Achat (+1 année)	16	31	47	66,0%	
Total	56	94	150	62,7%	

On observe que les chaussures achetées plus d'une année présentent une prévalence de 66%, 61,2% pour les chaussures de moins d'une année d'ancienneté.

On remarque qu'il n'y a pas une relation significative entre la contamination fongique des chaussures et l'ancienneté des chaussures, car p est supérieur à 0,005 (p=0,574).

**Tableau 27** : Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon l'utilisation des chaussures par semaine

Utilisation des chaussures/semaine	Négatif	Positif	Total	Prévalence	p
1-2 x semaines	15	22	37	59,5%	0,748
3-4 x semaines	16	24	40	60,0%	
5 x ou plus	25	48	73	65,8%	
Total	56	94	150	62,7%	

La prévalence est importante chez les sujets qui portent leurs chaussures 5 fois par semaines, soit 65,8%, ceux qui portent leurs chaussures moins de 5 fois sont de 60%.

Aucune relation significative entre la contamination fongique des chaussures et l'utilisation des chaussures par semaines, car p est strictement supérieur à 0,005 (p=0,748).

**Tableau 28** : Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon le port des chaussures par jour

Port des chaussures (Heure/jour)	Négatif	Positif	Total	Prévalence	p
1-2	27	38	65	58,5%	0,368
3-4	11	19	30	63,3%	
5-6	8	9	17	52,9%	
7 et +	10	28	38	73,7%	
Total	56	94	150	62,7%	

On observe que la prévalence est élevée chez les individus qui portent leurs chaussures plus de 7 heures par jours avec un taux de 73,7%.

Il n'y a pas une différence significative entre la contamination fongique des chaussures et le port des chaussures en jours, car p est supérieur à 0,005 ( $p=0,368$ ).

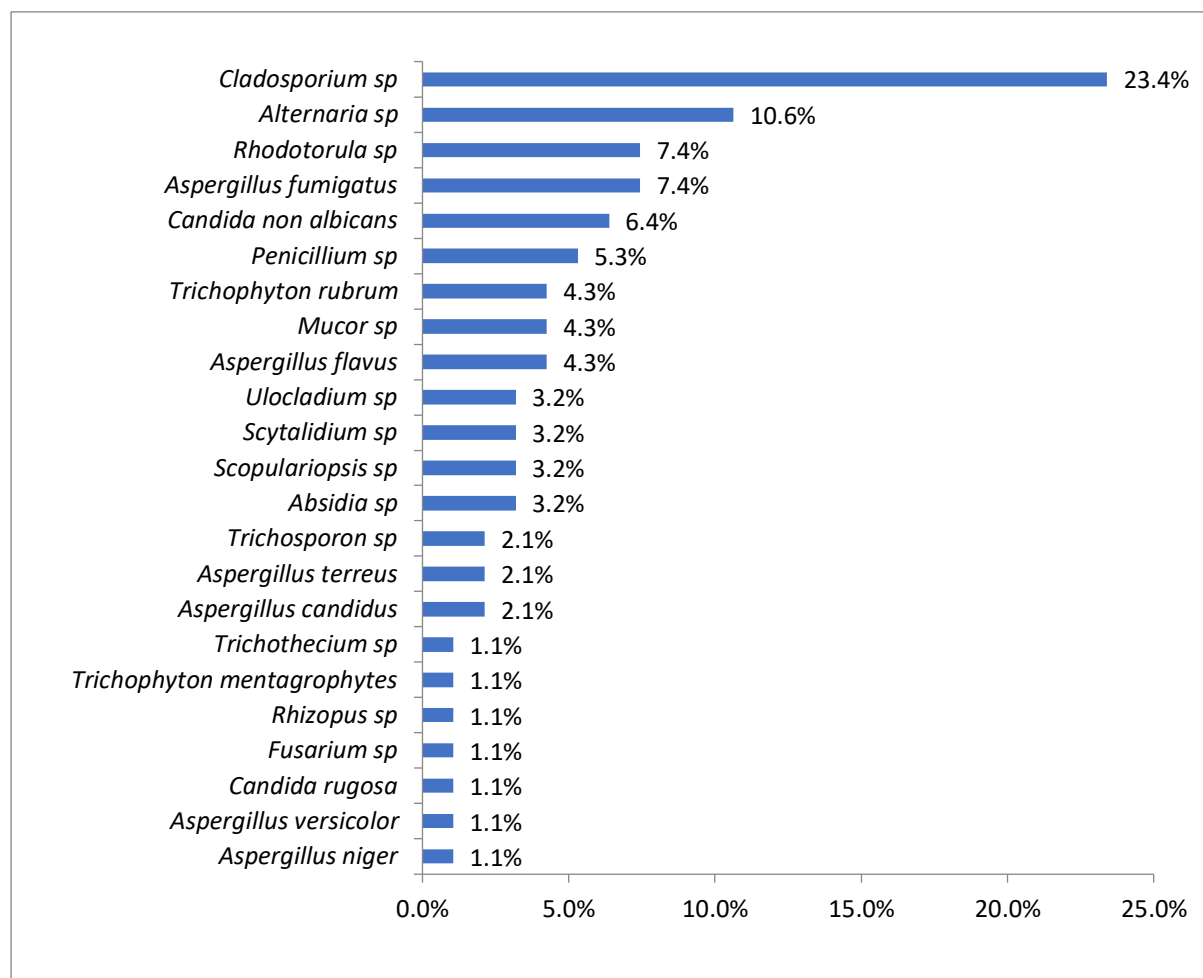
**Tableau 29** : Prévalence de la contamination fongique au niveau des chaussures selon le type de chaussettes

Type de chaussette	Négatif	Positif	Total	Prévalence	p
Coton	37	71	108	65,7%	0,212
Synthétique	19	23	42	54,8%	
Total	56	94	150	62,7%	

On observe que la prévalence chez les sujets qui portent des chaussettes en coton est de 65,7%, pour ceux qui portent des chaussettes en nylon est de 54,8%.

On remarque qu'il n'y a pas une relation significative entre la contamination fongique des chaussures et le types des chaussettes, car p est supérieur à 0,005 ( $p=0,212$ ).

## C. Étude mycologique



**Figure 15** : répartition des espèces fongiques isolées à partir des chaussures

D'après cette figure ; on observe que *Cladosporium sp* est l'espèce fongique la plus rencontrée au niveau des chaussures avec 23,4%, vient ensuite *Alternaria sp* avec 10,6%. 7,4% pour *Rhodotorula sp* et *Aspergillus fumigatus*, les autres espèces sont les moins isolées.

# **Chapitre V**

## **Discussion**

Au cours de la période de l'étude, des échantillons ont été prélevés à partir des chaussures de 150 sujets de différents sexes et tranches d'âge, prendre en considération la matière et le type des chaussures qui les portent, la durée de portage des chaussures par jour, et le type des chaussettes. L'objectif de ce travail est de déterminer la prévalence des individus ayant suspect avoir une mycose des pieds.

Selon le sexe, la prévalence de la contamination fongique des chaussures est presque homogène entre les hommes et les femmes, avec un taux un peu plus élevé chez les hommes, soit 64,4% contre 60,3% chez les femmes. Ces résultats se concordent avec ceux de (**Mr Sidi Abdelali SBAY ,2010**) à Rabat, Maroc, ainsi que l'étude faite aux USA (**K. Wade Foster et al. ,1999-2002**) et le projet d'Achille (étude réalisée dans 22 pays européens) (**Burzykowski T, Molenberghs G, Abeck D, et al. ,2003**). Une étude Finlandaise a montré que les hommes seraient quatre fois plus atteints que les femmes (**Heikkila H, Stubbs S ,1995**). Cela peut être expliqué par le fait que les hommes portent des chaussures occlusives et classique qui sont fermées conduisant à l'humidité, ce qui favorise la croissance des champignons. Par contre en Iran, Pakistan et Arabie Saoudite, l'étude montre que les femmes sont plus touchées que les hommes (**Baran R, Piérard G.E ,2004 ; Chabase D. ,2003 ; Kettani N. ,2007**) Cette même tendance a été observée ici en Algérie à Tlemcen avec un prédominance féminine (71%) (**Melle FELLAH Houda ,2016**), et à Casablanca, Maroc avec 59% (**I. Halim, F. El Kadioui, M. Soussi Abdallaoui ,2012**). Cela peut être due par le fait du lavage fréquent pratiqué par les femmes durant le ménage.

Pour la tranche d'âge, la prévalence de contamination fongique est importante chez les sujets entre 41-60 ans et les sujets supérieurs à 60 ans avec 68,5%, 72,7% respectivement. Cela montre que la contamination augmente avec l'âge, ceci est expliqué par le manque d'hygiène chez les personnes âgées, ainsi que la faiblesse de leur système immunitaire. Ces résultats sont concordant avec une étude faite en Tunisie avec une prévalence de 34,1% chez les personnes plus de 65 ans (**Anane S, Chtourou O, Chedi A and al. ,2007**) et une étude à Marrakech, Maroc avec 55% chez les sujets entre 40 et 59 ans (**Mr. Farid Zahrou ,2014**). Par contre on remarque que la prévalence chez les adultes moins de 20 ans est de 64,7%, on peut expliquer ce fait que les adultes sont très actifs et sont beaucoup plus mobiles que les personnes âgées.

Plusieurs études ont montré que la pratique de sport favorise la survenue d'une contamination fongique. Gregoriou a trouvé que la prévalence de la contamination des chaussures est de 40% pour ceux qui pratiquent la natation et 25% pour les autres activités sportives (**Gudnadóttir G, Hilmarsdóttir I, Sigurgeirsson B. ,1999**). D'autres études en Hongrie et en Slovénie ont montré que la prévalence est de 78% chez ceux qui pratiquent le sport. Notre étude est concordante avec ces résultats, le taux de prévalence chez les sujets qui pratiquent le sport est de 72%, contre 60% pour ceux qui ne pratiquent aucun sport. Ceci peut être expliqué que certaines activités sportives nécessitent le port des chaussures et des chaussettes étanchées, ce qui favorisent le développement des champignons, ou même l'utilisation fréquente de douches après la pratique de sport.

En revanche, une étude en Tunisie a montré que la prévalence n'était pas assez élevée (**N. El Fekiha and al. ,2012**). C'est une contradiction avec notre étude.

Selon la prévalence de la contamination fongique des chaussures selon la masse corporelle (IMC), notre étude a trouvé une prévalence élevée chez les individus de poids normal, soit 72,2%, en deuxième place vient les sujets obèses avec 64,1%. Notre étude se concorde avec une étude récente réalisée à Sidi Bel Abbes en Algérie qui a montré que la prévalence était importante pour ceux qui ont un poids normal (**Rabah Mustapha, Avril 2021**). Par contre, d'autres études, telles que les projets d'Achilles, ont montré que les sujets obèses sont les plus touchés par une mycose des pieds (**T. Burzykowski et al. ,2003**). Donc c'est une contradiction avec notre étude.

Selon le diabète, notre étude a montré que la prévalence est importante chez les sujets diabétiques, soit 66,7%, contre 61,5% chez les non diabétiques. Une étude en Tunisie a montré que la prévalence des mycoses des pieds chez les diabétiques était de 71,9%, contre 37,9 chez les non diabétiques (**N. El Fekiha and al. ,2012**). Une autre étude du projet d'Achilles a trouvé une prévalence importante avec 79,3% chez les diabétiques, et 66,6% chez les non diabétiques ; c'est une concordance avec notre étude. Ceci explique que le pied du diabétique est exposé au risque d'infections fongiques considérées comme facteurs de gravité. En revanche, l'étude faite à Sidi bel Abbes, a montré que 84,9% des cas positifs sont non diabétiques, contre 68,2% chez les diabétiques (**Rabah Mustapha, Avril 2021**). Une autre étude réalisée à Tizi-Ouzou a montré que les sujets sains sont les plus exposés à la mycose des pieds que les sujets diabétiques, soit 45,6%, 15,5% respectivement (**Melle Drouaz Amel et Melle Oudahmane Sarah ,2019**). C'est une contradiction avec notre étude.

Selon la présence de mycoses clinique au niveau des pieds, cette étude n'a pas été réalisée précédemment. On a trouvé que la prévalence de contamination fongique au niveau des chaussures est de 69% pour ceux qui portent une mycose au niveau de leurs pieds, contre 60,2% pour ceux qui n'ont pas de mycose. La présence des champignons au niveau des chaussures même s'il n'y a pas de mycose au niveau du pieds est expliqué que ces champignons sont opportunistes ; c'est-à-dire qu'ils attendent l'occasion de provoquer une infection.

Selon le type des chaussures, une nette prédominance a été remarqué chez les sujets qui portent les boots, avec un taux de prévalence de 85,7%, viennent ensuite ceux qui portent des chaussures classiques, avec un taux de 75%. Cela peut être expliqué par le fait que ces types des chaussures sont serrées et fermées, ces derniers entraînent l'humidité et la chaleur, ce qui favorise la prolifération des champignons au niveau des chaussures et augmente le risque de développer une mycose des pieds et/ou des ongles.

Une étude faite à Asheville, NC, USA, a montré que le port de chaussures ou des bottes constrictives favorise le développement des champignons, car ce type de chaussures coince les orteils ensemble et permettent au pied de devenir chaud et moite. Ce qui confirme notre étude.

La matière des chaussures joue aussi un rôle dans la présence des champignons au niveau des chaussures, les chaussures en daim ou en cuir présentent la prévalence la plus élevée, soit 69,5%. Notre étude est une contradiction avec un étude réalisée à Rabat, Maroc qui a trouvé que les chaussures en toiles sont les plus à favoriser la prolifération des champignons (**Mr Sidi Abdelali SBAY ,2010**).

Selon la durée de port des chaussures, une prévalence importante est remarquée pour ceux qui portent leurs chaussures plus de 7 heures par jour, avec un taux 73,7%. L'étude réalisée par **Rabah Mustapha** a aussi trouvé que ceux qui portent leurs chaussures pendant 8 heures par jour sont les plus touchés par une mycose des pieds avec une prévalence de 69,4%. Ce qui confirme notre étude.

On a aussi remarqué que les porteurs de chaussures pendant 3-4 heures par jour sont les plus exposés à une mycose des pieds que ceux qui portent leurs chaussures de 5-6 heures, soit le taux 63,3%, 52,9% respectivement. On peut expliquer cette incidence que les porteurs des chaussures de 3-4 heures par jours sont plus actifs que les autres sujets.

Selon le type de chaussettes, on a trouvé que les porteurs de chaussettes en coton sont les plus touchés que les porteurs de chaussettes en nylon (synthétique) avec une prévalence de 65,7%, 54,8 respectivement. Notre étude est une contradiction avec toutes les études réalisées sur ce sujet, car ils ont trouvé que les chaussettes en nylon sont plus touchées que les chaussettes en coton. Commençons par l'étude de (**Rabah Mustapha, Avril 2021**) à Sidi bel Abbès qui a trouvé une prévalence dominante chez les porteurs de chaussettes en nylon avec 77,1%. L'étude faite à Rabat, Maroc a montré que les chaussettes en nylon favorisent le développement de champignons (**Mr Sidi Abdelali SBAY ,2010**). Melle Drouaz Amel et Melle Oudahmane Sarah ont aussi confirmé cette étude.

La contradiction de notre étude avec les études mentionnées ci-dessus peut être expliquée par le fait que nos sujets manquent d'hygiène, ou bien qu'ils ne changent pas de chaussettes tous les jours.

Concernant les données mycologiques, Notre étude a noté que les moisissures sont les plus retrouvées au niveau des chaussures, *Cladosporium sp* était l'espèce la plus rencontrée avec une prévalence de 23,4%, 10,6% pour *Alternaria sp*, 7,4% pour *Rhodotorula sp* et *Aspergillus fumigatus*.

Pour les moisissures, *Candida non albicans* est la plus fréquente avec un taux de 6,4%. Et pour les dermatophytes, *T. rubrum* est la plus trouvée avec une prévalence de 4,3%.

Selon (**Lincy Sara Varghese et al. ; 2017**) *Aspergillus*, *Penicillium* et *Helminthosporium* sont les plus rencontrés. (**Mustapha Rabah ; Avril 2021**) a constaté que *Candida non albicans* et *Penicillium sp* sont les plus rencontrées avec une prévalence de 13,2%. C'est une contradiction avec notre étude.

# **Conclusion**

## Conclusion

Les études épidémiologiques démontrent que les onychomycoses concernent les populations de toutes les régions du monde. Les pays développés sont particulièrement touchés par de fortes prévalences d'onychomycoses, probablement dues aux habitudes de chaussage.

Les pays en voie de développement devraient ainsi s'attendre à une augmentation des cas d'onychomycoses au fur et à mesure des progrès de développement et en adoptant les habitudes de chaussage occidental.

L'information qui ressort de notre étude démontre l'existence de risque relatif à la chaussure en tant que vecteur potentielle de la dissémination de telle forme fongique pathogène dans l'environnement contaminant par voies de contacte directe (échange de chaussure) entre partenaire ou indirect par dépôt (ensemencement) de tapis ou moquettes susceptible d'être utilisée par les autres personnes , tels les bains publics, les douches publiques, les lieux d'ablution ainsi que la tapisserie et moquette au niveau des mosquées.

On ne saurait insister sur la propreté des chaussures par l'usage de produit antifongique adapté à ce genre de situation ; sans trop insister sur l'hygiène des pieds et les espaces interdigitales par un nettoyage quotidien et un séchage. Ceci afin de ne pas fournir les deux composantes essentielles de la croissance des champignons à savoir l'humidité et chaleur.

Ne jamais retarder d'aller voir un médecin à la moindre observation d'une anomalie touchant l'ongle en particulier et la peau en générale. Ceci augmente les chances de guérisons et raccourci la propagation de l'affection.

# **Références bibliographiques**

## Références bibliographiques

1. Kanitakis, J. (2002). Anatomy, histology and immunohistochemistry of normal human skin. *European Journal of Dermatology*, 12(4), 390-401.
2. R. TEYSSOU, J.-L. KOECK et Y. BUISSON, la flore cutanée 4 February 1997
3. James, W. D., Berger, T. G., & Elston, D. M. (2006). *Andrews' diseases of the skin: Clinical dermatology* (10th ed.). Philadelphia: Elsevier Saunders.
4. Murphy, G. F. (1997). Histology of the skin. In D. Elder, R. Elenitsas, C. Jaworsky, & B. Johnson Jr. (Eds.), *Lever's histopathology of the skin* (8th ed., pp. 5-45). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
5. Sato, K., & Dobson, R. L. (1970). Regional and individual variations in the function of the human eccrine sweat gland. *Journal of Investigative Dermatology*, 54(6), 443-449.
6. Mauro, T., & Goldsmith, L. (2008). Biology of eccrine, apocrine, and apoecrine sweat glands. In K. Wolff, L. A. Goldsmith, S. I. Katz, B. A. Gilchrest, A. S. Paller, & D. J. Leffell (Eds.), *Fitzpatrick's dermatology in general medicine* (7th ed., pp. 713-720). New York: McGraw-Hill.
7. Kratochwil, K., Dull, M., Farinas, I., Galceran, J., & Grosschedl, R. (1996). LeF1 expression is activated by BMP-4 and regulates inductive tissue interactions in tooth and hair development. *Genes and Development*, 10(11), 1382-1394
8. Millar, S. (1997). The role of patterning genes in epidermal differentiation. In P. Cowin & M. W. Klymkowsky (Eds.), *Cytoskeletal-membrane interactions and signal transduction. Molecular biology intelligence unit* (pp. 87-102). Austin, TX: Landes Bioscience.
9. Paus, R., & Cotsarelis, G. (1999). The biology of hair follicles. *New England Journal of Medicine*, 341(7), 491-497.
10. Paus, R., Foitzik, K., Welker, P., Bulfone-Paus, S., & Eichmuller, S. (1997). Transforming growth factor beta receptor type I and type II expression during murine hair follicle development and cycling. *Journal of Investigative Dermatology*, 109(4), 518-526.
11. St-Jacques, B., Dassule, H. R., Karavanova, I., Botchkarev, V. A., Li, J., Danielian, P. S., et al (1998). Sonic hedgehog signaling is essential for hair development. *Current Biology*, 8(19), 1058-1068.
12. Zhou, P., Byrne, C., Jacobs, J., & Fuchs, E. (1995). Lymphoid enhancer factor 1 directs hair follicle patterning and epithelial cell fate. *Genes and Development*, 9(6), 700-713.

## Références bibliographiques

13. Hashimoto, K. (1970a). The ultrastructure of the skin of human embryos V: The hair germ and perifollicular mesenchymal cells. Hair germ-mesenchyma interaction. *British Journal of Dermatology*, 83(1), 167-176.
14. Daniel, R. C., & Scher, R. K. (1997). Nail changes secondary to systemic drugs and ingestants. In R. K. Scher, & R. C. Daniel (Eds.), *Nails: Therapy, diagnosis, surgery* (2nd ed., pp. 251-258). Philadelphia: Saunders.
15. Dainichi T, Ueda S, Furue M, Hashimoto T. By the grace of peeling: the brace function of the stratum corneum in the protection from photo-induced keratinocyte carcinogenesis. *Arch Dermatol Res* 2008;300(Suppl 1):S31-8.
16. Anatomy and physiology of skin and cutaneous annexes
17. BARRY L. HAINER, M.D., Medical University of South Carolina, Charleston, South Carolina *Am Fam Physician*. 2003 Jan 1;67(1):101-109.
18. Emmons, C. W. 1934. Dermatophytes: natural groupings based on the form of the spores and accessory organs. *Arch. Dermatol. Syphilol.* 30:337–362.
19. Ajello, L. 1968. A taxonomic review of the dermatophytes and related species. *Sabouraudia* 6:147–159.
20. Ajello, L. 1977. Taxonomy of the dermatophytes: a review of their imperfect and perfect states, p. 289–297. In K. Iwata (ed.), *Recent advances in medical and veterinary mycology*. University of Tokyo Press, Tokyo
21. Matsumoto, T., and L. Ajello. 1987. Current taxonomic concepts pertaining to the dermatophytes and related fungi. *Int. J. Dermatol.* 26:491–499.
22. Fuentes, C. A. 1956. A new species of *Microsporum*. *Mycologia* 48:613–614.
23. Georg, L. K., L. Ajello, L. Friedman, and S. A. Brinkman. 1962. A new species of *Microsporum* pathogenic to man and animals. *Sabouraudia* 1:189–196.
24. Borelli, D. 1965. *Microsporum racemosum* nova species. *Acta Med. Venez.* 12:148–151.
25. Kane, J., R. C. Summerbell, L. Sigler, S. Krajdén, and G. A. Land. *Laboratory handbook of dermatophytes*, in press. Star Publishing, Belmont, Calif.
26. Kwon-Chung, K. J., and J. E. Bennett. 1992. *Medical mycology*. Lea and Febiger, Philadelphia.
27. Rebell, G., and D. Taplin. 1970. *Dermatophytes, their recognition and identification*. University of Miami Press, Coral Gables, Fla.

## Références bibliographiques

28. Rippon, J. W. 1988. Medical mycology. The pathogenic fungi and the pathogenic actinomycetes, 3rd ed. W. B. Saunders, Philadelphia.
29. Weitzman, I., and J. Kane. 1991. Dermatophytes and agents of superficial mycoses, p. 601–616. In A. Balows, W. J. Hausler, Jr., K. L. Herrmann, H. D. Isenberg, and H. J. Shadomy (ed.), Manual of clinical microbiology, 5th ed. American Society for Microbiology, Washington, D.C.
30. Weitzman, I., S. A. Rosenthal, and M. Silva-Hutner. 1988. Superficial and cutaneous infections caused by molds: dermatophytoses, p. 33–97. In B. B. Wentworth (ed.), Diagnostic procedures for mycotic and parasitic infections. American Public Health Association, Washington, D.C.
31. Florian, E., and J. Galgoczy. 1964. *Keratinomyces longifusus* sp. nov. from Hungary. Mycopathologia 24:73–80.
32. Padhye, A. A., and I. Weitzman. 1994. An unusual variant of *Trichophyton tonsurans* var. *sulfureum*. J. Med. Vet. Mycol. 32:147–150.
33. Summerbell, R. C. 1987. *Trichophyton kanei*, sp. nov., a new anthropophilic dermatophyte. Mycotaxon 28:509–523.
34. Varsavsky, E., I. Weitzman, and M. E. Reca. 1966. A smooth-walled mutant of *Nannizzia gypsea* (Nann.) Stockd. isolated from soil. Sabouraudia 4:242–243.
35. Weitzman, I., and M. Silva. 1966. Variation in the *Microsporium gypseum* complex. II. A genetic study of spontaneous mutation in *Nannizzia incurvata*. Mycologia 58:570–579.
36. Currah, R. S. 1985. Taxonomy of the Onygenales: Arthrodermataceae, Gymnoascaceae, Myxotrichaceae, and Onygenaceae. Mycotaxon 24:1–216.
37. Weitzman, I., M. R. McGinnis, A. A. Padhye, and L. Ajello. 1986. The genus *Arthroderma* and its later synonym *Nannizzia*. Mycotaxon 25:505–518.
38. Elewski BE (2000) Onychomycosis: treatment, quality of life, and economic issues. American Journal of Clinical Dermatology, 1, 19–26.
39. Baran R, Kaoukhov A (2005) Topical antifungal drugs for the treatment of onychomycosis: an overview of current strategies for monotherapy and combination therapy. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology, 19, 21–29.
40. Gupta AK, Baran E, Robert SRC (2003) Non-dermatophyte onychomycosis. Dermatologic Clinics, 21, 257–268.

## Références bibliographiques

41. Seebacher C, Brasch J, Abeck D et al. (2007) Onychomycosis. *Mycoses*, 50, 321–327.
42. Loo DS (2007) Onychomycosis in the elderly: drug treatment options. *Drugs and Aging*, 24, 293–302.
43. Foster KW, Ghannoum MA, Elewski BE (2004) Epidemiologic surveillance of cutaneous fungal infection in the United States from 1999 to 2002. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 50, 748–752.
44. Niewerth M, Korting HC (1999) Management of onychomycoses. *Drugs*, 58, 285–296.
45. Gupta AK, Ricci M-J (2006) Diagnosing onychomycosis. *Dermatologic Clinics*, 24, 365–369.
46. Finch JJ, Warshaw EM (2007) Toenail onychomycosis: current and future treatment options. *Dermatologic Therapy*, 20, 31–46.
47. Vander SMR, Hossain MA, Ghannoum MA (2003) Cutaneous infections dermatophytosis, onychomycosis, and tinea versicolor. *Infectious Disease Clinics of North America*, 17, 87–112.
48. Effendy I, Lecha M, Feuilhade de Chauvin M, Di Chiacchio N, Baran R (2005) Epidemiology and clinical classification of onychomycosis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 19, 8–12.
49. Sumikawa M, Egawa T, Honda I, Yamamoto Y, Sumikawa Y, Kubota M (2007) Effects of foot care intervention including nail drilling combined with topical antifungal application in diabetic patients with onychomycosis. *The Journal of Dermatology*, 34, 456–464.
50. Ogasawara Y, Hiruma M, Muto M, Ogawa H (2003) Clinical and mycological study of occult tinea pedis and tinea unguium in dermatological patients from Tokyo. *Mycoses*, 46, 114–119.
51. Djeridane A, Djeridane Y, Ammar-Khodja A (2006) Epidemiological and aetiological study on tinea pedis and onychomycosis in Algeria. *Mycoses*, 49, 190–196.
52. Tan JS, Joseph WS (2004) Common fungal infections of the feet in patients with diabetes mellitus. *Drugs and Aging*, 21, 101–112.
53. Meissner G. Pilzbildung in den Nägeln. *Arch Physiol Heilkd* 1853; 12: 193–196.
54. Pellizzari C. Ricerche sul Trichophyton tonsurans. *Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pelle* 1888; 29(März): 8–40.

## Références bibliographiques

55. Weidman FD. Laboratory aspects of epidermophytosis. *Archives of Dermatology and Syphilology* 1927; 15(4): 415–450.
56. Montgomery RM, Hopper ME, Lewis GM. Favus involving a toe nail: Report of a case. *Archives of Dermatology* 1938; 38(6): 856.
57. Guy WH, Jacob FM. Differential diagnosis of parasitic infections of hands and feet. *Penn Med Journ* 1923; 26(March): 384.
58. White CJ. Fungus diseases of the skin clinical aspects and treatment. *Archives of Dermatology* 1927; 15(4): 387.
59. Charif MA, Elewski BE. A historical perspective on onychomycosis. *Dermatol Ther* 1997; 3: 43–45.
60. Sigurgeirsson B, Baran R. The prevalence of onychomycosis in the global population: A literature study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013.
61. Vanbreuseghem R. Prevalence of onychomycoses in Zaire, especially in sugar cane cutters. *Ann Soc Belg Med Trop* 1977; 57(1): 7–15.
62. Ameen M, Lear JT, Madan V, *et al.* British Association of Dermatologists' guidelines for the management of onychomycosis 2014. *Br J Dermatol* 2014; 171(5): 937–958.
63. Ferrari J. Fungal toenail infections. *BMJ Clin Evid*; 2011, pii: 1715.
64. Westerberg DP, Voyack MJ. Onychomycosis: Current trends in diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 2013; 88(11): 762–770.
65. Scher RK, Rich P, Pariser D, Elewski B. The epidemiology, etiology, and pathophysiology of onychomycosis. *Semin Cutan Med Surg* 2013; 32(2 Suppl. 1): S2–S4.
66. Gazes MI, Zeichner J. Onychomycosis in close quarter living review of the literature. *Mycoses* 2013; 56(6): 610–613, doi: 10.1111/myc.12088.
67. Charif MA, Elewski B. A historical perspective on onychomycosis. *Dermatol Ther* 1997; 3: 43–45.
68. Havlickova B, Czaika VA, Friedrich M. Epidemiological trends in skin mycoses worldwide. *Mycoses* 2008; 51(s4): 2–15.
69. Nenoff P, Krüger C, Ginter-Hanselmayer G, Tietz HJ. Mycology: An update: Part 1: Dermatofungal diseases: Causative agents, epidemiology and pathogenesis. *J Dtsch Dermatol Ges* 2014; 12(3): 188–210.
70. Hayette MP, Sacheli R. Dermatophytosis, Trends in epidemiology and diagnostic approach. *Curr Fungal Infect Rep* 2015; 9(3): 164–179.

## Références bibliographiques

71. Ghannoum MA, Hajjeh RA, Scher R, *et al.* A large-scale North American study of fungal isolates from nails: The frequency of onychomycosis, fungal distribution, and antifungal susceptibility patterns. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43(4): 641–648.
72. Gupta AK, Daigle D, Foley KA. The prevalence of culture-confirmed toenail onychomycosis in at-risk patient populations. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015; 29(6): 1039–1044.
73. Faergemann J, Correia O, Nowicki R, Ro BI. Genetic predisposition: Understanding underlying mechanisms of onychomycosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2005; 19(s1): 17–19.
74. Rao S, Banerjee S, Ghosh SK, *et al.* Nail changes and nail disorders in the elderly. *Indian J Dermatol* 2010; 55(3): 301.
75. Deo MS, Kerse N, Vandal AC, Jarrett P. Dermatological disease in the older age group: A cross-sectional study in aged care facilities. *BMJ Open*. 2015; 5(12): e009941.
76. Arenas R, Ruiz-Esmenjaud J. Onychomycosis in childhood: A current perspective with emphasis on the review of treatment. *An Bras Dermatol* 2004; 79(2): 225–232.
77. Szepietowski JC, Reich A, Garlowska E, *et al.* Factors influencing coexistence of toenail onychomycosis with tinea pedis and other dermatomycoses: A survey of 2761 patients *Arch Dermatol* 2006; 142(10): 1279–1284.
78. Veasey JV, Nappi F, Zaitz C, Muramatu LH. Descriptive analysis of mycological examination of patients with onychomycosis treated in private practice. *An Bras Dermatol* 2017; 92(1): 134–136.
79. Carrillo-Meléndrez H, Ortega-Hernández E, Granados J, *et al.* Role of HLA-DR alleles to increase genetic susceptibility to onychomycosis in nail psoriasis. *Skin Appendage Disord* 2016; 2(1–2): 22–25.
80. Rigopoulos D, Papanagiotou V, Daniel R, Piraccini BM. Onychomycosis in patients with nail psoriasis: A point to point discussion. *Mycoses* 2017; 60(1): 6–10, doi: 10.1111/myc.12542, epub: 15 August 2016.
81. Klaassen KM, Dulak MG, Kerkhof PC, Pasch MC. The prevalence of onychomycosis in psoriatic patients: A systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2014; 28(5): 533–541.

## Références bibliographiques

82. Eba M, Njunda AL, Mouliom RN, Onychomycosis in diabetic patients in Fako Division of Cameroon: Prevalence, causative agents, associated factors and antifungal sensitivity patterns. *BMC Res Notes* 2016; 9(1): 494.
83. Gupta AK, Taborda P, Taborda V, *et al.* Epidemiology and prevalence of onychomycosis in HIV-positive individuals. *Inter J Dermatol* 2000; 39(10): 746–753.
84. Jimenez-Gonzalez C, Mata-Marin JA, Arroyo-Anduiza CI, *et al.* Prevalence and etiology of onychomycosis in the HIV-infected Mexican population. *Eur J Dermatol* 2013; 23(3): 378–381.
85. Lamb FM, Ottonelli SC, Vetoratto G, *et al.* Frequency of onychomycoses in chronic renal failure patients undergoing hemodialysis in Porto Alegre, Brazil. *Acta Dermatovenerol Croat: ADC* 2012; 21(1): 19–23.
86. Haneke E. Epidemiology and pathology of onychomycoses. In Nolting S, Korting HC, eds. *Onychomycoses*. Berlin, Springer, 1989:1–8
87. Sigurgeirsson B, Hilmarsdottir I, Jonasson PS. Onychomycosis in Icelandic children. *J Eur Dermatol Venereol*; in press
88. Achten G, Wanet-Rouard J. *Onychomycosis (Mycology No. 5)*. Brussels, Cilag, 1981
89. Walshe MM, English MP. Fungi in nails. *Br J Dermatol* 1966; 78:198–207
90. Seebacher C. Untersuchungen über die Pilzflora kranker und gesunder Zehennägel. *Mykosen* 1966; 11:893–902
91. Pönninghaus JM, Clayton Y, Warndorff D. The spectrum of dermatophytes in northern Malawi (Africa). *Mycoses* 1996; 39:293–7
92. Vanbreuseghem R. Prévalence des onychomycoses au Zaïre particulièrement chez les coupeurs de canne à sucre. *Ann Soc Belg Med Trop* 1977; 57:7–15
93. Götz H, Hantschke D. Einblicke in die Epidemiologie der Dermatomykosen im Kohlenbergbau. *Hautarzt* 1965, 16:543
94. Götz H, Patiri C, Hantschke D. Das Wachstum von Dermatophyten auf normalem und psoriatischem Nagelkeratin. *Mykosen* 1974; 17:373–7
95. Gupta AK, Sibbald RG, Lynde CD *et al.* Onychomycosis in children: prevalence and treatment strategies. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36:395–402

## Références bibliographiques

96. Gupta AK, Lynde CW, Jain HC et al. A higher prevalence of onychomycosis in psoriatics compared with non-psoriatics: a multicentre study. *Br J Dermatol* 1997; 136:786–9
97. Rigopoulos D, Katsiboulas V, Koumantakis E, Emmanouil P, Papanicolaou A, Katsambas A. Epidemiology of onychomycosis in southern Greece. *Int J Dermatol* 1998; 37:925–8
98. Elewski BE, Charif MA. Prevalence of onychomycosis in patients attending a dermatology clinic in northeastern Ohio for other conditions. *Arch Dermatol* 1997; 133:1172–3
99. Haneke E, Roseeuw D. The scope of onychomycosis. Epidemiology and clinical features. *Int J Dermatol* 1999; 38 Suppl 2:7–12
100. Langer H. Epidemiologische und klinische Untersuchungen bei Onychomykosen. *Arch Klin Exp Dermatol* 1957; 204:624
101. Achten G, Wanet-Rouard J. Onychomycoses in the laboratory. *Mykosen* 1978; 23 Suppl 1:125
102. Roseeuw D. Achilles foot screening project: preliminary results of patients screened by dermatologists. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1999; 12 Suppl 1:S6–S9
103. Velez A, Diaz F. Onychomycosis due to saprophytic fungi. Report of 25 cases. *Mycopathologia* 1985; 91:87–92
104. Chabasse D. Epidémiologie et étiologie des onychomycoses. In Baran R, Piérard GE. *Onychomycoses*. Paris, Masson, 2004:1–35
105. Male O, Tappeiner J. Nagelveränderungen durch Schimmelpilze. *Dermatol Wschr* 1965; 151:212–21
106. Hoy NY, Leung AK, Metelitsa AI, Adams S. New concepts in median nail dystrophy, onychomycosis, and hand, foot, and mouth disease nail pathology. *ISRN Dermatol* 2012; 2012: 680163.
107. Vlahovic TC. Onychomycosis: Evaluation, treatment options, managing recurrence, and patient outcomes. *Clin Podiatr Med Surg* 2016; 33(3): 305-18.
108. Queller JN, Bhatia N. The dermatologist's approach to onychomycosis. *J Fungi (Basel)* 2015; 1(2): 173-84.
109. Thomas J, Peterson GM, Christenson JK, Kosari S, Baby KE. Antifungal drug use for onychomycosis. *Am J Ther* 2019; 26(3): e388-e96.

## Références bibliographiques

110. Gupta AK, Versteeg SG, Shear NH. Confirmatory testing prior to initiating onychomycosis therapy is cost-effective. *J Cutan Med Surg* 2018; 22(2): 129-41.
111. Gupta AK, Mays RR, Versteeg SG, Shear NH, Piguet V. Update on current approaches to diagnosis and treatment of onychomycosis. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2018; 16(12): 929-38.
112. Angelo T, Borgheti-Cardoso LN, Gelfuso GM, Taveira SF, Gratieri T. Chemical and physical strategies in onychomycosis topical treatment: A review. *Med Mycol* 2017; 55(5): 461-75.
113. Bodman MA, Krishnamurthy K. Onychomycosis. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan- 2019 Jan 5.
114. Lipner SR, Scher RK. Onychomycosis: Clinical overview and diagnosis. *J Am Acad Dermatol* 2019; 80(4): 835-51.
115. Solís-Arias MP, García-Romero MT. Onychomycosis in children. A review. *Int J Dermatol* 2017; 56(2): 123-30.
116. Piraccini BM, Alessandrini A. Onychomycosis: A review. *J Fungi (Basel)* 2015; 1(1): 30-43.
117. Welsh O, Vera-Cabrera L, Welsh E. Onychomycosis. *Clin Dermatol* 2010; 28(2): 151-9.
118. Christenson JK, Peterson GM, Naunton M, Bushell M, Kosari S, Baby KE, *et al.* Challenges and opportunities in the management of onychomycosis. *J Fungi (Basel)* 2018; 4(3). pii: E87.
119. Gupta AK, Cernea M, Foley KA. Improving cure rates in onychomycosis. *J Cutan Med Surg* 2016; 20(6): 517-31.
120. Gupta AK, Studholme C. Update on efinaconazole 10% topical solution for the treatment of onychomycosis. *Skin Therapy Lett* 2016; 21(6): 7-11.
121. Rosen T, Friedlander SF, Kircik L, Zirwas MJ, Stein Gold L, Bhatia N, *et al.* Onychomycosis: Epidemiology, diagnosis, and treatment in a changing landscape. *J Drugs Dermatol* 2015; 14(3): 223-33.
122. Rosen T. Tinea and onychomycosis. *Semin Cutan Med Surg* 2016; 35(Suppl 6): S110-3.
123. Lipner SR, Scher RK. Onychomycosis: Treatment and prevention of recurrence. *J Am Acad Dermatol* 2019; 80(4): 853-67.

## Références bibliographiques

124. Akhtar N, Sharma H, Pathak K. Onychomycosis: Potential of nail lacquers in transungual delivery of antifungals. *Scientifica (Cairo)* 2016; 2016: 1387936.
125. Gupta AK, Mays RR, Versteeg SG, Piraccini BM, Takwale A, Shemer A, *et al.* Global perspectives for the management of onychomycosis. *Int J Dermatol* 2019; 58(10): 1118-29.
126. Loo DS. Onychomycosis in the elderly: Drug treatment options. *Drugs Aging* 2007; 24(4): 293-302.
127. Shemer A. Update: Medical treatment of onychomycosis. *Dermatol Ther* 2012; 25(6): 582-93.
128. Gupta AK, Versteeg SG, Shear NH. Confirmatory testing prior to treating toenail onychomycosis is recommended in Canada. *J Cutan Med Surg* 2018; 22(2): 244-5.
129. Gupta AK, Versteeg SG, Shear NH. Onychomycosis in the 21<sup>st</sup> century: An update on diagnosis, epidemiology, and treatment. *J Cutan Med Surg* 2017; 21(6): 525-39.
130. Goldstein AO, Bhatia N. Onychomycosis: Management. In: Post TW, ed. *UpToDate*. Waltham, MA. (Accessed on June 30, 2019).
131. Gupta AK, Versteeg SG, Shear NH. Confirmatory testing prior to treating toenail onychomycosis is recommended in Canada. *J Cutan Med Surg* 2018; 22(2): 244-5.
132. Hanna S, Andriessen A, Beecker J, Gilbert M, Goldstein E, Kalia S, *et al.* Clinical insights about onychomycosis and its treatment: A consensus. *J Drugs Dermatol* 2018; 17(3): 253-62.
133. Lipner SR. Pharmacotherapy for onychomycosis: New and emerging treatments. *Expert Opin Pharmacother* 2019; 20(6): 725-35.
134. Koshnick RL, Lilly KK, St Clair K, Finnegan MT, Warshaw EM. Use of diagnostic tests by dermatologists, podiatrists and family practitioners in the United States: Pilot data from a cross-sectional survey. *Mycoses* 2007; 50(6): 463-9.
135. Gupta AK, Paquet M. Systemic antifungals to treat onychomycosis in children: A systematic review. *Pediatr Dermatol* 2013; 30(3): 294-302.

## Références bibliographiques

136. Gupta AK, Mays RR, Versteeg SG, Shear NH, Friedlander SF. Onychomycosis in children: Safety and efficacy of antifungal agents. *Pediatr Dermatol* 2018; 35(5): 552-9.
137. Kreijkamp-Kaspers S, Hawke K, Guo L, Kerin G, Bell-Syer SE, Magin P, *et al.* Oral antifungal medication for toenail onychomycosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 7: CD010031.
138. Ameen M, Lear JT, Madan V, Mohd Mustapa MF, Richardson M. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of onychomycosis 2014. *Br J Dermatol* 2014; 171(5): 937-58.
139. de Sá DC, Lamas AP, Tosti A. Oral therapy for onychomycosis: An evidence-based review. *Am J Clin Dermatol* 2014; 15(1): 17- 36.
140. Yadav P, Singal A, Pandhi D, Das S. Comparative efficacy of continuous and pulse dose terbinafine regimes in toenail dermatophytosis: A randomized double-blind trial. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2015; 81(4): 363-9.
141. Faergemann J, Anderson C, Hersle K, Hradil E, Nordin P, Kaaman T, *et al.* Double-blind, parallel-group comparison of terbinafine and griseofulvin in the treatment of toenail onychomycosis. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32(5 Pt 1): 750-3.
142. Gupta AK, Foley KA, Mays RR, Shear NH, Piguet V. Monotherapy for toenail onychomycosis: A systematic review and network meta-analysis. *Br J Dermatol* 2019. doi: 10.1111/bjd.18155.
143. Dharamoon RK, Popli H, Gupta M. Novel drug delivery strategies for the treatment of onychomycosis. *Pharm Nanotechnol* 2019; 7(1): 24-38.
144. Repka MA, Mididoddi PK, Stodghill SP. Influence of human nail etching for the assessment of topical onychomycosis therapies. *Int J Pharm* 2004; 282(1-2): 95-106.
145. Amichai B, Nitzan B, Mosckovitz R, Shemer A. Iontophoretic delivery of terbinafine in onychomycosis: A preliminary study. *Br J Dermatol* 2010; 162(1): 46-50.
146. Kushwaha A, Shivakumar HN, Murthy SN. Iontophoresis for drug delivery into the nail apparatus: exploring hyponychium as the site of delivery. *Drug Dev Ind Pharm* 2016; 42(10): 1678-82.

## Références bibliographiques

147. Lipner SR, Scher RK. Management of onychomycosis and co- existing tinea pedis. *J Drugs Dermatol* 2015; 14(5): 492-4.
148. Scher RK, Tosti A, Joseph WS, Vlahovic TC, Plasencia J, Markin- son BC, *et al.* Onychomycosis diagnosis and management: Per- spectives from a joint dermatology-podiatry roundtable. *J Drugs Dermatol* 2015; 14(9): 1016-21.
149. Shemer A, Gupta AK, Kamshov A, Babaev M, Farhi R, Daniel CR, *et al.* Topical antifungal treatment prevents recurrence of toenail onychomycosis following cure. *Dermatol Ther* 2017; 30(5). doi: 10.1111/dth.12545.
150. Tosti A, Elewski BE. Onychomycosis: Practical approaches to minimize relapse and recurrence. *Skin Appendage Disord* 2016; 2(1-2): 83-7.
151. Kane, J., R. C. Summerbell, L. Sigler, S. Kraiden, and G. A. Land. Laboratory handbook of dermatophytes, in press. Star Publishing, Belmont, Calif.
152. Rippon, J. W. 1988. Medical mycology. The pathogenic fungi and the pathogenic actinomycetes, 3rd ed. W. B. Saunders, Philadelphia.
153. Danya Reich\_ Corinna Eleni Psomadakis\_ Bobby Buka - Top 50 Dermatology Case Studies for Primary Care-Springer International Publishing (2017).epub
154. *Fungal Infection: Diagnosis and Management*, Fourth Edition. Malcolm D. Richardson and David W. Warnock C 2012 Malcolm D. Richardson and David W. Warnock. Published 2012 by Blackwell Publishing Ltd.
155. Artis, W. M. 1982. Ketoconazole in the treatment of griseofulvin resistant patients, p. 72–74. *In* H. P. R. Seeliger and H. Hauck (ed.), *Chemotherapie von Oberflachen—Organ und Systemmykosen*, vol. 1. Perimed Fachbuch-Verlagsgellschaft, Erlangen, Germany.
156. Artis, W. M., B. M. Odle, and H. E. Jones. 1981. Griseofulvin-resistant dermatophytosis correlates with *in vitro* resistance. *Arch. Dermatol.* 117: 16–19.
157. Clayton, Y. M., R. J. Hay, D. H. McGibbon, and R. J. Rye. 1982. Double- blind comparison of the efficacy of tioconazole and miconazole for the treatment of fungal infection of the skin or erythrasma. *Clin. Exp. Derma- tol.* 7:543–551.
158. Fulton, J. E. 1975. Miconazole therapy for endemic fungal diseases. *Arch. Dermatol.* 111:596–598.

## Références bibliographiques

159. Hanel, H., B. Abrams, W. Dittmar, and G. Ehlers. 1988. A comparison of bifonazole and ciclopiroxolamine: in vitro, animal and clinical studies. *Mycoses* 31:632–640.
160. Hay, R. J., M. Clayton, S. A. Howell, and W. C. Noble. 1988. Management of combined bacterial and fungal foot infection in coal miners. *Mycoses* 31:316–319.
161. Lassus, A., S. Forstrom, and O. Salo. 1983. A double-blind comparison of sulconazole nitrate 1% cream with clotrimazole 1% cream in the treatment of dermatophytoses. *Br. J. Dermatol.* 108:195–198.
162. Savin, R. 1989. Successful treatment of chronic tinea pedis (moccasin type) with terbinafine (Lamisil). *Clin. Exp. Dermatol.* 14:116–119.
163. Smith, E. B., D. L. Breneman, R. F. Griffith, A. A. Hebert, J. G. Hickman, J. M. Maloney, L. E. Millikan, V. I. Sulica, S. H. Dromgoole, and J. Softon. 1992. Double-blind comparison of naftifine cream and clotrimazole beta methasone depropionate cream in the treatment of tinea pedis. *J. Am. Acad. Dermatol.* 26:125–127.
164. Field, L.A. & Adams, B.B. (2008) Tinea pedis in athletes. *International Journal of Dermatology* 47, 485–492
165. Chabasse D. Peut-on chiffrer la fréquence des onychomycoses ? *Ann Dermatol Vénéréologie.* 2003;130(12 Pt 2):1222-30.

# **Annexe**

**Annexe 1 :**

Le **phénomène de Raynaud** est un trouble réversible de la circulation sanguine au niveau des extrémités, principalement doigts, plus rarement orteils et parfois nez et oreilles.

**Annexe 2 :**

PathFormer est un dispositif de forage révolutionnaire qui tréphine les ongles pratiquement sans douleur, offrant un accès aux tissus sous-unguéaux. La microcutter se rétracte automatiquement de l'ongle après la trémie. Les microconduits qui en résultent permettent la distribution de médicaments au lit de l'ongle pour un traitement topique amélioré des maladies de l'ongle. PathFormer peut également être utilisé pour créer des ouvertures dans la plaque de clou pour fournir un soulagement de l'hématome sous-unguéal.

**Annexe 3 :**

L'iontophorèse est un dispositif médical utilisant un faible courant électrique afin de faire passer certaines molécules à visée thérapeutique à travers la peau.

**Annexe 4 : Milieux d'isolement**

<b>Gélose Sabouraud</b>	<b>Gélose Sabouraud Chloramphénicol</b>	<b>Gélose Sabouraud Chloramphénicol Actidione</b>
- Peptone 10 g	- Peptone 10 g	- Peptone 10 g
- Glucose massé 20 g	- Glucose 20 g	- Glucose 20 g
- Agar-agar 15 g	- Agar 20 g	- Agar 20 g
- Eau distillée 1 000 ml	- Chloramphénicol 0,5 g	- Chloramphénicol 0,5 g
- Vitamines et facteurs de croissance	- Eau distillée 1000 ml	- Actidione 0,5 g
- pH = 6,0	- pH = 5 – 5,6	- Eau distillée 1000 ml
		- pH = 5 – 5,6

## Annexe 5 : Colorants et éclaircissants

<b>Bleu de lactophéno</b>		<b>Noir de chlorazol</b>	
- Bleu de méthyle	0,25 g	- Noir chlorazol	100 mg
- Phéno	10 ml	- Diméthylsulfoxyde	10 ml
- Acide lactique	10 ml	- Solution de KOH à 5 %	90 ml
- Glycérine	20 g		
- Eau distillée	10 ml		

# Résumé

L'objectif de mon étude est d'évaluer la contamination fongique des chaussures, ainsi d'identifier les agents pathogènes retrouvés à l'intérieur de ces chaussures qui peuvent causer des infections mycosiques des pieds, connues sous le nom d'onychomycose ou tinea pedis.

Notre travail a concerné 150 paires de chaussures de différents sujets, le prélèvement a été effectué par écouvillonnage à l'intérieur de la chaussure, une culture a été réalisée par ensemencement sur deux milieux de culture, le Sabouraud chloramphénicol et le Sabouraud chloramphénicol actidione, l'identification macroscopique et microscopique est basée sur les caractères morphologiques des agents infectieux.

Dans cette étude, les hommes sont les plus touchés par cette contamination avec un taux de 59,6%, 40,4% pour les femmes. Les personnes âgées sont les plus exposées à cette contamination. Les chaussures occlusives telles les chaussures classiques et les boots favorisent la croissance des champignons dans leurs milieux intérieurs. *Cladosporium* sp était l'espèce la plus rencontrée avec une prévalence de 23,4%.