

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Constantine 3 SALAH BOUBNIDER
Faculté de Médecine
Département de pharmacie



جامعة صالح بونيدر
قسنطينة 3
Université
Salah Boubnider
Constantine 3



THÈSE

Présentée pour l'Obtention du Diplôme de Doctorat en Sciences Médicales en
Parasitologie-Mycologie médicales

**PREVALENCE DES INFECTIONS FONGIQUES DU PIED
DIABETIQUE DIAGNOSTIQUES AU NIVEAU DE
L'ETABLISSEMENT HOSPITALIER DIDOUCHE MOURAD DE
CONSTANTINE DURANT LES ANNEES 2021-2022**

Par : BENLARIBI Imane Halima épouse MEZDAD
Maître-assistante en Parasitologie-Mycologie médicales
Faculté de médecine Constantine 3

Devant le Jury composé de :

BENAISSA Sihem	Présidente	Professeur	Faculté de Pharmacie d'Alger
FENDRI Hichem Allaoua	Directeur	Professeur	Faculté de médecine Constantine 3
BOUSSOUF Nadir	Examineur	Professeur	Faculté de médecine Constantine 3
BENSALEM Samia	Examinatrice	Professeur	Faculté de médecine Constantine 3
ALLOUACHE Badreddine	Examineur	Professeur	Faculté de médecine Constantine 3

Année universitaire : 2025-2026

Présentée et soutenue publiquement, le : 19/01/2026

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Constantine 3 SALAH BOUBNIDER
Faculté de Médecine
Département de pharmacie



جامعة صالح بوبنيدر
قسنطينة 3
Université
Salah Boubnider
Constantine 3



THÈSE

Présentée pour l'Obtention du Diplôme de Doctorat en Sciences Médicales en
Parasitologie-Mycologie médicales

**PREVALENCE DES INFECTIONS FONGIQUES DU PIED
DIABETIQUE DIAGNOSTIQUÉES AU NIVEAU DE
L'ÉTABLISSEMENT HOSPITALIER DIDOUCHE MOURAD DE
CONSTANTINE DURANT LES ANNEES 2021-2022**

Par : BENLARIBI Imane Halima épouse MEZDAD
Maître-assistante en Parasitologie-Mycologie médicales
Faculté de médecine Constantine 3

Devant le Jury composé de :

BENAISSA Sihem	Présidente	Professeur	Faculté de Pharmacie d'Alger
FENDRI Hichem Allaoua	Directeur	Professeur	Faculté de médecine Constantine 3
BOUSSOUF Nadir	Examineur	Professeur	Faculté de médecine Constantine 3
BENSALEM Samia	Examinatrice	Professeur	Faculté de médecine Constantine 3
ALLOUACHE Badreddine	Examineur	Professeur	Faculté de médecine Constantine 3

Année universitaire : 2025-2026

*Je rends grâce à Dieu Tout-Puissant de m'avoir accordé la force, la patience
et la persévérance nécessaires pour mener ce travail à son terme.*

REMERCIEMENTS

Cette thèse est le fruit de plusieurs années de travail. Je tiens à exprimer ma profonde gratitude :

À mon directeur de Thèse,

Monsieur le Professeur FENDRI Hichem Allaoua,

Je tiens tout d'abord à vous exprimer ma profonde gratitude pour toute l'aide que vous m'avez apportée. Vous avez toujours été ma référence, et j'ai été réellement honorée de pouvoir travailler à vos côtés. C'est un privilège que ce travail ait été réalisé sous votre direction, sans laquelle il n'aurait pu aboutir. Au-delà de votre accompagnement scientifique, vous avez constamment été présent pour me conseiller et m'encourager, tant durant l'élaboration de cette thèse que dans l'accomplissement de mes tâches professionnelles quotidiennes.

Ce sujet riche et stimulant, n'aurait pas pu être mené à son terme sans votre accompagnement au cours de ces cinq années. Malgré les nombreux obstacles et des conditions parfois peu favorables, vous avez veillé à ce que les moyens nécessaires à la réalisation de ce travail soient disponibles. J'ai eu une réelle chance de pouvoir développer ce projet sous votre direction. Je vous remercie d'avoir été toujours à l'écoute, ouvert à la discussion et si disponible, en dépit de toutes vos responsabilités.

Je vous suis profondément reconnaissante pour votre accueil et le soutien précieux que vous m'avez accordés tout au long de mon parcours professionnel, que ce soit en tant que résidente, praticienne spécialiste de santé publique, maître assistante hospitalo-universitaire. Vous avez été présent à chaque étape de mon chemin et m'avez transmis un savoir immense, allant de la maîtrise du microscope et des bonnes pratiques de prélèvement à la prise en charge optimale des patients, en passant par la veille, la curiosité scientifique, la rédaction académique, la pédagogie et la gestion du laboratoire. Votre porte a toujours été ouverte à mes questions, à mes ambitions comme à mes inquiétudes.

Que ces lignes traduisent toute la reconnaissance que je vous dois pour les précieux savoirs que j'ai acquis à vos côtés.

À notre Présidente de Jury,

Madame le Professeur BENAÏSSA Sihem,

Professeur, Cheffe de Service du Laboratoire de Parasitologie et Mycologie au CHU Mustapha d'Alger.

Je souhaite tout d'abord vous remercier très chaleureusement de m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider le jury de cette thèse.

La mycologie étant votre domaine d'excellence, votre avis m'a été particulièrement précieux.

Vos remarques très pertinentes et enrichissantes formulées lors de la soutenance ont considérablement approfondi et amélioré mon travail.

Que ce travail soit le reflet de la gratitude et de l'admiration que je vous porte pour tout ce que vous accomplissez dans ce domaine.

À Monsieur le Professeur BOUSSOUF Nadir,

Professeur, Chef de Service d'Epidémiologie et Médecine Préventive au CHU Benbadis de Constantine

Je vous adresse mes plus vifs remerciements pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant d'évaluer ce travail.

Votre expertise en méthodologie, votre ouverture d'esprit, votre bienveillance, votre enthousiasme et votre constante bonne humeur contribuent pleinement au remarquable dynamisme de votre équipe.

Je vous suis très reconnaissante pour votre disponibilité et pour la qualité de vos conseils lors de l'analyse et de l'exploitation des résultats de cette étude.

Veillez recevoir l'expression de ma profonde considération et de mon respect le plus sincère.

À Madame le Professeur BENSALÉM Samia,

Professeur, Cheffe de Service de Médecine interne à l'EH DIDOUCHE Mourad de Constantine

Je vous remercie très sincèrement de m'avoir fait l'honneur de siéger au sein de mon jury.

Je tiens à vous exprimer ma plus profonde reconnaissance pour avoir ouvert les portes de votre service à la réalisation de ce travail et pour avoir su mobiliser et motiver l'ensemble de votre équipe.

Je vous suis également très reconnaissante pour votre aide, votre soutien constant et vos encouragements sans relâche ; vous avez toujours été à l'écoute.

Veillez agréer, Madame, l'expression de ma profonde gratitude et de mon respect le plus distingué.

À Monsieur le Professeur ALLOUACHE Badreddine,

Professeur, Chef de Service du Laboratoire Central de L'EH DIDOUCHE Mourad de Constantine

Je vous exprime toute ma gratitude pour votre participation à ce jury.

Je vous remercie sincèrement pour le soutien, les encouragements et la confiance que vous m'avez accordés tout au long de mon parcours, depuis mon cursus en pharmacie jusqu'à ce jour.

Je vous suis également très reconnaissante pour tout ce que vous m'avez transmis : votre passion pour la parasitologie m'a toujours profondément impressionnée, tout comme votre sens de l'humour et vos remarquables qualités pédagogiques.

Veillez agréer, Mon Maître, l'expression de mon profond respect.

*Je tiens à exprimer ma plus profonde reconnaissance aux **Drs Déliou A., Belaid C., Leihbili S., Letlout M., Boukhdenna I., Belhous H., Khannous M., Boubidi C., Hamiden I., Boucenna I. et Yahiaoui A.** pour leur précieuse contribution à ce travail.*

*Je tiens à remercier chaleureusement mes chères collègues Internistes, les **Drs Mezdad S., Bouachiba Z., Atti A. et Taoutaou,** ainsi que les Epidémiologistes, les **Drs Boudriou et Mouelef R.,** la Dermatologue, le Dr **Bensaad H.,** l'Ophtalmologiste, le **Pr Benlaribi M.** pour leurs précieuses collaborations.*

Je souhaite remercier tout particulièrement l'ensemble de l'équipe du Laboratoire central de l'EH Didouche Mourad de Constantine – Hémobiologistes, Biochimistes, Microbiologistes, Pharmacologue et Immunologiste, Coordinatrices, Surveillants médicaux, Biologistes et Techniciens – ainsi que l'équipe du service de médecine interne du même établissement – Spécialistes, Résidents, Médecins généralistes, Personnel médical et paramédical – pour leur soutien et leur contribution, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.

*À mes patients, qui ont rendu possible cette étude, je souhaite adresser ici l'expression de **ma profonde gratitude et de ma sincère reconnaissance.***

Il me serait difficile de remercier chacune et chacun nominativement, tant cette thèse est le fruit du soutien de nombreuses personnes.

Qu'elles trouvent toutes ici l'assurance de ma vive gratitude.

DÉDICACES

À mes très chers parents,

*Pour leur amour inconditionnel et leur soutien permanent,
et leur veille constante sur mon éducation et mon élévation.*

Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

À mon cher mari,

Qui m'a épaulée et soutenue dans les moments les plus difficiles.

Merci Seif.

À mes filles adorées, Salsabil et Nesrine, ainsi qu'à mes nièces et neveux,

À mon frère Anis et à mes deux sœurs Manel et Nada,

*Dont l'affection, la patience et les encouragements m'ont accompagnée tout au long de ma
vie.*

À ma belle-mère, à mes belles-sœurs et à mes beaux-frères,

Pour leur présence bienveillante.

À mes amies, Meriem, Asma, Zhaira et Hadjer

*Qui ont partagé avec moi les joies, les doutes et les émotions qui ont jalonné la réalisation
de ce travail.*

À toute ma famille et à tous ceux que j'aime,

Merci d'avoir toujours été là pour moi...

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS	ix
DÉDICACES	xv
TABLE DES MATIÈRES	xvi
LISTE DES FIGURES.....	i
LISTE DES TABLEAUX.....	v
LISTE DES ABRÉVIATIONS	viii
INTRODUCTION	1
PARTIE THÉORIQUE.....	4
CHAPITRE 1 : LES INFECTIONS FONGIQUES OU MYCOSES.....	5
1.1 GÉNÉRALITÉS SUR LES MYCOSES :	5
1.1.1 Définition :	5
1.1.2 Nomenclature des mycoses :	5
1.1.3 Classification des mycoses :	6
1.2 LES MYCÈTES EN CAUSE :	8
1.2.1 Définition :	8
1.2.2 Morphologie des champignons :	9
1.2.3 Biologie de champignons :	14
1.2.4 Classification des champignons :	22
1.2.5 Pouvoir pathogène :	29
CHAPITRE 2 : LE DIABÈTE ET LE PIED DIABÉTIQUE	31
2.1 NOTIONS SUR LE DIABÈTE :	31
2.1.1 Définition du diabète :	31
2.1.2 Classification du diabète :	31
2.1.3 Physiopathologie :	32
2.1.4 Complications du diabète :	34
2.2 NOTIONS SUR LE PIED DIABÉTIQUE :	35
2.2.1 Définition du pied diabétique :	35
2.2.2 Physiopathologie du pied diabétique :	35
CHAPITRE 3 : LES INFECTIONS FONGIQUES DU PIED DIABÉTIQUE.....	39
3.1 LES INFECTIONS DU PIED DIABÉTIQUE :	39
3.1.1 Définition :	39
3.1.2 Facteurs favorisant des infections du pied diabétique :	40
3.1.3 Types des infections du pied diabétique :	41
3.2 ASPECTS CLINIQUES DES INFECTIONS FONGIQUES DU PIED DIABÉTIQUE :	41
3.2.1 Infections fongiques superficielles du pied diabétique :	42

3.2.2	Infections fongiques des tissus profonds :	57
3.3	DIAGNOSTIC MYCOLOGIQUE DES INFECTIONS FONGIQUES DU PIED DIABETIQUE :	60
3.3.1	Prélèvement :	61
3.3.2	Examen direct :	63
3.3.3	Culture :	65
3.3.4	Identification des champignons :	66
3.3.5	Recherche des marqueurs fongiques :	67
3.3.6	Technique de biologie moléculaire :	68
3.3.7	Spectrométrie de masse :	68
3.3.8	Test immunochromatographique :	69
3.3.9	Antifongigramme :	69
3.4	TRAITEMENT ANTIFONGIQUE DES INFECTIONS FONGIQUES DU PIED DIABETIQUE :	70
3.4.1	Les familles d'antifongiques :	70
3.4.2	Stratégies thérapeutiques des infections fongiques du pied diabétique :	75
3.5	PREVENTION :	83
	PARTIE PRATIQUE	86
	CHAPITRE 1 : MATERIEL ET METHODES	87
1.1	Objectifs de l'étude :	Erreur ! Signet non défini.
1.2	Type de l'étude :	87
1.3	Population de l'étude :	87
1.3.1	Critères d'éligibilité :	87
1.4	Matériel :	89
1.5	Déroulement de l'étude :	89
1.5.1	Examen clinique :	89
1.5.2	Prélèvement :	90
1.5.3	Examen mycologique :	91
1.6	Critère de jugement :	103
1.6.1	Critère de jugement principale :	103
1.6.2	Critères de jugement secondaires :	103
1.7	Recueil des données :	103
1.8	Consentement et éthique :	104
1.9	Plan d'analyse :	104
1.9.1	Analyse des variables :	104
1.9.2	Analyse statistique :	106
1.10	Recherche documentaire :	106
1.11	Gestion bibliographique :	107
	CHAPITRE 2 : RESULTATS	108

2.1	ÉTUDE DESCRIPTIVE DE LA POPULATION GLOBALE :	108
2.1.1	Répartition de la population globale selon le sexe :	109
2.1.2	Répartition de la population globale par tranche d'âge :	110
2.1.3	Répartition de la population globale selon l'origine géographique :	111
2.1.4	Répartition de la population globale selon le recrutement :	111
2.1.5	Répartition de la population globale selon le type de diabète :	112
2.1.6	Répartition de la population globale selon les complications du diabète :	113
2.1.7	Répartition de la population globale selon le type des lésions du pied :	114
2.1.8	Répartition de la population globale selon l'examen clinique du pied :	115
2.2	ETUDE DES INFECTIONS FONGIQUES DU PIED DIABETIQUE :	116
2.2.1	Prévalence des infections fongiques du pied diabétique :	116
2.2.2	Répartition des cas selon le type des lésions du pied :	116
2.2.3	Répartition des infections fongiques du pied selon leur localisation :	117
2.2.4	Caractéristiques épidémiologiques des patients :	118
2.2.5	Caractéristiques critiques du diabète :	122
2.2.6	Comorbidités :	129
2.2.7	Habitudes toxiques :	130
2.2.8	Complications du pied liées au diabète :	131
2.2.9	Caractéristiques mycologiques :	135
2.2.10	Origine fongique selon la localisation :	144
2.2.11	Dermatophyties ou <i>tinea</i> du pied :	155
2.2.12	Levures :	158
2.2.13	Moisissures :	163
2.2.14	Co-infection fongique :	167
2.2.15	Autres infections fongiques associées aux atteintes du pied :	168
2.3	ANALYSE DES FACTEURS DE RISQUE :	169
2.4	CARACTERISTIQUE DES PATIENTS AVEC ULCERE FONGIQUE :	170
2.5	CARACTERISTIQUE DES PATIENTS AVEC DES ONYCHOMYCOSES :	171
2.6	CARACTERISTIQUE DES PATIENTS AVEC DES INTERTRIGOS :	172
2.7	CARACTERISTIQUE DES PATIENTS AVEC KERATODERMIE PLANTAIRE :	173
CHAPITRE 3 : DISCUSSION :		174
3.1	La prévalence des infections fongiques du pied diabétique :	174
3.1.1	Les infections fongiques superficielles :	174
3.1.2	Les infections fongiques d'ulcère du pied diabétique :	178
3.1.3	Les lésions fongiques multiples :	179
3.2	Caractéristique des patients :	180
3.2.1	Le sexe :	180
3.2.2	L'âge :	181
3.2.3	L'origine des patients :	181
3.3	Facteurs de risque des infections fongiques du pied diabétique :	182
3.3.1	Type du diabète :	182
3.3.2	L'ancienneté du diabète :	183

3.3.3	L'équilibre glycémique :	184
3.3.4	L'indice de masse corporelle :	185
3.3.5	Les complications du diabète :	185
3.3.6	La porte d'entrée :	186
3.3.7	Les comorbidités :	187
3.3.8	Les habitudes toxiques :	187
3.4	Aspects mycologiques :	187
3.4.1	Examen mycologique :	187
3.4.2	Les types de champignons identifiés :	188
3.4.3	Les dermatophytes :	188
3.4.4	Les levures :	190
3.4.5	Les moisissures :	192
3.4.6	Les co-infections fongiques :	195
3.5	Mycoses du pied et amputation :	195
3.6	Limites de l'étude :	196
	CONCLUSION :	197
	BIBLIOGRAPHIE	200
	ICONOGRAPHIE.....	213
	ANNEXES	228
	RESUME	239

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Mycoses superficielles, sous-cutanées et profondes.....	6
Figure 2: Structure de la paroi fongique.....	10
Figure 3 : Ultrastructure du thalle.	11
Figure 4: Types du thalle.....	12
Figure 5 : Mycélium aérien reproducteur de <i>Rhizopus</i> [47].	14
Figure 6 : Bourgeonnement unique et subcylindrique de <i>Candida albicans</i> [48].	15
Figure 7 : Croissance centrifuge du mycélium.	15
Figure 8 : Sporocyste et sporangiospore de <i>Lictheimia</i> , morphologie 1000 X 5.....	18
Figure 9 : Mode de formation des spores par conidiogénèse.	19
Figure 10 : Reproduction sexuée de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> [54].	21
Figure 11 : Spores de reproduction sexuée.....	22
Figure 12 : Classification générale des champignons.	23
Figure 13: Classification des champignons imparfaits.	25
Figure 14 : Nouvel arbre des eucaryotes [60]......	26
Figure 15 : Les 19 phylums des champignons [62].	27
Figure 16 : Facteurs intervenant dans la physiopathologie du diabète type 1 [73].	33
Figure 17 : Altération des cellules β pancréatiques dans le diabète type 2	34
Figure 18 : Facteurs favorisant la survenue de l'ulcère du pied diabétique.	40
Figure 19 : <i>Tinea pedis</i> interdigital.	43
Figure 20 : Le complexe de dermatophytose.....	44
Figure 21 : <i>Tinea pedis</i> vésiculeux.....	44
Figure 22 : <i>Tinea pedis</i> hyperkératosique.....	45
Figure 23 : Syndrome « une main, deux pieds » [96].	46
Figure 24 : <i>Tinea pedis</i> ulcéreux.	47
Figure 25 : <i>Tinea pedis</i> interdigital à <i>T. rubrum</i> contaminé par <i>C. albicans</i>	47
Figure 26 : Interorteil candidosique [97].	48
Figure 27 : Classification des onychomycoses.	50
Figure 28 : Onychomycoses sous-unguéale distale	52
Figure 29 : Onychomycose superficielle.	53
Figure 30 : Onychomycose superficielle avec mélanonychie.	53
Figure 31 : Onychomycose endonyx.	54
Figure 32 : Onychomycodystrophie totale.	54
Figure 33 : Onychomycose à <i>T. rubrum</i> compliquée par une infection bactérienne secondaire à <i>Staphylococcus aureus</i> et <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	55
Figure 34 : Paronychie négligée de l'orteil chez un patient diabétique.	56

Figure 35 : Ulcération de lit de l’ongle chez un pied diabétique neuropathique.	56
Figure 36 : Ulcère du pied diabétique sous-unguéale distale des orteils avec nécrose due à <i>C. parapsilosis</i> [107].	58
Figure 37 : Ulcère fongique à <i>Alternaria sp.</i> sur un pied diabétique.	58
Figure 38 : Ostéomyélite et ténosynovite dues à <i>C. albicans</i> [112].	59
Figure 39 : Ostéomyélite de la dernière phalange du 2 ^{ème} orteil due à <i>C. albicans</i>	60
Figure 40 : Prélèvement d’un ulcère fongique.	63
Figure 41 : Examen direct des fragments d’ongles montrant des filaments mycéliens.	65
Figure 42 : La structure des antifongiques.	71
Figure 43 : Mécanisme d’action des antifongiques.	73
Figure 44 : Mesures préventives d’ulcère du pied diabétique selon HAL.	85
Figure 45 : Examen à l’état frais au microscope optique à l’objectif X40.	92
Figure 46 : Technique de drapeau.	94
Figure 47 : Culture d’ <i>Aspergillus flavus</i>	94
Figure 48 : Culture de <i>T. rubrum</i> sur milieu Lacrimel.	95
Figure 49 : Filaments arthrospores de <i>Trichophyton glabrum</i> après culture sur l’eau gélosée à 2%.	95
Figure 50 : Culture de levure sur milieu Sabouraud.	96
Figure 51 : Réalisation du test de blastèse.	97
Figure 52 : Test de blastèse positif.	98
Figure 53 : Réalisation de test de chlamydosporulation.	99
Figure 54 : Test de chlamydosporulation positif.	99
Figure 55 : Galerie Api Candida.	101
Figure 56 : Algorithme du diagnostic des infections fongiques du pied.	102
Figure 57 : Flowchart des patients inclus dans l’étude.	108
Figure 58 : Répartition de la population globale selon le sexe.	109
Figure 59 : Répartition de la population globale par tranche d’âge.	110
Figure 60 : Répartition de la population globale selon le recrutement.	112
Figure 61 : Répartition de la population globale selon le type du diabète.	113
Figure 62 : Répartition de la population globale selon le type des lésions du pied.	114
Figure 64 : Prévalence des infections fongiques du pied diabétique.	116
Figure 65 : Répartition des infections fongiques du pied selon le type des lésions.	117
Figure 66 : Répartition des cas selon le sexe.	118
Figure 67 : Répartition des infections fongiques selon les tranches d’âge.	120
Figure 68 : Répartition des cas selon le recrutement.	122
Figure 69 : Répartition des cas selon le type du diabète.	123
Figure 71 : Répartition des cas selon l’ancienneté du diabète.	124

Figure 72 : Répartition des lésions fongiques selon et l'ancienneté du diabète	125
Figure 73 : Répartition des cas selon l'équilibre glycémique	126
Figure 74 : Répartition des infections fongiques selon l'équilibre glycémique	127
Figure 75 : Répartition des cas selon l'indice de masse corporelle.....	128
Figure 76 : Répartition des cas selon les comorbidités	129
Figure 77 : Répartition des cas selon les habitudes toxiques	130
Figure 78 : Onychomycose à <i>T. rubrum</i> associée à une cellulite et une déformation du pied diabétique	132
Figure 79 : Répartition des infections fongiques selon les complications du diabète	133
Figure 80 : Répartition des cas selon la porte d'entrée	134
Figure 81 : Infections fongiques d'un pied diabétique présentant des brûlures	134
Figure 82 : Répartition des cas selon la localisation	135
Figure 83 : Répartition selon le nombre de localisations atteintes/pied	136
Figure 84 : Mycoses multiples associant un ulcère fongique à <i>C. albicans</i>	137
Figure 85 : Mycoses multiples à <i>T. rubrum</i> chez un patient amputé présentant un ulcère du pied diabétique.....	138
Figure 86 : Résultats de l'examen mycologique direct selon le type de prélèvement.....	139
Figure 87 : Eléments fongiques identifiés à l'examen mycologique direct selon le type de prélèvement	140
Figure 88 : Résultats de la culture selon le type de prélèvement	141
Figure 89 : Répartition des résultats de l'examen mycologique direct et de la culture	142
Figure 90 : Résultats de l'examen mycologique direct et la culture selon le type de prélèvement	143
Figure 91 : Répartition des types de champignon identifié dans les infections fongiques du pied	144
Figure 92 : Répartition des types de champignon agents des mycoses superficielles du pied	145
Figure 93 : Mycoses multiples (ongles, Intertrigo, plante et dos du pied) dues à <i>T. rubrum</i>	147
Figure 94 : Répartition des types de champignons agents de mycoses superficielles selon la localisation.....	148
Figure 95 : Onychomycose sous-unguéale latéro-distale de type onycholytique avec <i>tinea pedis</i> ulcéreux dus à <i>T. rubrum</i>	149
Figure 96 : Onychodystrophie totale à due <i>T. rubrum</i>	150
Figure 97 : Répartition des champignons agents des intertrigos interorteils.....	151
Figure 98 : Intertrigos interorteils dus à <i>T. rubrum</i> (A), <i>C. albicans</i> (B), les deux (C).....	151
Figure 99 : Répartition des champignons agents de kératodermies plantaires.....	152
Figure 100 : Kératodermie plantaire due à <i>T. rubrum</i>	153
Figure 101 : Répartition des types du champignon agents des lésions profondes du pied.....	153
Figure 102 : Répartition champignons agents des lésions profondes du pied.....	154
Figure 103 : Ulcère plantaire dû à <i>C. albicans</i> associé à un intertrigo.....	155

Figure 104 : Prévalence des <i>tinea</i> ou dermatophyties du pied.....	155
Figure 105 : Répartition des dermatophyties du pied selon la localisation	156
Figure 106 : Répartition des espèces de dermatophytes identifiées	157
Figure 107 : <i>Tinea pedis</i> hyperkératosique dû à <i>T. glabrum</i>	158
Figure 108 : Répartition des levures du pied selon les levures identifiées	158
Figure 109 : Colonisation de l'ongle par <i>Malassezia sp.</i>	159
Figure 110 : Prévalence des candidoses du pied.....	160
Figure 111 : Répartition des candidoses du pied selon la localisation	161
Figure 112 : Mycoses multiples associant un ulcère et un intrtrigo ulcéré dus à <i>C. albicans</i>	161
Figure 113 : Répartition des espèces de <i>Candida</i> identifiées.....	162
Figure 114 : Ulcère des espaces inteorteils dû à <i>C. albicans</i> associé à une gangrène	163
Figure 115 : Prévalence des infections fongique du pied à moisissures	164
Figure 116 : Répartition des infections fongiques à moisissures selon la localisation.....	165
Figure 117 : Mycoses multiples à <i>Fusarium sp.</i> (Ongles et plante du pied)	167
Figure 118 : Répartition des lésions fongiques selon le nombre de champignons par pied	167
Figure 119 : Mycose mixte associe un ulcère à <i>C. albicans</i> à une onychomycose à <i>T. rubrum</i> ...	168

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification des champignons parfaits d'intérêt médical.	24
Tableau II : Taxonomie révisée des <i>Fungi</i> , indiquant la position des genres d'intérêt médical.	28
Tableau III : Classification des infections du pied diabétique.	39
Tableau IV: Traitement antifongique du <i>tinea pedis</i> chez les diabétiques.	77
Tableau V: Traitement antifongique des onychomycoses chez les diabétiques.	78
Tableau VI: Techniques d'amélioration de la pénétration des antifongiques topiques.	79
Tableau VII: Traitement de l'ulcère fongique.	81
Tableau VIII : Recommandations de l'ostéomyélite à <i>Candida</i> 2016 par l'IDSA.	82
Tableau IX: Identification du pied diabétique à risque selon l'IWGDF/IDSA 2019.	84
Tableau X : Liste des variables analysées au cours de cette étude.	105
Tableau XI: Nombre des prélèvements effectués selon les types de lésions.	109
Tableau XII : Répartition de la population globale selon le sexe.	109
Tableau XIII : Répartition de la population globale par tranche d'âge.	110
Tableau XIV : Répartition de la population globale selon l'origine géographique.	111
Tableau XV: Répartition de la population globale selon le recrutement.	111
Tableau XVI: Répartition de la population globale selon le type du diabète.	112
Tableau XVII : Répartition de la population globale selon les complications du diabète.	113
Tableau XVIII : Répartition de la population globale selon le type des lésions du pied.	114
Tableau XIX: Répartition de la population globale selon l'examen clinique du pied.	115
Tableau XX: Répartition des cas selon la présence/absence d'une infection fongique du pied.	116
Tableau XXI: Répartition des infections fongiques du pied selon le type des lésions.	116
Tableau XXII : Répartition des infections fongiques du pied selon leur localisation.	117
Tableau XXIII : Répartition selon le sexe.	118
Tableau XXIV: Répartition des types d'infection fongique selon le sexe.	119
Tableau XXV: Répartition des cas selon les tranches d'âge.	119
Tableau XXVI : Répartition des cas selon l'origine géographique.	121
Tableau XXVII : Répartition des cas selon le recrutement.	121
Tableau XXVIII : Répartition des cas selon le type du diabète.	122
Tableau XXIX: Répartition des lésions fongiques selon type du diabète.	123
Tableau XXX : Répartition des cas selon l'ancienneté du diabète.	124
Tableau XXXI : Répartition des lésions fongiques selon l'ancienneté du diabète.	125
Tableau XXXII : Répartition des cas selon l'équilibre glycémique.	126
Tableau XXXIII : Répartition des lésions fongiques selon l'équilibre glycémique.	126
Tableau XXXIV : Répartition des cas selon l'indice de masse corporelle.	128
Tableau XXXV : Répartition des infections fongiques du pied selon les comorbidités.	129

Tableau XXXVI : Répartition des infections fongiques du pied selon les habitudes toxiques	130
Tableau XXXVII : Répartition des complications du diabète	131
Tableau XXXVIII : Répartition des types de lésions fongiques selon les complications du diabète	132
Tableau XXXIX : Répartition des cas selon la présence de porte d'entrée	133
Tableau XL : Répartition des cas selon la localisation des lésions fongiques.....	135
Tableau XLI: Répartition des cas selon le nombre de localisations atteintes par pied.....	136
Tableau XLII : Répartition des associations des mycoses superficielles du pied	137
Tableau XLIII : Résultats de l'examen mycologique direct selon le type de prélèvement	138
Tableau XLIV : Eléments fongiques identifiés à l'examen mycologique direct selon le type de prélèvement.....	140
Tableau XLV : Résultats de culture selon le type prélèvement	141
Tableau XLVI : Répartition des résultats de l'examen mycologique direct et de la culture	142
Tableau XLVII : Résultats de l'examen mycologique direct et de la culture selon le type de prélèvement.....	143
Tableau XLVIII : Types de champignon identifié dans les infections fongiques du pied.....	144
Tableau XLIX : Types de champignon responsables des mycoses superficielles du pied	145
Tableau L : Champignons responsables des mycoses superficielles du pied	146
Tableau LI : Types de champignons responsables des mycoses superficielles selon la localisation	147
Tableau LII : Champignons responsables des onychomycoses	149
Tableau LIII : Champignons responsables des intertrigos	150
Tableau LIV : Champignons responsables de kéraatodermies plantaires	152
Tableau LV : Types de champignon responsables des lésions profondes du pied	153
Tableau LVI : Champignons responsables des lésions profondes du pied.....	154
Tableau LVII : Prévalence des <i>tinea</i> ou dermatophyties du pied.....	155
Tableau LVIII : Localisation des dermatophyties du pied.....	156
Tableau LIX : Répartition des <i>tinea</i> du pied selon l'espèce de dermatophytes identifiée.....	157
Tableau LX : Espèces fongiques identifiées dans les levuroses du pied.....	158
Tableau LXI : Prévalence des candidoses du pied.....	159
Tableau LXII : Répartition des candidoses du pied selon la localisation.....	160
Tableau LXIII : Répartition des candidoses du pied selon l'espèce identifiée.....	162
Tableau LXIV : Prévalence des infections fongiques du pied à moisissures	163
Tableau LXV : Répartition des lésions fongiques à moisissures selon la localisation	164
Tableau LXVI : Répartition des infections fongiques du pied à moisissures selon l'espèce identifiée	166
Tableau LXVII : Nombre de champignons par pied	167

Tableau LXVIII: Infections fongiques associées aux atteintes du pied	168
Tableau LXIX: Facteurs de risque des infections fongiques du pied diabétique	169
Tableau LXX : Facteurs de risque des infections fongiques de l'ulcère du pied diabétique	169
Tableau LXXI : Summary chart des infections fongiques de l'ulcère du pied diabétique	170
Tableau LXXII : Summary chart des onychomycoses du pied diabétique	171
Tableau LXXIII : Summary chart des intertrigos interorteils du pied diabétique	172
Tableau LXXIV : Summary chart de la kératodermie plantaire du pied diabétique	173
Tableau LXXV : Études rapportant la prévalence des mycoses superficielles du pied chez le diabétique.....	175
Tableau LXXVI : Études rapportant la prévalence des onychomycoses du pied chez le diabétique	176
Tableau LXXVII : Études rapportant la prévalence des intertrigos du pied chez le diabétique	177
Tableau LXXVIII : Études rapportant la prévalence des kératodermies plantaires du pied chez le diabétique.....	177
Tableau LXXIX: Études rapportant la prévalence des infections fongiques de l'ulcère du pied diabétique.....	179
Tableau LXXX : Sex-ratio rapporté par les études faites sur les mycoses superficielles du pied chez le diabétique.....	180
Tableau LXXXI : Sexe prédominant selon les études faites sur les infections fongiques des ulcères du pied diabétique	180
Tableau LXXXII : Age moyen des patients diabétiques atteints d'infections fongiques du pied selon les différentes	181
Tableau LXXXIII : Prédominance du diabète de type 2 selon les différentes études faites sur les infections fongiques du pied chez les diabétiques	183
Tableau LXXXIV : Ancienneté du diabète selon les études faites sur les mycoses superficielles.	183
Tableau LXXXV : Durée moyenne d'évolution du diabète selon les études faites sur les infections fongiques des ulcères du pied diabétique	184
Tableau LXXXVI: Études rapportant les fréquences de dermatophytes dans les mycoses superficielles du pied chez le sujet diabétique.....	189
Tableau LXXXVII : Études rapportant les fréquences de levures dans les mycoses du pied chez le sujet diabétique	190
Tableau LXXXVIII : Études rapportant les fréquences de mycoses superficielles du pied dues à des moisissures chez le sujet diabétique	193
Tableau LXXXIX : Études rapportant les champignons identifiés dans les mycoses superficielles du pied chez le sujet diabétique.....	194
Tableau XC : : Études rapportant les champignons identifiés dans les infections fongiques de l'ulcère du pied diabétique	195

LISTE DES ABRÉVIATIONS

A.	<i>Aspergillus</i>
ABC	<i>ATP-binding cassette transporters</i>
ADA	<i>American Diabetes Association</i>
ADN	Acide désoxyribonucléique
AGEs	<i>Advanced Glycation End-products</i>
AOMI	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AP	Artériopathie périphérique
ARNr	Acide ribonucléique ribosomale
C.	<i>Candida</i>
CLSI	<i>Clinical Laboratory Standards Institute</i>
CPGMC	Guide de pratiques cliniques pour la gestion des candidoses
CYP	Cytochrome P
DLSO	Onychomycose sous-unguéale disto-latérale
DT	Diabète
DT1	Diabète type 1
DT2	Diabète type 2
EH	Établissement hospitalier
EO	Onychomycose « endonyx »
EUCAST	<i>European Committee for Antimicrobial Susceptibility Testing</i>
F.	<i>Fusarium</i>
FDA	<i>US Food and Drug Administration</i>
GAD65	Acide glutamique décarboxylase
HLA	Antigènes leucocytaires humains
IDSA	<i>Infectious Diseases Society of America</i>
IMC	Indice de masse corporelle

ISHAM	<i>The International Society for Human and Animal Mycology</i>
ITS	<i>Internal Transcribed Spacer</i>
IWGDF	<i>International Working Group on the Diabetic Foot</i>
MALDI-TOF	<i>Matrix Assisted Laser Desorption Ionization – Time of Flight</i>
MODY	Diabète de maturité des jeunes
OM	Ostéomyélite
OMS	Organisation mondiale de la santé
PCB	Pomme de terre – carotte – bile
PCR	Réaction en chaîne par polymérase
PD	Pied diabétique
PDA	Pommes de terre – glucose – agar
pH	Potentiel hydrogène
PSO	Onychomycoses sous-unguéales proximales
PSP	Perte de la sensation de protection
RAT	Riz-Agar-Tween 80
ROS	Espèces réactives de l’oxygène
S.	<i>Scopulariopsis</i>
SDS	Dodécylsulfate de sodium
SINBAD	<i>Site, Ischaemia, Neuropathy, Bacterial infection, Area, Depth</i>
SO	Onychomycoses superficielles
T.	<i>Trichophyton</i>
TDO	Onychodystrophie totale
TLR	<i>Récepteurs Toll-like</i>
UPD	Ulcère du pied diabétique

INTRODUCTION

Le diabète est une maladie métabolique complexe caractérisée par une hyperglycémie chronique, résultant de déficits dans la sécrétion et/ou l'action de l'insuline ou les deux [1,2]. Sa prévalence mondiale est en croissance continue. Selon *International Diabetes Federation* (IDF), environ 588,7 millions de personnes dans le monde vivaient avec le diabète en 2024. L'Algérie compte le cinquième plus grand nombre d'adultes (20-79 ans) atteints de diabète dans la région du Moyen-Orient et Afrique du Nord avec un nombre de diabétiques adultes qui est passé de 1,4 million de diabétiques en 2011 à 4,8 millions en 2024 [1,3]. Cette progression constante du diabète entraîne une augmentation corrélative des complications macrovasculaires et microvasculaires dévastatrices, dont le pied diabétique, qui représente une complication multifactorielle [4–6].

The International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) dans la mise à jour 2023 a défini la maladie du pied liée au diabète : « Maladie du pied d'une personne atteinte de diabète sucré actuel ou précédemment diagnostiqué qui comprend un ou plusieurs des éléments suivants : neuropathie périphérique, maladie artérielle périphérique, infection, ulcère(s), neuro-ostéoarthropathie, gangrène ou amputation » [7].

Les infections du pied diabétique revêtent une importance particulière, car elles constituent les complications liées au diabète les plus fréquemment responsables d'hospitalisations et les facteurs déclencheurs les plus courants conduisant à l'amputation des membres inférieurs [8]. En effet, les patients diabétiques qui développent une infection du pied présentent un risque d'amputation 155 fois plus élevé que ceux non diabétiques [9,10].

Les infections bactériennes sont les plus étudiées dans ce contexte. Cependant, les infections fongiques ou mycoses sont souvent sous-estimées, alors qu'elles jouent un rôle non négligeable dans la morbidité liée aux pieds diabétiques [9,11].

En effet, une réduction de l'activité des neutrophiles, une suppression du système antioxydant et une immunité innée compromise en plus de neuropathie périphérique et d'artériopathie rendent les patients diabétiques plus vulnérables aux traumatismes et aux infections. De plus, ces facteurs favorisent la chronicité des infections fongiques (8).

Les types d'infections fongiques du pied diabétique sont variés, allant des mycoses superficielles (onychomycoses et *tinea pedis*) fréquentes chez ces patients, qui altèrent la barrière cutanée et augmentent le risque d'ulcération et d'infections secondaires, aux infections fongiques invasives, dont l'origine fongique doit être précise afin d'instaurer des stratégies thérapeutiques ciblées [5,12,13].

En fait, il est primordial de connaître la flore mycologique locale chez les patients diabétiques afin d'identifier les agents pathogènes responsables et les facteurs favorisant la survenue de ces mycoses [14]. En effet, les mycoses sont plus fréquentes chez les patients atteints de diabète de type 2, principalement ceux âgés de plus de 65 ans [15].

Les dermatophytes, en particulier *Trichophyton rubrum*, sont les principaux agents pathogènes responsables des infections fongiques du pied diabétique, suivis par les levures du genre *Candida* et les moisissures [14].

Problématique :

La problématique centrale est le sous-diagnostic et la sous-estimation des infections fongiques chez les patients diabétiques présentant une atteinte du pied. En effet :

- Quelle est la véritable prévalence des infections fongiques du pied diabétique chez les patients diabétiques consultant dans l'EH Didouche Mourad de Constantine ?
- Quels sont les principaux agents fongiques responsables de ces infections ?
- Dans quelle mesure les mycoses superficielles (*tinea pedis*, onychomycose) participent-elles à la genèse ou à l'aggravation des ulcères infectés chez les diabétiques ?
- Quels liens peuvent être établis entre la neuropathie périphérique, l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) et la colonisation/infection fongique ?
- Les moyens diagnostiques actuels et les schémas thérapeutiques sont-ils adaptés face à l'émergence de champignons opportunistes et aux résistances antifongiques ?

Ces interrogations révèlent le besoin d'une meilleure connaissance clinique, épidémiologique et mycologique afin d'améliorer la prise en charge des patients.

Objectifs :

L'objectif primaire de ce travail est :

- Estimer la prévalence des infections fongiques du pied diabétique chez les sujets diabétiques à l'EH Didouche Mourad de Constantine.

Les objectifs secondaires sont :

- Identifier les champignons responsables (dermatophytes, levures, moisissures), en étudiant leur distribution selon les types d'atteintes superficielles (*tinea pedis*, onychomycose) ou profondes (ulcère infecté).
- Déterminer les facteurs de risque cliniques associés à ces infections (durée du diabète, neuropathie, artériopathie, taux d'HbA1c).
- Démontrer le rôle du diagnostic mycologique dans la détermination de la stratégie thérapeutique et la prise en charge du pied diabétique.

PARTIE THÉORIQUE

CHAPITRE 1 : LES INFECTIONS FONGIQUES OU MYCOSES

1.1 GÉNÉRALITÉS SUR LES MYCOSES :

1.1.1 Définition :

Le comité de nomenclature des mycoses de l'*International Society for Human and Animal Mycology* (ISHAM) a publié en 1992 dans le *Journal of Medical and Veterinary Mycology* la définition des mycoses comme suit : « Les mycoses sont des maladies infectieuses causées par un champignon » [16].

Selon Chabasse, les infections fongiques ou mycoses sont des pathologies provoquées par des champignons microscopiques ou des micromycètes (par opposition aux macromycètes : champignons macroscopiques visibles dans l'environnement), susceptibles de vivre à l'état parasitaire chez l'homme [16,17].

Néanmoins, de rares cas de mycoses fongiques invasives peuvent être dus à certains macromycètes, exemple : *Hormographiella aspergillata* et *Schizophyllum commune* [18].

1.1.2 Nomenclature des mycoses :

Le nom de la mycose dérive habituellement du genre fongique en ajoutant le suffixe « -ose », exemple : *Candida*, candidose [17,19].

Avec l'augmentation du nombre des micromycètes d'intérêt médical, certaines mycoses prennent le nom du taxon en cause plus le suffixe « ose », par exemple : mucormycoses dues à des champignons imparfaits [16,17].

Cette approche traditionnelle de nomenclature est instable, elle est souvent influencée par les changements taxonomiques et clinico--épidémiologiques nécessitant une harmonisation. L'ISHAM a recommandé en 1992 que les mycoses individuelles soient nommées aussi souvent que possible sous la forme suivante : « la pathologie A due ou causée par le champignon X » ou bien plus court : « le champignon X la pathologie A », au lieu de construire des noms en utilisant seulement des taxons fongiques. Exemples : otomycose à *Aspergillus niger*, onychomycose à *Fusarium* [17,18,20].

1.1.3 Classification des mycoses :

On peut classer les mycoses selon : le site de l'infection, l'origine de la contamination ou le pouvoir pathogène du champignon en cause [20].

1.1.3.1 Selon le site de l'infection :

Les mycoses sont classées en : mycoses superficielles et cutanées, mycoses sous-cutanées, et mycoses profondes, systémiques ou encore disséminées [18–20] (figure 1).

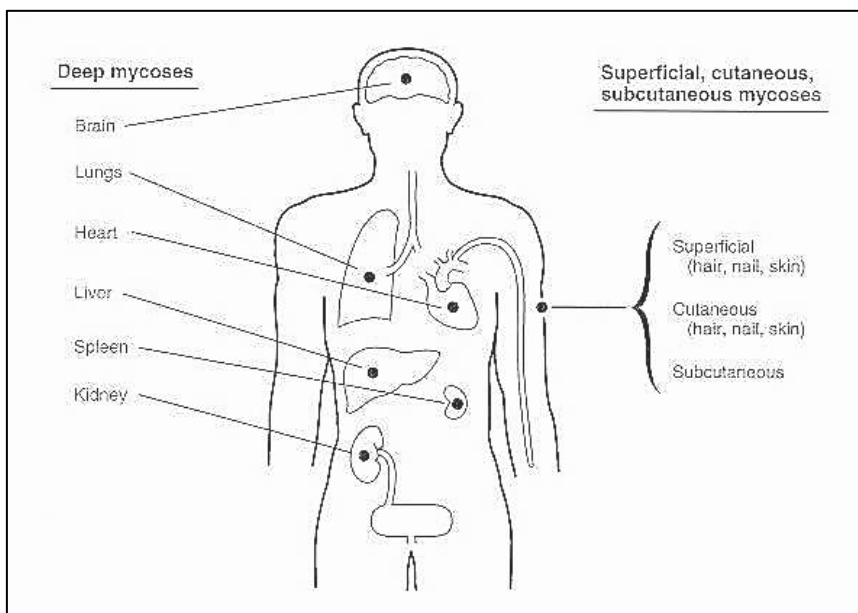


Figure 1 : Mycoses superficielles, sous-cutanées et profondes

Walsh T, Dixon D. *Spectrum of Mycoses*. In: *Medical Microbiology* [Internet]. 1996. p. 1-12. Disponible sur: <http://www.njmoldinspection.com/mycoses/Spectrum of Mycoses.htm>

1.1.3.1.1 Les mycoses superficielles et cutanées :

Ce sont des affections des muqueuses, des phanères et de la couche cornée de l'épiderme [21]. Elles sont dues principalement aux trois groupes de champignons : les dermatophytes (épidermophyties, teigne, onychomycose), les levures du genre *Candida* dont majoritairement *C. albicans* (peau et muqueuse) et *Malassezia sp.* (principalement *Pytirisias versicolor*) [22–25].

Moins fréquemment, ces pathologies peuvent être causées par :

- Des levures du genre *Trichosporon sp.*, agent de Piedra blanche ;
- Des phaeohyphomycètes comme *Piedraia hortae* et *Hortaea werneckii*, agents de Piedra noire et *Tinea nigra* respectivement ;

- Des moisissures *Neoscytalidium dimidiatum*, *Scopulariopsis brevicauli*, *Aspergillus sp.*, *Fusarium sp.*, *Acremonium sp.* et *Onychocola sp.* [22,24–26].

Les lésions cutanées peuvent aussi être des manifestations secondaires à la dissémination d'une mycose systémique ou profonde, exemple : la blastomycose [27].

1.1.3.1.2 Les mycoses sous-cutanées :

Les mycoses sous-cutanées sont des infections localisées causées par des champignons saprophytes omniprésents qui affectent la peau et le tissu sous-cutané, leur inoculation est le plus souvent traumatique (par épine ou écharde) dans le derme ou l'hypoderme et leur développement est subaigu ou chronique [27–29].

Le champignon se multiplie in situ et s'étend lentement en périphérie du point d'inoculation. Une réponse inflammatoire se manifeste dans le tissu sous-cutané et s'étend secondairement vers l'épiderme. Dans certains cas, le champignon peut pénétrer aussi profondément, voir même atteindre l'os sous-jacent [20,25,30].

La dissémination par voie lymphatique ou sanguine est rare, elle se produit habituellement chez les sujets immunodéprimés [25,29,31,32].

Les zones tropicales et subtropicales sont les plus touchées par ces infections. Certains facteurs peuvent contribuer au développement de ces maladies, tels que le sexe masculin, les facteurs génétiques, la profession et la malnutrition [25,28,29].

La chromoblastomycose, les mycétomes, la sporotrichose font partie de ce groupe [28,30].

1.1.3.1.3 Les mycoses profondes, systémiques ou disséminées :

Ces affections sont le plus souvent acquises par inhalation de spores des agents fongiques qui vivent en saprophytes sur le sol ou les matières organiques en décomposition, ou pathogènes des plantes. La dissémination du champignon des poumons vers les organes profonds (tissu sous-cutané, œil, os, articulations, foie, rate, rein, cerveau, poumon, prostate...) se fait par voie hématogène [25,31,32].

Selon leur répartition géographique, ces mycoses sont classées en mycoses systémiques ou disséminées cosmopolites dues à des champignons opportunistes, comme les candidoses, les cryptococcoses, les aspergilloses et la pneumocystose et en mycoses systémiques ou

disséminées tropicales dues à des champignons dimorphiques, telles que l'histoplasmoses, la blastomycose, la paracoccidioidomycose et la coccidioidomycose [33].

1.1.3.2 Selon l'origine de la contamination :

Selon la source de contamination, on distingue : les mycoses d'origine exogène et celles d'origine endogène.

1.1.3.2.1 Les mycoses d'origine exogène :

Elles sont dues à des champignons exogènes dont la voie d'entrée peut être : aérienne, cutanée ou transcutanée.

1.1.3.2.2 Les mycoses d'origine endogène :

Elles font suite à une colonisation par un champignon commensal ou à une réactivation des formes quiescentes lors d'une contamination antérieure.

1.1.3.3 Selon le pouvoir pathogène du champignon :

Les mycoses peuvent être dues à des agents pathogènes primaires responsables des atteintes fongiques chez des sujets immunocompétents ou à des champignons opportunistes dont le pouvoir pathogène s'exprime sur un terrain d'immunodépression [20].

1.2 LES MYCÈTES EN CAUSE :

1.2.1 Définition :

Champignons, mycètes ou *Fungi*, sont des Eucaryotes uni- ou pluricellulaires. Ils constituent un règne à part distinct de celui des plantes et des animaux : Règne *Fungi* ou *Regnum Fungorum* [17,18].

Leur paroi rigide est riche en chitine et en glucane, elle assure une certaine résistance dans le milieu extérieur et aux nombreux antimicrobiens [23].

Les mycètes sont des organismes hétérotrophes dépourvus de pigment photosynthétique (chlorophylle) et se nourrissent de matières organiques par absorption. Ils peuvent vivre en saprophytes, en symbiotes, en commensaux ou en parasites [17,18].

Les champignons sont omniprésents, on les trouve dans les zones sèches et humides, les pays tropicaux et tempérés, dans le désert et au fond de la mer [23].

Selon Hawksworth, le nombre d'espèces fongiques varie de 2,2 à 3,8 millions [34]. Néanmoins, près de 500 ont été associés à des affections humaines, dont 100 seulement sont pathogènes chez les sujets immunocompétents [23,35].

1.2.2 Morphologie des champignons :

L'unité de base de champignon est « le thalle » ou « le mycélium ». Il s'agit d'une structure pariétale et rigide qui contient les composants cytoplasmiques [36].

1.2.2.1 Ultrastructure du thalle :

La paroi cellulaire du thalle est stratifiée et de structure complexe. Elle est constituée d'un réseau réticulé composé de : chitine, de glucanes, d'autres polysaccharides et de glycoprotéines qui se répartissent entre deux couches : une paroi squelettique interne et une paroi externe de protéines glycosylées [36–38].

La paroi squelettique interne est relativement conservée, elle contient un noyau chitine- β -(1,3)glucane et le β -(1,6)glucane auxquels sont attachés des polysaccharides qui diffèrent d'une espèce à l'autre [39,40].

Exceptionnellement chez les champignons noirs, cette couche contient aussi des mélanines qui assurent une protection contre les agents oxydants et quelques enzymes extracellulaires.

Le rôle majeur de la paroi interne est la résistance à la pression hydrostatique interne exercée par la membrane et le cytoplasme [39].

La paroi externe de protéines glycosylées est de composition variable selon l'espèce fongique (figure 2), selon la morphologie d'une même espèce et en réponse à un stress environnemental. Elle est constituée de :

- Une couche des glycoprotéines hautement mannosylées (mannanes) : chez *Candida*, *Saccharomyces* et *Pneumocystis jirovecii*,
- α -(1,3)-glucane : chez les formes levures des dimorphiques (*Histoplasma capsulatum* et *Blastomyces dermatidis*),
- α -(1,3)-glucane, galactomannanes et galactosaminoglycane : chez le mycélium d'*Aspergillus*.
- Chez les levures du genre *Cryptococcus*, la paroi interne est entourée d'une capsule formée de glucuronoxylomannane et de galactoxylomannane [30,37,39].

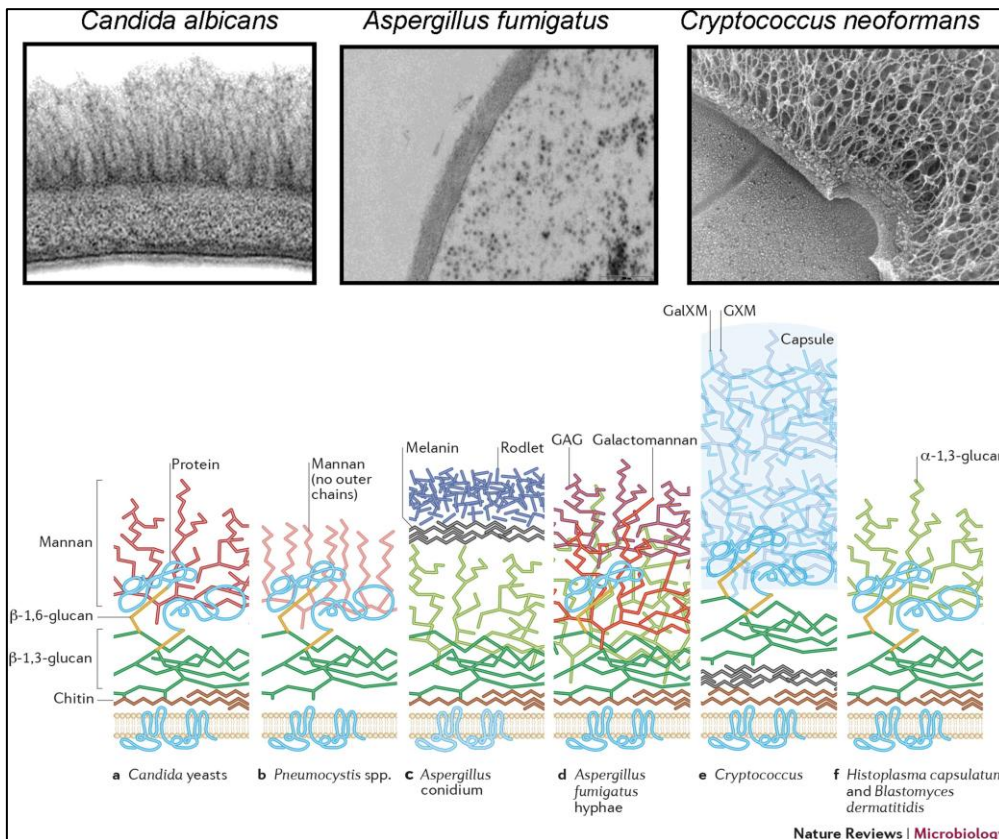


Figure 2: Structure de la paroi fongique.

Kibbler CC, éditeur. *Oxford textbook of medical mycology. First edition. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2018. 379 p. (Oxford textbooks in infectious disease and microbiology).*

Grâce à sa structure solide et flexible, la paroi fongique assure plusieurs rôles essentiels :

- La détermination de la forme du champignon.
- Le maintien de l'intégrité et de la forme des cellules fongiques en différenciation.
- La détermination de l'écologie fongique en réponse aux circonstances environnementales.
- L'instauration d'une pression de turgescence élevée favorise la pénétration et l'invasion de l'hôte par les champignons [39].

Sous cette paroi se situe la membrane cytoplasmique qui est composée d'une double couche phospholipidique où sont dispersées des sphéroprotéines. Le principal stérol contenu dans cette membrane est l'ergostérol [27,30,36,38].

La membrane cytoplasmique des mycètes joue le rôle d'une barrière sélective qui régule la sortie des métabolites et l'entrée des éléments nutritifs [30].

Le cytoplasme des mycètes contient des organites communs avec d'autres eucaryotes (animaux et plantes) comme : le noyau, les mitochondries, le réticulum endoplasmique avec des ribosomes, l'appareil de Golgi, les endosomes, les peroxyosomes ainsi que plusieurs autres vésicules et vacuoles, mais également des organites spécifiques à certains champignons dont le corps de Woronin ou le corps multivésiculaire apical « Spitzenkörper » [27,36–38,41].

Les Spitzenkörper ont été identifiés principalement chez les Dikarya, leur rôle est la régulation de la libération et la fusion des vésicules sécrétoires au niveau apical de la membrane cytoplasmique afin de reconstituer la paroi fongique (figure 3) [41].

Le cytosquelette des champignons contient des microtubules (tubuline), des microfilaments d'actine et des septines. Il assure le transport des vésicules sécrétoires depuis leurs lieux de production jusqu'à leurs sites d'adhésion (Spitzenkörper, membrane cytoplasmique) chez les champignons filamenteux et la séparation de la cellule fille de la cellule mère chez les levures [27].

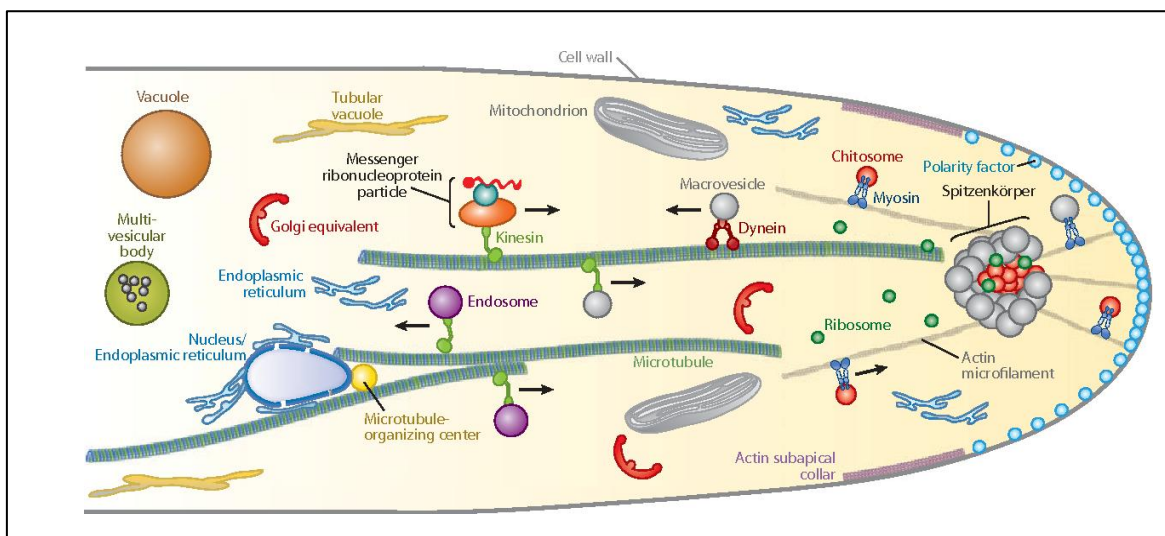


Figure 3 : Ultrastructure du thalle.

Kibbler CC, éditeur. *Oxford textbook of medical mycology. First edition. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2018. 379 p. (Oxford textbooks in infectious disease and microbiology).*

1.2.2.2 Types du thalle :

On distingue deux types de thalle : le thalle végétatif et le thalle reproducteur [17,36].

1.2.2.2.1 Thalle végétatif :

Ce thalle se constitue par germination à plat d'une spore sur son substrat nutritif. Selon le développement du thalle végétatif, on distingue trois types de champignons : filamenteux, levuriformes, dimorphiques [17,36,42].

a. Champignons filamenteux :

Le mycélium est constitué de filaments mycéliens ou hyphes ramifiés, il peut être septé ou siphonné [17,36].

– Mycélium septé ou cloisonné :

Les filaments sont de diamètre régulier de 1,5 à 3,5 μm et présentent des ramifications à angle aigu. Ils sont régulièrement segmentés par des cloisons internes ou « septa » (figure 4). Les septas ont souvent un pore qui facilite l'échange et la communication du cytoplasme entre les articles [36,42]. Toutefois, des particules de Woronin ou d'autres substances peuvent entraver ces pores septaux, facilitant la séparation des hyphes abîmés ou stressés du mycélium non affecté [30].

On parle alors de Septomycètes ou champignons supérieurs, exemple : les dermatophytes, les moisissures [17,30,36].

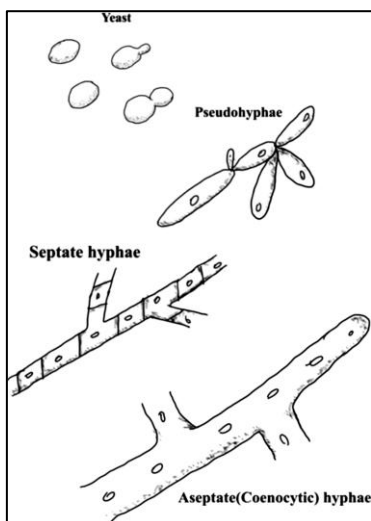


Figure 4: Types du thalle

Mora-Montes HM, Lopes-Bezerra LM, éditeurs. *Current Progress in Medical Mycology* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2017. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-64113-3>

– **Mycélium siphonné ou cœnocytaire :**

Ces hyphes sont de diamètre large et irrégulier, compris entre 5 et 20 μm . Ils sont constitués de siphons tubulaires dont chacun renferme une vacuole axiale allongée et de nombreux noyaux. Le thalle cœnocytaire est dépourvu des cloisonnements internes et ses ramifications se font à angle droit (figure 4) [17,18,36]. Parfois on peut observer des cloisons qui séparent les zones mortes des zones de croissance, ce mycélium caractérise les Siphomycètes ou champignons inférieurs, exemple : les Zygomycètes [17,18,36,38].

b. Champignons levuriformes :

Dans ce cas, le thalle se réduit à l'état unicellulaire. Les levures ont une forme ronde ou ovale, leurs tailles varient de 3 à 15 μm de diamètre. Elles se reproduisent par bourgeonnement (exemple : *C. albicans*) ou exceptionnellement par fission binaire médiane (exemple : *Schizosaccharomyces pombe*) [27,30].

Certaines peuvent donner naissance à un pseudomycélium ou même à un vrai filament mycélien (figure 4). Le pseudomycélium se différencie du vrai mycélium par la présence d'une constriction à la jonction des deux cellules et d'une ramification au point de cette constriction, exemple : *C. tropicalis* [17,36,42].

Les levures les plus courantes en pathologie humaine appartiennent aux genres : *Candida* et *Cryptococcus* [23].

c. Champignons dimorphiques :

Ils peuvent se présenter sous deux formes : une forme filamenteuse à l'état saprophyte dans l'environnement (sol...) et en milieu de culture usuel à température 25-30°C et en forme de levure ou de sphérules à l'état parasitaire au niveau des tissus de l'hôte (homme ou animal) et en milieux de culture spécifiques à 37°C, exemple : *Histoplasma* et *Sporothrix sp.* [17,19,23,36,42,43].

Ce dimorphisme est régulé par des facteurs environnementaux tels que la température, la concentration en CO₂, le pH et les niveaux de cystéine ou d'autres composés contenant du sulfhydryle [43].

d. Champignons inclassables :

Ce groupe contient actuellement deux champignons atypiques, opportunistes : le *Pneumocystis jirovecii*, agent de la pneumocystose humaine, et les microsporidies, celles des microsporidioses [19].

1.2.2.2.2 Thalle reproducteur :

Il est appelé aussi mycélium aérien car les hyphes s'étendent vers le haut dans l'air à la surface du substrat (Figure 5). Les structures de reproduction et les spores dérivent de ce mycélium reproducteur, exemple : sporangiophore de *Rhizopus* [36,42,44–46].

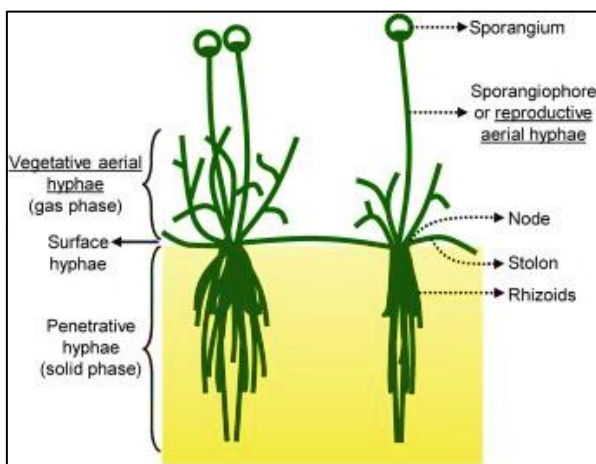


Figure 5 : Mycélium aérien reproducteur de *Rhizopus* [47].

Sugai-Guérios MH, Balmant W, Krieger N, Furigo Junior A, Mitchell DA. More random walk than autotropism: A model-based study on how aerial hyphae of *Rhizopus oligosporus* grow in solid-state fermentation. *Biochemical Engineering Journal* [Internet]. 2019;141:49-59. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1369703X18303012>

1.2.3 Biologie de champignons :

1.2.3.1 Croissance :

La croissance des mycètes sur leur substrat débute à partir d'une spore par différents processus de bourgeonnement :

- Bourgeonnement unique ou multiple chez les levures, conduisant à la formation d'une blastospore subsphérique qui se détache de la cellule mère (figure 6).
- Bourgeonnement subcylindrique aboutissant à la formation d'un « pseudomycélium » comme *Candida albicans* (figure 6).

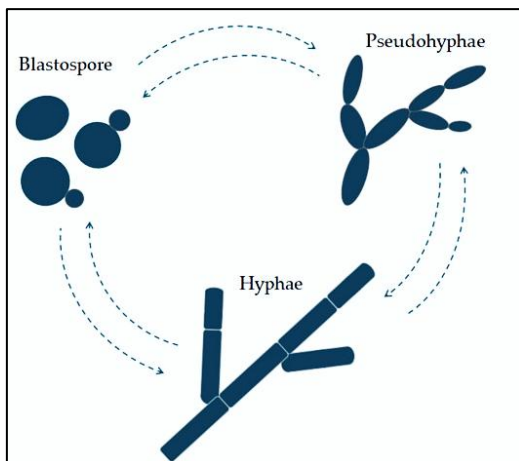


Figure 6 : Bourgeonnement unique et subcylindrique de *Candida albicans* [48].

Talapko, J., Juzbašić, M., Matijević, T., Pustijanac, E., Bekić, S., Kotris, I., et al. *Candida albicans*. *J Fungi [Internet]*. 2021;7(2):79. Disponible sur: <https://encyclopedia.pub/entry/7444>

- Bourgeonnement et ramification filamenteuse du centre vers la périphérie suivant un schéma de « croissance centrifuge » du mycélium septé ou non, étalé à plat sur son support (figure 7) [36].

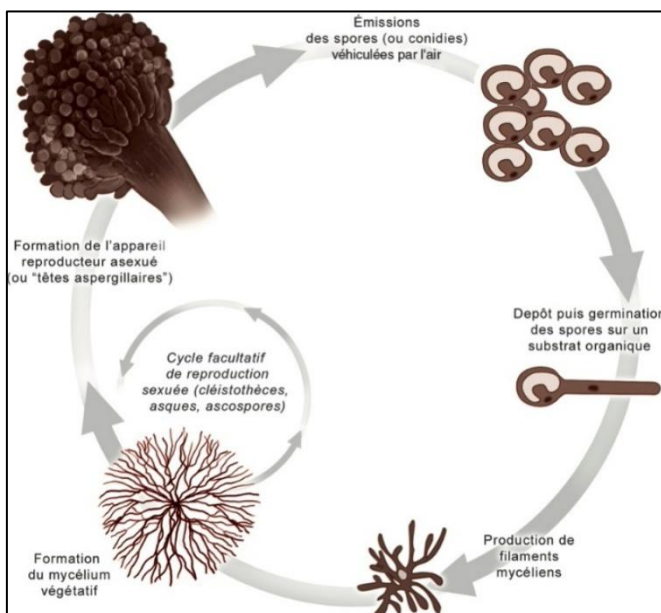


Figure 7 : Croissance centrifuge du mycélium.

Reiss E, Shadomy HJ, Lyon GM. *Fundamental Medical Mycology*. Chichester ; Hoboken, NJ: Wiley; 2012. 630 p.

1.2.3.2 Nutrition :

Les champignons sont des organismes hétérotrophes qui sont incapables de réaliser la photosynthèse, ils se nourrissent de matières organiques préformées. La cellule fongique

excrète des enzymes qui dégradent ces substrats et elle récupère leurs métabolites par absorption (assimilation) à travers sa paroi [17,18,36,38].

Les exigences nutritionnelles des champignons sont assez simples. Les mycètes utilisent des formes précises de substance organique comme source de carbone, source d'azote, des sels minéraux ainsi que des vitamines pour certains champignons afin d'assurer leur croissance [17,30,38].

Les glucides sont utilisés comme source de carbone par les champignons, allant de monosaccharides, principalement le glucose, aux polysaccharides tels que l'amidon ou la cellulose.

Les champignons sont incapables de fixer l'azote de l'air. Ainsi, ils ont besoin d'apport en azote sous forme inorganique tels que les sels d'ammonium ou organique tels que les acides aminés.

Le soufre, le phosphore, le potassium et le magnésium à des concentrations millimolaires ainsi que le calcium, le cuivre, le fer, le manganèse et le zinc à des concentrations en micromoles sont les oligoéléments indispensables à la croissance fongique.

Certains champignons exigent des facteurs de croissance que la cellule fongique est incapable de produire, il s'agit majoritairement de vitamines comme la thiamine ou la biotine, des purines, des pyrimidines, des nucléosides, des nucléotides, des acides aminés, des acides gras et des stérols. L'absence de ce facteur dans le milieu de culture ralentit la croissance fongique [30].

Les mycètes sont essentiellement acidophiles, ils évoluent dans un milieu légèrement acide avec un pH compris entre 4 et 6, quoiqu'une variété d'espèces fongiques puisse croître dans des pH plus acides d'environ 3 ou alcalins d'environ 8 [17,30,38].

La majorité des champignons poussent à des températures de 20 à 28°C, mais certains sont dits « thermotolérants », ils résistent à des températures plus élevées de 40 à 45°C [36].

L'apport en oxygène est nécessaire pour la majorité des champignons, ils sont donc qualifiés d'aérobies à l'exception de la levure *Saccharomyces cerevisiae* qui est une anaérobie facultative [30].

1.2.3.3 Mode de vie des champignons :

Les mycètes peuvent vivre en saprophytes, commensaux, parasites et même en symbiose.

– Saprophyte :

Il se nourrit de matières organiques végétales ou animales en décomposition dans le milieu extérieur, exemple : le sol pour les champignons telluriques [36].

– Commensal :

Il se nourrit de matières organiques dans l'organisme vivant sans provoquer des troubles [19,36].

Dans ce mode, le champignon vit en équilibre avec son hôte mais peut devenir pathogène en cas de perte de celui-ci, exemple : *Candida albicans* dans le tube digestif de l'homme, *Malassezia sp.* et *Trichosporon sp.* sur la peau [17].

– Parasite :

C'est un organisme qui vit sur ou dans un autre organisme (l'hôte), et bénéficie aux dépens de ce dernier, en provoquant un déséquilibre à son profit, exemple : *Trichophyton* et *Microsporum* qui sont des champignons kératinophiles, agents de dermatophyties [49,50].

– Symbiose :

Deux organismes vivent en étroite collaboration et cette association est bénéfique pour les deux côtés, exemple : le lichen qui est une association étroite et harmonieuse entre un champignon et une algue ou une cyanobactérie [17,19].

1.2.3.4 Reproduction :

La reproduction ou la multiplication des micromycètes s'effectue par sporulation avec formation des spores selon deux modes : l'un sexué dit « anamorphe » et l'autre asexué nommé « téléomorphe ». Certains champignons peuvent se reproduire selon les deux modes (sexué et asexué) en même temps, ils sont qualifiés d'« holomorphes » [36]. D'autres micromycètes possèdent plusieurs formes anamorphes qui se développent séparément les unes des autres. Ce mode de reproduction est dit « synanamorphe », exemple : *Pseudoallescheria boydii* [18]. Par contre, il existe des champignons incapables de produire des spores, qui sont dits « *mycelium sterilum* » [17,18,36,38].

1.2.3.4.1 Reproduction asexuée ou anamorphe :

C'est le mode de reproduction le plus fréquent et le plus simple. Le thalle végétatif se divise par une simple mitose donnant des « mitospores ». Les champignons qui se reproduisent selon ce mode sont dits « champignons imparfaits » ou « Fungi imperfecti » [18,36,38].

La reproduction asexuée aboutit à la formation de deux groupes de spores : les spores endogènes et les spores exogènes [38].

a. Spores endogènes ou endospores :

Ces spores asexuées naissent à l'intérieur d'un sac appelé « sporocyste » ou « sporange » porté par un « sporocystophore » (figure 8).

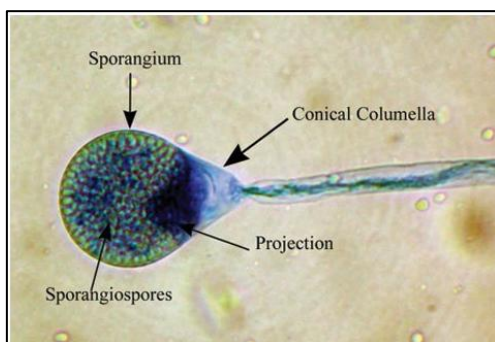


Figure 8 : Sporocyste et sporangiospore de *Lictheimia*, morphologie 1000 X 5.

Sciortino CV. *Atlas of Clinically Important Fungi* [Internet]. 1^{re} éd. Wiley; 2017. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/book/10.1002/9781119069720>

Après leur maturation, la paroi du sporocyste ou « péricidium » se déchire, libérant les endospores ou sporangiospores. Ce mode de reproduction caractérise les Zygomycètes [17,36,38,51].

b. Spores exogènes ou exospores :

Dans ce cas, les spores, les conidies ou les conidiospores se forment librement sur leur substrat à partir d'un filament par conidiogénèse. Ce mode intervient chez les Hyphomycètes et les Blastomycètes. On distingue deux mécanismes de la conidiogénèse : thallique et blastique [36,38].

a.1 Conidiogénèse thallique :

Elle conduit à la formation des thallospores au détriment d'un élément préexistant du thalle [18]. Il existe deux types de conidiogénèse thallique :

– **Conidiogénèse thallique solitaire ou terminale :**

C'est le dernier article du filament qui se transforme en spore appelée « aleurie » ou « aleurispore » (figure 9-A), exemples : Dermatophytes, *Chrysosporium* et *Scedosporium* [17,36,38].

– **Conidiogénèse thallique arthritique :**

Le filament mycélien cesse de croître et se fragmente à chaque cloison, libérant des « arthrospores » (figure 9-B), exemples : *Geotricum* et *Coccidioides immitis* [17,36,38].

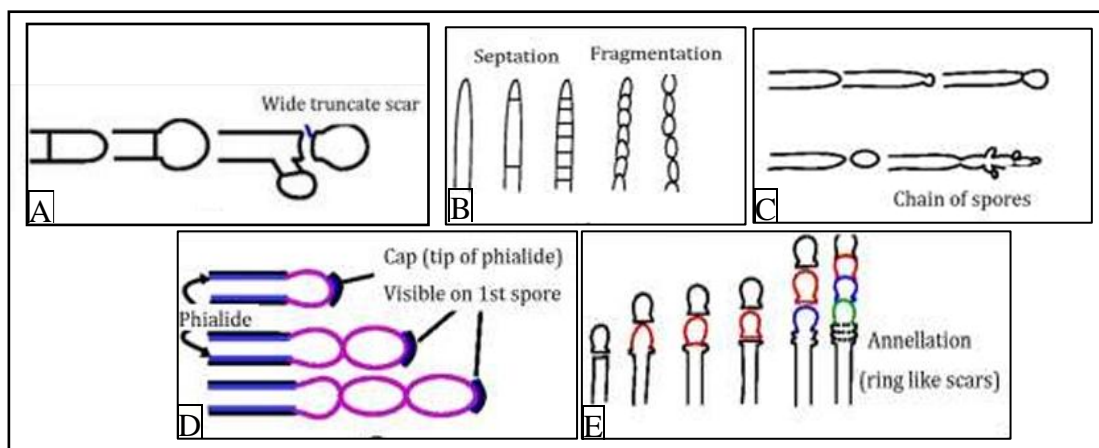


Figure 9 : Mode de formation des spores par conidiogénèse.

A : aleuriospores, B : arthrospores, C : blastospores, D : phialospores, E : annellospores [52].

Mandal P, Pal A. 1. Fungal Growth Behaviours with Special Reference to Diversity, Forms and Negative Impact on Mankind. In: Basic Mycology and Mycotechnology [Internet]. 2021. Disponible sur: <https://www.kdpublications.in>

b.1 Conidiogénèse blastique :

La conidie est formée par bourgeonnement à partir du cytoplasme d'une cellule du filament différenciée ou non différenciée dite « cellule conidiogène ». Ensuite une cloison sépare définitivement la cellule fille de sa cellule mère, donnant des blastospores ou blastoconidies [17,36,38]. On distingue plusieurs mécanismes de conidiogénèse blastique :

– **Conidiogénèse blastique directe ou solitaire :**

La spore est produite par bourgeonnement simple à partir de la cellule mère, qui est également la cellule conidiogène (figure 9-C). Exemple : Levures [17].

– **Conidiogénèse blastique acropète :**

Elle aboutit à la formation d'une chaîne ramifiée de spores par bourgeonnement unique ou multiple à partir d'une conidie mère, mais aussi des conidies filles, dont la plus jeune d'entre elles se trouve à la pointe (figure 9-C), exemple : *Cladosporium sp.* [17,38,53].

– **Conidiogénèse blastique annellidique :**

La cellule conidiogène peu différenciée produit une conidie terminale puis reprend sa croissance à partir de l'orifice initial, donnant une nouvelle spore qui repousse l'ancienne (figure 9-E). Il en résulte une chaîne non ramifiée de spores « annellospores », rappelant *Scopulariopsis sp.*[38].

– **Conidiogénèse blastique phialidique :**

Dans ce type-là, la cellule conidiogène est bien différenciée, elle a la forme d'une bouteille « phialide ». Les conidies ou « phialospores » formées par bourgeonnement sont soit produites en chaîne comme *l'Aspergillus sp.* et le *Penicillium* (figure 9-D), soit en amas comme *l'Acremonium* [17].

1.2.3.5 Reproduction sexuée ou téléomorphe :

La reproduction sexuée chez les champignons est un processus biologique rigoureusement orchestré qui est habituellement initié par la rencontre entre des cellules haploïdes de types d'accouplement opposés. Elle est souvent influencée par des facteurs de stress environnementaux tels que le manque de nutriments. La signalisation par les phéromones joue aussi un rôle essentiel dans le contrôle de ces procédures et la différenciation cellulaire ultérieure [54].

Ce mode de reproduction s'enchaîne en trois phases [17,18,36,38,54] :

- La plasmogamie : c'est la fusion des cytoplasmes des deux cellules fongiques spécialisées.
- La caryogamie : elle correspond à la conjugaison des deux noyaux haploïdes menant à la formation d'un zygote diploïde.
- La réduction chromatique ou la méiose suivie d'une ou plusieurs mitoses aboutissant à la formation des spores (figure 10).

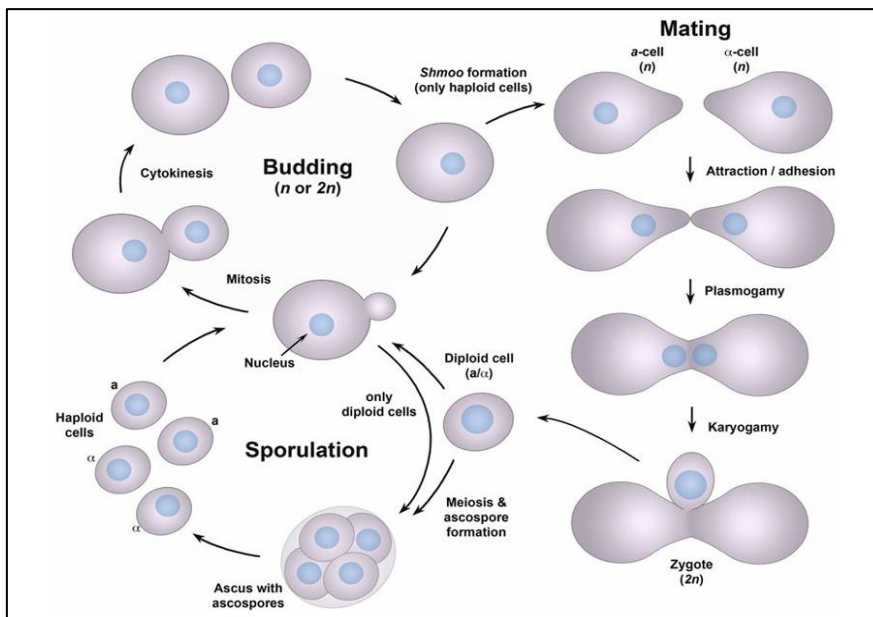


Figure 10 : Reproduction sexuée de *Saccharomyces cerevisiae* [54].

Peraza-Reyes L, Malagnac F. 16 Sexual Development in Fungi. In: Wendland J, éditeur. *Growth, Differentiation and Sexuality* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2016. p. 407-55. (The Mycota; vol. 1). Disponible sur: https://link.springer.com/10.1007/978-3-319-25844-7_16

La reproduction sexuée caractérise les champignons parfaits ou « Fungi perfecti ». Chez les champignons d'intérêt médical, trois types de spores sexuées sont produites [17,36,38,55] :

- Zygosporé ou zygote : c'est une spore unique, de grande taille, à paroi épaisse et verruqueuse (figure 11-A). Ce mode de reproduction caractérise les Zygomycètes.
- Basidiosporé : ces spores sexuées sont formées à partir d'une cellule appelée « baside ». Chaque baside porte quatre basidiospores (figure 11-B). Elles caractérisent les Basidiomycètes.
- Ascospore : ces spores de reproduction sexuée sont produites à l'intérieur d'un sac appelé asque. Chaque asque est octosporé, il contient environ 8 ascospores (figure 11-C). Ce type de spore caractérise les Ascomycètes.

La reproduction sexuée était utilisée comme support à la classification des champignons.

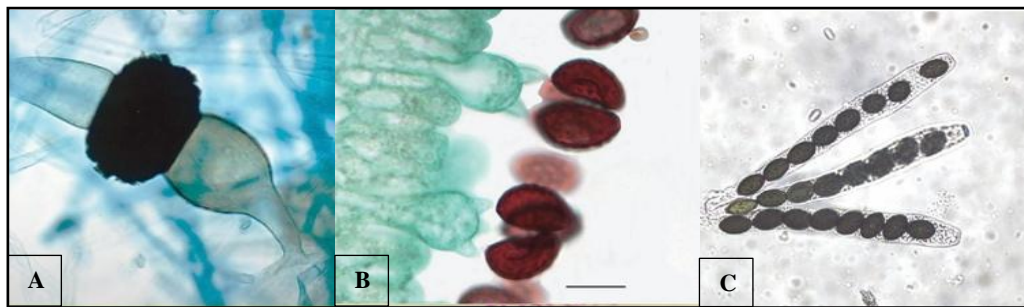


Figure 11 : Spores de reproduction sexuée.

A : zygospore, B : basidiospores, C : ascospores.

Naranjo-Ortiz MA, Gabaldón T. *Fungal evolution: diversity, taxonomy and phylogeny of the Fungi. Biological Reviews [Internet]. 2019;94(6):2101-37. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/brv.12550>*

1.2.4 Classification des champignons :

1.2.4.1 Classification générale :

Le règne des champignons ou Fungi (R. T. Moore 1980) est réparti en divisions ou phylums qui prennent la terminaison *-mycota*, la sous-division ou sous-phylum en *-mycotina*. Chaque division comprend plusieurs classes qui se terminent par *-mycetes*, les sous-classes en *-mycetidae*. La classe est divisée en ordres qui prennent la terminaison *-ales* et qui englobent à leur tour des familles (suffixe *-aceae*) [56,57].

La première classification était celle de Hawksworth, Sutton et Ainsworth (1971-1983). Cette classification a été modifiée par Kwon-Chung et Bennett en 1992 puis par Hoog (1995). Selon la reproduction sexuée et le séquençage de la sous-unité 18S de l'ADN ribosomique (ARNr) publiés dans le Dictionary of the Fungi en 1999, les champignons parfaits sont répartis en 4 phylums (figure 12) : *Chytridiomycota*, *Zygomycota*, *Ascomycota* et *Basidiomycota* [17,38,55].

Kingdom	Phylum	Class
Chromista	Hyphochytriomycota	
	Labyrinthulomycota	
	Oomycota	
Fungi	Ascomycota	
	Basidiomycota	Basidiomycetes Teliomycetes Ustomycetes
	Chytridiomycota	
	Zygomycota	Trichomycetes Zygomycetes
Protozoa	Acrasiomycota	
	Dictyosteliomycota	
	Myxomycota	Myxomycetes Protosteliomycetes
	Plasmodiophoromycota	

^a Accepted by the *Dictionary of Fungi* (238).

Figure 12 : Classification générale des champignons.

Guarro J, Gené J, Stchigel AM. *Developments in Fungal Taxonomy. Clin Microbiol Rev [Internet]. 1999;12(3):454-500. Disponible sur: <https://journals.asm.org/doi/10.1128/CMR.12.3.454>*

Les champignons d'intérêt médical appartiennent principalement aux phylums *Zygomycota*, *Ascomycota* et *Basidiomycota* (tableau I) [17].

Tableau I : Classification des champignons parfaits d'intérêt médical.

Phylum	Classe	Ordres	Genres
Ascomycota	<i>Hemiascomycetes</i>	<i>Endomycetales</i> (levures ascosporées)	<i>Saccharomyces</i> (<i>Candida</i>), <i>Piedra</i>
	<i>Ascomycetes</i>	<i>Onygenales</i>	<i>Arthroderma</i> (<i>Trichophyton</i> , <i>Microsporum</i>), <i>Ajellomyces</i> (<i>Blastomyces</i> , <i>Histoplasma</i> , <i>Coccidioides</i>), <i>Arachnomycetes</i> (<i>Onychocola</i>)
		<i>Pezizales</i>	<i>Peziza</i> , <i>Pyronema</i>
		<i>Dothideales</i>	<i>Leptosphaeria</i> , <i>Piedraia</i>
		<i>Eurotiales</i>	<i>Emericella</i> et <i>Eurotium</i> (<i>Aspergillus</i>), <i>Talaromyces</i> (<i>Penicillium</i> , <i>Paecilomyces</i>)
		<i>Clavicipetales</i>	<i>Claviceps</i>
		<i>Microascales</i>	<i>Pseudallescheria</i> (<i>Scedosporium</i>), <i>Microascus</i> (<i>Scopulariopsis</i>)
		<i>Ophiostomatales</i>	<i>Ceratocystis</i> (<i>Sporothrix</i>)
		<i>Hypocreales</i>	<i>Nectria</i> (<i>Acremonium</i>), <i>Gibbrella</i> (<i>Fusarium</i> , <i>Trichoderma</i>),
		<i>Sordariales</i>	<i>Sordaria</i> , <i>Chaetomium</i> ,
Basidiomycota	<i>Heterobasidiomycetes</i>	<i>Filobasidiales</i>	<i>Filobasidielle</i> (<i>Cryptococcus</i>)
		<i>Ustilaginales</i>	<i>Rhodosporium</i> (<i>Rhodotorula</i>)
	<i>Holobasidiomycetes</i>	<i>Agaricales</i>	<i>Coprinus</i> <i>Schizophyllum</i>
		<i>Aphyllophorales</i>	<i>Gyrophana</i>
Zygomycotina		<i>Entomophthorales</i>	<i>Conidiobolus</i> <i>Basidiobolus</i>
		<i>Mucorales</i>	<i>Mucor</i> , <i>Absidia</i> , <i>Rhizomucor</i> , <i>Rhizopus</i> <i>Cunninghamella</i> , <i>Syncephalastrum</i> <i>Saksenaea</i> , <i>Mortierella</i>

Guarro J, Gené J, Stchigel AM. Developments in Fungal Taxonomy. Clin Microbiol Rev [Internet]. 1999;12(3):454-500. Disponible sur:

<https://journals.asm.org/doi/10.1128/CMR.12.3.454>

Brun S, Chabasse D. Dermatophytes et dermatophytoses. EMC - Maladies infectieuses. 2021;38(3):1-18 [Article 8-614-A-10].

En outre, les champignons qui n'ont pas une reproduction sexuée connue sont dits imparfaits, ils sont rassemblés dans la division des *Deuteromycota* (Figure 13) [17].

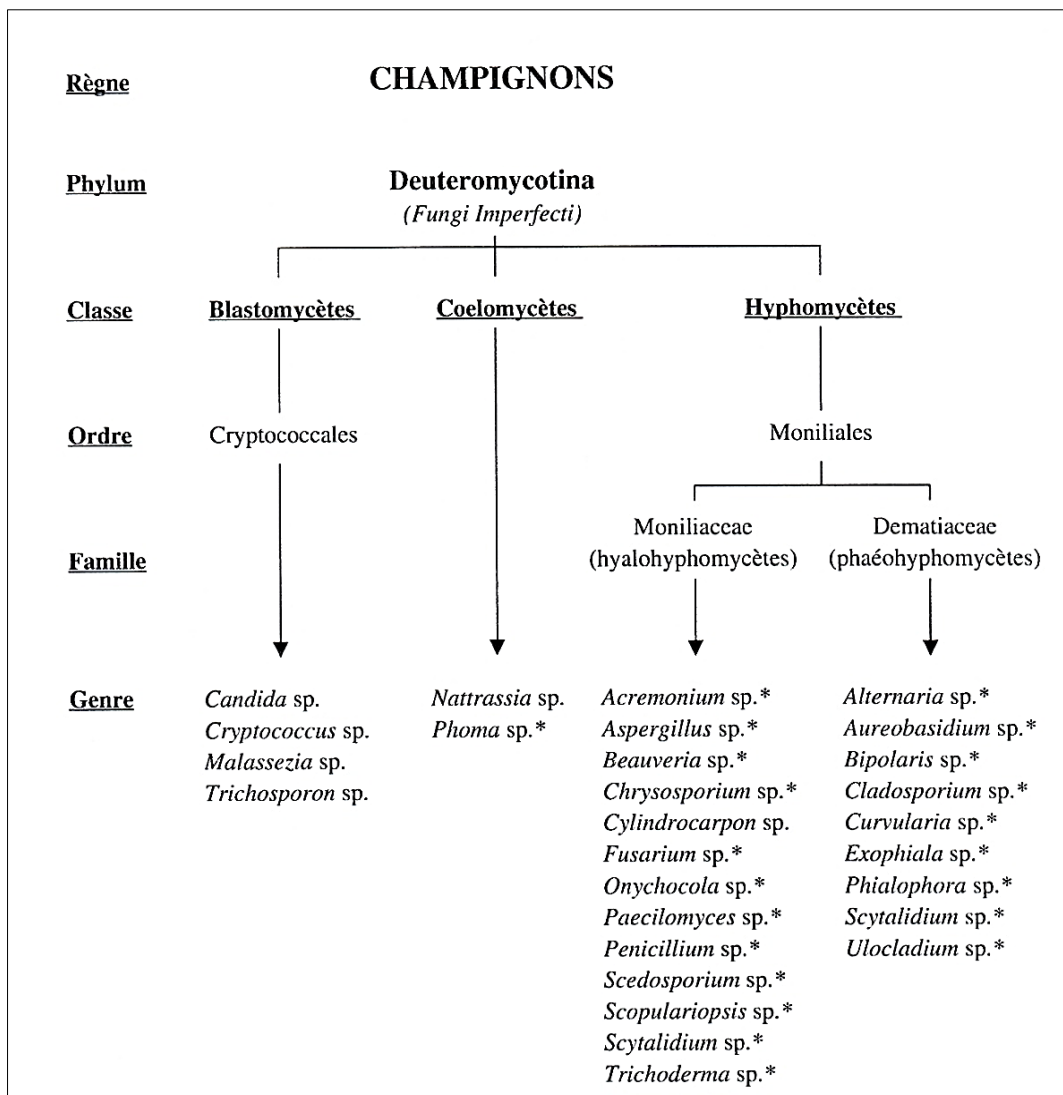


Figure 13: Classification des champignons imparfaits.

Chabasse D, Bouchara JP, Brun SB, Cimon BC, Penn P. Bioforma. 2002. Cahier 25 - Les moisissures d'intérêt médical. Disponible sur: <https://lesbiologistesmedicaux.fr/formation/bioforma>

1.2.4.2 Évolution taxonomique et phylogénique des champignons :

Les champignons ayant une reproduction sexuelle connue possèdent deux noms, l'un pour le stade anamorphe (asexuel) et l'autre pour le stade téléomorphe (sexuel). Par exemple, le stade anamorphe de *Cryptococcus neoformans* dont le stade téléomorphe est *Filobasidiella neoformans*. Cette méthode était intéressante quand la classification des fungi a été établie sur la microscopie [23].

La taxonomie des Fungi a une histoire mouvementée qui commence seulement à être réglée avec l'avènement de la phylogénétique puis de la génomique [58].

Un nouveau Code de nomenclature pour les algues, les champignons et les plantes a été créé à partir du 1^{er} janvier 2013, qui préconise le concept « un seul nom d'un seul champignon ». L'approche phylogénétique est fondée sur le principe que les parents proches se rencontrent même s'ils ont des différences morphologiques importantes. Cette approche est plutôt utile pour prédire le caractère pathogène et la sensibilité aux molécules antifongiques des groupes phylogénétiquement proches [23].

En 2019, la Société internationale de protistologie a publié l'hypothèse phylogénétique dans *Journal of Eucaryotic Microbiology*. À l'issue de cette révision des eucaryotes, les champignons appartiennent au domaine des *Amorphea* (Adl et al. 2012) et au supergroupe : *Opisthokonta* (Cavalier-Smith 1987, corrigé par Adl et al. 2012) [59].

Le clade robuste des *Opisthokonta* regroupe des animaux, des champignons et quelques lignées de protistes (figure 14), dont l'ancêtre possède un seul flagelle postérieur unique sans mastigonèmes, présent à au moins un stade du cycle de vie ou perdu en second lieu [59].

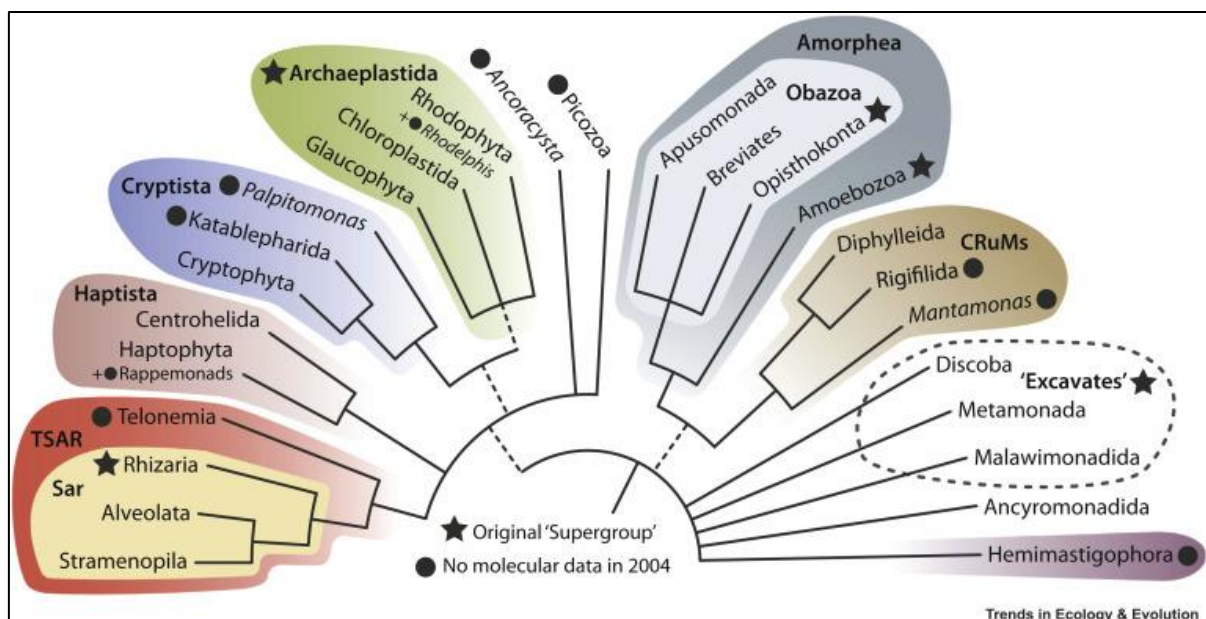


Figure 14 : Nouvel arbre des eucaryotes [60].

Burki F, Roger AJ, Brown MW, Simpson AGB. *The New Tree of Eukaryotes*. *Trends in Ecology & Evolution* [Internet]. 2020;35(1):43-55. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0169534719302575>

Le règne des Fungi (R. T. Moore 1980) est inclus dans les *Holomycota* (Liu et al. 2009). Il est composé de dix phylum : *Rozella*, *Microsporidia*, *Aphelida*, *Chytridiomycota*, *Neocallimastigomycota*, *Blastocladiomycota*, *Mucoromycota*, *Zoopagomycota*, *Ascomycota* et *Basidiomycota* [59].

Néanmoins, Wijayawardene et al. en 2024 ont accepté 19 phylums (figure 15) au sein du règne *Fungi* [61].

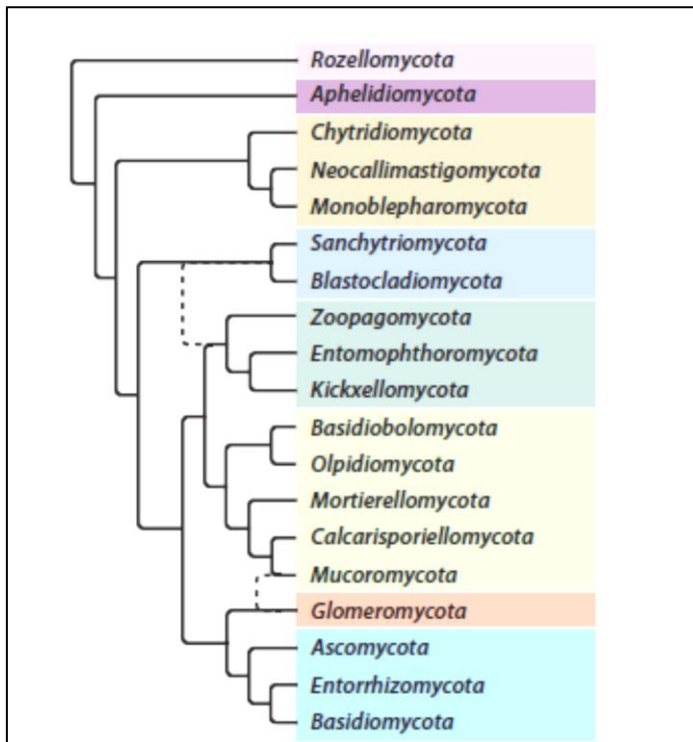


Figure 15 : Les 19 phylums des champignons [62].

Niskanen T, Lücking R, Dahlberg A, Gaya E, Suz LM, Mikryukov V, et al. *Pushing the Frontiers of Biodiversity Research: Unveiling the Global Diversity, Distribution, and Conservation of Fungi*. *Annu Rev Environ Resour* [Internet]. 2023;48(1):149-76.

Disponible sur: <https://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev-environ-112621-090937>

Nous s'intéressons principalement à la classification des champignons d'intérêt médical, ces derniers sont répartis sur cinq phylums : Ascomycota (Cavalier-Smith, 1998), Basidiomycota (R. T. Moore, 1980), Zoopagomycota (Gryganskyi, M.E. Smith, Spatafora et Stajich 2016), Mucoromycota (tableau II) (Doweld 2001, Emend. Spatafora and Stajich 2016) et Microsporidia (58,63).

Tableau II : Taxonomie révisée des *Fungi*, indiquant la position des genres d'intérêt médical.

Phylum	Sous-phylum	Ordres	Genres
Ascomycota	<i>Taphrinomycotina</i>	<i>Pneumocystidiales</i>	<i>Pneumocystis</i>
	<i>Saccharomycotina</i>	<i>Saccharomycetales</i>	<i>Candida, Clavispora, Cyberlindnera, Debaryomyces, Diutina, Hanseniaspora, Kazachstania, Kluyveromyces, Metschnikowia, Meyerozyma, Nakaseomyces, Pichia, Saccharomyces Yarrowia, Zygosaccharomyces</i>
			<i>Cladosporium, Hortaea, Piedraia</i>
	<i>Pezizomycotina</i>	<i>Capnodiales</i>	<i>Aureobasidium</i>
		<i>Dothideales</i>	<i>Alternaria, Curvularia, Emarrella, Exserohilum, Falciformispora, Medicopsis, Neotestudina, Nigrograna, Parathyridaria, Phoma, Trematosphaeria, Ulocladium</i>
		<i>Pleosporales</i>	<i>Cladophialophora, Exophiala, Fonsecaea, Phialophora, Ramichloridium, Rhinocladiella</i>
		<i>Eurotiales</i>	<i>Aspergillus, Monascus, Paecilomyces, Penicillium, Rasamsonia, Talaromyces, Thermoascus</i>
		<i>Onygenales</i>	<i>Arthroderma, Chrysosporium, Blastomyces, Coccidioides, Emmonsia, Epidermophyton, Histoplasma, Lacazia, Lophophyton, Microsporum, Nannizzia, Nannizziopsis, Paracoccidioides, Paraphyton, Trichophyton</i>
		<i>Hypocreales</i>	<i>Acremonium, Fusarium, Nectria, Purpureocillium, Sarocladium</i>
		<i>Microascales</i>	<i>Lomentospora, Pseudallescheria, Scedosporium, Scopulariopsis</i>
		<i>Sordariales</i>	<i>Chaetomium, Madurella, Phialemonium</i>
		<i>Calosphaeriales</i>	<i>Pleurostoma</i>
		<i>Patellariales</i>	<i>Rhytidhysterion</i>
		<i>Coniochaetales</i>	<i>Lecythophora</i>
		<i>Ophiostomatales</i>	<i>Sporothrix</i>
<i>Diaporthales</i>		<i>Phaeoacremonium</i>	
Basidiomycota	<i>Pucciniomycotina</i>	<i>Sporidiales</i>	<i>Rhodotorula, Sporobolomyces</i>
	<i>Ustilaginomycotina</i>	<i>Malasseziales</i>	<i>Malassezia</i>
	<i>Agaricomycotina</i>	<i>Cystofilobasidiales</i>	<i>Cystobasidium</i>
		<i>Filobasidiales</i>	<i>Naganishia, Filobasidium</i>
		<i>Tremellales</i>	<i>Cryptococcus, Papiliotrema</i>
		<i>Trichosporonales</i>	<i>Trichosporon, Cutaneotrichosporon, Apiotrichum</i>
		<i>Agaricales</i>	<i>Schizophyllum, Sporotrichum</i>
Zoopagomycota	<i>Entomophthoromycotina</i>	<i>Entomophthorales</i>	<i>Conidiobolus</i>
		<i>Basidiobolales</i>	<i>Basidiobolus</i>
Mucoromycota	<i>Mucormycotina</i>	<i>Mucorales</i>	<i>Apophysomyces, Cokeromyces, Cunninghamella, Lichtheimia, Mucor, Rhizomucor, Rhizopus, Saksenaea</i>
		<i>Mortierellales</i>	<i>Mortierella</i>

Borman AM, Johnson EM. Changes in fungal taxonomy: mycological rationale and clinical implications. Forrest GN, éditeur. Clin Microbiol Rev [Internet]. 2023 ;36(4):e00099-22. Disponible sur: <https://journals.asm.org/doi/10.1128/cmr.00099-22>

1.2.5 Pouvoir pathogène :

Les mycètes peuvent engendrer plusieurs états pathologiques chez l'Homme tels que les intoxications, les mycotoxinoses, les allergies et les mycoses.

1.2.5.1 Les intoxications :

Elles sont dues à la consommation de macromycètes, comme le syndrome phalloïdien dû à l'amanite [18,36].

1.2.5.2 Les mycotoxinoses :

Elles résultent de l'ingestion d'aliments véhiculant des toxines des micromycètes comme l'aflatoxine d'*Aspergillus flavus* suite à la consommation des grains moisissus d'arachides et des céréales ou par inhalation de toxines dispersées dans l'air provenant des mycètes qui poussent en milieu humide. Ces mycotoxines peuvent engendrer une défaillance d'organe ou être cancérogènes [36,37].

1.2.5.3 Les allergies :

En général, ce sont des réactions d'hypersensibilité de type I médiées par les IgE et de localisation sinusale ou pulmonaire. Elles sont dues à l'inhalation des spores fongiques comme le *Penicillium*, l'*Alternaria*, et le *Cladosporium* [17,30].

1.2.5.4 Les infections fongiques ou mycoses :

Elles résultent du parasitisme de l'homme par les micromycètes où l'on distingue plusieurs comportements pathogènes qui diffèrent selon l'espèce en cause :

1.2.5.4.1 Les champignons adaptés au parasitisme :

Ils expriment leur pouvoir pathogène quel que soit le terrain sous-jacent, tels que les dermatophytes anthropophiles, qui sont susceptibles d'envahir de manière systématique les tissus humains sains [19,37].

Ces espèces produisent plusieurs enzymes protéolytiques (kératinase et protéinase), leur conférant la capacité d'altérer la kératine présente dans l'épiderme et les phanères.

Cependant, les dermatophytes sont dépourvus d'autres facteurs de virulence susceptibles de faciliter leur pénétration dans les tissus profonds. En plus, leur thermosensibilité circonscrit leur potentiel pathogène à l'invasion des tissus superficiels kératinisés seulement [37].

1.2.5.4.2 Les champignons opportunistes commensaux :

Ces mycètes appartiennent au mycobiote de l'homme et peuvent devenir pathogènes en cas de défaillance immunitaire de l'hôte, comme *Candida albicans* [19].

En présence de certains facteurs de risque tels que l'immunosuppression, l'âge extrême, les troubles endocriniens comme le diabète, les troubles hématologiques, l'antibiothérapie prolongée, cette levure commensale du tube digestif exprime ses facteurs de virulence aboutissant à une infection locale ou systémique de son hôte [63,64]. Parmi ces facteurs :

- L'adhérence aux cellules de l'hôte et aux biofilms grâce aux adhésines,
- La morphogenèse de la forme levure à la forme filamenteuse qui facilite l'adhésion, l'invasion des tissus et la résistance à la phagocytose,
- La commutation phénotypique qui permet à la levure de s'adapter à différentes conditions environnementales, améliorant ainsi sa survie et sa pathogénicité.
- La formation de biofilm qui joue le rôle d'un réservoir de germes résistants [37,65,66].

1.2.5.4.3 Les champignons opportunistes d'origine exogène :

Ces derniers sont retrouvés dans l'environnement au contact de leur hôte mais ils n'expriment leur virulence que chez des sujets immunodéprimés présentant des facteurs de risque spécifiques, exemple : *Aspergillus fumigatus* chez les patients neutropéniques [19].

CHAPITRE 2 : LE DIABÈTE ET LE PIED DIABÉTIQUE

2.1 NOTIONS SUR LE DIABÈTE :

2.1.1 Définition du diabète :

Selon les critères diagnostiques de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) de 2006. Le diabète est défini par une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) à deux reprises ou une glycémie supérieure à 2 g/l (11,1 mmol/l) à n'importe quel moment de la journée [67]

2.1.2 Classification du diabète :

Selon l'OMS et l'*American Diabetes Association* (ADA), le diabète (DT) est classé en 4 catégories : le diabète de type 1 (DT1), le diabète de type 2 (DT2), les diabètes spécifiques ou secondaires (monogénique, médicamenteux...) et le diabète gestationnel [68,69,69].

2.1.2.1 Diabète type 1 :

Le diabète de type 1 correspond à une destruction des cellules bêta pancréatiques aboutissant, à terme, à une carence de production d'insuline. Il inclut aussi le diabète auto-immun latent de l'âge adulte. Ce premier type de diabète représente moins de 10 % des cas du diabète [67,68,70].

2.1.2.2 Diabète de type 2 :

Il correspond à une diminution progressive de la sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas accompagnée d'une insulino-résistance. C'est le type le plus fréquent, il présente de 90 à 95 % des cas de diabète dans le monde [2,68].

2.1.2.3 Diabètes spécifiques :

L'OMS en 2019 a rassemblé : le diabète monogénique, anciennement appelé « diabète secondaire », dont le diabète néonatal et le diabète de maturité des jeunes (MODY), les maladies du pancréas exocrine, les désordres endocriniens, les diabètes d'origine médicamenteuse ou chimique, le diabète lié à une infection, des formes spécifiques rares de diabète à médiation immunitaire et d'autres syndromes génétiques parfois associés au diabète dans une seule classe sous le nom « autres types spécifiques du diabète » [2,71].

2.1.2.4 Diabète gestationnel :

Le diabète gestationnel est défini par une intolérance au glucose apparaissant au cours de la grossesse. Il se caractérise par une hyperglycémie aux valeurs supérieures à la normale, mais inférieures à celles posant le diagnostic de diabète. L'atteinte de la femme enceinte survient durant la phase anténatale au cours du deuxième ou du troisième trimestre de la grossesse et disparaît après l'accouchement [2,68,70,71].

2.1.3 Physiopathologie :

Plusieurs mécanismes interviennent dans la physiopathologie du diabète [2].

2.1.3.1 Physiopathologie du diabète type 1 :

Selon l'OMS, 70 % à 90 % des cas de DT1 sont d'origine auto-immune liée à la présence d'autoanticorps anti-cellules β (exemple : l'acide glutamique décarboxylase ou GAD65, l'antigène des îlots 2 ou IA-2, le transporteur ZnT8 ou l'insuline) ou à une hétérozygotie des gènes codant la régulation de la réponse immunitaire, par exemple : HLA DQ2/DQ8 [2].

D'autres facteurs d'ordre environnemental peuvent intervenir dans la pathogénèse du DT1, citant :

- Les viroses, majoritairement les entérovirus.
- L'hyperperméabilité intestinale et la perturbation du microbiote : il a été démontré expérimentalement que la flore intestinale des sujets diabétiques est pauvre en bactérie *Akkermansia muciniphila* (figure 16).
- Les perturbations nutritionnelles chez l'enfant par modification du microbiote, exemple : sevrage précoce, aliments riches en gluten ou pollués [70,72].

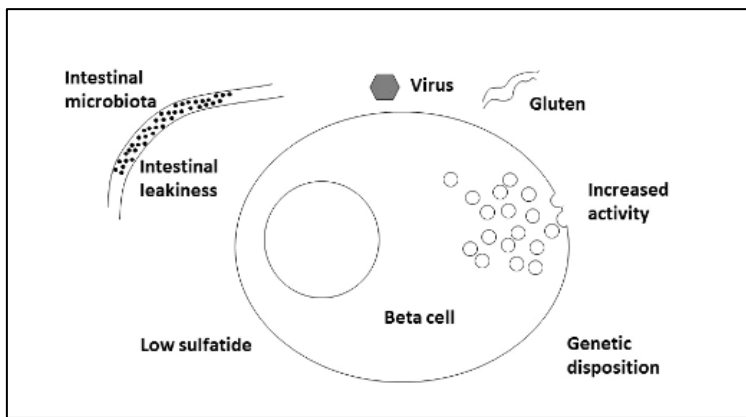


Figure 16 : Facteurs intervenant dans la physiopathologie du diabète type 1 [73].

Buschard K. *The etiology and pathogenesis of type 1 diabetes – A personal, non-systematic review of possible causes, and interventions. Front Endocrinol [Internet]. 2022 ;13:876470. Disponible sur <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2022.876470/full>*

2.1.3.2 Physiopathologie du diabète type 2 :

La diabétogénèse du DT2 combine des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux. Quel que soit le mécanisme impliqué dans la survenue de ce type de diabète, il aboutit toujours à un dysfonctionnement des cellules β pancréatiques [2,70].

Le premier facteur étiologique du DT2 est l'obésité. La maladie débute par une hyperproduction d'insuline suite à une insulino-résistance des tissus cibles (foie, muscles, tissus adipeux) favorisée par le surpoids, ce qui conduit à un déficit relatif ou absolu en insuline puis à la défaillance des cellules β . Ce défaut de fonction des cellules β contribue à une diminution ou une absence de différenciation, prolifération et néogenèse de ces cellules et par conséquent à une réduction de leur masse totale [2,70].

Les mécanismes intracellulaires induits par l'obésité qui interviennent dans la défaillance des cellules β pancréatiques sont maintenant mieux documentés (figure 17) :

Une activation du stress du réticulum endoplasmique diminue la production de l'insuline et active l'apoptose des cellules β ,

Des mécanismes épigénétiques altèrent l'expression de gènes de fonction et de survie des cellules β [70].

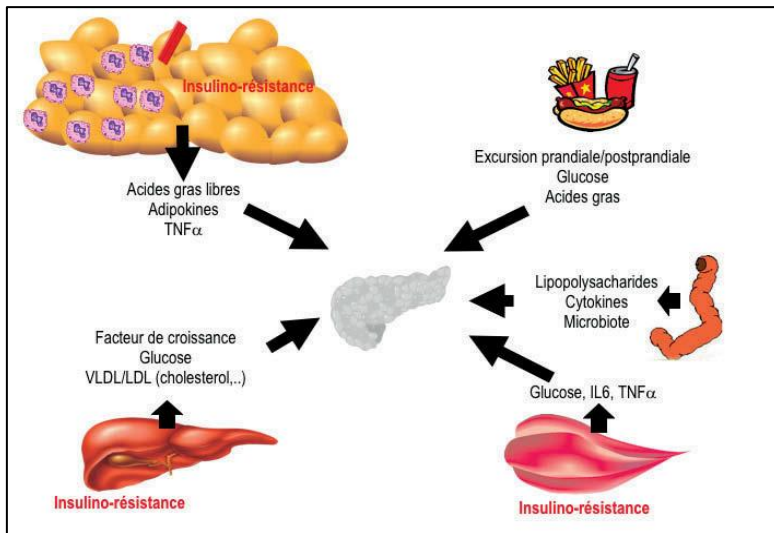


Figure 17 : Altération des cellules β pancréatiques dans le diabète type 2

Tenenbaum M, Bonnefond A, Froguel P, Abderrahmani A. *Physiopathologie du diabète. Revue Francophone des Laboratoires* [Internet]. 2018;2018(502):26-32. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1773035X1830145X>

D'autres facteurs environnementaux déterminants du diabète de type 2 sont [2,70,74] :

- L'âge avancé,
- La sédentarité.
- Les repas hypercaloriques,
- L'exposition chronique des tissus insulino-sensibles aux cytokines pro-inflammatoires.
- L'exposition du fœtus à des hyperglycémies pendant la grossesse.

2.1.4 Complications du diabète :

Un déséquilibre glycémique peut favoriser directement ou indirectement la survenue des complications graves ; aiguës ou chroniques du diabète [75].

2.1.4.1 Complications aiguës :

Les complications aiguës du diabète sont représentées par : l'acidocétose diabétique, le coma hyperosmolaire ou l'état hyperglycémique hyperosmolaire, l'acidose lactique et l'hypoglycémie. Ce sont des complications sérieuses (dévastatrices) et doivent rapidement être prises en charge [75].

2.1.4.2 Complications chroniques :

Les complications chroniques ou dégénératives spécifiques au diabète surviennent tardivement, 15 à 20 ans après l'installation de l'hyperglycémie. Elles affectent

principalement les vaisseaux, donnant des complications microvasculaires ou microangiopathies et macrovasculaires ou macroangiopathies. Le diabète peut aussi causer des dommages à la majorité des organes [76–78].

2.1.4.2.1 Microangiopathie diabétique :

Ces complications résultent de l'altération des microvaisseaux, elles incluent : la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie périphérique diabétique [76,79].

2.1.4.2.2 Macroangiopathie diabétique :

Ce sont des complications liées à l'atteinte des gros vaisseaux, elles sont associées à un risque important de maladie coronarienne, de maladie artérielle périphérique et d'accidents vasculaires cérébraux [76,79].

Mais il existe d'autres complications chroniques spécifiques au diabète qui ne répondent pas à cette classification classique : les complications pulmonaires microvasculaires, la cirrhose hépatique non alcoolique, les infections fréquentes, les troubles trophiques dont principalement le pied diabétique (PD) et le cancer [75,76].

2.2 NOTIONS SUR LE PIED DIABÉTIQUE :

2.2.1 Définition du pied diabétique :

L'IWGDF dans la mise à jour 2023 a défini la maladie du pied liée au diabète : « Maladie du pied d'une personne atteinte de diabète sucré actuel ou précédemment diagnostiqué qui comprend un ou plusieurs des éléments suivants : neuropathie périphérique, maladie artérielle périphérique, infection, ulcère(s), neuro-ostéoarthropathie, gangrène ou amputation » [7].

2.2.2 Physiopathologie du pied diabétique :

2.2.2.1 Neuropathie périphérique :

C'est la complication la plus fréquente du diabète [6]. Un tiers des sujets diabétiques sont atteints d'une neuropathie des pieds [6,80].

La neuropathie est une conséquence fréquente d'une hyperglycémie incontrôlée et prolongée qui induit la production des espèces réactives de l'oxygène (ROS) et des produits finaux de la glycation avancée (AGEs). Il en résulte une inflammation des neurones et une altération

de la fonction cellulaire. La dyslipidémie et la microvascularisation peuvent contribuer aux dommages neuronaux respectivement par une inflammation systémique et une ischémie locale [12].

Selon le référentiel de la Société francophone du diabète, la neuropathie diabétique est l'atteinte des fibres nerveuses à la fois sensibles, motrices et végétatives, responsables respectivement d'une perte de sensibilité, d'une déformation progressive des pieds, d'une hyperkératose localisée et d'une hyposudation, responsable d'une sécheresse cutanée [81].

2.2.2.1.1 La neuropathie sensitive :

Cette neuropathie est la plus fréquente, elle concerne les sensibilités : épicritique, thermique, algique, proprioceptive et profonde. Elle se traduit par une perte de la sensibilité de protection responsable de blessures répétitives et inaperçues principalement dues à des chaussures inadaptées. Ces blessures peuvent rester discrètes jusqu'à la dégradation des tissus [6,82].

Un tableau d'ataxie proprioceptive peut être la conséquence d'une altération de la sensibilité proprioceptive positionnelle et vibratoire. Chez certains diabétiques, la neuropathie sensitive peut se traduire par des douleurs ou une hyperesthésie (allodynie) [82,83].

Le défaut de signalisation de l'insuline dû au déficit de cette hormone dans le diabète de type 1 et la résistance à celle-ci dans le diabète de type 2 diminuent l'activation des voies neurotropes et provoquent une détérioration neuronale [12].

2.2.2.1.2 La neuropathie motrice :

Elle est observée dans les formes avancées de neuropathie diabétique. La dégénérescence des motoneurones provoque une faiblesse musculaire et une atrophie du pied [12].

Les muscles fléchisseurs du pied sont plus affectés que les extenseurs, donnant une déformation en griffes des orteils, une élévation des têtes métatarsiennes et une perte des coussinets adipeux protecteurs des plantes. Le pied donc est plus exposé aux blessures soit par le frottement ou par la répartition anormale du poids. La rigidité des callosités formées en impliquant une pression accrue sur les tissus en dessous peut entraîner la fissuration constituant une porte d'entrée à l'infection [82].

2.2.2.1.3 La neuropathie végétative ou autonome :

Elle donne une vasodilatation capillaire du pied et une augmentation des shunts artérioveineux. La peau devient chaude, rosée et œdématiée [6,80].

La diminution de la sudation entraîne une sècheresse cutanée qui rend la peau vulnérable aux fissurations puis aux infections [12,80,82].

2.2.2.2 Artériopathie oblitérante des membres inférieurs :

Chez le sujet diabétique, l'AOMI est associée à la macroangiopathie. On distingue deux entités : l'athérosclérose et la médiocalcose [6].

2.2.2.2.1 L'athérosclérose :

Elle provoque une occlusion partielle ou totale des artères périphériques, préférentiellement, les artères sous-poplitées (tibiales antérieures, postérieures et fibulaires). Il en résulte une hypoperfusion qui induit une diminution d'apport en nutriments et en cellules immunitaires et une augmentation de l'hypoxie. Cela peut aboutir au niveau des extrémités à un mauvais contrôle de l'infection, un ulcère, une gangrène, voir même à l'amputation et au décès [12,83].

2.2.2.2.2 La médiocalcose :

C'est la calcification de la média, la paroi artérielle devient rigide mais pas totalement obstruée et sans ischémie. L'hypoxie et la réduction des échanges en nutriments qui en résulte prédisposent à la formation de l'ulcère. Cette entité est la plus courante chez le sujet diabétique [12,83].

2.2.2.3 Dysfonction immunitaire :

2.2.2.3.1 Inflammation dans le diabète :

L'insulinorésistance liée au DT2 est associée à une inflammation chronique de faible intensité. Celle-ci entraîne la transmission des signaux cellulaires, la synthèse des cytokines perturbant la fonction de l'insuline et la production d'autres protéines inflammatoires, favorisant ainsi le cycle inflammatoire. Ce cycle inflammatoire intervient dans les troubles vasculaires et la neuropathie observés chez le sujet diabétique [12].

2.2.2.3.2 Changements dans l'immunité :

L'insulinorésistance et l'hyperglycémie ont un impact direct sur le fonctionnement du système immunitaire inné en atténuant l'activation et la fonction des macrophages et du système immunitaire adaptatif en perturbant la fonction des immunoglobulines et l'infiltration de leucocytes dans les tissus. Ces perturbations immunitaires favorisent la survenue des infections [12,80].

2.2.2.3.3 Changements dans la cicatrisation des blessures :

Le retard de la cicatrisation des plaies est observé chez 20 % des sujets diabétiques. Il est dû aux perturbations dans la capacité du système immunitaire inné de passer d'un état pro-inflammatoire anti-infectieux à un état anti-inflammatoire et régénérateur. Cela aboutit à un dysfonctionnement des kératinocytes et des fibroblastes et par conséquent à un retard de guérison des infections [12].

CHAPITRE 3 : LES INFECTIONS FONGIQUES DU PIED DIABÉTIQUE

3.1 LES INFECTIONS DU PIED DIABÉTIQUE :

3.1.1 Définition :

L'IWGDF dans la mise à jour 2023 a défini les infections du pied diabétique comme l'état pathologique du pied, provoqué par l'invasion et la multiplication de micro-organismes dans les tissus de l'hôte, accompagnées d'une destruction tissulaire et/ou d'une réponse inflammatoire de l'hôte.

Le tableau suivant présente la classification clinique des infections du pied diabétique selon les recommandations de l'IWGDF/IDSA :

Tableau III : Classification des infections du pied diabétique.

Grade 1	Pas de symptôme ni de signe d'infection.
Grade 2	Atteinte cutanée uniquement (sans atteinte des tissus sous-cutanés, ni systémique) avec au moins deux des signes suivants : <ul style="list-style-type: none"> – Érythème périlésionnel de 0,5 à 2 cm – chaleur locale – sensibilité locale ou douleur – tuméfaction locale ou induration – écoulement purulent (sécrétion épaisse opaque à blanchâtre ou sanguinolente) Les autres causes de réaction inflammatoire de la peau doivent être éliminées (traumatisme, goutte, pied de Charcot aigu, fracture, thrombose, stase veineuse)
Grade 3	Erythème > 2 cm et une des constatations écrites ci-dessus ou Infection atteignant les structures au-delà de la peau et du tissu sous-cutané (abcès profond, lymphangite, ostéite, arthrite septique ou fasciite) Sans signe systémique
Grade 4	Quelle que soit l'infection locale, si présence de signes systémiques avec au moins deux des caractéristiques suivantes : <ul style="list-style-type: none"> – température > 38 °C ou < 36 °C – fréquence cardiaque > 90/min – rythme respiratoire > 20/min – Pa CO₂ < 32 mmHg – leucocytes > 12 000 ou < 4000/mm³. – 10 % de formes leucocytaires immatures

IWGDF/IDSA. Guidelines on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes IWGDF/IDSA 2023 [Internet]. 2023. Disponible sur : <https://iwgdfguidelines.org/guidelines-2023/>

3.1.2 Facteurs favorisant des infections du pied diabétique :

Les modifications constatées dans le pied et la peau des sujets diabétiques favorisent la survenue des infections et leurs complications chez 75 % de ces patients [12,84], telles que : les troubles vasculaires, la neuropathie périphérique, l'altération de la fonction immunitaire et principalement les déformations du pied telles que le pied de Charcot [85].

Les infections du pied chez le diabétique sont habituellement la conséquence d'une plaie chronique indolore et mal prise en charge [83]. Dans environ 60 % des cas, ces infections débutent par un intertrigo interorteil, par une onychomycose dans 30 % des cas et par un traumatisme dans 10 % des cas [12,86]. Leur évolution se fait souvent à bas bruit puis les destructions s'accroissent et l'infection se diffuse (figure 18) [6].

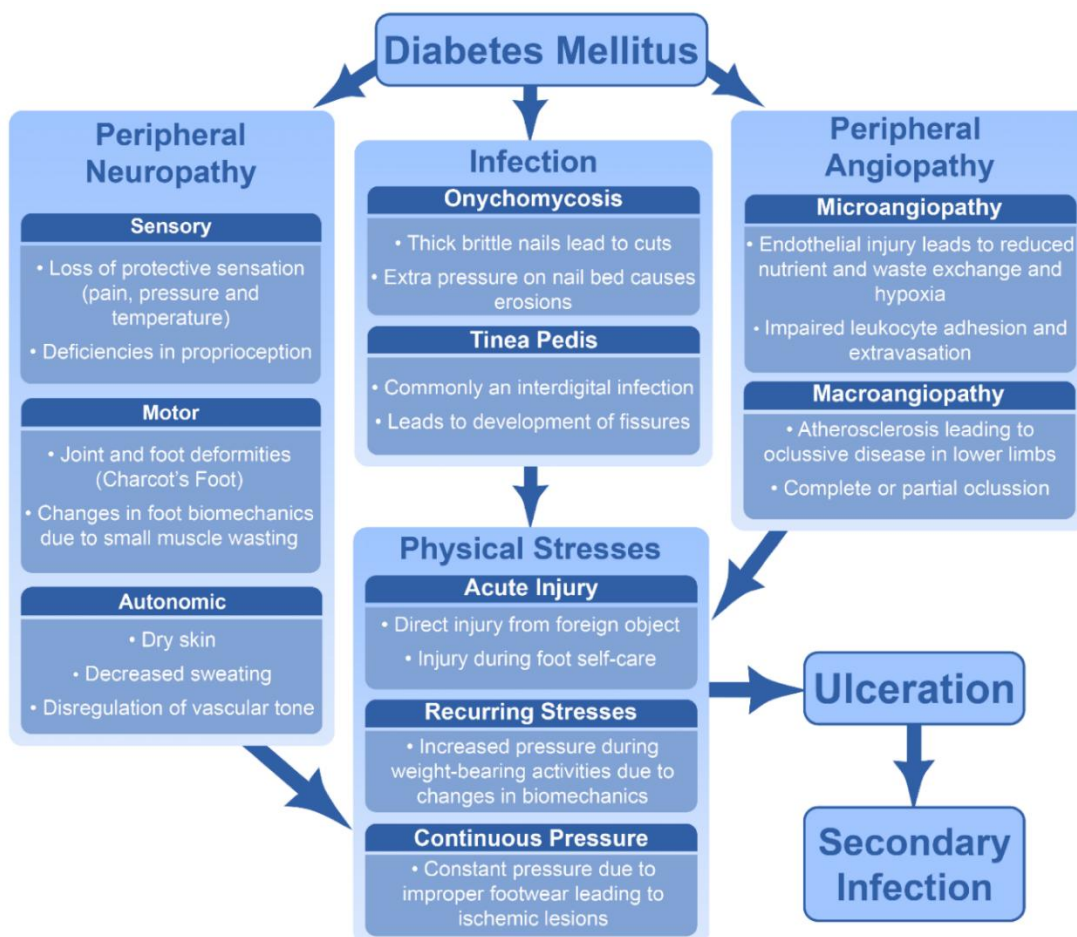


Figure 18 : Facteurs favorisant la survenue de l'ulcère du pied diabétique.

Gupta AK, Shemer A, Economopoulos V, Talukder M. Diabetic Foot and Fungal Infections: Etiology and Management from a Dermatologic Perspective. *JoF [Internet]*. 2024;10(8):577. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2309-608X/10/8/577>

3.1.3 Types des infections du pied diabétique :

Le spectre des infections du PD varie d'une infection superficielle à des infections profondes mortelles [12]. Selon l'agent en cause, on distingue :

Les infections bactériennes qui représentent 40 % des ulcères du pied diabétique. Elles sont polymicrobiennes dans environ 50 à 80 % des cas, dont les micro-organismes les plus souvent isolés sont : les bactéries à Gram positif telles que *Staphylococcus aureus*, les espèces du genre *Enterococcus*, les bactéries à Gram négatif du groupe des *Enterobacteriaceae* et *Pseudomonas aeruginosa* ; les anaérobies comme *Bacteroides* et *Clostridium* [85].

Les infections fongiques ou mycoses du PD qu'on va développer dans ce chapitre.

3.2 ASPECTS CLINIQUES DES INFECTIONS FONGIQUES DU PIED DIABÉTIQUE :

La majorité des études faites sur l'ulcère du pied diabétique s'intéressent au rôle des bactéries. Elles écartent ainsi l'influence des champignons qui peuvent retarder la cicatrisation des plaies et participer à la formation des biofilms mixtes avec les bactéries, aggravant leur évolution (77). Selon Uysal S. et al., la présence d'une mycose sur un pied diabétique infecté multiplie par dix le risque d'amputation [87].

Chez les sujets diabétiques, l'hyperglycémie, l'insuffisance vasculaire, la neuropathie et le dysfonctionnement immunitaire favorisent la colonisation par les champignons tels que les *Candida*, les Dermatophytes, l'*Aspergillus*, le *Fusarium*, les *Malassezia*, et les Zygomycètes [84].

L'installation des mycoses accroît le risque de survenue de la maladie du pied diabétique. Les données sur les mycoses du pied chez les sujets diabétiques restent insuffisantes [88].

Les mycoses du pied diabétique comprennent des atteintes superficielles comme la *tinea pedis* et les onychomycoses et des atteintes profondes comme les cellulites, l'ulcère et même l'ostéite fongique [9,11].

3.2.1 Infections fongiques superficielles du pied diabétique :

3.2.1.1 Mycoses cutanées :

Les mycoses sont souvent sous-estimées comme composantes des lésions cutanées chez les patients diabétiques. Leur prévalence est 2,5 à 2,8 fois plus élevée chez les sujets diabétiques que dans la population générale [12,84].

Le déséquilibre glycémique favorise la survenue de ces affections. Des études ont montré que le taux de glucose dans la peau des patients diabétiques est plus élevé que celui de la glycémie. Toutefois, chez les sujets sains, ces deux taux de glucose sont similaires. Ce phénomène est appelé « *glycohistechia* », et est fortement lié au risque accru d'infections cutanées chez les sujets diabétiques. Une mauvaise prise en charge de ces infections sur terrain diabétique favorise l'évolution vers l'ulcération [12,84,89].

Les mycoses cutanées qui peuvent survenir sur un PD sont les intertrigos, les atteintes plantaires et les onychomycoses [12,84]

3.2.1.1.1 *Tinea pedis* :

Le *tinea* ou les dermatophyties sont des affections fongiques superficielles de la peau (le *stratum corneum*) et des phanères dues à des champignons filamenteux, kératinophiles et kératinolytiques appelés « les dermatophytes ». Les espèces pathogènes pour l'homme appartiennent aux quatre genres : *Epidermophyton*, *Microsporum*, *Nannizzia* et *Trichophyton*, elles appartiennent à des origines diverses : anthropophile, zoophile et tellurique [89–91].

Tinea pedis, communément appelée pied d'athlète, est une affection dermatophytique des pieds qui touche les espaces interdigitaux, la plante et le dos du pied dont l'évolution peut être chronique ou récurrente. Elle est couramment due à des dermatophytes anthropophiles : *Trichophyton rubrum* dans 70 % des cas, suivi de *Trichophyton interdigitale* et moins fréquemment d'*Epidermophyton floccosum* dans 5 % des cas [89,92,93].

Cette affection est souvent transmise par contact direct avec l'agent causal en marchant pieds nus dans les vestiaires, les douches ou bien dans les complexes de natation. Néanmoins, certains facteurs favorisent la survenue du pied d'athlète comme : le port des chaussures serrées, le diabète, la chaleur, l'humidité, la transpiration excessive et l'exposition prolongée à l'eau [93].

Cliniquement, le *tinea pedis* se présente sous 3 formes : forme interdigitale, forme inflammatoire, hyperkératose chronique, forme ulcéreuse [92].

a. Forme interdigitale du *tinea pedis* :

C'est la forme la plus fréquente, elle est souvent due à *T. rubrum* et *T. interdigitale* et est favorisée par le climat chaud et humide, l'activité sportive et l'hyperhidrose [92].

Sur le plan clinique, l'intertrigo interorteil se présente sous forme de macération, d'une desquamation, d'un érythème et de fissures cutanées (figure 19), siégeant au niveau du quatrième ou du troisième espace interorteil [24,90,92,94,95].



Figure 19 : *Tinea pedis* interdigital.

Ilkit M, Durdu M. *Tinea pedis: The etiology and global epidemiology of a common fungal infection. Crit Rev Microbiol [Internet]. 2015;41(3):374-88. Disponible sur: <http://www.tandfonline.com/loi/imby20>*

Ces lésions peuvent s'étendre vers les autres espaces interorteils, la plante du pied et les ongles. Selon Brun, l'intertrigo interorteil dermatophytique est souvent associé à une atteinte plantaire et unguéale [24,90,91,95]. L'extension vers le dos du pied est rare, elle est observée suite à une application erronée d'un corticoïde topique qui diminue l'inflammation et le prurit mais provoque une immunosuppression locale favorisant la croissance fongique [92].

Les intertrigos interorteils d'origine fongique sont très fréquents chez les sujets diabétiques, et leur fissuration favorise une infection secondaire [12].

L'association mycose et colonisation et/ou infection bactérienne cliniquement plus sévère ou polymicrobienne est appelée « le complexe de dermatophytose » (figure 20). Elle se caractérise par une mauvaise odeur, un prurit, une inflammation et une macération cutanée [92,94].



Figure 20 : Le complexe de dermatophytose.

Ilkit M, Durdu M. *Tinea pedis: The etiology and global epidemiology of a common fungal infection. Crit Rev Microbiol [Internet]. 2015;41(3):374-88. Disponible sur: <http://www.tandfonline.com/loi/imby20>*

Les diagnostics différentiels sont nombreux, citant : les intertrigos candidosiques, l'érythrasma, les intertrigos bactériens à *Corynebacterium minutissimum* et à bactéries Gram négatif et l'eczéma dysidrosique [24,50,92,94].

b. Forme inflammatoire ou vésiculaire du *tinea pedis* :

Cette forme est principalement due à *T. interdigitale* (figure 21), elle se traduit par des lésions douloureuses, prurigineuses, érythémateuses et vésiculeuses qui siègent au niveau des bords du pied ou de la surface plantaire médiane [92,94].



Figure 21 : *Tinea pedis* vésiculeux.

Ilkit M, Durdu M. *Tinea pedis: The etiology and global epidemiology of a common fungal infection. Crit Rev Microbiol [Internet]. 2015;41(3):374-88. Disponible sur: <http://www.tandfonline.com/loi/imby20>*

Les vésicules se développent en profondeur dans l'épiderme et leur adhérence produit des bulles qui contiennent un liquide clair, jaune citron, ou parfois purulent en faveur d'une surinfection bactérienne (à *Staphylococcus aureus* ou à *Streptocoque* du groupe A). Ces

bulles peuvent se déposer en grappes rondes, polycycliques, herpétiformes ou serpiginieuses avec une base érythémateuse aux niveaux des arches, des bords, des orteils et des plis sous-digitaux du pied. Si ces lésions sont mal ou non traitées, elles peuvent se propager vers les ongles [92,94].

Les lésions vésiculo-bulleuses peuvent ressembler au psoriasis pustuleux, à la dyshidrose, à la dermatite de contact aiguë et à la gale [93].

c. Forme hyperkératosique chronique ou mocassin du *tinea pedis* :

C'est la deuxième forme la plus fréquente du *tinea pedis* après la forme interdigitale. Elle est majoritairement due à *T. rubrum* [92,94].

Il s'agit d'un érythème plantaire chronique qui débute par une légère desquamation pour évoluer vers une hyperkératose diffuse et une fissuration. Cette hyperkératose s'étale sur toute la surface plantaire puis gagne les bords du pied, constituant l'aspect en « mocassin » (figure 22). L'extension vers le dos est rare, elle se voit chez les sujets immunodéprimés ou ceux ayant reçu un corticoïde topique. Parfois une douleur en marchant et/ou un prurit léger ou important peuvent se surajouter [24,90,92,95].



Figure 22 : Tinea pedis hyperkératosique.

Ilkit M, Durdu M. Tinea pedis: The etiology and global epidemiology of a common fungal infection. Crit Rev Microbiol [Internet]. 2015;41(3):374-88. Disponible sur: <http://www.tandfonline.com/loi/imby20>

En absence de traitement, l'évolution se fait vers une unguéale ou une atteinte controlatérale [92,95].

Une association du signe de mocassin à une atteinte palmaire (*tinea manuum*) d'une seule main détermine le syndrome « une main, deux pieds » (figure 23) [24].



Figure 23 : Syndrome « une main, deux pieds » [96].

Bologna JL. Maladies fongiques. In: Dermatologie : l'essentiel. 2018. p. 613-33.

Les diagnostics différentiels sont la dyshidrose, le psoriasis pustuleux, la kératolyse ponctuée et l'eczéma [95].

d. Forme ulcéreuse du *tinea pedis* :

Cette forme est due à *T. interdigitale*. Elle se caractérise par des ulcères et des érosions des espaces de l'orteil dues à l'exacerbation de l'atteinte interdigitale et est souvent associée à une infection bactérienne secondaire [92,94].

Elles débutent généralement dans les troisièmes et quatrièmes espaces interdigitaux et s'étendent jusqu'aux parties latérales du dos et à la plante du pied, voir même toute la semelle (figure 24). Cette forme est fréquemment retrouvée chez les patients immunodéprimés et diabétiques. Si elles sont mal ou non traitées, ces infections peuvent se propager aussi aux ongles adjacents, donnant une onychomycose [92,94].



Figure 24 : Tinea pedis ulcéreux.

Ilkit M, Durdu M. Tinea pedis: The etiology and global epidemiology of a common fungal infection. Crit Rev Microbiol [Internet]. 2015;41(3):374-88. Disponible sur: <http://www.tandfonline.com/loi/imby20>

Les complications les plus fréquentes de la forme ulcéreuse de tinea pedis sont la cellulite, la lymphangite et la fièvre [92].

e. Complications du tinea pedis :

En l'absence d'une thérapie antifongique appropriée, *tinea pedis* peut causer une morbidité considérable. La dégradation de tissus cutanés progresse, favorisant la survenue des complications, dont les plus fréquentes chez le sujet diabétique sont : l'infection bactérienne secondaire ou fongique (figure 25), la cellulite, le pyoderma, l'ostéomyélite (OM) et la lymphangite [12,93].



Figure 25 : Tinea pedis interdigital à *T. rubrum* contaminé par *C. albicans*.

Gupta AK, Shemer A, Economopoulos V, Talukder M. Diabetic Foot and Fungal Infections: Etiology and Management from a Dermatologic Perspective. JoF [Internet]. 2024;10(8):577. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2309-608X/10/8/577>

3.2.1.1.2 Interorteil candidosique :

La candidose des espaces interorteils est très fréquente et est favorisée par la macération. Il s'agit d'une lésion érythémateuse, brillante, suintante avec atteinte du fond du pli (figure 26). Ce dernier est fissuré, recouvert d'un enduit blanchâtre et limité par une bordure pustuleuse, parfois une desquamation [24].



Figure 26 : Interorteil candidosique [97].

Bonamigo RR, Dornelles SIT, éditeurs. *Dermatology in Public Health Environments: A Comprehensive Textbook [Internet]*. Cham: Springer International Publishing; 2018. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-33919-1>

La peau est blanche, humide et desséchée, présentant une érosion de la surface. Un marqueur significatif de la candidose dans les plis cutanés est la présence de petites pustules en périphérie de l'éruption érythémateuse, appelées pustules satellites [37].

3.2.1.2 Onychomycoses du pied :

Les onychomycoses sont des infections fongiques des ongles, principalement dues à des dermatophytes, mais également à des levures et des moisissures [98]. L'onychomycose des ongles des pieds est dix fois plus fréquente que celle des mains [99].

Les dermatophytes sont responsables d'environ 90 % des onychomycoses (*T. rubrum* et *T. mentagrophytes*). Les 10 % restants sont dus à des levures, notamment *Candida sp.*, et aux moisissures. L'onychomycose à *Candida* est secondaire, elle affecte les ongles abîmés, et survient souvent sur un terrain d'immunodépression mais rarement sur un ongle sain d'un sujet immunocompétent [99].

La prévalence de ces mycoses chez les patients diabétiques est de 22 à 30 %. Il est généralement admis que les onychomycoses légères présentent un risque mineur de complications, mais les formes les plus sévères sont inquiétantes. L'onychomycose peut

provoquer un épaissement, une déformation et une fragilité des ongles conduisant à des blessures au niveau du pied. En association au port de chaussures mal adaptées, surtout en cas de perte de la sensibilité, la dégradation de l'ongle favorise la formation de l'ulcère et la survenue des infections secondaires qui peuvent atteindre les tissus profonds et les os [12].

Selon Gupta et al., les patients diabétiques atteints d'onychomycose ont un risque plus élevé de développer l'ulcère et la gangrène du pied (12,2 %) que ceux sans onychomycose [84].

Le risque de survenue d'onychomycose chez les sujets diabétiques est d'environ trois fois plus important que chez les non-diabétiques [89,100]. Une étude faite au Bangladesh (2024) a rapporté une prévalence élevée des onychomycoses à dermatophytes chez les sujets diabétiques (85,19 %) comparativement aux sujets non diabétiques (57,58 %) [101].

Il est prouvé que le diabète peut augmenter la durée du traitement de l'onychomycose [98].

Les facteurs de risque des onychomycoses chez les patients diabétiques sont : L'âge avancé, le sexe masculin, la neuropathie diabétique, un indice de masse corporelle (IMC) élevé et une AOMI. Le type de diabète et les taux de glycémie à jeun ne favorisent pas la survenue de ces mycoses [102].

Les manifestations cliniques de l'onychomycose incluent la modification de la couleur (jaune, brun, blanc ou noir), l'épaississement (hyperkératose) et le décollement de l'ongle (onycholyse) et, parfois, une inflammation du bord de l'ongle (paronychie) [89,98]. Les types d'onychomycose chez les sujets diabétiques sont semblables à ceux des sujets non diabétiques [89].

L'ancienne classification des onychomycoses élaborée par Zaias en 1972 est établie sur le site d'invasion dans l'ongle et le champignon en cause. D'après cette classification, on distingue quatre types d'onychomycoses : L'onychomycose sous-unguéale distale qui se développe à l'hyponychium et à l'extrémité distale de l'ongle, l'onychomycose superficielle blanche affectant la surface de la tablette unguéale, l'onychomycose sous-unguéale proximale qui débute par le bord proximal de l'ongle et s'étend à l'éponychium et l'onychomycose candidosique se manifestant sur tout l'ongle, principalement des mains [98].

En 2014, Baran a proposé une nouvelle classification des onychomycoses qui est fondée sur le site et le type de l'atteinte et l'histopathologie de l'ongle. Selon cette classification, on

distingue cinq groupes d'onychomycoses (figure 27) : les onychomycoses sous-unguérales disto-latérales (DLSO), les onychomycoses sous-unguérales proximales (PSO), les onychomycoses superficielles (SO), l'onychomycose « endonyx » (EO) et l'onychodystrophie totale (TDO) [98,103].

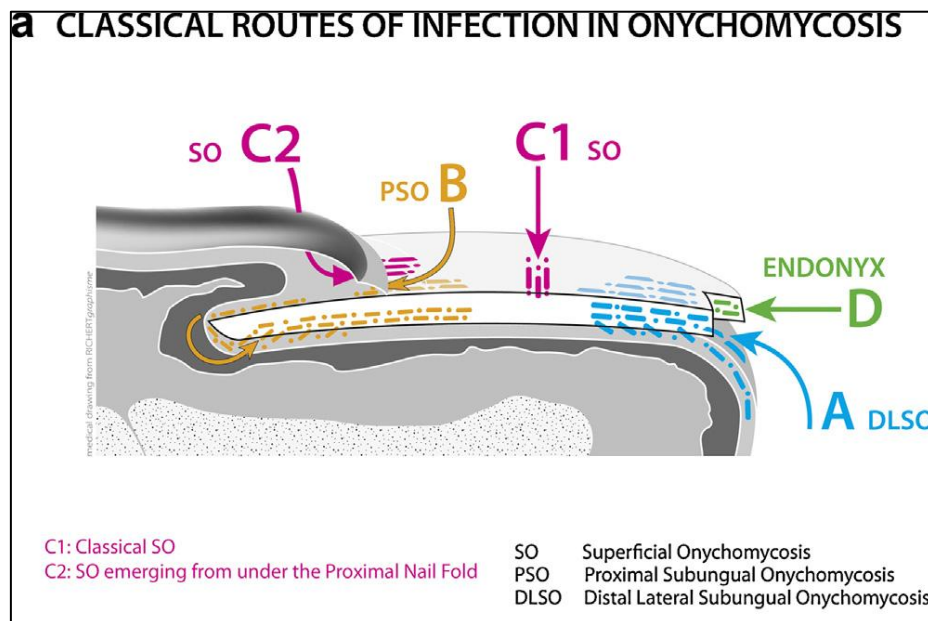


Figure 27 : Classification des onychomycoses.

Baran R, Hay RJ. Nouvelle classification clinique des onychomycoses. *Journal de Mycologie Médicale* [Internet]. 2014 ;24(4):247-60. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1156523314002674>

3.2.1.2.1 Onychomycose sous-unguérale disto-latérale :

C'est l'onychomycose la plus fréquente (85 % des cas) [98,99,103], elle affecte le plus souvent les ongles du pied dans 75 % des cas [98].

Le champignon pénètre l'extrémité latéro-distale de l'ongle et s'étend vers la partie proximale, donnant une hyperkératose sous-unguérale (figure 27), une onycholyse et une coloration de la tablette unguéale d'où l'on distingue quatre variétés de DLSO : hyperkératosique, onycholytique, paronychique, mélanonychique [99,103].

a. Variété hyperkératosique :

Cette forme fait souvent suite à une *tinea pedis* [99,103]. Le champignon quitte la plante vers la pulpe des orteils. Il envahit la couche cornée de l'hyponychium ou les gouttières latérales puis se propage le long du lit de l'ongle (figure 28-A), cela conduit à une dermatite subaiguë dont la réaction inflammatoire entraîne une hyperkératose sous-unguérale [103].

Cette hyperkératose se manifeste parfois comme un dermatophytome, qui résulte de l'accumulation des kératinocytes nécrosés et de l'amas des champignons sous la plaque unguéale de couleur jaune à orangée [99,103]. Ce dermatophytome peut être diffus ou localisé (fusée ou travées disto-proximales). À terme, suite à une rupture des attaches au niveau des ventrales de la plaque unguéale, un décollement progressif de la tablette unguéale et une onycholyse se produisent [103].

L'hyperkératose sous-unguéale distale est souvent due à des dermatophytes, principalement *T. rubrum*, plus rarement des levures ou des moisissures [103].

b. Variété onycholytique :

Elle est souvent secondaire à une hyperkératose sous-unguéale, néanmoins une onycholyse primaire peut être observée dans certains cas (figure 28-B). Les moisissures (*Aspergillus*, *Fusarium*, *Mucor...*), *T. rubrum*, *Candida* (aux mains surtout) peuvent être des agents causaux [99,103].

c. Variété paronychique :

La DLSO peut être associée à une paronychie subaiguë aux mains et est due aux pseudodermatophytes [99,103].

d. Variété mélanonychique :

Elle se traduit par une coloration de l'ongle en brun ou noir principalement due à la production de mélanine fongique soit par *Trichophyton rubrum* (figure 28-C), soit par des champignons dématiés tels que *Scytalidium sp.*, *Alternaria sp.* [99].



Figure 28 : Onychomycoses sous-unguéale distale

A : Variété hyperkératosique, B : Variété onycholytique, C : Variété mélanonychique.

Baran R, Hay RJ. Nouvelle classification clinique des onychomycoses. *Journal de Mycologie Médicale [Internet]*. 2014 ;24(4):247-60. Disponible sur : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1156523314002674>

3.2.1.2.2 Onychomycose sous-unguéale proximale :

Cette onychomycose rare est observée principalement chez les sujets immunodéprimés. Elle peut être due à un dermatophyte telle que *T. rubrum*, une levure comme *C. albicans* ou à une moisissure [98].

L'infection de l'ongle débute par le pli proximal, le champignon affecte la matrice de l'ongle puis s'étend vers la partie distale (figure 27) où toute la plaque unguéale peut être envahie [98,99].

Il s'agit d'une leuconychie proximale qui se traduit par une tache blanche, des lignes transversales, ou rarement par une leuconychie longitudinale proximo-distale. Le PSO à *Candida* ou à moisissures peut être associé à une paronychie [99].

3.2.1.2.3 Onychomycose superficielle : onychomycose blanche superficielle :

En 1966, Zaias a défini l'onychomycose superficielle (SO) comme suit : « une manifestation mycosique de couleur blanche confinée à la face dorsale de la tablette et habituellement causée par *T. interdigitale* dans 90 % des cas » [103].

Le champignon pénètre la couche superficielle de la tablette unguéale, s'étend progressivement vers toute la surface de celle-ci et respecte le lit de l'ongle (figure 27), c'est la forme classique de L'SO (figure 29). Cette entité touche sélectivement les orteils et elle est principalement causée par des *Trichophyton interdigitale* [98,99,103].

En plus de cette forme, il existe une variété émergente sous le repli unguéal qui se voit surtout chez le sujet immunodéprimé [98,99].



Figure 29 : Onychomycose superficielle.

Bouchara JP, Nenoff P, Gupta AK, Chaturvedi V, éditeurs. *Dermatophytes and Dermatophytoses*. Cham : Springer ; 2021.

Une autre variété de SO dite noire ou mélanonychie superficielle est due à l'envahissement de la plaque unguéale par *T. rubrum* et *Neoscytalidium dimidiatum* (figure 30) [98,99,103].



Figure 30 : Onychomycose superficielle avec mélanonychie.

Baran R, Hay RJ. Nouvelle classification clinique des onychomycoses. *Journal de Mycologie Médicale [Internet]*. 2014 ;24(4):247-60. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1156523314002674>

L'association SO et *tinea pedis* est moins fréquente que les autres formes d'onychomycoses[98].

3.2.1.2.4 Onychomycose endonyx :

Le champignon s'attaque directement à l'épaisseur de la tablette unguéale depuis le bord libre, préservant ainsi le lit (figure 27) [99]. Il en résulte des taches blanches laiteuses, sans onycholyse, ni hyperkératose ou une altération de la surface unguéale (figure 31). Cette

forme est souvent due à des dermatophytes anthropophiles : *Trichophyton soudanense*, *T. violaceum* ou *T. tonsurans* [98,99,103].



Figure 31 : Onychomycose endonyx.

Baran R, Hay RJ. Nouvelle classification clinique des onychomycoses. *Journal de Mycologie Médicale* [Internet]. 2014 ;24(4) :247-60. Disponible sur : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1156523314002674>

3.2.1.2.5 Onychomycodystrophie totale :

Cette forme représente l'aboutissement final de toutes les onychomycoses après plusieurs années d'évolution sans traitement (figure 32). La plaque unguéale est épaisse, hyperkératosique ou complètement atrophiée, avec seulement des résidus de kératine sur le lit de l'ongle [99].



Figure 32 : Onychomycodystrophie totale.

Baran R, Hay RJ. Nouvelle classification clinique des onychomycoses. *Journal de Mycologie Médicale* [Internet]. 2014 ;24(4) :247-60. Disponible sur : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1156523314002674>

Les ongles atrophiés peuvent provoquer une douleur intense rendant la marche difficile [89]. Rarement, la TDO primitive peut être observée chez des patients immunodéprimés [99].

3.2.1.2.6 Diagnostic différentiel des onychomycoses :

Le diagnostic différentiel devrait tenir compte des changements de l'ongle associés à diverses conditions de santé. Il s'agit principalement du psoriasis unguéal, de l'onychodystrophie traumatique, de l'onychogryphose, de verrue sous-unguéale, de la mélanonychie striatée, de l'onychomatricome... [104].

3.2.1.2.7 Complications chez les diabétiques :

Un ongle épais, tranchant ou dystrophique peut engendrer des blessures ou ruptures cutanées par frottement, majorées par le port de chaussures serrées. Chez un sujet diabétique atteint de neuropathie, ces blessures passent souvent inaperçues. En association avec l'insuffisance vasculaire, la mauvaise cicatrisation et l'état immunologique compromis, elles peuvent constituer une porte d'entrée aux infections secondaires bactériennes (figure 33) ou fongiques (figure 34), par exemple : paronychie, ulcère ou cellulite [89,105].



Figure 33 : Onychomycose à *T. rubrum* compliquée par une infection bactérienne secondaire à *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa*.

Gupta AK, Shemer A, Economopoulos V, Talukder M. Diabetic Foot and Fungal Infections : Etiology and Management from a Dermatologic Perspective. JoF [Internet]. 2024;10(8):577. Disponible sur : <https://www.mdpi.com/2309-608X/10/8/577>



Figure 34 : Paronychie négligée de l'orteil chez un patient diabétique.

Rich P. Onychomycosis and tinea pedis in patients with diabetes. Journal of the American Academy of Dermatology [Internet]. 2000 ;43(5) : S130-4. Disponible sur : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0190962200384560>

Une érosion du lit de l'ongle et de l'hyponychium peut contribuer à la progression de l'infection vers l'os sous-jacent, donnant une ostéomyélite (figure 35). Tous ces troubles qui en résultent peuvent conduire à l'amputation des membres, à la septicémie et au décès [12,89,105].



Figure 35 : Ulcération de lit de l'ongle chez un pied diabétique neuropathique.

Rich P. Onychomycosis and tinea pedis in patients with diabetes. Journal of the American Academy of Dermatology [Internet]. 2000 ;43(5):S130-4. Disponible sur : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0190962200384560>

3.2.2 Infections fongiques des tissus profonds :

3.2.2.1 Ulcère fongique du pied diabétique :

Plusieurs études suggèrent une augmentation de la fréquence des mycoses dans l'ulcère du pied diabétique (UPD), ainsi que l'ascension des cas de résistance aux antifongiques dans ce contexte [84].

Les données de la littérature sur la prévalence des champignons dans l'UPD sont différentes [88]. Une prévalence de 15 % a été enregistrée en Inde par Kandregula S. et al. [9]. Une prévalence plus élevée de 29,1 % a été évaluée en Égypte par EL-Nagar R. M. et al. [11].

Les levures du genre *Candida sp.* sont les espèces fongiques les plus souvent identifiées dans l'ulcère [9,11,27,88]. Leur fréquence varie de 5 % à 21 % [88].

Cette fréquence peut être expliquée par le fait que les *Candida* appartiennent à la flore cutanée normale mais suite à un traumatisme interne ou externe, elles peuvent pénétrer dans la plaie. Les conditions environnementales au sein de la plaie diffèrent de celles de la surface cutanée telles que la nutrition, la température et le pH. Ces conditions favorisent la transformation de *Candida* d'un état commensal à un état pathogène invasif [11]. Notons aussi que ces levures ont la capacité de former un biofilm au sein des plaies, ce qui peut altérer la synchronisation du processus de régénération tissulaire [11].

La répartition des espèces de *Candida* est variable d'une étude à l'autre. Dans une étude récente en Inde, *C. albicans* a été l'espèce la plus prédominante, suivie de *C. tropicalis* et de *C. parapsilosis* [9] (figure 36). Une autre étude menée en Égypte a montré aussi la prédominance de *C. albicans*, suivie de *C. krusei* [11]. Alors qu'une étude un peu ancienne en Inde a enregistré une fréquence élevée des ulcères diabétiques à *C. tropicalis* [106].



Figure 36 : Ulcère du pied diabétique sous-unguéale distale des orteils avec nécrose due à *C. parapsilosis* [107].

AH Heald, Heald A, D. J. O'Halloran, O'Halloran D, K. L. Richards, Richards K, et al. Fungal infection of the diabetic foot : deux syndromes. *Diabetic Medicine*. 2001 ; 18(7) : 567-72.

D'autres espèces fongiques sont moins fréquemment identifiées dans l'UPD, telles que : *Aspergillus sp.*, *Alternaria sp.* (figure 37) et *Penicillium* [9,106]...



Figure 37 : Ulcère fongique à *Alternaria sp.* sur un pied diabétique.

Bonamigo RR, Dornelles SIT, éditeurs. *Dermatology in Public Health Environments: A Comprehensive Textbook [Internet]*. Cham: Springer International Publishing; 2018. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-33919-1>

Le système de Merritt-Wagner est le plus utilisé pour classer les UPD. EL-Nagar R.M. et al. ont démontré l'existence d'une relation entre le grade de l'ulcère et la présence d'une mycose: les champignons ont été isolés plus fréquemment dans les ulcères de grade 3 que dans ceux de grade 2 ou 4 [9].

3.2.2.2 Ostéomyélite fongique du pied diabétique :

L'ostéomyélite (OM) est une complication secondaire regrettable d'un UPD infecté, dans laquelle l'infection se propage des tissus mous vers l'os sous-jacent [108]. Cette complication est présente dans 50 % des infections sévères du pied diabétique [109], elle accroît trois fois le risque d'amputation [87].

Dans le contexte des infections du pied diabétique, la majorité des cas d'OM sont d'origine bactérienne, tandis que l'OM fongique est beaucoup moins fréquente et peu documentée. Elle constitue un défi en matière de diagnostic et de prise en charge [109,110].

Les champignons identifiés dans l'OM fongique sont principalement : *Candida sp.* (figures 38-39), *Aspergillus sp.* et les mucorales. Un cas d'OM à *Trichosporon asahii* a été publié en 2024 [109], un autre cas à *Fusarium solani* a été identifié en 2003 [111].



Figure 38 : Ostéomyélite et ténosynovite dues à *C. albicans* [112].

Anaissie EJ, McGinnis MR, Pfaller MA. *Clinical mycology*. 2nd ed. Edinburgh : Churchill Livingstone/Elsevier; 2009.



Figure 39 : Ostéomyélite de la dernière phalange du 2^{ème} orteil due à *C. albicans*.

AH Heald, Heald A, D.J. O'Halloran, O'Halloran D, K. L. Richards, Richards K, et al. Fungal infection of the diabetic foot : two distinct syndromes. *Diabetic Medicine*. 2001 ; 18(7) : 567-72.

Selon Khalifa W. A. et al., l'infection fongique vient compliquer le diagnostic et la prise en charge d'une OM bactérienne. Dans son étude faite sur 100 diabétiques ayant un UPD et compliqués d'une OM, 78 % des infections ont été d'origine bactérienne et 22 % ont été mixtes fongiques et bactériennes. Les champignons les plus fréquemment identifiés ont été *C. albicans* et *C. tropicalis*, suivis du *C. glabrata*. D'autres levures ont été moins identifiées : *Saccharomyces cerevisiae* et *C. krusei*. D'après cette étude, plusieurs facteurs favorisent l'ostéomyélite fongique du pied diabétique, tels que l'âge du diabète, la durée de l'ulcère, l'indice cheville-brachial anormal, la taille de l'ulcère et un score SINBAD élevé (ce score évalue les facteurs de risque de l'UPD) [108].

Selon une autre étude faite en 2018, sur 35 patients diabétiques atteints d'OM, 5 entre eux ont été d'origine fongique. Les champignons isolés ont été *C. albicans*, *C. parapsilosis* et *C. glabrata* [110].

3.3 DIAGNOSTIC MYCOLOGIQUE DES INFECTIONS FONGIQUES DU PIED DIABETIQUE :

Il est préconisé de réaliser des examens de confirmation avant d'instaurer une thérapie antifongique, incluant des méthodes classiques comme l'examen microscopique direct et la culture fongique, ainsi que des techniques récentes de biologie moléculaire plus sensibles comme la réaction en chaîne par polymérase (PCR) [94].

3.3.1 Prélèvement :

La performance des différentes phases de l'examen mycologique est notamment influencée par la qualité du prélèvement. Il est essentiel d'adapter le prélèvement en fonction de la localisation des lésions [37,98].

Un prélèvement adéquat devrait permettre de collecter une quantité suffisante pour réaliser des analyses microscopiques et des cultures [98].

Certains auteurs suggèrent de désinfecter la lésion avec de l'alcool avant de prélever afin d'éliminer les contaminants tels que les bactéries ou les champignons saprophytes [91,98].

Afin d'éviter les résultats de culture faussement négatifs, il est recommandé de prélever des échantillons avant toute thérapie antifongique locale ou systémique. Un intervalle thérapeutique d'au moins 3 mois est recommandé en cas d'administration d'un antifongique systémique ou d'applications locales de solutions filmogènes, et pendant une durée de 15 jours pour un traitement antifongique topique [95,98].

Il est recommandé d'effectuer le prélèvement dans des laboratoires d'analyse médicale où de nombreux biologistes sont spécialisés en mycologie, ou par un opérateur formé aux techniques de prélèvement mycologique. Néanmoins, les échantillons peuvent être transportés dans des récipients hermétiquement fermés vers d'autres laboratoires sans altérer la performance de l'examen mycologique car les spores fongiques résistent à la température ambiante [91,95].

3.3.1.1 Prélèvement cutané :

Le prélèvement cutané se fait à la périphérie des lésions, dans la zone active du champignon, à l'aide de matériel stérile et placé dans des contenants stériles [91,95,98].

Les lésions interdigitales sont prélevées par grattage en partant à la périphérie, à l'aide d'une curette de Brocq puis par un écouvillon préalablement humidifié de solution saline stérile pour prélever les résidus cutanés après le grattage [98].

En cas de suspicion d'intertrigo candidosique, le prélèvement s'effectue par grattage et écouvillonnage au fond des plis [90,113].

3.3.1.2 Prélèvement unguéal :

Il est recommandé de prélever des échantillons à la jonction ongle sain et ongle malade [91,95,98].

La méthode de prélèvement varie en fonction du type d'onychomycose. En effet, dans le cas d'hyperkératose sous-unguéale distale, le prélèvement est réalisé par grattage à l'aide d'une curette émoussée ou grattoir, au niveau de la jonction ongle sain et ongle malade, après élimination de la zone hyperkératosique à l'aide d'une pince à découper, en raison de sa fréquente contamination par des moisissures saprophytes [98,113].

Alors que, dans le cas de l'onychomycose superficielle blanche, le grattage de la zone blanche à la surface de l'ongle permet de ramener la poussière unguéale infectée [98,113].

En revanche, le prélèvement des squames dans l'onychomycose proximale est réalisé par grattage en profondeur après élimination du toit de la tablette unguéale atteinte à l'aide d'un vaccinostyle. En cas d'une association à un périonyxis, un grattage de la cuticule ainsi qu'un prélèvement du pus à l'aide d'un écouvillon doivent être effectués [113].

En 1993, Piérard G. E. a proposé l'utilisation de la microscopie confocale in vivo pour l'examen direct. Il s'agit d'une technique non invasive qui permet d'observer directement sur place les filaments mycéliens à l'aide d'un objectif de microscope en contact avec la surface de l'ongle. Cependant, son coût a limité son adoption dans les laboratoires de routine [98].

3.3.1.3 Prélèvement d'une plaie ou d'un ulcère :

Avant de prélever la plaie, son pourtour doit être nettoyé à fond avec l'iodopovidone à 10 %, suivi d'une solution saline normale stérile. Le pus est prélevé à partir de la profondeur de l'ulcère en utilisant des écouvillons stériles imbibés d'eau physiologique stérile (figure 40) [9].



Figure 40 : Prélèvement d'un ulcère fongique.

Suwisi AS, Abdulkareem TA. Prevalence of Fungal Infections among Diabetic Foot Ulcers Patients in Benghazi. IOSR-JDMS [Internet]. 2021 ;20 :40-5. Disponible sur : www.iosrjournals.org

Pour les biopsies, une pince à poinçon est utilisée afin de prélever un échantillon de tissu en profondeur de l'ulcération en toute asepsie. Ces pièces doivent être envoyées au laboratoire dans un délai d'une heure pour détecter les agents fongiques [9].

3.3.2 Examen direct :

C'est une étape indispensable, elle permet de fournir un résultat rapide au clinicien prescripteur. Pour l'examen mycologique direct des prélèvements superficiels, on utilise des solutions éclaircissantes telles que l'hydroxyde de potassium, le chloral-lactophénol ou le noir chlorazol, qui peuvent être associées à des fluorochromes comme Calcofluor ou Blankophor afin d'augmenter la sensibilité de cet examen [95].

3.3.2.1 Examen direct à la potasse :

L'hydroxyde de potassium (KOH) est utilisé à des concentrations variables de 10 à 30 % pour améliorer la visibilité des éléments fongiques au sein des prélèvements cutanés et unguéaux. Il permet de dégrader la kératine et d'aplatir les squames, ce qui diminue la réflexion des bords des kératinocytes [37,98].

Les filaments mycéliens des dermatophytes apparaissent réfringents, de couleur légèrement verdâtre, sinueux et peu ramifiés, traversant les squames, parfois associés à des arthrospores (figure 41-B). Alors que les hyphes des moisissures (*Aspergillus*, *Fusarium*, *Scopulariopsis* et *Neoscytalidium*) peuvent avoir un aspect semblable aux dermatophytes ou présenter des épaisissements et des fronçages, on peut même observer des spores (exemple :

Scopulariopsis brevicaulis). Cependant, les *Candida* peuvent se présenter sous forme de blastospore, de pseudo ou vrai mycélium [37].

Les échantillons tissulaires sont déposés sur une lame porte-objet et incubés à 37 °C pendant 2 heures après l'ajout de la solution de potasse à 10 %, puis examinés au microscope [9].

D'autres agents éclaircissants peuvent être utilisés, tels que l'hydroxyde de sodium à 10 % (NaOH), ou le dodécylsulfate de sodium (SDS) [95].

3.3.2.2 Examen au fluorochrome :

Calcofluor White est une coloration fluorescente utilisée en association avec la potasse à volume égal pour détecter les dermatophytes, les levures et les moisissures (figure 41-E). Elle est absorbée par les polysaccharides de la paroi fongique, donnant une fluorescence bleu/blanc ou vert aux champignons lors de l'examen au microscope à fluorescence [37,98].

L'inconvénient de cette technique, c'est qu'elle fournit plus de faux négatifs que les autres techniques de diagnostic suite à une absorption insuffisante du fluorochrome par le champignon [98].

3.3.2.3 Coloration au Bleu coton :

Elle permet de colorer les éléments fongiques en bleu [91].

3.3.2.4 Coloration au noir Chlorazol :

Le noir Chlorazol est utilisé directement sur l'échantillon prélevé (figure 41-C). Il colore les champignons en noir [91,98].

3.3.2.5 Coloration au Rouge Congo :

Elle permet à la fois la digestion de la kératine ainsi que la coloration des éléments fongiques en rouge sur fond rose-orangé (figure 41-D), suite à la fixation du colorant aux polysaccharides de la paroi fongique, par exemple aux β -D-glucanes [91].

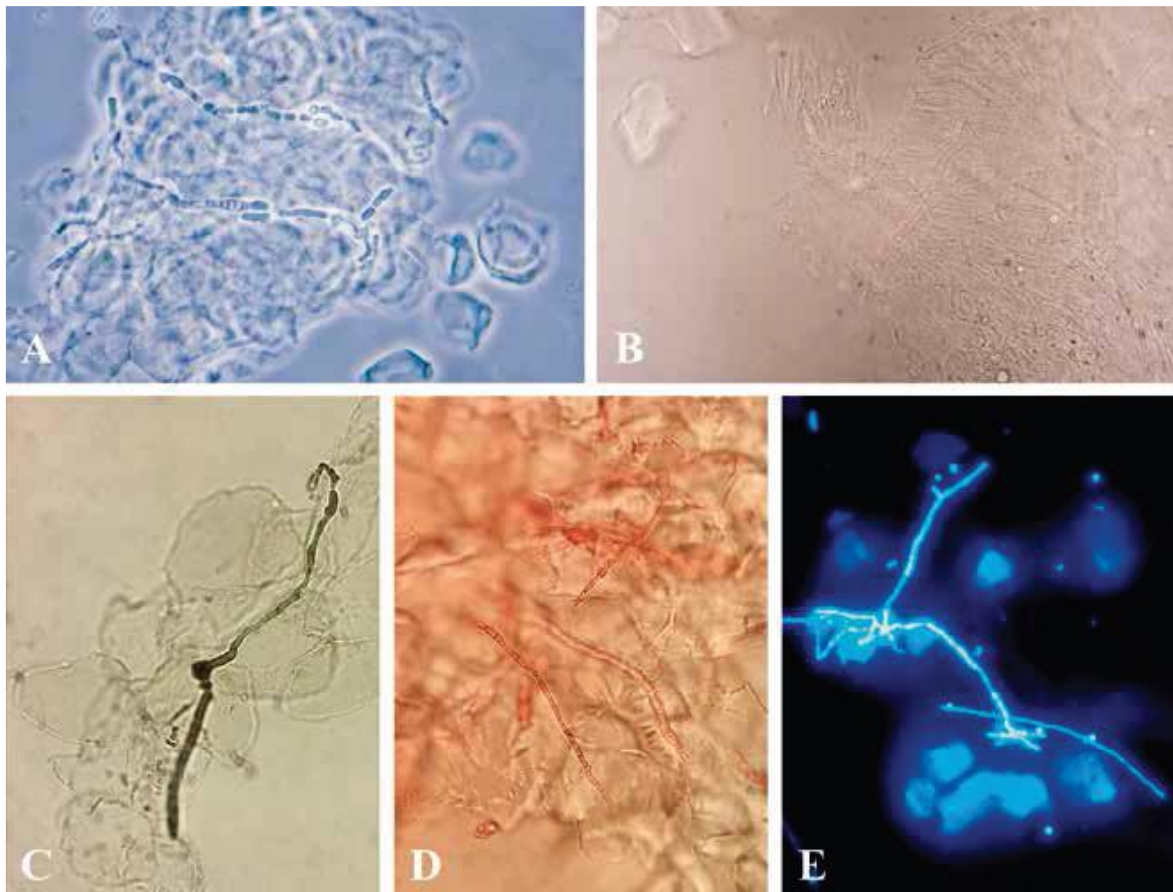


Figure 41 : Examen direct des fragments d'ongles montrant des filaments mycéliens.

(A) Sous contraste de phase, (B) au microscope optique après montage par la potasse, (C) coloration au noir de Chlorazol, (D) coloration au rouge Congo, (E) Calcofluor white.
Brun S, Chabasse D. Dermatophytes et dermatophytoses. EMC - Maladies infectieuses. 2021 ;38(3) :1-18 [Article 8-614-A-10].

3.3.2.6 Coloration de Parker Quink :

Elle est appelée aussi coloration à l'encre bleu-noir de Parker, et est utilisée en association à un volume égal de la potasse KOH afin d'identifier les spores et les hyphes des moisissures [98].

L'examen microscopique est couramment employé pour confirmer la présence des champignons. Cependant, il manque de sensibilité, d'où la nécessité de le compléter par l'histologie ou la culture [98].

3.3.3 Culture :

La culture reste la méthode de référence du diagnostic mycologique, car elle permet d'identifier le champignon et de vérifier sa viabilité [98]. Le milieu standard utilisé pour

isoler les champignons est le milieu Sabouraud additionné d'antibiotique(s) (chloramphénicol et/ou gentamicine) et/ou de cycloheximide (Actidione®) [114]. Le chloramphénicol inhibe la croissance des bactéries, alors que le cycloheximide inhibe la croissance des champignons saprophytes [9,91].

Néanmoins, certaines moisissures (*Neoscytalidium dimidiatum*) ainsi que quelques levures pathogènes sont sensibles au cycloheximide, d'où la nécessité d'effectuer un ensemencement sur deux milieux Sabouraud-chloramphénicol, le premier sans cycloheximide et le deuxième avec le cycloheximide [91].

L'ensemencement des milieux de culture se fait stérilement en déposant des squames et des fragments d'ongles en quantité suffisante à la surface de la gélose [91]. Cependant, si le prélèvement est effectué par écouvillonnage, l'ensemencement se fait par frottement et enroulement de l'écouvillon à la surface du milieu de culture [38].

Ces tubes sont incubés à 25 °C et 35 °C en aérobiose et examinés deux fois par semaine pendant 4 semaines [11]. Le délai de pousse est variable selon le champignon en cause [91].

3.3.4 Identification des champignons :

3.3.4.1 Identification des champignons filamenteux :

L'identification des champignons filamenteux repose le plus sur l'examen macroscopique et microscopique des cultures [38,91,95].

3.3.4.1.1 Examen macroscopique :

Il consiste à observer l'aspect des colonies (duveteuse, poudreuse, plâtreuse...), la surface (plane, cérébriforme, plissée...), la couleur en recto et en verso et la présence d'un pigment diffusible dans la gélose. Ces critères doivent être confrontés aux critères microscopiques [38,114].

3.3.4.1.2 Examen microscopique :

Cet examen est effectué soit en prélevant un fragment de culture à l'aide d'une spatule, soit en appliquant un morceau de scotch adhésif à la surface des colonies (technique de drapeau). Il est ensuite examiné au microscope après montage au bleu coton afin de voir les filaments mycéliens (fins, épais, hyalins, mélanisés), des organes de fructification (spores, aleuries) et des structures d'ornementations (vrilles, organes pectinés, organes nodulaires...) [114].

Pour les moisissures, il est à noter qu'on ne considère une espèce comme agent causal que si elle a été isolée au moins trois fois [89].

En absence de production des éléments de fructification, un repiquage sur des milieux d'identification sera nécessaire [38,114].

3.3.4.1.3 Milieux d'identification des champignons filamenteux :

Il existe plusieurs milieux, dont : le milieu à l'extrait de malt, le Corn Meal Agar, le PDA (Pommes de terre-Glucose-Agar), le Czapek, l'eau gélosée à 2 %... [38].

Ces milieux pauvres stimulent la reproduction asexuée et par conséquent la production des organes de fructification [114].

D'autres milieux sont plus spécifiques, tels que le milieu Lacrimel de Borelli utilisé pour la production de pigment (ex : pigment rouge de *T. rubrum*), le milieu Brain-Heart pour les champignons exigeants (ex : *T. verrucosum*, *T. violaceum*) [38].

3.3.4.2 Identification des levures :

Elle repose sur des critères morphologiques. Il s'agit de la formation d'un pseudofilament et de chlamydospores sur milieu pauvre (PCB et RAT) en anaérobiose pendant 24 à 48 heures à 27°C (23) et/ou de l'émission de tubes germinatifs chez *C. albicans* ou *C. dubliniensis* après incubation dans du sérum de veau ou autre à 37°C pendant 3 à 4 heures (test de blastèse) (106). Elle repose également sur des critères phénotypiques comme l'assimilation ou la fermentation des sucres (auxanogramme et zymogramme respectivement) ainsi que la détection des activités enzymatiques à l'aide de galeries [38].

Il existe des milieux chromogéniques dans lesquels on a incorporé des substrats chromogènes dans la gélose. Ces milieux permettent de détecter à partir d'un échantillon les activités enzymatiques plus ou moins spécifiques des différentes espèces de levures en premier lieu et d'isoler les colonies des levures en se basant sur leurs couleurs et aspects après une incubation de 48 heures à 37°C en second lieu [114].

3.3.5 Recherche des marqueurs fongiques :

La recherche de certains composants de la paroi fongique tels que le bêta-D-glucane dans les mycoses invasives ou le galactomannane en cas d'aspergillose invasive est souvent

effectuée. Cet examen ne permet pas l'identification de l'espèce fongique en cause, cependant il s'avère utile en cas d'infection fongique probable [115].

3.3.6 Technique de biologie moléculaire :

Dans certains cas, les techniques conventionnelles ne permettent pas d'apporter le diagnostic du champignon en cause, d'où le recours aux techniques de biologie moléculaire qui peuvent être utiles [114].

Ces techniques sont plus sensibles que l'examen microscopique direct et plus rapides que la culture [91,95]. Elles permettent la détection de l'ADN fongique à partir des prélèvements dans un délai qui n'excède pas les 48 heures [91].

Plusieurs cibles moléculaires de séquençage peuvent être étudiées, telles que les régions ITS (Internal Transcribed Spacer), la sous-unité 18S ou 28S, l'ADNr, le gène de la calmoduline, de la β -tubuline ou du facteur d'élongation afin d'identifier le genre, l'espèce et même le complexe d'espèces [114].

Selon Brun S. et al., le séquençage des régions ITS est considéré comme la méthode de référence, bien que son utilisation reste limitée aux laboratoires spécialisés [91].

Divers kits sont actuellement commercialisés. Certains de ces kits offrent la possibilité d'identifier la majorité des dermatophytes, moisissures ou levures agents des mycoses cutanées. D'autres s'intéressent soit aux espèces les plus couramment identifiées telles que *T. rubrum*, *T. interdigitale*, *T. tonsurans*, *M. canis* et *M. audouinii*, soit à une espèce précise telle que *T. rubrum*, ou à une détection « pandermatophytique » sans spécification d'espèce (83,87).

3.3.7 Spectrométrie de masse :

La technique de spectrométrie de masse la plus utilisée dans les laboratoires de biologie pour l'identification des colonies fongiques est la MALDI-TOF (Matrix Assisted Laser Desorption Ionization – Time of Flight) [95,114].

Il s'agit d'une ionisation douce qui se déroule en quatre étapes allant de la préparation de l'échantillon (la lyse de la paroi et le dépôt de l'échantillon) à la désorption et l'ionisation des protéines puis à une phase de vol et enfin à une dernière étape de détection et d'enregistrement d'un profil protéique spécifique. Ce profil sera comparé à une base de données des champignons préalablement établie [114].

Cette technique a l'avantage d'être moins coûteuse que le séquençage de l'ADN [91]. Elle implique un temps court par comparaison aux techniques d'identification classique (24 à 48 heures pour les levures, plusieurs jours voire semaines pour les champignons filamenteux) et elle fournit des résultats plus précis sans avoir besoin d'expert [91,95,114].

3.3.8 Test immunochromatographique :

Ce test, qui a été récemment évalué, permet une détection rapide d'un antigène commun entre diverses espèces de dermatophytes à partir de fragments d'ongles. Ces résultats sont parfaitement concordants avec ceux de l'examen direct et la PCR.

Cette méthode est pratique, fiable et rapide pour le dépistage des onychomycoses. Cependant, elle nécessite un personnel qualifié et son coût est un peu élevé pour l'utilisation en routine [91].

3.3.9 Antifongigramme :

Pendant plusieurs années, la standardisation de l'antifongigramme a échoué sous l'influence de plusieurs variables. Certaines sont d'ordre méthodologique telles que le format du test, la solubilité et la stabilité de l'antifongique à tester, la préparation et la taille de l'inoculum, la composition et le pH du milieu d'ensemencement, la température et la durée d'incubation et la méthode d'évaluation, d'autres sont d'ordre physiologique dues aux différences morphologiques importantes entre la forme levure et la forme filamenteuse exigeant des protocoles de manipulation et d'interprétation distincts [37].

En 2008, deux méthodes standardisées par microdilution en milieu liquide ont été acceptées, la première par le CLSI (*Clinical Laboratory Standards Institute*) américain dont CLSI M27-A3 pour les levures et CLSI M38-A2 pour les champignons filamenteux et la deuxième par l'EUCAST (*European Committee for Antimicrobial Susceptibility Testing*) dont Edef 7.2 pour la levure et Edef 9.1 pour les champignons filamenteux. Par la suite, le CLSI a validé des méthodes de diffusion par disques pour les levures (CLSI M44-A2) et pour les champignons filamenteux (CLSI M51) [37].

Actuellement, plusieurs méthodes commerciales automatisées sont disponibles pour évaluer la sensibilité aux levures, telles que le Sensititre Yeast One (Trek Diagnostic System, États-Unis), l'ASTY microdilution panel (Kyokuto Pharmaceutical Industrial Co. Ltd, Japon), le

Fungitest (Biorad), l'ATB Fungus 2 (bioMérieux) et le VITEK 2 (bioMérieux). Ces systèmes sont basés en général sur la diffusion en gélose ou sur la méthode colorimétrique [23].

Cependant, l'antifongogramme pour les dermatophytes n'est pas un examen de routine. Toutefois, face aux cas rapportés de résistance des souches du complexe *T. mentagrophytes/T. interdigitale* à la terbinafine et/ou au fluconazole, un protocole standardisé utilisant une technique de microdilution acceptée par l'EUCAST peut être réalisé dans des laboratoires spécialisés [91,95].

3.4 TRAITEMENT ANTIFONGIQUE DES INFECTIONS FONGIQUES DU PIED DIABETIQUE :

3.4.1 Les familles d'antifongiques :

3.4.1.1 Polyènes :

Les polyènes (amphotéricine B, la nystatine) sont sécrétés par un actinomycète tellurique, le *Streptomyces nodosus* [116]. Ce sont des molécules organiques, cycliques, amphotères, de structure macrolide et ayant une grande affinité pour l'ergostérol (principal stérol de la membrane fongique) (figure 42-14) [112,117].

Le site d'action des polyènes est la membrane du champignon. Ils se lient par des liaisons hydrophobes à l'ergostérol, créant des pores (figure 43) (108). Au travers de ces pores fuient des ions intracellulaires hors de la cellule fongique (le potassium) et des ions extracellulaires vers celle-ci. Il en résulte une dépolarisation membranaire, une augmentation de la perméabilité aux protons et aux cations monovalents de la membrane [112,117]. Cette action fongicide est accentuée par l'altération de la fonction des enzymes oxydatives associées à la membrane cellulaire [112].

En plus, l'amphotéricine B peut inhiber indirectement la croissance fongique en stimulant la production des espèces réactives d'oxygène (ROS) par les macrophages [112,117].

En raison de ces mécanismes d'action distincts, l'amphotéricine B se caractérise par un spectre d'action large qui inclut les levures telles que *Candida*, les champignons filamenteux comme l'*Aspergillus*, les champignons dimorphiques tels que *Histoplasma capsulatum* et même le biofilm fongique [112,117].

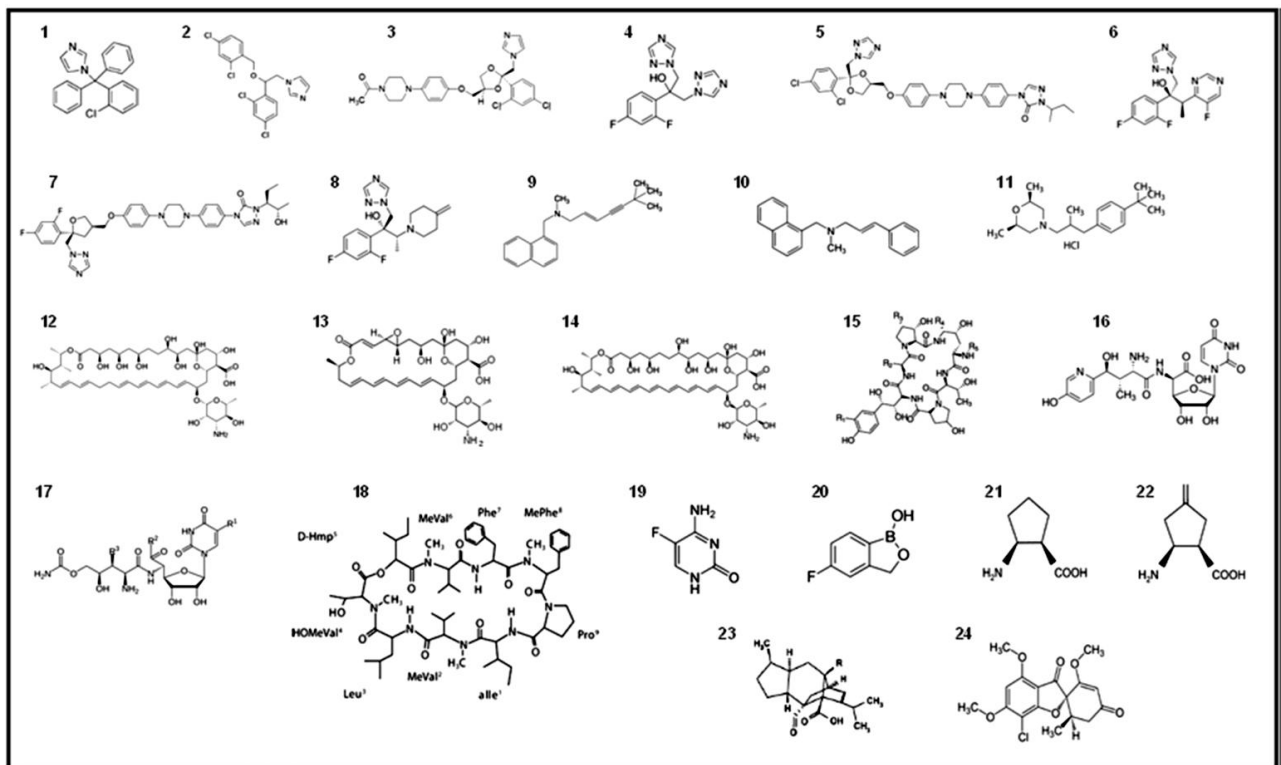


Figure 42 : La structure des antifongiques.

1. Clotrimazole, 2. Miconazole, 3. Kétoconazole, 4. Fluconazole, 5. Itraconazole,
6. Voriconazole, 7. Posaconazole, 8. Efinaconazole, 9. Terbinafine, 10. Naftifine,
11. Amorolfine, 12. Nystatine, 13. Natamycine, 14. Amphotéricine B, 15. Échinocandines,
16. Nikkomycine, 17. Polyoxines, 18. Auréobasidine A, 19. Flucytosine, 20. Tavorole,
21. Cispentacine, 22. Icofungipen, 23. Sordarins, 24. Griséofofulvine.

Campoy S, Adrio JL. Antifungals. *Biochemical Pharmacology* [Internet]. 2017 ;133 :86-96. Disponible sur : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0006295216304221>

3.4.1.2 Azolés :

Plusieurs générations des azolés ont été introduites successivement en mycologie médicale, elles ont un spectre d'action et des effets secondaires différents [113]. Néanmoins, ces molécules entravent toutes la biosynthèse de l'ergostérol par inhibition de l'enzyme 14α -lanostérol déméthylase dépendant du cytochrome P450 (figure 43), dont la fonction est de convertir le lanostérol en ergostérol [113,118,119,120].

Par conséquent, l'accumulation des précurseurs du stérol (14-stérols méthylés) altère l'intégrité membranaire et la réplication fongique [116,118,119].

La structure de la cible fongique est différente entre les espèces fongiques et aussi parmi les nombreuses monooxygénases P450 des mammifères. Les caractéristiques antifongiques et

les effets secondaires d'une molécule azolée sont déterminés par la nature de l'interaction entre celle-ci et l'isoforme de P450 [118], dont principalement CYP 3A4 [113].

Rappelons que l'isoforme des enzymes intervient dans le métabolisme de plusieurs drogues, conduisant par conséquent aux effets secondaires et interactions médicamenteuses multiples [113].

On distingue deux groupes d'azolés : les imidazolés et les triazolés. Les imidazolés, dont le kétoconazole (figure 42-3), le miconazole (figure 42-2) et le clotrimazole (figure 42-1), ont été les premiers azolés développés. Cependant, l'hépatotoxicité élevée, les effets secondaires graves et les interactions médicaments multiples de la forme systémique limitent leur usage au traitement local des mycoses superficielles cutanéomuqueuses [113,116,118].

Par la suite, des triazolés de première génération (itraconazole et fluconazole) sont venus pour remplacer les imidazolés oraux [113,116,118]. Ils ont un spectre d'activité antifongique plus large et une toxicité systémique moindre [113,118].

Le fluconazole (figure 42-4) est actif contre les espèces *Candida*, *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma*, *Blastomyces* et *Coccidioides*, mais il n'a pas d'activité contre les moisissures. L'itraconazole (figure 42-5) présente un spectre d'action plus large, contre les levures et les moisissures du genre *Aspergillus* à la fois. Tandis que les deux triazolés sont inefficaces contre le *Scedosporium*, le *Fusarium* et les Mucorales [116,118].

La résistance croissante aux azolés est due principalement à leur caractère fongistatique et non fongicide, d'où la nécessité de développer une deuxième génération des triazolés fongicides : la voriconazole (figure 42-6), la posaconazole (figure 42-7) et isavuconazole [113,116,118]. Leur spectre d'action est très large, il inclut : *Fusarium*, *Scedosporium*, *Zygomycetes* et *Cryptococcus neoformans* et même certains Mucorales pour isavuconazole et posaconazole. Néanmoins, leur usage n'est recommandé que dans le traitement des infections fongiques invasives [113,116,118,119].

L'éfinaconazole (figure 42-8) est un autre triazolé indiqué pour le traitement topique des onychomycoses à dermatophytes, à moisissures et à *Candida*. Son utilisation a été approuvée par la FDA (US Food and Drug Administration) en 2014 [118,120].

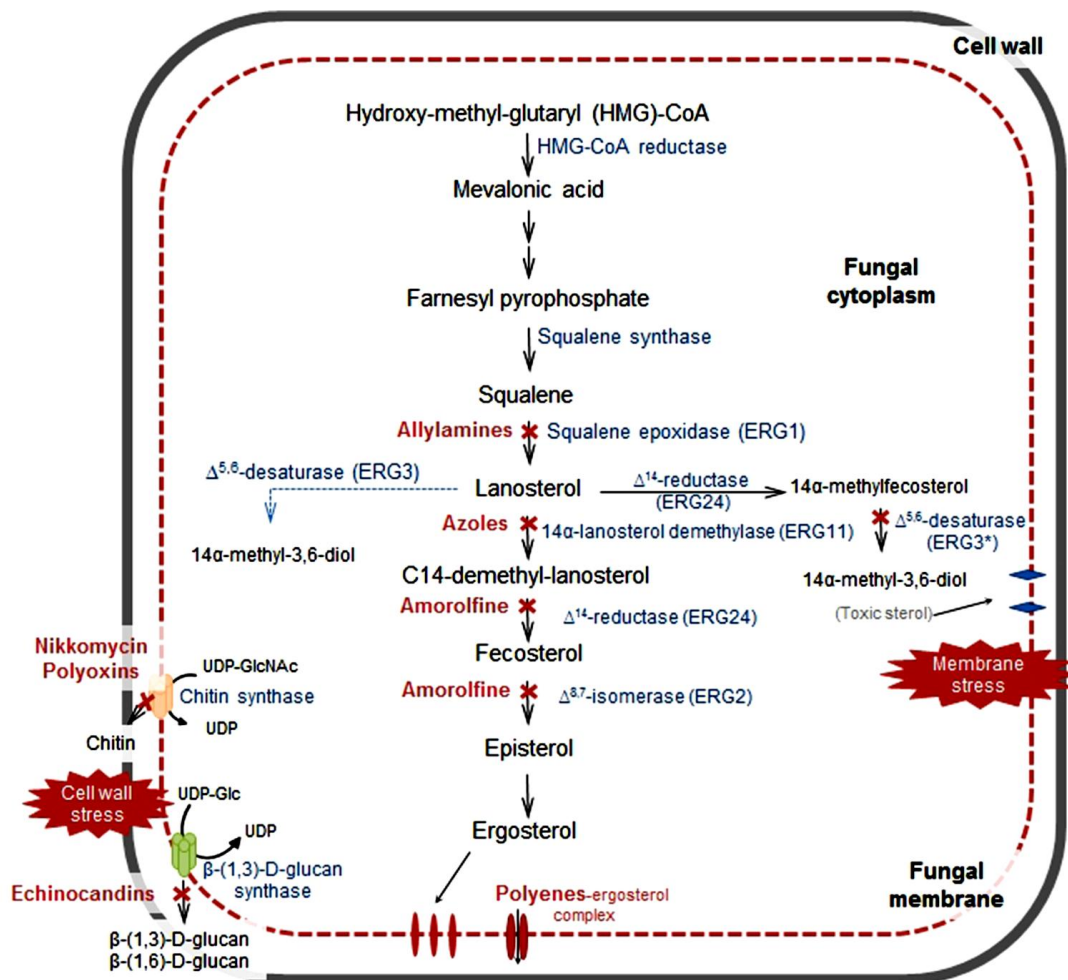


Figure 43 : Mécanisme d'action des antifongiques.

Campoy S, Adrio JL. Antifungals. *Biochemical Pharmacology* [Internet]. 2017 ;133 :86-96. Disponible sur : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0006295216304221>

3.4.1.3 Allylamines :

Ce sont des antifongiques synthétiques ayant une activité fongistatique par blocage de la synthèse de l'ergostérol en inhibant la squalène époxydase (figure 43) ; l'enzyme qui catalyse la conversion du squalène en époxyde 2,3-squalène, aboutissant à un déficit en ergostérol membranaire et à une activité fongicide par accumulation du squalène qui se dépose dans des vésicules lipidiques conduisant à la rupture de la membrane fongique [113,118,120,121]. Les antifongiques les plus intéressants de cette famille sont : la terbinafine et la naftifine [118].

La terbinafine (figure 42-9) a un spectre d'action qui est large. Il inclut : les dermatophytes, l'*Aspergillus*, le *Fusarium* et certains champignons noirs (agents de chromomycoses). Son action sur les *Candida* n'est que fongistatique [113,118,121].

La terbinafine existe sous forme orale et topique et est majoritairement indiquée dans le traitement des dermatophyties [113]. Les effets indésirables de la forme topique sont rares, ceux de la forme orale sont réversibles à l'arrêt du traitement (dysgueusie, des troubles digestifs, des céphalées, une asthénie ou une éruption cutanée). Son hépatotoxicité n'a pas été rapportée, néanmoins, une surveillance est préconisée en cas de traitement prolongé ou d'atteinte hépatique. La terbinafine orale est contre-indiquée dans l'hépatite chronique ou active [113].

La naftifine (Figure 42-10) est efficace contre les dermatophytes [118].

3.4.1.4 Morpholine : amorolfine

L'amorolfine (figure 42-11) est un dérivé synthétique hydrosoluble de la morpholine, elle bloque la biosynthèse de l'ergostérol par inhibition de deux enzymes (figure 43) : l'isomérase D7-D8 et la D14-réductase [118].

Cette molécule a un spectre très large contre les champignons de l'ongle, d'où son usage sous forme topique pour traiter les onychomycoses. Les réactions allergiques de type brûlures présentent le seul effet secondaire, elles sont rarement rapportées [113].

3.4.1.5 Hydroxypyridones :

Ce sont des dérivés synthétiques du pyridone [113]. Ils agissent comme agents chélateurs des métaux multivalents tels que Fe^{3+} et Al^{3+} en inhibant les enzymes dépendantes des métaux qui sont responsables de l'élimination des peroxydes des cellules fongiques. En plus, ils perturbent le transfert membranaire en bloquant les canaux ioniques sodique et potassique. Ils peuvent aussi altérer l'absorption des substances nutritives par la cellule fongique, affectant par conséquent la synthèse des macromolécules [98].

Les hydroxypyridones ont une activité contre les dermatophytes, les levures du genre *Candida* et *Malassezia* et les moisissures [98,113]. Ces antifongiques topiques possèdent aussi des propriétés antibiotiques et anti-inflammatoires [120].

Le ciclopirox est disponible sous forme de solution filmogène pour traiter les onychomycoses, et le ciclopirox olamine existe sous plusieurs formes (crème, poudre et solution) pour des indications différentes. L'irritation locale est le seul effet secondaire rapporté [113].

3.4.1.6 Griséofulvine :

La griséofulvine (figure 42-24) est un antifongique extrait à partir du *Penicillium griseofulvum*. Elle possède une activité fongistatique qui se limite aux dermatophytes et aussi une action anti-inflammatoire non cortisonique [121,122]. Malgré l'approbation de son usage dans le traitement des onychomycoses à dermatophytes, sa faible affinité à la kératine nécessitant une longue période de traitement (9 à 12 mois) avec une efficacité minimale a imposé sa substitution par la terbinafine ou l'itraconazole dans plusieurs pays [120]. Actuellement, la griséofulvine est réservée au traitement des teignes du cuir chevelu chez l'enfant [121,122].

3.4.1.7 Tavaborole :

Le tavaborole (figure 42-20) est un nouvel antifongique de la famille des oxaboroles (contenant du bore). Son usage a été approuvé par la FDA en 2014 pour le traitement local des onychomycoses à dermatophytes. Son nom chimique est 5-fluoro-1,3-dihydro-1-hydroxy-2,1-benzoxaborole. Il est commercialisé sous forme de solution à 5 % [98].

Des nouvelles formulations d'antifongiques topiques faites d'un système de transport spécial tels que les niosomes, les liposomes, les éthosomes et les lipides nanostructurés auxquels sont liées les molécules antifongiques afin d'améliorer leur pénétration et leur biodisponibilité au sein de la couche cornée. Par exemple : le BB2603 est une nano-formulation de terbinafine avec le polymère polyhexaméthylène biguanide qui peut améliorer sa solubilité et sa pénétration dans la peau [123].

3.4.2 Stratégies thérapeutiques des infections fongiques du pied diabétique :

Le choix de la thérapie antifongique est influencé par plusieurs facteurs, tels que l'espèce fongique en cause, la disponibilité des formulations, leurs critères toxicologiques et pharmacocinétiques [23].

3.4.2.1 Traitement des infections fongiques superficielles :

Le traitement des mycoses superficielles du pied peut être difficile chez les patients diabétiques. Les molécules administrées chez ces patients sont notamment les mêmes que celles appliquées chez les sujets non diabétiques, tout en tenant compte de quelques considérations spécifiques, par exemple l'insuffisance circulatoire diminue l'efficacité des antifongiques systémiques, d'où le recours aux traitements topiques qui peuvent constituer

une bonne alternative dans certains cas, tandis que la réduction de mobilité et l'obésité rendent l'accès aux pieds difficile chez d'autres individus, ce qui limite l'application du traitement topique et l'autosoins des pieds [12].

3.4.2.1.1 Traitement de *tinea pedis* :

Le *tinea pedis* peut précéder une onychomycose ou être associé à celle-ci. Les auteurs préconisent le respect du même protocole que chez la population non diabétique ; néanmoins, dans certaines situations, un traitement prolongé peut être envisagé. Il est à noter que les récurrences sont plus fréquentes sur le terrain du diabète, ce qui nécessite une vigilance de la part des praticiens de santé [12].

Dans les lésions limitées, les antifongiques topiques tels que les imidazolés (tableau IV), la terbinafine ou le ciclopirox sous forme de crème de préférence peuvent être utilisés, à raison d'une à deux applications par jour pendant 1 à 6 semaines, habituellement de 2 à 4 semaines (12,90,93,123,124,124). La crème terbinafine à 1 % peut être la plus efficace, principalement pour le *tinea pedis* interdigital (124).

En cas d'hyperkératose, l'antifongique topique doit être appliqué sur la plante et les bords du pied. Tandis que, en cas de *tinea pedis* interdigitale, l'application du traitement se fait au niveau des espèces interdigitales et aussi de la plante du pied à cause d'une mycose plantaire discrète probable. Des récurrences surviennent suite à l'interruption du traitement par les patients dès la disparition des signes cliniques [92].

Cependant, en cas de lésions étendues telles que l'hyperkératose chronique étendue ou le *tinea pedis* inflammatoire et vésiculaire, l'association à une onychomycose ou la résistance aux antifongiques topiques, il est recommandé d'associer un traitement systémique comme la terbinafine à 250 mg par jour, l'itraconazole à des doses de 200 deux fois par jour ou 400 mg par jour une semaine par mois (traitement d'impulsion) ou 250 mg par jour (traitement continu) ou le fluconazole à raison de 150 à 300 mg par semaine [12,89,92,98,123]. La durée du traitement antifongique oral chez le sujet diabétique est de 3 à 4 semaines [12]. La terbinafine est la molécule la plus efficace alors que le fluconazole est le moins efficace [12,92].

En plus du traitement antifongique, un agent desséchant comme le permanganate de potassium ou la solution de Burow peuvent être appliqués pour le *tinea pedis* vésiculaire. En

revanche, pour le *tinea pedis* mocassins, un médicament kératolytique tel que l'Urée topique peut être ajouté [92].

Tableau IV: Traitement antifongique du *tinea pedis* chez les diabétiques.

Antifongique topique	Antifongique oral
Luliconazole 1 % crème	Terbinafine 250 mg/j pendant 3-4 semaines
Sertaconazole 2 % crème	Itraconazole 200 x 2 mg/j ou 400 mg/j une semaine/mois ou continu 250 mg par jour pendant 3-4 semaines
Oxiconazole 1 % crème	Fluconazole 150-300 mg par semaine pendant 3-4 semaines
Naftifine 1 % ou 2 % crème	
Clotrimazole 1 % crème ou solution	
Terbinafine 1 % crème ou solution, gel, solution filmogène	
Ciclopirox 1 % crème	
Kétoconazole 2 % crème	

Gupta AK, Shemer A, Economopoulos V, Talukder M. Diabetic Foot and Fungal Infections : Etiology and Management from a Dermatologic Perspective. *JoF [Internet]*. 2024 ; 10(8):577. Disponible sur : <https://www.mdpi.com/2309-608X/10/8/577>

3.4.2.1.2 Traitement d'intertrigo à *Candida* :

Le traitement repose sur l'application d'une crème antifongique azolée ou polyène pendant 2 semaines mais parfois plus, en association avec un agent desséchant comme le permanganate de potassium [122].

3.4.2.1.3 Traitement des onychomycoses des pieds :

Les onychomycoses des pieds et principalement les DLSO peuvent être traitées par des antifongiques systémiques ou topiques [12].

La terbinafine, l'itraconazole et le fluconazole sont les antifongiques systémiques indiqués au cours des mycoses unguéales (tableau V), dont la terbinafine est la molécule la plus efficace [12,104]. Elle constitue le traitement de choix des onychomycoses à dermatophytes [12,89]. Alors que l'itraconazole est prescrite en 2^e intention [12].

Dans les onychomycoses non dermatophytiques à moisissures, l'itraconazole est préférable à la terbinafine [12,89]. Quelle que soit son indication, l'itraconazole peut être administrée en continu ou sous impulsion pendant 3 à 4 mois [12,89,120] (tableau V).

Le fluconazole constitue une bonne alternative dans le traitement des onychomycoses non dermatophytiques à levures telles que les candidoses unguéales pendant 9 à 12 mois [12,120].

Les antifongiques topiques comprennent l'amorolfine en solution filmogène à 5 % à raison d'une application par semaine ou une à deux applications par jour de cyclopirox en vernis à ongles à 8 % pendant 9 à 12 mois, l'éfinaconazole en solution à 10 % ou le tavaborole en solution à 5 % pendant 12 mois [12,89,98,124,125].

L'éfinaconazole en solution à 10 % et le cyclopirox en vernis à ongles à 8 % peuvent être utilisés seuls dans les onychomycoses sans atteintes matricielles quel que soit l'agent fongique. Cependant, la solution de tavaborole à 5 % constitue également une alternative thérapeutique pour les onychomycoses dermatophytiques sans atteintes matricielles [12].

Tableau V: Traitement antifongique des onychomycoses chez les diabétiques.

Antifongique topique	Antifongique oral
Éfinaconazole 10 % solution	Terbinafine 250 mg/j pendant 12 à 16 semaines
Tavaborole 5 % crème	Itraconazole 200 x 2 mg/j ou 400 mg/j une semaine/mois, 3-4 impulsions ou continu 250 mg par jour pendant 12 à 16 semaines
Ciclopirox 8 % solution, vernis à ongle	Fluconazole 150-300 mg par semaine jusqu'à la poussée de la tablette unguéale, typiquement 9-12 mois
Amorolfine 5 % vernis à ongle	
Débridement de l'ongle ^a	
Agent kératolytique (acide salicylique) ^a	

^a suite à la neuropathie et la mauvaise circulation chez les patients diabétiques, le débridement de l'ongle et l'usage d'un agent kératolytique doivent être effectués avec soin pour éviter les blessures, la création de plaies et les infections secondaires.

Gupta AK, Shemer A, Economopoulos V, Talukder M. Diabetic Foot and Fungal Infections : Etiology and Management from a Dermatologic Perspective. *JoF [Internet]. 2024 ; 10(8) : 577. Disponible sur : <https://www.mdpi.com/2309-608X/10/8/577>*

L'administration des antifongiques par voie orale et topique reste la plus souhaitée pour traiter les onychomycoses. Néanmoins, leur efficacité faible (des rechutes de 25 à 30 %), la toxicité des molécules systémiques, la faible pénétration des molécules topiques à travers la tablette unguéale et la longue durée d'administration ont incité les chercheurs à introduire

des nouvelles méthodes dans la stratégie thérapeutique de ces mycoses afin d'améliorer la biodisponibilité du traitement local [124].

Parmi ces méthodes, on distingue (tableau VI) :

- Les méthodes mécaniques, dont l'abrasion et l'avulsion de l'ongle,
- Les méthodes chimiques qui utilisent différents activateurs chimiques comme l'eau, les agents adoucissants des ongles, les enzymes kératolytiques et les agents affectant les liaisons disulfures,
- Les méthodes physiques telles que l'iontophorèse, le laser, la thérapie photodynamique, la phonophorèse et l'ultrason [98,124].

Tableau VI: Techniques d'amélioration de la pénétration des antifongiques topiques.

Classe	Méthode		Avantages	Inconvénients
Mécanique	Abrasion mécanique		Plainte du patient : meilleure pénétration	Une efficacité accrue ne peut être atteinte que lorsqu'elle est utilisée avec des antifongiques topiques.
	Avulsion	Retrait chirurgical	Taux de guérison élevé, approprié pour l'onychomycose chronique	Douleur, déformation de l'ongle, inconfort après la chirurgie et taux élevé de récurrence
Avulsion chimique		Pas de douleur pendant la procédure.	Faible taux de récurrence et risque réduit d'hémorragie	
Chimique	Eau, agents adoucissants pour les ongles, kératolytique Enzymes, agents affectant les liaisons bisulfures		Améliore la perméation de l'ongle, propice	Irritation, démangeaisons
Physique	Iontophorèse		L'agencement des ongles n'est pas affecté, conformité accrue.	Intensité du courant inappropriée. Aide de la personne qualifiée nécessaire
	Laser		Éviter la toxicité systémique, anti-invasive.	Domages aux tissus, paramètres contrôlés nécessaires pour obtenir les résultats requis, coût accru
	Photodynamique		Pas de toxicité hépatique. Aucune chance de se reproduire.	Douleur, rougeur, gonflement, irritation, ne peut pas être exposé au soleil pendant deux jours après le traitement,
	Ultrason		Pénétration accrue et pas d'effets indésirables	Besoin d'aide de personne qualifiée, coût élevé

Aggarwal R, Targotra M, Kumar B, Sahoo PK, Chauhan MK. Treatment and management strategies of onychomycosis. *Journal de Mycologie Médicale [Internet]*. 2020 ;30(2):100949. Disponible sur : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1156523320300457>

3.4.2.2 Traitement des infections fongiques des tissus profonds du pied diabétique :

3.4.2.2.1 Traitement de l'ulcère fongique :

La prise en charge des ulcères du pied diabétique vise à préserver le membre affecté et à diminuer significativement la morbi-mortalité. Étant donné que la guérison est lente (12 à 52 semaines), un suivi fréquent et à long terme par une équipe de soins multidisciplinaire qui doit instaurer les mesures suivantes [6,8,12,83] :

- Réduction de la pression et protection de l'ulcère : par l'utilisation des dispositifs de décharge comme les moulages à contact total ou des marcheurs préfabriqués à hauteur du genou.
- Contrôle glycémique.
- Restauration de la perfusion sanguine des tissus : une revascularisation par la chirurgie de pontage vasculaire ouverte ou la chirurgie endovasculaire chez les patients présentant une ischémie du membre inférieur.
- Soins locaux de l'ulcère : un débridement chirurgical de la plaie.
- Un contrôle et un traitement à base d'antibiotiques et d'antifongiques (tableau VII) sont nécessaires pour toute infection active ainsi que pour des infections plus profondes du tissu mou et de l'ostéomyélite qui sont plus dangereuses et exigent un traitement précoce et adéquat.

Tableau VII: Traitement de l'ulcère fongique.

Antifongique	Posologie	Spectre d'action
Amphotericin B (liposomale)	5–10 mg/kg/jour IV	Mucorales, <i>Aspergillus</i> , <i>Fusarium</i> Traitement de 1 ^{re} intention des traumatismes associés aux moisissures
Voriconazole	Dose de charge : 6 mg/kg toutes les 12 h (premières 24 h) Dose d'entretien : 4 mg/kg deux fois par jour (après 24 h) IV	<i>Aspergillus</i> (<i>A. terreus</i> inclu), <i>Fusarium</i> , et <i>Scedosporium</i> Souvent utilisé en combinaison empirique pour les infections fongiques invasives Non actif contre Mucorales
Posaconazole	Dose de charge : 300 mg deux fois par jour (premières 24 h) Dose d'entretien : 300 mg par jour (après 24 h) IV	Mucorales, <i>Aspergillus</i> (<i>A. terreus</i> inclu), <i>Fusarium</i> , et <i>Scedosporium</i>
Isavuconazole	Dose de charge : 200 mg trois fois par jour (premières 48 h) Dose d'entretien : 200 mg par jour (12–24 h après la dose de charge) IV	Mucorales, <i>Aspergillus</i> (<i>A. terreus</i> inclu), <i>Fusarium</i> , et <i>Scedosporium</i>

Banerjee T, Sharma S, Singh P. Fungal Infection and Ulceration. In : *Uncommon Ulcers of the Extremities [Internet]*. Springer. 2023. p. 149-60. Disponible sur : https://doi.org/10.1007/978-981-99-1782-2_14

3.4.2.2.2 Traitement de l'ostéomyélite fongique :

Il n'y a pas de consensus spécifique sur le traitement des OM fongiques. Les recommandations disponibles sont établies sur des études des séries de cas. La démarche thérapeutique des OM fongiques répond aux mêmes critères que les OM bactériennes chez les patients diabétiques quel que soit le site anatomique, pied diabétique ou autre. Cette démarche associe un débridement chirurgical et une thérapie antifongique prolongée spécifique au champignon en cause [109,110].

Selon Asperges et al., le débridement chirurgical était inévitable dans 65,8 % des cas d'OM fongique [109].

Le fluconazole est l'antifongique de choix pour les OM à *Candida*. Il est efficace contre la majorité des espèces, à l'exception de *C. glabrata* et *C. krusei* [110].

La durée du traitement antifongique est indéfinie. Elle est de 6 mois au minimum selon Torrence et al., tandis qu'elle est généralement de 12 mois et peut aller jusqu'à 48 mois selon Frost et al. [109,110].

Les recommandations thérapeutiques de L'OM à *Candida* publiées dans le Guide de pratiques cliniques pour la gestion des candidoses (CPGMC) mis à jour en 2016 par the IDSA (*Infectious Diseases Society of America*) sont représentées dans le tableau VIII [126].

Tableau VIII : Recommandations de l'ostéomyélite à *Candida* 2016 par l'IDSA.

Première intention	<ul style="list-style-type: none"> – Fluconazole : 400 mg (6 mg/kg) par jour, pendant 6 à 12 mois ou – Un échinocandine : caspofungine 50 à 70 mg par jour, micafungine 100 mg par jour ou anidulafungine 100 mg par jour pendant au moins 2 semaines, suivies du fluconazole 400 mg (6 mg/kg) par jour, pendant 6 à 12 mois. 	Forte recommandation ; preuves de faible qualité
Deuxième intention	<ul style="list-style-type: none"> – La formulation lipidique AmB, 3 à 5 mg/kg par jour, pendant au moins 2 semaines, suivie du fluconazole, 400 mg (6 mg/kg) par jour, pendant 6 à 12 mois 	Faible recommandation ; données probantes de faible qualité
Traitement chirurgical	<ul style="list-style-type: none"> – Le débridement chirurgical est recommandé dans certains cas. 	Forte recommandation ; preuves de faible qualité

Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, Clancy CJ, Marr KA, Ostrosky-Zeichner L, et al. *Clinical Practice Guideline for the Management of Candidiasis : 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases [Internet]. 2016 ;62(4):e1-50. Disponible sur : <https://academic.oup.com/cid/article/62/4/e1/2462830>*

Considérations thérapeutiques pour les patients diabétiques qui utilisent des antifongiques oraux :

Les patients diabétiques sont souvent sous plusieurs molécules hypoglycémiantes, d'où la nécessité de prendre en considération le risque d'interaction médicamenteuse [89]. Plusieurs antidiabétiques oraux tels que les sulfonyles, certains méglitinides et les glitazones ayant un métabolisme cytochrome P450 peuvent interagir avec l'itraconazole et le fluconazole. Ces derniers sont aussi métabolisés par les enzymes cytochrome P450, précisément CYP 3A4 et CYP 2C9, ce qui pourrait entraîner une hypoglycémie sévère [12]. Tandis que la terbinafine est métabolisée par une voie différente (CYP 1A2), présentant moins d'interactions médicamenteuses [89].

Certains patients diabétiques peuvent présenter d'autres troubles tels qu'une défaillance de la fonction rénale ou hépatique nécessitant une adaptation de la posologie [12]. Alors que

chez les patients diabétiques ayant une insuffisance cardiaque congestive, l'itraconazole est contre-indiqué à cause de son effet inotrope négatif [89].

3.4.2.3 Résistance aux antifongiques :

Parallèlement à la résistance aux antibiotiques, la résistance des souches cliniques aux antifongiques est parfois influencée par l'usage agricole de ces molécules [127].

Les azolés sont les antifongiques les plus largement prescrits pour traiter les mycoses. Ils agissent en bloquant la synthèse de l'ergostérol par inhibition de l'enzyme 14 α -déméthylase.

La résistance à cette famille d'antifongiques est acquise par trois mécanismes distincts :

- La substitution des acides aminés dans la 14 α -déméthylase diminuant son affinité aux azolés,
- La mutation des promoteurs de la 14 α -déméthylase et par conséquent sa surexpression,
- La surexpression des transporteurs membranaires ABC (ATP-binding cassette transporters), qui sont des pompes à efflux entraînant une diminution des concentrations intracellulaires en azolés [127].

La résistance acquise à la terbinafine peut être due à une mutation erronée du gène codant pour la squalène époxydase, la cible de la terbinafine qui intervient aussi dans la synthèse de l'ergostérol [123].

3.5 PREVENTION :

Cinq éléments clés sous-tendent les efforts de prévention des ulcères du pied diabétique [128]

- Identification du pied à risque (tableau IX).

Tableau IX: Identification du pied diabétique à risque selon l'IWGDF/IDSA 2019.





Catégorie	Risque d'ulcère	Complication	Fréquence*
0	Très faible	Pas de perte de la sensation de protection (PSP) ni d'artériopathie périphérique (AP)	Une fois par an
1	Faible	PSP ou AP	Une fois tous les 6 à 12 mois
2	Modéré	PSP + AP, ou PSP + déformation du pied ou AP + déformation du pied	Une fois tous les 3 à 6 mois
3	Élevé	PSP ou AP, et un ou plusieurs des facteurs suivants : Antécédents d'ulcère du pied Amputation du membre inférieur (mineure ou majeure) Néphropathie au stade terminal	Une fois tous les 3 mois

* La fréquence du dépistage est basée sur l'avis d'experts, étant donné qu'il n'existe pas de données publiées pour valider ces intervalles.

Bus SA, Lavery LA, Monteiro-Soares M, Rasmussen A, Rasovic A, Sacco ICN, et al. Guidelines on the prevention of foot ulcers in persons with diabetes (IWGDF 2019 update). Diabetes Metabolism Res [Internet]. 2020 ; 36(S1) : e3269. Disponible sur : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/dmrr.3269>

- Inspections et examens réguliers du pied à risque.
- Éducation du patient, de la famille et des soignants.
- Chaussage adéquat assuré en permanence.
- Prise en charge des facteurs de risque d'ulcération.

La figure suivante résume les mesures préventives selon les grades du risque d'ulcère.

DÉFINITION	MESURES DE PRÉVENTION	PROFESSIONNELS CONCERNÉS
Grade 0 Absence de neuropathie sensitive 	<ul style="list-style-type: none"> • Examen de dépistage annuel • Examen des pieds, évaluation de la marche et du chaussage • Éducation (hygiène, autoexamen des pieds et des ongles par le patient, conseils de chaussage non traumatisant, mesures de prévention dans les situations à risque selon le mode de vie, conduite à tenir en cas de plaie) 	<ul style="list-style-type: none"> • Dépistage du risque podologique (au moins 1 fois par an) • Médecin généraliste et/ou podologue et/ou diabétologue
Grade 1 Neuropathie sensitive isolée ^(a) 	<ul style="list-style-type: none"> • Examen des pieds, et évaluation de la marche et du chaussage, • Éducation (hygiène, autoexamen des pieds et des ongles par le patient, conseils de chaussage non traumatisant, mesures de prévention dans les situations à risque selon le mode de vie, conduite à tenir en cas de plaie) • Aide de l'entourage 	<ul style="list-style-type: none"> • Médecin généraliste (à chaque consultation) • Diabétologue • Podologue (tous les 6 mois et plus selon avis médical, ce nombre pouvant être adapté pour les patients en situation de handicap et pour la personne âgée) • Infirmier
Grade 2 Neuropathie sensitive associée à une artériopathie des membres inférieurs ^(b) et/ou à une déformation du pied ^(c) 	<ul style="list-style-type: none"> • Mêmes mesures préventives que pour le grade 1 * • Soins de pédicurie réguliers • Correction des anomalies biomécaniques • Avis sur l'indication d'orthèses et d'un chaussage approprié • Prise en charge de l'artériopathie, si existante 	<ul style="list-style-type: none"> • Médecin généraliste (à chaque consultation) • Diabétologue • Podologue (tous les 3 mois pour les soins instrumentaux et tous les 6 mois pour soins orthétiques) • Infirmier • Médecine physique et réadaptation, podo-orthésiste • Réseau de santé
Grade 3 Antécédent d'ulcération du pied évoluant depuis plus de 4 semaines et/ou d'amputation des membres inférieurs (voire une partie d'un orteil) 	<ul style="list-style-type: none"> • Renforcement des mesures préventives définies pour le grade 2, appareillage systématique (défini par le centre spécialisé) • Surveillance régulière par un centre spécialisé ou par un diabétologue 	<ul style="list-style-type: none"> • Mêmes professionnels et fréquence de suivi que pour le grade 2 * • Centre spécialisé/centre de cicatrisation (bilan annuel) • Soins instrumentaux podologiques (au moins tous les 2 mois) • Soins orthétiques

a – Définie par l'anomalie du test au monofilament de Semmes-Weinstein (10 g).
 b – Définie par l'absence d'au moins un des deux pous du pied ou par un IPS < 0,9.
 c – Hallux valgus, orteil en marteau ou en griffe, proéminence de la tête des métatarsiens, déformations post-chirurgicales ou liées à une neuro-arthropathie (pied de Charcot).

Figure 44 : Mesures préventives d'ulcère du pied diabétique selon HAL.

Sultan A, Bihan H, Bouillet B, Bouly M, Bourgeon M, Cellier N, et al. *Référentiel pied diabétique SFD 2024. Médecine des Maladies Métaboliques [Internet]. 2024 ;18(2):174-97. Disponible sur : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1957255724000397>*

PARTIE PRATIQUE

CHAPITRE 1 : MATERIEL ET METHODES

Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude transversale, à double visée descriptive et analytique, monocentrique à recueil prospectif. Elle a été réalisée au sein du service de médecine interne, des consultations externes et du laboratoire central de l'établissement hospitalier Didouche Mourad de Constantine, auprès des patients diabétiques entre le premier janvier 2021 et le trente décembre 2022. Cependant, en raison du manque de matériel, le recueil des résultats a été repoussé au mars 2024, soit 15 mois après la période initialement prévue.

1.1 Population de l'étude :

Les patients inclus dans l'étude sont des sujets diabétiques pris en charge au niveau de l'Établissement Hospitalier Didouche Mourad de Constantine, sur une période de deux ans.

Ces patients sont identifiés par un dépistage systématique comprenant un examen clinique et mycologique parmi :

- Les patients diabétiques hospitalisés au service de médecine interne pour des complications du diabète (un déséquilibre glycémique, une maladie du pied liée au diabète, cardiopathie ischémique, néphropathie ...).
- Les patients diabétiques suivis en consultation externe de diabétologie lors de leurs consultations périodiques à la polyclinique de Didouche Mourad.

Chaque patient diabétique a bénéficié d'un examen clinique double (par un interniste et un mycologue) ciblant le pied afin de dépister des lésions (unguéale, cutanée, plaie, ulcère superficiel ou profond) et des complications liées au diabète (déformations, troubles trophiques). Tous les patients présentant les lésions du pied ont été prélevés. Seuls les sujets répondant aux critères d'inclusion et ne présentant pas de critère de non-inclusion ont été informés de l'objectif de l'étude et ont ainsi donné leur consentement.

1.1.1 Critères d'éligibilité :

1.1.1.1 Critères d'inclusion :

Ils ont été inclus dans notre étude les patients diabétiques répondant aux critères suivants :

- Diabète de type 1 ou 2,

- Tout sexe confondu,
- Age supérieur à 19 ans.
- La présence d'une complication du pied liée au diabète :
 - o La neuropathie périphérique ;
 - o L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs ;
 - o Une déformation des pieds (orteils en griffe, pied creux ...) ;
 - o La neuro-ostéoarthropathie active de Charcot ;
 - o Un ulcère ou une gangrène de grade 0 à 5 (selon la classification de Wagner) ;
 - o Une infection du pied diabétique de 2 à 4 (selon la classification IWGFD/IDSA) ;
 - o Une ostéite ou ostéomyélite ;
 - o Une amputation mineure ou majeure.
- La présence de lésions suspectant une infection fongique du pied :
 - o Un intertrigo ;
 - o Une onychomycose ;
 - o Une hyperkératose plantaire ;
 - o Une atteinte de la face dorsale du pied ;
 - o Une plaie ouverte.

1.1.1.2 Critères de non inclusion :

Les sujets qui n'ont pas été inclus dans cette étude sont :

- Les patients diabétiques ayant reçu un traitement antifongique continu dans :
 - o Les deux semaines précédant le prélèvement mycologique pour les antifongiques locaux,
 - o Un à trois mois pour les antifongiques systémiques ou filmogènes.
- Les patients qui n'ont pas donné leur consentement.

1.1.1.3 Critères d'exclusion :

Les malades exclus de notre étude sont :

- Les patients diabétiques perdus de vue qui présentaient un examen mycologique direct négatif et une culture contaminée malgré une clinique évocatrice d'une mycose typique, ils n'ont pas pu bénéficier d'un deuxième prélèvement de contrôle.

1.2 Matériel :

Le matériel utilisé dans cette étude comprend (voir annexe A) :

- Le matériel de prélèvement ;
- L'appareillage,
- Les instruments et les consommables ;
- La verrerie ;
- Les milieux de cultures et d'identification ;
- Les réactifs et les colorants.

1.3 Déroulement de l'étude :

1.3.1 Examen clinique :

Dans le cadre du recrutement des patients, un examen clinique de pieds a été réalisé à la recherche des lésions évoquant une mycose, une plaie ou un ulcère.

Un examen des huit espaces interorteils a été effectué à la recherche d'une macération, une desquamation, un érythème, une fissuration ou un enduit blanchâtre évoquant un *tinea pedis* interdigital (anciennement intertrigo interorteil dermatophytique) ou un intertrigo candidosique et d'une ulcération de ces espaces traduisant une surinfection (complexe dermatophytose).

Un examen des deux plantes a été réalisé à la recherche d'une hyperkératose suspectant un *tinea pedis* hyperkératosique (hyperkératose plantaire à dermatophytes), un érythème, des vésicules ou bulles évoquant un *tinea pedis* inflammatoire ou vésiculeux et une fissuration du talon qui peut constituer une porte d'entrée.

Le dos des deux pieds a été aussi examiné afin de mettre en évidence des lésions squameuses ou ulcéreuses évoquant un *tinea pedis* ulcéreux.

Un examen des dix ongles du pied à la recherche d'une atteinte distale, proximale, superficielle ou sous-unguéale, de type hyperkératosique, onycholytique ou d'une onychodystrophie totale a été effectué pour diagnostiquer une onychomycose.

En plus, un examen clinique des deux mains a été réalisé pour mettre en évidence une éventuelle atteinte unguéale (onychomychose) ou une atteinte palmaire associée (syndrome une main deux pieds).

1.3.2 Prélèvement :

Les prélèvements pour examen mycologique de notre étude ont été réalisés aux lits des malades pour les sujets diabétiques hospitalisés au niveau du service de médecine interne, lors des consultations de médecine interne pour les patients suivis en ambulatoire ou au laboratoire central pour les patients nécessitant un second prélèvement ou dans le cadre du suivi post-thérapeutique.

Un intervalle thérapeutique de deux semaines pour le traitement local et de deux à trois mois pour le traitement systémique ou filmogène a été respecté.

Les modalités de prélèvement mycologique dépendent de la localisation et du type des lésions :

1.3.2.1 Localisation interorteil :

Les lésions sèches ont été prélevées par grattage à l'aide d'une curette préalablement stérilisée, en allant du centre vers la périphérie. Les squames ont été collectées dans une boîte de Pétri propre.

Tandis que, les lésions humides, fissurées, suintantes ou purulentes ont été prélevées au fond du pli à l'aide de deux écouvillons stériles, un destiné pour la culture et le deuxième pour l'examen direct.

1.3.2.2 Localisation plantaire ou dos du pied :

Les lésions d'hyperkératose ont été grattées par une curette stérilisée à leur périphérie et les squames ont été conditionnées dans des boîtes de Pétri propres.

Les plantes fissurées ont été prélevées par écouvillonnage.

1.3.2.3 Localisation unguéale :

En cas d'atteinte sous-unguéale, la poudre friable est obtenue par grattage à l'aide d'une curette de Brocq, au niveau de la jonction ongle saine et ongle malade.

Le prélèvement de la forme superficielle a été fait en grattant la zone blanche à la surface de l'ongle.

Alors que dans l'atteinte proximale, le prélèvement a été fait en profondeur après élimination du toit de la tablette unguéale atteinte à l'aide d'une curette stérilisée.

Quel que soit le mode de prélèvement, la poudre unguéale a été collectée dans des boîtes de Pétri propres.

1.3.2.4 Ulcère du pied :

Ces prélèvements ont été effectués par le mycologue lors des séances de soin faites par l'équipe de médecine interne.

Après un nettoyage de la plaie par la povidone iodée à 10 % et la solution saline stérile, le pus a été prélevé à partir de la profondeur des ulcères par deux écouvillons stériles.

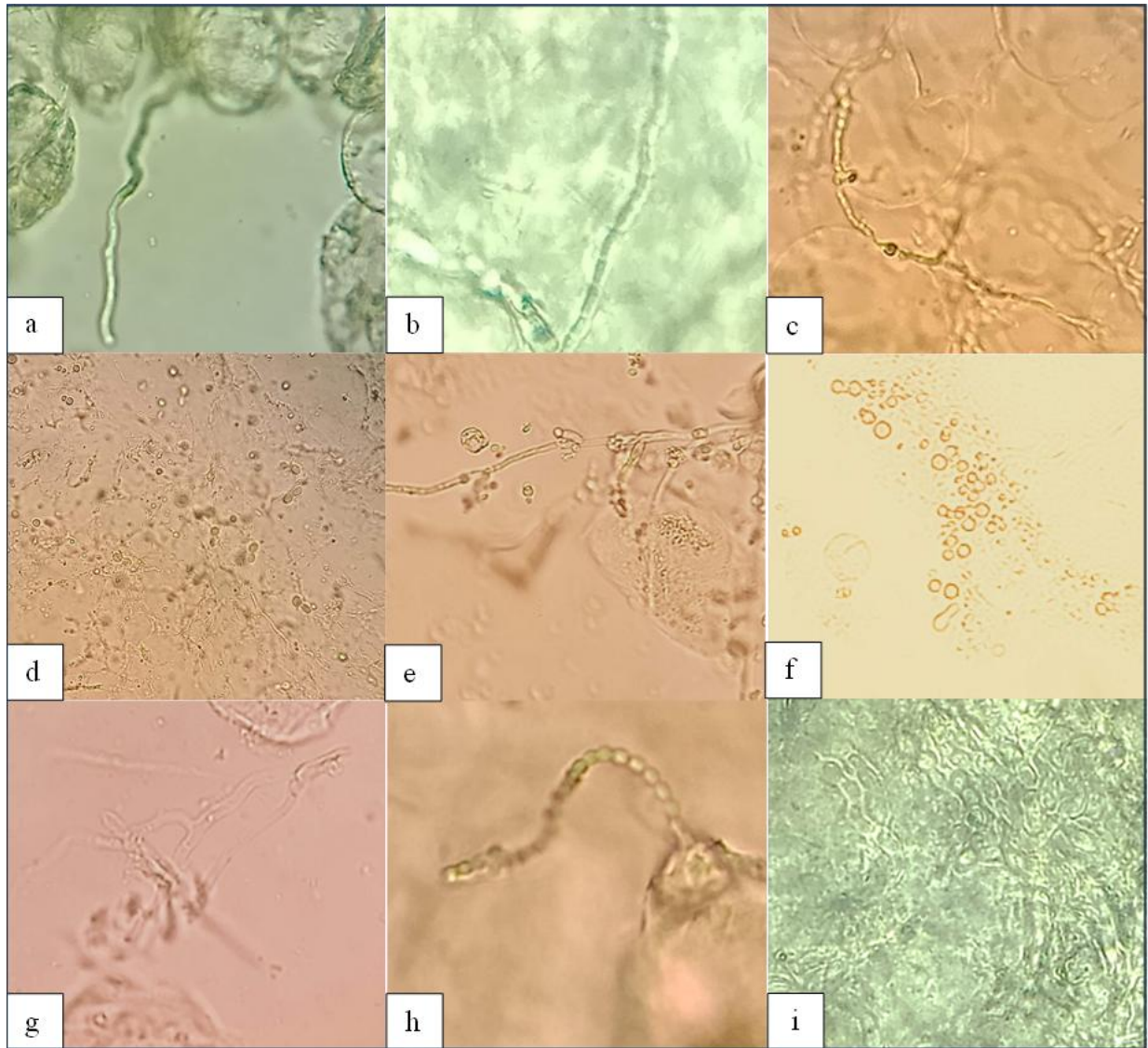
Tous les prélèvements ont été transportés dans des boîtes propres à fermeture hermétique vers l'unité de parasitologie-mycologie du laboratoire central et examinés dans un délai de moins de quatre heures.

1.3.3 Examen mycologique :

1.3.3.1 Examen à l'état frais :

La préparation des lames pour l'état frais a été faite par l'ajout d'une à deux gouttes de solution éclaircissante d'hydroxyde de potassium à 30 % pour les prélèvements épais tels que les squames cutanées et la poudre unguéale et dans du sérum physiologique stérile pour les écouvillonnages.

La lecture a été faite entre lame et lamelle au microscope optique à l'objectif X40. Les éléments fongiques mis en évidence sont : des filaments mycéliens septés réfringents, parfois arthrospores, des hyphes présentant des épaissements ou des fronçages, des filaments mycéliens à ramifications dichotomiques, des filaments cœnocytiques de diamètre large et irrégulier ainsi que des levures bourgeonnantes avec et sans pseudomycéliums ou vrais mycéliums (figure 45).



Photos prises par Dr. Benlaribi I.H. au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad de Constantine

Figure 45 : Examen à l'état frais au microscope optique à l'objectif X40

- (a) Filaments mycéliens septés
- (b) Filaments mycéliens arthrosporés
- (c) Filaments mycéliens avec épaissement
- (d) Levures bourgeonnantes
- (e) Levures bourgeonnantes avec filaments mycéliens
- (f) Levures en grappe
- (g) Filaments mycéliens à ramifications dichotomiques
- (h) Spores en chaînette
- (i) Filaments mycéliens coenocytiques.

(Photos prises au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

1.3.3.2 Culture :

Deux tubes du milieu Sabouraud ont été utilisés pour l'isolement des champignons, un additionné de chloramphénicol et le deuxième de chloramphénicol et de cycloheximide.

L'ensemencement des milieux de culture a été fait stérilement devant un bec bunsen en déposant des squames et des fragments d'ongles en quantité suffisante à la surface de la gélose ou par des stries pour les écouvillonnages.

Les cultures des prélèvements d'ongles et cutanés ont été incubées à 27 °C, tandis que celles du pus et des interorteils l'ont été en double à 27°C et à 37 °C en aérobiose.

Le suivi des cultures a été fait à raison de deux fois par semaine pendant quatre semaines afin de bien préciser le délai de pousse (voir annexe C).

1.3.3.3 Identification :

1.3.3.3.1 Identification des champignons filamenteux :

Pour l'identification des champignons filamenteux, on s'est basé sur des critères macroscopiques à l'œil nu (aspect des colonies, couleur en recto et en verso et présence d'un pigment diffusible) en plus du délai de pousse, et sur des critères microscopiques (type des filaments mycéliens, organes de fructifications, structures d'ornementations, éléments de reproduction sexuée et asexuée). Ces derniers sont observés sur un fragment de culture (colonie duveteuse) ou un morceau de scotch adhésif préalablement appliqué à la surface des colonies (colonie poudreuse, cotonneuse, granuleuse) (figure 46).

Les fragments de culture et les morceaux de scotch ont été pris entre lame et lamelle après l'ajout d'une goutte de bleu coton (voir annexe F), puis examinés au microscope optique à l'objectif X40 (figure 47).

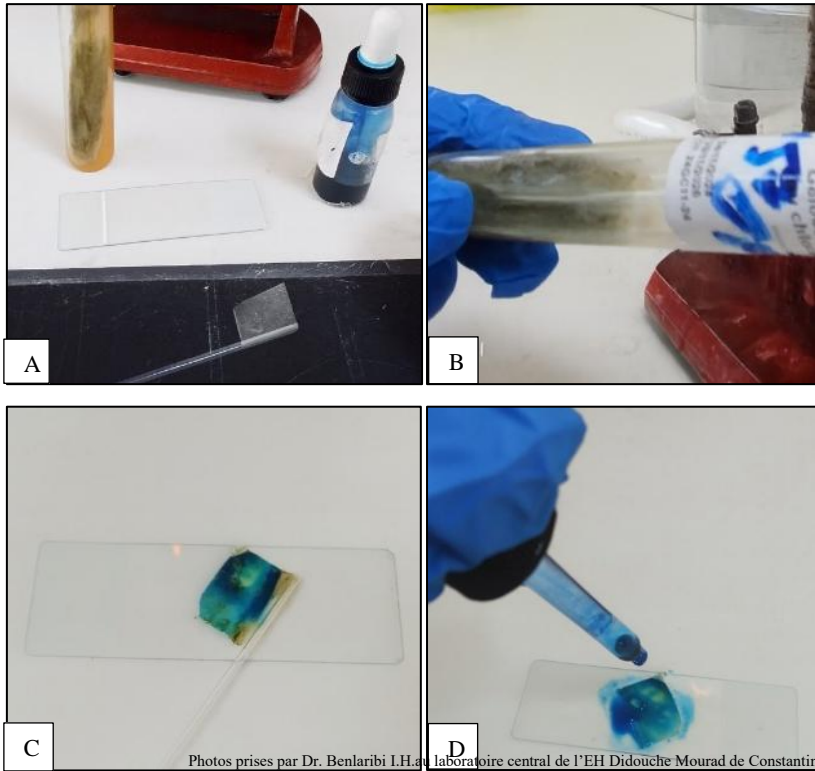


Figure 46 : Technique de drapeau.

(A) Scotch collé sur une pipette Pasteur stérile, en « drapeau »,

(B) Prélèvement des colonies à l'aide du scotch,

(C et D) Application du scotch sur une lame porte-objet entre deux gouttes de bleu coton.

(Photos prises au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

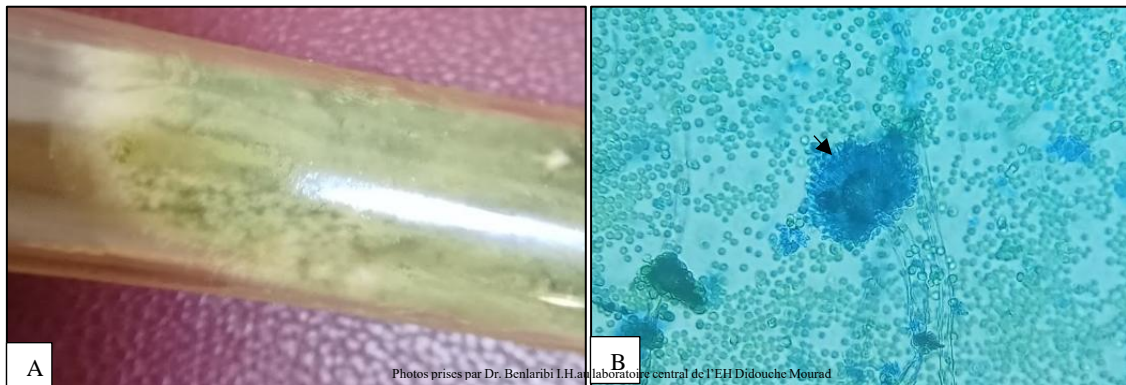


Figure 47 : Culture d'*Aspergillus flavus*

(A) Examen macroscopique Sabouraud,

(B) Examen microscopique montrant une tête aspergillaire colorée au bleu coton

(Photos prises au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

D'autres milieux d'identification des champignons filamenteux faits maison ont été utilisés tels que (voir annexe E) :

- Le milieu de Borelli ou Lacrimel utilisé pour la production de pigment, exemple : le pigment rouge de *T. rubrum* (figure 48).

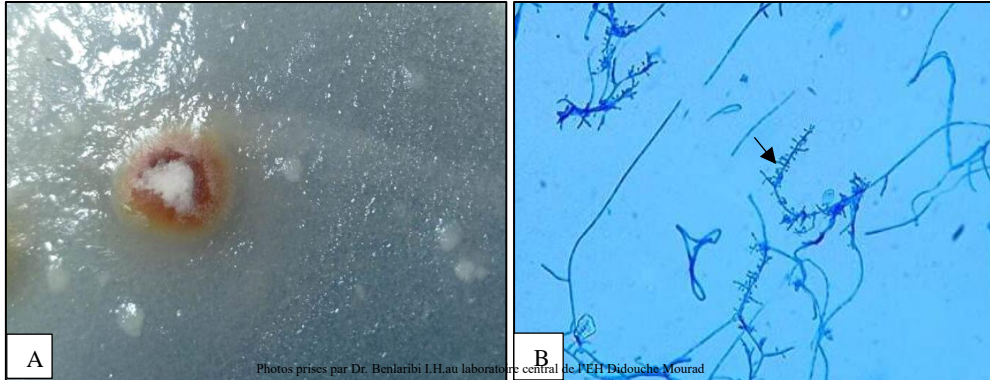


Figure 48 : Culture de *T. rubrum* sur milieu Lacrimel

(A) Examen macroscopique montrant le pigment rouge,

(B) Examen microscopique montrant des microconidies disposées en « acladium » colorée au bleu coton.

(Photos prises au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

- L'eau gélosée à 2 % utilisée pour mettre en évidence les organes de fructification des dermatophytes (figure 49).

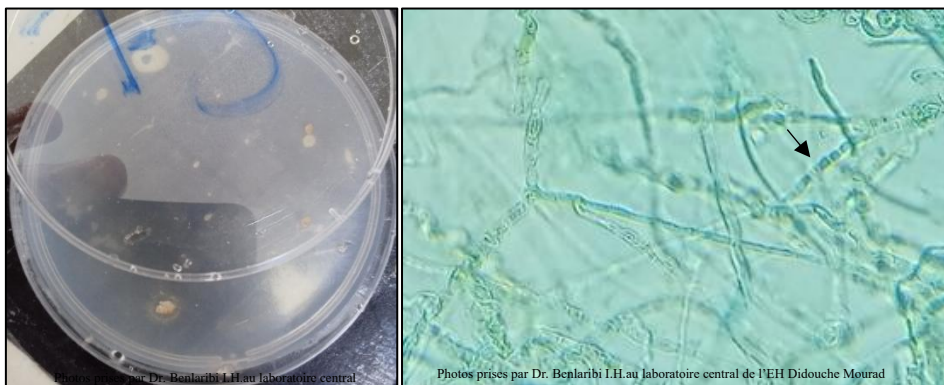


Figure 49 : Filaments arthrospores de *Trichophyton glabrum* après culture sur l'eau gélosée à 2%.

(Photos prises au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

1.3.3.3.2 Identification des champignons levuriformes :

a. Examen macro- et microscopique :

La première étape de l'identification des levures a été l'observation macroscopique (aspect et couleur des colonies) puis microscopique d'une colonie diluée dans une goutte de sérum physiologique stérile entre lame et lamelle (figure 50).

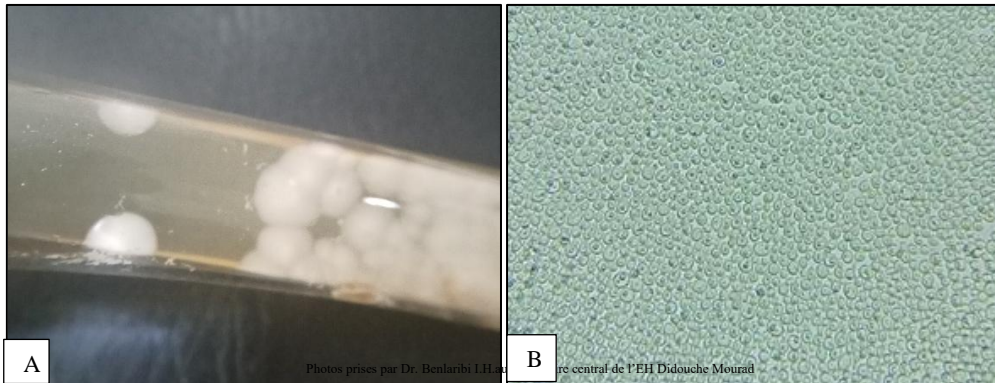


Figure 50 : Culture de levure sur milieu Sabouraud

(A) Examen macroscopique,

(B) Examen microscopique montrant des levures bourgeonnantes.

(Photos prises au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

b. Identification des levures du genre *Candida* :

Pour l'identification de *Candida albicans*, on a utilisé deux tests : le test de blastèse et le test de chlamydosporulation.

b.2 Test de blastèse ou de germination :

Principe :

Ce test s'établit sur la capacité de *C. albicans* mais également de *C. dubliniensis* à produire des tubes germinatifs à partir des blastospores après une incubation dans le sérum animal ou humain (par défaut) à 37 °C pendant 3 à 4 heures.

Technique :

- À l'aide d'une pipette Pasteur stérilisée, ensemercer 2 à 3 colonies de levures à partir du milieu Sabouraud dans 0,5 ml du sérum humain.
- Incuber les suspensions à l'étuve à 37°C pendant 3 heures (figure 51).
- Après 3 heures, examiner le culot au microscope entre lame et lamelle.

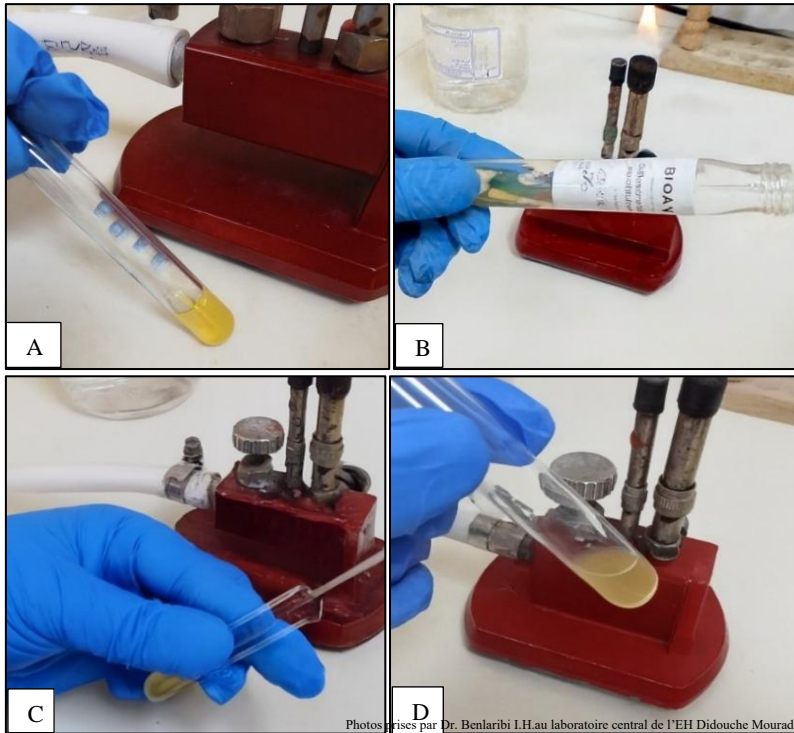


Figure 51 : Réalisation du test de blastèse.

(Photos prises au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

Résultat :

La lecture au microscope optique à l'objectif X 40 montre l'émission des tubes germinatifs à partir des blastospores de *C. albicans*.

Les tubes germinatifs sont fins, flexueux et sans constriction à leurs bases (figure 52). Il faut les distinguer des pseudofilaments qui sont formés par bourgeonnement à partir de la levure mère et présentent un rétrécissement à cet endroit.

Remarque : Le test de blastèse réalisé sur sérum humain peut présenter des faux négatifs liés à la présence des anticorps anti-*C. albicans* ou des antifongiques dans celui-ci.



Figure 52 : Test de blastèse positif.

(Photo prise au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

b.2 Test de chlamydosporulation :

Principe :

Ce test consiste en la production des formes de résistance et de reproduction asexuée appelées chlamydo-spores à l'extrémité des pseudomycéliums de *C. albicans* (aussi *C. dubliensis*) après ensemencement sur des milieux pauvres : RAT (crème de riz-agar-Tween 80) ou PCB (pomme de terre-carotte-bile) (voir annexe E), en anaérobiose, pendant 24 à 48 heures à 27°C.

Technique :

- Chauffer le tube au bec Bunsen jusqu'à la liquéfaction du milieu,
- Dans une boîte de Pétri où on a déjà déposé une lame porte-objet,
- Couler le milieu afin de former une couche de 3 à 5 mm,
- Après solidification du milieu à température ambiante, tracer deux stries par une lamelle.
- À l'aide d'une pipette Pasteur stérile, ensemencer 2 à 3 colonies de *Candida* isolées sur milieu Sabouraud au fond des stries afin de créer l'anaérobiose.
- Recouvrir la gélose d'une lamelle et incuber les boîtes à 27°C pendant 24 à 48 heures (figure 53).

Remarque : l'utilisation du milieu RAT ou PCB était en fonction de la disponibilité de l'un ou l'autre.

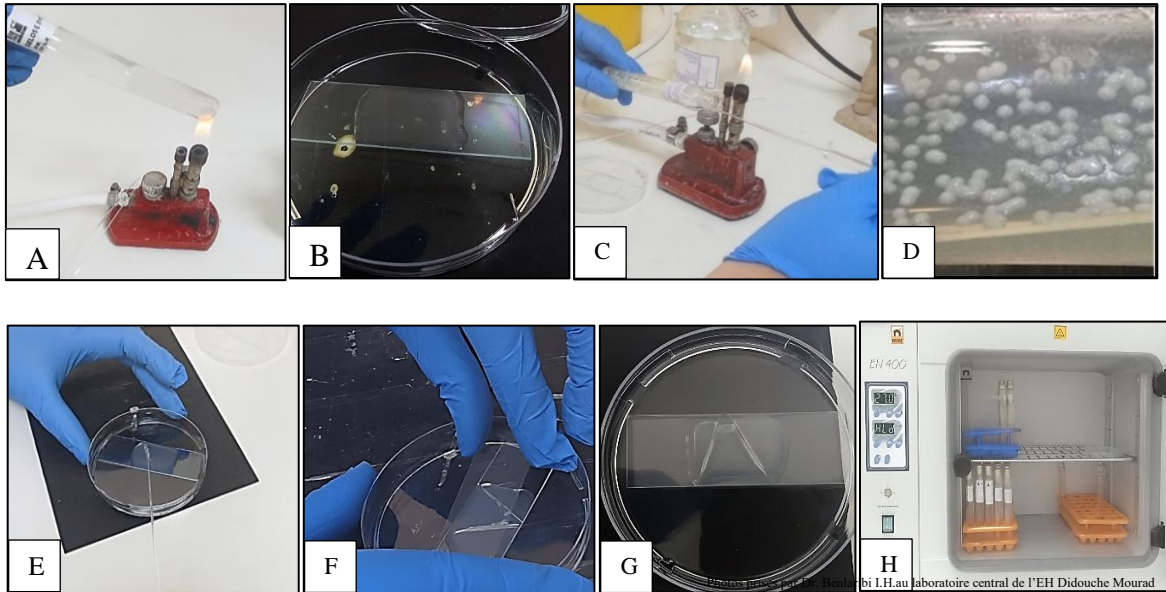


Figure 53 : Réalisation de test de chlamydosporulation.

(Photos prises au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

Résultats :

La lecture au microscope à l'objectif X40 a permis de mettre en évidence les chlamydo-spores isolées de *C. albicans* produites à l'extrémité des pseudofilaments.

Les chlamydo-spores sont des spores globuleuses, de 10 à 15 μm de diamètre et à paroi épaisse (figure 54).

Les chlamydo-spores peuvent être produites par *C. dubliniensis*, elles sont groupées par paires ou par triplets, mais jamais par les autres espèces du même genre.

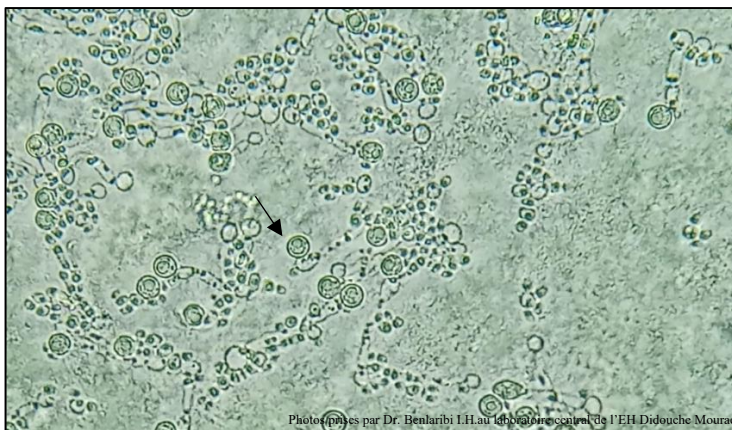


Figure 54 : Test de chlamydosporulation positif.

(Photos prises au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

b.3 Test phénotypique :

Principe :

La galerie API® Candida est composée de bandelettes dont chacune comporte 10 cupules contenant des substrats déshydratés, pour réaliser 12 tests d'identification dont cinq tests de fermentation des sucres (glucose, galactose, saccharose, tréhalose et raffinose) et sept réactions enzymatiques (β Mal, α Amyl, β Xyl, β Gur, β Nag, β Gal et uréase).

Les réactions produites durant l'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés. La lecture des réactions se fait à l'aide du tableau de lecture et l'identification de 15 espèces de levures est obtenue en consultant la liste des profils dans la notice (voir annexe D).

Technique :

- Laisser les réactifs revenir à température ambiante.
- Préparer la boîte d'incubation (plateau et couvercle) et répartir environ 5 ml d'eau dans les alvéoles périphériques du plateau pour créer une atmosphère humide.
- Placer la bandelette dans la boîte d'incubation.
- À partir des cultures jeunes (18 à 24 heures) obtenues sur milieu Sabouraud, préparer une suspension de levures dans le milieu API NaCl de 0,85% de turbidité équivalente à 3 McFarland.
- Distribuer la suspension dans les cupules en évitant la formation des bulles d'air puis couvrir les 5 premiers du glucose au raffinose par l'huile de vaseline (figure 55).
- Remettre le couvercle de la boîte d'incubation.
- Incuber à l'étuve à 37°C pendant 18 à 24 heures.



Figure 55 : Galerie Api Candida

(Photos prises au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad)

Résultats :

La lecture faite après 18 et 24 heures d'incubation en se référant au tableau d'identification afin d'obtenir un code à quatre chiffres qui correspond à une espèce de levure sur la notice fournie (voir annexe D).

Limites :

Le système API Candida est conçu uniquement pour l'identification des espèces incluses dans la base de données : *Candida*, *Cryptococcus*, *Geotrichum*, *Saccharomyces* et *Trichosporon*. Il ne peut pas être utilisé pour identifier d'autres micro-organismes ni pour exclure leur présence.

Les cultures utilisées pour l'identification doivent être pures et ne contenir qu'une seule souche de micro-organismes.

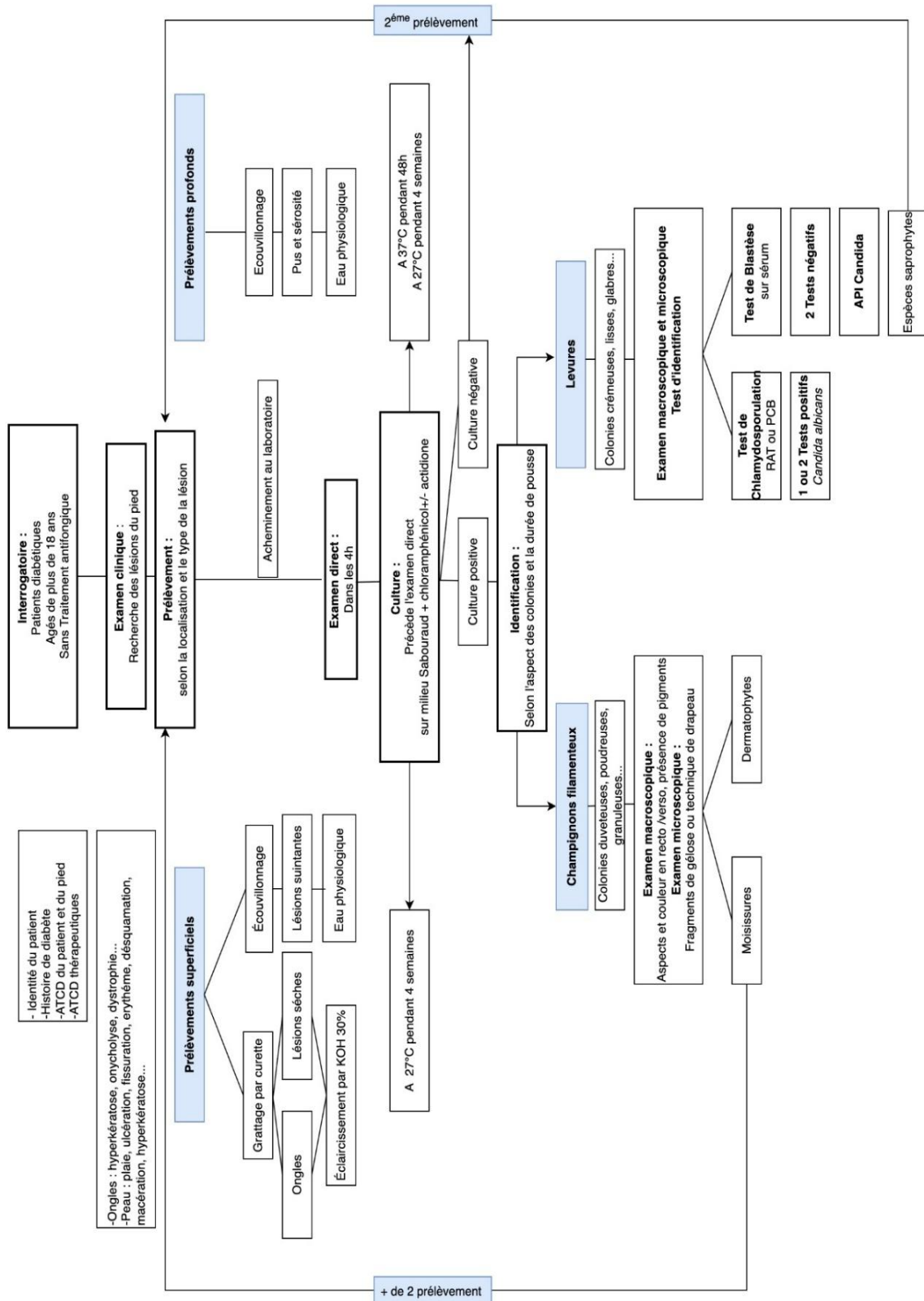


Figure 56 : Notre algorithme du diagnostic des infections fongiques du pied

1.4 Critère de jugement :

1.4.1 Critère de jugement principale :

Nous voulons estimer la prévalence des infections fongiques exprimée en pourcentage (%) par le nombre des cas d'infection fongique du pied confirmés par examen direct et/ou culture positive divisé par le nombre total des patients inclus dans l'étude.

$$\text{Prévalence (\%)} = \frac{\text{nombre des cas confirmés}}{\text{nombre total des patients}} \times 100$$

1.4.2 Critères de jugement secondaires :

- Les facteurs de risque de survenue des infections fongiques identifiés chez les patients diabétiques : le type et l'ancienneté du diabète, l'équilibre glycémique, la présence de la neuropathie, l'AOMI, la déformation du pied, l'HTA, la dyslipidémie, les habitudes toxiques (tabagisme et éthyliisme), la notion de traumatisme.
- L'intérêt de l'examen mycologique dans l'identification des agents fongiques responsables des mycoses du pied diabétique tels que les dermatophytes (ex : *T. rubrum*), les levures (ex : *C. albicans*) et les moisissures (ex : *Aspergillus*).

Des examens macroscopiques et microscopiques, des milieux d'identification (milieu de Borelli, l'eau gélosée à 2 %) sont utilisés pour les champignons filamenteux. Alors que pour les levures un ensemble de critères sont étudiés :

- Des critères morphologiques tels que la présence ou absence de pseudomycélium ou vrai mycélium, de tube germinatif et chlamydospores sur des milieux sélectifs (sérum humain, Rice cream ou PCB)
- Des critères phénotypiques en utilisant la galerie API Candida.

1.5 Recueil des données :

Les données ont été recueillies de façon prospective avant la réalisation du prélèvement.

Une fiche renseignement a été remplie pour chaque patient diabétique présentant une atteinte unguéale, cutanée ou un ulcère du pied et répondant aux critères d'inclusion et non-inclusion.

La fiche de renseignement comporte sept parties (voir annexe B) :

- Identification du patient,
- Histoire du diabète,

- Facteurs de risque,
- Examen clinique,
- Examen mycologique,
- Traitement antifongique,
- Suivi post-thérapeutique.

1.6 Consentement et éthique :

L'examen clinique des pieds des patients était fait à la demande et en présence du médecin traitant en plus de l'accord du malade à prélever (dans le cadre d'investigation et la prise en charge du patient).

L'anonymat des données a été respecté.

Aucune expérimentation n'a été faite sur les patients.

1.7 Plan d'analyse :

Les données ont été saisies sur le logiciel Excel 2024.

L'analyse statistique a été réalisée grâce au logiciel statistique SPSS (IBM SPSS STATISTICS 26.0).

1.7.1 Analyse des variables :

Le tableau XI regroupe toutes les variables qualitatives et quantitatives étudiées au long de cette étude.

Tableau X : Liste des variables analysées au cours de cette étude.

Variables	Qualitatives	Quantitatives
Caractéristiques des patients	<ul style="list-style-type: none"> - Sexe, - Tranche d'âge, - Origine géographique, - Recrutement, 	<ul style="list-style-type: none"> - Age des patients,
Caractéristiques du diabète	<ul style="list-style-type: none"> - Type du diabète, - Equilibre glycémique, - Traitement antidiabétique. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ancienneté du DT (an), - Taux HbA1c (%), - IMC (kg/m²).
Complications du pied liées au diabète	<ul style="list-style-type: none"> - Neuropathie, - AOMI, - Déformation du pied, - Neuro-ostéoarthropathie de Charcot active, - Infection, - Ulcère, - Ostéite ou ostéomyélite, - Gangrène, - Amputation. 	<ul style="list-style-type: none"> - Le nombre de lésions par pied, - Le nombre de champignons/ pied
Présence de porte d'entrée	<ul style="list-style-type: none"> - Chaussures inadaptées, objet lourd, objet tranchant, brulure, épine et fracture. 	
Comorbidités	<ul style="list-style-type: none"> - HTA et dyslipidémie. 	
Habitudes toxiques	<ul style="list-style-type: none"> - Tabagisme et éthylysme. 	
Infections fongiques ou mycoses	<ul style="list-style-type: none"> - Mycoses du pied (toutes formes confondues - Mycoses superficielles, - Lésions fongiques profondes, - Onychomycoses, - Intertrigos interorteils, - Kératodermie plantaire, - Mycoses du dos du pied, 	<ul style="list-style-type: none"> - Nombre de lésions / pied,
Examen mycologique	<ul style="list-style-type: none"> - Résultats de l'examen direct, - Résultats de culture, - Concordance entre l'examen direct et la culture. 	
Type de champignons identifiées	<ul style="list-style-type: none"> - Dermatophytes, - Levures, - Moisissures. 	
Espèces fongiques identifiées	<ul style="list-style-type: none"> - Champignons agents de mycoses du pied - Champignons agents de mycoses superficielles, - Champignons agents de d'onychomycoses, - Champignons agents des intertrigos interorteils, - Champignons agents de la kératodermie plantaire, - Champignons agents de la mycoses profondes, 	<ul style="list-style-type: none"> - Nombre de champignons / pied
Dermatophyties	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Tinea pedis</i> interdigital, - <i>Tinea pedis</i> hyperkératosique - <i>Tinea pedis</i> ulcéreux - <i>Tinea unguium</i> ou onychomycoses à dermatophytes 	
Candidoses	<ul style="list-style-type: none"> - Candidoses superficielles, - L'ulcère du pied diabétique à <i>Candida</i> 	
Mycoses à moisissures	<ul style="list-style-type: none"> - Mycoses superficielles à moisissures, - L'ulcère du pied diabétique à moisissures. 	

1.7.2 Analyse statistique :

1.7.2.1 Analyse univariée :

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne, écart type, médiane et extrêmes (maximum et minimum). La distribution normale est vérifiée par la loi de normalité (Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk).

Les variables qualitatives sont exprimées par des fréquences en pourcentage avec un intervalle de confiance de 95%.

1.7.2.2 Analyse bivariée :

La relation entre deux variables qualitatives a été testée à l'aide du test χ^2 ou du test exact de Fisher pour les effectifs inférieurs à cinq.

La relation entre deux variables quantitatives a été testée à l'aide du test de Mann-Whitney U et Wilcoxon ou du test de Student pour échantillons indépendants selon la normalité et les corrélations bivariées par le test de Spearman.

Une valeur de p inférieure à 0,05 était considérée comme significative.

1.7.2.3 Analyse multivariée :

L'analyse statistique des facteurs de risque pour les lésions fongiques toutes formes confondues et l'ulcère du pied diabétique à composante fongique a été effectuée par la régression logistique.

1.7.2.4 Analyse stratifiée :

L'analyse des facteurs de risque chez les patients avec des mycoses superficielles et avec une mycose profonde séparément, tels que le sexe, l'âge, l'ancienneté du diabète, l'équilibre glycémique, la présence de neuropathie périphérique ou d'AOMI.

1.8 Recherche documentaire :

La recherche documentaire sur notre thématique a été réalisée à partir de plusieurs sources :

- La base de données PubMed en mode avancé (recherche experte), en combinant des descripteurs MeSH identifiés et validés à partir du portail HeTop, puis utilisés seuls et en combinaisons : Mycoses, Onychomycosis, Dermatomycoses, Diabetic Foot, Diabetes Mellitus, Foot Ulcer, Osteomyelitis.

- Les bases ScienceDirect, SpringerLink et ClinicalKey, accessibles via le SNDL, en utilisant les mêmes concepts sous forme de mots-clés (et leurs synonymes en anglais et en français).

Pour l'identification de publications connexes (réseaux de citations, articles similaires, auteurs et thématiques proches), on a utilisé :

- Un outil d'intelligence artificielle basé sur le *deep learning* « *Research Rabbit* ».

Une veille a également été assurée par :

- La mise en place d'alertes par e-mail (notamment sur PubMed et chez Elsevier),
- L'abonnement à des alertes de certaines revues scientifiques pertinentes (ex : journal de mycologie médicale).
- Le *web monitoring* a été réalisé via *Visualping* afin d'être informé rapidement des mises à jour de pages ciblées (recommandations : IWGDF).
- Des flux RSS ont été paramétrés pour recevoir automatiquement les nouvelles publications et mises à jour provenant des sites d'internet (ex : OMS).

1.9 Gestion bibliographique :

La gestion des références bibliographiques (importation, dédoublonnage, classement, annotations, et insertion des citations dans le manuscrit) a été réalisée à l'aide du logiciel Zotero.

CHAPITRE 2 : RESULTATS

2.1 ÉTUDE DESCRIPTIVE DE LA POPULATION GLOBALE :

Nous avons consulté au cours de la période de l'étude 333 malades, parmi eux seuls 277 remplissent les critères d'inclusion (figure 57).

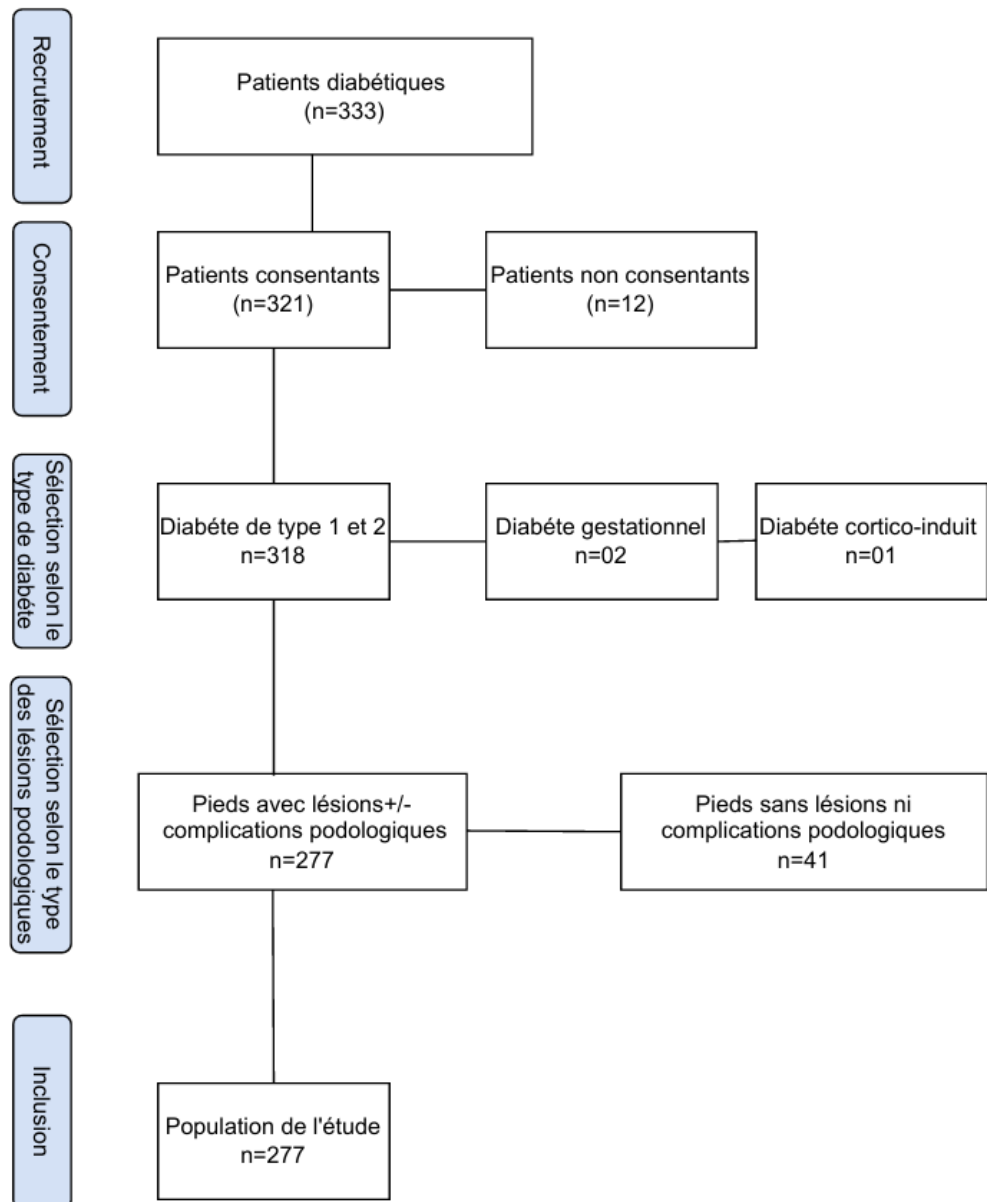


Figure 57 : Flowchart des patients inclus dans l'étude.

Au total, 720 prélèvements ont été effectués chez ces patients à partir de 588 lésions représentées dans le tableau suivant :

Tableau XI: Nombre des prélèvements effectués selon les types de lésions

Type de lésions	Site de prélèvement	Nombre de prélèvements	Nombre de lésions
Superficielle	Ongles	283	222
	Espaces interorteils	223	185
	Plante du pied	112	93
	Dos du pied	19	17
Profonde	Plaie/ulcère	83	71
Total		720	588

2.1.1 Répartition de la population globale selon le sexe :

Tableau XII : Répartition de la population globale selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Homme	146	52,7 %
Femme	131	47,3 %
Total	277	100,0 %

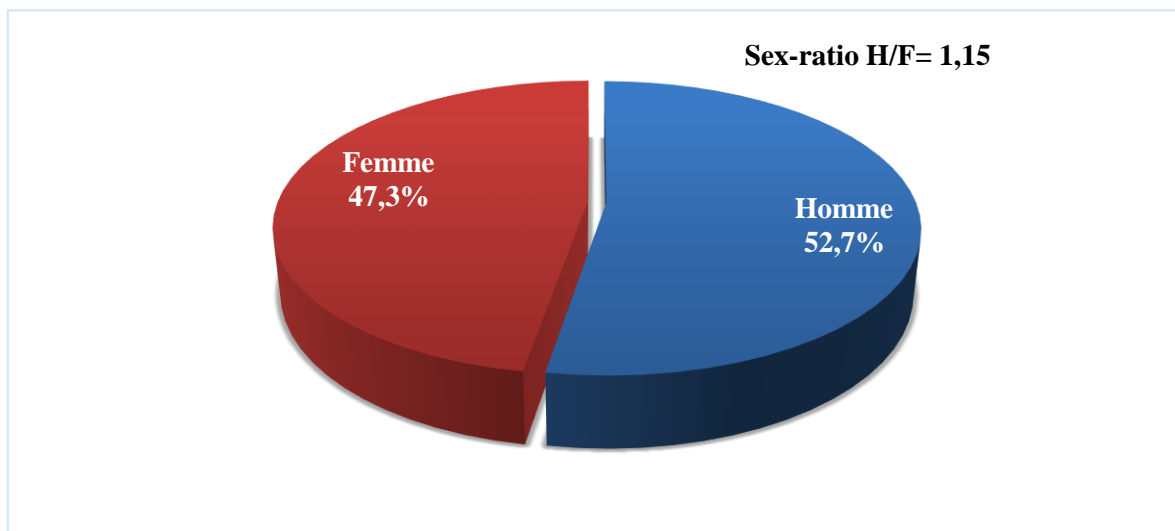


Figure 58 : Répartition de la population globale selon le sexe

Sur un total de 277 patients diabétiques inclus dans notre étude, 146 étaient des hommes (52,7 %) et 131 (47,3 %) des femmes, soit un sex-ratio de 1,1.

2.1.2 Répartition de la population globale par tranche d'âge :

Tableau XIII : Répartition de la population globale par tranche d'âge

Tranche d'âge (an)	Effectif	Pourcentage
[20-35[11	4,0 %
[35-50[39	14,1 %
[50-65[135	48,7 %
[65-80[83	30,0 %
[80-95[9	3,2 %
Total	277	100,0 %

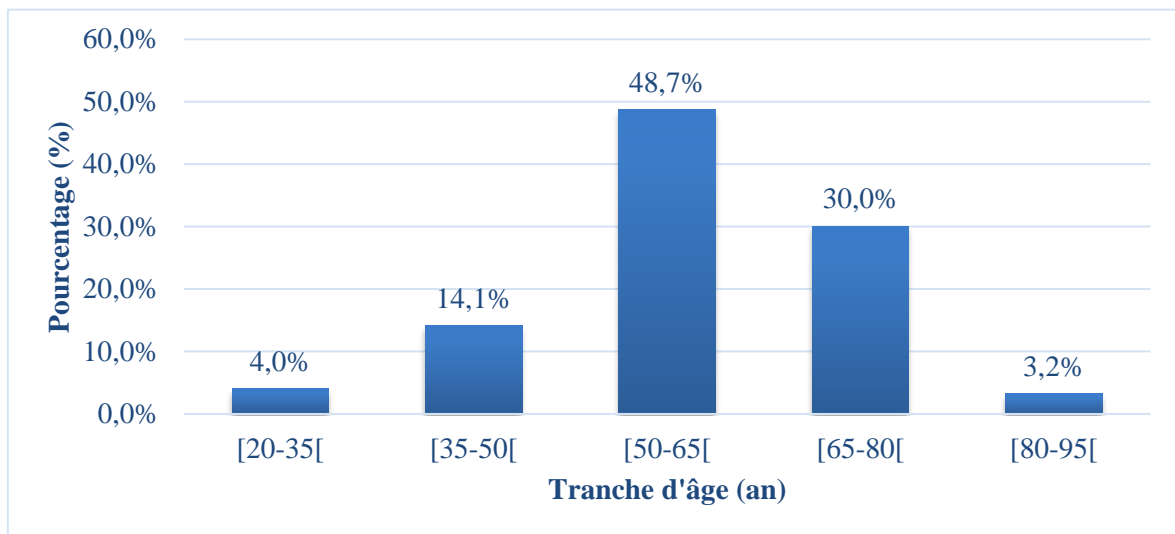


Figure 59 : Répartition de la population globale par tranche d'âge

L'âge moyen de notre population était de $60,4 \pm 11,7$ ans avec des extrêmes allant de 28 à 92 ans et une médiane de 64 ans.

La discrétisation de l'âge a montré que près de la moitié des patients (48,7 %, n = 135) étaient âgés de 50 à 65 ans.

2.1.3 Répartition de la population globale selon l'origine géographique :

Tableau XIV : Répartition de la population globale selon l'origine géographique

Wilaya/commune	Effectif	Pourcentage
Didouche Mourad	170	61,4 %
Hamma Bouziane	46	16,6 %
Constantine	16	5,8 %
Beni Hmidane	13	4,7 %
Zighoud Youcef	8	2,9 %
El Khroub	5	1,8 %
Ibn Ziad	4	1,4 %
Messaoud Boudjriou	3	1,1 %
Aïn Smara	1	0,4 %
Skikda	6	2,2 %
Mila	2	0,7 %
Jijel	2	0,7 %
Guelma	1	0,4 %
Total	277	100,0 %

La majorité des patients de notre population étaient originaires de la wilaya de Constantine (96 %, n=266), dont 61,4 % (n=170) résidaient à la commune de Didouche Mourad. Seuls 4% (n = 11) provenaient des wilayas environnantes : Skikda, Mila, Jijel et Guelma.

2.1.4 Répartition de la population globale selon le recrutement :

Tableau XV: Répartition de la population globale selon le recrutement

Lieu de recrutement	Effectif	Pourcentage
Service de médecine interne	100	36,1 %
Consultations externes	177	63,9 %
Total	277	100,0 %

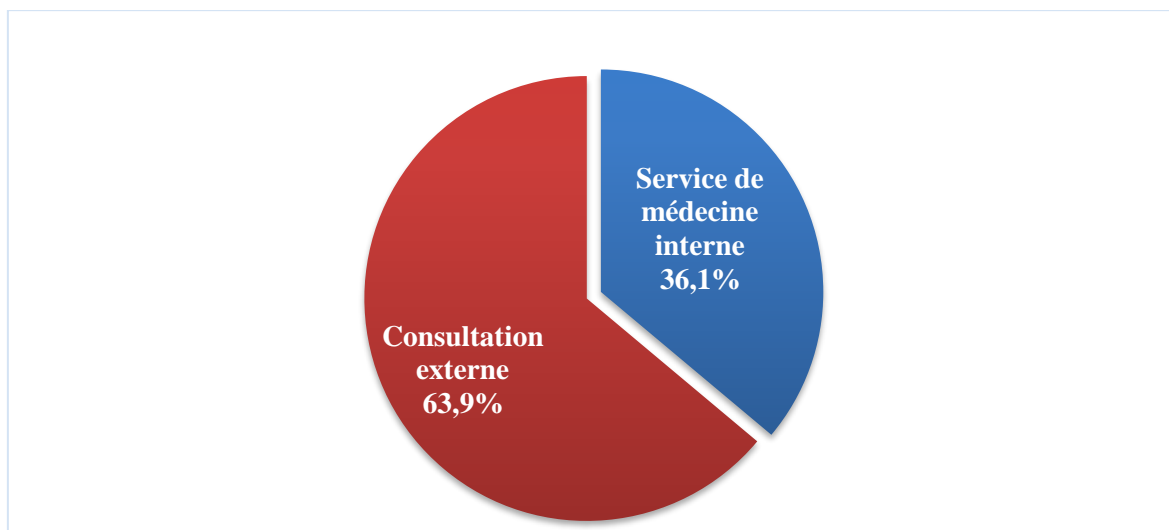


Figure 60 : Répartition de la population globale selon le recrutement

Le recrutement des patients a été réalisé dans deux structures : les consultations externes (63,9 %, n = 177) pour ceux présentant des complications podologiques chroniques ou débutantes, et le service de médecine interne (36,1 %, n = 100) de l'établissement hospitalier de Didouche Mourad pour ceux présentant des complications plus sévères nécessitant une hospitalisation.

2.1.5 Répartition de la population globale selon le type de diabète :

Tableau XVI: Répartition de la population globale selon le type du diabète

Type du DT	Effectif	Pourcentage
Type 1	17	6,1 %
Type 2	260	93,9 %
Total	277	100,0 %

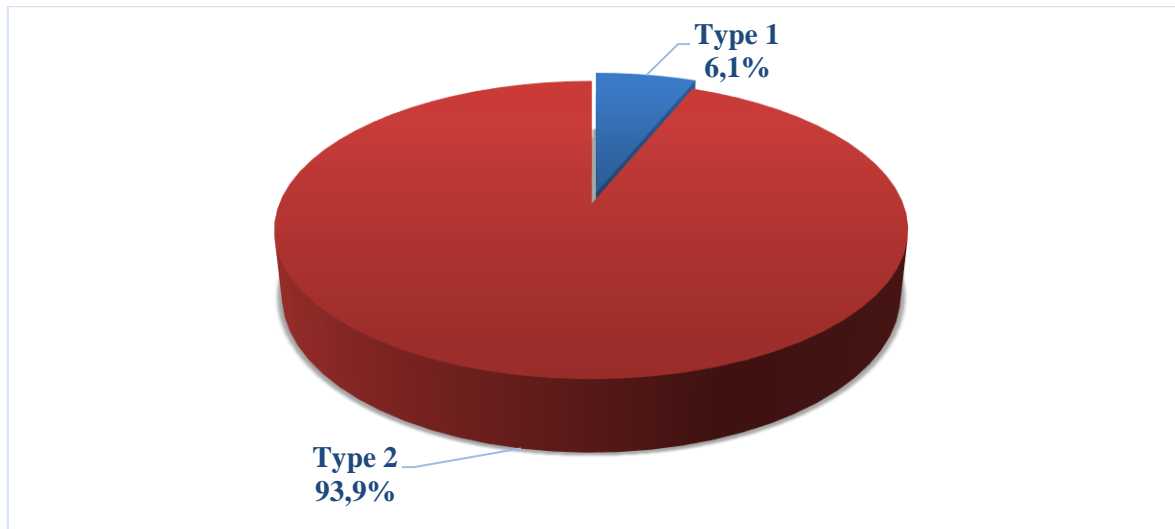


Figure 61 : Répartition de la population globale selon le type du diabète

Le diabète de type 2 constituait la plus grande majorité de notre échantillon (93,9 %, n = 260), tandis que le type 1 ne représentait que 6,1 % des cas (n = 17).

2.1.6 Répartition de la population globale selon les complications du diabète :

Tableau XVII : Répartition de la population globale selon les complications du diabète

Complication podologique	Effectif	Pourcentage
Neuropathie périphérique	147	53,1 %
AOMI	95	34,3 %
Ulcère du PD	71	25,6 %
Déformation du pied	55	19,9 %
Gangrène	17	6,1 %
Infections	15	5,4 %
Amputation	15	5,4 %
Neuro-ostéoarthropathie de Charcot active	5	1,8 %
Ostéite/Ostéomyélite	4	1,4 %

Dans notre population d'étude, la neuropathie périphérique était la complication la plus fréquente (53,1 %, n = 147), suivie de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (34,3 %, n = 95), de la déformation du pied (19,9 %, n = 55), de la gangrène (6,1 %, n = 17), des infections du PD (5,8 %, n = 16), de l'amputation (5,4 %, n = 15). La neuro-ostéoarthropathie de Charcot active et les ostéites/ostéomyélites étaient les complications les moins fréquentes : 1,8 % (n = 5) et 1,4 % (n = 4) respectivement.

2.1.7 Répartition de la population globale selon le type des lésions du pied :

Tableau XVIII : Répartition de la population globale selon le type des lésions du pied

Type de lésion	Effectif	Pourcentage
Lésions superficielles	206	74,4 %
Lésions profondes	7	2,5 %
Lésions mixtes (superficielles-profondes)	64	23,1 %

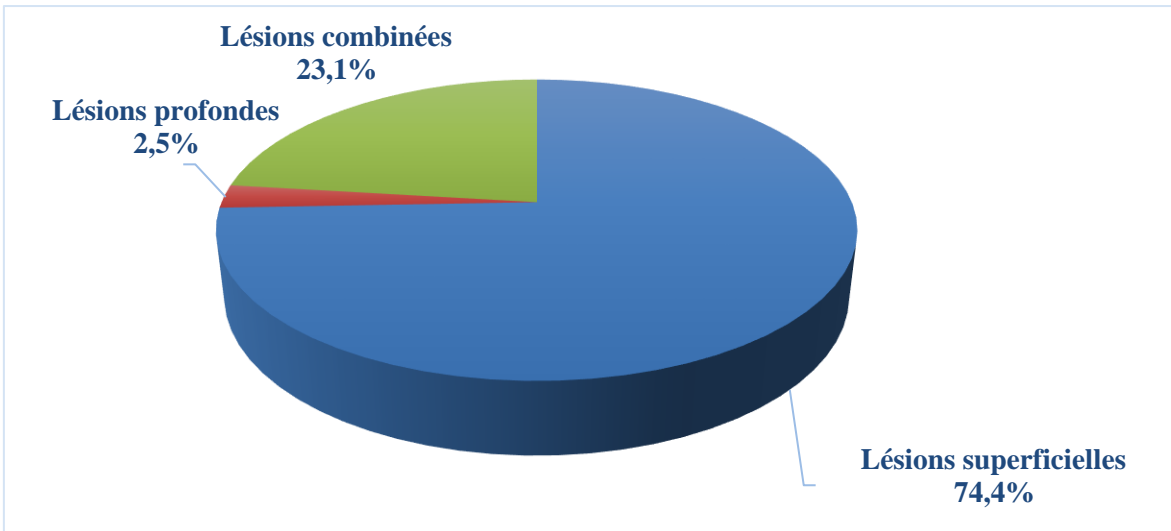


Figure 62 : Répartition de la population globale selon le type des lésions du pied

Sur le total de 277 patients, 74,4 % présentaient des lésions superficielles (n = 206), 2,5% des lésions profondes (n = 7) et 23,1% des lésions mixtes superficielles et profondes (n =64).

2.1.8 Répartition de la population globale selon l'examen clinique du pied :

Tableau XIX: Répartition de la population globale selon l'examen clinique du pied

Localisation	Type	Effectif	Pourcentage
Lésions superficielles			
Ongles	Onychomycose sous-unguéale latéro-distale	172	62,1 %
	Onyxis	25	9,0 %
	Onychodystrophie totale	17	6,1 %
	Onychomycose superficielle	4	1,4 %
	Onychomycose sous-unguéale proximale	2	0,7 %
	Onychomycose endonyx	1	0,4 %
	Onychodystrophie totale + périonyxis	1	0,4 %
Espaces interorteils	Enduit blanchâtre	66	23,8 %
	Desquamation	62	22,4 %
	Macération	56	20,2 %
	Érythème	47	17,0 %
	Fissuration	26	9,4 %
Plante du pied	Kératodermie	93	33,6 %
Dos du pied	Forme squameuse	8	2,9 %
	Forme ulcéreuse	5	1,8 %
	Forme érythémateuse	2	0,7 %
	Forme hyperkératosique	2	0,7 %
Lésions profondes			
Plaie/Ulcère	Grade 1	20	7,2 %
	Grade 2	28	10,1 %
	Grade 3	9	3,2 %
	Grade 4	14	5,1 %

Parmi les patients atteints inclus dans notre travail, la forme clinique prédominante était l'onychomycose sous-unguéale latéro-distale (62,1 %, n = 172), suivie de la kératodermie plantaire (33,6 %, n = 93) et des lésions avec un enduit blanchâtre des espaces interorteils.

2.2 ETUDE DES INFECTIONS FONGIQUES DU PIED DIABETIQUE :

2.2.1 Prévalence des infections fongiques du pied diabétique :

Tableau XX: Répartition des cas selon la présence/absence d'une infection fongique du pied

Présence/absence de mycose	Effectif	Pourcentage
Présence de mycose	238	85,9 %
Absence de mycose	39	14,1 %
Total	277	100,0 %

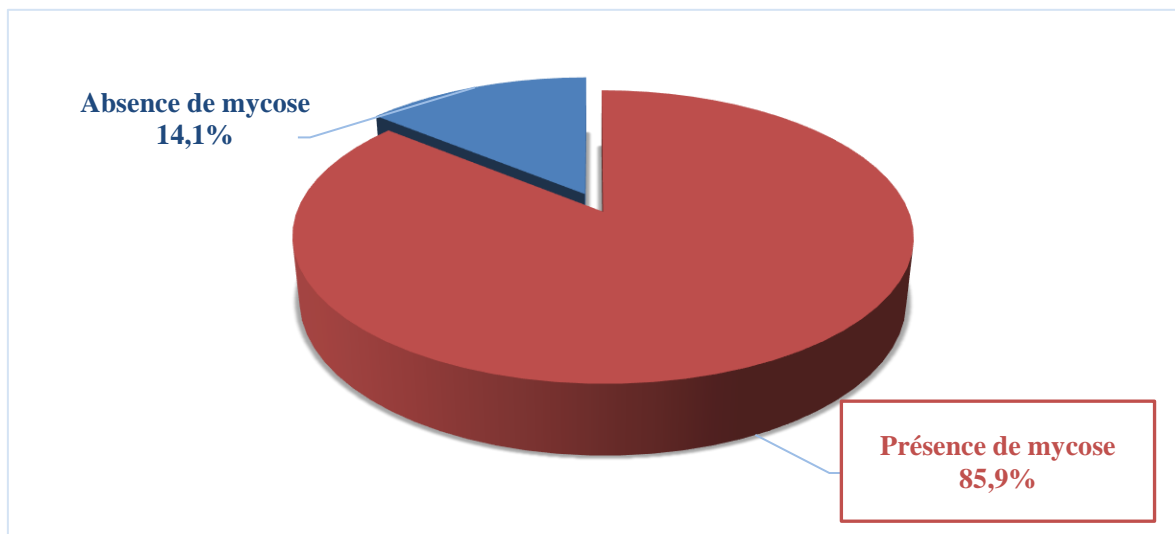


Figure 63 : Prévalence des infections fongiques du pied diabétique

Sur un total de 277 patients diabétiques avec des complications du pied, 238 présentaient des lésions fongiques du pied (superficielles et/ou profondes), soit une prévalence de 85,9 %.

2.2.2 Répartition des cas selon le type de lésions du pied :

Tableau XXI: Répartition des infections fongiques du pied selon le type de lésions

Types de lésions	Effectif	Pourcentage
Superficielles isolées	214	89,9 %
Profondes isolées	0	0,0 %
Mixtes (superficielles-profondes)	24	10,1 %
Total	238	100,0 %

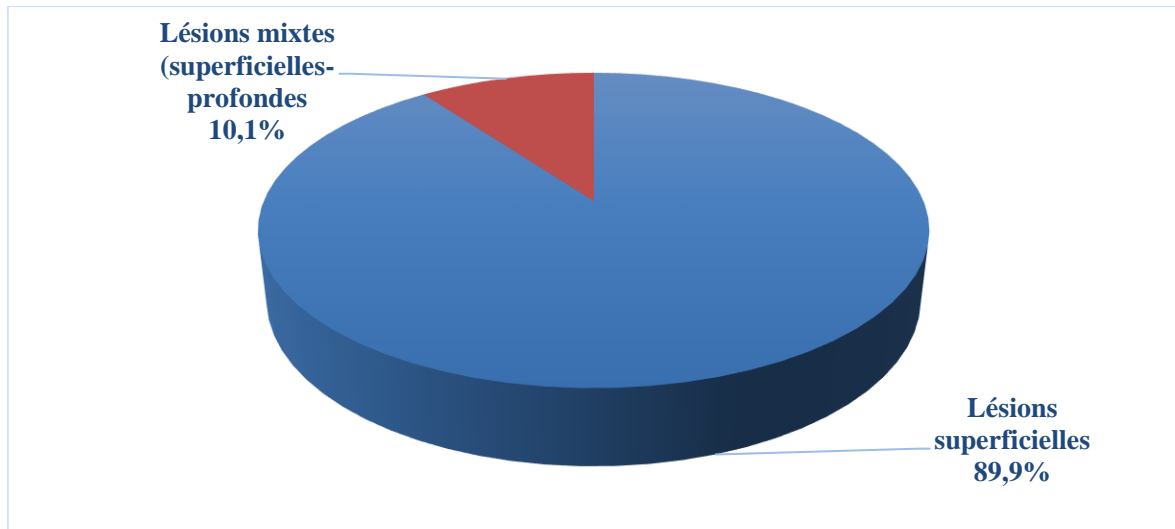


Figure 64 : Répartition des infections fongiques du pied selon le type des lésions

La répartition des infections fongiques selon l'évolution a montré une prédominance marquée des mycoses superficielles isolées avec 89,9 % des cas (n = 214). Aucune mycose profonde isolée n'a été identifiée (0 %). Les 10,1 % restants (n = 24) correspondaient à des formes mixtes associant simultanément des lésions mycosiques superficielles et profondes.

2.2.3 Répartition des infections fongiques du pied selon leur localisation :

Tableau XXII : Répartition des infections fongiques du pied selon leur localisation

Lésions	Localisation	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Superficielles	Onychomycoses	186	67,1 %
	Intertrigos interorteils	158	57 %
	Hyperkératose plantaire	65	23,5 %
	Mycose du dos du pied	9	3,2 %
Profondes	Ulcère fongique	24	8,7 %
Total		238	85,9 %

Sur un total de 277 patients diabétiques, les infections fongiques du pied se répartissaient comme suit : 67,1 % (n = 186) présentaient une onychomycose, 57 % (n = 158) un intertrigo interorteil fongique, 23,5 % (n = 65) une hyperkératose plantaire, 3,2 % (n = 9) une atteinte mycosique de la face dorsale du pied et 8,7 % (n = 24) un ulcère fongique du pied.

2.2.4 Caractéristiques épidémiologiques des patients :

2.2.4.1 Répartition des cas selon le sexe :

Tableau XXIII : Répartition selon le sexe

Mycose Sexe	Présence de mycose		Absence de mycose		Total	<i>p-value</i>
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage		
Homme	121	50,8 %	25	64,1 %	146	0,124
Femme	117	49,2 %	14	35,9 %	131	
Total	238	100,0 %	39	100,0 %	277	

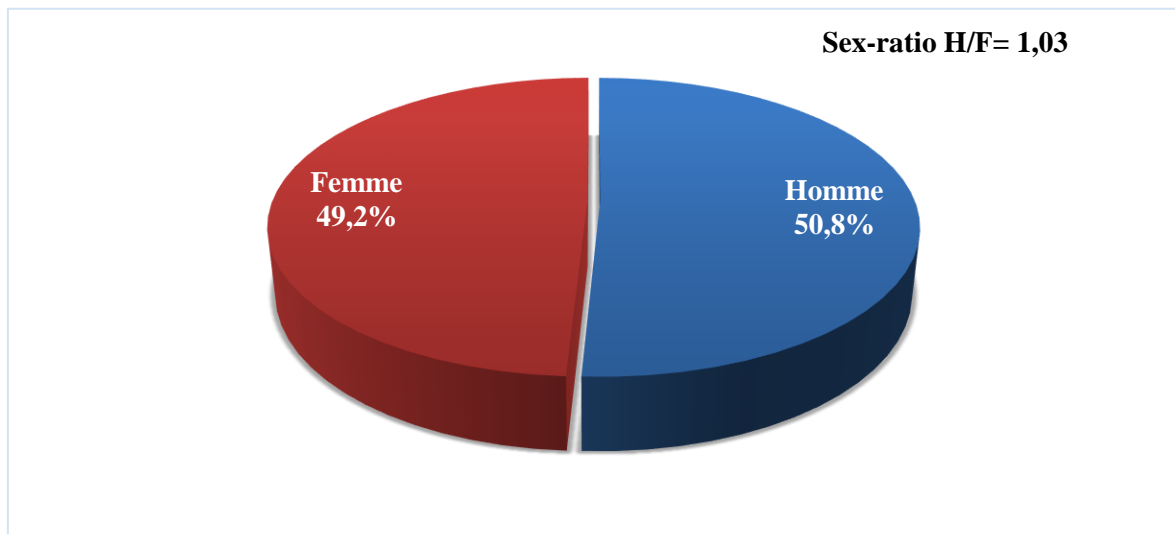


Figure 65 : Répartition des cas selon le sexe

La répartition des mycoses du pied diabétique selon le sexe n'a pas révélé de différence significative. Les hommes représentaient 50,8 % des cas ($n = 121$) contre 49 % pour les femmes ($n = 117$), soit un sex-ratio H/F de 1,03.

Cette distribution selon le sexe ne montre pas d'association statistiquement significative entre le sexe et la survenue des mycoses du pied ($p = 0,124$).

2.2.4.2 Relation entre le type d'infection fongique du pied et le sexe :

Tableau XXIV: Répartition des types d'infection fongique selon le sexe

Mycose	Sexe	Homme		Femme		Total	p-value
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage		
Onychomycoses		105	56,5 %	81	43,5 %	186	0,074
Intertrigo		81	51,3 %	77	48,5 %	158	0,580
Kératodermie plantaire		45	69,2 %	20	30,8 %	65	0,002
Mycose du dos du pied		6	66,7 %	3	33,3 %	9	0,507
Ulcère fongique		16	66,7 %	8	33,3 %	24	0,152

La répartition selon le sexe et la localisation a révélé un profil épidémiologique distinct selon la localisation, avec une prédominance masculine dans la kératodermie plantaire (sex-ratio = 2,25), suivie de l'atteinte de la face dorsale du pied et des ulcères fongiques (sex-ratio = 2,0), une prédominance légèrement masculine dans les onychomycoses (sex-ratio = 1,3) et une répartition équilibrée dans l'intertrigo interorteil (sex-ratio = 1,05).

Cette différence entre sexes était statistiquement significative uniquement pour l'hyperkératose plantaire (p = 0,002).

2.2.4.3 Répartition des cas selon les tranches d'âge :

Tableau XXV: Répartition des cas selon les tranches d'âge

Mycose	Présence de mycose		Absence de mycose		Total	p-value
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage		
Tranche d'âge						
≤ 35	6	54,5 %	5	45,5 %	11	0,028
[36-50[32	82,1 %	7	17,9 %	41	
[50-65[117	86,7 %	18	13,3 %	135	
[65-80[75	90,4 %	8	9,5 %	85	
≥ 80	8	88,9 %	1	11,1 %	9	
Total	238	85,9 %	39	14,1 %	277	

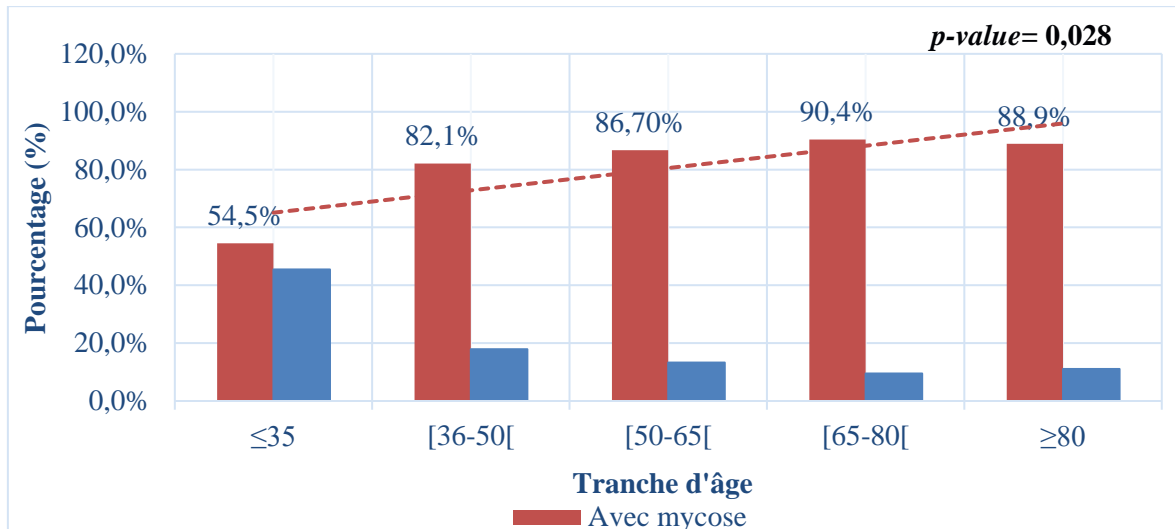


Figure 66 : Répartition des infections fongiques selon les tranches d'âge

L'âge moyen des patients diabétiques atteints de mycoses du pied était de $61,1 \pm 11,1$ ans avec des extrêmes allant de 28 à 92 ans et une médiane de 62 ans.

La prévalence des mycoses du pied augmentait progressivement avec l'âge : 54,5 % (n = 6/11) chez les moins de 35 ans, 82,1 % (n = 32/39) de 36 à 50 ans, 86,7 % (n = 117/135) de 50 à 65 ans, 90,4 % (n = 75/83) entre 65 à 80 ans, pour atteindre près de 90 % (n = 8/9) au-delà de 80 ans.

Cette association âge-mycose du pied était statistiquement significative (p = 0,028).

En plus, une valeur de « p » de 0,049 a révélé une différence statistiquement significative des moyennes d'âge entre les patients atteints de mycoses du pied et ceux sans atteinte fongique ($56 \pm 14,3$ ans).

2.2.4.4 Répartition des cas selon l'origine géographique :

Tableau XXVI : Répartition des cas selon l'origine géographique

Wilaya/commune	Effectif	Pourcentage
Didouche Mourad	147	61,8 %
Hamma Bouziane	38	16,0 %
Constantine	12	5,0 %
Beni Hmidane	12	5,0 %
Zighoud Youcef	6	2,5 %
El Khroub	5	2,1 %
Ibn Ziad	4	1,7 %
Messaoud Boudjriou	2	0,8 %
Aïn Smara	1	0,4 %
Skikda	6	2,5 %
Mila	2	0,8 %
Jijel	2	0,8 %
Guelma	1	0,4 %
Total	238	100,0 %

La majorité des patients atteints de mycoses du pied (95,4 %, n = 227) étaient originaires de la wilaya de Constantine. Parmi eux, 61,8 % (n = 147) résidaient dans la commune de Didouche Mourad, 16 % (n = 38) à Hamma Bouziane. D'autres patients habitaient les communes de Constantine et de Beni Hmidane (5 %, n = 12 pour chacune), Zighoud Youcef (2,5 %, n = 6), El Khroub (2,1 %, n = 5), Ibn Ziad (1,7 %, n = 4), Messaoud Boudjriou (0,8 %, n = 2) et Ain Smara (0,4 %, n = 1).

Les patients restants provenaient des wilayas voisines, de Skikda (2,5 %, n = 6), de Mila et Jijel (0,8 %, n = 2 pour chacune) ainsi que de Guelma (0,4 %, n = 1).

2.2.4.5 Répartition des cas selon le recrutement :

Tableau XXVII : Répartition des cas selon le recrutement

Recrutement	Effectif	Pourcentage
Service de médecine interne	83	34,9 %
Consultations externes	155	65,1 %
Total	238	100,0 %

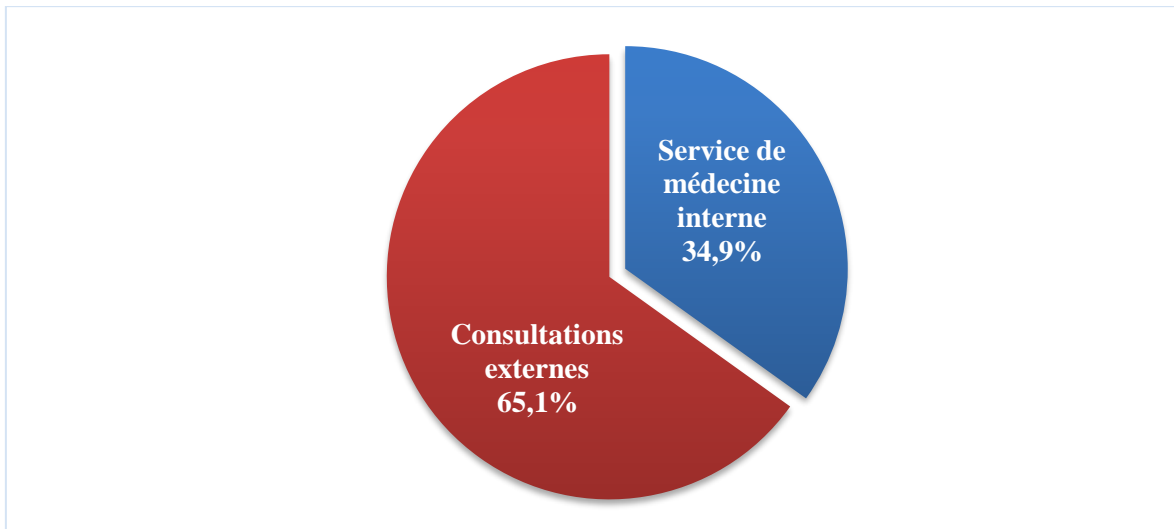


Figure 67 : Répartition des cas selon le recrutement

Sur un total de 238 patients, plus d'un tiers étaient hospitalisés au service de médecine interne (34,9 %, n = 83), représentant des complications podologiques graves. Les deux tiers étaient suivis en ambulatoire (65,1 %, n = 155), consultant pour le suivi du diabète avec complications podologiques ou présentant des lésions du pied.

2.2.5 Caractéristiques critiques du diabète :

2.2.5.1 Répartition des cas selon le type du diabète :

Tableau XXVIII : Répartition des cas selon le type du diabète

Diabète	Présence de mycose		Absence de mycose		Total	p-value
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage		
Type 1	10	4,2 %	7	17,9 %	17	0,004
Type 2	228	95,8 %	32	82,1 %	260	
Total	238	100,0 %	39	100,0 %	277	

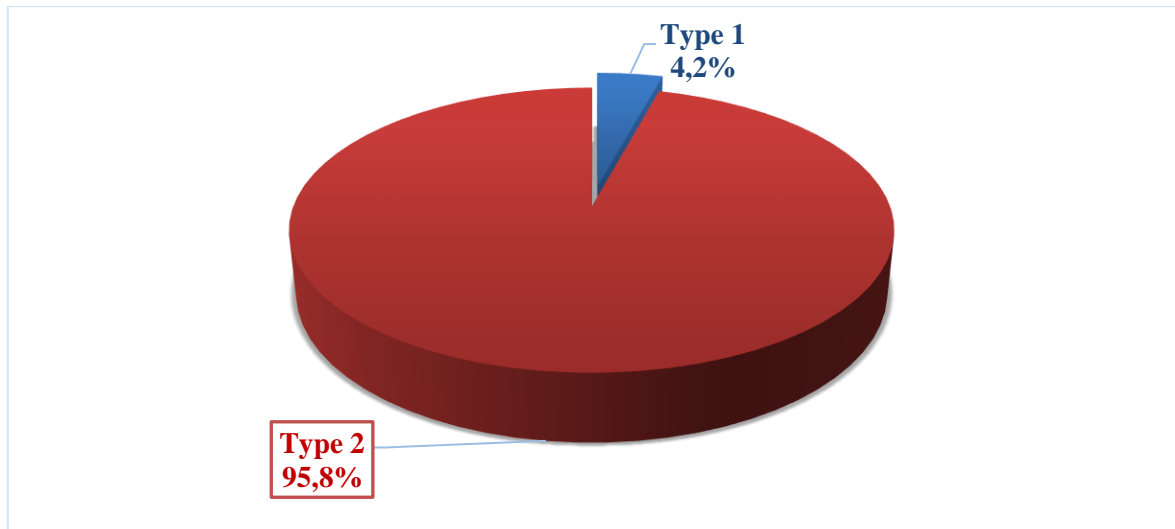


Figure 68 : Répartition des cas selon le type du diabète

La plupart des patients présentant une infection fongique du pied étaient atteints de diabète de type 2, soit 95,8 % (n = 228) des cas observés, tandis que les patients avec diabète de type 1 ne constituaient que 4,2 % (n = 10) de notre étude.

L'analyse statistique a révélé une association statistiquement significative entre la présence de mycoses du pied diabétique et le type de diabète sucré (p = 0,004).

2.2.5.2 Relation entre le type de lésion fongique et le type du diabète :

Tableau XXIX: Répartition des lésions fongiques selon type du diabète

Lésions Diabète	Superficielles		Mixtes (superficielles-profondes)		Total	p-value
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage		
Type 1	10	4,7 %	0	0,0 %	10	0,009
Type 2	204	95,3 %	24	100,0 %	228	
Total	214	100,0 %	24	100,0 %	238	

Dans notre étude, tous les patients présentant des formes mixtes (superficielles-profondes) avaient un diabète de type 2 (100 %, n = 24), contre 95,3 % (n = 204) dans le groupe mycoses superficielles isolées. Aucun patient diabétique de type 1 n'a développé d'atteinte fongique profonde.

L'analyse statistique a objectivé une relation entre le type de diabète et la sévérité de l'atteinte fongique (p = 0,009).

2.2.5.3 Répartition des cas selon l'ancienneté du diabète :

Tableau XXX : Répartition des cas selon l'ancienneté du diabète

Mycose Âge du DT	Présence de mycose		Absence de mycose		Total	p-value
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage		
≤ 5	77	83,7 %	15	16,3 %	92	0,966
[5-10[52	86,7 %	8	13,3 %	60	
[10-15[51	87,9 %	7	12,1 %	58	
[15-20[29	87,9 %	4	12,1 %	33	
≥ 20	28	87,5 %	4	12,5 %	32	
Total	237	100,0 %	38	100,0 %	275	

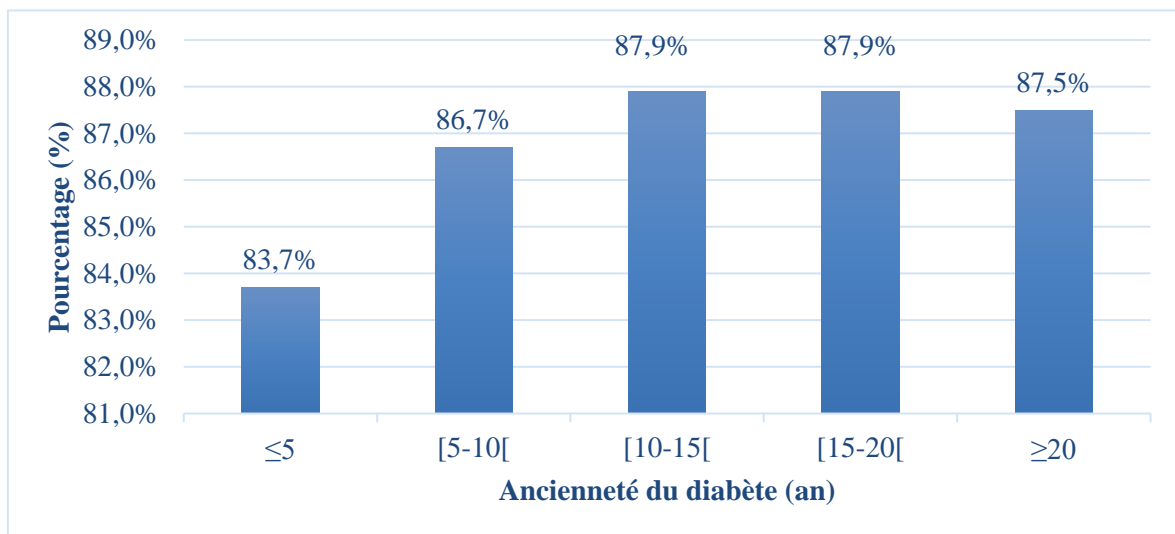


Figure 69 : Répartition des cas selon l'ancienneté du diabète

L'âge moyen de diabète de nos patients était de $11 \pm 8,7$ ans avec un minimum de trois mois depuis le premier diagnostic du diabète et un maximum de quarante ans.

La répartition des cas d'infections fongiques du PD chez selon l'ancienneté du diagnostic du diabète a révélé une prévalence élevée de ces affections, atteignant 83,7 % chez les patients diabétiques depuis moins de 5 ans ($n = 77/92$), 86,7 % chez ceux ayant un diabète évoluant de 5 à 10 ans ($n = 52/60$), et 87,9 % chez les patients avec une durée d'évolution supérieure à 10 ans ($n = 51/58$).

Néanmoins, l'analyse statistique n'a pas révélé une association statistiquement significative entre l'ancienneté du diabète et la survenue des mycoses du pied diabétique ($p = 0,966$).

2.2.5.4 Relation entre le type de lésion fongique et l'ancienneté du diabète :

Tableau XXXI : Répartition des lésions fongiques selon l'ancienneté du diabète

Lésions Âge du DT	Superficielles		Mixtes (superficielles-profondes)		p-value
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
≤ 5	72	33,5 %	5	20,8 %	0,017
[5-10[51	23,9 %	1	4,2 %	
[10-15[43	20,2 %	8	33,3 %	
[15-20[23	10,8 %	6	25,0 %	
≥ 20	24	11,3 %	4	16,7 %	
Total	213	100,0 %	24	100,0 %	

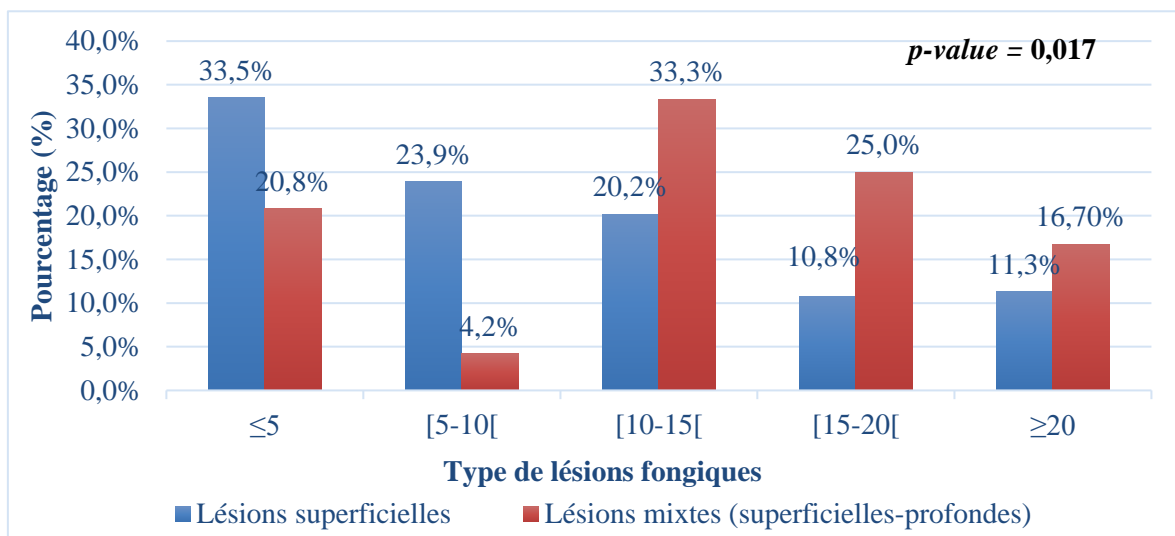


Figure 70 : Répartition des lésions fongiques selon et l'ancienneté du diabète

La durée moyenne d'évolution du DT chez les patients présentant des mycoses superficielles était de $10,6 \pm 8,8$ ans (extrêmes : 3 mois à 40 ans, médiane = 10 ans).

Chez les patients présentant des lésions mixtes (superficielles et profondes), la durée moyenne d'évolution du DT était plus élevée, atteignant $13,7 \pm 7,5$ ans (extrêmes : 6 mois à 25 ans, médiane = 14,5 ans).

Dans notre population, plus de la moitié des patients présentant des mycoses superficielles (57,7 %, n = 123/213) avaient une ancienneté du diabète inférieure à 10 ans. En revanche, pour les atteintes mixtes, les trois quarts des patients (75 %, n = 18/24) avaient une ancienneté du diabète de plus de 10 ans (n = 6/24).

Cette association âge du DT-profondeur d'atteinte tissulaire était statistiquement significative (p = 0,017).

2.2.5.5 Répartition des cas selon l'équilibre glycémique :

Tableau XXXII : Répartition des cas selon l'équilibre glycémique

HbA1c	Mycose	Présence de mycose		Absence de mycose		<i>p-value</i>
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Bien équilibré		64	32,3 %	11	36,7 %	0,261
Moyennement équilibré		58	29,3 %	8	26,7 %	
Mal équilibré		76	38,4 %	11	36,7 %	
Total		198	100,0 %	30	100,0 %	

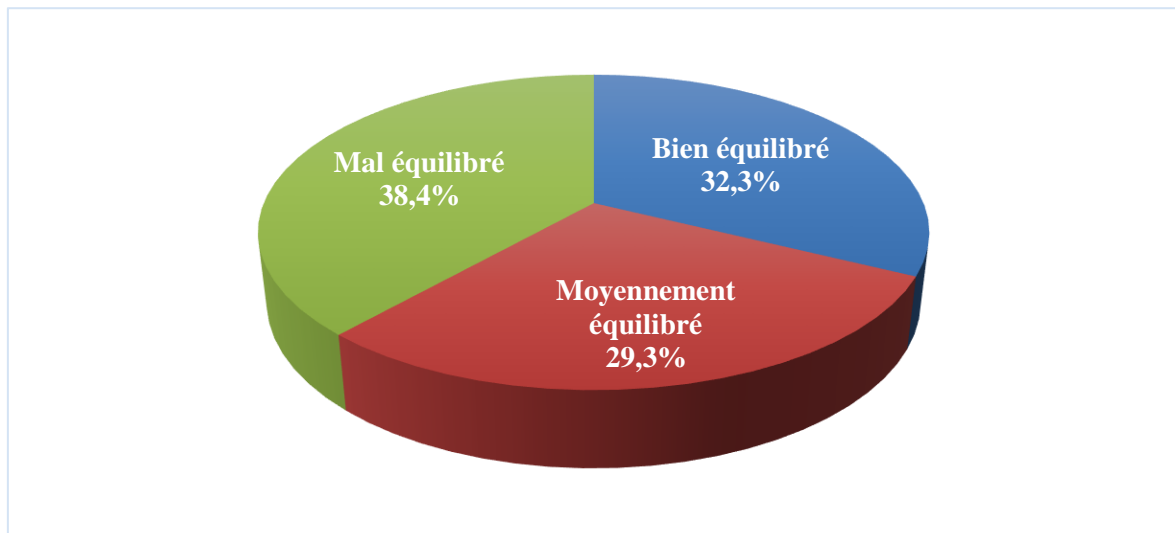


Figure 71 : Répartition des cas selon l'équilibre glycémique

Le taux moyen d'HbA1c de nos patients était de $8,8 \pm 1,9$ % avec des extrêmes allant de 5,4 % à 14,8 % et une médiane de 8 %.

Plus d'un tiers des cas, soit 38,4 % ($n = 76$) présentaient un diabète mal équilibré, 32,3 % ($n = 64$) étaient bien équilibrés, tandis que plus d'un quart, soit 29,3 % ($n = 58$) avaient un équilibre intermédiaire.

La *p-value* de 0,261 indique une absence d'association statistiquement significative entre l'équilibre glycémique et la survenue de mycoses podologiques dans notre échantillon.

De plus, l'analyse statistique n'a pas objectivé de différence significative entre les valeurs moyennes d'HbA1c des patients avec et sans mycoses podologiques ($p = 0,799$).

2.2.5.6 Relation entre le type de lésion fongique et l'équilibre glycémique :

Tableau XXXIII : Répartition des lésions fongiques selon l'équilibre glycémique

HbA1c	Lésions	Superficielles		Mixtes (superficielles-profondes)		p-value
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Bien équilibré		59	32,8 %	5	27,8 %	0,018
Moyennement équilibré		57	31,7 %	1	5,6 %	
Mal équilibré		64	35,6 %	12	66,7 %	
Total		180	100,0 %	18	100,0 %	

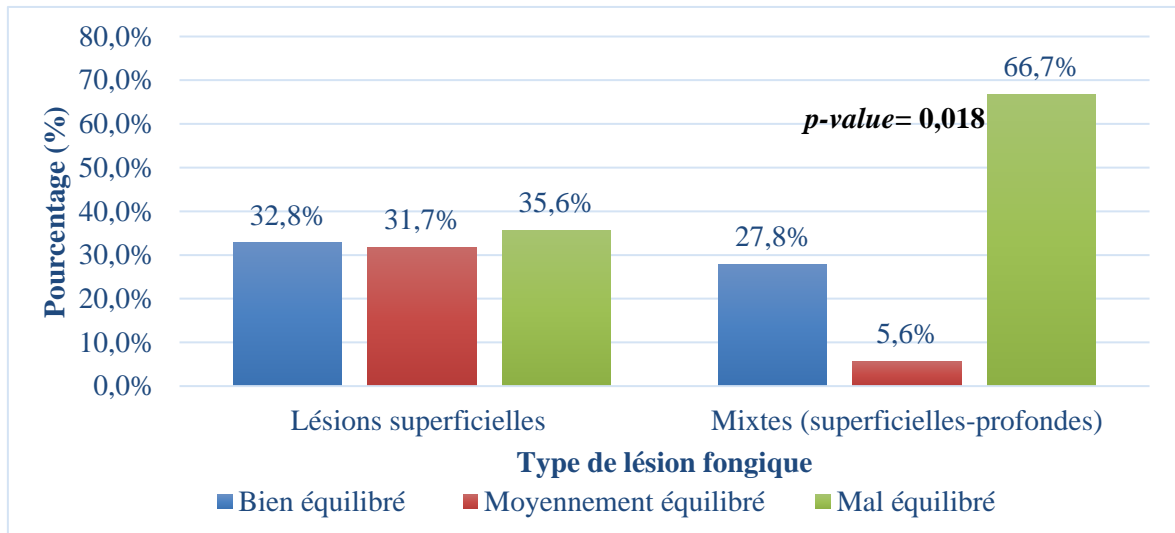


Figure 72 : Répartition des infections fongiques selon l'équilibre glycémique

Dans notre population d'étude, les formes mixtes (superficielles-profondes) étaient majoritairement observées chez les patients ayant un DT déséquilibré, représentant 66,7 % des cas ($n = 12/18$), contre 27,8 % chez les diabétiques bien équilibrés ($n = 5/18$) et 5,6 % chez ceux présentant un équilibre glycémique intermédiaire ($n = 1/18$).

Concernant les mycoses superficielles isolées, elles étaient observées chez 39,4 % des patients diabétiques mal équilibrés ($n = 71/180$), 35,6 % chez ceux bien équilibrés ($n = 64/180$), et 31,7 % chez ceux avec un équilibre glycémique moyen ($n = 57/180$).

L'analyse statistique a objectivé une différence statistiquement significative entre l'équilibre du DT et la gravité de l'atteinte fongique ($p = 0,018$).

En plus, le test U de Mann-Whitney ($p = 0,016$) a objectivé une différence significative de taux moyen d'HbA1c entre les patients atteints seulement de mycoses superficielles du pied ($8,3 \pm 1,8$ %) et ceux ayant les formes combinées ($9,7 \pm 2,4$ %).

2.2.5.7 Répartition des cas selon l'indice de masse corporelle :

Tableau XXXIV : Répartition des cas selon l'indice de masse corporelle

IMC	Présence de mycose		Absence de mycose		p-value
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Maigreur	4	1,8 %	2	5,7 %	0,361
Normal	65	29,3 %	9	25,7 %	
Surpoids	84	37,8 %	11	45,5 %	
Obésité	69	31,1 %	13	37,1 %	
Total	222	100,0 %	35	100,0 %	

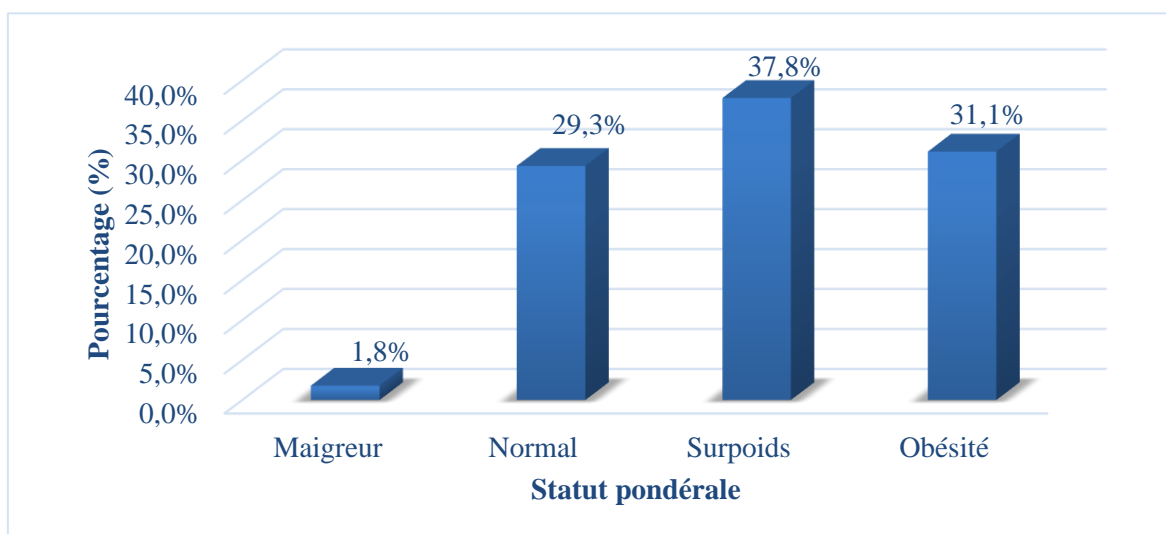


Figure 73 : Répartition des cas selon l'indice de masse corporelle

La moyenne d'IMC des malades atteints de mycoses du pied était de $27,7 \pm 4,9$ kg/m², dont l'intervalle allait de 17 à 46 kg/m² et une médiane de 27,1 kg/m².

La répartition a montré que seulement 29,3 % (n = 65) des patients avaient un poids normal ($18,5 < \text{IMC} < 24,9$ kg/m²). En revanche, 37,8 % (n = 84) présentaient un surpoids ($25 < \text{IMC} < 29,9$ kg/m²) et 31,1 % (n = 69) une obésité (modérée 24,3 %, sévère 5,4 %, morbide 1,4 %).

Néanmoins, l'analyse statistique n'a pas révélé une association statistiquement significative entre l'IMC et la survenue de mycoses du pied diabétique ($p = 0,361$).

De plus, les tests statistiques n'ont pas objectivé une différence de moyenne entre l'IMC du groupe des patients avec mycoses du pied et de ceux sans mycoses du pied ($p = 0,916$).

2.2.6 Comorbidités :

Tableau XXXV : Répartition des infections fongiques du pied selon les comorbidités

Comorbidités	Mycose	Présence de mycose		Absence de mycose		<i>p-value</i>
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
HTA		137	57,6 %	18	46,2 %	0,183
Dyslipidémie		69	29,0 %	11	32,4 %	0,954

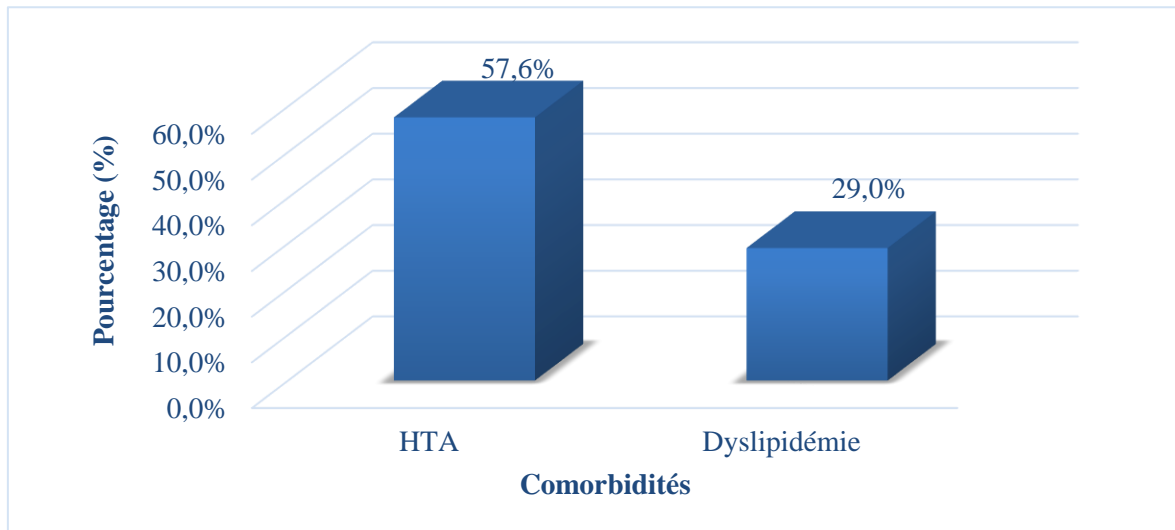


Figure 74 : Répartition des cas selon les comorbidités

L'hypertension artérielle était la comorbidité la plus fréquemment associée au DT avec une fréquence de 57,6 % (n = 137), suivie de la dyslipidémie dans 29 % des cas (n = 69).

Alors qu'aucun cas d'infarctus du myocarde ou de revascularisation n'a été enregistré.

Aucune relation statistiquement significative n'a été révélée entre l'HTA ($p = 0,185$) et la dyslipidémie ($p = 0,954$) et la survenue des mycoses du pied chez les diabétiques.

2.2.7 Habitudes toxiques :

2.2.7.1 Répartition des cas selon les habitudes toxiques :

Tableau XXXVI : Répartition des infections fongiques du pied selon les habitudes toxiques

Mycoses Habitue	Présence de mycoses		Absence de mycoses		p-value
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Tabagisme	29	12,2 %	6	15,4 %	0,603
Éthylisme	4	1,7 %	0	0,0 %	1,000

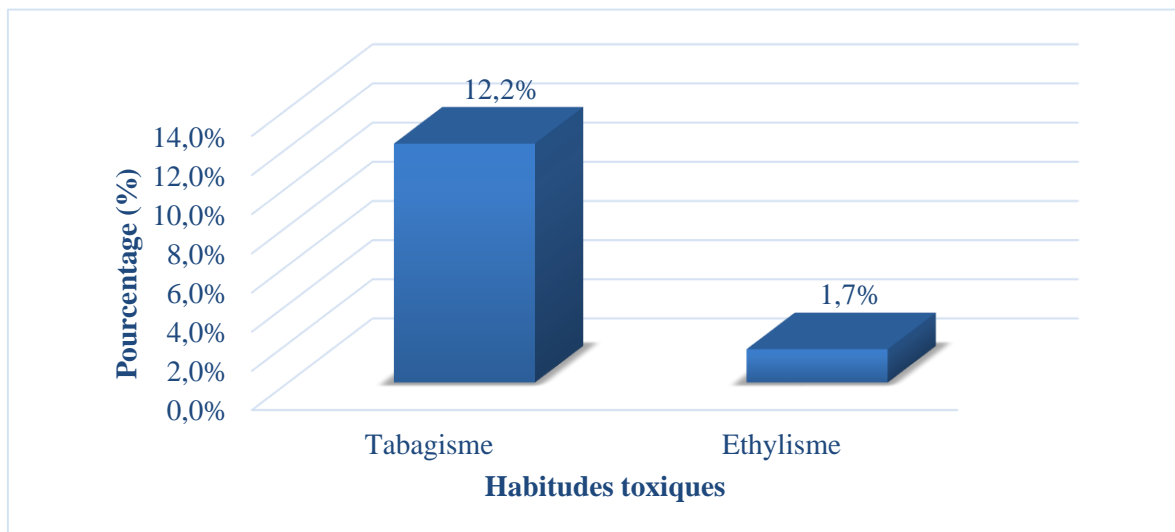


Figure 75 : Répartition des cas selon les habitudes toxiques

Cette répartition a révélé une prévalence modérée des habitudes toxiques chez notre population : 12,2 % des patients (n = 29) étaient tabagiques, soit environ 1 patient sur 8, tandis que la consommation d'alcool était marginale avec 1,7 % (n = 4).

Il n'y a pas de relation statistiquement significative entre les habitudes toxiques et la survenue des mycoses du pied dans notre population.

2.2.8 Complications du pied liées au diabète :

2.2.8.1 Répartition des cas selon les complications podologiques :

Tableau XXXVII : Répartition des complications du diabète

Complications	Mycose	Présence de mycose		Absence de mycose		Total	p-value
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage		
Neuropathie		130	88,4 %	17	11,6 %	147	0,201
AOMI		84	88,4 %	11	11,6 %	95	0,387
Ulcère du PD		60	84,5 %	11	15,5 %	71	0,695
Déformation du pied		53	96,4 %	2	3,6 %	55	0,013
Gangrène		15	88,2 %	2	11,8 %	17	1,000
Amputation		14	93,3 %	1	6,7 %	15	0,703
Infection du PD		12	80,0 %	3	20,0 %	15	0,451
Neuro-ostéoarthropathie de Charcot active		5	100,0 %	0	0,0 %	5	1,000
Ostéite/ostéomyélite		4	100,0 %	0	0,0 %	4	1,000

La prévalence des infections fongiques du pied diabétique était élevée chez les patients présentant des complications podologiques :

- Déformation du pied : 96,4% avec mycoses (n = 53/55, p = 0,013).
- Neuropathie périphérique : 88,4% avec mycoses (n = 130/147, p = 0,201).
- AOMI : 88,4% avec mycoses (n = 84/95, p = 0,387).
- Ulcère du PD : 84,5% avec mycoses (n = 60/71, p = 0,695).
- Gangrène : 88,2% avec mycoses (n = 15/17, p = 1,000).
- Amputation : 93,3% avec mycoses (n = 14/15, p = 0,703).
- Infection du PD : 80,0% avec mycoses (n = 12/15, p = 0,451).
- Pour la neuro-ostéoarthropathie de Charcot active et l'ostéite/ostéomyélite, tous les patients (100%) présentent des mycoses, mais les effectifs très faibles (5 et 4 cas respectivement, p = 1,000).



Figure 76 : Onychomycose à *T. rubrum* associée à une cellulite et une déformation du pied diabétique

(Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

2.2.8.2 Relation entre le type de lésions fongiques et les complications du diabète :

Tableau XXXVIII : Répartition des types de lésions fongiques selon les complications du diabète

Lésions Complication	Superficielles		Mixtes (superficielles-profondes)		p-value
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
AOMI	72	33,6 %	12	50,0 %	0,112
Neuropathie	108	50,5 %	22	91,7 %	0,0001
Total	214	100,0 %	24	100,0 %	

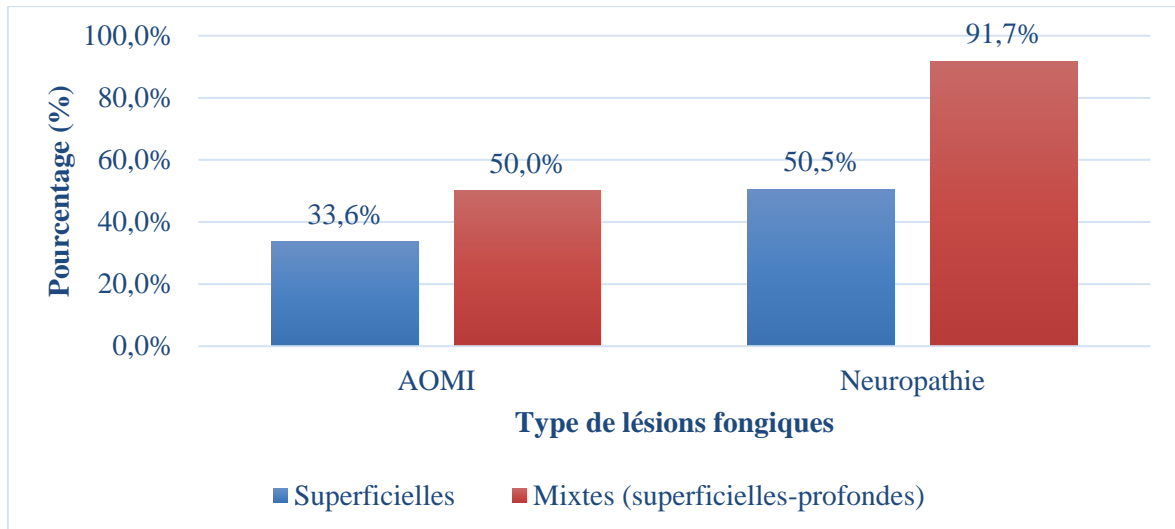


Figure 77 : Répartition des infections fongiques selon les complications du diabète

La neuropathie diabétique était plus fréquente chez les patients atteints de lésions fongiques superficielles et profondes combinées (91,7 %, n = 22/24) que chez ceux présentant des mycoses superficielles isolées (50,5 %, n = 108/214). Cette différence était statistiquement très significative ($p < 0,0001$).

Compte à l'AOMI, elle était présente chez 50 % des formes compliquées (n = 12/24) contre 33,6 % des formes superficielles isolées (n = 72/214). L'analyse statistique n'a pas objectivé une différence de type de mycose selon la présence d'une artériopathie ($p = 0,112$).

2.2.8.3 Répartition de cas selon la présence de porte d'entrée :

Tableau XXXIX : Répartition des cas selon la présence de porte d'entrée

Complication podologique	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	<i>p-value</i>
Chaussures inadaptées	34	66,7 %	6	75,0 %	0,363
Objet lourd	11	21,6 %	0	0,0 %	
Coupe-ongles	3	5,9 %	2	25,0 %	
Brûlure	1	2,0 %	0	0,0 %	
Épine	1	2,0 %	0	0,0 %	
Fracture	1	2,0 %	0	0,0 %	
Total	51	100,0 %	8	100,0 %	

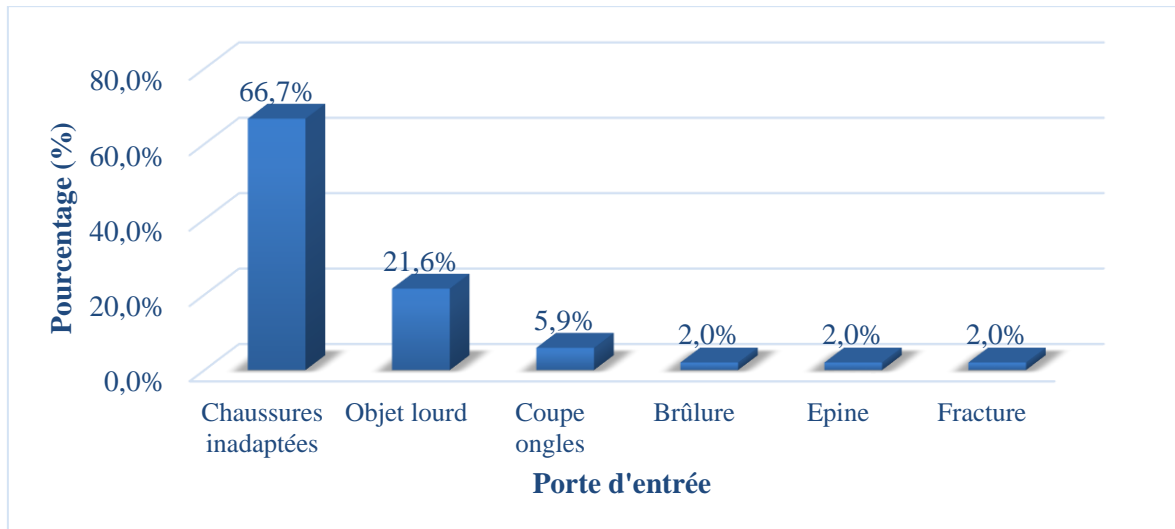


Figure 78 : Répartition des cas selon la porte d'entrée

Des facteurs déclenchant de complications podologiques ont été identifiés chez 21,4 % des patients (n = 51). Le port de chaussures inadaptées était prédominant avec 66,7 % des cas (n = 34/51), suivi des traumatismes par objet lourd 21,6 % (n = 11/51), des autosoins blessants lors de la coupe d'ongles (5,9 %, n = 3/51) et des traumatismes accidentels (brûlures, blessures par épines ou fractures) totalisant 5,9 % (n = 3/51).

Aucune relation statistiquement significative n'a été observée entre la présence d'une porte d'entrée et le risque de mycoses du pied (p = 0,363).



Figure 79 : Infections fongiques d'un pied diabétique présentant des brûlures

(Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

2.2.9 Caractéristiques mycologiques :

2.2.9.1 Répartition des cas selon la localisation des lésions fongiques :

Tableau XL : Répartition des cas selon la localisation des lésions fongiques

Localisation	Effectif	Pourcentage	
Lésions superficielles	Ongle	186	78,2 %
	Espace intertrigo Interorteils	158	66,4 %
	Plante	65	26,9 %
	Dos du pied	9	3,8 %
Lésions profonde	Plaie ou ulcère	24	10,1 %

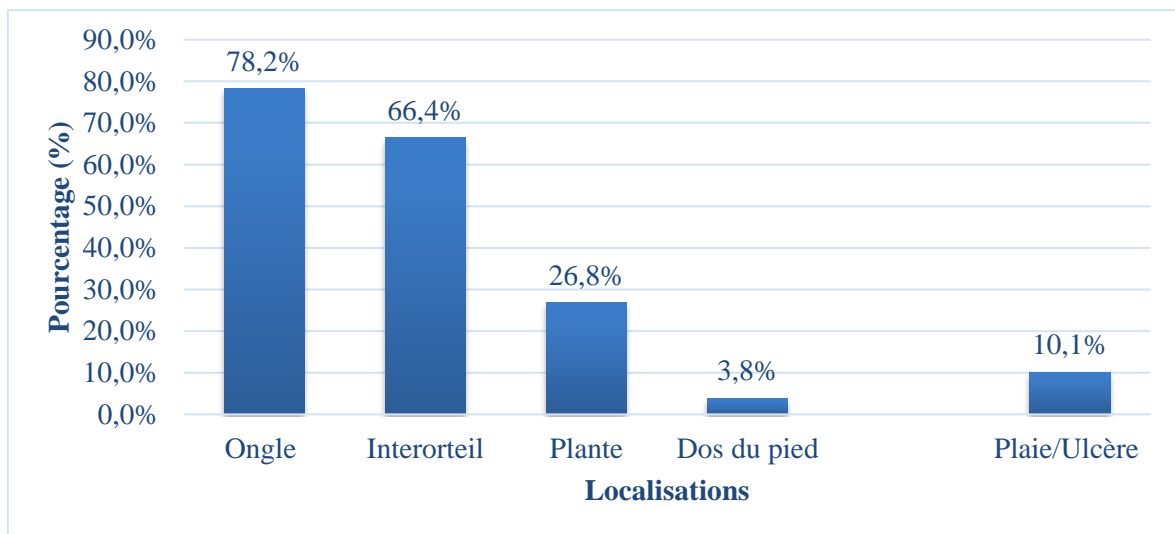


Figure 80 : Répartition des cas selon la localisation

La répartition des infections fongiques selon leur localisation a révélé que les atteintes unguéales étaient prédominantes avec une fréquence de 78,2 % ($n = 186$), suivies de celles des espaces interorteils dans 66,4 % des cas ($n = 158$), de la plante du pied dans 26,9 % des cas ($n = 64$) et du dos du pied dans 3,8 % des cas ($n = 9$). Les formes profondes ou secondaires, représentées par les plaies ou ulcères du pied diabétique, étaient diagnostiquées chez 10,1 % des cas ($n = 24$).

2.2.9.3 Répartition des cas selon le nombre de localisations atteintes par pied :

Tableau XLI: Répartition des cas selon le nombre de localisations atteintes par pied

Nombre de mycoses/pied	Effectif	Pourcentage
1 localisation	98	41,2 %
2 localisations	88	37,0 %
3 localisations	41	17,2 %
4 localisations	10	4,2 %
5 localisations	1	0,4 %
Total	238	100,0 %

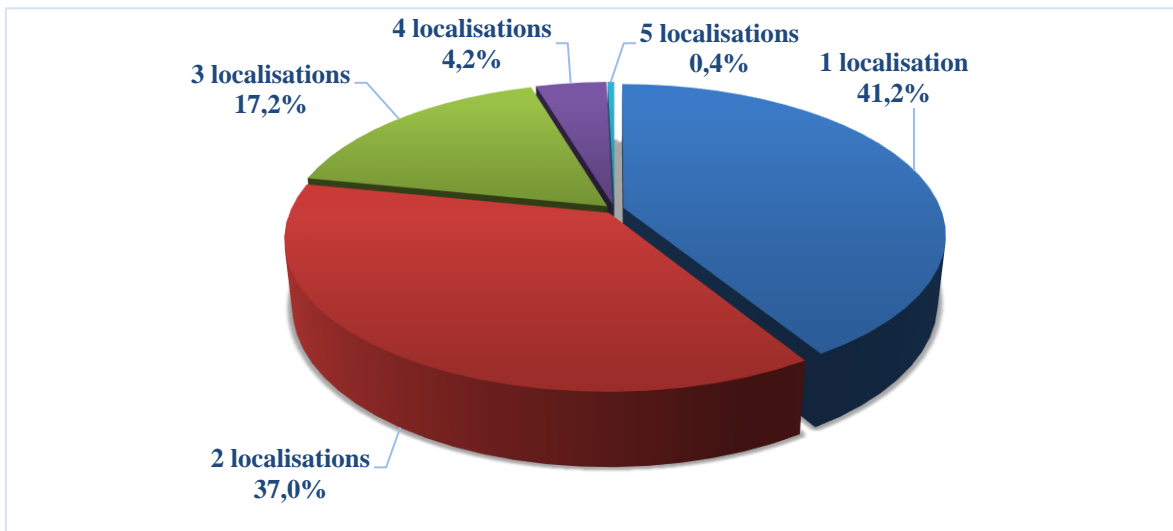


Figure 81 : Répartition selon le nombre de localisations atteintes/pied

La distribution des cas selon le nombre de localisations mycosiques par pied suivait un gradient décroissant : localisation unique (41,2 %, n = 98), localisations doubles (37,0 %, n = 88) et localisations multiples ≥ 3 (21,8 %, n = 52). Au total, 58,8 % des patients (n = 140) présentaient au moins deux atteintes mycosiques concomitantes.

L'analyse statistique a objectivé une corrélation positive et significative mais faible entre le nombre de localisations fongiques par pied et l'âge des patients ($r = 0,148$, $p = 0,022$).



Figure 82 : Mycoses multiples associant un ulcère fongique à *C. albicans* à une onychomycose et un intertrigo à *T. rubrum*

(Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

2.2.9.4 Répartition des associations des mycoses superficielles du pied :

Tableau XLII : Répartition des associations des mycoses superficielles du pied

Localisation	Effectif	Pourcentage
OP ^a	55	23,1 %
IO ^b	46	19,3 %
DP ^c	1	0,4 %
IO+OP	70	29,4 %
IO+OP+PP ^d	32	13,4 %
OP+PP	23	9,7 %
IO+OP+PP+DP	5	2,1 %
IO+PP	3	1,3 %
IO+OP+DP	1	0,4 %
IO+PP+DP	1	0,4 %
PP+DP	1	0,4 %
Total	238	100,0 %

a : ongles du pied, b : espaces interorteils, c : dos du pied, d : plante du pied

La répartition des mycoses superficielles du pied selon la localisation montrait que 42,9 % des cas (n = 102) présentaient une localisation unique : 23,1 % unguéale (n = 55), 19,3 % interorteils (n = 46) et 0,4 % au dos du pied (n = 1). L'atteinte plantaire isolée n'a pas été observée.

Les atteintes multiples représentaient 57,1 % des cas (n = 136). Les associations les plus fréquentes étaient : unguéale- interorteil dans 29,4 % des cas (n = 70), unguéale-interorteil-plantaire dans 13,4 % des cas (n = 32), et unguéale-plantaire dans 9,7 % des cas (n = 23). Au total, l'association d'une localisation unguéale et cutanée a été retrouvée chez 131 patients, soit 55 % de notre série.



Figure 83 : Mycoses multiples à *T. rubrum* chez un patient amputé présentant un ulcère du pied diabétique

(Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

2.2.9.5 Répartition des résultats de l'examen mycologique direct :

Tableau XLIII : Résultats de l'examen mycologique direct selon le type de prélèvement

Examen direct Prélèvement	Positif		Négatif		Total
	N	%	N	%	N
Unguéal	170	91,4 %	16	8,6 %	186
Interdigital	147	93,0 %	11	7,0 %	158
Plantaire	64	98,5 %	1	1,5 %	65
Dos du pied	9	100,0 %	0	00,0 %	9
Plaie/Ulcère	19	79,2 %	5	20,8 %	24
Total	409	92,5 %	33	7,5 %	442

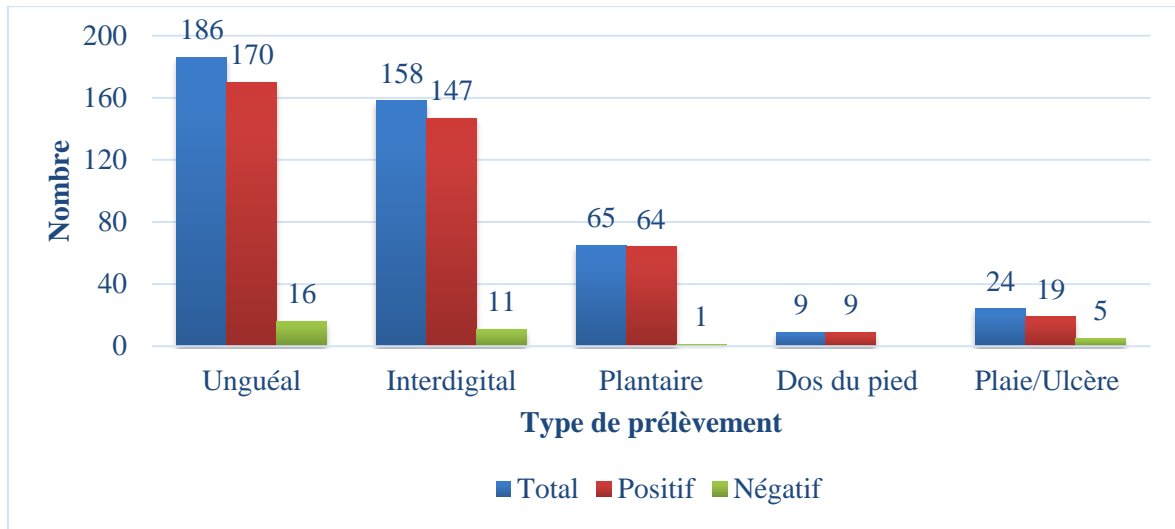


Figure 84 : Résultats de l'examen mycologique direct selon le type de prélèvement

Sur un total de 442 prélèvements positives à l'examen mycologique (examen direct ± culture), 409 étaient positives à l'examen direct, dont la répartition par type de prélèvement est la suivante :

- Prélèvements unguéaux (n = 186) : examen direct positif dans 91,4 % des cas (n = 170) et négatif dans 8,6 % (n = 16).
- Prélèvements interdigitaux (n = 158) : examen direct positif dans 93 % des cas (n = 147) et négatif dans 7 % (n = 11).
- Prélèvements plantaires (n = 65) : examen direct positif dans 98,5 % des cas (n = 64) et négatif dans 1,5 % (n = 1).
- Prélèvements de la face dorsale du pied (n = 9) : examen direct positif dans 100 % des cas.
- Prélèvements des plaies ou des ulcères (n = 24) : examen direct positif dans 79,2 % des cas (n = 19) et négatif dans 20,8 % (n = 5).

2.2.9.6 Répartition des éléments fongiques identifiés à l'examen mycologique direct :

Tableau XLIV : Eléments fongiques identifiés à l'examen mycologique direct selon le type de prélèvement

Prélèvement \ ED	FM ^a	LB ^b	FM+ LB	FM+ Spores	Spores	FM+PM ^c +LB	Total
Unguéal	147 (86,5%)	10 (5,9%)	5 (2,9%)	6 (3,5%)	2 (1,2%)	0 (0,0%)	170
Interdigital	109 (74,1%)	18 (12,2%)	16 (10,9%)	2 (1,4%)	0 (0,0%)	2 (1,4%)	147
Plantaire	60 (93,8%)	1 (1,6%)	2 (3,1%)	0 (0,0%)	1 (1,6%)	0 (0,0%)	64
Dos du pied	9 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	9
Plaie/Ulcère	8 (42,1%)	10 (52,6%)	1 (5,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	19
Total	333 (81,4%)	39 (9,5%)	24 (5,9%)	8 (2,0%)	3 (0,7%)	2 (0,5%)	409

a : filaments mycéliens, b : levures bourgeonnantes, c : pseudomycéliums.

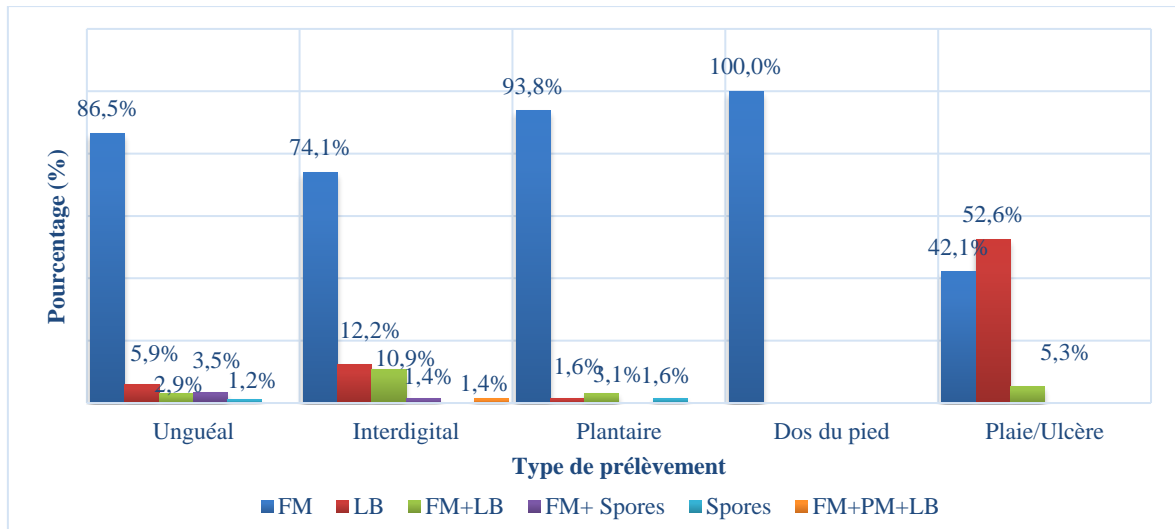


Figure 85 : Eléments fongiques identifiés à l'examen mycologique direct selon le type de prélèvement

Sur le total de 409 échantillons positifs à l'examen direct, des filaments mycéliens étaient les éléments fongiques les plus fréquemment identifiés avec 81,4 % des prélèvements (n = 333), suivis des levures bourgeonnantes dans 9,5 % (n = 39).

Les filaments mycéliens étaient associés à des levures bourgeonnantes dans 5,9% des prélèvements (n = 24), à des spores dans 2 % (n = 8) et à des levures bourgeonnantes avec des pseudomycéliums dans 0,5% (n = 2). Les spores isolées étaient identifiées dans 0,7% des échantillons (n = 3). Au total, les filaments mycéliens étaient identifiés dans 89,7% des prélèvements mycologiques positifs (n = 367).

2.2.9.7 Répartition des résultats de culture :

Tableau XLV : Résultats de culture selon le type prélèvement

Prélèvement	Culture	Positif		Négatif		Contaminée		Total
		N	%	N	%	N	%	
Unguéal		162	87,1 %	15	8,1%	9	4,8 %	186
Interdigitale		150	94,9 %	8	5,1%	0	0,0 %	158
Plantaire		61	93,8 %	0	0,0 %.	4	6,2 %	65
Dos du pied		8	88,9 %	1	11,1%	0	0,0 %	9
Plaie/Ulcère		23	95,8 %	1	4,2%	0	0,0 %	24
Total		404	91,4 %	25	5,7%	13	2,9 %	442

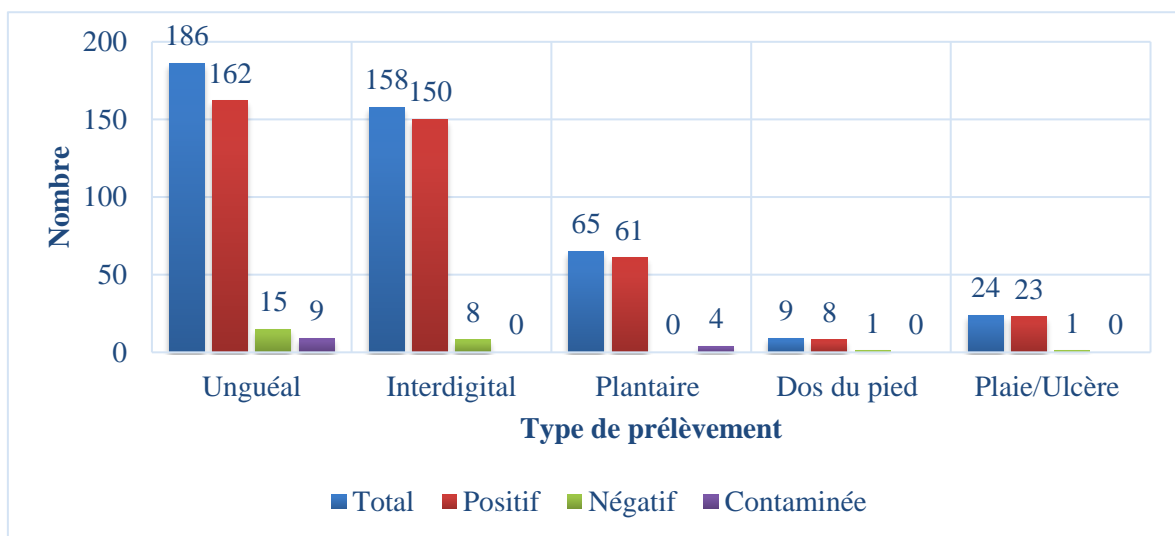


Figure 86 : Résultats de la culture selon le type de prélèvement

Sur un total de 442 prélèvements positifs à l'examen mycologique (examen direct ± culture), 404 étaient positifs en culture, dont la répartition est la suivante :

- Prélèvements unguéaux (n = 186) : culture positive dans 87,1 % des cas (n = 162), négative dans 8,1 % (n = 15) et contaminée dans 4,8%.
- Prélèvements interdigitaux (n = 158) : culture positive dans 94,9 % des cas (n = 150) et négative dans 8,1 % (n = 8).

- Prélèvements plantaire (n = 65) : culture positive dans 93,8 % des cas (n = 61) et contaminée dans 6,2 % (n = 4).
- Prélèvements du dos du pied (n = 9) : culture positive dans 88,9 % des cas (n = 8) et négative dans 11,1 % (n = 1).
- Prélèvements des plaies ou des ulcère (n = 24) : culture positive dans 95,8 % des cas (n = 23) et négative dans 4,2 % (n = 1).

2.2.9.8 Concordance entre l'examen mycologique direct et la culture :

Tableau XLVI : Répartition des résultats de l'examen mycologique direct et de la culture

Culture	ED ^a	ED (+)		ED (-)	
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Culture (+)		371	63,1%	33	5,6%
Culture (-)		25	4,3%	141	24,0%
CC ^b		13	2,2%	5	0,8%

a : Examen direct, b : Culture contaminée

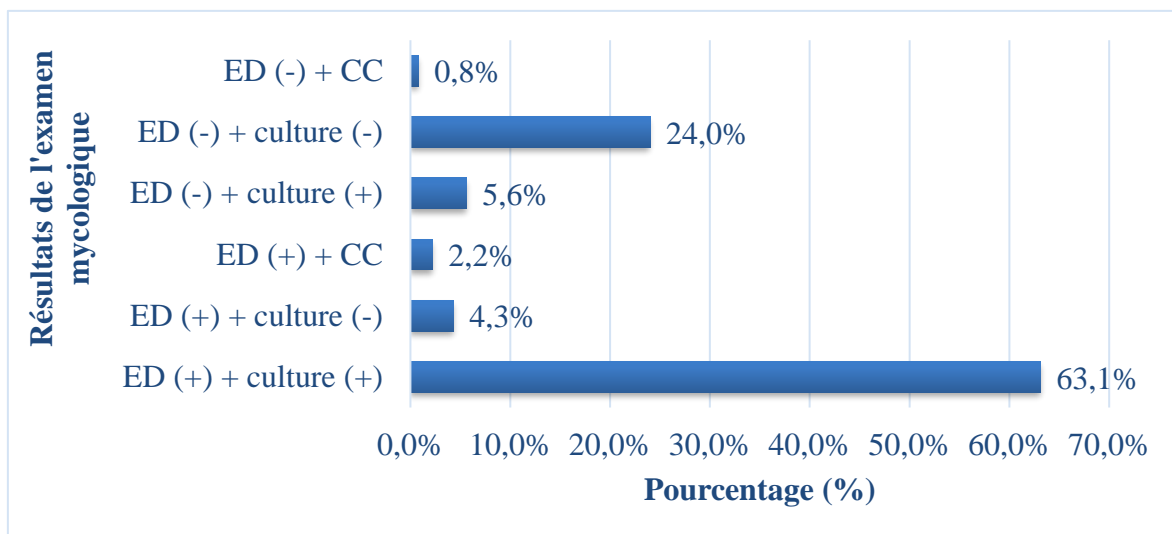


Figure 87 : Répartition des résultats de l'examen mycologique direct et de la culture

Sur un total de 588 examens mycologiques, une concordance diagnostique entre l'examen direct et la culture a été observée dans 87,1 % des cas (n = 512). Cette série inclut les vrais positifs (ED et culture positifs : 63,1 %, n = 371) et les vrais négatifs (ED et culture négatifs : 24,0 %, n = 141).

Une discordance des résultats a été notée dans 9,9 % des cas (n = 58), avec 4,3 % (n = 25) d'échantillons montrant un ED positif mais une culture négative, et 5,6 % (n = 33) d'échantillons présentant un ED négatif alors que la culture était positive.

Les cultures contaminées représentaient 3,1 % (n = 18) et se répartissaient en 13 cas avec ED positif (2,2 %) et 5 cas avec ED négatif (0,8 %).

2.2.9.9 Concordance entre l'examen mycologique direct et de la culture selon le type de prélèvement :

Tableau XLVII : Résultats de l'examen mycologique direct et de la culture selon le type de prélèvement

E. mycologique Prélèvement	ED ^a (+) + culture (+)		ED (+) + culture (-)		ED (+) + CC ^b		ED (-) + culture (+)		Total
	N	%	N	%	N	%	N	%	
Unguéal	146	78,5 %	15	8,1 %	9	4,8 %	16	8,6 %	186
Interdigital	139	88,0 %	8	5,0 %	0	0,0 %	11	7,0 %	158
Plantaire	60	92,3 %	0	0,0 %	4	6,2 %	1	1,5 %	65
Dos du pied	8	88,9 %	1	11,1 %	0	0,0 %	0	0,0 %	9
Plaie/Ulcère	18	75,0 %	1	4,2 %	0	0,0 %	5	20,8 %	24
Total	371	83,9 %	25	5,7 %	13	2,9 %	33	7,5 %	442

a : Examen direct, b : Culture contaminée

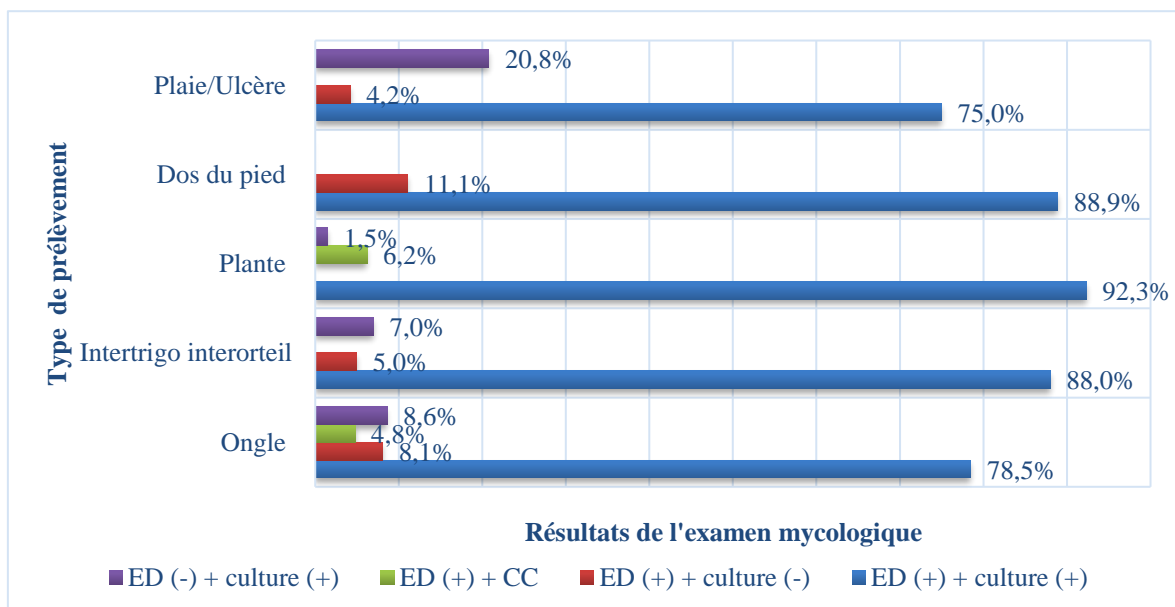


Figure 88 : Résultats de l'examen mycologique direct et la culture selon le type de prélèvement

Parmi les 442 examens mycologiques positifs, l'examen direct et la culture étaient tous les deux positifs dans : 78,5 % des prélèvements d'ongles (n = 146), 88 % des espaces interorteils (n = 139), 92,3 % de la plante du pied (n = 60), 88,9 % du dos de pied (n = 8) et 83,9 % des plaies ou ulcères du pied (n = 18).

L'examen direct a été positif et la culture négative ou contaminée dans : 12,9 % des prélèvements d'ongles (n = 24), 5 % des espaces interorteils (n = 8), 6,2 % de la plante du pied (n = 4), 11,1 % du dos de pied (n = 1) et 4,2 % des plaies ou ulcères du pied (n = 1).

La culture a été positive et l'examen direct négatif dans : 8,6 % des prélèvements d'ongles (n = 16), 7 % des espaces interorteils (n = 11), 1,5 % de la plante du pied (n = 1), 20,8 % des plaies ou ulcères du pied (n = 5).

2.2.10 Origine fongique selon la localisation :

2.2.10.1 Répartition des types de champignon identifié dans les infections fongiques du pied :

Tableau XLVIII : Types de champignon identifié dans les infections fongiques du pied

Type du champignon	Effectif	Pourcentage
Dermatophytes	143	60,1 %
Levures	92	38,7 %
Moisissures	27	11,3 %
Non identifié	21	8,8 %

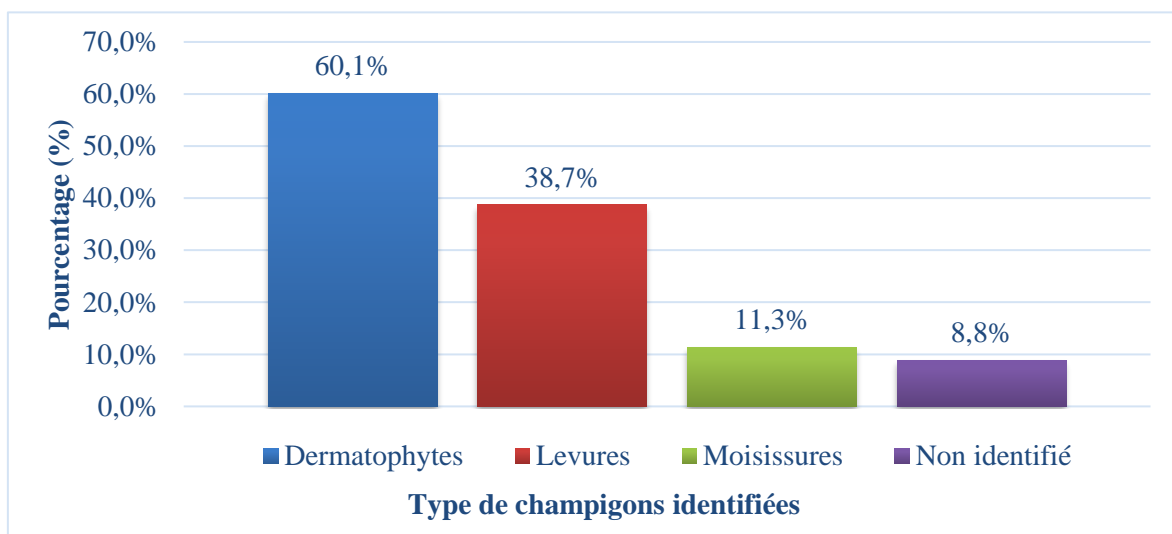


Figure 89 : Répartition des types de champignon identifié dans les infections fongiques du pied

Chez les 238 patients diabétiques atteints de mycoses du pied, la culture a permis l'identification des champignons chez 91,2 % (n = 217).

Les dermatophytes étaient les champignons les plus fréquemment retrouvés avec 60,1 % des cas (n = 143), suivis par les levures à 38,7 % (n = 92) et les moisissures à 11,3 % (n = 27).

2.2.10.2 Répartition des types de champignon isolés des mycoses superficielles du pied:

Tableau XLIX : Types de champignon responsables des mycoses superficielles du pied

Type du champignon	Effectif	Pourcentage
Dermatophytes	143	60,1%
Levures	88	37%
Moisissures	26	10,9%
Non identifié	21	8,8%

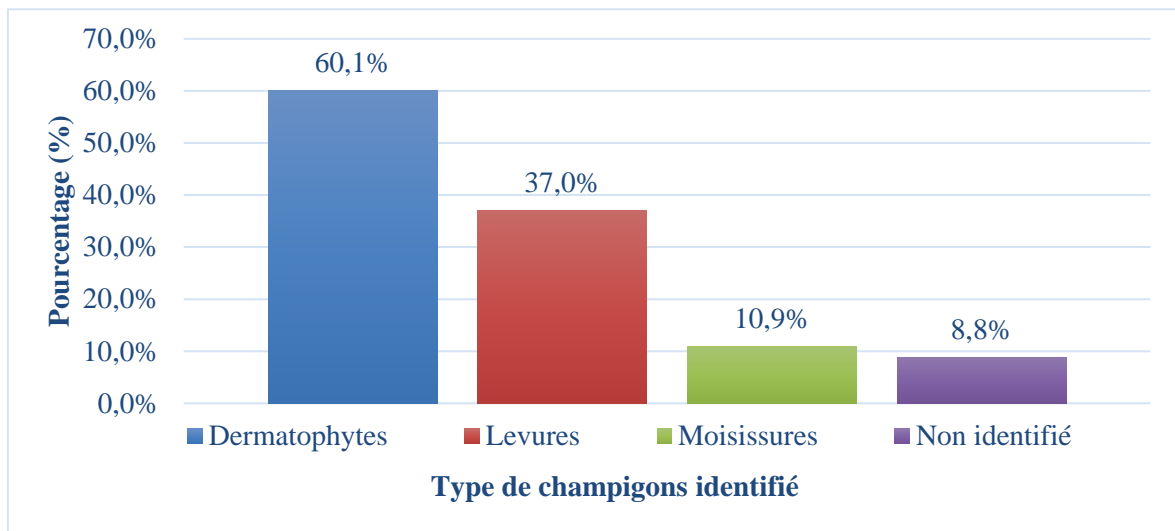


Figure 90 : Répartition des types de champignon agents des mycoses superficielles du pied

Chez les 238 patients diabétiques atteints de mycoses superficielles du pied, la culture a permis l'identification des champignons chez 91,2 % (n = 217).

Les dermatophytes étaient les agents fongiques les plus fréquemment retrouvés avec 60,1 % des cas (n = 143), suivis par les levures à 37,0% (n = 88) et les moisissures à 10,9 % (n = 26).

2.2.10.4 Répartition des champignons isolés des mycoses superficielles du pied :

Tableau L : Champignons responsables des mycoses superficielles du pied

Espèce fongique	Effectif	Pourcentage
<i>T. rubrum</i>	141	65,0%
<i>T. interdigitale</i>	2	0,9%
<i>T. violaceum</i>	1	0,5%
<i>T. glabrum</i>	1	0,5%
<i>Candida albicans</i>	69	31,8%
<i>Candida parapsilosis</i>	2	0,9%
<i>Candida galabrata</i>	1	0,5%
<i>Candida krusei</i>	1	0,5%
<i>Candida guilliermondii</i>	1	0,5%
<i>Candida tropicalis</i>	1	0,5%
<i>Candida non albicans</i>	5	2,4%
<i>Trichosporon sp.</i>	7	3,2%
<i>Malassezia sp.</i>	1	0,5%
<i>Fusarium sp.</i>	11	5,1%
<i>Aspergillus sp.</i>	5	2,4%
<i>Scopulariopsis brevicaulis</i>	3	1,4%
<i>Penicillium sp.</i>	3	1,4%
<i>Neoscytalidium sp.</i>	2	0,9%
<i>Rhizopus sp.</i>	1	0,5%
<i>Cladosporium sp.</i>	1	0,5%
<i>Acremonium sp.</i>	1	0,5%

Parmi les 214 cas à culture positive, *T. rubrum* représentait l'espèce fongique la plus fréquemment identifiée dans les mycoses superficielles du pied avec 141 cas (65 %), suivi de *Candida albicans* avec 69 cas (31,8 %), de *Fusarium sp.* avec 11 cas (5,1 %) et de *Trichosporon* avec 7 cas (3,2 %).



Photo prise par Benlaribi I. H. au service de médecine interne

Figure 91 : Mycoses multiples (ongles, Intertrigo, plante et dos du pied) dues à *T. rubrum*
(Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

2.2.10.5 Répartition des types de champignon isolés selon la localisation des mycoses superficielles :

Tableau LI : Types de champignons responsables des mycoses superficielles selon la localisation

Type du champignon	Effectif	Pourcentage
Ongles		
Dermatophytes	119	72,1%
Levures	27	16,4%
Moisissures	19	11,5%
Espaces interorteils		
Dermatophytes	81	51,3%
Levures	72	45,6%
Moisissures	5	3,2%
Plante du pied		
Dermatophytes	52	85,2%
Levures	5	8,2%
Moisissures	4	6,6%
Dos du pied		
Dermatophytes	8	100,0%

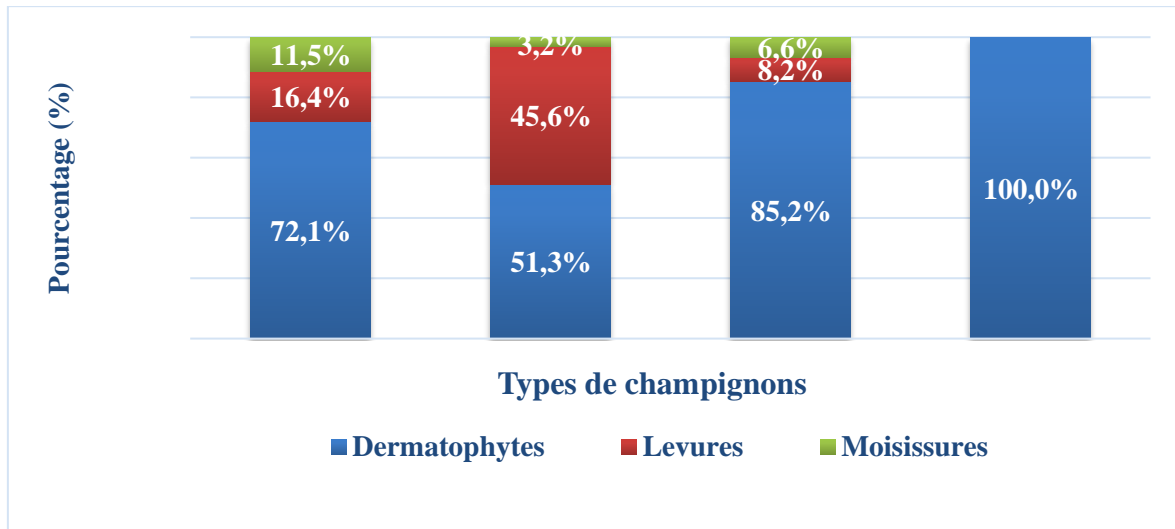


Figure 92 : Répartition des types de champignons agents de mycoses superficielles selon la localisation

La distribution des agents fongiques de mycoses superficielles selon les sites anatomiques du pied montrait que les dermatophytes dominaient largement les onychomycoses avec 72,1 % des isollements ($n = 119$), suivis des levures qui représentaient 16,4 % des cas ($n = 27$), tandis que les moisissures non dermatophytes constituaient 11,5 % ($n = 19$).

En revanche, l'intertrigo interorteils présentait une répartition plus équilibrée entre dermatophytes (51,3 %, $n = 81$) et levures (45,6 %, $n = 72$), avec seulement 3,2 % de moisissures ($n = 5$).

La kératodermie plantaire montrait une prédominance nette des dermatophytes avec 85,2 % ($n = 52$), les levures ne représentant que 8,2 % ($n = 5$) et les moisissures 6,6 % ($n = 4$).

Le dos du pied présentait une infection exclusivement dermatophytique (100 %, $n = 8$).



Figure 93 : Onychomycose sous-unguéale latéro-distale de type onycholytique avec *tinea pedis* ulcéreux dus à *T. rubrum*

(Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

2.2.10.6 Répartition des champignons isolés des onychomycoses :

Tableau LII : Champignons responsables des onychomycoses

Espèce fongique	Total		Seul		Associé	
	N	%	N	%	N	%
Dermatophytes						
<i>T. rubrum</i>	118	72,8%	115	71%	3	1,8%
<i>T. interdigitale</i>	1	0,6%	1	0,60%		
Levures						
<i>C. albicans</i>	15	9,3 %	14	8,6 %	1	0,6 %
<i>C. parapsilosis</i>	2	1,2 %	2	1,2 %		
<i>C. tropicalis</i>	1	0,6 %	1	0,6 %		
<i>Candida sp.</i>	5	3,7 %	5	3,7 %		
<i>Trichosporon sp.</i>	3	1,8 %	3	1,8 %		
<i>Malassezia sp.</i>	1	0,6 %	1	0,6 %		
Moisissures						
<i>Fusarium sp.</i>	5	3,7 %	4	2,5 %	1	0,6 %
<i>Aspergillus sp.</i>	5	3,7 %	5	3,7 %		
<i>S. brevicaulis</i>	3	1,8 %	3	1,80 %		
<i>Penicillium sp.</i>	3	1,8 %	3	1,80 %		
<i>Cladosporium sp.</i>	1	0,6 %	1	0,6 %		
<i>Acremonium sp.</i>	1	0,6 %			1	0,6 %
<i>Neoscytalidium sp.</i>	1	0,6 %	1	0,6 %		

T. rubrum était l'espèce fongique la plus prédominante dans 72,8 % des cas d'onychomycoses (n = 118), suivie de *C. albicans* dans 9,3 % des cas (n = 15) et de *Fusarium sp.* dans 3,7 % (n = 5).

Un cas d'association fongique avec *T. rubrum* a été identifié avec *C. albicans*. Deux cas de co-infection fongique par *Fusarium sp.* et *Acremonium sp.*



Figure 94 : Onychodystrophie totale à due *T. rubrum*

(A) Lésion mycosique, (B) Examen macroscopique de culture, (C) Examen microscopique
(Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

2.2.10.7 Répartition des champignons isolés des intertrigos :

Tableau LIII : Champignons responsables des intertrigos

Espèce fongique	Total		Seul		Associé	
	N	%	N	%	N	%
Dermatophytes						
<i>T. rubrum</i>	80	53,3%	72	48,0%	8	5,3%
<i>T. interdigitale</i>	1	0,7%			1	0,7%
<i>T. violaceum</i>	1	0,7%			1	0,7%
Levures						
<i>C. albicans</i>	63	42,0%	59	39,3%	4	2,6%
<i>C. glabrata</i>	1	0,7%			1	0,7%
<i>C. krusei</i>	1	0,7%			1	0,7%
<i>C. guilliermondii</i>	1	0,7%	1	0,7%		
<i>Candida sp.</i>	1	0,7%	1	0,7%		
<i>Trichosporon sp.</i>	5	3,3%	5	3,3%		
Moisissures						
<i>Fusarium sp.</i>	4	2,7%	2	1,30%	2	1,30%
<i>S. brevicaulis</i>	1	0,7%	1	0,7%		

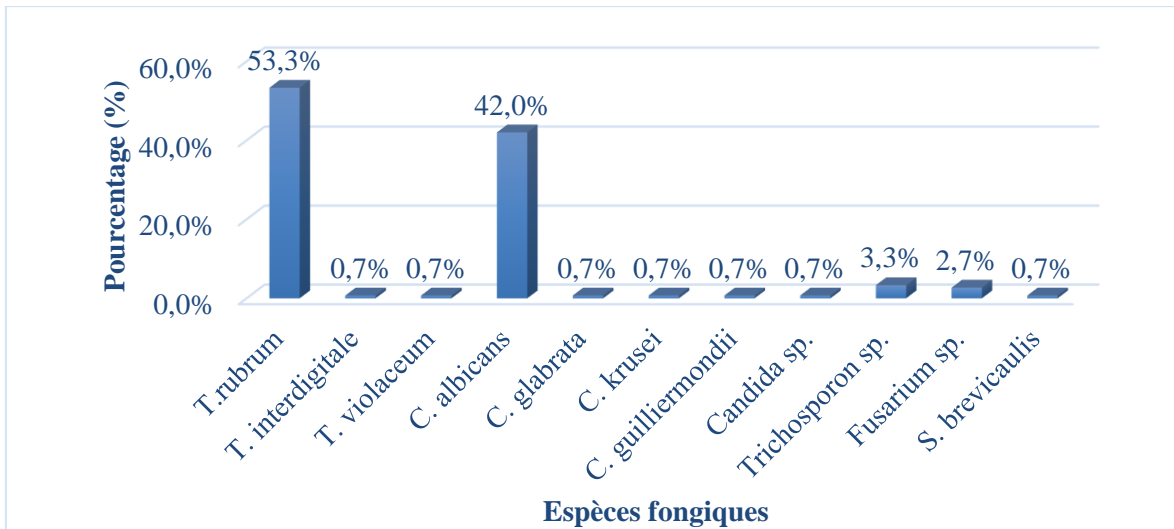


Figure 95 : Répartition des champignons agents des intertrigos interorteils

T. rubrum était l'espèce fongique la plus fréquente dans 53,3 % des cas d'intertrigos interorteils (n = 80), suivie de *C. albicans* dans 42 % des cas (n = 63), de *Trichosporon sp.* dans 3,3 % (n = 5) et de *Fusarium sp.* dans 2,7 % (n = 4). Six cas de co-infection avec des *Candida sp.*-*T. rubrum* ont été identifiés.



Figure 96 : Intertrigos interorteils dus à *T. rubrum* (A), *C. albicans* (B), les deux (C)

(Photos prises au service de médecine interne et aux consultations externes de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

2.2.10.8 Répartition des champignons isolés des kératodermies plantaires :

Tableau LIV : Champignons responsables de kératodermies plantaires

Espèce fongique	Effectif	Pourcentage
Dermatophytes		
<i>T. rubrum</i>	51	83,6%
<i>T. glabrum</i>	1	1,6%
Levures		
<i>C. albicans</i>	2	3,3%
<i>C. tropicalis</i>	1	1,6%
<i>Trichosporon sp.</i>	2	3,3%
Moisissures		
<i>Fusarium sp.</i>	2	3,3%
<i>Neoscytalidium sp.</i>	1	1,6%
<i>Rhizopus sp.</i>	1	1,6%

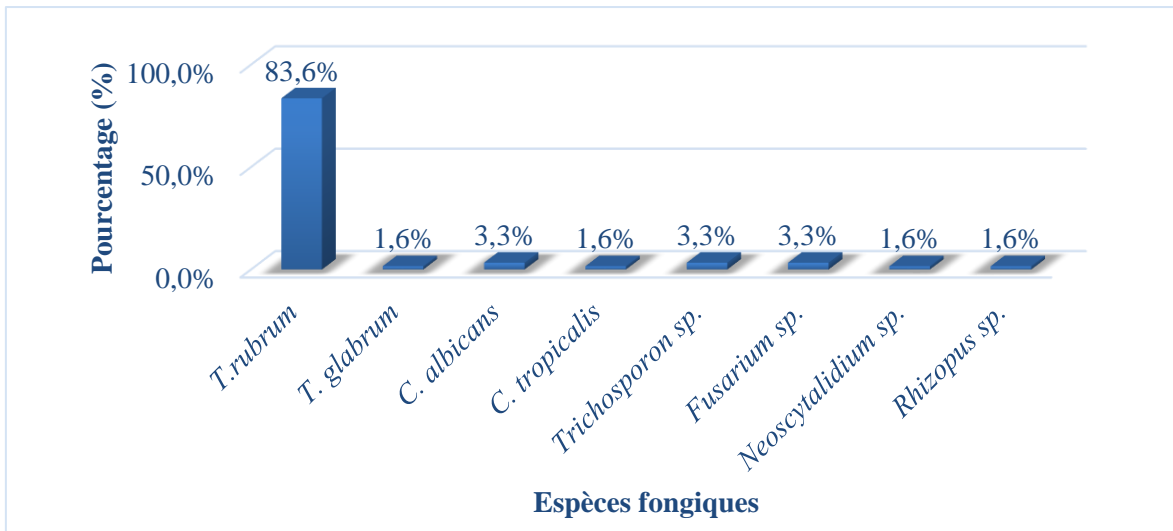


Figure 97 : Répartition des champignons agents de kératodermies plantaires

T. rubrum était l'espèce fongique prédominante dans 83,6% des cas de kératodermie plantaire (n = 51), suivie de *C. albicans*, de *Trichosporon sp.* et de *Fusarium sp.* (deux cas pour chacun).

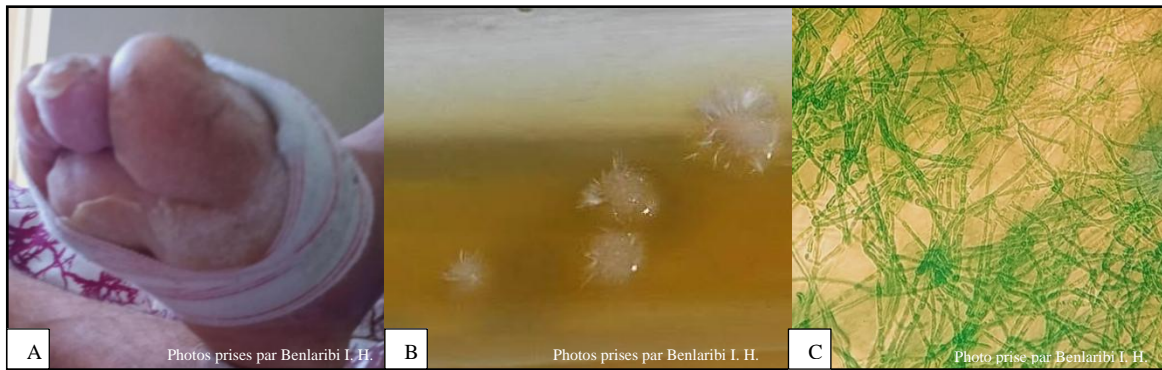


Figure 98 : Kératodermie plantaire due à *T. rubrum*

(A) Lésion mycosique, (B) Examen macroscopique de culture, (C) examen microscopique

(Photos prises au service de médecine interne et au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

2.2.10.9 Répartition des types de champignon isolés des lésions profondes du pied :

Tableau LV : Types de champignon responsables des lésions profondes du pied

Type du champignon	Effectif	Pourcentage
Levures	21	87,5 %
Moisissures	2	8,3 %
Non identifié	1	4,2 %
Total	24	100,0 %

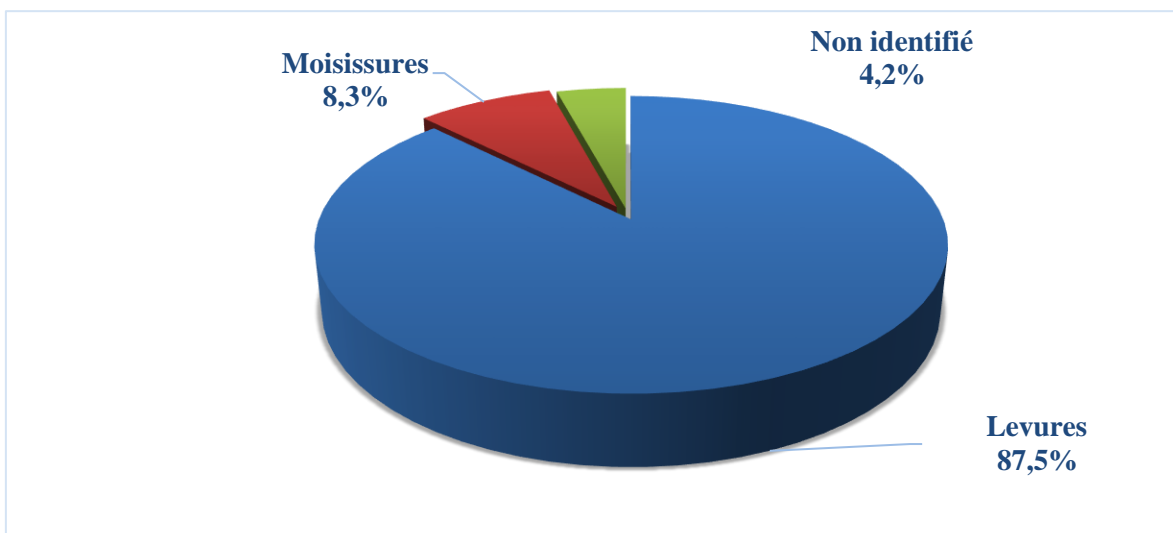


Figure 99 : Répartition des types du champignon agents des lésions profondes du pied

Le profil mycologique des plaies et ulcères différait radicalement des infections superficielles, avec une prédominance marquée des levures à 87,5 % (n = 21) contre seulement 8,3 % de moisissures (n = 2).

2.2.10.10 Répartition des lésions profondes du pied selon l'espèce en cause :

Tableau LVI : Champignons responsables des lésions profondes du pied

Espèce fongique	Effectif	Pourcentage
Levures		
<i>Candida albicans</i>	18	78,3 %
<i>Candida famata</i>	1	4,3 %
<i>Trichosporon sp.</i>	2	8,7 %
Moisissures		
<i>Fusarium sp.</i>	1	4,3 %
<i>Rhizopus sp.</i>	1	4,3 %

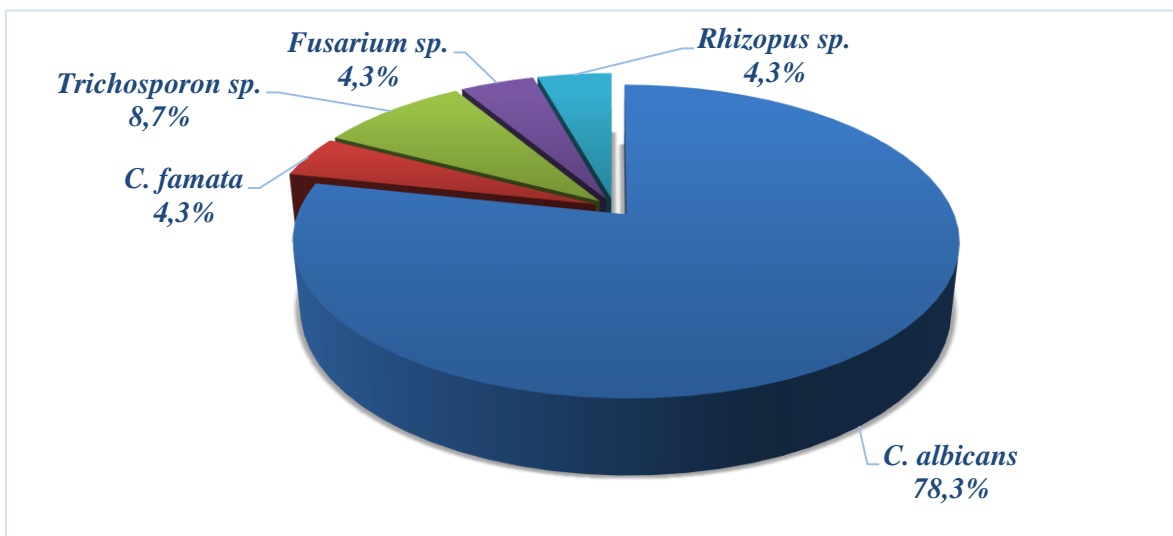


Figure 100 : Répartition champignons agents des lésions profondes du pied

La répartition des agents fongiques au niveau des lésions profondes du pied diabétique a montré une prédominance de *C. albicans* dans 78,3 % des cas (n = 18), suivie par *Trichosporon sp.* (8,7 %, n =2) et *Candida famata*, *Fusarium sp.* et *Rhizopus sp.* (4,3 %, n = 1).

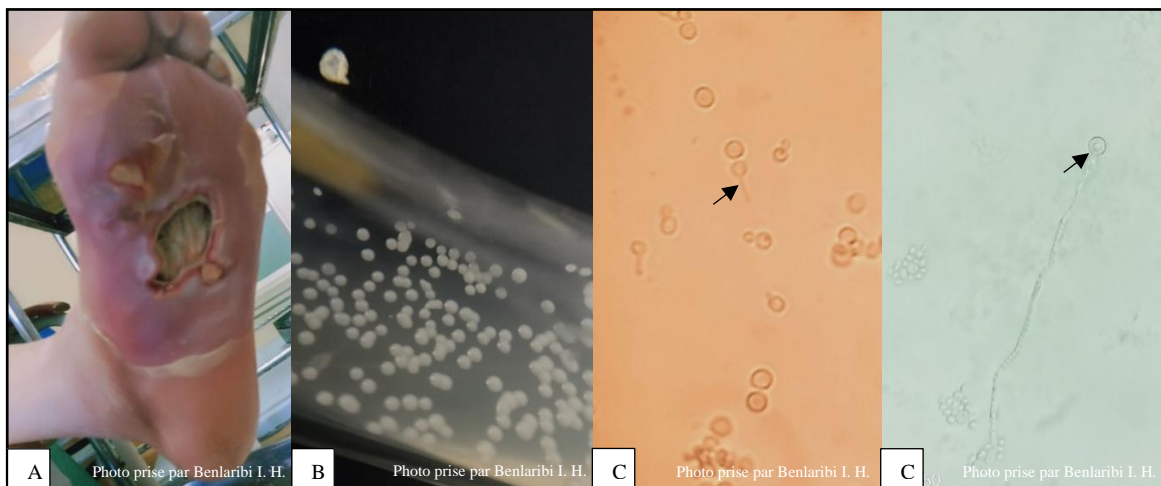


Figure 101 : Ulcère plantaire dû à *C. albicans* associé à un intertrigo

(A) Lésion mycosique, (B) Examen macroscopique de culture, (C) Tube germinatif, (D) Chlamydo-spore

(Photos prises au service de médecine interne et au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

2.2.11 Dermatophyties ou *tinea* du pied :

2.2.11.1 Prévalence des dermatophyties ou *tinea* du pied chez le diabétique :

Tableau LVII : Prévalence des *tinea* ou dermatophyties du pied

Localisation	Effectif	Pourcentage
Présence du <i>tinea</i>	143	51,6 %
Absence du <i>tinea</i>	134	48,4 %
Total	277	100,0 %

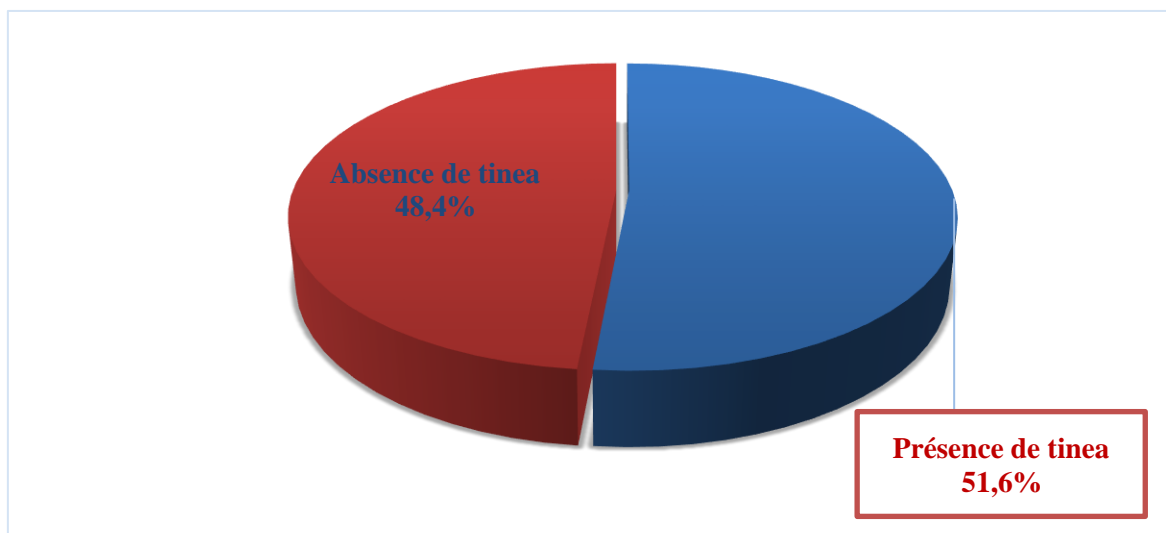


Figure 102 : Prévalence des *tinea* ou dermatophyties du pied

Sur un total de 277 patients diabétiques, plus de la moitié (51,6 %, n = 143) présentaient des lésions du pied dues à des dermatophytes.

2.2.11.2 Répartition des dermatophyties du pied selon la localisation :

Tableau LVIII : Localisation des dermatophyties du pied

Localisation	Effectif	Pourcentage	
<i>Tinea unguium</i>	119	83,2%	
<i>Tinea pedis</i>	<i>Tinea pedis interdigital</i>	81	56,6%
	<i>Tinea pedis hyperkératosique</i>	52	36,4%
	<i>Tinea pedis ulcéreux</i>	8	5,6%

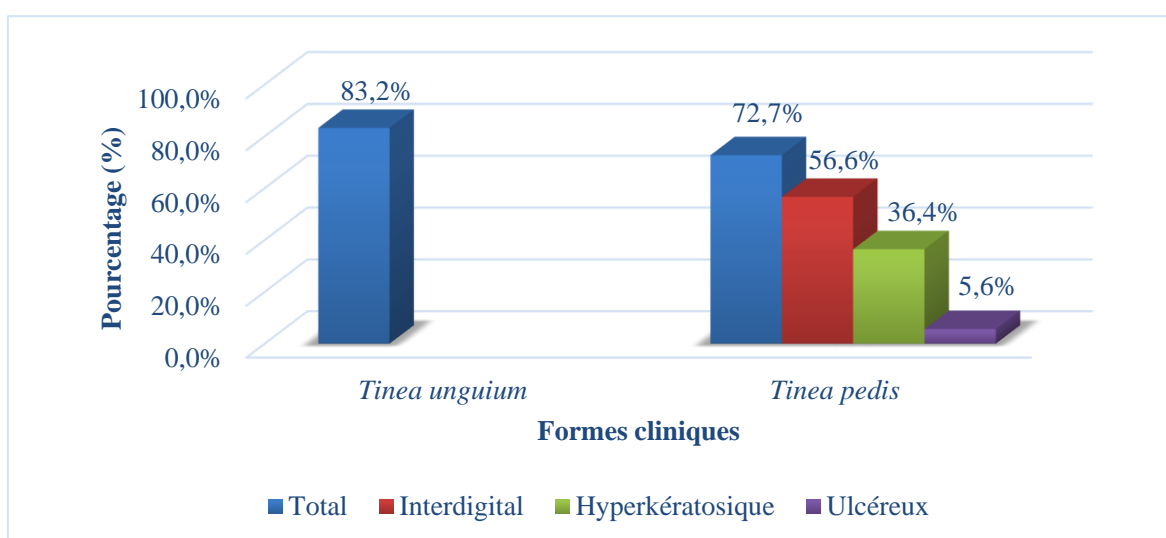


Figure 103 : Répartition des dermatophyties du pied selon la localisation

Sur un total de 143 patients diabétiques présentant des dermatophyties du pied, l'atteinte unguéale était la plus fréquente avec 83,2 % des cas (n = 119), suivie de l'atteinte cutanée dans 72,7 % des cas (n = 104). Parmi les atteintes cutanées, le *tinea* interdigital était présent chez 56,6 % des patients atteints de dermatophyties (n = 81), l'atteinte plantaire chez 36,4 % (n = 52), et l'atteinte ulcéreuse de la face dorsale du pied était moins fréquente avec 5,6 % des cas (n = 8).

2.2.11.3 Répartition des tinea pedis selon l'espèce de dermatophytes identifiée :

Tableau LIX : Répartition des tinea du pied selon l'espèce de dermatophytes identifiée

Dermatophytes	Effectif	Pourcentage
<i>T. rubrum</i>	140	97,2 %
<i>T. interdigitale</i>	2	1,4 %
<i>T. violaceum</i>	1	0,7 %
<i>T. glabrum</i>	1	0,7 %

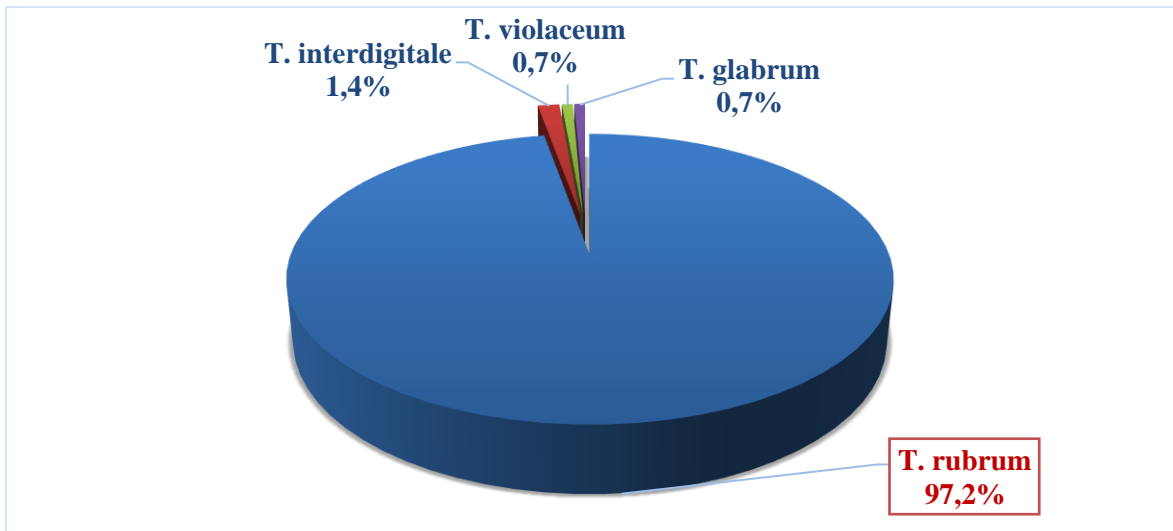


Figure 104 : Répartition des espèces de dermatophytes identifiées

Trichophyton rubrum était l'espèce de dermatophyte présente dans la quasi-totalité des dermatophyties du pied diabétique, avec un pourcentage de 97,2 % (n = 140), ce qui correspondait à une prévalence de 50,5 % dans notre population diabétique.

Les autres dermatophytes identifiés étaient *Trichophyton interdigitale* dans 2 cas (ongles et espaces interorteils), *Trichophyton violaceum* et *Trichophyton glabrum* dans 1 cas pour chacun (espace interorteils et plante respectivement).



Figure 105 : *Tinea pedis* hyperkératosique dû à *T. glabrum*

(A) Lésion mycosique, (B) Examen macroscopique de culture

(Photos prises au service de médecine interne et au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

2.2.12 Levureses :

2.2.12.1 Répartition des levureses du pied selon les levures identifiées :

Tableau LX : Espèces fongiques identifiées dans les levureses du pied

Levures	Effectif	Pourcentage
<i>Candida sp.</i>	84	91,3 %
<i>Trichosporon sp.</i>	7	7,6 %
<i>Malassezia sp.</i>	1	1,1 %
Total	92	100,0 %

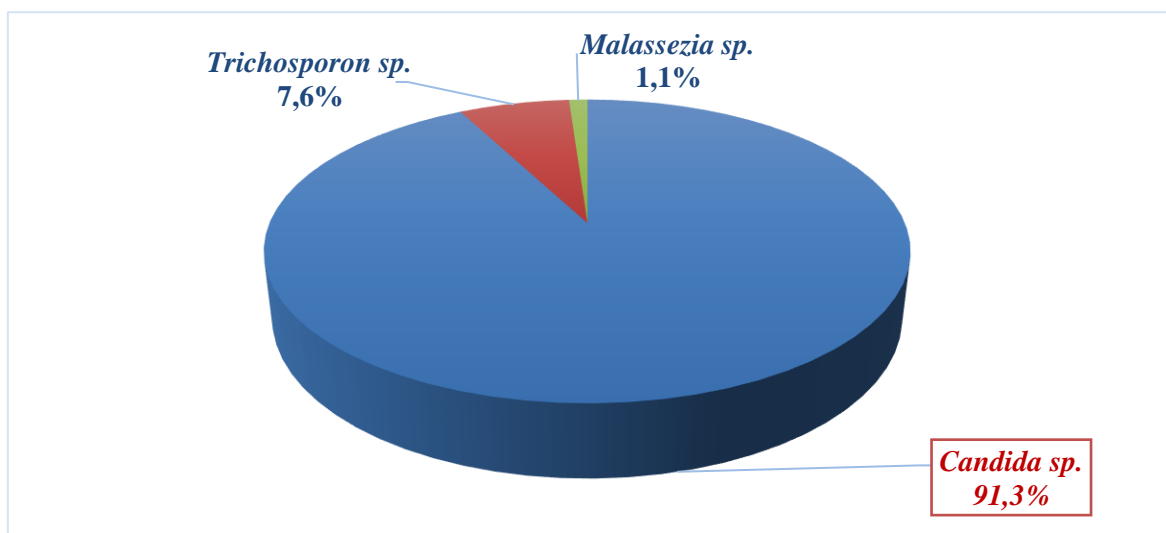


Figure 106 : Répartition des levureses du pied selon les levures identifiées

Sur les 92 sujets diabétiques atteints de levureses du pied, 91,3 % (n = 84) étaient infectés par des levures du genre *Candida*. Sept cas seulement concernaient les trichosporonoses (6,5

%), répartis comme suit : 3 cas d'intertrigo interorteils, 2 cas d'onychomycose et 2 cas d'atteinte multiple associant des localisations superficielles (ongle-plante et interorteil- plante) et profondes (ulcère). Un seul cas de colonisation par *Malassezia* sp. (1,1%) a été identifié au niveau unguéal.

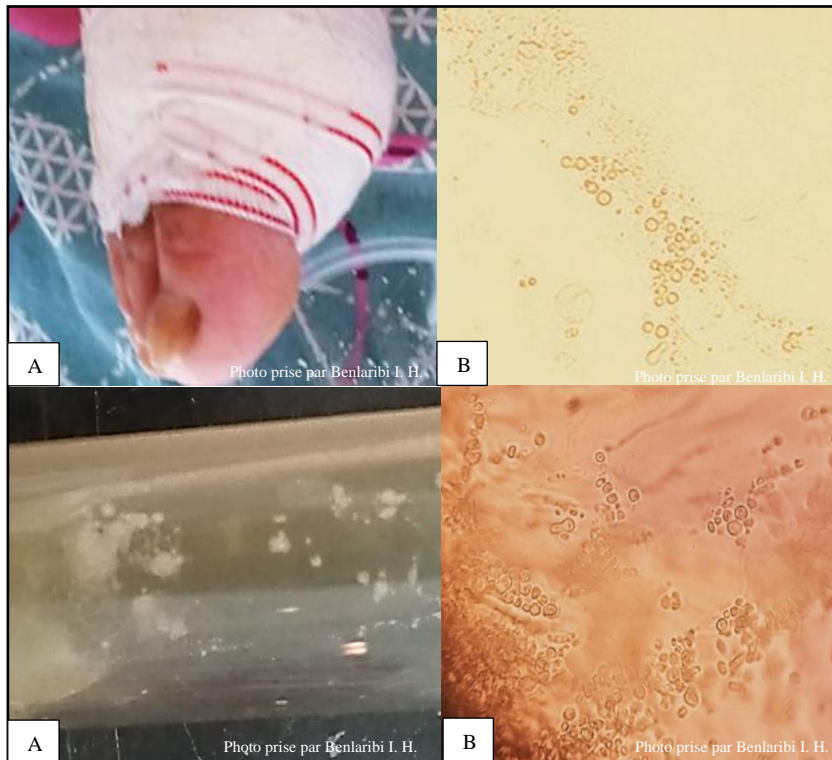


Figure 107 : Colonisation de l'ongle par *Malassezia* sp.

(A) Lésion mycosique, (B) Examen microscopique direct,

(C) Examen macroscopique de culture, (D) Examen microscopique

(Photos prises au service de médecine interne et au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

2.2.12.2 Prévalence des candidoses du pied diabétique :

Tableau LXI : Prévalence des candidoses du pied

Localisation	Effectif	Pourcentage
Présence de <i>Candida</i>	84	30,3 %
Absence de <i>Candida</i>	193	69,6 %
Total	277	100,0 %

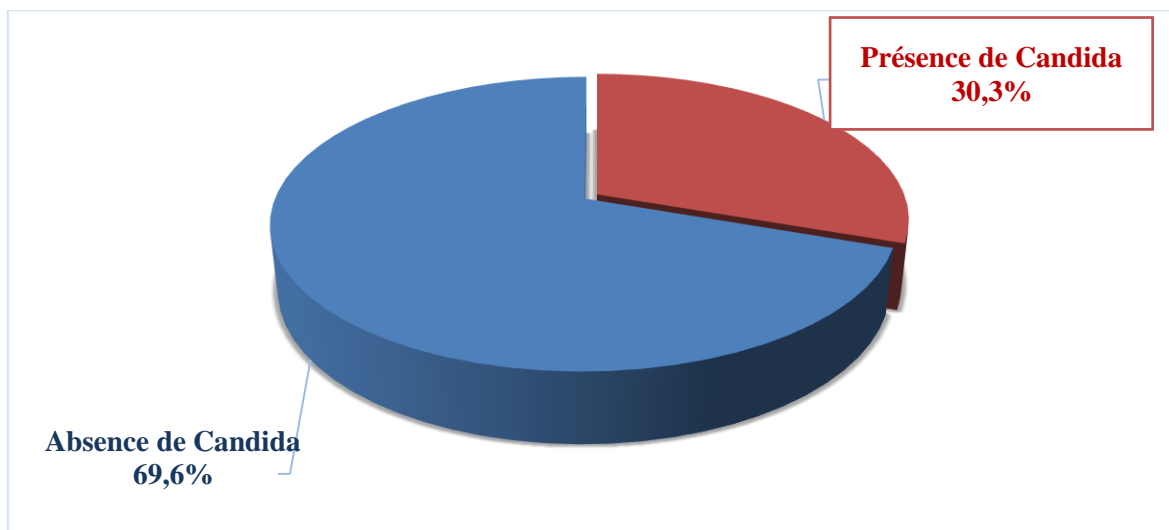


Figure 108 : Prévalence des candidoses du pied

Sur un total de 277 patients diabétiques, près d'un tiers (30,3 %, n = 84) présentaient des lésions du pied dues à des levures du genre *Candida*.

2.2.12.3 Répartition des candidoses du pied selon la localisation :

Tableau LXII : Répartition des candidoses du pied selon la localisation

Localisation	Effectif	Pourcentage
Formes superficielles		
Interdigitale	67	79,8%
Unguéale	23	27,4%
Plantaire	3	3,6%
Profondes		
Plaie/ulcère	19	22,6%
Formes mixtes (superficielles-profondes)		
Interdigitale et/ou unguéale + Plaie/ulcère	15	17,9%

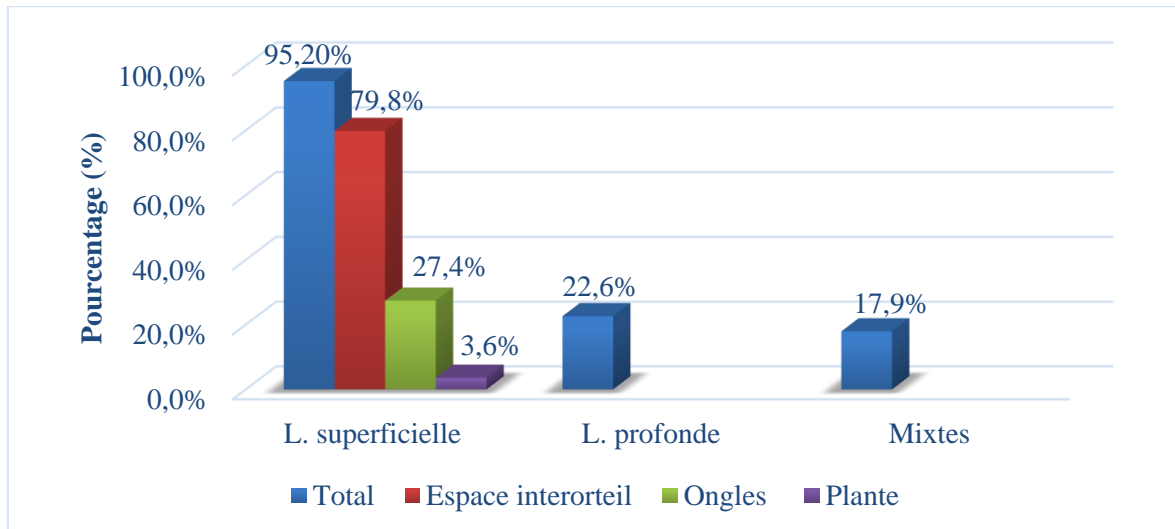


Figure 109 : Répartition des candidoses du pied selon la localisation

Sur un total de 84 patients diabétiques présentant des candidoses du pied, l'intertrigo interorteils était le plus fréquent avec 76,8 % des cas (n = 67), suivi de l'atteinte unguéale dans 27,4 % des cas (n = 23) et de l'atteinte plantaire dans 3,6 % des cas (n = 3).

Concernant les candidoses du pied profondes, elles représentaient 22,6 % (n = 19) des cas, 17,9 % (n = 15) de ces formes étaient associées à des localisations superficielles : 11 cas à un intertrigo interdigital, 3 à une atteinte multiple interdigitale-unguéale et un cas interdigitale-plantaire.



Figure 110 : Mycoses multiples associant un ulcère et un intrtrigo ulcéré dus à *C. albicans*

(Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

2.2.12.4 Répartition des candidoses du pied selon l'espèce identifiée :

Tableau LXIII : Répartition des candidoses du pied selon l'espèce identifiée

<i>Candida</i>	Effectif	Pourcentage
<i>Candida albicans</i>	72	85,7 %
<i>Candida parapsilosis</i>	2	2,4 %
<i>Candida galabrata</i>	1	1,2 %
<i>Candida famata</i>	1	1,2 %
<i>Candida krusei</i>	1	1,2 %
<i>Candida guilliermondii</i>	1	1,2 %
<i>Candida tropicalis</i>	1	1,2 %
<i>Candida non albicans</i>	5	5,9 %
Total	84	100,0 %

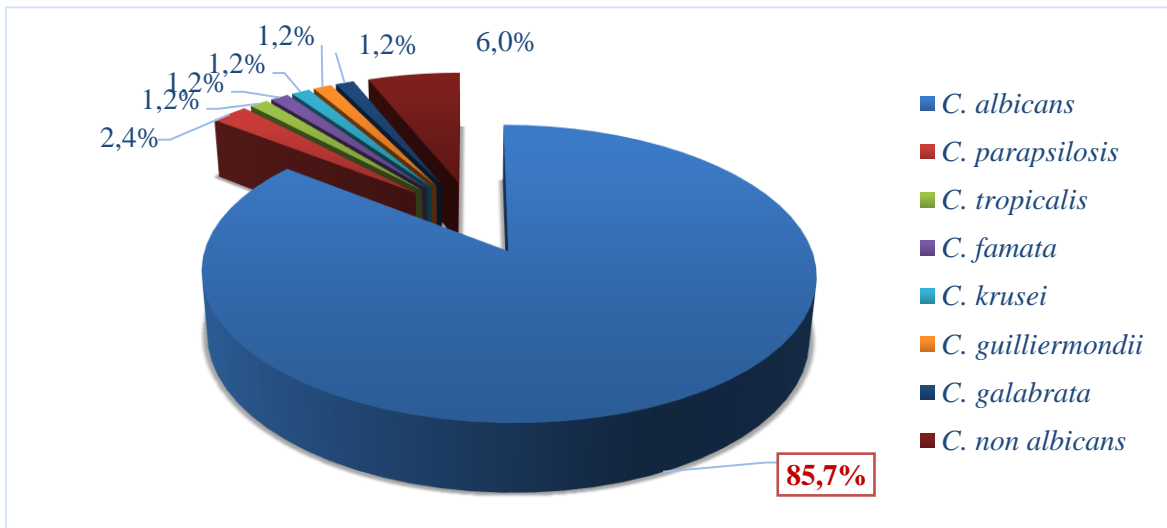


Figure 111 : Répartition des espèces de *Candida* identifiées

Candida albicans était l'espèce de levure présente dans la majorité des candidoses du PD, avec un pourcentage de 85,7 % (n = 72/84), ce qui correspondait à une prévalence de 26,3 % dans notre population diabétique.

Les espèces *non albicans* identifiées dans les 14,1 % restants étaient :

- *Candida parapsilosis* dans 2 cas (ongles).
- *Candida tropicalis* dans 1 cas au niveau unguéal et plantaire.
- *Candida glabrata*, *C. krusei* et *C. guilliermondii* dans 1 cas pour chacune au niveau des espaces interorteils.

Candida famata était la seule espèce identifiée après *C. albicans* dans l'ulcère du pied diabétique, avec un cas.

L'identification de l'espèce de *Candida non albicans* n'a pas été possible dans 5 cas.



Photo prise par Benlaribi I. H. au service de médecine interne

Figure 112 : Ulcère des espaces interorteils dû à *C. albicans* associé à une gangrène

(Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

2.2.13 Moisissures :

2.2.13.1 Prévalence des infections fongiques du pied à moisissures :

Tableau LXIV : Prévalence des infections fongiques du pied à moisissures

Localisation	Effectif	Pourcentage
Présence de moisissures	27	9,7 %
Absence de moisissures	250	90,3 %
Total	277	100 %

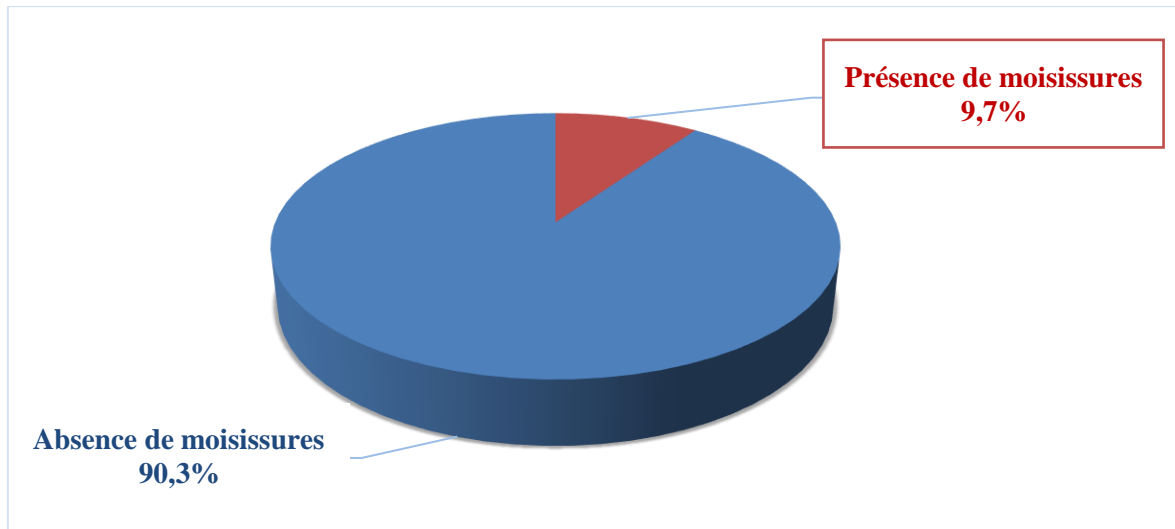


Figure 113 : Prévalence des infections fongique du pied à moisissures

Sur un total de 277 patients diabétiques, 9,7 % seulement présentaient des lésions du pied dues à des moisissures (n = 27).

2.2.13.2 Répartition des lésions fongiques à moisissures selon la localisation :

Tableau LXV : Répartition des lésions fongiques à moisissures selon la localisation

Localisation	Effectif	Pourcentage
Formes superficielles isolées		
Unguéale	19	70,4 %
Interdigitale	5	18,5 %
Plantaire	4	14,8 %
Formes profondes		
Plaie/ulcère	2	7,4 %
Formes mixtes (superficielles-profondes)		
Interdigitale + plaie/ulcère	1	3,7 %

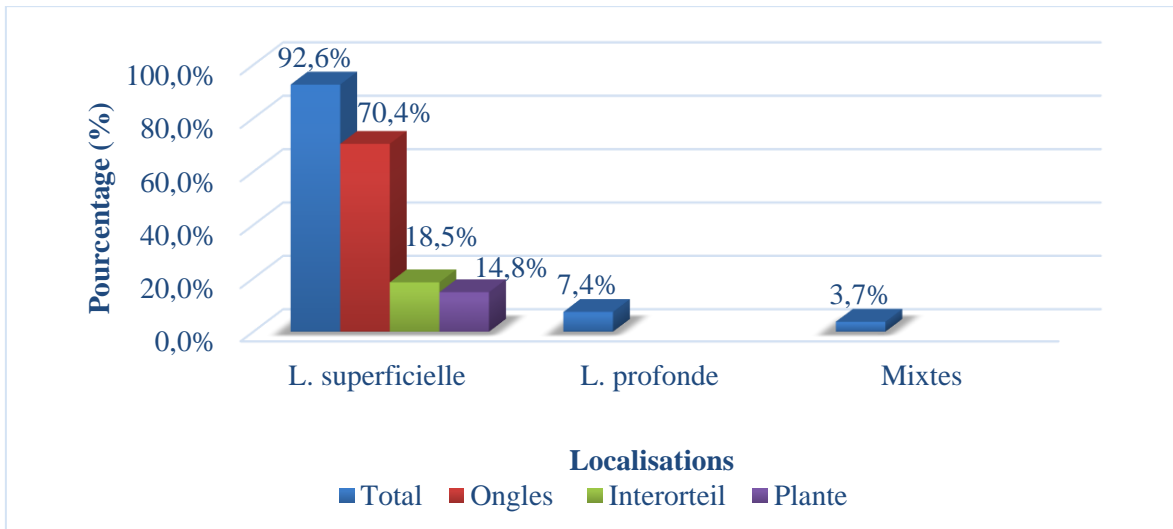


Figure 114 : Répartition des infections fongiques à moisissures selon la localisation

Sur un total de 27 patients diabétiques présentant des mycoses du pied à moisissures, l'atteinte unguéale était la plus fréquente avec 70,4 % des cas ($n = 19$), suivie des espaces interorteils dans 18,5 % des cas ($n = 5$) et de l'atteinte plantaire dans 14,8 % des cas ($n = 4$).

Concernant les lésions profondes du pied dues à des moisissures, elles ne représentaient que 2 cas (7,4 %), dont 1 cas était associé à un intertrigo interdigital.

2.2.13.4 Répartition des infections fongiques du pied à moisissures selon les espèces identifiées :

Tableau LXVI : Répartition des infections fongiques du pied à moisissures selon l'espèce identifiée

Moisissures	Effectif	Pourcentage
<i>Fusarium sp.</i>	11	40,7%
<i>Scopulariopsis brevicaulis</i>	3	11,1%
<i>Penicillium sp.</i>	3	11,1%
<i>Rhizopus sp.</i>	2	7,4%
<i>Neoscytalidium sp.</i>	2	7,4%
<i>Aspergillus niger</i>	2	7,4%
<i>Aspergillus flavus</i>	1	3,7%
<i>Aspergillus candidus</i>	1	3,7%
<i>Aspergillus terreus</i>	1	3,7%
<i>Acremonium sp.</i>	1	3,7%
<i>Cladosporium sp.</i>	1	3,7%

Fusarium sp. était l'espèce la plus prédominante dans 40,7 % des cas (n = 11), réparties comme suit : 5 cas d'atteinte unguéale, 4 cas d'intertrigo interorteil, 2 cas d'atteinte plantaire et un cas d'atteinte mixte d'ulcère avec intertrigo.

Les autres espèces de moisissures identifiées étaient :

- *Scopulariopsis brevicaulis* dans 2 cas d'atteinte unguéale isolée et un cas d'atteinte mixte unguéale et interdigitale.
- *Penicillium sp.* dans 3 cas d'onychomycose.
- *Rhizopus sp.* dans 2 cas, un d'atteinte plantaire et un ulcère.
- *Neoscytalidium sp.* dans 2 cas, un plantaire et l'autre unguéale.
- Les *Aspergillus* étaient identifiés exclusivement dans les atteintes unguéales : *A. niger* (2 cas), *A. flavus*, *A. candidus* et *A. terreus* (1 cas pour chacune).
- *Cladosporium* et *Acremonium* dans 1 cas pour chacune.



Figure 115 : Mycoses multiples à *Fusarium sp.* (Ongles et plante du pied)

(Photo prise au consultation externe de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

2.2.14 Co-infection fongique :

2.2.14.1 Répartition des cas selon le nombre de champignons par pied :

Tableau LXVII : Nombre de champignons par pied

Nombre de champignons/pied	Effectif	Pourcentage
1 champignon	174	80,2 %
2 champignons	39	18,0 %
3 champignons	4	1,8 %
Total	217	100,0 %

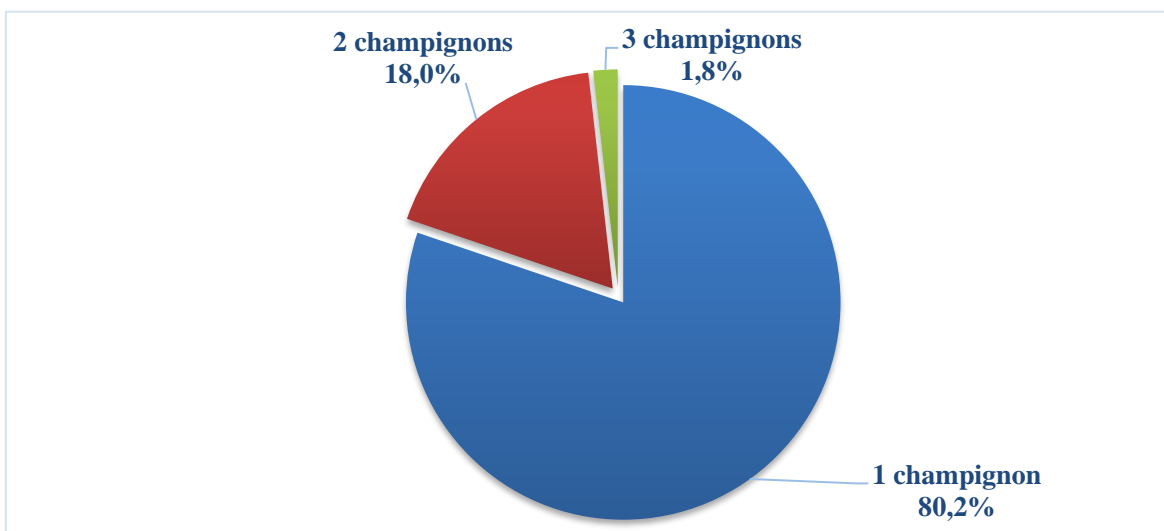


Figure 116 : Répartition des lésions fongiques selon le nombre de champignons par pied

L'analyse de la répartition des cas selon le nombre de champignons identifiés par pied a montré une prédominance des mono-infections fongiques avec 80,2 % des cas (n = 174), impliquant un seul agent pathogène responsable des lésions podologiques. Les co-infections impliquant 2 champignons représentaient 18 % des cas (n = 39), tandis que les tri-infections demeuraient exceptionnelles (1,8 %, n = 4).



Photo prise par Benlaribi I. H. au service de médecine interne

Figure 117 : Mycose mixte associée un ulcère à *C. albicans* à une onychomycose à *T. rubrum*

(Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)

2.2.15 Autres infections fongiques associées aux atteintes du pied :

Tableau LXVIII: Infections fongiques associées aux atteintes du pied

Type	Effectif	Pourcentage
Onychomycose des mains	10	3,5 %
<i>Tinea manuum</i>	3	1,1 %
<i>Tinea corporis</i>	1	0,4 %
Muguet buccal	1	0,4 %
Candidémie	1	0,4 %
Candidose œsophagienne	1	0,4 %

2.3 ANALYSE DES FACTEURS DE RISQUE :

2.3.1.1 Analyse des facteurs de risque des infections fongiques du pied diabétique :

Tableau LXIX: Facteurs de risque des infections fongiques du pied diabétique

Variabes	<i>p-value</i>	OR
Sexe	0,162	0,512
Âge	0,363	0,979
Type du diabète	0,467	0,529
Age du diabète	0,146	0,955
Equilibre glycémique	0,903	0,986
Neuropathie	0,700	0,833
AOMI	0,699	0,804
Déformation du pied	0,032	9,716

L'analyse de régression logistique multivariée a identifié un seul facteur de risque associés aux infections fongiques du PD : la présence d'une déformation du pied avec un odds ratio (OR) de 9,716 ($p = 0,032$).

2.3.1.2 Analyse des Facteurs de risque des infections fongiques de l'ulcère du pied diabétique :

Tableau LXX : Facteurs de risque des infections fongiques de l'ulcère du pied diabétique

Variabes	<i>p-value</i>	OR
Âge	0,716	0,990
Sexe	0,876	1,097
Age du diabète	0,824	1,007
Equilibre glycémique	0,603	1,182
Neuropathie	0,014	7,675
Porte d'entrée	0,074	2,683
Intertrigo interorteil	0,045	8,494
Hyperkératose plantaire	0,840	1,117
Mycoses superficielles polymicrobiennes	0,002	5,414

L'analyse de régression logistique multivariée a identifié des facteurs associés aux infections fongiques de l'UPD.

L'intertrigo interorteil constitue le facteur le plus puissant avec un odds ratio de 8,494 ($p = 0,045$), suivi de la neuropathie périphérique qui présente aussi une association très forte avec un odds ratio de 7,675 ($p = 0,014$) et mycoses superficielles polymicrobiennes avec un odds ratio de 5,415 ($p = 002$).

2.4 CARACTERISTIQUE DES PATIENTS AVEC ULCERE FONGIQUE :

Tableau LXXI : Summary chart des infections fongiques de l'ulcère du pied diabétique

Variables	Présence de mycose		Absence de mycose		p-value
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
N = 24					
Sexe					
Homme	16	66,7 %	137	51,4 %	0,152
Femme	8	33,3 %	123	48,6 %	
Tranches d'âge					
Moyenne d'âge (an)	63, 3± 10,6		60,1± 11,7		0,247
Type du diabète					
Type 1	0	0,0 %	17	100,0 %	0,377
Type 2	24	100,0 %	236	93,3 %	
Ancienneté du diabète(an)					
Moyenne d'âge du DT	13,7 ± 7,4		10,6 ± 8,7		0,025
Équilibre du DT					
Moyenne d'HbA1c (%)	9,6 ± 2,3		8,3 ± 1,8		0,016
IMC (kg/m²)					
Moyenne± écart-type	27,6 ± 5,3		27,6 ± 4,9		0,927
Complication du DT					
AOMI	12	50,0 %	83	32,8 %	0,090
Neuropathie	22	91,7 %	125	49,4 %	0,00007
Complications podologiques					
Déformation du pied	6	25,0 %	49	19,4 %	0,591
Infection du PD	4	16,7 %	7	2,8 %	0,010
Gangrène	3	12,5 %	14	5,5 %	0,174
Amputation	2	8,3 %	13	5,1 %	0,627
Ostéite/Ostéomyélite	1	4,2%	3	1,2 %	0,306
Porte d'entrée					
Présente	9	37,5 %	50	19,8 %	0,043
Mycoses superficielles					
Interorteil	23	95,8 %	135	53,4 %	0,00005
Onychomycoses	19	79,2 %	167	66,0%	0,190
Hyperkératose plantaire	9	37,5 %	56	22,1 %	0,090
Association avec autres mycoses profondes					
Candidémie	1	4,2 %			

2.5 CARACTERISTIQUE DES PATIENTS AVEC DES ONYCHOMYCOSES :

Tableau LXXII : Summary chart des onychomycoses du pied diabétique

Variables	Onychomycoses		Présence de mycose		Absence de mycose		p-value
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
N = 186							
Sexe							
Homme	105	56,5 %	41	45,1 %	0,074		
Femme	81	43,5 %	50	54,9 %			
Age (an)							
Moyenne± écart-type	61,4 ± 11,3		58,3 ± 12,2		0,066		
Type du diabète							
Type 1	9	4,8 %	8	8,8 %	0,198		
Type 2	177	95,2 %	83	91,2 %			
Ancienneté du diabète							
Moyenne± écart-type (an)	11,3 ± 8,8		9,9 ± 10		0,242		
Équilibre du diabète							
HbA1c (%)	8,4 ± 2		8,1 ± 1,8		0,242		
IMC (kg/m²)							
Moyenne± écart-type	27,4 ± 4,8		28,1 ± 5,1		0,421		
Complication du DT							
AOMI	72	75,8 %	23	24,2 %	0,027		
Neuropathie	106	72,1 %	41	27,9 %	0,195		
Déformation du pied	46	83,6 %	9	16,4 %	0,004		
Comorbidités							
HTA	111	71,6 %	44	28,4 %	0,075		
Dyslipidémie	51	63,7 %	29	36,3 %	0,746		
Selon les habitudes toxiques							
Tabagisme	27	77,1 %	8	22,9 %	0,178		
Porte d'entrée							
Présente	46	78,0 %	13	22,0 %	0,046		
Complications podologiques							
Infection du PD	9	81,8 %	2	18,2 %	0,290		
Gangrène	12	70,6 %	5	29,4 %	0,775		
Amputation	13	86,7 %	2	13,3 %	0,155		
Ostéite/Ostéomyélite	3	75,0 %	1	25,0 %	1,000		
Ulcère	49	69,0 %	22	31,0 %	0,698		
Association avec mycoses profondes							
Ulcère fongique	19	79,2 %	5	20,8 %	0,190		
Candidémie	1	100,0 %	0	0,0 %			

2.6 CARACTERISTIQUE DES PATIENTS AVEC DES INTERTRIGOS :

Tableau LXXIII : Summary chart des intertrigos interorteils du pied diabétique

Variables	Présence de mycose		Absence de mycose		p-value
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
N = 158					
Sexe					
Homme	81	51,3 %	65	54,6 %	0,580
Femme	77	48,7 %	54	45,4 %	
Age (an)					
Moyenne± écart-type	61,6 ± 10,6		58,7 ± 12,9		0,57
Type du diabète					
Type 1	5	3,2 %	12	10,1 %	0,018
Type 2	153	96,8 %	107	89,9 %	
Ancienneté du diabète					
Moyenne± écart-type (an)	11,2 ± 8,6		10,3 ± 8,7		0,298
Équilibre du diabète					
HbA1c (%)	8,4 ± 1,9		8,3 ± 2		0,633
IMC (kg/m²)					
Moyenne± écart-type	27,9 ± 5		27,6 ± 4,9		0,625
Complication du DT					
AOMI	58	61,1 %	37	38,9 %	0,330
Neuropathie	90	61,2 %	57	38,8 %	0,135
Déformation du pied	36	65,5 %	19	34,5 %	0,159
Comorbidités					
HTA	86	55,5 %	69	44,5 %	0,555
Dyslipidémie	49	61,3 %	31	38,8 %	0,444
Selon les habitudes toxiques					
Tabagisme	19	54,3 %	16	45,7 %	0,725
Complications podologiques					
Infection du PD	9	81,8 %	2	18,2 %	0,123
Gangrène	13	76,5 %	4	23,5 %	0,095
Amputation	6	40,0 %	9	60,0 %	0,170
Ostéite/Ostéomyélite	4	100,0 %	0	0,0 %	0,137
Ulcère	46	64,8 %	25	35,2 %	0,126
Association avec mycoses profondes					
Ulcère fongique	23	95,8 %	1	4,2 %	0,00005
Candidémie	1	100,0 %	0	0,0 %	

2.7 CARACTERISTIQUE DES PATIENTS AVEC KERATODERMIE PLANTAIRE :

Tableau LXXIV : Summary chart de la kératodermie plantaire du pied diabétique

Variables	Kératodermie plantaire	Présence de mycose		Absence de mycose		p-value
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
N = 65						
Sexe						
Homme		45	69,3 %	101	47,6 %	0,002
Femme		20	30,8 %	111	52,4 %	
Age (an)						
Moyenne± écart-type		62,6 ± 10,0		59,7 ± 12,1		0,151
Type du diabète						
Type 1		1	1,5 %	16	10,1 %	0,134
Type 2		65	98,5 %	197	92,5 %	
Ancienneté du diabète						
Moyenne± écart-type (an)		11,9 ± 10,5		10,5 ± 7,9		0,871
Équilibre du diabète						
HbA1c (%)		8,3 ± 1,7		8,3 ± 1,9		0,728
IMC (kg/m²)						
Moyenne± écart-type		27,5 ± 5,1		27,7 ± 4,9		0,783
Complication du DT						
AOMI		30	46,2 %	65	30,7 %	0,021
Neuropathie		47	72,3 %	100	47,2 %	0,0003
Déformation du pied		17	26,2 %	38	17,9 %	0,146
Complications podologiques						
Infection du PD		4	6,2 %	7	3,3 %	0,123
Gangrène		7	10,8 %	10	4,7 %	0,083
Amputation		6	9,2 %	9	4,2 %	0,127
Ostéite/Ostéomyélite		1	1,5 %	3	1,4 %	1,000
Ulcère		31	47,7 %	40	18,9 %	0,000003
Association avec mycoses profondes						
Ulcère fongique		9	13,8 %	15	7,1 %	0,090

CHAPITRE 3 : DISCUSSION :

Durant la période de notre étude allant du 1^{er} janvier 2021 au 31 décembre 2022, nous avons colligé un total de deux cent soixante-dix-sept patients (277) présentant des maladies du pied liées au diabète, pour lesquels un total de cinq cent quatre-vingt-huit (588) lésions ont été prélevées.

3.1 La prévalence des infections fongiques du pied diabétique :

Parmi ces 277 patients diabétiques, 238 présentaient des lésions fongiques du pied (superficielles et/ou profondes), ce qui représente une prévalence de 85,9 %. Cette prévalence s'avère nettement supérieure aux données de la littérature. Les études épidémiologiques récentes démontrent une variabilité significative de la prévalence des infections fongiques du pied chez les patients diabétiques (tableau LXXVI) oscillant de 19,9 à 80,4 % [14,15,101,129,130]. Cette hétérogénéité dépend largement de la localisation géographique, de la méthodologie de l'étude, des caractéristiques de la population et de leur prise en charge.

La prévalence exceptionnellement élevée observée dans notre étude peut être attribuée à l'accumulation de facteurs de risque podologiques d'une part tels que : la neuropathie périphérique, l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, la déformation du pied et l'ulcère. D'autre part, notre approche méthodologique intègre simultanément les infections fongiques superficielles (onychomycoses, intertrigos interorteils, kératodermie plantaire et mycoses la face dorsale du pied) ainsi que les atteintes profondes (ulcères fongiques). Cette stratégie de dépistage a permis d'élargir de manière considérable le diagnostic des infections fongiques.

3.1.1 Les infections fongiques superficielles :

La répartition des infections fongiques du pied diabétique suivant leur gravité a montré que l'ensemble des 238 patients présentant des mycoses superficielles, soit une prévalence de 85,9 % de notre population d'étude. Parmi eux, 214 patients présentaient des mycoses superficielles isolées, soit 89,9 % des cas de mycoses du PD (n = 238) et 77,3 % de la population totale (n = 277).

Notre prévalence est très proche de celle démontrée par Bouzekraoui et al. (2014) au Maroc (tableau LXXVI), qui ont identifié 80,4 % de mycoses du pied chez 97 patients diabétiques, et supérieure à celle de l'étude algérienne menée au CHU Mustapha en 2024 (31,4 %-44,3 %) [130].

La fréquence élevée de ces affections dans notre région semble être multifactorielle :

- Le manque d'hygiène podologique (lavage, séchage, chaussettes, chaussures...),
- La négligence et le manque d'information des patients quant aux conséquences des mycoses superficielles principalement les onychomycoses.
- Une prise en charge inadéquate des malades par défaut des centres de soins podologiques.

Tableau LXXV : Études rapportant la prévalence des mycoses superficielles du pied chez le diabétique

Auteur (année)	Lieu	Population de l'étude	Prévalence
N. El Fékih et al. (2009)	Tunisie	150 patients diabétiques hospitalisés	54 %
M. Papini et al. (2013)	Italie	75 patients diabétiques / 75 non diabétiques	69,3 %
T. Bouzekraoui (2014)	Maroc	97 patients diabétiques en ambulatoire	80,4 %
H. Chegour et al. (2014)	Maroc	82 patients diabétiques suspects	64,8 %
M. Boucekoua et al. (2014)	Tunisie	378 patients diabétiques	~ 65,9 %
S. Cheikhrouhou et al. (2021)	Tunisie	1007 patients diabétiques suspects	74,3 %
F. Bousnina et al. (2024)	Maroc	136 patients diabétiques	19,9 %
A. Bassaid et al. (2024)	Algérie (Alger)	70 patients diabétiques	31,4% - 44,3 %
Notre étude	Algérie (Constantine)	277 patients diabétiques	85,9 %

3.1.1.1 Les onychomycoses du pied :

Dans notre étude, les onychomycoses constituent les mycoses du pied les plus fréquentes avec une prévalence de 67,1 %, suivies des intertrigos et des kératodermies plantaires. Ces résultats sont proches de ceux de Cheikhrouhou et al. (2021), qui ont rapporté une prévalence de 59,6 % des atteintes unguéales (tableau LXXVII) [15].

Les onychomycoses sont considérées comme un marqueur prédictif de la maladie du pied diabétique. Elles accroissent 2,6 fois le risque de développer un ulcère du pied diabétique [11]. Dans notre étude, les onychomycoses étaient fréquentes chez 69 % des patients atteints d'ulcère du pied diabétique (UPD).

L'hyperglycémie persistante favorise la formation et l'accumulation des AGEs (produits finaux de glycation avancée), lesquels pourraient perturber l'immunité locale et se lier aux protéines unguéales telles que la kératine. Selon Cosio et al. (2025), les AGEs forment des glycoprotéines portant des résidus terminaux de mannose et de galactose, susceptibles de servir de sites de liaison aux adhésines des dermatophytes ; cette interaction pourrait contribuer à expliquer, au moins en partie, la forte prévalence de l'onychomycose chez les patients diabétiques [131,132].

Tableau LXXVI : Études rapportant la prévalence des onychomycoses du pied chez le diabétique

Auteur (année)	Lieu	Population de l'étude	Prévalence
N. El Fékih et al. (2009)	Tunisie	150 patients diabétiques hospitalisés	30,7 %
M. Papini et al. (2013)	Italie	75 patients diabétiques / 75 non diabétiques	53,3 %
T. Bouzekraoui (2014)	Maroc	97 patients diabétiques en ambulatoire	49,5 %
H. Chegour et al. (2014)	Maroc	82 patients diabétiques suspects	39 %
S. Cheikhrouhou et al. (2021)	Tunisie	1007 patients diabétiques suspects	59,6 %
B. Bassaid et al. (2024)	Algérie (Alger)	70 patients diabétiques	~ 30 %
Notre étude	Algérie (Constantine)	277 patients diabétiques	67,1 %

3.1.1.2 Les intertrigos :

La prévalence d'intertrigos interorteils dans notre étude est de 57 %, elle est remarquablement cohérente avec les données maghrébines de Chegour et al. et de Bouzekraoui et al. (tableau LXXVIII), qui ont rapporté des prévalences des intertrigos de 62,2 % et de 61,9 % respectivement [14,133].

Tableau LXXVII : Études rapportant la prévalence des intertrigos du pied chez le diabétique

Auteur (année)	Lieu	Population de l'étude	Prévalence
N. El Fékih et al. (2009)	Tunisie	150 patients diabétiques hospitalisés	39,3 %
M. Papini et al. (2013)	Italie	75 patients diabétiques / 75 non diabétiques	36 %
T. Bouzekraoui (2014)	Maroc	97 patients diabétiques en ambulatoire	61,9 %
H. Chegour et al. (2014)	Maroc	82 patients diabétiques suspects	62,2 %
M. Bouchekoua et al. (2014)	Tunisie	378 patients diabétiques	11,9 %
S. Cheikhrouhou et al. (2021)	Tunisie	1007 patients diabétiques suspects	4,45 %
C. Bassaid et al. (2024)	Algérie (Alger)	70 patients diabétiques	~ 14,3 %
Notre étude	Algérie (Constantine)	277 patients diabétiques	57,0 %

3.1.1.3 La kératodermie plantaire :

Pour la prévalence des kératodermies plantaires chez nos patients, elle était de 23,5 %, supérieure à celle rapportée dans d'autres études maghrébines (tableau LXXIX) : Chegour et al. (13,4 %, 2014) et Bouzekraoui et al. (8,2 %, 2014) au Maroc, El Fékih et al. (10,7 %, 2009) et Cheikhrouhou et al. (10,4 %, 2021) en Tunisie, et Bassaid et al. (0 %, 2024) en Algérie [14,15,129,130,133], ainsi que par l'étude italienne de Papini et al. (9,3 %) en 2013 [134]. Cette discordance s'explique par la différence des méthodes d'échantillonnage entre ces études et la nôtre.

Tableau LXXVIII : Études rapportant la prévalence des kératodermies plantaires du pied chez le diabétique

Auteur (année)	Lieu	Population de l'étude	Prévalence
N. El Fékih et al. (2009)	Tunisie	150 patients diabétiques hospitalisés	10,7 %
M. Papini et al. (2013)	Italie	75 patients diabétiques / 75 non diabétiques	9,3 %
T. Bouzekraoui (2014)	Maroc	97 patients diabétiques en ambulatoire	8,2 %
H. Chegour et al. (2014)	Maroc	82 patients diabétiques suspects	13,4 %
S. Cheikhrouhou et al. (2021)	Tunisie	1007 patients diabétiques suspects	10,4 %
Notre étude	Algérie (Constantine)	277 patients diabétiques	23,5 %

Aucune de ces études n'a documenté la prévalence des atteintes fongiques de la face dorsale du pied, qui était de 3,2 % dans notre travail, probablement en raison de sa rareté dans la population diabétique. Néanmoins une étude coréenne faite par Cha et al. (2006) a rapporté une prévalence de ce type de lésions mycosiques de 0,8 % chez 21,693 patients diabétiques [135].

3.1.2 Les infections fongiques d'ulcère du pied diabétique :

Les lésions profondes du pied (plaies et ulcères d'origine fongique) ont été identifiées chez 24 patients. Cette atteinte invasive représente 8,7 % de la population étudiée, 10,1 % de l'ensemble des cas de mycoses du pied et 33,8 % des UPD. Cette prévalence est similaire à celle rapportée par Haider Ali et al. (2024) au Pakistan, à Elshimy et al. (2015) en Égypte et à Kandregula et al. (2022) en Inde, qui ont observé des prévalences respectives de 33,3 %, 31,5 % et 31,7 % d'infections fongiques dans l'UPD [9,136,137]. Cette similarité entre les pays en voie de développement indique qu'environ un tiers des UPD présentent une composante fongique (tableau LXXX).

Tous les patients présentant des lésions fongiques profondes du pied sont atteints de mycoses superficielles. Aucune atteinte fongique profonde isolée n'a été identifiée (0 %). Cette prévalence des infections fongiques mixtes (superficielles et profondes) chez les patients atteints d'UPD dans notre population d'étude suggère une association étroite entre la sévérité des complications du pied et les mycoses superficielles. Celle-ci peut constituer une porte d'entrée favorisant l'ulcération en premier lieu puis la surinfection bactérienne en second lieu.

Tableau LXXIX: Études rapportant la prévalence des infections fongiques de l'ulcère du pied diabétique

Auteur (année)	Lieu de l'étude	Population de l'étude	Prévalence
A. Elshimy et al. (2015)	Égypte	108 patients avec UPD*	31,5 %
R. singh et al. (2023)	Inde	251 patients avec UPD	23,33 %
S. Kandregula et al. (2022)	Inde	60 patients avec UPD	31,7 %
S. Sanniyasi et al. (2015)	Inde	105 patients avec UPD	16,2 %
S. Kumar Singh et al. (2017)	Inde	120 patients avec UPD	20 %.
R. Sujatha et al. (2018)	Inde	70 patients avec UPD	21,4 %–31,4 %
V. Kala et al. (2016)	Inde	100 patients avec UPD	19 %.
Ahmed S. Suwisi et al. (2021)	Libye	32 patients avec UPD	12,5 %
Haider Ali et al. (2024)	Pakistan	600 patients avec UPD	33,3 %
Notre étude	Algérie (Constantine)	71 patients avec UPD	33,8 %

*UPD : ulcère du pied diabétique

3.1.3 Les lésions fongiques multiples :

La distribution selon le nombre des lésions mycosiques a montré une variation d'une à cinq lésions par pied avec une moyenne de deux lésions, dont la répartition était la suivante : 41,2 % des patients présentaient une seule lésion par pied et 58,8 % des lésions multiples.

La répartition selon le nombre de lésions mycosiques superficielles par pied a montré que 42,9 % des cas présentaient une lésion unique et 57,1 % des lésions multiples.

À l'inverse de nos résultats, El Fékih et al. (2009) ont rapporté une fréquence supérieure de lésion unique par pied (53,1 %) par rapport aux atteintes multiples (46,9 %) [129].

Cette différence s'explique par un recrutement distinct : des diabétiques avec des problèmes podologiques dans notre étude versus des diabétiques hospitalisés pour déséquilibre glycémique dans l'étude tunisienne.

L'association la plus fréquente était de lésions unguéales et interorteils dans 29,4 % des cas. Ces résultats concordent avec ceux d'EL Fékil et al. (2009) en Tunisie, qui ont rapporté une fréquence de 18,7 % pour l'association lésions unguéales-interorteils.

3.2 Caractéristique des patients :

3.2.1 Le sexe :

La répartition des mycoses superficielles isolées selon sexe est pratiquement équilibrée entre les hommes (49,1 %) et les femmes (50,9 %), avec un sex-ratio H/F de 0,96, ces résultats sont semblables avec ceux rapportés par El Fékih et al. [129] (tableau LXXXI).

Tableau LXXX : Sex-ratio rapporté par les études faites sur les mycoses superficielles du pied chez le diabétique

Auteur (année)	B. Cha et al. (2006)	N. El Fékih et al. (2009)	M. Papini et al. (2013)	H. Chegour et al. (2014)	Notre étude
Sex-ratio H/F	1,01	0,92	1,7	0,64	0,92

Néanmoins, une différence de répartition selon le sexe en fonction de la localisation a été observée ; principalement, dans les kératodermies plantaires, une prédominance masculine statistiquement significative a été mise en évidence (sex-ratio de 2,25, $p = 0,002$). Cette prédominance masculine s'explique par des facteurs professionnels tels que le port fréquent de chaussures fermées et rigides, l'exposition aux traumatismes répétés et aux milieux humides favorables à la croissance fongique.

Pour les formes profondes, on note une prédominance masculine marquée avec 66,7 % d'hommes contre 33,3 % de femmes, soit un sex-ratio H/F de 2,0. Ce dernier ne parvient pas à atteindre la signification statistique ($p = 0,152$), probablement en raison de l'effectif limité (24 cas). Ces résultats rejoignent les observations de la majorité des chercheurs [11,88,138–141] (tableau LXXXII).

Tableau LXXXI : Sexe prédominant selon les études faites sur les infections fongiques des ulcères du pied diabétique

Auteur (année)	V. Kalshetti et al. (2017)	S. Singh et al. (2017)	R. El-Naghar et al. (2018)	R. Sujatha et al. (2021)	Notre étude
Nombre H/F	9/5 (NM)*	36/11 ($p > 0,05$)	18/12 ($p = 0,16$)	14/1 ($p < 0,05$)	16/8 ($p = 0,152$)

* NM : non mentionné

Par ailleurs, la prévalence de l'UPD est significativement plus élevée chez les hommes selon les résultats d'El Ghebir et al. (2024), qui ont mené une étude au service de diabétologie du HCA, ils ont rapporté une prévalence de 74 % chez les hommes [142], résultat parfaitement

concordant avec notre étude (74,6 % ; $p < 0,00001$). Cette prévalence élevée d'ulcères chez les hommes est associée à une incidence accrue d'infections fongiques du pied.

Globalement, la répartition des infections fongiques du PD toutes formes confondues était équilibrée entre les hommes (50,8 %) et les femmes (49,2 %) avec un sex-ratio H/F de 1,0 sans différence significative ($p = 0,124$). Ces résultats sont proches de ceux d'El Fékih et al. (2009) : 48,1 % d'hommes, et 51,9 % de femmes (sexe ratio H/F de 0,92) [129].

3.2.2 L'âge :

L'âge moyen des patients atteints de mycoses du PD était de $61,1 \pm 11,1$ ans (extrêmes : 28 à 92 ans, médiane = 62 ans, $p = 0,049$), supérieur à l'étude marocaine de Chegour et al. (2014), qui a rapporté un âge moyen des mycoses du pied du diabétique de $56 \pm 11,1$ ans [14] (tableau LXXXIII). Ce résultat pourrait s'expliquer par l'âge avancé de notre population d'étude, dont l'âge moyen était de $60,4 \pm 11,7$ ans.

Tableau LXXXII : Age moyen des patients diabétiques atteints d'infections fongiques du pied selon les différentes études

Auteur (année)	N. El Fékih et al. (2009)	H. Chegour et al. (2014)	S. Kandregula et al. (2022)	Notre étude
Age moyen	55±8	56±11,1	57.63 ± 11.31	61,1 ± 11,1

En plus, la répartition des cas selon les tranches d'âge a montré une augmentation progressive et significative de la prévalence des mycoses du pied avec l'âge : de 54,5 % chez les patients de moins de 35 ans à plus de 90 % chez les sujets de plus de 65 ans ($p = 0,028$).

Cette association s'explique par plusieurs facteurs : les sujets âgés présentent une immunodépression physiologique progressive (immunosénescence) qui altère les défenses immunitaires locales et systémiques, favorisant l'implantation et la prolifération fongique.

3.2.3 L'origine des patients :

La répartition des cas selon l'origine géographique et le recrutement a montré que 95,4 % des patients atteints de mycoses du PD étaient originaires de la wilaya de Constantine, dont 61,8 % résident dans la commune de Didouche Mourad et 16 % à El Hamma Bouziane. D'autres patients habitent les communes de Constantine et de Beni Hmiden (5 %), Zighoud Youcef (2,5 %), El Khroub (2,1 %), Ibn Ziad (1,7 %), Messaoud Boudjriou (0,8 %) et Aïn

Smara (0,4 %). Les patients restants proviennent des wilayas voisines : Skikda, Mila, Jijel et Guelma (4,6 %).

Sur ces patients, 34,9 % étaient hospitalisés en médecine interne. Ce groupe présentait les patients avec des complications podologiques graves : des infections sévères de grade 2 à 4 selon la classification de l'IWGDF/IDSA, des ulcères de grades 2 à 5 selon la classification de Wagner ou des décompensations métaboliques nécessitant une surveillance rapprochée justifiant une prise en charge hospitalière. Alors que 65,1 % des patients étaient suivis en ambulatoire. Ce groupe correspond aux patients nécessitant une surveillance préventive car ils présentaient des complications podologiques modérées (grades 0-1 de Wagner), permettant une prise en charge en consultation externe. Cette proportion considérable de consultations externes témoigne de l'efficacité du dépistage précoce et du suivi régulier des patients diabétiques en consultation externe.

Ce recrutement mixte constitue un point fort de notre étude, permettant d'éviter le biais de sélection aux études exclusivement hospitalières qui sous-estiment les formes débutantes traitables (grade 1 de Wagner).

3.3 Facteurs de risque des infections fongiques du pied diabétique :

3.3.1 Type du diabète :

Selon le type du diabète, nous avons observé une prédominance marquée chez les diabétiques de type 2 (95,8 %) par rapport à ceux de type 1 (4,2 %), avec une différence statistiquement significative ($p = 0,004$). Cette prédominance était maximale pour les formes mixtes (superficielles et profondes) exclusivement observées chez les diabétiques de type 2 (100 %) contre 95,3 % pour les mycoses superficielles isolées ($p = 0,009$).

Des études maghrébines et africaines rapportent une prévalence élevée des infections fongiques du pied chez les patients diabétiques de type 2 quel que soit le type de lésions superficielles ou profondes (tableau LXXXIV) [9,11,14,129,140].

Tableau LXXXIII : Prédominance du diabète de type 2 selon les différentes études faites sur les infections fongiques du pied chez les diabétiques

Auteur (année)	E. Missoni et al. (2005)	N. El Fékih et al. (2009)	H. Chegour et al. (2014)	R. El-Naghar et al. (2018)	S. Kandregula et al. (2022)	Notre étude
DT1	22,7%	1,2%	7%	9,1%	9,1%	4,2 %
DT2	77,3%	98,8%	93%	90,9%	90,9%	95,8 %

La prédominance des infections fongiques du pied chez les patients atteints de DT2 s'explique probablement d'une part par la prévalence beaucoup plus élevée de cette forme de diabète qui représente 90% de la population diabétique mondiale selon l'IDF [1], et d'autre part par la durée prolongée de l'hyperglycémie souvent présente avant le diagnostic.

3.3.2 L'ancienneté du diabète :

L'analyse selon l'ancienneté du diabète a révélé une durée moyenne d'évolution de $11 \pm 8,7$ ans (min = 3 mois, max = 40 ans) chez les patients atteints de mycoses du pied. Cette ancienneté est supérieure à celle rapportée par d'autres études maghrébines telles que celle de Chegour et al. ($8 \pm 6,6$ ans, 2014) au Maroc [14]. Néanmoins, une étude algérienne récente portant sur l'ensemble des mycoses superficielles chez les diabétiques, incluant le pied, a rapporté une durée moyenne de $12,7 \pm 10,1$ ans, leur résultat est proche du nôtre [130] (tableau LXXXV).

Tableau LXXXIV : Ancienneté du diabète selon les études faites sur les mycoses superficielles

Auteur (année)	N. El Fékih et al. (2009)	H. Chegour et al. (2014)	A. Bassaid et al. (2024)	Notre étude
Durée moyenne du DT (ans)	4	$8 \pm 6,6$	$12,7 \pm 10,1$	$11 \pm 8,7$

Par ailleurs, l'évolution vers les complications en fonction de l'ancienneté du DT a révélé une différence significative de l'âge du DT entre les patients présentant des lésions fongiques profondes ($13,7 \pm 7,5$, $p = 0,028$) et ceux avec des formes superficielles isolées ($10,4 \pm 8,8$).

Nos résultats concordent avec ceux de Sanniyasi et al. qui ont rapporté une ancienneté du diabète de 12,26 ans chez les patients atteints d'infections fongiques d'UPD [106] (tableau LXXXVI).

Tableau LXXXV : Durée moyenne d'évolution du diabète selon les études faites sur les infections fongiques des ulcères du pied diabétique

Auteur (année)	S. Sanniyasi et al. (2015)	R. El-Naghar et al. (2018)	S. Kandregula et al. (2022)	Notre étude
Durée moyenne du DT (ans)	12,26 ± 6.84 (< 0.05)	11	7.89 ± 6.14	13,7 ± 7,5 (p = 0,028)

Dans notre étude, les mycoses superficielles isolées affectent 57,7 % des patients avec moins de 10 ans de diabète, tandis que les formes profondes combinées prédominent significativement chez ceux ayant plus de 10 ans d'évolution (75 %, $p = 0,017$). Nos résultats concordent avec les observations de Sujatha et al. (2018) en Inde, qui ont rapporté une prévalence des infections fongiques d'UPD de 73,3 % chez les patients de plus de 10 ans d'évolution du DT. Cette corrélation s'explique par l'accumulation progressive des complications microvasculaires et macrovasculaires, principalement la neuropathie périphérique et l'AOMI avec la durée d'exposition à l'hyperglycémie chronique, créant un terrain favorable à l'invasion fongique des tissus profonds.

3.3.3 L'équilibre glycémique :

La répartition des cas selon l'équilibre glycémique a montré que le DT déséquilibré ($HbA1c > 7\%$) représente 67,7 % des cas et équilibré 32,3 % ($p = 0,261$).

Le taux moyen d' $HbA1c$ de nos malades était de $8,8 \pm 1,9\%$ (min. = 5,4, max. = 14,8 %), comparable à celle de Chegour et al. (2014) au Maroc ($9,2 \pm 2,2\%$). Contrairement à leur étude ($p = 0,004$), aucune association significative n'a été observée entre $HbA1c$ et mycoses du pied dans notre étude ($p = 0,799$). Cette différence s'explique par l'absence de surveillance régulière de l' $HbA1c$ chez nos patients.

Les formes profondes prédominent chez 72,2 % des patients déséquilibrés, alors que les mycoses superficielles isolées chez 67,2 % ($p = 0,016$). En plus, l'évolution vers les complications (lésions fongiques profondes) en fonction de l'équilibre glycémique a montré une différence statistiquement significative du taux moyen d' $HbA1c$ entre les patients atteints de lésions profondes mixtes ($9,7 \pm 2,4\%$) et de mycoses superficielles isolées ($8,3 \pm 1,8\%$, $p = 0,018$). Ces résultats sont proches de Kandragula et al. (2022) en Inde, qui ont rapporté une moyenne d' $HbA1c$ de $10,6 \pm 2,8\%$ chez 19 patients avec ulcère fongique du PD [9].

Ces résultats pourraient s'expliquer par le caractère opportuniste puissant des champignons impliqués qui sont capables d'exprimer un pouvoir invasif et d'atteindre les tissus profonds du pied chez des patients diabétiques avec des taux d'HbA1c supérieurs à 7,3 %.

3.3.4 L'indice de masse corporelle :

L'analyse selon le statut pondéral des patients atteints de mycoses du PD a révélé un IMC moyen de $27,7 \pm 4,9$ kg/m², indiquant une fréquence élevée de surcharge pondérale (68,9 % des cas, $p = 0,361$). Nos résultats concordent avec ceux de Chegour et al. (2014) au Maroc, qui rapportent un IMC similaire ($26,6 \pm 4,8$ kg/m², $p > 0,05$) [14]. Cette absence d'association suggère que l'obésité, bien qu'étant un facteur de risque majeur du diabète de type 2, n'influence pas directement la susceptibilité aux infections fongiques du pied chez nos malades.

3.3.5 Les complications du diabète :

Selon les complications du diabète, l'AOMI et la neuropathie périphérique sont les deux atteintes classiquement impliquées dans la pathogenèse de l'ulcère du pied diabétique.

3.3.5.1 L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs :

L'AOMI était présente chez 35,3 % des diabétiques atteints de mycoses du pied mais sans signification statistique ($p = 0,387$). En revanche, cette complication était plus fréquente dans les formes profondes mixtes (50 %) que dans les atteintes cutanées isolées (33,6 %) sans atteindre le seuil de signification statistique ($p = 0,112$). Ces résultats concordent avec ceux d'El-Nagar et al. (2018) qui ont rapporté une fréquence d'AOMI de 43,2 % chez 30 patients atteints de mycoses profondes du pied diabétique ($p = 0,161$) [11].

3.3.5.2 La neuropathie :

La fréquence de la neuropathie périphérique était élevée chez les patients diabétiques présentant des mycoses du pied toutes formes confondues : 54,6 %. Paradoxalement, l'analyse globale n'a pas objectivé d'association statistiquement significative entre ces complications et la survenue de mycoses ($p > 0,05$).

Toutefois, l'analyse stratifiée selon le type de lésions a révélé une association hautement significative entre la neuropathie périphérique et la gravité des atteintes fongiques. La prévalence de neuropathie était de 91,7 % dans les formes profondes mixtes, contre 50,5 % dans les formes superficielles isolées ($p < 0,0001$). Ces résultats concordent avec ceux de

Missoni et al. (2005) en Croatie, qui ont observé une fréquence de 100 % de neuropathie chez 22 patients présentant une infection fongique de l'UPD [140].

Cette association hautement significative souligne le rôle déterminant de la neuropathie dans la progression vers l'invasion fongique profonde. Plusieurs mécanismes physiopathologiques expliquent ce lien [6] :

- Les troubles trophiques (anhidrose, hyperkératose) créent des fissures cutanées constituant une porte d'entrée pour l'invasion profonde.
- Les déformations ostéo-articulaires (orteils en griffe, pied de Charcot) génèrent des zones d'hyperappui.
- La perte de sensibilité protectrice retarde le diagnostic et la prise en charge précoce de ces infections superficielles, permettant leur évolution vers des formes profondes.

3.3.5.3 La déformation du pied :

Dans notre étude, la mycose du pied était observée chez 96,4% des patients diabétiques ayant une déformation du pied avec une association statistiquement significative ($p = 0,013$). L'étude coréenne de Cha et al. (2006) a rapporté une association significative entre les mycoses et la présence d'une déformation du pied chez 10 403 sujets diabétiques (58,5 %, $p < 0,05$).

Ce résultat s'explique par le fait que la déformation du pied génère d'une part des zones d'hyperappui favorisant l'hyperkératose, les fissures cutanées et, par conséquent, la colonisation par des champignons saprophytes de la peau ; et d'autre part un rétrécissement des espaces interorteils constituant un milieu chaud et humide propice à la croissance fongique.

3.3.6 La porte d'entrée :

L'étude selon la porte d'entrée infectieuse nous a permis d'identifier sa présence chez 21,4 % des patients ($p = 0,363$). Le port de chaussures inadaptées était prédominant avec 66,7 % des cas.

Ce résultat s'explique par des mécanismes pathogéniques des champignons qui ; contrairement aux bactéries ; ne nécessitent pas obligatoirement une inoculation traumatique aiguë pour leur implantation. Les infections fongiques résultent souvent d'une colonisation progressive favorisée par des facteurs locaux (macération, hyperkératose, immunodépression locale).

Néanmoins, le port de chaussures inadaptées peut indirectement favoriser ces infections en créant un environnement chaud et humide propice à la prolifération fongique.

3.3.7 Les comorbidités :

Selon les comorbidités cardiovasculaires recensées chez notre population, l'hypertension artérielle (HTA) était de 57,6 % ($p = 0,183$) et la dyslipidémie de 29 % ($p = 0,954$). Ces fréquences sont cohérentes avec le profil du syndrome métabolique caractéristique du diabète de type 2.

Une étude marocaine faite en 2014 a révélé des divergences intéressantes : une fréquence d'HTA de 42 % ($p > 0,05$) inférieure à la nôtre [14], cette différence est probablement attribuable à l'ancienneté plus importante du DT, à l'âge moyen plus élevé de notre population. Tandis que la fréquence observée de la dyslipidémie (53 %, $p > 0,05$) était supérieure à la nôtre [14], cette discordance peut s'expliquer par une bonne prise en charge de la dyslipidémie chez nos malades.

3.3.8 Les habitudes toxiques :

La répartition selon les habitudes toxiques a révélé que 12,2 % de nos malades étaient tabagiques ($p = 0,185$) et moins de 2 % avaient consommé de l'alcool au cours de leur vie (1,7 %, $p = 0,954$). Ces résultats sont inférieurs à ceux rapportés par El Fékih et al. (2009) en Tunisie (38 % de tabagiques, $p > 0,05$) [129].

Le tabagisme et l'alcoolisme, bien que reconnus comme facteurs d'aggravation du pied diabétique via leurs effets sur l'artériopathie et la neuropathie, ont fait l'objet de peu d'études concernant leur association avec les infections fongiques du PD.

3.4 Aspects mycologiques :

3.4.1 Examen mycologique :

L'analyse des résultats de l'examen mycologique a révélé que sur un total de 588 lésions prélevées, l'examen direct était positif dans 69,6 % avec prédominance des filaments mycéliens dans 89,7 % des échantillons et négatif dans 30,4 %. Par ailleurs, la culture a permis l'identification de l'espèce fongique dans 68,7 % des prélèvements, alors qu'elle était négative dans 28,2 % et contaminée dans 3,1 %.

Une concordance diagnostique entre l'examen direct et la culture a été observée dans 87,1 % des cas. Une discordance a été notée dans 9,9 % des cas.

3.4.2 Les types de champignons identifiés :

La répartition selon le type du champignon identifié a révélé une fréquence élevée des dermatophytes (60,1 % des cas), suivis par les levures (38,7 %) et les moisissures (11,4 %). Plusieurs études ont documenté une prédominance des dermatophytes au niveau du pied des patients diabétiques avec des fréquences variables [14,15,129,130,133,134,143]. Nos résultats sont proches de l'étude algéroise de Bassaid et al. (2024) qui ont rapporté une prédominance des dermatophytes au niveau du pied des sujets diabétiques, suivies des levures et des moisissures [130]. En Tunisie, El Fékih et al. (2009) ont rapporté une prédominance des dermatophytes dans environ 62,9 % des cas, ce qui est très proche de nos résultats [129].

3.4.3 Les dermatophytes :

Dans notre étude, 143 des patients diabétiques présentaient des mycoses du pied dues à des dermatophytes, soit une prévalence de 51,6 %. Cette valeur est supérieure à celle retrouvée par El Fékih et al. (2009) qui ont rapporté une prévalence de 34 % (n = 51/150) [129]. Cela s'explique par la diversité des éléments de l'échantillon des deux études.

Sur l'ensemble de 238 cas de mycoses du PD, les dermatophytes étaient les agents étiologiques retrouvés dans (tableau LXXXVII) :

- 72,1 % des onychomycoses : ce résultat est comparable à celui de Papini et al. (2013) qui ont rapporté une fréquence de 75 % [134],
- 51,3 % des intertrigos interorteils : proche de celui rapporté par Chegour et al. (2014) avec une fréquence de 45,8 % [14],
- 85,6 % des kératodermies plantaires : les résultats de Cheikhrouhou et al. (100 %, 2021) sont supérieurs aux nôtres [15],
- Enfin, ils sont la cause de toutes les mycoses du dos du pied.

Tableau LXXXVI : Études rapportant les fréquences de dermatophytes dans les mycoses superficielles du pied chez le sujet diabétique

Auteur (année)	R. Bouguerra et al. (2004)	N. El Fékih et al. (2009)	M. Papini et al. (2013)	H. Chegour et al. (2014)	Chikrouhou et al. (2021)	A. Bassaid (2024)	Notre étude
Mycoses superficielles	~ 94 %	~62,9 %	NM*	NM	NM	~34%	60,1 %
Onychomycose	~ 73 %	NM	75 %	~26,9 %	~97,3 %	~ 57,7 %	72,1 %
Intertrigos	~ 95 %	NM	74,1 %	~ 45,8 %	~ 89,5 %	~ 60 %	51,3 %
Kératodermie plantaire	NM	NM		~36,3 %	~100 %	0%	85,2 %
Mycose du dos du pied	NM	NM	NM	NM	NM	NM	100%

* NM : non mentionné.

Dans notre étude, *Trichophyton rubrum* était l'espèce identifiée dans la majorité des dermatophyties, avec un pourcentage de 97,2 %.

Il est retrouvé dans 50,5 % au niveau de l'ensemble de la population diabétique. Cette espèce est à l'origine de 72,8 % des onychomycoses, 53,3 % des intertrigos, 83,6 % des kératodermies plantaires et 100 % des mycoses du dos du pied. Selon Bassaid et al. (2024), *Trichophyton rubrum* était le seul dermatophyte isolé des pieds des diabétiques [130].

T. rubrum est le dermatophyte le plus fréquemment isolé chez l'homme à l'échelle mondiale [15,144]. Cela s'explique par le fait que ce champignon possède des enzymes kératinolytiques, telles que les hydrolases, les kératinases et la cystéine dioxygénase qui interviennent dans la dégradation de la kératine de la peau et des ongles [144].

Selon Cosio et al. (2025), *T. rubrum* exprime des protéines Lysin M qui pourraient renforcer l'adhésion du champignon à l'hôte, notamment chez les sujets ayant une accumulation d'AGEs, en interagissant avec des protéines humaines hyperglyquées. En plus, l'interaction directe entre les conidies de *T. rubrum* et les cellules dendritiques provoque une diminution de l'expression des antigènes du CMH de classe II et en parallèle une augmentation de la production d'IL-10. Ce mécanisme immunomodulateur favorise la persistance de l'infection fongique [132].

Les autres dermatophytes identifiés étaient *Trichophyton interdigitale* dans 2 cas (onychomycose et intertrigo interorteil), *Trichophyton violaceum* et *Trichophyton glabrum* dans 1 cas pour chacun (respectivement : intertrigo et kératodermie plantaire).

Trichophyton interdigitale a été rapporté par Cheikhrouhou et al. (2021) dans quatre cas d'atteinte unguéale et un plantaire [15] (tableau LXXXIX). Par ailleurs, une mycose cutanée du pied à *Trichophyton violaceum* a été observée chez un sujet diabétique au Portugal en 2013 [145].

3.4.4 Les levures :

Concernant la répartition des levures notre étude a montré une prédominance des candidoses (92,3 %) contre six cas de trichosporonoses (6,6 %) et un cas de malasseziose (1,1 %).

Les levures étaient les agents étiologiques de 37 % des mycoses superficielles, dont 45,6 % des intertrigos, 16,4 % des onychomycoses et 8,2 % des kératodermies plantaires. Ces résultats ressemblent à ceux rapportés par Bassaid et al. (2024) et Cheikhrouhou et al. (2021) qui ont démontré des fréquences supérieures des intertrigos interorteils à levures par rapport aux onychomycoses [15,130] (tableau LXXXVIII).

Tableau LXXXVII : Études rapportant les fréquences de levures dans les mycoses du pied chez le sujet diabétique

Auteur (année)	R. Bouguerra et al. (2004)	N. El Fékih et al. (2009)	M. Papini et al. (2013)	H. Chegou et al. (2014)	Chikrouhou et al. (2021)	A. Bassaid (2024)	Notre étude
Mycoses superficielles	4%	~ 7,4%	NM*	NM	NM	NM	37%
Onychomycose	19%	NM	7,5% <i>Candida</i>	~53,8%	~ 2,4 %	~ 23,8 %	16,4 %
Intertrigo	4,5%	NM	22,9% <i>Candida</i>	~ 43,8%	~ 10,5 %	~ 30 %	45,6 %
Kératodermie plantaire	NM	NM	0%	~ 45,5 %	~0 %	0%	8,2%
Mycose du dos du pied	NM	NM	NM	NM	NM	NM	0%

* NM : non mentionné.

Les levures présentait 87,5 % des lésions fongiques profondes, ce résultat est proche de celui d'El-Nagar et al. (75 %, 2018) [11].

Dans notre étude, 85 patients présentaient des mycoses du pied dues à des *Candida*, soit une prévalence de 30,7 %.

Candida fait partie de la flore cutanée normale, mais, suite à un traumatisme interne ou externe, il pénètre dans la plaie où les conditions (nutrition, température, pH) sont différentes, ce qui peut modifier le métabolisme de *Candida* et favoriser son passage d'un état commensal à un état opportuniste plus virulent. Une fois la colonisation par *Candida* est établie, celle-ci a la capacité de former un biofilm dans la plaie et de perturber le processus synchronisé de régénération tissulaire [11].

Les *Candida* étaient identifiées dans 33,6 % des mycoses superficielles, elles étaient plus fréquentes dans les intertrigos interorteils (44,4 % des cas), suivies des onychomycoses et de la kératodermie plantaire (4,9 %).

Elles dominent 79,2 % (19 cas) des lésions fongiques profondes du pied, dont 17,9 % de ces formes étaient combinées à des formes superficielles : 12 cas à un intertrigo et 3 cas à des atteintes mixtes interdigitales et unguéales.

Candida albicans était l'espèce prédominante dans 85,9 % des candidoses du PD, soit une prévalence de 26,3 % dans notre population diabétique. Elle était responsable de 31,8 % des mycoses superficielles. Ce résultat est supérieur à celui de Chegour et al. qui ont rapporté que 20 % des mycoses étaient dues à de *Candida albicans* [14].

Nous avons identifié cette levure dans 42 % des intertrigos, 9,3 % des onychomycoses et 3,3 % des kératodermies.

Concernant les candidoses des UPD, *C. albicans* était l'espèce la plus souvent en cause (78,3 %, n = 18), suivie de *Candida famata* (nouvellement : *Debaryomyces hansenii*) dans un cas (4,3 %). Cette prédominance de *C. albicans* a été rapportée dans plusieurs études avec des fréquences variables allant de 33,3 % à 88,8 % [9,11,138,141]. Nos résultats sont proches de l'étude indienne de Sujatha et al. (2018) qui ont identifié *C. albicans* dans 73,3 % des UPD [139]. Concernant *Candida famata*, elle a été rapportée dans UPD dans une étude faite en Croatie (4,8 %) [140] (tableau XC).

Par ailleurs, *C. albicans* présente des caractéristiques spécifiques qui renforcent sa virulence en cas d'hyperglycémie. Cette levure exprime, en présence de glucose, une protéine de surface dont les déterminants antigéniques miment des épitopes de la chaîne α du récepteur du complément CD11b/CD18, normalement exprimé à la surface des phagocytes des mammifères.

Les espèces *non albicans* étaient identifiées dans 5,1 % des mycoses superficielles : *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. glabrata* (nouvellement : *Nakaseomyces glabratus*), *C. krusei* (*Pichia kudriavzevii*) et *C. guilliermondii* (*Meyerozyma guilliermondii*).

Candida parapsilosis a été rapporté dans l'étude algérienne de Bassaid et al. (2024) dans deux cas d'onychomycoses [130] (tableau LXXXIX).

Les autres levures étaient moins fréquentes : sept cas de trichosporonoses (5 superficielles et deux mixtes) avec un cas de colonisation unguéale par *Malassezia sp.*

Trichosporon sp. a été rapporté dans une étude indienne faite sur les infections fongiques de l'UPD [146] (tableau XC).

Le rôle étiologique des *Malassezia* dans les onychomycoses reste à confirmer, car leur pouvoir kératolytique n'a pas été démontré, en plus de leur caractère lipophile. Une étude menée par Prohic et al. (2015) a révélé une faible prévalence des onychomycoses à *Malassezia* (1,8 %) avec 14 cas identifiés, dont 5 cas de coinfections avec *Candida albicans* et des dermatophytes. *M. globosa* était la principale espèce isolée [147].

3.4.5 Les moisissures :

Dans notre étude, 27 patients présentaient des mycoses du pied dues à des moisissures, soit une prévalence de 9,7 %.

Les moisissures étaient identifiées dans 10,9 % des mycoses superficielles, dont 11,5 % des onychomycoses, 3,2 % des intertrigos interorteils et 6,6 % des kératodermies plantaires (tableau LXXXIX). Les *Fusarium sp.* étaient les moisissures prédominantes dans 10 cas.

Les autres moisissures identifiées sont : *Aspergillus sp.*, *Scopulariopsis sp.*, *Penicillium*, *Rhizopus sp.*, *Neoscytalidium sp.*, *Acremonium* et *Cladosporium sp.*

Tableau LXXXVIII : Études rapportant les fréquences de mycoses superficielles du pied dues à des moisissures chez le sujet diabétique

Auteur (année)	R. Bouguerra et al. (2004)	M. Papini et al. (2013)	H. Chegour et al. (2014)	Chikrouhou et al. (2021)	A. Bassaid (2024)	Notre étude
Mycoses superficielles	NM*	NM	NM	NM	NM	10,1 %
Onychomycose	7 %	15 %	~19,2 %	~ 0,3 %	~ 19 %	11,5 %
Intertrigo	4,5%	2,5 %	~ 10,4 %	~ 0 %	~10 %	3,2 %
Kératodermie plantaire	NM		~ 18,2 %	~0 %	0%	6,6 %
Mycose du dos du pied	NM	NM	NM	NM	NM	0%

* NM : non mentionné.

Les moisissures sont aussi responsables de lésions chez les patients diabétiques. Certaines espèces telles que *Neoscytalidium dimidiatum* et *Fusarium sp.* produisent des kératinases, ce qui les classe comme des agents pathogènes primaires capables d'infecter les ongles et la peau [148]. De plus, plusieurs espèces de moisissures ont été identifiées comme responsables d'infections fongiques, particulièrement chez les patients diabétiques atteints de mycoses du pied [145].

Les cas d'association impliquant *Trichophyton rubrum* ont été confirmés après l'administration d'un antifongique ; aucun autre agent fongique hormis la moisissure mentionnée n'a été mis en évidence.

L'étude algérienne de Bassaid et al. a rapporté des cas de mycoses du pied dues à *Fusarium sp.*, *Scopulariopsis sp.*, *Aspergillus sp.* et *Penicillium sp.* [130]. D'une manière générale, notre étude a abouti au même résultat (tableau LXXXIX).

Les moisissures étaient l'agent étiologique dans deux cas de lésions fongiques profondes du pied (8,7 %) à *Fusarium sp.* et *Rhizopus sp.* Ces deux derniers ont été rapportés dans une étude indienne avec des fréquences respectivement de 10,4 % et 4,2 % [146] (tableau XC).

Tableau LXXXIX : Études rapportant les champignons identifiés dans les mycoses superficielles du pied chez le sujet diabétique

N. El Fékih et al. (2009)	H. Chegour et al. (2014)	Chikrouhou et al. (2021)	A. Bassaid (2024)	Notre étude
Onychomycoses				
<i>T. rubrum</i> <i>C.albicans</i>	<i>T. rubrum</i> <i>T. mentagrophytes</i> <i>S. dimidiatum</i> <i>C. albicans</i> <i>Candida non albicans</i> <i>Trichosporon sp.</i> <i>A. flavus</i> <i>Scopulariopsis sp.</i> <i>O. canadensis</i>	<i>T. rubrum</i> <i>T. interdigitale</i> <i>T. mentagrophytes</i> <i>T. soudanense</i> <i>C. albicans</i> <i>C. parapsilosis</i> <i>C. lipolytica</i> <i>Candida non albicans</i> <i>Penicillium sp.</i>	<i>T. rubrum</i> <i>S. C.albicans</i> <i>C. parapsilosis</i> <i>A. flavus</i> <i>S. brevicaulis</i> <i>Penicillium sp.</i>	<i>T. rubrum</i> <i>T. interdigitale</i> <i>C.albicans</i> <i>C. parapsilosis</i> <i>C. tropicalis</i> <i>C. non albicans</i> <i>Trichosporon sp.</i> <i>Malassezia sp.</i> <i>Fusarium sp.</i> <i>A. flavus</i> <i>A. niger</i> <i>A. candidus</i> <i>A. terreus</i> <i>S. brevicaulis</i> <i>Cladosporium</i> <i>Acremonium</i> <i>Neocscytalidium</i>
Intertrigos interorteils				
<i>T. rubrum</i> <i>T.mentagrophyte</i> <i>C. albicans</i>	<i>T. rubrum</i> <i>T. mentagrophytes</i> <i>S. dimidiatum</i> <i>C. albicans</i> <i>Candida non albicans</i> <i>Trichosporon sp.</i> <i>A. flavus</i> <i>Scopulariopsis sp.</i> <i>O. canadensis</i>	<i>T. rubrum</i> <i>C. albicans</i> <i>Candida non albicans</i>	<i>T. rubrum</i> <i>C. albicans</i> <i>C. tropicalis</i> <i>Fusarium sp.</i> <i>S. brevicaulis</i>	<i>T. rubrum</i> <i>T. interdigitale</i> <i>T. violaceum</i> <i>C.albicans</i> <i>C. glabrata</i> <i>C. krusei</i> <i>C. guilliermondii</i> <i>C. non albicans</i> <i>Trichosporon sp.</i> <i>Fusarium sp.</i> <i>S. brevicaulis</i>
Kératodermie plantaire				
<i>T. rubrum</i> <i>C. albicans</i>	<i>T. rubrum</i> <i>T. mentagrophytes</i> <i>C. albicans</i> <i>Candida non albicans</i> <i>Trichosporon sp.</i> <i>Scopulariopsis sp.</i> <i>A. flavus</i>	<i>T. rubrum</i> <i>T. interdigitale</i>		<i>T. rubrum</i> <i>T. glabrum</i> <i>C.albicans</i> <i>C. tropicalis</i> <i>Trichosporon sp.</i> <i>Fusarium sp.</i> <i>Neocscytalidium sp.</i> <i>Rhizopus sp.</i>
Mycoses de la face dorsale du pied				
				<i>T. rubrum</i>

Tableau XC : : Études rapportant les champignons identifiés dans les infections fongiques de l'ulcère du pied diabétique

S. Sanniyasi et al. (2015)	R. El-Naghar et al. (2018)	S. Kandregula et al. (2022)	R. Singh (2023)	Haider Ali et al. (2024)	Notre étude
<i>C. tropicalis</i>	<i>C. albicans</i>	<i>C. albicans</i>	<i>C. albicans</i>	<i>C. albicans</i>	<i>C. albicans</i>
<i>C. albicans</i>	<i>C. tropicalis</i>	<i>C. tropicalis</i>	<i>C. tropicalis</i>	<i>C. dubliniensis</i>	<i>C. famata</i>
<i>C. krusei</i>	<i>C. glabrata</i>	<i>C. parapsilosis</i>	<i>C. auris</i>	<i>C. famata</i>	<i>Fusarium</i>
<i>Aspergillus</i>	<i>C. krusei</i>	<i>C. glabrata</i>	<i>C. glabrata</i>	<i>C. glabrata</i>	<i>sp.</i>
<i>sp.</i>	<i>C. dubliniensis</i>	<i>C. lusitaniae</i>	<i>C. parapsilosis</i>	<i>C. parapsilosis</i>	<i>Rhizopus</i>
<i>Penicillium</i>	<i>A. flavus</i>	<i>Alternaria sp.</i>	<i>C. krusei</i>	<i>C. lusitaniae</i>	<i>sp.</i>
<i>sp.</i>	<i>A. fumigatus</i>	<i>Penicillium sp.</i>	<i>C. orthlepi</i>		
	<i>Mucor sp.</i>		<i>Fusarium sp.</i>		
	<i>Penicillium sp.</i>		<i>Aspergillus sp.</i>		
	<i>Basidiobolus</i>		<i>Rhizopus sp.</i>		
	<i>ranarum</i>		<i>Cladosporium</i>		
	<i>Cladosporium</i>		<i>sp.</i>		
	<i>sp.</i>		<i>Penicillium sp.</i>		
			<i>Trichosporon sp.</i>		

3.4.6 Les co-infections fongiques :

La distribution des infections fongiques polymicrobiennes montre une nette prédominance des mono-infections, qui représentent 80,2 % des cas. Les infections polymicrobiennes restent minoritaires avec 19,8 % des cas, dont 18 % de co-infections impliquant deux espèces fongiques par pied, tandis que les triples infections, limitées à 1,8 %. L'association fongique la plus fréquente était observée entre un dermatophyte et une levure chez 26 patients, soit 61,9 % des infections mixtes. *Trichophyton rubrum* était co-isolé avec *Candida albicans* dans 20 cas.

Nos résultats ressemblent à ceux d'une étude allemande (2018), portant sur 7 733 patients suspects de mycose, qui a rapporté que 58 % des infections fongiques des pieds étaient dues à l'association d'un dermatophyte et d'une levure, surtout *T. rubrum* et *C. albicans* [149].

3.5 Mycoses du pied et amputation :

Sur un total de 15 cas d'amputation recensés, 14 (93,3 %) présentaient des mycoses du pied. Les onychomycoses constituaient l'infection fongique prédominante dans 13 cas (86,7 % des amputés). Ces résultats sont cohérents avec ceux de Cheikhrouhou et al. (2021), qui ont rapporté une présence d'onychomycoses chez tous les patients diabétiques ayant subi une amputation (six patients) [15].

Ce résultat s'explique par le fait que l'onychomycose peut entraîner un épaissement des ongles, qui deviennent tranchants et peuvent provoquer des microtraumatismes au pied. Ces

lésions constituent des portes d'entrée aux agents pathogènes et peuvent déclencher une cascade évolutive, allant de la plaie à l'ulcère, puis à des infections profondes des tissus et de l'os conduisant à une amputation du membre inférieur [12].

3.6 Limites de l'étude :

Nous rapportons ici une étude portant sur 277 patients atteints de maladie du pied liée au diabète qui ont tous bénéficié d'un examen clinique et mycologique mettant en évidence des infections fongiques superficielles (onychomycoses, intertrigos, kératodermie plantaire et *tinea pedis* ulcéreux) chez 85,9 % des patients. Ce taux est bien supérieur à celui rapporté dans la majorité des études publiées dans ce domaine.

Pailleurs, le taux des infections fongiques de l'ulcère du pied diabétique dans notre étude était de 8,7 %, ce qui correspond aux données de la littérature.

Ce travail nous a permis d'identifier certains facteurs de risque communs entre formes superficielles et profondes, suggérant ainsi le rôle potentiel de ces infections dans l'évolution vers des formes plus sévères, en comparaison avec les données de la littérature.

L'examen mycologique a permis d'identifier vingt-trois (23) espèces fongiques, les mêmes déjà décrites dans les études précédentes, permettant ainsi d'orienter les cliniciens dans la prise en charge thérapeutique.

Les points forts dans notre travail sont :

- Le caractère prospectif de l'étude.
- L'association entre les mycoses superficielles et l'ulcère du pied diabétique à composante fongique.
- Les facteurs de risque qui n'ont pas été cités dans la littérature tel que les mycoses superficielles polymicrobiennes.

Néanmoins, cette étude présente quelques **limites** :

- Le manque de moyens diagnostiques et l'instauration du traitement antifongique sans preuve mycologique ont restreint la taille de l'échantillon (biais de sélection).
- Le délai d'évolution des lésions était inconnu (biais de mémoire) et le suivi du diabète par dosage d'HbA1c n'était pas régulier chez certains patients (biais d'information).
- Le caractère monocentrique limite la validité externe et l'extrapolation des résultats.
- L'adhésion insuffisante des patients a rendu difficile le suivi post-thérapeutique.

CONCLUSION :

Les infections fongiques du pied diabétique représentent une problématique infectieuse majeure chez les patients diabétiques, nécessitant une surveillance clinique rigoureuse et une prise en charge précoce. Cette pathologie constitue non seulement un motif fréquent de consultation en dermatologie et en diabétologie, mais elle représente également un facteur de risque dans la cascade pathologique conduisant à des complications graves.

Cette étude constitue la première enquête épidémiologique à Constantine portant sur les infections fongiques superficielles et des ulcères du pied diabétique. Ces résultats nous ont permis de mettre en lumière la gravité de ces atteintes, d'identifier les agents fongiques impliqués et de déterminer les facteurs de risque associés, permettant ainsi d'améliorer la prévention et la prise en charge de ces affections chez cette population à risque.

La prévalence des infections fongiques est particulièrement élevée dans notre population, touchant près de 9 sur 10 des patients diabétiques. Les mycoses superficielles ont été constatées chez tous les patients présentant les lésions fongiques profondes à type d'onychomycoses et d'intertrigos. Ces lésions fongiques initialement bénignes sont souvent négligées, évoluant vers l'ulcération chez 9 % des patients. Dans la majorité des cas, le même champignon est responsable conjointement des deux formes cliniques : superficielles et profondes ; c'est le cas de *Candida albicans*.

La déformation du pied liée au diabète apparaît comme un facteur de risque majeur, augmentant d'environ neuf fois la survenue des infections fongiques toutes formes confondues chez nos patients.

Dans notre étude, le déséquilibre glycémique, l'ancienneté du diabète ont été identifiés comme facteur favorisant qui potentialise l'évolution vers l'ulcère du pied diabétique à composante fongique.

Par ailleurs, la neuropathie diabétique se distingue comme un facteur déterminant des infections fongiques de l'ulcère du pied, en multipliant leur survenue par sept. Les intertrigos, également fréquents chez nos patients, augmentent par huit le risque d'ulcère fongique, tandis que les mycoses superficielles polymicrobiennes (impliquant plus d'un champignon) l'amplifient d'environ cinq fois. Ensemble, ces résultats soulignent

l'importance d'un dépistage systématique des mycoses et des facteurs favorisants, afin d'identifier précocement les patients à haut risque et de prévenir l'évolution vers des formes ulcérées et profondes.

L'identification précise des agents pathogènes permet d'adapter le traitement antifongique en fonction de sa nature, de la localisation de l'infection et de son potentiel de gravité, particulièrement chez les patients à haut risque pour lesquels une monothérapie pourrait s'avérer insuffisante.

En considérant la culture comme une technique de référence (gold standard), l'examen direct présente une sensibilité de 91,8 % et une spécificité de 84,9 % dans notre travail. Ces deux techniques sont complémentaires : l'examen direct permet un diagnostic rapide et l'instauration d'un traitement initial, tandis que la culture, en identifiant précisément l'espèce, guide l'adaptation ultérieure du traitement antifongique.

Les espèces les plus fréquemment incriminées sont : *Trichophyton rubrum*, suivi de *Candida albicans* et du *Fusarium sp.*

Trichophyton rubrum a été identifiée dans la majorité des mycoses superficielles, suivie de *Candida albicans* responsable des lésions fongiques profondes aboutissant à un cas de candidémie et un autre compliquant d'une ostéomyélite.

L'étude fongique serait complète par un antifongogramme permettant ainsi un traitement plus efficace, moins long et moins onéreux. Ce procédé est plus qu'indispensable lorsqu'il s'agit de moisissures naturellement résistantes aux antifongiques usuels.

Une éducation thérapeutique des patients diabétiques doit inclure des messages sur l'hygiène rigoureuse des pieds et l'inspection quotidienne pour détecter précocement les lésions et éviter la macération ou les traumatismes, en tenant compte des difficultés spécifiques (troubles visuels, mobilité réduite, isolement social) et en promouvant le port de chaussures adaptées et respirantes, ainsi que la correction des anomalies biomécaniques du pied.

Recommandations et perspectives :

- L'éducation sanitaire des malades sur le risque grave des infections d'une manière générale est plus qu'indispensable.
- Informer les collègues cliniciens des possibilités diagnostiques dont disposent les différents laboratoires. Ceci rentre dans la prise en charge multidisciplinaire des malades diabétiques.
- Sur le plan diagnostique et épidémiologique, développez des techniques qui peuvent améliorer le diagnostic, à savoir la spectrométrie de masse, la PCR, les examens anatomopathologiques des biopsies, etc., afin d'établir des statistiques précises des mycoses du pied diabétique.
- Multiplier les études mycologiques afin d'identifier d'une manière précise le mycobiote cutané dans notre pays dans le but d'établir une prophylaxie plus adéquate permettant de prévenir ces mycoses.

BIBLIOGRAPHIE

1. International Diabetes Federation. Atlas du diabète 11th edition 2025 [Internet]. 11th edition. Brussels : International Diabetes Federation; 2025. Disponible sur : <https://diabetesatlas.org/fr/>
2. World Health Organization. Classification of diabetes mellitus [Internet]. Geneva : World Health Organization; 2019. 36 p. Disponible sur : <https://iris.who.int/handle/10665/325182>
3. International Diabetes Federation. IDF diabetes atlas-Fifth edition [Internet]. 5th ed. Brussels : International Diabetes Federation; 2011. Disponible sur : <https://diabetesatlas.org/fr/>
4. Baig MS, Banu A, Zehravi M, Rana R, Burle SS, Khan SL, et al. An Overview of Diabetic Foot Ulcers and Associated Problems with Special Emphasis on Treatments with Antimicrobials. *Life* [Internet]. 2022 ;12(7):1054. Disponible sur : <https://www.mdpi.com/2075-1729/12/7/1054>
5. Schaper NC, Jaap J. van Netten, Jan Apelqvist,, Sicco A. Bus, Robert J. Hinchliffe, Benjamin A. Lipsky. Recommandations pratiques de l'IWGDF sur la prévention et la prise en charge du pied diabétique. *IWGDF guidelines*; 2019.
6. Tazi O, Radu A, Ducloux R. Pied diabétique. *EMC - Angéiologie*. 2021;25(1):1-18 [Article 19-0550].
7. Van Netten JJ, Bus SA, Apelqvist J, Chen P, Chuter V, Fitridge R, et al. Definitions and criteria for diabetes-related foot disease (IWGDF 2023 update). *Diabetes Metabolism Res* [Internet]. 2024;40(3):e3654. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/dmrr.3654>
8. IWGDF/IDSA. Guidelines on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes IWGDF/IDSA 2023 [Internet]. 2023. Disponible sur: <https://iwgdfguidelines.org/guidelines-2023/>
9. Kandregula S, Behura A, Behera CR, Pattnaik D, Mishra A, Panda B, et al. A Clinical Significance of Fungal Infections in Diabetic Foot Ulcers. *Cureus* [Internet]. 2022; Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/85336-a-clinical-significance-of-fungal-infections-in-diabetic-foot-ulcers>
10. Richard JL, Lavigne JP, Got I, Hartemann A, Malgrange D, Tsirtsikolou D, et al. Management of patients hospitalized for diabetic foot infection: Results of the French OPIDIA study. *Diabetes & Metabolism* [Internet]. 2011;37(3):208-15. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1262363610002429>
11. EL-Nagar RM, El-Morsy FES, Mowafy WK, El-Nahas MR, El-Sayed OA. Fungal Diabetic Foot Infections. *ejmm* [Internet]. 2018;27(1):1-8. Disponible sur: www.ejmm-eg.com

12. Gupta AK, Shemer A, Economopoulos V, Talukder M. Diabetic Foot and Fungal Infections: Etiology and Management from a Dermatologic Perspective. *JoF* [Internet]. 2024;10(8):577. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2309-608X/10/8/577>
13. Perez-Favila A, Martinez-Fierro ML, Rodriguez-Lazalde JG, Cid-Baez MA, Zamudio-Osuna MDJ, Martinez-Blanco MaDR, et al. Current Therapeutic Strategies in Diabetic Foot Ulcers. *Medicina* [Internet]. 2019;55(11):714. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/1648-9144/55/11/714>
14. Chegour H, Ansari NE, Mghari GE, Sebbani M, Amine M, Tali A, et al. Quels agents incriminés dans les mycoses du pied ? Enquête auprès des diabétiques consultant au CHU Mohammed VI de Marrakech. *Pan Afr Med J* [Internet]. 2014;17. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/17/228/full/>
15. Cheikhrouhou S, Attoini A, Aloui D, Bouchekoua M, Trabelsi S, Khaled S. Étude épidémiologique, clinique et mycologique des dermatomycoses chez le sujet diabétique Epidemiological, clinical and mycological study of dermatomycosis in diabetic patients. *LA TUNISIE MEDICALE*. 2021;99(08/09):911-8.
16. Odds FC, Arai T, Disalvo AF, Evans EGV, Hay RJ, Randhawa HS, et al. Nomenclature of fungal diseases: a report and recommendations from a sub-committee of the International Society for Human and Animal Mycology (ISHAM). *Med Mycol* [Internet]. 1992;30(1):1-10. Disponible sur: <https://academic.oup.com/mmy/article-lookup/doi/10.1080/02681219280000021>
17. Chabasse D, Guiguen C, Contet-Audonnet N. *Mycologie médicale*. Elsevier Masson; 1999. 340 p.
18. Ripert C. *Mycologie médicale*. Lavoisier; 2013. 750 p.
19. ANOFEL. *Parasitoses Et Mycoses: Des Régions Tempérées Et Tropicales; Réussir Son DFASM - Connaissances Clés*. Elsevier Masson SAS Éditeur; 2022. 536 p.
20. Walsh T, Dixon D. Spectrum of Mycoses. In: *Medical Microbiology* [Internet]. 1996. p. 1-12. Disponible sur: <http://www.njmoldinspection.com/mycoses/Spectrum of Mycoses.htm>
21. Hochedez P, Datry A, Caumes É. Mycoses superficielles. *EMC - Traité de médecine AKOS* [Internet]. 2007;2(4):1-6. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1634693907454114>
22. Cremer G. Dermatomycoses métropolitaines (hors pityriasis versicolor et atteinte muqueuse). *EMC - Dermatologie*. 2022;24(3):1-9 [Article 98-380-A-10].
23. Mora-Montes HM, Lopes-Bezerra LM, éditeurs. *Current Progress in Medical Mycology* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2017. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-64113-3>
24. Paugam A, Challier S, Rouges C, Guégan-Bart S. Mycoses superficielles. In: *EMC - Traité de Médecine Akos*. Elsevier Masson SAS. 2023. p. 1-8 [Article 4-1380].

25. Richardson MD, Warnock DW. Fungal Infection: Diagnosis and Management. John Wiley & Sons; 2003. 390 p.
26. Baubion É. Dermatologie dans la Caraïbe - ClinicalKey. In: Dermatologie de la diversité [Internet]. 2022. p. 241-5. Disponible sur: <https://www-clinicalkey-fr.sndll1.arn.dz/#!/content/book/3-s2.0-B9782294775703000432?scrollTo=%23hl0000143>
27. Reiss E, Shadomy HJ, Lyon GM. Fundamental Medical Mycology. Chichester ; Hoboken, NJ: Wiley; 2012. 630 p.
28. Kalus A. Fungal Skin Infections. In: The Travel and Tropical Medicine Manual [Internet]. Elsevier; 2017. p. 488-500. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780323375061000386>
29. Mokni M, Couppié P. Chapitre 37. Mycoses sous-cutanées. In: Dermatologie infectieuse [Internet]. Elsevier Masson SAS Éditeur; 2014. p. 199-206. Disponible sur: <https://www.abebooks.com/9782294732843/Dermatologie-infectieuse-Mokni-Mourad-2294732847/plp>
30. Kavanagh K, éditeur. Fungi: biology and applications. Chichester ; Hoboken, NJ: Wiley; 2005. 267 p.
31. Rivitti EA, Criado PR. DEEP FUNGAL INFECTIONS. In: Hall BJ, Hall JC, éditeurs. Skin Infections: Diagnosis and Treatment [Internet]. Cambridge: Cambridge University Press; 2009. p. 96-116. Disponible sur: <https://www.cambridge.org/core/books/skin-infections/deep-fungal-infections/F51517C80516634E6335BD90966609D2>
32. Thappa DM, Gupta D. Comprehensive Approach to Infections in Dermatology. In: Chapter-06 Deep Fungal Infections [Internet]. 1/e. 2015. p. 27. Disponible sur: [10.5005/jp/books/12737_7](https://www.cambridge.org/core/books/12737_7)
33. Aubry P, Gaüzère BA. Médecine tropicale [Internet]. Médecine tropicale. 2022. Disponible sur: www.medecinetroropicale.com
34. Hawksworth DL, Lücking R. Fungal Diversity Revisited: 2.2 to 3.8 Million Species. Heitman J, James TY, éditeurs. Microbiol Spectr [Internet]. 2017;5(4):5.4.10. Disponible sur: <https://journals.asm.org/doi/10.1128/microbiolspec.FUNK-0052-2016>
35. Kauffman CA, Pappas PG, Sobel JD, Dismukes WE, éditeurs. Essentials of Clinical Mycology [Internet]. New York, NY: Springer New York; 2011. Disponible sur: <https://link.springer.com/10.1007/978-1-4419-6640-7>
36. Moulinier C. Parasitologie et mycologie médicales : éléments de morphologie et de biologie. Lavoisier. 2003.
37. Kibbler CC, éditeur. Oxford textbook of medical mycology. First edition. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2018. 379 p. (Oxford textbooks in infectious disease and microbiology).

38. Koenig H. Guide de mycologie médicale. Ellipses; 1995. 284 p.
39. Gow NAR, Latge JP, Munro CA. The Fungal Cell Wall: Structure, Biosynthesis, and Function. *Microbiol Spectr*. 2017;5(3).
40. Latgé JP, éditeur. The Fungal Cell Wall: An Armour and a Weapon for Human Fungal Pathogens [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2020. (Current Topics in Microbiology and Immunology; vol. 425). Disponible sur: <https://link.springer.com/10.1007/978-3-030-49928-0>
41. Roberson RW. Subcellular structure and behaviour in fungal hyphae. *Journal of Microscopy* [Internet]. 2020;280(2):75-85. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jmi.12945>
42. Turgut M, Challa S, Akhaddar A, éditeurs. Fungal Infections of the Central Nervous System: Pathogens, Diagnosis, and Management [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2019. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-030-06088-6>
43. McGinnis MR, Tyring SK. Introduction to Mycology. In: Baron S, éditeur. *Medical Microbiology* [Internet]. 4th éd. Galveston (TX): University of Texas Medical Branch at Galveston; 1996. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK8125/>
44. Engelkirk PG, Duben-Engelkirk JL. *Laboratory Diagnosis of Infectious Diseases: Essentials of Diagnostic Microbiology*. Lippincott Williams & Wilkins; 2008. 780 p.
45. Koneman EW. *Koneman's Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology*. Lippincott Williams & Wilkins; 2006. 1764 p.
46. Rastogi VB. *Modern Biology*. Pitambar Publishing; 1997. 1098 p.
47. Sugai-Guérios MH, Balmant W, Krieger N, Furigo Junior A, Mitchell DA. More random-walk than autotropism: A model-based study on how aerial hyphae of *Rhizopus oligosporus* grow in solid-state fermentation. *Biochemical Engineering Journal* [Internet]. 2019;141:49-59. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1369703X18303012>
48. Talapko, J, Juzbašić, M, Matijević T, Pustijanac E, Bekić S, Kotris I, et al. *Candida albicans*. *J Fungi* [Internet]. 2021;7(2):79. Disponible sur: <https://encyclopedia.pub/entry/7444>
49. Kramer JP. Parasites in Laboratory Colonies of Mosquitos. *Bull Org mond Santé Bull Wld Hlth Org*. 1964;(31):475-8.
50. Chabasse D, Bouchara JP, Brun SB, Cimon BC, Penn P. Cahier 25 - Les moisissures d'intérêt médical [Internet]. *Bioforma*. 2002. Disponible sur: <https://lesbiologistesmedicaux.fr/formation/bioforma>
51. Sciortino CV. *Atlas of Clinically Important Fungi* [Internet]. 1^{re} éd. Wiley; 2017. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/book/10.1002/9781119069720>

52. Mandal P, Pal A. 1. Fungal Growth Behaviours with Special Reference to Diversity, Forms and Negative Impact on Mankind. In: Basic Mycology and Mycotechnology [Internet]. 2021. Disponible sur: <https://www.kdpublications.in>
53. Kidd S, Halliday C, Ellis D. Descriptions of Medical Fungi [Internet]. 4^e éd. GB: CABI; 2022. Disponible sur: <http://www.cabidigitallibrary.org/doi/book/10.1079/9781800622340.0000>
54. Peraza-Reyes L, Malagnac F. 16 Sexual Development in Fungi. In: Wendland J, éditeur. Growth, Differentiation and Sexuality [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2016. p. 407-55. (The Mycota; vol. 1). Disponible sur: https://link.springer.com/10.1007/978-3-319-25844-7_16
55. Guarro J, Gené J, Stchigel AM. Developments in Fungal Taxonomy. Clin Microbiol Rev [Internet]. 1999;12(3):454-500. Disponible sur: <https://journals.asm.org/doi/10.1128/CMR.12.3.454>
56. Loizeau PA, Price MJ. Code International De Nomenclature Pour Les Algues, Les Champignons Et Les Plantes [Internet]. Zenodo; 2017. Disponible sur: <https://zenodo.org/record/377010>
57. May TW, Redhead SA, Bensch K, Hawksworth DL, Lendemer J, Lombard L, et al. Chapter F of the International Code of Nomenclature for algae, fungi, and plants as approved by the 11th International Mycological Congress, San Juan, Puerto Rico, July 2018. IMA Fungus [Internet]. 2019;10(1):21. Disponible sur: <https://IMAFungus.biomedcentral.com/articles/10.1186/s43008-019-0019-1>
58. Naranjo-Ortiz MA, Gabaldón T. Fungal evolution: diversity, taxonomy and phylogeny of the Fungi. Biological Reviews [Internet]. 2019;94(6):2101-37. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/brv.12550>
59. Adl SM, Bass D, Lane CE, Lukeš J, Schoch CL, Smirnov A, et al. Revisions to the Classification, Nomenclature, and Diversity of Eukaryotes. J Eukaryotic Microbiology [Internet]. 2019;66(1):4-119. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jeu.12691>
60. Burki F, Roger AJ, Brown MW, Simpson AGB. The New Tree of Eukaryotes. Trends in Ecology & Evolution [Internet]. 2020;35(1):43-55. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0169534719302575>
61. Wijayawardene NN, Hyde KD, Mikhailov KV, Péter G, Aptroot A, Pires-Zottarelli CLA, et al. Classes and phyla of the kingdom Fungi. Fungal Diversity [Internet]. 2024;128(1):1-165. Disponible sur: <https://link.springer.com/10.1007/s13225-024-00540-z>
62. Niskanen T, Lücking R, Dahlberg A, Gaya E, Suz LM, Mikryukov V, et al. Pushing the Frontiers of Biodiversity Research: Unveiling the Global Diversity, Distribution, and Conservation of Fungi. Annu Rev Environ Resour [Internet]. 2023;48(1):149-76. Disponible sur: <https://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev-environ-112621-090937>

63. Mikaeili A, Ghasemi K, Ebrahimi A. Risk Factors for Candidiasis among Patients Referred to Medical Mycology Laboratory of the Special Clinical of Kermanshah University of Medical Sciences. OAJMMS [Internet]. 2024;7(1). Disponible sur: <https://medwinpublishers.com/OAJMMS/risk-factors-for-candidiasis-among-patients-referred-to-medical-mycology-laboratory-of-the-special-clinical-of-kermanshah-university-of-medical-sciences.pdf>
64. Nuncă AM, Faculty of Dental Medicine, Carol Davila University of Medicine and Pharmacy, Bucharest, Romania, Coculescu BI, 1.Faculty of Midwifery and Nursing, Carol Davila University of Medicine and Pharmacy, Bucharest, Romania2.Cantacuzino National Military Medical Institute for Research and Development, Bucharest, Romania. THE ROLE OF GENERAL FACTORS IN THE PATHOGENESIS OF ORAL CANDIDIASIS. Roum Arch Microbiol Immunol [Internet]. 2022;81(4):271-7. Disponible sur: https://roami.ro/wp-content/uploads/2023/11/04_review-1_Nunca.pdf
65. Silva KG dos S, Nascimento GO do, Silva EEM da, Cabral LHV, Faria TMR, Oliveira JR de. Candida albicans: Virulence factors, pathogenesis, and ways to diagnose and control its infection. Research, Society and Development [Internet]. 2024;13(1):e6413144781-e6413144781. Disponible sur: <https://rsdjournal.org/rsd/article/view/44781>
66. Yadav AN, éditeur. Recent Trends in Mycological Research: Volume 1: Agricultural and Medical Perspective [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2021. (Fungal Biology). Disponible sur: <https://link.springer.com/10.1007/978-3-030-60659-6>
67. Marchand L, Thivolet C. Étiologie et physiopathologie du diabète de type 1. EMC - Endocrinologie-Nutrition [Internet]. 2016;13(4):1-12 [Article 10-366-C-10]. Disponible sur: http://www.crossref.org/deleted_DOI.html
68. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 6. Glycemic Targets: *Standards of Medical Care in Diabetes—2022*. Diabetes Care [Internet]. 2022;45(Supplement_1):S83-96. Disponible sur: https://diabetesjournals.org/care/article/45/Supplement_1/S83/138927/6-Glycemic-Targets-Standards-of-Medical-Care-in
69. Forouhi NG, Wareham NJ. Epidemiology of diabetes. Medicine [Internet]. 2022;50(10):638-43. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1357303922001839>
70. Tenenbaum M, Bonnefond A, Froguel P, Abderrahmani A. Physiopathologie du diabète. Revue Francophone des Laboratoires [Internet]. 2018;2018(502):26-32. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1773035X1830145X>
71. Magliano D, Boyko EJ. IDF diabetes atlas. 10th edition. Brussels: International Diabetes Federation; 2021. 1 p.
72. Renard É, Coutant R. Diabète de type 1 -. In: Alimentation de l'enfant et de l'adolescent [Internet]. First Edition. Elsevier Masson; 2022. p. 349-56. (CHAPITRE

- 36). Disponible sur: <https://www-clinicalkey-fr.snd11.arn.dz/#!/content/book/3-s2.0-B9782294776090000364?scrollTo=%23hl0000245>
73. Buschard K. The etiology and pathogenesis of type 1 diabetes – A personal, non-systematic review of possible causes, and interventions. *Front Endocrinol* [Internet]. 2022;13:876470. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2022.876470/full>
74. Schlienger JL. Chapitre 12 - Diabète. In: . Diabète. 3e édition. Elsevier Masson; 2020. p. 143-59.
75. Schlienger JL. Chapitre 3 - Complications aiguës et chroniques du diabète sucré. In: Manuel de nutrition pour le patient diabétique. Elsevier Masson; 2018. p. 21-8.
76. Mauricio D, Alonso N, Gratacòs M. Chronic Diabetes Complications: The Need to Move beyond Classical Concepts. *Trends in Endocrinology & Metabolism* [Internet]. 2020;31(4):287-95. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1043276020300072>
77. Maloney GE, Glauser JM. Chapitre 115. Diabetes Mellitus and Disorders of Glucose Homeostasis. In: Rosen's Emergency Medicine – Concepts and Clinical Practice [Internet]. 10th Edition. Elsevier; 2023. p. 1543-58. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780323054720001249>
78. Wémeau JL, Vialettes B, Schlienger JL. Chapitre 19 - Les complications chroniques du diabète. In: Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien. Elsevier Masson; 2014. p. 245-62.
79. Dhataria KK, Umpierrez GE, Crandall JP. 210 – Diabetes Mellitus. In: Goldman-Cecil Medicine E-Book. Elsevier; 2023. p. 1534-51.
80. Diebels I, Hinchliffe RJ. Foot complications in people with diabetes. *Surgery (Oxford)* [Internet]. 2022;40(7):438-44. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0263931922001065>
81. Sultan A, Bihan H, Bouillet B, Bouly M, Bourgeon M, Cellier N, et al. Référentiel pied diabétique SFD 2024. *Médecine des Maladies Métaboliques* [Internet]. 2024;18(2):174-97. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1957255724000397>
82. Dewi F, Hinchliffe RJ. Foot complications in patients with diabetes. *Surgery (Oxford)* [Internet]. 2020;38(2):108-13. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S026393191930256X>
83. Ha Van G, Amouyal C, Perrier A, Bensimon Y, Bourron O, Hartemann A. Pied diabétique. *EMC - Endocrinologie-Nutrition*. 2018;15(4):1-21 [Article 10-366-L-20].
84. Raiesi O, Shabandoust H, Dehghan P, Shamsaei S, Soleimani A. Fungal infection in foot diabetic patients. *JBRMS* [Internet]. 2018;5(4):47-51. Disponible sur: <http://jbrms.medilam.ac.ir/article-1-365-en.html>

85. Matheson EM, Bragg SW, Blackwelder RS. Diabetes-Related Foot Infections: Diagnosis and Treatment. *American Family Physician* [Internet]. 2021;104(4):386-94. Disponible sur: www.aafp.org/afp
86. Pitocco D, Spanu T, Di Leo M, Vitiello R, Rizzi A, Tartaglione L., Fiori B., Caputo S., Tinelli G., Zaccardi F., et al. Diabetic foot infections: a comprehensive overview. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences* [Internet]. 2019;23(2):26-37. Disponible sur: <https://www.europeanreview.org/wp/wp-content/uploads/026-037.pdf>
87. Uysal S, Arda B, Taşbakan M, Çetinkalp Ş, Şimşir İY, Anıl Murat Öztürk, et al. Risk factors for amputation in patients with diabetic foot infection: a prospective study. *International Wound Journal*. 2017;14(6):1219-24.
88. Suwisi AS, Abdulkareem TA. Prevalence of Fungal Infections among Diabetic Foot Ulcers Patients in Benghazi. *IOSR-JDMS* [Internet]. 2021;20:40-5. Disponible sur: www.iosrjournals.org
89. Cohen Sabban EN, Puchulu FM, Cusi K, éditeurs. *Dermatology and Diabetes* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2018. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-72475-1>
90. Gits-Muselli M, Hamane S, Benderdouche M. *Dermatomycoses*. EMC - *Traité de Médecine Akos* [Internet]. 2020;23(2):1-12 [Article 2-0740]. Disponible sur: http://www.crossref.org/deleted_DOI.html
91. Brun S, Pihet M. Diagnostic biologique des dermatophytoses. *RFL*. 2022;(539):48-57.
92. Ilkit M, Durdu M. Tinea pedis: The etiology and global epidemiology of a common fungal infection. *Crit Rev Microbiol* [Internet]. 2015;41(3):374-88. Disponible sur: <http://www.tandfonline.com/loi/imby20>
93. Nigam PK, Syed HA, Saleh D. Tinea Pedis -In StatPearls- NCBI Bookshelf [Internet]. Treasure Island; 2023. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470421/>
94. Gupta AK, Wang T, Lincoln SA, Bakotic WL. Interdigital and Plantar Foot Infections: A Retrospective Analysis of Molecularly Diagnosed Specimens in the United States and a Literature Review. *Microorganisms*. 2025;13(184):1-15.
95. Brun S, Chabasse D. Dermatophytes et dermatophytoses. EMC - *Maladies infectieuses*. 2021;38(3):1-18 [Article 8-614-A-10].
96. Bolognia JL. Maladies fongiques. In: *Dermatologie : l'essentiel*. 2018. p. 613-33.
97. Bonamigo RR, Dornelles SIT, éditeurs. *Dermatology in Public Health Environments: A Comprehensive Textbook* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2018. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-33919-1>
98. Bouchara JP, Nenoff P, Gupta AK, Chaturvedi V, éditeurs. *Dermatophytes and Dermatophytoses*. Cham: Springer; 2021.

99. Zaraa I, Dehavay F, Richert B. Onychomycosis. Hand Surgery and Rehabilitation [Internet]. 2024;43:101638. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2468122924000070>
100. Navarro-Pérez D, Tardáguila-García A, García-Oreja S, Álvaro-Afonso FJ, López-Moral M, Lázaro-Martínez JL. Treatment of Onychomycosis and the Drug–Drug Interactions in Patients with Diabetes Mellitus and Diabetic Foot Syndrome: A Systematic Review. Infectious Disease Reports [Internet]. 2025;17(1):4. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2036-7449/17/1/4>
101. Sultana S, Rahman AKMS, Islam MdA, Khan SA. Pattern of Onychomycosis among Diabetic and Non-Diabetic Patients at a Tertiary Care Hospital in Bangladesh. Sch J App Med Sci [Internet]. 2024;12(11):1518-24. Disponible sur: https://saspublishers.com/media/articles/SJAMS_1211_1518-1524.pdf
102. Gupta AK, Daigle D, Foley KA. The prevalence of culture-confirmed toenail onychomycosis in at-risk patient populations. Acad Dermatol Venereol [Internet]. 2015;29(6):1039-44. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jdv.12873>
103. Baran R, Hay RJ. Nouvelle classification clinique des onychomycoses. Journal de Mycologie Médicale [Internet]. 2014;24(4):247-60. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1156523314002674>
104. Leung AKC, Lam JM, Leong KF, Hon KL, Barankin B, Leung AAM, et al. Onychomycosis: An Updated Review. IAD [Internet]. 2020;14(1):32-45. Disponible sur: <http://www.eurekaselect.com/176185/article>
105. Rich P. Onychomycosis and tinea pedis in patients with diabetes. Journal of the American Academy of Dermatology [Internet]. 2000;43(5):S130-4. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0190962200384560>
106. Sanniyasi S, Balu J, Narayanan CD. Fungal Infection: A Hidden Enemy in Diabetic Foot Ulcers. Journal of Foot and Ankle Surgery (Asia Pacific) [Internet]. 2015;2(2):74-6. Disponible sur: <https://www.jfasap.com/doi/10.5005/jp-journals-10040-1033>
107. AH Heald, Heald A, D.J. O’Halloran, O’Halloran D, K. L. Richards, Richards K, et al. Fungal infection of the diabetic foot: two distinct syndromes. Diabetic Medicine. 2001;18(7):567-72.
108. Khalifa WA, Haridi MA, Gooda RES. The Effect of Fungal Infection on The Outcome among Diabetic Patients with Foot Osteomyelitis. The Egyptian Journal of Hospital Medicine [Internet]. 2022;89(2):7760-4. Disponible sur: https://ejhm.journals.ekb.eg/article_277137.html
109. Frost L, Xu Y, Fukuta Y. Fungal Osteomyelitis of a Diabetic Foot Infection Caused by Trichosporon asahii: A Case Report. Adv Skin Wound Care [Internet]. 2024;37(11 & 12):1-4. Disponible sur: <https://journals.lww.com/10.1097/ASW.0000000000000223>

110. Torrence GM, Brian M. Schmidt, Schmidt BM. Fungal Osteomyelitis in Diabetic Foot Infections: A Case Series and Comparative Analysis: The International Journal of Lower Extremity Wounds. 2018;17(3):184-9.
111. Bader M, Jafri AK, Krueger T, Kumar V. Fusarium Osteomyelitis of the Foot in a Patient with Diabetes Mellitus. Scand J Infect Dis [Internet]. 2003;35(11-12):895-7. Disponible sur: https://www.tandfonline.com/doi/10.1080/00365540310016565?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200pubmed
112. Anaissie EJ, McGinnis MR, Pfaller MA. Clinical mycology. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone/Elsevier; 2009.
113. Hamane S, Benderdouche M, Bretagne S. Traitements antifongiques en dermatologie pratique. EMC - Dermatologie [Internet]. 2024;26(4):1-14 [Article 98-909-A-10]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1679901/traitements-antifongiques-en-dermatologie-pratique>
114. Botterel F. Parasitologie et mycologie médicales: guide des analyses et pratiques diagnostiques. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2018.
115. Banerjee T, Sharma S, Singh P. Fungal Infection and Ulceration. In: Uncommon Ulcers of the Extremities [Internet]. Springer. 2023. p. 149-60. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-981-99-1782-2_14
116. Nett JE, Andes DR. Antifungal Agents. Infectious Disease Clinics of North America [Internet]. 2016;30(1):51-83. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0891552015001014>
117. Maubon, D, Morio F. Résistance des micromycètes aux antifongiques. EMC - Maladies infectieuses. 2019;16(1):1-14 [Article 8-004-O-10].
118. Campoy S, Adrio JL. Antifungals. Biochemical Pharmacology [Internet]. 2017;133:86-96. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0006295216304221>
119. Quiles-Melero I, García-Rodríguez J. Antifúngicos de uso sistémico. Revista Iberoamericana de Micología [Internet]. 2021;38(2):42-6. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1130140621000309>
120. Gupta AK, Foley KA. Systemic Antifungal Agents. In: Comprehensive Dermatologic Drug Therapy [Internet]. Elsevier; 2021. p. 99-113.e4. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780323612111000103>
121. Feuilhade de Chauvin M. Traitements antifongiques en dermatologie pratique. EMC - Dermatologie. 2017;12(3):1-10 [Article 98-909-A-10].
122. Hay RJ. Fungal Infections of the Skin. In: Antibiotic and Antifungal Therapies in Dermatology [Internet]. Springer. 2016. p. 157-86. Disponible sur: DOI 10.1007/978-3-319-39424-4_8


123. Leung AK, Barankin B, Lam JM, Leong KF, Hon KL. Tinea pedis: an updated review. DIC [Internet]. 2023;12:1-16. Disponible sur: <https://www.drugsincontext.com/tinea-pedis-an-updated-review>
124. Aggarwal R, Targhotra M, Kumar B, Sahoo PK, Chauhan MK. Treatment and management strategies of onychomycosis. Journal de Mycologie Médicale [Internet]. 2020;30(2):100949. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1156523320300457>
125. Rodriguez-Saldana J, éditeur. The Diabetes Textbook: Clinical Principles, Patient Management and Public Health Issues [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2023. Disponible sur: <https://link.springer.com/10.1007/978-3-031-25519-9>
126. Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, Clancy CJ, Marr KA, Ostrosky-Zeichner L, et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Candidiasis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases [Internet]. 2016;62(4):e1-50. Disponible sur: <https://academic.oup.com/cid/article/62/4/e1/2462830>
127. Milgroom MG. Biology of Infectious Disease: From Molecules to Ecosystems [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2023. Disponible sur: <https://link.springer.com/10.1007/978-3-031-38941-2>
128. Bus SA, Lavery LA, Monteiro-Soares M, Rasmussen A, Raspovic A, Sacco ICN, et al. Guidelines on the prevention of foot ulcers in persons with diabetes (IWGDF 2019 update). Diabetes Metabolism Res [Internet]. 2020;36(S1):e3269. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/dmrr.3269>
129. El Fékih N, Fazaa B, Zouari B, Sfia M, Hajlaoui K, Gaigi S, et al. Les mycoses du pied chez le diabétique: étude prospective de 150 patients. Journal de mycologie médicale [Internet]. 2009;19(1):29-33. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1156523308001315>
130. Bassaid A, Kayouche W, Abdelhak B, Baghous H, Arrache D, Ammour W, et al. Dépistage des infections fongiques superficielles chez les patients diabétiques suivis au chu Mustapha. Revue Algérienne de Biologie Médicale. 2024;(1):61-72.
131. Gupta AK, Liddy A, Magal L, Shemer A, Cooper EA, Saunte DML, et al. Onychomycosis in Diabetics: A Common Infection with Potentially Serious Complications. Life [Internet]. 13 août 2025 [cité 10 janv 2026];15(8):1285. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2075-1729/15/8/1285>
132. Cosio T, Valsecchi I, Gaziano R, Campione E, Botterel F. Glycation of Nail Proteins as a Risk Factor for Onychomycosis. Comment on Gupta et al. Diabetic Foot and Fungal Infections: Etiology and Management from a Dermatologic Perspective. J. Fungi 2024, 10, 577. JoF [Internet]. 2025 [cité 10 janv 2026];11(1):46. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2309-608X/11/1/46>
133. Bouzekraoui T, Tali A, Asmama S, Fdil N, Zougaghi L, Chegour H, et al. Les mycoses du pied chez le diabétique : étude pilote réalisée au CHU Mohamed VI de Marrakech.

- Journal de Mycologie Médicale [Internet]. 2014;24(2):e86. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1156523314001012>
134. Papini M, M Cicoletti, Cicoletti M, Fabrizi, Fabrizi, Fabrizi, et al. Skin and nail mycoses in patients with diabetic foot. *Giornale italiano di dermatologia e venereologia: organo ufficiale, Società italiana di dermatologia e sifilografia*. 2013;148(6):603-8.
 135. Cha BY, Son HS, Lee JM, Kang SK. Prevalence of Fungal Infection on Foot in Diabetic Patients and Correlation between Diabetic Ulcer and Fungal Infection on Foot. *J Korean Diabetes Assoc* [Internet]. 2006;30(1):64. Disponible sur: <http://e-dmj.org/journal/view.php?doi=10.4093/jkda.2006.30.1.64>
 136. Ali H, Khaliq S, Ali B, Mushtaq N, Ahmad Abbasi S. Frequency and Antifungal Susceptibility of Candida Albicans and Non-Albicans Candida Isolates from Diabetic Foot Ulcer at Tertiary Care Hospitals of Peshawar. *J Liaquat Uni Med Health Sci* [Internet]. 2024;23(02):107-11. Disponible sur: <https://www.lumhs.edu.pk/jlumhs/Vol23No02/04.pdf>
 137. Elshimy A, Gohar N. Fungal Infection in Egyptian Patients with Diabetic Foot Ulcer (Prevalence , Spectrum , and Antifungal Susceptibility). *المجلة المصرية للميكروبيولوجيا الطبية* [Internet]. 2015;38(3293):1-8. Disponible sur: <https://platform.almanhal.com/Details/Article/86498?lang=ar>
 138. Singh S, Singh R. A Cross Sectional study on prevalence of fungal infections in Diabetic foot ulcer. *INDIAN JOURNAL OF APPLIED RESEARCH*. 2017;7(3):59-60.
 139. Sujatha R, Chauhan P, Sameer D. A study of fungal infections of diabetic foot in tertiary care hospital of U.P. *jmscr* [Internet]. 2018;6(8). Disponible sur: <http://jmscr.igmpublication.org/v6-i8/48%20jmscr.pdf>
 140. Eduard Missoni, Missoni EM, Milan Vukelić, Vukelić M, Derya Soy, De Soy D, et al. Fungal infection in diabetic foot ulcers. *Diabetic Medicine*. 2005;22(8):1124-5.
 141. Kalshetti VT, Wadile R, Bothikar ST, Ambade V, Bhate VM. Study of fungal infections in diabetic foot Ulcer. *Indian J Microbiol Res*. 2017;4(1):87-9.
 142. El Ghebir I, Meriem H, Amina R, Abderrahmane SA. Management of the diabetic foot: experience of the diabetology department of the army central hospital. about 282 cases. In: *Endocrine Abstracts* [Internet]. Bioscientifica; 2024. Disponible sur: <https://www.endocrine-abstracts.org/ea/0099/ea0099ep985>
 143. Bouchekoua M, Aloui D, Trabelsi S, Cheikhrouhou S, Khaled S. Profil épidémiologique et mycologique des dermatomycoses chez le patient diabétique : étude menée sur 3 ans au CHU Charles Nicolle de Tunis. *Journal de Mycologie Médicale* [Internet]. 2014;24(3):e128. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1156523314002273>
 144. Nenoff P, Krüger C, Ginter-Hanselmayer G, Tietz H. Mycology – an update. Part 1: Dermatomycoses: Causative agents, epidemiology and pathogenesis. *J Deutsche*




- Derma Gesell [Internet]. 2014;12(3):188-210. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ddg.12245>
145. Parada H, Veríssimo C, Brandão J, Nunes B, Boavida J, Duarte R, et al. Dermatomycosis in lower limbs of diabetic patients followed by podiatry consultation. *Revista Iberoamericana de Micología* [Internet]. 2013;30(2):103-8. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1130140612001064>
146. Singh R, Vijayakumar C, SK A, Nelson T, Balasubramanian G, Raj Kumar N. A Study on Prevalence, Profile, and Risk Factors of Developing Fungal Infection in Patients With Diabetic Foot Ulcer. *Wound Management & Prevention* [Internet]. 2023;69(3). Disponible sur: <https://www.hmpgloballearningnetwork.com/site/wmp/empirical-studies/study-prevalence-profile-and-risk-factors-developing-fungal-infection>
147. Prohic A, Kuskunovic-Vlahovljak S, Sadikovic TJ, Cavaljuga S. The Prevalence and Species Composition of *Malassezia* yeasts in Patients with Clinically Suspected Onychomycosis. *Med Arch* [Internet]. 2015 [cité 27 déc 2025];69(2):81-4. Disponible sur: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4430013/>
148. González-Carballo GC, Lozada-Alvarado S, Jaikel-Viquez D. In vitro Susceptibility Patterns of Non-dermatophyte Fungal Agents of Onychomycosis. *Acta Sci Micro* [Internet]. 2023;39-46. Disponible sur: <https://www.actascientific.com/ASMI/pdf/ASMI-06-1318.pdf>
149. Gawaz A, Weisel G. Mixed infections are a critical factor in the treatment of superficial mycoses. *Mycoses* [Internet]. 2018;61(10):731-5. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/myc.12794>

ICONOGRAPHIE

Numéro	Photo	Légende
<p>Fig. 1</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. en consultation externe</p>	<p>Onychomycose sous-unguéale latéro-distale de type hyperkératosique du gros orteil avec extension vers le bord de l'orteil due à <i>T. rubrum</i> (Photo prise à la consultation externe de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 2</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au service de médecine interne</p>	<p>Onychomycose sous-unguéale latéro-distale de type hyperkératosique de tous les orteils associée au <i>tinea pedis</i> (interdigital-hyperkératosique) dus à <i>T. rubrum</i> chez un patient présentant un ulcère en voie de cicatrisation du petit orteil (Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 3</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au service de médecine interne</p>	<p>Onychomycose sous-unguéale latéro-distale de type hyperkératosique de tous les orteils associés au <i>tinea pedis</i> (interdigital-hyperkératosique) dus à <i>T. rubrum</i> (Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 4</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. en consultation externe</p>	<p>Onychomycose sous-unguéale latéro-distale de type hyperkératosique de tous les orteils associée à un <i>tinea pedis</i> hyperkératosique dus à <i>T. rubrum</i> (Photo prise à la consultation externe de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>

Numéro	Photo	Légende
<p>Fig. 5</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au service de médecine interne</p>	<p>Onychomycose sous-unguéale latéro-distale de type hyperkératosique de tous les orteils associée à un <i>tinea pedis</i> hyperkératosique dus à <i>T. rubrum</i> (Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 6</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. en consultation externe</p>	<p>Atteinte multiple associant une onychomycose sous-unguéale latéro-distale de type onycholytique avec <i>tinea pedis</i> interdigital et hyperkératosique dus à <i>T. rubrum</i> (Photo prise à la consultation externe de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 7</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. en consultation externe</p>	<p>Onychomycose sous-unguéale latéro-distale de type mélanonychique du gros orteil due à <i>T. rubrum</i> (Photo prise à la consultation externe de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 8</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au service de médecine interne</p>	<p>Onychomycose sous-unguéale latéro-distale de type mélanonychique du gros, 2^{ème} et 3^{ème} orteils associée à un intertrigo due à <i>T. rubrum</i> (Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>





Numéro	Photo	Légende
<p>Fig. 9</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. en consultation externe</p>	<p>Onychomycose superficielle du gros orteil due à <i>T. rubrum</i> (Photo prise à la consultation externe de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 10</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. en consultation externe</p>	<p>Onychomycose de type endonyx du gros orteil associée à <i>tinea pedis</i> interdigitale dus à <i>T. rubrum</i> (Photo prise à la consultation externe de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 11</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au service de medecine interne</p>	<p>Onychodystrophie de tous les orteils associée à un <i>tinea pedis</i> interdigital dus à <i>T. rubrum</i> (Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 12</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au service de medecine interne</p>	<p>Onychodystrophie totale du gros orteil associée à un <i>tinea pedis</i> hyperkératosique dus à <i>T. rubrum</i> (Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>

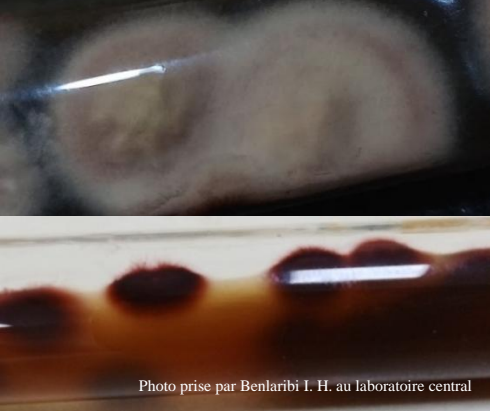

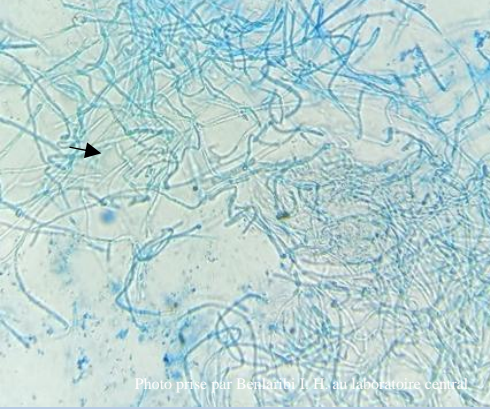

Numéro	Photo	Légende
<p>Fig. 13</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. en consultation externe</p>	<p>Fissuration du dernier espace interorteil due à <i>T. rubrum</i> (Photo prise à la consultation externe de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 14</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au service de médecine interne</p>	<p><i>Tinea pedis</i> hyperkératosique dû à <i>T. rubrum</i> (Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 15</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. en consultation externe</p>	<p>Syndrome une main deux pieds associé à une onychomycose sous-unguéale latéro-distale de type hyperkératosique dus à <i>T. rubrum</i> (Photos prises à la consultation externe de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>



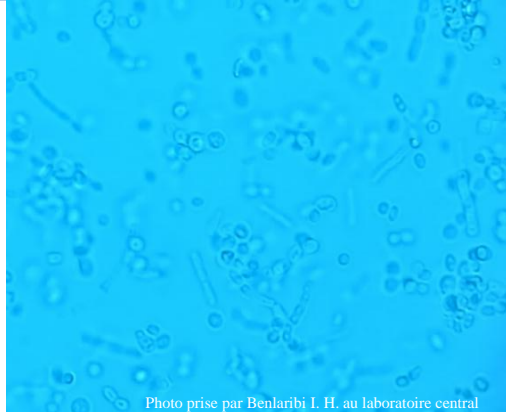

Numéro	Photo	Légende
<p>Fig. 16</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au service de médecine interne</p>	<p>Onychomycose sous-unguéale latéro-distale de type hyperkératosique du gros et du 2^{ème} orteil due à <i>Fusarium sp.</i> (Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 17</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. en consultation externe</p>	<p>Onychodystrophie totale du gros orteil à <i>Acremonium sp.</i> (Photo prise à la consultation externe de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 18</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au service de médecine interne</p>	<p>Onychomycose de tous les orteils du pied droit due à <i>Scopulariopsis brevicaulis.</i> (Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 19</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. en consultation externe</p>	<p>Onychomycose du gros et du 3^{ème} orteil due à <i>Scopulariopsis brevicaulis.</i> (Photo prise à la consultation externe de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>


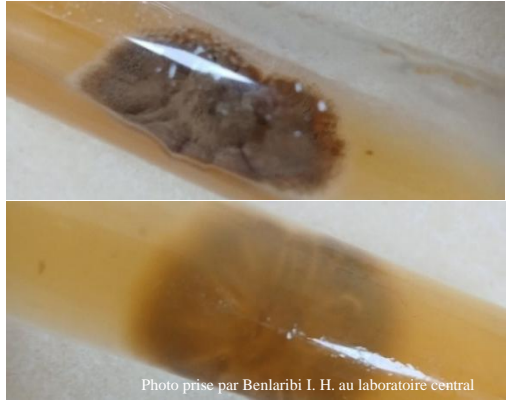
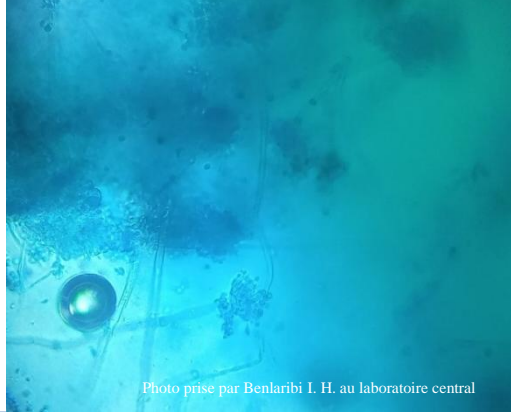
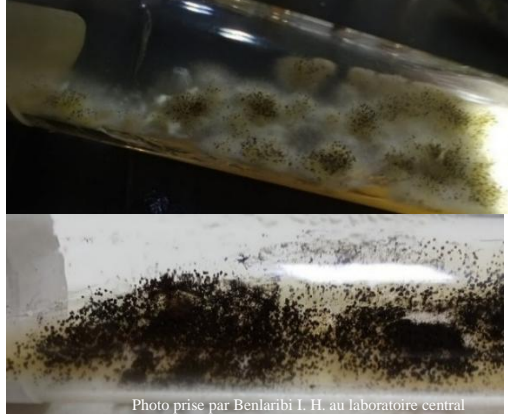
Numéro	Photo	Légende
<p>Fig. 20</p>	 <p>SHOT ON OPPO Photo prise par Benlaribi I. H. en consultation externe</p>	<p>Onychomycose sous-unguéale latéro-distale de type onycholytique à <i>Neoscytalidium</i> sp. (Photo prise à la consultation externe de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 21</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au service de médecine interne</p>	<p>Onychodystrophie totale de tous les orteils due à <i>A. niger</i> (Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 22</p>	 <p>SHOT ON OPPO Photo prise par Benlaribi I. H. au service de médecine interne</p>	<p>Onychomycose sous-unguéale latéro-distale du gros orteil due à <i>A. terreus</i> (Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 23</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au service de médecine interne</p>	<p>Onychomycose sous-unguéale latéro-distale de type mélanonychique du 2^{ème} orteil due à <i>A. candidus</i> (Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>

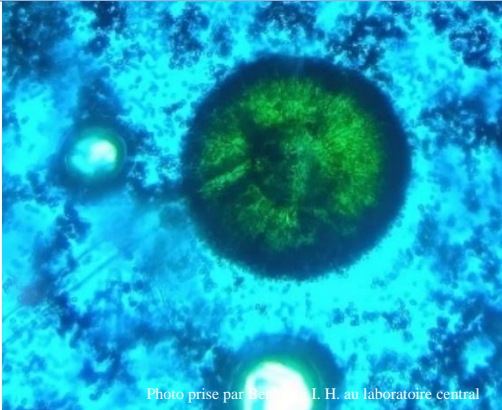
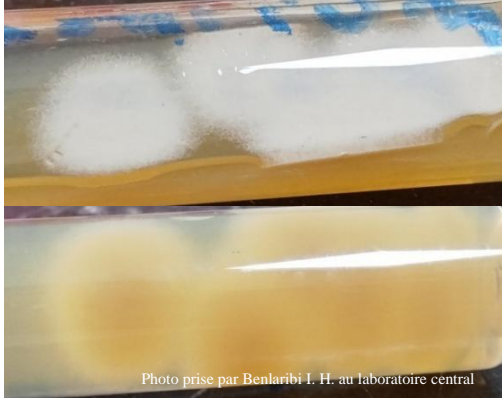
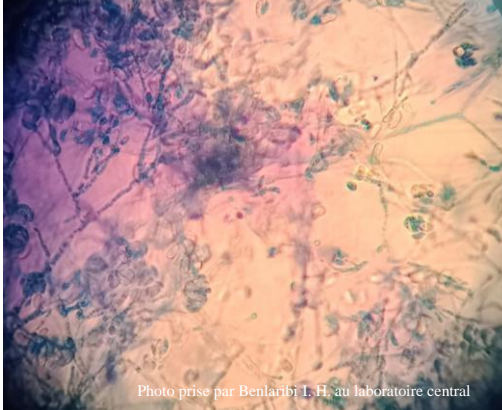

Numéro	Photo	Légende
<p>Fig. 24</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au service de médecine interne</p>	<p>Onychomycose associée à intertrigo interdigital dus à <i>C. albicans</i> <i>(Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</i></p>
<p>Fig. 25</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au service de médecine interne</p>	<p>Ulcère du talon dû à <i>C. albicans</i> <i>(Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</i></p>
<p>Fig. 26</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. en consultation externe</p>	<p>Ulcère du 2^{ème} orteil dû à <i>C. albicans</i> <i>(Photo prise à la consultation externe de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</i></p>
<p>Fig. 27</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au service de médecine interne</p>	<p>Hyperkératose du gros orteil gauche due à <i>Rhizopus sp.</i> <i>(Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</i></p>

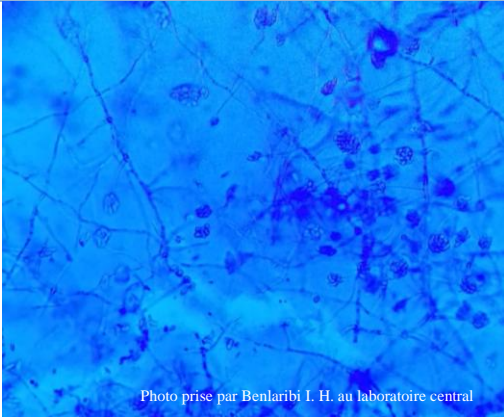

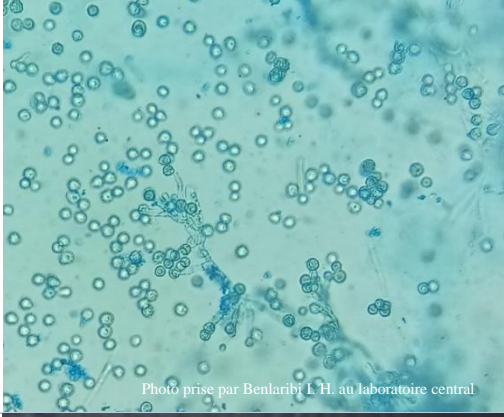

Numéro	Photo	Légende
<p>Fig. 28</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au service de médecine interne</p>	<p>Ulçère d'une gangrène gazeuse de l'orteil et de la plante du pied due à <i>C. famata</i> (Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 29</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. en consultation externe</p>	<p>Ulçère superficiel des espaces interorteils dû à <i>C. albicans</i> (Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 30</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au service de médecine interne</p>	<p>Plaie secondaire à un <i>tinea pedis</i> hyperkératosique dû à <i>T. rubrum</i> (Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 31</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. en consultation externe</p>	<p>Complexe dermatophytose du dernier espace interorteil due à <i>C. krusei</i> et <i>T. rubrum</i> (Photo prise à la consultation externe de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>

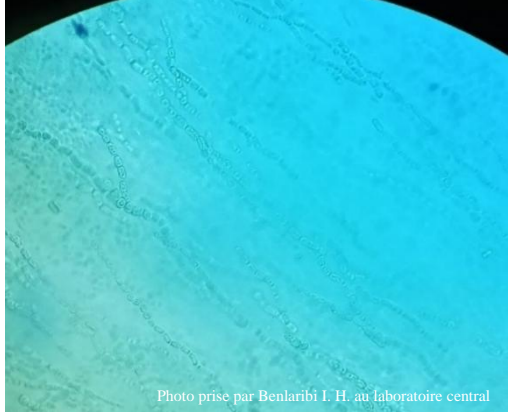



Numéro	Photo	Légende
<p>Fig. 32</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Colonies âgées : Image en cocarde avec pigment rouge diffusible de <i>Trichophyton rubrum</i></p> <p>(Milieu Sabouraud)</p> <p>(Photos prises au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 33</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Colonies cotonneuses, blanchâtre avec un piment jaune au verso de <i>Trichophyton interdigitale</i></p> <p>(Milieu Sabouraud)</p> <p>(Photos prises au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 34</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Vrilles de <i>Trichophyton interdigitale</i></p> <p>(Examen microscopique de la culture à l'objectif x40)</p> <p>(Photo prise au service de médecine interne de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 35</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Microconidies sphériques et piriformes disposées en accladiums de <i>Trichophyton interdigitale</i></p> <p>(Examen microscopique de la culture à l'objectif x40)</p> <p>(Photo prise au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>

Numéro	Photo	Légende
<p>Fig. 36</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Macroconidies en massue et de <i>Trichophyton interdigitale</i></p> <p>(Examen microscopique de la culture à l'objectif x40)</p> <p>(Photo prise au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 37</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Colonies cérébriformes à gos plis, de couleur crème de <i>Trichosporon sp.</i></p> <p>(Milieu Sabouraud)</p> <p>(Photo prise au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 38</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Blastospores, arthrospores, pseudomycéliums et filaments mycéliens de <i>Trichosporon sp.</i></p> <p>(Examen microscopique de la culture à l'objectif x40)</p> <p>(Photo prise au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 39</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Colonies blanches à crème, poudreuses d'<i>Aspergillus candidus</i></p> <p>(Milieu Sabouraud)</p> <p>(Photo prise au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>

Numéro	Photo	Légende
<p>Fig.40</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Tête aspergillaire radiaire, bisériée avec conidiophore lisse d'<i>Aspergillus candidus</i></p> <p>(Examen microscopique de la culture à l'objectif x40)</p> <p>(Photo prise au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 41</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Colonie duveteuse à poudreuse de couleur brun cannelle, à revers brun orangé d'<i>Aspergillus terreus</i></p> <p>(Milieu Sabouraud)</p> <p>(Photos prises au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 42</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Tête aspergillaire en colonne bisériée d'<i>Aspergillus terreus</i></p> <p>(Examen microscopique de la culture à l'objectif x40)</p> <p>(Photo prise au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 43</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Colonies aériennes, granuleuses, de couleur jaune d'<i>Aspergillus niger</i></p> <p>Colonies aériennes, granuleuses, de couleur noire d'<i>Aspergillus niger</i></p> <p>(Milieu Sabouraud)</p> <p>(Photos prises au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>

Numéro	Photo	Légende
<p>Fig. 44</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Tête aspergillaire radiaire, bisériée avec conidiophore lisse d'<i>Aspergillus niger</i></p> <p>(Examen microscopique de la culture à l'objectif x40)</p> <p>(Photo prise au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 45</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Colonies cotonneuses, de couleur blanche à crème, à revers pâle de <i>Fusarium sp.</i></p> <p>(Milieu Sabouraud)</p> <p>(Photos prises au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 46</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Microconidies unicellulaires, asymétriques, légèrement incurvées de <i>Fusarium sp.</i></p> <p>(Examen microscopique de la culture à l'objectif x40)</p> <p>(Photo prise au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 47</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Colonies finement poudreuses, de couleur beige d'<i>Acremonium sp.</i></p> <p>(Milieu Sabouraud)</p> <p>(Photo prise au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>

Numéro	Photo	Légende
<p>Fig. 48</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Conidies unicellulaires groupées en amas à l'extrémité de phialide d'<i>Acremonium sp.</i></p> <p>(Examen microscopique de la culture à l'objectif x40)</p> <p>(Photo prise au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 49</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Colonies planes, poudreuses, avec un centre plus duveteux, de couleur beige à brun, à revers beige de <i>Scopulariopsis brevicaulis</i></p> <p>(Milieu Sabouraud)</p> <p>(Photos prises au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 50</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Annellospores globuleuses et échinulées de <i>Scopulariopsis brevicaulis</i> (Examen microscopique de la culture à l'objectif x40)</p> <p>(Photo prise au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 51</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Colonie cotonneuse, à mycélium aérien important, de couleur gris clair de <i>Neoscytalidium sp.</i></p> <p>(Milieu Sabouraud)</p> <p>(Photo prise au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>

Numéro	Photo	Légende
<p>Fig. 52</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Filaments réguliers, hyalins, arthrosporés avec arthrospores unicellulaires ou à cloison central de <i>Neoscytalidium sp.</i></p> <p>(Examen microscopique de la culture à l'objectif x40)</p> <p>(Photo prise au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 53</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Colonies floconneuses, de couleur grise de <i>Rhizopus sp.</i></p> <p>(Milieu Sabouraud)</p> <p>(Photo prise au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 54</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Rhizoïdes larges et columelle déhiscente de <i>Rhizopus sp.</i></p> <p>(Examen microscopique de la culture à l'objectif x10)</p> <p>(Photo prise au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>
<p>Fig. 55</p>	 <p>Photo prise par Benlaribi I. H. au laboratoire central</p>	<p>Colonies laineuses de couleur vert olive de <i>Cladosporium sp.</i></p> <p>(Milieu Sabouraud)</p> <p>(Photo prise au laboratoire central de l'EH Didouche Mourad par Dr BENLARIBI I. H.)</p>

ANNEXES

Annexe A : Matériel de l'étude

Matériel de prélèvement	<ul style="list-style-type: none"> – Alcool chirurgical. – Boîtes de Petri propres. – Boite propre pour transport. – Briquets chalumeaux. – Compresse stérile. 	<ul style="list-style-type: none"> – Curettes de Brocq. – Écouvillon stérile. – Gants. – Lames porte-objets. – Povidone iodée à 10 %.
Appareillage	<ul style="list-style-type: none"> – Agitateur de tube type vortex. – Balance. – Bec Bunsen. – Étuve réglée à 27° – Étuve réglée à 37° – Hotte biologique 	<ul style="list-style-type: none"> – Microscope optique. – Plaque chauffante. – Bain-marie. – Autoclave. – Réfrigérateur.
Instrument et consommables	<ul style="list-style-type: none"> – Boîte de Petri. – Embouts. – Lames et lamelles. – Micropipettes. – Pipettes Pasteur. 	<ul style="list-style-type: none"> – Portoirs de tubes à hémolyse. – Portoirs de tubes à vis. – Tube à vis. – Tubes à hémolyse. – Spatule.
Verrerie	<ul style="list-style-type: none"> – Bécher. – Erlenmeyer de 500 ml. – Éprouvette graduée de 500 ml. 	
Milieux de culture et d'identification	<ul style="list-style-type: none"> – Eau gélosée à 2 %. – Galerie API Candida 10. – Milieu de Borelli ou Lacrimel. – Milieux Rice Cream. – Milieu Sabouraud-chloramphénicol. 	<ul style="list-style-type: none"> – Milieu Sabouraud-chloramphénicol-actidione. – PCB (pomme de terre-carotte-bile). – Sérum humain.
Réactifs et colorants	<ul style="list-style-type: none"> – Bleu coton. – Bleu de coton. – Eau physiologique stérile 0,9%. – Lactophénol. 	<ul style="list-style-type: none"> – Potasse 30 %.

Annexe B : Fiche de renseignement (page 1)



Etablissement hospitalier Didouche Mourad de Constantine

Fiche de renseignement – Infections fongiques du pied diabétique

Fiche N° :

Identité du patient :

Nom : Prénom : Âge :

Sexe : Homme Femme

Adresse :

N° téléphone :

Patient hospitalisé : Oui Non N° salle : N° lit :**Histoire du diabète :**Type du diabète : Type 1 Type 2

Âge du diabète :

HbA1C : Diabète bien équilibré Moyennement équilibré Mal équilibré

Bilan des complications : Macroangiopathie : AVC | Microangiopathie : Rétinopathie
 Cardiopathie ischémique | Néphropathie
 AOMI | Neuropathie

Traitement diabétique utilisé : Insuline Antidiabétique oraux Combiné

Autres pathologies associées au diabète :

Facteurs de risque :Porte d'entrée : Oui NonHabitudes toxiques : Tabagisme EthylismeHTA : Oui NonDyslipidémie : Oui Non

Cholestérol :

Triglycérides :

HDL :

LDL :

IMC : (Poids / (Taille en m²) =

Annexe B : Fiche de renseignement (page 2)

Examen clinique :

Type de lésion : Intertrigo-Interorteils

Onyxis

Atteinte plantaire

Autres:.....

Présence de gangrène : Oui Sèche Humide Gazeuse Non

Autres :

Description des lésions :

Durée d'évolution

Traitement antifongique antérieur :

.....

Examen mycologique :

Prélèvement :

Examen direct :

.....

Culture :

.....

Identification :

.....

Traitement antifongique :

Molécules utilisées :

.....

Durée du traitement :

Arrêt du traitement :

Suivi post-thérapeutique :

Clinique :

Mycologique :

Examen direct :

Culture :

Identification :

.....

Constantine le :/...../2021

ANNEXE D : API Candida

API Candida est un système standardisé pour l'identification, en 18 à 24 heures, des levures, notamment celles le plus fréquemment rencontrées en microbiologie clinique.

Les espèces pouvant être identifiées par le système sont indiquées dans le Tableau d'identification à la fin de cette notice.

Principe :

La bandelette API Candida se compose de 10 tubes contenant des substrats déshydratés, permettant la réalisation de 12 tests d'identification (acidification des sucres ou réactions enzymatiques).

Les réactions produites pendant l'incubation se révèlent par des changements spontanés de couleur. Les réactions se lisent visuellement en se reportant au Tableau de lecture, et l'identification se fait en consultant la liste des profils de cette notice ou à l'aide du logiciel d'identification.

Contenu du kit :

- 10 bandelettes API Candida.
- 10 ampoules de milieu API NaCl 0,85% (2 ml).
- 10 boîtes d'incubation.
- 10 feuilles de résultats.
- 1 notice.

Composition :

- Bandelette :
- La composition de la bandelette API Candida est indiquée dans le tableau de lecture.
- Milieu :
- API NaCl 0,85% (2 ml) : Chlorure de sodium 8,5 g, eau déminéralisée 1000 ml.

Mode opératoire :

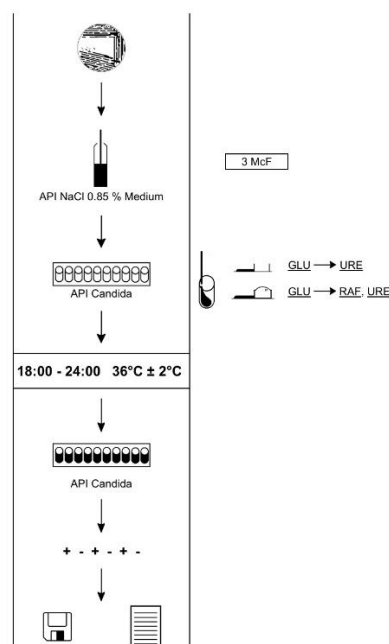


Tableau de lecture :

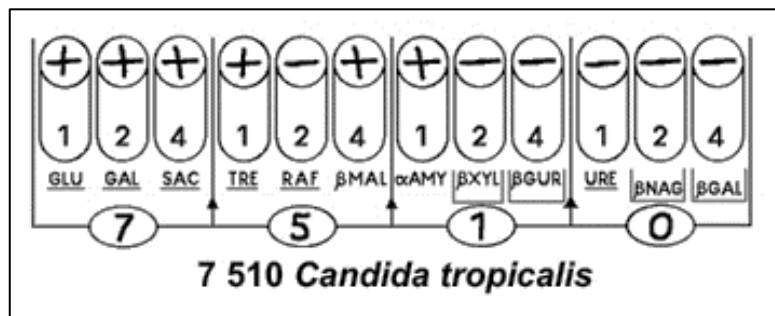
TESTS	ACTIVE INGREDIENTS	QTY (mg/cup.)	REACTIONS/ENZYMES	RESULTS	
				NEGATIVE	POSITIVE
1) <u>GLU</u>	D-glucose	1.4	Acidification (GLUcose)	violet grey-violet	yellow green / grey
2) <u>GAL</u>	D-galactose	1.4	Acidification (GALactose)		
3) <u>SAC</u>	D-saccharose	1.4	Acidification (SACcharose)		
4) <u>TRE</u>	D-trehalose	1.4	Acidification (TREhalose)		
5) <u>RAF</u>	D-raffinose	1.4	Acidification (RAFFinose)		
6) β MAL	4-nitrophenyl- β D-maltopyranoside	0.08	β -MALtosidase	colorless	pale yellow-bright yellow
7) α AMY	2-chloro-4-nitrophenyl- α D-maltotrioside	0.168	α -AMYlase	colorless	pale yellow-bright yellow
8) β XYL	4-nitrophenyl- β D-xylopyranoside	0.095	β -XYLosidase	colorless-very pale yellow / blue / green **	pale yellow-bright yellow
9) β GUR	4-nitrophenyl- β D-glucuronide	0.063	β -GIUcRonidase	colorless / blue / green	pale yellow-bright yellow
10) <u>URE</u>	urea	1.68	UREase	yellow-pale orange	red
11) β NAG (in tube no. 8) *	5-bromo-4-chloro-3-indoxyl-N-acetyl- β D-glucosaminide	0.09	N-Acetyl- β -Glucosaminidase	colorless / yellow	blue / green **
12) β GAL (in tube no. 9) *	5-bromo-4-chloro-3-indolyl- β D-galactopyranoside	0.0815	β -GALactosidase	colorless / yellow	blue / green

* Tubes 8 and 9 are bi-functional : tube 8 : β XYL (test no. 8) / β NAG (test no. 11)
tube 9 : β GUR (test no. 9) / β GAL (test no. 12)

** Any trace of green in cupule 8 = β XYL (-) β NAG (+)

Feuille de résultats :

Coder les réactions en un profil numérique : les tests sont regroupés par 3 et un numéro 1, 2 ou 4 est attribué à chaque réaction positive ; en additionnant les numéros positifs de chaque groupe, on obtient un profil numérique à 4 chiffres.



Liste des profils numériques :

0 403 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 043 <i>Cryptococcus neoformans</i> 2	
0 412 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 051 <i>C. neoformans</i> 2 / <i>C. neoformans</i> 1	
0 413 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 053 <i>C. neoformans</i> 2 / <i>Trichosporon</i> spp 1 / <i>Cryptococcus neoformans</i> 1	(1)
0 417 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 100 <i>Candida famata</i>	
1 000 <i>Candida krusei</i> *	(2)	7 102 <i>Candida albicans</i>	
1 010 <i>Candida krusei</i> *	(2)	7 104 <i>Candida famata</i>	
1 100 <i>Candida glabrata</i>		7 110 <i>Candida tropicalis</i> / <i>Candida albicans</i>	(5)
1 300 <i>Candida glabrata</i>		7 112 <i>Candida albicans</i>	
1 402 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 120 <i>Candida lusitaniae</i> / <i>Candida famata</i> / <i>Candida guilliermondii</i>	(6)
1 403 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 200 <i>Saccharomyces cerevisiae</i>	
1 407 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 204 <i>Candida kefir</i>	
1 412 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 213 <i>Trichosporon</i> spp 1 / <i>C. neoformans</i> 1	(1)
1 413 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 220 <i>Candida guilliermondii</i> **	(6)
1 416 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 224 <i>Candida kefir</i>	
1 417 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 241 <i>Cryptococcus neoformans</i> 1	
1 443 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 243 <i>C. neoformans</i> 1 / <i>C. neoformans</i> 2 / <i>Trichosporon</i> spp 1	(1)
1 453 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 251 <i>Cryptococcus neoformans</i> 1	
2 403 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 253 <i>C. neoformans</i> 1 / <i>Trichosporon</i> spp 1	(1)
2 412 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 300 <i>Saccharomyces cerevisiae</i>	
2 413 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 310 <i>Saccharomyces cerevisiae</i>	
2 417 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 312 <i>Candida albicans</i>	
3 000 <i>Geotrichum</i> spp / <i>Candida parapsilosis</i> / <i>Candida krusei</i> *	(2)	7 320 <i>Candida guilliermondii</i> **	(6)
3 001 <i>Cryptococcus neoformans</i> 2		7 324 <i>Candida kefir</i>	
3 003 <i>C. neoformans</i> 2 / <i>Trichosporon</i> spp 2	(1)	7 341 <i>Cryptococcus neoformans</i> 1	
3 020 <i>Geotrichum</i> spp	(2)	7 351 <i>Cryptococcus neoformans</i> 1	
3 041 <i>Cryptococcus neoformans</i> 2		7 413 <i>Trichosporon</i> spp 1 / <i>Trichosporon</i> spp 2	
3 043 <i>Cryptococcus neoformans</i> 2		7 417 <i>Trichosporon</i> spp 1 / <i>Trichosporon</i> spp 2	
3 051 <i>Cryptococcus neoformans</i> 2		7 420 <i>Candida lusitaniae</i> / <i>Candida guilliermondii</i>	(6)
3 053 <i>Cryptococcus neoformans</i> 2		7 441 <i>C. neoformans</i> 1 / <i>C. neoformans</i> 2	
3 100 <i>Candida famata</i> / <i>Candida glabrata</i> / <i>Geotrichum</i> spp	(3)	7 453 <i>Trichosporon</i> spp 1	
3 241 <i>C. neoformans</i> 1 / <i>C. neoformans</i> 2		7 457 <i>Trichosporon</i> spp 1	
3 251 <i>Cryptococcus neoformans</i> 1		7 500 <i>Candida lusitaniae</i> / <i>Candida tropicalis</i> / <i>Candida famata</i>	(6)
3 402 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 510 <i>Candida tropicalis</i>	
3 403 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 512 <i>Candida albicans</i>	
3 407 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 513 <i>Trichosporon</i> spp 1	
3 412 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 520 <i>Candida lusitaniae</i>	
3 413 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 530 <i>Candida tropicalis</i>	
3 416 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 553 <i>Trichosporon</i> spp 1	
3 417 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 557 <i>Trichosporon</i> spp 1	
3 443 <i>Trichosporon</i> spp 2 / <i>C. neoformans</i> 2	(1)	7 600 <i>Candida guilliermondii</i> **	(6)
3 453 <i>Trichosporon</i> spp 2		7 603 <i>Trichosporon</i> spp 1 / <i>C. neoformans</i> 1	(1)
3 641 <i>Cryptococcus neoformans</i> 1		7 611 <i>Trichosporon</i> spp 1 / <i>C. neoformans</i> 1	(1)
3 651 <i>Cryptococcus neoformans</i> 1		7 613 <i>Trichosporon</i> spp 1	
3 653 <i>Trichosporon</i> spp 1 / <i>C. neoformans</i> 1 / <i>Trichosporon</i> spp 2	(1)	7 617 <i>Trichosporon</i> spp 1	
5 000 <i>Candida famata</i> / <i>Candida parapsilosis</i>	(3)	7 620 <i>Candida guilliermondii</i> **	(6)
5 100 <i>Candida famata</i>		7 641 <i>Cryptococcus neoformans</i> 1	
5 104 <i>Candida famata</i>		7 643 <i>C. neoformans</i> 1 / <i>Trichosporon</i> spp 1	(1)
5 200 <i>Saccharomyces cerevisiae</i>		7 647 <i>Trichosporon</i> spp 1	
5 241 <i>Cryptococcus neoformans</i> 1		7 651 <i>C. neoformans</i> 1 / <i>Trichosporon</i> spp 1	(1)
5 243 <i>Cryptococcus neoformans</i> 1		7 652 <i>Trichosporon</i> spp 1	
5 251 <i>Cryptococcus neoformans</i> 1		7 653 <i>Trichosporon</i> spp 1 / <i>C. neoformans</i> 1	(1)
5 253 <i>C. neoformans</i> 1 / <i>Trichosporon</i> spp 1	(1)	7 657 <i>Trichosporon</i> spp 1	
5 300 <i>Saccharomyces cerevisiae</i> / <i>Candida famata</i>	(4)	7 671 <i>C. neoformans</i> 1 / <i>Trichosporon</i> spp 1	(1)
5 641 <i>Cryptococcus neoformans</i> 1		7 700 <i>Candida guilliermondii</i> **	(6)
5 651 <i>Cryptococcus neoformans</i> 1		7 713 <i>Trichosporon</i> spp 1	
5 653 <i>Trichosporon</i> spp 1 / <i>C. neoformans</i> 1	(1)	7 717 <i>Trichosporon</i> spp 1	
6 653 <i>Trichosporon</i> spp 1		7 720 <i>Candida guilliermondii</i> **	(6)
7 000 <i>Candida parapsilosis</i>		7 741 <i>Cryptococcus neoformans</i> 1	
7 001 <i>Cryptococcus neoformans</i> 2		7 751 <i>C. neoformans</i> 1 / <i>Trichosporon</i> spp 1	(1)
7 002 <i>Candida albicans</i>		7 753 <i>Trichosporon</i> spp 1	
7 003 <i>Cryptococcus neoformans</i> 2		7 757 <i>Trichosporon</i> spp 1	
7 012 <i>Candida albicans</i>			
7 041 <i>C. neoformans</i> 2 / <i>C. neoformans</i> 1			

* *Candida inconspicua* / *Candida norvegensis* possible / möglich / posible / possibile / possível / πιθανόν / möglich / mulig / możliwość** *Candida famata* possible / möglich / posible / possibile / possível / πιθανόν / möglich / mulig / możliwość

ANNEXE E : Composition des milieux de culture

Milieu Sabouraud :

Peptone	10 g
Glucose	20 g
Agar	20 g
Eau distillée	1 000 ml
pH = 6,0 à 6,5	

Milieu Sabouraud-chloramphénicol :

A ce milieu Sabouraud de base, ajouter
Chloramphénicol 0,5 g

Milieu Sabouraud- chloramphénicol – actidione :

Au milieu Sabouraud de base, ajouter
Chloramphénicol0,5 g
Actidione (cycloheximide) 0,5 g
Dissoudre l'actidione dans 10ml d'acétone. Homogénéiser dans le milieu Sabouraud encore liquide. L'actidione et le chloramphénicol sont thermostables.

Milieu RAT (Riz-Agar-Tween 80) :

Crème de riz	10 g
Tween 80	10 ml
Agar	14 g
Eau distillée	1 000 ml

Mélanger eau et crème de riz. Bouillir 30 secondes. Reposer 30 secondes. Filtrer sur coton. Ajouter l'agar et le Tween. Homogénéiser en chauffant jusqu'à l'émission de vapeur. Distribuer en tubes et stériliser 20 min à 120 °C.

Milieu PCB (Pomme de terre- Carotte- Bile) :

Pulpe de pommes de terre	20 g
Pulpe de carottes	20 g
Agar	20 g
Eau distillée	1 000 ml
Bile fraîche filtrée	200 ml

Laisser macérer les pulpes 1 heure. Bouillir 5 minutes. Filtrer sur coton. Ajouter l'agar et stériliser 20 minutes à 120 °C. Refroidir à 45°C et ajouter la bile filtrée stérilement.

Milieu Lacrimel de Boreli :

Miel	7 g
Farine de blé	14 g
Lait écrémé en poudre	14 g
Agar	20 g
Eau distillée	1 000 ml
pH = 6,2	

ANNEXE F : Composition des réactifs

Composition de la potasse :

Hydroxyde de potassium	30 g
Eau distillée	70 ml

Composition du Lactophénol :

Phénol cristallisé	10 g
Acide lactique	10 g
Glycérine	20 g
Eau distillée	10 ml

Composition du bleu coton :

Phénol	20 g
Acide lactique	20 g
Glycérine	40 g
Bleu de méthyle	0,5g
Eau distillée	20 ml

ANNEXE H : Fiche de conseil adressées aux malades**نصائح القدم السكري**

- اغسل قدميك بالماء الفاتر بصابون لطيف.
- جفف قدميك جيدًا بعد كل غسلة ، خاصة بين أصابع القدم وتحتها.
- تجنب حمامات القدم لأكثر من 10 دقائق.
- ضعي الفازلين إذا كانت بشرتك جافة. تجنب وضعه بين أصابع القدم.
- ارتدي أحذية مناسبة.
- تجنب المشي حافي القدمين.
- بعد الاستحمام ابرد حافة الظفر باستخدام لوح صنفرة. لا ينبغي أبدًا أن يكون الظفر أقصر من طرف إصبع القدم.
- تجنب تقليم أظفرك بقصاصات الأظافر أو أي أداة حادة أخرى .
- إذا كان لديك جرح ، بياض أو تشقق بين أصابع القدم ، أظافر سميكة أو مشوهة ، أخبر طبيبك الذي يقوم بالفحص.

RESUME

Introduction/objectifs : Les infections fongiques du pied diabétique constituent un problème fréquent mais sous-estimé, pouvant aboutir à des complications graves, dont l'amputation. En Algérie, la prévalence de ces infections est encore peu documentée. Cela a motivé cette étude visant à estimer la prévalence des infections fongiques du pied diabétique à l'hôpital Didouche Mourad de Constantine, identifier les champignons en cause, déterminer les principaux facteurs de risque et démontrer le rôle du diagnostic mycologique dans la prise en charge du pied diabétique.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude transversale descriptive, analytique et prospective menée auprès des patients diabétiques hospitalisés au service de médecine interne ou suivis en consultations externes durant les années 2021 et 2022, présentant des lésions et des complications du pied liées au diabète. Après un examen clinique, des prélèvements cutanés, unguéaux et profonds ont été réalisés, suivis d'un examen microscopique direct, d'une culture et de tests d'identification (test de germination, test de chlamydosporulation, tests phénotypiques et des milieux d'identification). Les données cliniques incluant le type de diabète, sa durée, l'équilibre glycémique, la présence de neuropathie et d'artériopathie ont été collectées afin d'analyser leur association avec les différentes formes d'infection fongique.

Résultats : Sur 277 patients atteints de la maladie du pied liée au diabète, 238 présentaient une infection fongique toutes formes confondues, soit une prévalence de 85,9 %. Les onychomycoses étaient les infections superficielles les plus fréquentes avec une prévalence de 67,1 %, tandis que les formes profondes représentaient près de 9 % des cas. L'âge moyen de nos malades était de $61,1 \pm 11,1$ ans ($p = 0,049$), significativement associé à la survenue des mycoses. *Trichophyton rubrum* était l'espèce fongique prédominante dans les mycoses superficielles, alors que *Candida albicans* était la plus fréquemment isolée des ulcères du pied diabétique. Les infections fongiques profondes étaient significativement associées à un diabète de type 2 ancien, un déséquilibre glycémique et une neuropathie périphérique. L'intertrigo et les infections fongiques mixtes ont été identifiés comme facteurs favorisant des ulcères du pied à composante fongique.

Conclusion : Les infections fongiques demeurent très fréquentes chez les patients diabétiques. Le recours systématique au diagnostic mycologique permet d'optimiser la stratégie thérapeutique et contribue à réduire les complications infectieuses et par conséquent le risque d'amputation.

Mots clés : Mycoses, pied diabétique, onychomycose, mycoses cutanées, *Trichophyton rubrum*, *Candida albicans*

ABSTRACT

Aims : Estimating the prevalence of fungal infections of the diabetic foot at the Didouche Mourad Hospital in Constantine, identifying the causative fungi, determining the main risk factors, and demonstrating the role of mycological diagnosis in the management of the diabetic foot.

Materials and methods: This paper is a cross-sectional descriptive, analytical, and prospective study conducted on diabetic patients hospitalized in the internal medicine department and followed in external consultations during the years 2021 and 2022, presenting with lesions and foot complications related to diabetes. After a clinical examination, skin, nail, and deep samples were taken, followed by a direct microscopic examination, culture, and identification tests (germination test, chlamyospore test, phenotypic tests, and identification media). Clinical data, including the type of diabetes, its duration, glycemic control, the presence of neuropathy, and arteriopathy, were collected to analyze their association with different forms of fungal infection.

Results: Out of 277 patients with diabetic foot disease, 238 had a fungal infection of all forms, representing a prevalence of 85.9%. Onychomycoses were the most frequent superficial infections, with a prevalence of 67.1%, while deep forms accounted for nearly 9% of cases. The average age of our patients was 61.1 ± 11.1 years old ($p = 0.049$), significantly associated with the occurrence of foot mycoses. *Trichophyton rubrum* was the predominant fungal species in superficial mycoses, while *Candida albicans* was the most frequently isolated from diabetic foot ulcers. Deep fungal infections were significantly associated with long-standing type 2 diabetes, glycemic imbalance, and peripheral neuropathy. Intertrigo and mixed fungal infections were identified as contributing factors to fungal-component foot ulcers.

Conclusion : Fungal infections remain very common in diabetic patients. Systematic use of mycological diagnosis allows for the optimization of the therapeutic strategy and helps reduce infectious complications and consequently the risk of amputation.

Keywords : Mycoses, diabetic foot, onychomycosis, dermatomycoses, *Trichophyton rubrum*, *Candida albicans*

ملخص

الاهداف: تقدير انتشار العدوى الفطرية في القدم السكري في مستشفى ديدوش مراد بقسنطينة، وتحديد الفطريات المسؤولة، وتحديد العوامل الرئيسية للخطر، وإظهار دور التشخيص الفطري في إدارة القدم السكري.

الموارد والطرق: هذه دراسة مقطعية وصفية، تحليلية واستباقية أجريت على مرضى السكري الذين تم إدخالهم إلى قسم الطب الباطني أو الذين يتابعون في العيادات الخارجية خلال سنوات 2021 و2022، والذين يعانون من إصابات ومضاعفات القدم المرتبطة بالسكري. بعد الفحص السريري، تم إجراء أخذ عينات سطحية جلدية وأظافر وعينات عميقة، تلتها فحوصا مجهرية مباشرة، وزراعة واختبارات تحديد الهوية (اختبار الإنبات، اختبار تكوين الكلمايدوسبور، الاختبارات الظاهرية والوسائط التعريفية). تم جمع البيانات السريرية بما في ذلك نوع السكري، ومدته، وتوازن السكر في الدم، ووجود اعتلال الأعصاب واعتلال الأوعية الدموية من أجل تحليل ارتباطها بأشكال العدوى الفطرية المختلفة.

النتائج: من بين 277 مريضاً مصاباً بداء القدم السكري، كان 238 منهم يعانون من عدوى فطرية بجميع أشكالها، أي بانتشار نسبته 85.9%. كانت فطريات الأظافر هي أكثر الإصابات السطحية شيوعاً بانتشار بلغ 67.1%، في حين أن الأشكال العميقة مثلت حوالي 9% من الحالات. كان متوسط عمر مرضانا 61.1 ± 11.1 سنة مرتبطة بشكل كبير بحدوث داء فطريات القدم (القيمة الاحتمالية = 0.049). مثلت الشَّعْرَوِيَّةُ الحَمْرَاءُ النوع الفطري السائد في الفطريات السطحية، بينما كانت المبيضة البيضاء الأكثر عزلاً في قرح القدم السكري. كانت العدوى الفطرية العميقة مرتبطة بشكل كبير بمرض السكري من النوع الثاني القديم، وعدم توازن سكر الدم، والاعتلال العصبي المحيطي. تم تحديد التهاب الطيات الجلدية والعدوى الفطرية المختلطة كعوامل تساهم في قرح القدم الفطرية.

الخلاصة: تظل العدوى الفطرية شائعة جداً لدى مرضى السكري. الاعتماد المنهجي على التشخيص الفطري يسمح بتحسين الاستراتيجية العلاجية ويساهم في تقليل مضاعفات الالتهاب وبالتالي خطر البتر.

الكلمات المفتاحية: داء الفطريات، القدم السكري، فطريات ر الأظافر، الفطريات الجلدية، الشَّعْرَوِيَّةُ الحَمْرَاءُ، المبيضة البيضاء.



Nom et prénom : BENLARIBI IMANE HALIMA

Titre : Prévalence des infections fongiques du pied diabétique diagnostiquées à l'établissement hospitalier Didouche Mourad de Constantine durant les années 2021-2022

Thèse en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en Sciences Médicales de parasitologie et Mycologie

Résumé

Objectif : Estimer la prévalence des infections fongiques du pied diabétique à l'hôpital Didouche Mourad de Constantine, identifier les champignons en cause, déterminer les principaux facteurs de risque et démontrer le rôle du diagnostic mycologique dans la prise en charge du pied diabétique.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude transversale descriptive, analytique et prospective menée auprès des patients diabétiques hospitalisés au service de médecine interne ou suivis en consultations externes durant les années 2021 et 2022, présentant des lésions et des complications du pied liées au diabète. Après un examen clinique, des prélèvements cutanés, unguéaux et profonds ont été réalisés, suivis d'un examen direct, d'une culture et de tests d'identification (test de germination, test de chlamydosporulation, tests phénotypiques et des milieux d'identification). Les données cliniques incluant le type de diabète, sa durée, l'équilibre glycémique, la présence de neuropathie et d'artériopathie ont été collectées afin d'analyser leur association avec les différentes formes d'infection fongique.

Résultats : Sur 277 patients atteints de la maladie du pied liée au diabète, 238 présentaient une infection fongique toutes formes confondues, soit une prévalence de 85,9 %. Les onychomycoses étaient les infections superficielles les plus fréquentes avec une prévalence de 67,1 %, tandis que les formes profondes représentaient près de 9 % des cas. L'âge moyen de nos malades était de $61,1 \pm 11,1$ ans ($p = 0,049$), significativement associé à la survenue des mycoses. *Trichophyton rubrum* était l'espèce fongique prédominante dans les mycoses superficielles, alors que *Candida albicans* était la plus fréquemment isolée des ulcères du pied diabétique. Les infections fongiques profondes étaient significativement associées à un diabète de type 2 ancien, un déséquilibre glycémique et une neuropathie périphérique. L'intertrigo et les infections fongiques mixtes ont été identifiés comme facteurs favorisant des ulcères du pied à composante fongique.

Conclusion : Les infections fongiques demeurent très fréquentes chez les patients diabétiques. Le recours systématique au diagnostic mycologique permet d'optimiser la stratégie thérapeutique et contribue à réduire les complications infectieuses et par conséquent le risque d'amputation.

Mots clés : Mycoses, pied diabétique, onychomycose, mycoses cutanées, *Trichophyton rubrum*, *Candida albicans*

Directeur de Thèse : Pr. Fendri Hichem Allaoua

Année universitaire : 2025-2026