



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 95

## LES INFECTIONS RESPIRATOIRES CHEZ LES SUJETS AGES

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2020*

PAR

**Madame Hidaya M'RABET**

*Née le 16 Mars 1994 à Tétouan*

*Pour l'Obtention du Diplôme de  
Docteur en Médecine*

**Mots Clés :** Bactérie; Grippe; Sujet âgé; Vaccination; Virus

Membres du Jury :

**Monsieur Mimoun ZOUHDI**

Professeur de Microbiologie

**Monsieur Yassine SEKHSOKH**

Professeur de Microbiologie

**Monsieur Ahmed GAOUZI**

Professeur de Pédiatrie

**Madame Saida TELLAL**

Professeur de Biochimie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

بسم الله الرحمن الرحيم والصلاة والسلام على أشرف المرسلين

المصطفى الصادق الأمين.

الحمد لله الذي خلق القلم وجعل العلم نورا فأكرم من سعى لطلبه

وسخر للإنسان الشمس والقمر لخدمته. سبحان من خلقنا من عدم فكنا

أكرم خلقه. والحمد لله الذي وفقني لطلب هذا العلم العظيم. علم

قال فيه سبحانه في سورة المائدة الآية 32: "من أجل ذلك كتبنا

على بني إسرائيل أنه من قتل نفسا بغير نفس أو فسادا في الأرض فكأنما

قتل الناس جميعا ومن أحيأها فكأنما أحيأ الناس جميعا " صدق الله

العظيم.

أسأل الله أن يجعلني ممن يحيى على يدهم عباده



**UNIVERSITE MOHAMMED V**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 - 1969 : Professeur\_Abdelmalek FARAJ  
1969 - 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 - 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 - 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 - 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 - 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 - 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

*Doyen*

**Professeur Mohamed ADNAOUI**

*Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes*

Professeur Brahim LEKEHAL

*Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*

Professeur Toufiq DAKKA

*Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*

Professeur Younes RAHALI

*Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA*



## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne - Clinique Royale  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie –Réanimation  
Pr. SETTAF Abdellatif Pathologie Chirurgicale

#### Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. LACHKAR Hassan Médecine Interne

#### Décembre 1988

Pr. DAFIRI Rachida Radiologie

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne -Doyen de la FMPR  
Pr. OUZZANI Taibi Mohamed Réda Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aicha Gynécologie Obstétrique  
Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO  
Pr. BAYAHIA Rabéa Néphrologie  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif Chirurgie Générale  
Pr. BENSOUDA Yahia Pharmacie galénique  
Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie  
Pr. BEZAD Rachid Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers  
Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie  
Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie  
Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie  
Pr. SOULAYMANI Rachida Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat  
Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale Doyen de FMPT  
Pr. BENSOUDA Adil Anesthésie Réanimation  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza Gastro-Entérologie  
Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie  
Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie  
Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie  
Pr. TAGHY Ahmed Chirurgie Générale  
Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

#### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine Radiothérapie



Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. ŞENOUCI Karima

#### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

#### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali Réanimation

#### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

#### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal

Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMMPA*  
Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale - *Directeur du CHIS*  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Traumatologie - Orthopédie  
Gynécologie - Obstétrique  
Dermatologie

Urologie *Inspecteur du SSM*

Pédiatrie  
Traumatologie - Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Médicale

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Directeur Hôp. Arrazi Salé*



Pr. YOUSFI MALKI Mounia

**Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

**Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

**Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

**Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek

Gynécologie Obstétrique

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - *Directeur Hôp. d'Enfants Rabat*  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*



Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. EL HAQURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique V-D chargé Aff Acad. Est.  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire



Pr. OUBAAZ Abdelbarre \*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie (*mise en disponibilité*)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Mé*  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo - Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo - Phtisiologie



### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
Pr. AMHAJJI Larbi \*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed \*  
Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
Pr. BENZIANE Hamid \*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid \*  
Pr. ICHOU Mohamed \*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain \*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed \*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRANI Saad \*  
Pr. OUZZIF Ez zohra  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
Pr. SIFAT Hassan \*  
Pr. TABERKANET Mustafa \*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour \*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Virologie  
Biochimie chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

### Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
Pr. AIT BENHADDOU El Hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali \*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie



Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
 Pr. BOUI Mohammed \*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
 Pr. DOGHMI Kamal \*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid \*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
 Pr. MARMADÉ Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités*  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-Phtisiologie

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
 Médecine Interne  
 Physiologie  
 Microbiologie  
 Médecine Aéronautique  
 Biochimie-Chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie Plastique et Réparatrice  
 Urologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie  
 Anatomie Pathologique

*Directeur ERSSM*



### **Décembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

### Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil \*  
Pr. BENCHEBBA Driss \*  
Pr. DRISSI Mohamed \*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek \*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane \*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

\* Enseignants Militaires

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Cardiologie

### Février 2013

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSghir Mustapha \*  
Pr. BENYAHIA Mohammed \*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali \*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha \*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI NIZARE  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JAUDI Rachid \*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane \*  
Pr. ERRGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryem  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima

Pharmacologie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologique  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie



Pr. KADIRI Mohamed \*  
Pr. LATIB Rachida  
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houda  
Pr. OUKABLI Mohamed  
Pr. RAHALI Younes  
Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim \*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua \*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan \*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali \*

\* Enseignants Militaires

#### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM\*

#### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
Pr. BENCHAKROUN Mohammed  
Pr. BOUCHIKH Mohammed  
Pr. EL KABBAJ Driss \*  
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
Pr. HARDIZI Houyam  
Pr. HASSANI Amale \*  
Pr. HERRAK Laila  
Pr. JANANE Abdellah  
Pr. JEAIDI Anass \*  
Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
Pr. MAKRAM Sanaa \*  
Pr. OULAHYANE Rachid\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie-Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Gynécologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique



### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham *	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENAZZOU Salma	Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. BOUABDELLAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. BOUCHRIK Mourad*	Parasitologie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique
Pr. DOBLALI Taoufik	Microbiologie
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. LAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

### **PROFESSEURS AGREGES:**

#### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophtalmologie
Pr. ERRAMI Noureddine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

#### **JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAYTI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

#### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rjae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

\*Enseignants Militaires



## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naima	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz Applications	Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 04/02/2020

Khaled Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

  
RABAT  
Chef de Service des Ressources Humaines  
Abdellah KHALID

---

# ***DEDICACES***

---

## شكر وإهداء

### إلى الغالي أبي

#### الرجل الذي أولى بشهادة الصب مني

إلى الرجل الذي لم يحلم بشيء مثلما حلم بي.. ولم يقصر في شيء كي يسعدني.. إلى سيدي ومولاي.. إلى الذي كان الصب حلمه فحققه في امتته.. إلى الذي كان سهر الليالي ليدرس دروس البيولوجيا والكيمياء كي يعيد مراجعتها فيشرحها لي بينما أنام أنا ، إليك يا من يقوم الليالي بالدعوات ويتصل بي عقب كل امتحان بصوت يملأه القلق.. إليك يا من دمعت عيناه لنجاحي.. وسهر الليالي يحمل هم مرضي وأنا بعيدة في أزمات امتحانات قاسية.. إليك يا والدي.. يا أبي.. هذا النجاح والشهادة والتخرج كل شيء لك أنت.. قبل أن يكون لي.. أنت الذي وفرت لي من الصروف أنسبها.. فدعمتني ماديا ومعنويا وبكل ما أوتيت من جهد.. حتى بحث التخرج سهرت على مساعدتي لإنجازه.. إليك يا من تلقى تزميري وشكواي بعصف ومحبة.. أنت الذي أنصت لمكالماتي المليئة بالشكوى والتذمر.. والدموع والقلق ولم تزدجر يوما أو تشكوى.. كنت تجفف دمعتي.. تلقاها فتخفف من قلبي وتحنو علي بكلماتك المفعمة بالإحسان.. في نظام تعليمي عقيم وجاف.. عانيت منه ووصلتك معاناتي.. يقال أن الأب منه لك لي أكثر بكثير من ذلك.. بارك الله عمرك وصحتك ومثلما أكرمك الله في الدنيا أسأل الله أن يكرمك في الجنة.. ويرزقني برك ويوفقني لمساعدك.

### إلى أمي الصامدة

إلى من دعاءها يعانق أرجاء السماء فلا يرح.. لولا دعواتك واهتمامك لما توصلت لشيء.. لولا مهرتك وهمك لما كنت أنا.. إلى من الجنة عند قدميها ورضا الرحمن برضاها.. إلى أمي المعطاءة المضحية المرية، إلى الأم الصبورة القوية التي تشحننا بالقوة.. إليك أيتها الحكيمة الخافئة.. هل أشكرك والشكر في حقك كثير هل أهديك نجاحي وهو في الأصل نجاحك.. في حضرتك لا أدري ما أقول.. الحمد لله لأنك أمي.. وأسأل الله أن يجعلك من سيدات نساء الجنة ويرزقني رضاك وبركتك..

## إلى إخوتي

إلى يأسمين ويحيى.. أنتما عبير أيامي.. والفرح في حياتي.. أنتما من تحمل تقصيري ومشاكلي.. حملتما أغراضي.. جهزتما حقائبي لسنوات.. نقلتماني.. وخدمتماني بقلبكما وروحكما.. أنتما بعد والدي ومن لي غيركما يا وردتاي.. يكفيني فخرا أني أخت ومصحى بين أخي الرجل الشمم وأختي الفتاة المعصاة.. شكر لأنكما دللتماني وكنتما خير سنة في مسيرتي.. هذا العمل إليكما أهديه..

## إلى جدتي "ماحيبة"

إلى المرأة التي تصلنا بركتها ودعواتها جيلا بعد جيل.. إلى التي تتصل بي كي تسألني ماذا أشتهي كي تعد لأجلي.. وتدخلني.. إلى جدتي 'ماحيبة' التي دلعتني مثلما لم تفعل امرأة من قبل.. وشرفتني وفاخرت بي كل النامس إلى التي تنادينني بالدكتوراة واليهما يرجع الفضل في الكثير.. إلى حبيبتي التي لا يتوقف لسانها عن الدعاء.. الحمد لله الذي جعلك بيننا سندا ودفنا وحبا وكل شيء جميل..

## إلى زوجي وحبيب زوجي

إلى الرجل الذي جاء في آخر المشوار ليكون الختام حبا وسعادة وجمالا.. إلى الجراح الناجم والرجل الأنيق.. واللبناني الأصيل.. إليك يا زوجي الغالي.. يا من جعلني أقدم بحث التخرج بعينان تشرقان فرحا وسكينة، ولون أيامي بالهمسنة والسعادة.. إليك أهدي كل نجاح.. وبرفتك سأحقق نجاحات أكبر وأعلى.. وبوجودك إن شاء الله سأأخصو على دريك دريا النجاح والتميز يا قدوتي وسكني.. شكر جزيلًا



لك

## إلى مامي

إلى مامي.. جدتي، مربيتي وجارتي، ومحبتي تلك التي تقضي صلاة القيام بالسجود والدعاء لأجلي تلك التي ترى بشري نجاحي بقلبها اللبيب في المنام.. إليك أهدى هذا العمل شكر جزيل لك.. بارك الله عمرك يا مامي الغالية

## إلى عمو حمادي

عمو البار الحنون.. عمو الذي غمرني بحبه ودعائه.. عمو الذي فتح لي قلبه وبيته فكان مسكننا وحضنا دافئنا في سنوات الدراسة.. عمو الذي يذكرني بالدعاء كأبنائه عند السجود.. عمو الذي يتمنى نجاحي وتفوقي فيسعد لأجلي ويتابع تفاصيل امتحاناتي.. ويذكرني عند الرحمان.. ذكرك الله في الملأ الأعلى أيها الغالي..

## إلى روح عمي عبد السلام

إلى روح الغالي عمي.. عمي الذي كان يقول لي أنت فخر العائلة وشرفها.. عمي الذي أعصى في حياته الكثير ومات شريفا.. لو كان بيننا لفرح كثير بتخرجي..

إلى زوجة عمي الصبورة الكتومة.. المهذبة المخلوقة خالتوتيتحة شكر الاحتواءك لي وفتح قلبك وبيتك وكل شيء لي حتى بعد مات عمي..

إلى خالتوليلى زوجة عمي حمادي ألف الشكر والامتنان خدمتني في فترات عصيبة جعل الله ملائكة السماء تخدمك..

إلى خالتي ثريا وأنيسة وأبناءهما.. سؤالكم عنى.. تشجيعكم لي.. دعائكم واهتمامكم كان لي فخر وتشجيعا شكر لكم.

إلى عبد المغيت ابن عمي الغالي.. ألف الشكر والامتنان..

إلى أبتسامتي التي لم تحضر جسداً فحضرت بدعواتها وحبها.. وكانت أختي، أُمِّي.. صديقتي.. وسنخري..  
الحمد لله الذي رزقني بك أيتها الغالية

إلى خالتو سامية.. التي سهرت على راحتي وخدمتني كما تسهر الأخت الكبرى بحنانها على أختها  
الصغيرة.. فدللتنني وشجعتني.. نصحتني وخدمتني.. سخر الله لك خداماً من أهل الأرض والسماء  
إلى آل حمدان، عمو هشام الصيب.. أمانة المحبة، بكر الشجاع وعبد الله الحنون  
بيتكم كان منزلي الثاني بالرياض.. أتم الأسرة التي فتحت لي قلبها بالحب قبل بيتها الدافئ بالعطاء..  
شكر جزيلاً لكم وفتح الله لكم في الجنة قصور

إلى عمو عبد الحق الصيب وربيعة الخدمية الرائعة.. لم ولن أنسى مواقفكما في لحظات الوحدة العصبية..  
خدماتكم.. عزائمكما.. وموالاتكما ما المتواصل واهتمامكما المستمر.. أكرم الله ابنكما آدم وشكر جزيلاً  
لكما

إلى هنع.. التي علمتني الكثير فكانت لي خير سند.. علمتني من دروس الحياة.. وتجاوز المحن..  
ساندتني في أقسى المراحل فكانت شمسا ينير بصري أيامي  
.. في امتحاناتي الدراسية والعافية.. أنت أخت وسند ونورين عمدة الحياة.. فضلكما أنت وزوجك سلمان  
كفضل الشمس على القمر.. أسأل الله أم يميز دريكمما ويسعدكما ويرزقكما من فضله وكرمه

إلى رهما التي لم تقصر يوماً مساعدتي كلما طلبتها.. فكان لها فضل كبير في إنجاح هذا العمل.. من  
مراجع وترجمة.. أسأل الله أن يرزقك العون في كل تفاصيل حياتك..

إلى فرحوم التي تحملت غيابي الدائم وانشغال المتواصل فكانت تقدم على السؤال والاهتمام والحب..  
شكر جزيلاً لأنك في حياتي..

إلى الأستاذة الكرام : عبد الواحد خرخور، عبد الحق الشواتي، هند بن جلون، لصيفة خرخور ونزهة  
القضاري لولا فضلكم بعد الله تعالى لما حصلت على معدل تميز في البكالوريا خولني ولوج كلية  
الطب.. فشكر جزيلاً لوفيق جهدكم وعطائكم.. أكرم المولى أبناءكم.

إلى أستاذتي الذين حرصوا على تكويني منذ أيام المدرسة الأولى

إلى زملائي في المهنة والدراسة.. من قضيت معهم سنوات الجامعة العجاف بطلوها ومرها.. بامتحاناتها ومواقفها.. سارة مجتهد، إيمان مسلم، يسرى مصدق ريم مفكر، حجيرة مبارك مهدي نبيل، اسماعيل ميات، أشرف موسى، كوثر مشان، إبراهيم عواد.. وآخرون شكر الجميل الأوقات.. وأروع المواقف واللحظات..

إلى الصديق الصادق.. المعطاء الشهم سعد وعدين.. في حضورك تجف الكلمات أمام ما قدمت وما عدت لك أنت وأمرتك.. فتح الله لك من أبواب الرزق والرحمة.. شكر جزيل لك..

إلى من رافقني لحوال هذا المشوار

إلى صديقي اللواتي أهملته بسبب انشغالي المستمر بدراسة الحب.. فلم تتوقفن يوما عن حبي والسؤال عني هدى زيمان انتصار اسماعيلي فردوس أميمة بوبكر مسلم الزهراوي.. أميمة الأعرج.. زينب وسارة بن موسى وآخرون

## إلى إكرام

إلى أختي وسندي وتوأم روحي.. إلى التي سخرها الله فكانت أجمل هدايا الرحمن.. إكرام الكرم والكرامة.. إكرام الحب والمعطاء الحمد لله الذي سخرك في حياتي..

إلى ألامامة التي التقيتها في آخر المشوار بألمانيا فلم تتوقف يوما عن شحني بالصاغة الإيجابية والكلمات القيمة.. والدعوات الصادقة.. شكر جزيل لك

إلى كل من دعا لي دعوة صادقة بظهر الغيب.. أو تمنى لأجلي تمنيا محبا شكرا جزيلاً له..

---

# ***REMERCIEMENTS***

---

*A nôtere maître et Président du jury de thèse*

*Monsieur le Professeur Zouhdi Mimoun*

*Professeur de Biologie*

شكر أستاذي لترأسكم موضوع بحثي وتأخير وتصحيحه ومراجعتي. شكر للتوجيهات

والحضور وحسن المعاملة. شكر أن فدتم وأفدتم .

أرؤكم المولى .

*A nôte maître et rapporteur de thèse*

*Monsieur le Professeur Sekhsoukh Yassine*

*Professeur de Microbiologie*

أستاذي الذي التجأت إليه في وقت ضغط وحسرة فوجدته رجب الصدر والسعة،

ساعدي، وجهني، حرص على تأهيري مثلما ينبغي.

حتى في عطلة نهاية الأسبوع كان يرد على إيميلاتي ويصحح بحثي ولم يترك مرة

اتصالي دون رد. إليك أستاذي الجليل ألف شكر وتقدير.

*A notre maître et juge de thèse*

*Madame la Professeur Tallal Saida*

*Professeur de Biochimie*

شكرًا استاذتي لترأسكم موضوع بحثي وتأخيرها وتصحيحه ومراجعتها. شكرًا للتوجيهات

والحضور.

أكرمكم المولى

*A notre maître et juge de thèse*

*Monsieur le Professeur Gaouzi Ahmed*

*Professeur de Pédiatrie*

شكر أستاذي لرأسكم موضوع بحثي وتأخيرته وتصحيحه ومراجعتة. شكر للتوجيهات

والحضور وحسن المعاملة.. لبشاشة محياكم وهيبة قلبكم

أكرمكم المولى

---

***LISTE  
DES ABREVIATIONS***

---

## Liste des abréviations

<b>BPCO</b>	: Broncho pneumopathie chronique obstructive
<b>CRP</b>	: Protéine C réactive
<b>EIA</b>	: (Immuno essaie Enzymatique
<b>ELISA</b>	: Enzyme-linked immunosorbent assay, littéralement «dosage d'immunoabsorption par enzyme liée »
<b>ELISPOT</b>	: Enzyme-linked immunospot
<b>FiO2</b>	: La Fixation artériel en Oxygène
<b><i>H. influenza</i></b>	: <i>Haemophilus</i>
<b>HA ou H</b>	: Hémagglutinine
<b>HIB</b>	: <i>Haemophilus influenzae</i> de type b
<b>IDR</b>	: L'intradermo réaction à la tuberculine
<b>IFN-<math>\gamma</math></b>	: Interféron gamma .
<b>LCR</b>	: Liquide céphalo rachidien
<b><i>M. tuberculosis</i></b>	: <i>Mycoplasme</i>
<b>MDCK</b>	: Madin Darby Canine Kidney :Les cellules de rein de Chien.
<b>NA ou N</b>	: Neuraminidase.
<b>NAD</b>	: Nicotinamide adénine dinucléotide
<b>NanA</b>	: des gènes codant pour la pneumolysine responsables de la lyse du Pneumocoque
<b>NTHi</b>	: Les souches non encapsulées sont appelées non typables
<b>Pao2</b>	: Pression Artériel en Oxygène diminué.
<b>PCR</b>	: (Réaction en chaîne par polymérase) La transcription inverse en chaîne par polymérase

**PEP** : Pression Expiratoire Positive minimale

**PNI** : Programme National de Vaccination

***S. pneumoniae*** : *Streptococcus*

**SDRA** : Le Syndrome de détresse respiratoire Aigu

**SIDA** : Syndrome d'immunodéficience acquise

**STIKO** : A l'Institut Robert Koch

**TB** : *Tuberculose*

**TDM** : La Tomodensitométrie

**VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine

**VRS** : *Le virus respiratoire syncytial*

---

***LISTE  
DES ILLUSTRATIONS***

---

## Liste des figures

<b>Figure 1:</b> Le haut appareil respiratoire (Cavité nasale, Pharynx).....	6
<b>Figure 2 :</b> Montre : Trachée, bifurcation et arbre bronchique.....	9
<b>Figure 3 :</b> Poumons normaux .....	11
<b>Figure 4 :</b> montre la traché et la plèvre . (voir la source en bas : référence)Photo.....	12
<b>Figure 5 :</b> Image d'alvéole (voir la source en bas : références) .....	13
<b>Figure 6 :</b> Particule virale ou "virion" du virus de la grippe.....	16
<b>Figure 7 :</b> La carte montre la répartition géographique des nouveaux taux de maladie pour 100 000 habitants Image : OMS / Global <i>tuberculosis</i> report 2016.....	23
<b>Figure 8 :</b> Cliché de radiographie thoracique chez un patient atteint d'une infection virale ...	38
<b>Figure 9:</b> Schéma de la démarche du diagnostic microbiologique de la <i>tuberculose</i> .....	43
<b>Figure 10:</b> Image montre la coloration de Ziehl-Neelsen stain par microscope électronique .	44

## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : Tableau montre la fonction du système respiratoire.....	5
<b>Tableau II</b> : Les Germes, les plus fréquents, responsables de l'infection respiratoire des personnes âgées sont .....	15
<b>Tableau III</b> : tableau montre les conditions de vie de virus de la grippe .....	18
<b>Tableau IV</b> : le nombre de la <i>tuberculose</i> dans le monde .....	23
<b>Tableau V</b> : Les principales caractéristiques de la bronchite aigue et de la pneumopathie ...	34
<b>Tableau VI</b> : Description des aspect radiographique sur clichés.....	35
<b>Tableau VII</b> : Le vaccin et modifié annuellement selon les recommandations de l'OMS .....	58

---

# ***SOMMAIRE***

---

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>I- RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE</b> .....	4
1. Physiologie respiratoire .....	4
2. Cavité nasale .....	6
3. Pharynx .....	7
4. Larynx .....	8
5. Arbre bronchique .....	8
5.1. Trachée .....	8
5.2. Bifurcation .....	9
5.3. Bronches principales (primaires).....	9
5.4. Bronches Lobaires (Secondaires).....	10
5.5. Bronches tertiaires (segmentaires).....	10
5.6. Bronchioles .....	10
5.7. Bronchioles terminales .....	10
5.8. Bronchioles respiratoires .....	10
6. Poumons .....	10
7. Plèvre .....	12
8. Alvéoles .....	13
<b>II. EPIDEMIOLOGIE</b> .....	15
1. Agent pathogène .....	16
1.1. Virus de <i>la grippe</i> .....	16
1.1.1. Description .....	16
1.1.2. Mode de transmission et facteurs favorisants .....	17
1.1.3. Distribution géographique .....	19

1.2. <i>Virus respiratoire syncytial</i> .....	19
1.2.1. Description .....	19
1.2.2. La Transmission et facteurs favorisants .....	20
1.2.3. Distribution géographique .....	20
1.3. <i>Tuberculose</i> .....	20
1.3.1. Description .....	20
1.3.2. Transmission .....	21
1.3.3. Facteurs favorisants .....	22
1.3.4. Distribution géographique .....	22
1.4. <i>S.pneumoniae (Pneumocoque)</i> .....	24
1.4.1. Description .....	24
1.4.2. Transmission et facteurs favorisants* .....	24
1.4.3. Distribution Géographique .....	24
1.5. <i>Haemophilus influenzae</i> .....	25
1.5.1. Description .....	25
1.5.2. Transmission .....	25
5.2.3. Distribution géographique .....	26
<b>III. PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	28
1. <i>Grippe</i> .....	28
2. <i>Virus respiratoire syncytial</i> .....	28
3. <i>Tuberculose</i> .....	29
3.1. <i>Infection tuberculeuse latente</i> .....	29
3.2. <i>Progression de l'infection tuberculeuse</i> .....	30
4. <i>Pneumocoque</i> .....	30
5. <i>Haemophilus Influenzae</i> .....	31

<b>IV. DIAGNOSTIC POSITIF</b> .....	33
1. Anamnèse .....	33
2. Diagnostic Clinique .....	33
3. Diagnostique radiologique .....	34
3.1. Radiographie Standard .....	34
3.1.1. Pneumopathies bactériennes .....	35
3.1.1. Pneumopathie virale .....	38
3.2. Tomodensitométrie (TDM) .....	38
4. Diagnostic biologique .....	39
5. Diagnostic microbiologique .....	39
5.1. <i>Grippe</i> .....	39
5.1.1. Prélèvement .....	39
5.1.2. diagnostic direct .....	40
5.1.3. Diagnostic indirect .....	40
5.2. Virus respiratoire syncytial .....	40
5.2.1 Diagnostic direct .....	41
5.2.2. Diagnostic indirect .....	41
5.3. <i>Tuberculose</i> .....	41
5.3.1. Diagnostic direct .....	41
5.3.1.1. Prélèvement .....	42
5.3.1.2. Les Règles de sécurité .....	42
5.3.1.3. Transport .....	42
5.3.1.4. Examen direct .....	44
5.3.1.5. Culture .....	44
5.3.1.6. Identification du germe .....	45

5.3.2. Diagnostic immunologique .....	45
5.4. <i>Streptococcus pneumoniae</i> .....	45
5.4.1. Diagnostic direct .....	45
5.4.1.1 Prélèvement .....	45
5.4.1.2 Moyens .....	45
5.5. <i>Haemophilus Influenzae</i> .....	46
5.5.1. Diagnostic bactériologique direct .....	46
5.5.1.1. Prélèvement .....	46
5.5.1.2. Transport .....	46
5.5.1.3. Examen microscopique .....	46
5.5.1.4. Culture .....	46
5.5.1.5. Identification .....	47
5.5.2. Diagnostic immunologiques .....	47
<b>V- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE</b> .....	49
1. Règles généraux .....	49
2. Traitement antiviral .....	49
3. Traitement antibactérien .....	50
4. Surveillance .....	50
<b>VI. EVOLUTION</b> .....	52
<b>VII. PREVENTION</b> .....	55
1. Mesures d'hygiène .....	55
2. Vaccination .....	55
<b>CONCLUSION</b> .....	59
<b>RESUMES</b> .....	61
<b>REFERENCE</b> .....	65

---

# ***INTRODUCTION***

---

L'infection respiratoire est une greffe bactérienne, viral ou mycosique sur le haut ou le bas appareil ventilatoire, c'est une atteinte qui touche toute les populations et toutes les tranches d'âge. Mais lorsque l'infection atteinte les personnes âgées, elle devient plus dangereuse et plus grave, et quand on parle des patients âgés, on retient le critère d'âge de 65 ans et plus selon l'OMS.

L'infection respiratoire est une cause de mortalité importante après l'âge de 65, Notamment les sujets âgés ont une fragilité immunitaire importante, ils sont multi tares, et une partie importante parmi eux vie en institution dans les maisons de retraites, ce qui constitue une ambiance favorable pour la transmission des germes.

Les vieillards ont un vieillissement immunitaire influençant la pertinence clinique et la diminution de la réponse vaccinale ce qui rend l'infection plus grave et sa prévention plus difficile. Sans négliger la résistance au traitement antibiotique dans les infections bactérienne qui engendre un vrai problème de prise en charge.

La Pneumonie constitue la 2<sup>e</sup> cause d'infection chez la population âgée, après l'endocardite infectieuse, et la 1<sup>e</sup> cause de mortalité par infection après 75 ans. Pour cela la prise en charge doit être bien muni, précoce, et efficace en tenant compte toute les tares sous-jacents, ainsi que la prévention par la vaccination et les moyen d'hygiène restent le Gold Standard pour freiner l'atteinte infectieuse de l'appareil respiratoire.

Ce travail a pour Objectif : préciser la particularité des patients âgés, l'importance du diagnostic précoce et les technique de référence en microbiologie pour le virus de *la grippe*, *le virus respiratoire syncytial*, *la tuberculose*, le *Streptococcus pneumoniae* et *l'Haemophilus influenzae*. Ainsi que la prise en charge thérapeutique particulière et l'importance de la vaccination

---

***RAPPEL***  
***ANATOMOPHYSIOLOGIQUE***

---

# **I- RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE: [1]**

## **1. Physiologie respiratoire**

Les cellules ont besoin d'un approvisionnement constant en oxygène pour générer de l'énergie pour conduire les activités cellulaires, produites du dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) comme déchet. Le sang fournit de l'oxygène (O<sub>2</sub>) aux cellules et élimine le dioxyde de carbone. Le sang est oxygéné et le dioxyde de carbone est éliminé lors de son passage dans les poumons. Respirer (inhalateur) et expirer (expirateur) amènent respectivement de l'oxygène et du dioxyde de carbone par les poumons. Les poumons comprennent des millions d'alvéoles minuscules à parois minces développées une grande surface pour une diffusion bidirectionnelle efficace.

Les voies respiratoires transportent l'air vers et depuis les poumons. L'air aspiré par le nez ou la bouche passe par le pharynx et le larynx des voies respiratoires supérieures et continue par les voies respiratoires réduites, qui sont formées à partir de la trachée, de l'arbre bronchique et des poumons.

L'inhalation repose sur une diminution de la pression dans les poumons en dessous de la pression atmosphérique pour aspirer l'air. La pression dans les poumons est diminuée en augmentant le volume de la cavité thoracique; ceci est réalisé en élevant la cage thoracique en utilisant les muscles intercostaux et en abaissant le diaphragme.

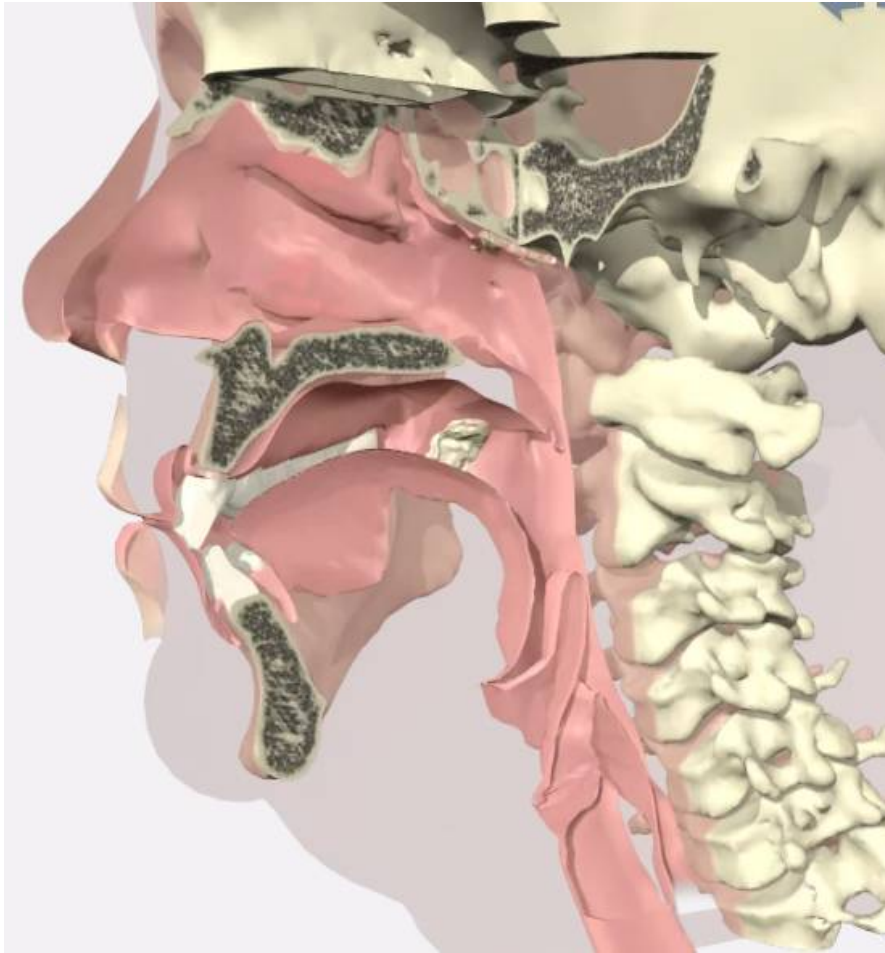
Les poumons se déplacent avec la paroi thoracique car les cavités qui contiennent les espaces fermés. Chaque poumon est protégé par une double membrane appelée membrane pleurale. Les parois de la cavité thoracique sont bordées d'une couche superficielle appelée plèvre pariétale, tandis que la plèvre viscérale mince recouvre les poumons eux-mêmes. L'espace infime entre ces deux canapés contient un lubrifiant, du liquide pleural, qui assure que les poumons glissent en douceur sur la paroi thoracique, ainsi que la friction entre les membranes. Le liquide pleural agit également pour faire adhérer les deux canapés ensemble, permettant aux poumons de suivre les mouvements de la cage thoracique.

L'expiration est en grande partie passive, les tissus reviennent à leur position de départ une fois que les muscles intercostaux et le diaphragme se sont détendus. L'expiration forcée, comme lors du gonflage d'un ballon, est de nature abdominale et diaphragmatique.

**Tableau I :** Tableau montre la fonction du système respiratoire.[1]

<b>Fonctions du système respiratoire</b>
<b>Fonctions du système respiratoire</b>
<b>Ventilation : l'apport d'O<sub>2</sub> aux poumons et l'expulsion de CO<sub>2</sub> et H<sub>2</sub>O hors des poumons.</b>
<b>Échange gazeux : diffusion d'O<sub>2</sub> dans la circulation sanguine et diffusion de CO<sub>2</sub> hors de la circulation sanguine.</b>
<b>PH sanguin : la régulation des niveaux d'acide-base du sang</b>
<b>Préparation de l'air : processus de filtrage, de réchauffement et d'humidification de l'air inspiré.</b>
<b>Vocalisation : La production de la parole et de la mélodie créée par la vibration des cordes vocales.</b>
<b>Olfaction : Le processus de détection de l'odeur par l'utilisation de récepteurs olfactifs.</b>
<b>Protection et défense : Le processus de protection des surfaces respiratoires contre la déshydratation et le changement de température et la défense de l'organisme contre les agents pathogènes inhalés.</b>

## 2. Cavité nasale :



**Figure 1:** Haut appareil respiratoire (Cavité nasale, Pharynx) [2]

Les voies respiratoires supérieures se réfèrent à la cavité nasale, au pharynx et à leurs structures associées.

L'air pénètre dans la cavité nasale par deux ouvertures appelées narines antérieures (narines), qui sont soutenues par les cartilages alaires. Le vestibule est un petit espace à l'intérieur des narines; il est recouvert d'un réseau dense de cheveux, qui filtre les particules pouvant être présentes dans l'air inhalé.

De la cavité nasale, l'air passe vers l'arrière et vers le bas dans le pharynx. La division entre la cavité nasale et le nasopharynx est marquée par les narines postérieures, ou choanae.

Les parois de la cavité nasale sont formées par les os du squelette craniofacial. Il est divisé en deux par une cloison osseuse formée par le vomer et une projection inférieure de l'os ethmoïde.

La cavité nasale a trois plaques osseuses couvertes de muqueuses étroites sur la paroi latérale appelée conchae, qui sert à augmenter la surface et à créer également un flux d'air turbulent pour aider à mettre l'air entrant en contact avec les parois chaudes et humides

Les parois de la cavité nasale sont recouvertes d'une membrane muqueuse riche en sang. La muqueuse est un épithélium cylindrique cilié pseudostratifié contenant des cellules caliciformes et reposant sur une lamina propria riche en cellules muqueuses et séreuses. Les cellules muqueuses et séreuses sécrètent un mucus riche en lysozyme, une enzyme antibactérienne.

Lorsque l'air passe au-dessus de la membrane muqueuse, il est réchauffé et humidifié et des particules aéroportées supplémentaires s'y collent. La muqueuse qui recouvre le haut de la cavité nasale est connue sous le nom de muqueuse olfactive car elle contient les cellules sensorielles qui détectent les odeurs.

### **3. Pharynx :**

Le larynx ou «boîte vocale» est une structure cartilagineuse composée de plusieurs éléments cartilagineux différents, dont une thyroïde, un cricoïde, une épiglote et deux cartilages aryénoïdes. Le larynx se compose également de muscles accessoires qui aident au mouvement et de tissus structurels qui maintiennent les éléments du cartilage ensemble.

Il a plusieurs fonctions très importantes, y compris la protection des voies respiratoires et la fermeture et l'étanchéité des voies respiratoires inférieures, ainsi que sa spécialisation pour soutenir la production vocale.

## **4. Larynx:**

Le larynx ou «boîte vocale» est une structure cartilagineuse composée de plusieurs éléments cartilagineux différents, dont une thyroïde, un cricoïde, une épiglote et deux cartilages aryténoïdes. Le larynx se compose également de muscles accessoires qui aident au mouvement et de tissus structurels qui maintiennent les éléments du cartilage ensemble.

Il a plusieurs fonctions très importantes, y compris la protection des voies respiratoires et la fermeture et l'étanchéité des voies respiratoires inférieures, ainsi que sa spécialisation pour soutenir la production vocale.

## **5. Arbre bronchique :**

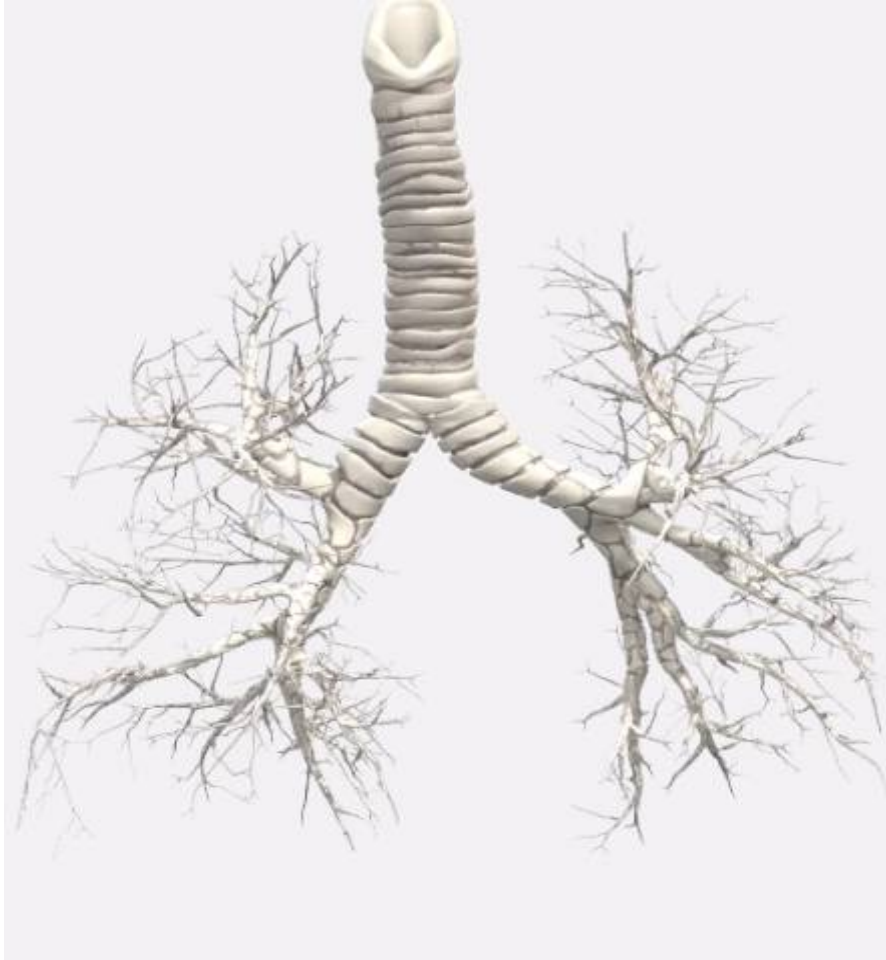
L'arbre bronchique prend naissance sous le larynx, comme la trachée, et descend à travers le thorax, se ramifiant et se terminant successivement par des millions de sacs alvéolaires.

### **5.1. Trachée :**

La trachée commence au niveau de C6 sous le cartilage cricoïde du larynx. Il descend à travers le thorax, où il se divise au niveau de T4 en deux bronches principales.

Il est composé d'anneaux de cartilage trachéal en forme de C antérieurement unis par une membrane fibroélastique. En arrière, les lacunes des cartilages en forme de C sont unies par le muscle trachéal.

À l'intérieur, la trachée est tapissée d'une membrane muqueuse spécialisée contenant des cils qui battent vers le haut. Cette action de battement transporte le mucus, ainsi que toutes les particules inhalées, hors des poumons où ils peuvent être avalés et neutralisés dans l'estomac.



**Figure 2 :** Montre : Trachée, bifurcation et arbre bronchique [2]

## **5.2. Bifurcation :**

Est un anneau cartilagineux épais et incomplet qui s'étend entre les deux bronches primaires à la bifurcation de la trachée. Le rôle de la carine est de diriger l'air dans chaque bronche principale pendant la respiration.

## **5.3. Bronches principales (primaires)**

Au niveau de T4, les bronches principales droite et gauche apparaissent comme des divisions de la trachée. Ils ont une structure similaire à la trachée avec des anneaux de cartilage incomplets unis antérieurement par une membrane fibroélastique. Ils voyagent en oblique pour entrer dans chaque poumon à travers le hile, et commencent à se diviser davantage en petites branches.

#### **5.4. Bronches Lobaires (Secondaires)**

Les bronches secondaires sont des branches des bronches principales, dont une pour chaque lobe pulmonaire: deux à gauche et trois à droite.

#### **5.5. Bronches tertiaires (segmentaires)**

Chacune des bronches tertiaires dessert un segment broncho-pulmonaire spécifique. Il y a dix bronches tertiaires dans le poumon droit et huit dans le poumon gauche. Ils n'ont pas de cartilages en forme de C, mais plutôt des plaques cartilagineuses. Ils se ramifient en bronchioles.

#### **5.6. Bronchioles**

Les bronchioles sont composées d'une membrane fibroélastique et d'un muscle lisse et ne contiennent généralement pas de cartilage. Ils se ramifient à tour de rôle jusqu'à ce qu'ils forment de petites branches appelées bronchioles terminales. La fonction principale des bronchioles est de contrôler la résistance au flux d'air et la distribution de l'air dans les poumons.

#### **5.7. Bronchioles terminales**

Également dépourvues de cartilage, les bronchioles terminales sont largement composées de muscles lisses. Ceux-ci se ramifient en bronchioles respiratoires.

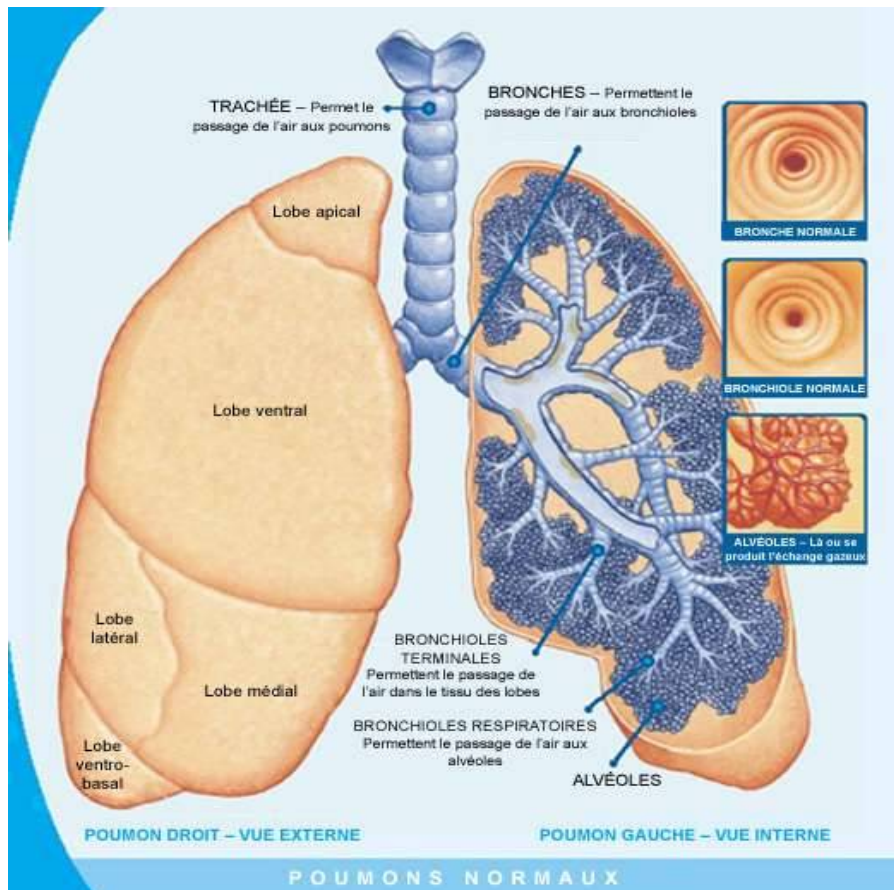
#### **5.8. Bronchioles respiratoires**

Les bronchioles respiratoires se ramifient en plusieurs canaux alvéolaires, ainsi que des alvéoles directement attachées.

### **6. Poumons**

Les poumons sont situés dans la cavité thoracique, occupant la majeure partie de l'espace de chaque côté du médiastin. Chacun des poumons en forme de cône est suspendu dans une cavité pleurale de chaque côté du cœur et est relié au médiastin par une racine.

Ils sont organisés en lobes, la gauche a deux lobes (poumons supérieur et inférieur) et la droite a trois lobes (supérieur, moyen et inférieur). Chaque poumon est encore séparé par un septum du tissu conjonctif, formant dix segments bronchopulmonaires en forme de pyramide dans le poumon droit (trois dans le lobe supérieur, deux dans le lobe moyen, cinq dans le lobe inférieur) et huit à dix segments dans la gauche (quatre à cinq dans le lobe supérieur, quatre à cinq dans le lobe inférieur).

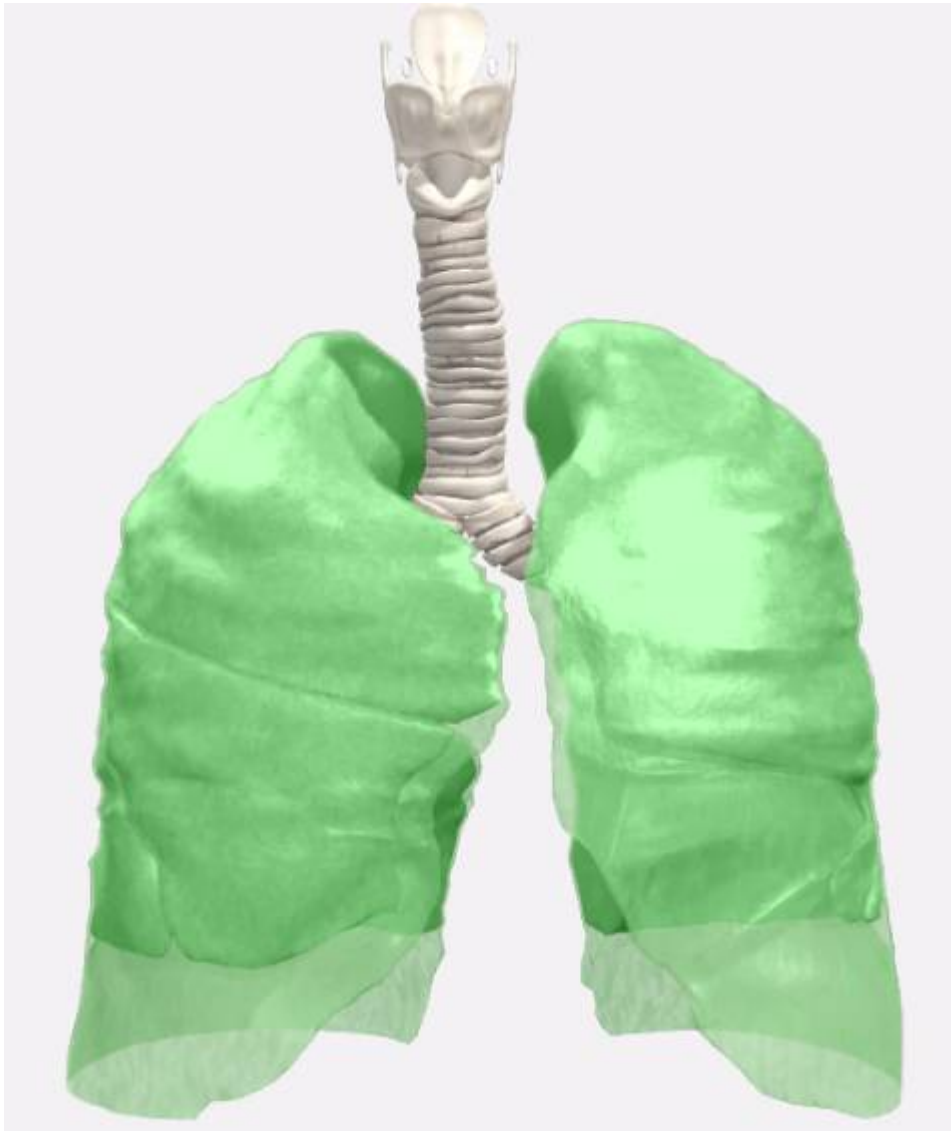


**Figure 3 : Poumons normaux : référence : <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/biologie-poumon-7024/>**

Les poumons sont alimentés en sang désoxygéné via les artères pulmonaires et le sang oxygéné est transporté des poumons vers le cœur par les veines pulmonaires. Le tissu pulmonaire lui-même est alimenté en sang oxygéné via les artères bronchiques qui sont des branches directes de l'aorte thoracique. Les bronches principales et le système vasculaire pulmonaire et bronchique pénètrent ou sortent tous des poumons au niveau du hile.

## 7. Plèvre :

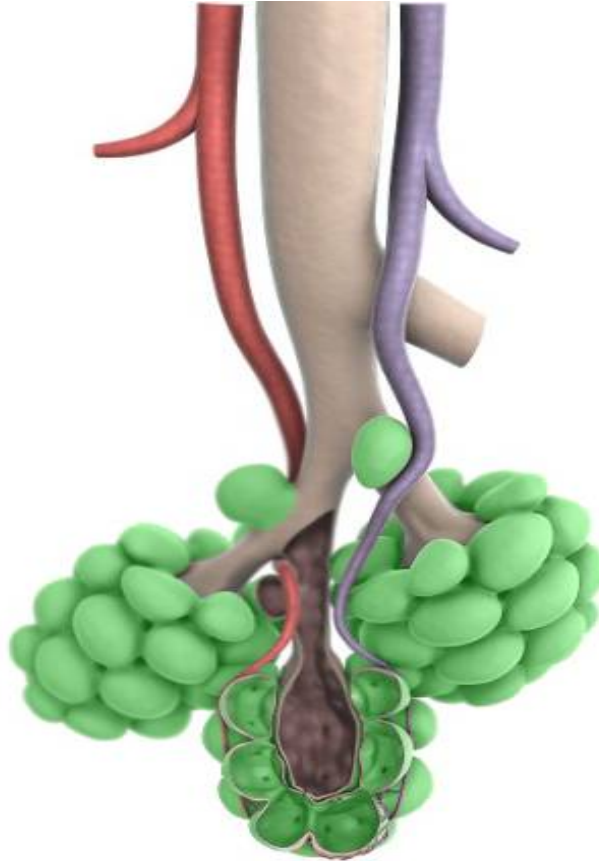
Les poumons sont recouverts d'une double feuille de membrane mince appelée plèvre. Chaque membrane est un sac fermé avec un poumon invaginé. Cela crée deux couches sur la surface des poumons: les couches viscérales et pariétales, qui sont continuées les unes avec les autres au niveau de hile



**Figure 4** : montre la traché et la plèvre . (voir la source en bas : référence [2])

## 8. Alvéoles :

Les alvéoles sont de minuscules sacs aériens à parois minces et riches en sang. Leurs parois n'ont qu'une seule cellule d'épaisseur, tout comme les capillaires qui les entourent, ce qui signifie que les gaz diffusent sur une distance de seulement deux cellules d'épaisseur pour accéder à la circulation sanguine.



**Figure 5** : Image d'alvéole (voir la source en bas : références) [2]

La surface interne d'une alvéole est recouverte d'un film humide de liquide alvéolaire permettant à l'oxygène de l'air de s'y dissoudre. Il contient un tensioactif, un fluide riche en phospholipides et en protéines qui diminue la tension superficielle dans les alvéoles, les empêchant de s'effondrer. Chaque alvéole contient un grand nombre de macrophages qui phagocytent les particules étrangères et les débris, tuant les bactéries qui sont entrées dans les poumons et ont été piégées sur les parois humides.

---

# ***EPIDEMIOLOGIE***

---

## II. EPIDEMIOLOGIE : [4]

**Tableau II** : Germes, les plus fréquents, responsables de l'infection respiratoire des personnes âgées  
sont :

<b>Syndromes viraux respiratoires</b>	<b>Les principaux virus en cause</b>
<b>Rhinopharyngite</b>	<i>Rhinovirus, Coronavirus, VRS, Virus Influenza A et B, Virus parainfluenza</i>
<b>Angines</b>	<i>Adénovirus, Entérovirus, Rhinovirus</i>
<b>Laryngotracheite</b>	<i>Virus parainfluenza, Virus Influenza, Coronavirus, VRS</i>
<b>Bronchite</b>	<i>Virus parainfluenza, Virus Influenza, VRS</i>
<b>Bronchiolite</b>	<i>VRS</i>
<b>Pneumonie</b>	<i>Virus parainfluenza, Virus Influenza, VRS, Adénovirus</i>
<b>Syndromes bactériens respiratoires</b>	Les principales Bactéries
<b>Angine</b>	<i>Streptocoque B hémolytique du groupe A (ASA)</i>
<b>Otite moyenne aigue</b>	<i>, Moraxella catarrhalis</i>
<b>Epiglottite</b>	<i>Haemophilus influenzae type b</i>
<b>Bronchite</b>	<i>Chlamydia pneumoniae. Mycoplasma Pneumoniae. Bordetella pertussis</i>
<b>Pneumonie</b>	<i>S.pneumoniae . H.influenzae. C.pneumoniae. Legionella pneumophila</i>

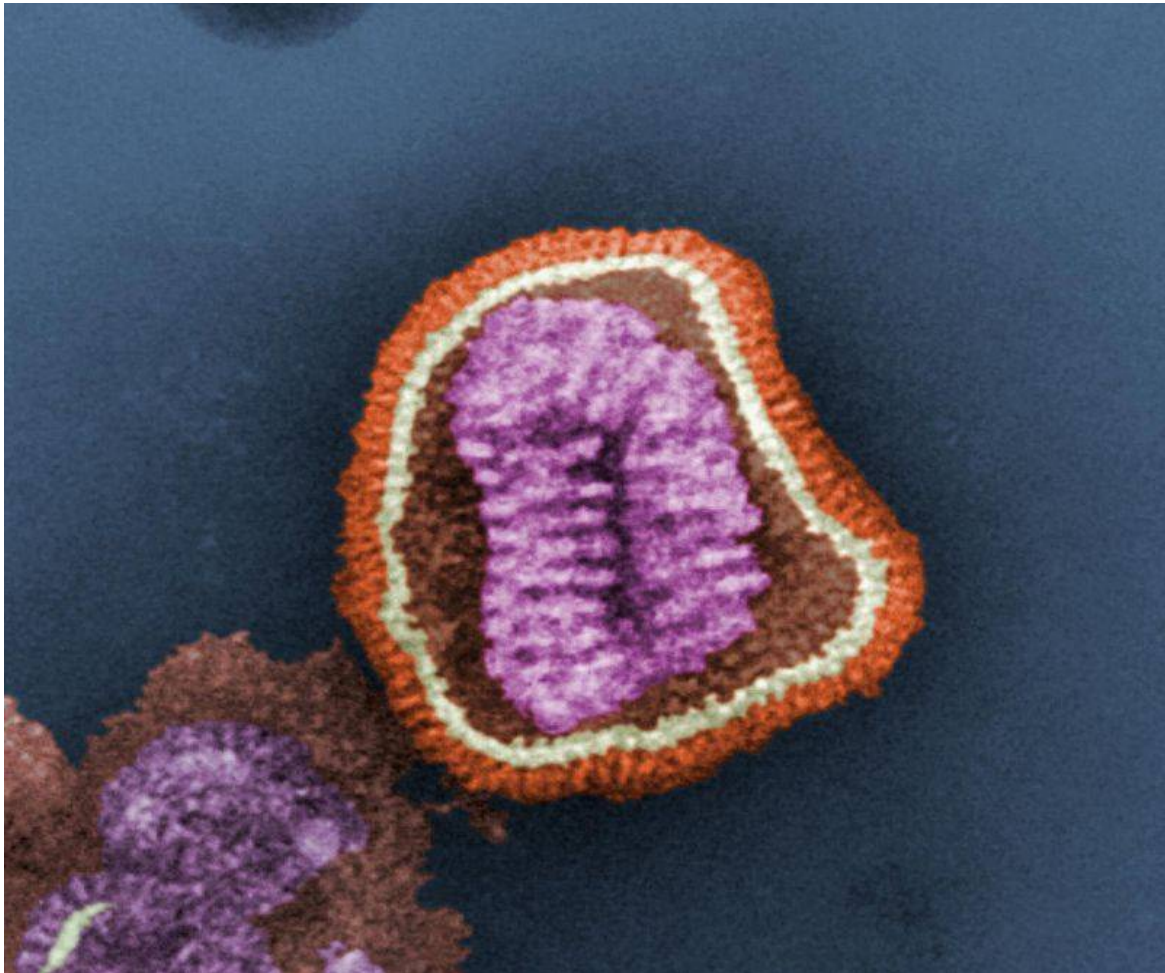
## 1. Agent pathogène :

### 1.1. Virus de *la grippe* : [4]

#### 1.1.1. Description :

Les virus influenza font partie de la famille des *Orthomyxoviridae*, ils sont représentés par trois genres : les virus A, B et C. Seuls les virus A et B sont responsables de *la grippe*. Ce sont des virus enveloppés avec un génome constitué d'un ARN simple brin négatif segmenté en 8 segments.

Les virus *influenza A* sont classés en sous-types, selon la nature des glycoprotéines de surface héماغglutinine (HA ou H) et neuraminidase (NA ou N).



**Figure 6** : Particule virale ou "virion" du virus *de la grippe* [3]

### **1.1.2. Mode de transmission et facteurs favorisants :**

Les virus *Influenza* infectent l'homme par voie respiratoire. Les aérosols produits par les sujets infectés, lors de la toux, sont responsables d'une transmission par voie aérienne aux sujets en contact direct, et à l'origine d'une transmission manu portée... Le virus pénètre dans l'organisme à travers la membrane muqueuse des voies respiratoires, de la bouche et des yeux.

Le virus est insensible à la déshydratation et reste infectieux plus longtemps à basse température et à faible humidité.

**Tableau III** : tableau montre les conditions de vie de virus de la grippe

température (° C)	humidité (% RH)	L'environnement	Temps	
			Active	Contact infectieux
<0		dans la glace	illimité	
0			> 30 j	
?		surfaces lisses comme l'acier inoxydable ou le plastique	24-48 h	<24 h
?		Textiles, papier, mouchoirs	8-12 h	<15 min
?		billets	1-17 d	
20		sur des surfaces dans l'air	2-8 h	
21		sous forme d'aérosol dans l'air	$t_{1/2}$ en min	
	20		> 60	
	40		56	
	70		28	
22		dans l'eau	> 4 j	
34		sur les mains		<5 min
56			<3 h	
60			<30 min	
> 70			quelques secondes	

$t_{1/2}$  = demi-vie

La période d'incubation est de 1,2 à 4 jours, selon l'examen, la méthode ou le sous-type de virus.

### **1.1.3. Distribution géographique :**

Les *virus A et B* sont à l'origine d'épidémies *de grippe* saisonnière dans les régions tempérées : de novembre à mars dans l'hémisphère nord et de mai à septembre dans l'hémisphère sud.

Des conditions climatiques associant une température relativement basse et une humidité faible favorisent la propagation du virus

#### ***Au Maroc :***

Entre la semaine 50/2018 et la semaine 12/2019 Sur les 528 prélèvements nasopharyngés analysés : 196 (37.12 %) sont positifs pour les virus

### ***1.2. Virus respiratoire syncytial:*** [5,6]

*Le virus respiratoire syncytial (VRS)* a été identifié en 1955 pour la première fois chez des chimpanzés ; après il était reconnu comme une cause de bronchiolite virale chez les nourrissons humains. Le *VRS* est devenu une cause de maladie de plus en plus fréquente chez l'adulte. Les infections à *VRS* sont révélées être plus graves chez les adultes souffrant de maladies cardio-pulmonaires et les personnes âgées. La charge de morbidité associée aux infections à *VRS* chez cette population est plus élevée que celle résultant des infections par le virus de la grippe. Ainsi que les obstacles à l'identification du *VRS* chez les patients âgés peuvent entraîner une sous-appréciation de la charge virale réelle.

#### **1.2.1. Description :**

Le *VRS* est un virus à ARN monocaténaire : un seul brin d'ARN, non fragmenté, de polarité négative et de type enveloppé, avec une capsid, et à symétrie hélicoïdale. Il appartient à la famille des *paramyxovirus*, la sous famille : *pneumovirinae* et du genre *pneumovirus*, d'une taille de 150 et d'un diamètre de 400nm environ.

### **1.2.2. Transmission et facteurs favorisants :**

Le *VRS* se propage facilement par contact aérien direct et peut rester viable pendant une demi-heure ou plus sur les mains ou jusqu'à 5 heures sur les comptoirs. Les maisons de retraites permettent une transmission rapide en peu de temps. Et il n'y a pas de réservoir animal du virus.

L'infection par le *VRS* peut durer de 2 à 8 jours, mais les symptômes peuvent persister jusqu'à trois semaines.

### **1.2.3. Distribution géographique**

Le virus *VRS* sévit dans le monde entier. L'infection est de la plus répandue des infections touchant les voies respiratoires inférieures chez les nourrissons surtout. Mais la prévalence chez les sujets âgés est devenue d'en plus importante.

## **1.3. Tuberculose : [7]**

*La tuberculose* est une cosmopolite bactérienne responsable d'une maladie infectieuse causée par différents types de mycobactéries ( complexe *Mycobacterium tuberculosis* ) et affecte le plus souvent les poumons d'un homme immunodéprimé.

### **1.3.1. Description :**

L'agent causal le plus important de la tuberculose est *le Mycobacterium tuberculosis* c'est une bactérie aérobie Gram positif qui se divise tous les 16 à 20 heures. Sa détection au microscope se fait par des colorations typiques : La bactérie conserve sa couleur après le traitement avec une solution acide, et elle est donc appelé rapide acides. La coloration la plus courante de ce type est la coloration Ziehl-Neelsen , les germes de couleur rouge se détachent sur un fond bleu. La détection continue d'être réussie par microscopie à fluorescence et par coloration à l'auramine-rhodamine . Les *mycobactéries* apparaissent rarement dans la coloration de Gram, mais la structure du peptidoglycane est très similaire à celle des bactéries Gram-positives, de sorte que *M. tuberculosis* est officiellement classé comme Gram-positif. Cela a été confirmé par l'analyse de séquence de l'ARN .

*M. tuberculosis* , *M. bovis* , *M. africanum* , *M. microti* , *M. canetti* , *M. pinnipedi* , *M. caprae* et la souche vaccinale *Bacillus Calmette-Guérin* (BCG) sont combinés en tant que *complexe Mycobacterium tuberculosis* .

### **1.3.2. Transmission :**

L'inhalation de gouttelettes infectieuses (aérosols ) est la voie de transmission la plus courante et la plus importante : pour une infection, l'inhalation de quelques microgouttelettes (2 à 5 µm de diamètre), contenant chacune 1 à 3 agents pathogènes, est suffisante. La transmission par le sang, les greffes d'organes ou d'autres sécrétions corporelles est beaucoup moins courante.

En principe, chacun des chemins de transmission suivants est possible :

- aérogénique : via des microgouttelettes dans l'air qui contiennent le pathogène *Mycobacterium tuberculosis*, avec les portes d'entrée des alvéoles pulmonaires, des plaies ouvertes, des tatouages frais et des muqueuses
- gastrique par ingestion d' aliments mycobactériens (lait, viande crue, etc.)
- par voie parentérale via des instruments diagnostiques et thérapeutiques contaminés par le sang et les sécrétions (transfusions, seringues, aiguilles, scalpels, lancettes, aiguilles de biopsie, endoscopes, etc.)
- due à la transplantation par transplantation hétérogène de tissus infectés (reins, etc.)
- sexuelle : seulement si les organes génitaux sont affectés
- due à des frottis sur la peau intacte (rhagades, eczéma ou blessures)
- intra-utérin pour les infections utérines
- Materno-foetal (pendant l'accouchement) en raison de la tuberculose urogénitale maternelle

### **1.3.3. Facteurs favorisants :**

- Les personnes ayant des contacts fréquents, prolongés ou intenses courent un risque d'environ 25% d'être infectées.

- Pour un fumeur, les chances de tomber malade sont multipliées par 2,5.

- La promiscuité, le bas niveau socio-économique

- Un patient atteint de tuberculose active sans traitement peut infecter 10 à 15 personnes par an.

- Les autres risques comprennent les zones où la tuberculose est courante chez les patients immunodéprimés souffrant d'affections telles que la malnutrition et le SIDA. . (Chez les patients atteints du SIDA, la tuberculose agit comme une maladie opportuniste fortement associée (co-infection).

- Les populations ethniques à haut risque

- Les agents de santé travaillant dans des régions à haut risque (Médecins, infirmiers..)

### **1.3.4. Distribution géographique :**

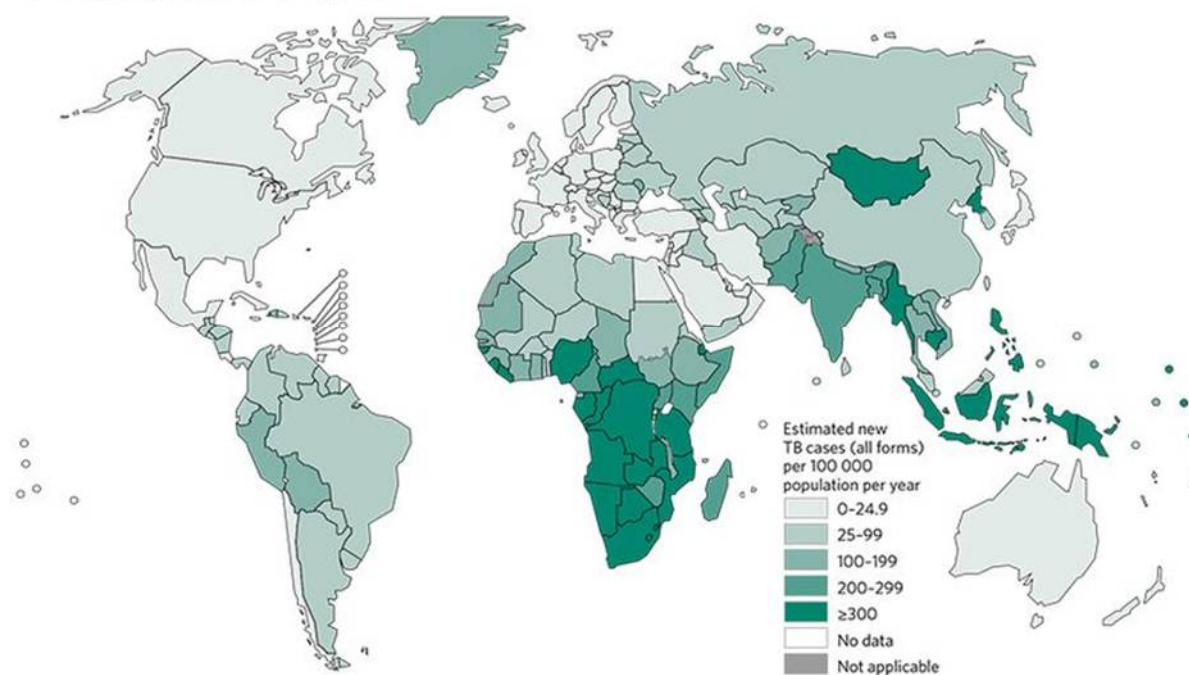
Selon les derniers chiffres officiels de l'organisation mondiale de la santé (OMS), un total de 10,4 millions de nouveaux cas ont été estimés dans le monde en 2015, dont 1 million d'enfants. Environ 1,4 million de personnes sont mortes de *tuberculose*.

La *tuberculose* peut survenir n'importe où dans le monde. Près de 60% des nouveaux cas en 2014 ont été recensés en Asie du sud-est et dans les pays du pacifique occidental.

**Tableau IV** : Nombre de la *tuberculose* dans le monde

Nombre estimé de tous les cas de <i>tuberculose</i> dans le monde:	10,4 millions; 95% des personnes touchées vivent dans des pays du Sud
<i>Tuberculose</i> : décès	1,4 million
Nouvelles maladies à <i>tuberculose</i> résistante ou multi résistante (TB-MR):	580000

**Estimated TB incidence rates, 2015**



**Figure 7** : Carte montre la répartition géographique des nouveaux taux de maladie pour 100 000 habitants Image : OMS / Global *tuberculosis* report 2016[8]

*Au Maroc* : [9]

Le ministre de la Santé, a indiqué, Le lundi 26 Mars 2019 à Rabat, que son département enregistre près de 30.000 cas de *tuberculose* chaque année, y compris les nouveaux cas et les cas de rechute. Le taux d'incidence avoisine les 87 cas pour 100.000 habitants, dont la *tuberculose pulmonaire* représente sa moitié

#### **1.4. S.pneumoniae (Pneumocoque): [10]**

##### **1.4.1. Description :**

Le pneumocoque, *Streptococcus pneumoniae*, est un micro-organisme pathogène capable de provoquer diverses infections et processus invasifs graves chez l'homme. Il s'agit d'une bactérie Gram positive de 1,2-1,8 µm de longueur, qui a une forme ovale et l'extrémité distale lancéolée. Il est immobile, ne forme pas d'endospores et il est un membre anaérobie facultatif (alpha-hémolytique) du genre *Streptococcus*. Généralement, il est présenté comme un diplocoque, il a donc été initialement appelé *Diplococcus pneumoniae*, bien qu'il existe certains facteurs pouvant induire la formation de chaînes. Le pneumocoque est un pathogène presque exclusivement humain qui provoque un grand nombre d'infections (pneumonie, sinusite, péritonite, etc.) et les processus invasifs sévères (méningite, septicémie, etc.), en particulier chez les personnes âgées, les enfants et les personnes immunodéprimées. C'est le principal micro-organisme responsable de la pneumonie communautaire.

##### **1.4.2. Transmission et facteurs favorisants :**

*S. pneumoniae* fait partie de la flore bactérienne normale de la muqueuse nasale et pharyngée, son habitat postérieur étant le nasopharynx postérieur. La colonisation par *S. pneumoniae* est plus élevée chez les enfants et les adultes de plus de 60 ans, elles peuvent se transmettre alors par contact direct d'une personne à une autre via des gouttelettes respiratoires. Des facteurs tels que la surpopulation, la saison et la présence d'infections des voies respiratoires supérieures ou de maladies pneumococciques, telles que la pneumonie ou l'otite moyenne, influencent la propagation de l'organisme au sein d'une famille. Bien que le portage ne mène pas nécessairement à la maladie, il s'agit d'un précurseur important de la maladie pneumococcique.

##### **1.4.3. Distribution Géographique : Le monde entier**

## **1.5. Haemophilus influenzae : [10,11]**

### **1.5.1. Description :**

*Haemophilus influenzae* est une bactérie pathogène à Gram négatif , coccobacillaire , facultativement anaérobie appartenant à la famille des Pasteurellacées . *H. influenzae a* été décrit pour la première fois en 1892 par Richard Pfeiffer lors d'une pandémie de grippe.

En 1930, deux grandes catégories de *H. influenzae* ont été définies: les souches non encapsulées et les souches encapsulées. Les souches encapsulées ont été classées sur la base de leurs antigènes capsulaires distincts. Les six types de *H. influenzae* encapsulés généralement reconnus sont: a, b, c, d, e et f. La diversité génétique parmi les souches non encapsulées est plus grande qu'au sein du groupe encapsulé. Les souches non encapsulées sont appelées non typables (NTHi) car elles manquent de sérotypes capsulaires; cependant, ils peuvent être classés par typage de séquence multilocus

En raison de son petit génome , *H. influenzae a* été le premier organisme vivant librement dont le génome complet a été séquencé. Son génome se compose de 1 830 140 paires de bases et contient 1 740 gènes

### **1.5.2. Transmission :**

'*Haemophilus influenzae* de type b est une bactérie présente naturellement dans les voies respiratoires supérieures, sans causer une infection. Elle se transmet via des gouttelettes de salive projetées dans l'air par les postillons, lors de la toux, d'éternuements, de baisers, de partage de boissons...

La bactérie peut aussi passer d'une personne à l'autre lors d'un contact avec des objets contaminés par des sécrétions respiratoires ou la salive d'une personne porteuse de la bactérie.

Les infections à *Haemophilus influenzae* de type b sont très contagieuses. Une personne peut porter la bactérie sans être malade, brièvement ou pendant plusieurs mois. Tant que le Hib est présent dans le nasopharynx, elle peut contaminer les gens autour d'elle. Les malades sont déjà contagieux 3 jours avant l'apparition des symptômes.

### **5.2.3. Distribution géographique :**

Avant l'introduction du vaccin en 1990, l' *Haemophilus Influenzae* était un problème de santé mondial, le nombre des malades décédés par l'infection était très élevé, actuellement grâce à la vaccination le taux a diminué, le nombre de cas dans les pays développés est très minime alors que dans le Pays en développement le nombre reste un peu plus élevé vu la présence de facteurs favorisant et la non vaccination.

---

# ***PHYSIOPATHOLOGIE***

---

### **III. PHYSIOPATHOLOGIE :**

#### **1. Grippe : [12,13]**

Les virus de la *grippe* sont fixés par les hémagglutinines aux sucres d'acide sialique de la membrane cellulaire des cellules épithéliales des muqueuses des voies nasales, de la gorge et des poumons.

Par conséquent, l'entrée du virus de la *grippe* nécessite la présence d'hémagglutinine (HA), tandis que la sortie nécessite la neuraminidase. L'entrée est médiée par l'endocytose de la clathrine et se produit à travers ces étapes :

Premièrement, l'hémagglutinine du virus de la *grippe* reconnaît les récepteurs qui ont de l'acide sialique à la surface des cellules.

Le complexe virus-récepteur est introduit dans la cellule par endocytose. En raison de l'activité d'une pompe à protons vacuolaire, les protons (H<sup>+</sup>) sont pompés dans la vésicule biliaire, de sorte que le pH de la vésicule endosomale baisse. La protéine virale M2 transporte H<sup>+</sup> vers le noyau du virion. La diminution du pH libère la protéine virale M1 de l'ARN viral (puisque M1 est situé entre l'enveloppe virale et le génome). La diminution du pH endosomal déclenche également des changements conformationnels de l'hémagglutinine. Cela provoque l'exposition du peptide de fusion, une séquence hydrophobe qui est insérée dans la membrane endosomale et le fait fusionner avec l'enveloppe virale. ARN viral et protéines.

#### **2. Virus respiratoire syncytial : [5,6,14,15]**

Le VRS possède trois protéines de surface, qui comprennent la protéine G (attachement) fortement glycosylée, la protéine F (fusion), qui module la pénétration du virus de fusion membranaire à la surface cellulaire, et la protéine SH, qui n'a pas fonction connue. Une technique expérimentale de culture de cellules épithéliales des voies aériennes primaires humaines a aidé à élucider la façon dont le VRS infecte ces cellules, qui sont le principal point d'entrée de l'hôte. Le VRS infecte préférentiellement la surface apicale, mais non basolatérale,

Des cellules épithéliales des voies respiratoires. Le *VRS* semble cibler spécifiquement les cellules cylindriques lumineuses après avoir développé des cils. Le *VRS* est également éliminé de la surface apicale, et le battement des cils peut faciliter la propagation de l'infection aux cellules ciliées voisines. Dans ce système, le *VRS* n'est pas cytopathique, ce qui implique que la réponse immunitaire à l'infection par le *VRS* dans les cellules épithéliales entraîne des dommages épithéliaux et une desquamation cellulaire qui sont une caractéristique de l'infection humaine

### **3. Tuberculose :**

#### **3.1. Infection tuberculeuse latente :**

L'infection à *M. tuberculosis* se fait généralement par voie aérienne. De cette façon, le bacille est phagocyté par les macrophages alvéolaires. Dans 30% des cas, ces macrophages sont incapables de le détruire. L'infection est alors générée, qui se caractérise par la croissance à l'intérieur du phagosome des macrophages infectés.

En effet, le bacille est capable d'arrêter la jonction phago-lysosome histopathologiquement, un granulome est généré au site d'infection, qui se caractérise par la présence de tissu nécrotique intragranulomateux et se structure finalement avec l'acquisition de l'immunité. Avec l'immunité, les macrophages infectés peuvent activer et détruire le bacille, de sorte que sa concentration est contrôlée.

Commence alors l'infection latente, caractérisée par la présence d'une réponse immunitaire spécifique, le contrôle de la concentration bacillaire, mais avec la présence de bacilles latents (à l'état stationnaire) dans le tissu nécrotique. Au fur et à mesure que les macrophages drainent ce tissu, les bacilles latents se confondent avec cette nécrose et sont drainés dans l'espace alvéolaire, où ils peuvent à nouveau réactiver leur croissance. De cette façon, l'infection se maintient pendant des années.

Cliniquement, l'infection tuberculeuse latente ne provoque pas de symptômes. Son diagnostic repose actuellement sur le test cutané de Mantoux. Les personnes atteintes de cette infection ne peuvent infecter personne. Cependant, dans 10% des cas, le contrôle de la concentration bacillaire est perdu, la croissance reprend et la *tuberculose* active, ou la *tuberculose* elle-même peut être générée. C'est pourquoi il doit être traité.

### **3.2. Progression de l'infection tuberculeuse :**

Vers la maladie tuberculeuse. Elle peut survenir précocement (*tuberculose* primaire, environ 1 à 5%) ou plusieurs années après l'infection (post-primaire, *tuberculose* secondaire, réactivation tuberculeuse dans environ 5 à 9%). Le risque de réactivation augmente avec les modifications du système immunitaire, telles que celles causées par le VIH .

Chez les patients co-infectés séropositifs et tuberculeux, le risque de réactivation augmente de 10% par an, tandis que chez une personne immunocompétente, le risque est de 5 à 10% tout au long de la vie.

Certains médicaments, y compris les traitements actuellement utilisés dans la polyarthrite rhumatoïde qui agissent en bloquant le facteur de nécrose tumorale , augmentent le risque d'activation de la *tuberculose* latente en raison de l'action importante de cette cytokine dans la réponse immunitaire contre la *tuberculose*.

## **4. Pneumocoque : [16]**

Lorsque les bactéries pénètrent dans les voies respiratoires inférieures, l'initiation de la *pneumonie* nécessite une évasion des défenses muqueuses et une migration bactérienne dans l'alvéole. La neuraminidase clive la mucine et l'absence de NanA (des gènes codant pour la pneumolysine responsable de la lyse du Pneumocoque) atténue la *pneumonie*. NanA découvre également des glycoconjugués, tels que la *N*- acétylgalactosamine  $\beta$ 1–3 galactose, sur les cellules hôtes qui fournissent des sites pour une fixation bactérienne lâche. L'interférence avec cette étape par les inhibiteurs de la neuraminidase, tels que l'oseltamivir, bloque la synergie dans la *pneumonie* entre la *grippe* et le *pneumocoque*.

L'adhésion ferme des bactéries à l'épithélium alvéolaire et la réplication et l'initiation ultérieure des réponses aux dommages de l'hôte conduisent à l'évolution classique de la *pneumonie* lobaire. L'interaction des produits sécrétés et des composants bactériens ancrés à la surface cellulaire avec l'épithélium alvéolaire et les défenses immunitaires innées entraîne ce processus.

## **5. *Haemophilus Influenzae* : [17,18,19,20]**

Les questions doivent sûrement se poser comment et pourquoi cet organisme passe d'un commensal relativement inoffensif à un agent d'infection. La survie de l'espèce bactérienne dépend de la capacité du NTHi à parasiter les muqueuses de l'hôte humain. L'infection et la maladie représentent un déséquilibre de la colonisation.

La capacité du NTHi à se fixer aux muqueuses ou à la matrice extracellulaire est essentielle pour permettre à l'organisme de se multiplier dans un hôte particulier. Cette interaction hôte-organisme est très spécifique au tissu et dépend des récepteurs produits par le type de tissu mammifère, des ligands particuliers produits par la *bactérie*, du microenvironnement du tissu et d'autres organismes colonisant cette zone particulière.

### **Interaction avec Mucin :**

Le NTHi colonise la région nasopharyngée chez jusqu'à 80% des humains. Sa capacité à coloniser d'autres types de tissus, même à proximité immédiate de zones de colonisation normale, semble dépendre largement de la présence d'un état pathologique sous-jacent chez ce patient particulier.

---

# ***DIAGNOSTIC POSITIF***

---

## **IV. DIAGNOSTIC POSITIF : [21]**

### **1. Anamnèse :**

Les sujets âgés sont généralement des patients multi tares, souffrants de plusieurs maladies chronique à la fois, notamment, les maladies cardiovasculaires, le diabète, l'hypertension artériel, sont des pathologies qui peuvent aggraver l'infection respiratoire. L'interrogatoire alors, doit être bien approfondi, en précisant toutes les antécédents médicaux (cardio respiratoire et infectieuse en particulier), chirurgicaux (notamment une splénectomie), l'état vaccinal et la prise médicamenteuse doit être documentée.

En outre une partie importante des patients âgées est confuse ou souffre de maladie neurologique comme Alzheimer ce qui rend l'interrogatoire beaucoup plus difficile en se basant sur les dites de la famille.

C'est pour cela qu'un interrogatoire bien muni aboutira à une bonne prise en charge.

### **2. Diagnostic Clinique :**

Les infections respiratoires ont un tableau clinique similaire sauf quelques particularités chez certains germes. Et l'atteinte respiratoire chez les personnes âgées est souvent beaucoup plus grave que chez les jeunes et parfois mortelle. Les symptômes chez les personnes âgées comprennent la toux (souvent avec des expectorations brunes) et un essoufflement.

La couleur brunâtre des expectorations est causée par des mélanges de sang avec les expectorations comme, par exemple, dans le cas de la pneumonie à Legionella.

L'essoufflement, qui accompagne souvent la pneumonie chez les personnes âgées, est dû à la réserve de performance réduite des poumons dans la vieillesse. Parfois, les personnes touchées doivent être ventilées temporairement.

Dans le cas d'une évolution sévère de la maladie, les personnes âgées peuvent entrer dans une sorte d'état de choc ventilatoire en raison d'un manque d'oxygène et d'une augmentation du dioxyde de carbone, dans lesquelles elles semblent confuses ou complètement apathiques pour leur environnement. Ensuite, une hospitalisation en Unité de soin intensive est nécessaire.

En général le début est souvent marqué par une tachypnée qui est le signe le plus précoce chez les patients âgés associé à une altération de l'état général, la fièvre et la toux – contrairement aux sujets jeunes – sont absents au début dans 30% à 40% des cas. Les signes auscultatoires comme les râles crépitants sont souvent mal perçus du fait de l'hypoventilation ou des mauvaises coopérations des patients âgés asthéniques et gênés par la dyspnée. Par contre les râles sibilants sont fréquentes en faveur d'une obstruction bronchique. Et si des virus ou des parasites sont responsables de la *pneumonie*, les symptômes peuvent différer de ceux de la *pneumonie bactérienne*. Les symptômes sont souvent de la fièvre et des frissons. Une toux sèche ne survient qu'après quelques jours. Autres signes:

La pneumonie d'origine virale ou parasitaire s'accompagne souvent de difficultés à cracher du mucus et d'une toux qui dure longtemps.

**Tableau V** : Les principales caractéristiques de la bronchite aiguë et de la pneumopathie[22]

	<b>Bronchite aiguë</b>	<b>Pneumopathie aiguë</b>
<b>Signes généraux</b>	Discrets	Marqués
<b>Auscultation pulmonaire</b>	Râles bronchiques Disséminés	Foyer auscultatoire



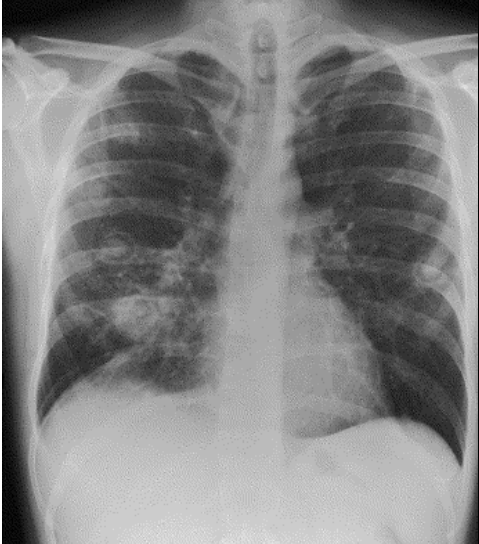
### **3. Diagnostique radiologique :**

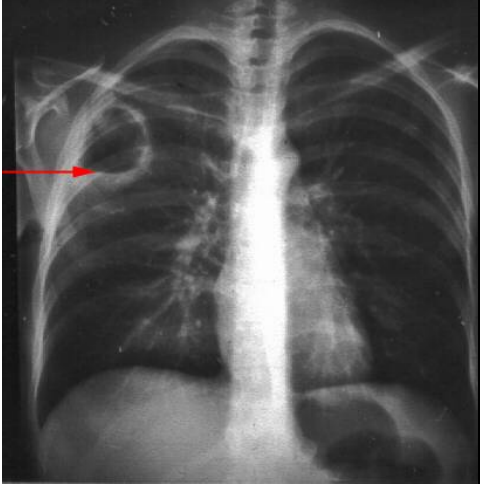
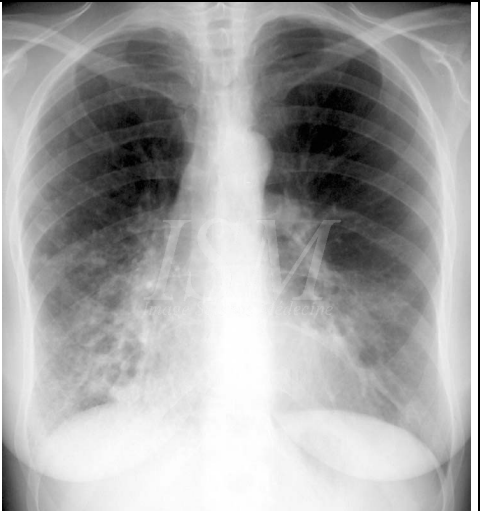

#### **3.1. Radiographie Standard :**

La radiographie thoracique est le Gold Standard dans l'exploration de l'appareil respiratoire, notamment les poumons, elle permet une bonne visualisation du parenchyme pulmonaire ainsi que toutes les structures thoraciques (poumon, Cœur : l'indice cardiothoracique, le médiastin, plèvre, le diaphragme, cage thoracique osseuse avec côtes, sternum et colonne vertébrale thoracique), elle joue un rôle primordial dans l'orientation diagnostique des infections respiratoires, le diagnostic différentiel et des formes évolutives (complications, séquelles chroniques...). Elle est le premier examen para clinique à demander devant toute symptomatologie respiratoire.

### 3.1.1. Pneumopathies bactériennes :

Tableau VI : Description de l'aspect radiographique sur clichés [23,24]

Forme	Description	Cliché Radiographique
L'aspect de Pneumonie	<p>Il s'agit d'une opacité de type alvéolaire, Systématisée, s'étend à tout un lobe ou même un Poumon, elle est homogène avec un Broncho gramme aérien. Et de contours flous            Le Germe le plus responsable de cet Aspect : <i>Pneumocoque</i></p>	
L'Aspect de Bronchopneumonie	<p>Se sont de Plusieurs opacités en mottes, de type alvéolaire non systématisées uni ou bilatérales ;            Le Broncho gramme aérien est Absent            Et on note un respect d'intervalles de Poumon sain</p>	
Forme de Dissémination hémotogène	<p>Vu que la contamination se fait à partie d'un foyer infectieux à distance, on note de multiples nodules bilatéraux peu confluent et de limites plus nettes</p>	

Les Formes Evolutives	L'Abcédassions	C'est une nécrose sous forme d'une excavation avec ou sans niveau hydro-aérique.	
	L'atteinte Pleurale	il s'agit d'un épanchement sous forme d'opacité piégée par des adhérences pleurales ou dans des scissures pulmonaires	
	Dilatation des Bronches	Elle se manifeste souvent par des stries péri-bronchiques et des cavités kystiques avec ou sans miroir.	 <small>Ref : 01002151 Photo de Dr Michel BRAUNIER - ISM Classe tuberculeuse des 2 lobes inférieurs correspondant à des dilatations des 2 bronches (bronchectasie). Radiographie du thorax, incidence de face.</small>
La Tuberculose Pulmonaire	La Primo infection	L'aspect est 50% normal, mais on peut noter la présence d'un Nodule apical, régulier	

Les lésions radiologiques apparaissent surtout au niveau des lobes supérieurs sous forme:

- Infiltrat micronodulaire ou reticulo-nodulaire.
- Cavernes.
- Miliaire bilatérale
- Opacité de type alvéolaire

La Phase d'état

Miliaire



Caverne



Infiltrat



Lobite

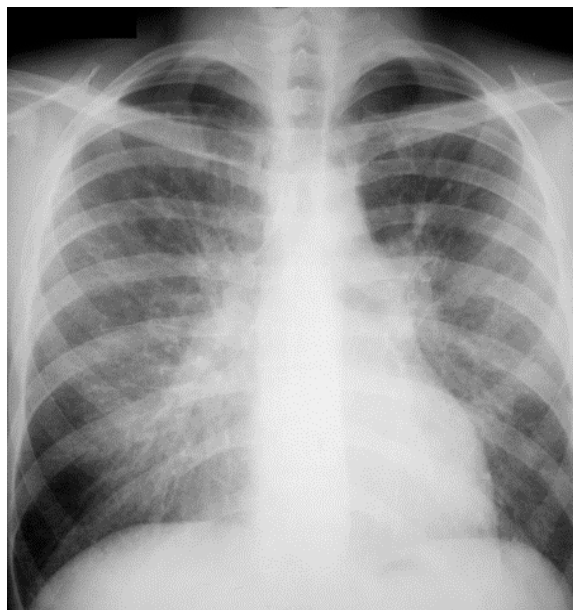


### **3.1.1. Pneumopathie virale :**

L'atteinte virale est beaucoup plus fréquente que bactérienne mais son diagnostic est clinique surtout car les clichés de radiographie thoracique sont souvent normales.

On peut noter parfois un épaississement péri broncho pulmonaire au début de l'infection,

Et si l'infection virale est plus sévère on peut trouver une bronchopneumopathie floconneuse non systématisée.



**Figure 8 :** Cliché de radiographie thoracique chez un patient atteint d'une infection virale [25]

### **3.2. Tomodensitométrie (TDM) :**

La TDM est un examen radiologique plus performant, il permet une analyse beaucoup plus précise des structures anatomiques du thorax, permettant une description détaillée de toutes les lésions, et alors, un diagnostic différentiel.

En revanche, le recours au TDM, en pratique, dans les infections respiratoires est rare vu que les arguments clinique, biologique, et radiologique (radiographie thoracique) sont largement suffisantes pour le diagnostic positif aussi bien que pour la prise en charge thérapeutique.

Quelques les situations ou le recours au TDM est bénéfique : la **recherche de complication de pneumopathies à pyogènes** : abcès, ou devant une évolution traînante (néoplasie), Aspects atypiques de tuberculose pulmonaire, bilan d'hydatidose pulmonaire, suspicion de pneumopathie infectieuse chez un patient atteint du SIDA.

#### **4. Diagnostic biologique :**

La numération formule sanguine montre une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile en faveur d'une infection respiratoire bactérienne mais il peut aussi être absent.

L'élévation importante du protéine C réactive (CRP) et la Procalcitonin est très sensible et spécifique de l'atteinte bactérienne.

Un Ionogramme pour évaluer l'état ionique et d'hydrations chez le patient âgée est primordiale, vu que l'infection chez cette catégorie entraine des troubles et une déshydratation sévère.

#### **5. Diagnostic microbiologique : [26,27,28]**

##### **5.1. Grippe :**

Le diagnostic positif de *la grippe* est clinique et épidémiologique le recours à la microbiologie se fait pour une surveillance épidémiologique et dans les atteintes respiratoires sévère ou compliquées en milieu hospitalier

##### **5.1.1. Prélèvement :**

Il doit être précise et placé dans un milieu de transport virus, il peut être conservé à +4 degré ou bien acheminé rapidement au laboratoire. Il s'agit d'une aspiration nasopharyngée, un écouvillonnage nasopharyngé ou bien un lavage broncho-alvéolaire

### **5.1.2. Diagnostic direct :**

Il se fait par la détection du virus ou de ses constitutions :

- La détection du virus se fait par la microscopie électronique, mais la culture Virale reste la technique de référence sur des œufs de poule embryonn ou sur les cellules MDCK (Madin Darby Canine Kidney : Les cellules de rein de chien).
- la Détection des antigènes viraux par immunofluorescence, EIA (immuno essaie enzymatique) ou immun chromatographie.
- Détection du génome viral par RT- PCR multiplex qui permet la détection de plusieurs virus respiratoire.
- le typage des *virus grippaux* est la technique la plus rapide,
- la charge virale est détectée par un test d'hémagglutination avec des globules rouges des différentes espèces (coq, homme..), L'identification se fait par un test d'inhibition de l'hémagglutination utilisant des sérums de référence spécifique des différents types, sous types et variantes, le résultat est obtenu en 2 à 10 jours.

### **5.1.3. Diagnostic indirect :**

Il se fait par la détection des anticorps antigrippaux par sérologie :

- le prélèvement du sang total sur tube sec, 2 prélèvements à 10 à 15 jours d'intervalle,
- c'est un diagnostic tardif et rétrospectif, il a peu d'intérêt dans le diagnostic positif.
- il se fait par : réaction de fixation du complément, réaction d'inhibition de l'hémagglutination et par réaction immunoenzymatique (ELISA).

## **5.2. Virus respiratoire syncytial : [5,6,14,15]**

Le diagnostic biologique est indiqué pour les patients hospitalisés pour bronchopneumopathie en période épidémique : sujets âgés, immunodéprimé, nourrisson.

Il se fait en même temps que la recherche d'autres virus respiratoires et sur le même prélèvement

### **5.2.1 Diagnostic direct :**

- Sur prélèvement nasal ou trachéobronchique par écouvillonnage ou aspiration.
- la recherche des Ag viraux se fait par immunofluorescence, techniques immunoenzymatique (ELISA) ou par immunochromatographie.
- l'isolement du *virus* par culture cellulaire est plus au moins difficile et tardif (6 à 10 jours) : il donne un aspect syncytial typique avec inclusions cytoplasmiques éosinophiles.
- la détection du génome par biologie moléculaire : RT-PCR

### **5.2.2. Diagnostic indirect :**

Par la sérologie a peu d'intérêt.

## **5.3. Tuberculose**

Les circonstances de diagnostic de l'infection tuberculeuse : primo-infection sont :

- une notion de contagé +++
  - la présence de symptôme notamment respiratoire ou pas (toux chronique, frissons, amaigrissement...
  - Une lésion radiologique
  - L'intradermo réaction à la tuberculine (IDR)
  - Le quantiféron est considéré le Gold standard, il est validé chez l'adulte
- le diagnostic de l'infection tuberculeuse latente sans expression clinique est souvent orienté par un antécédent de la primo infection tuberculeuse ou bien d'une TB-maladie non traitée par anti-TB bactéricides, la radio pulmonaire est souvent normale, sauf ganglion calcifié ou image séquellaire des sommets

IDR à la tuberculine et le quantiféron restent des méthodes de diagnostic viable.

### **5.3.1. Diagnostic direct :**

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence de *Mycoplasme .tuberculosis* dans les prélèvements pathologiques.

### **5.3.1.1. Prélèvement :**

Les expectorations++ : le matin à jeun après un rinçage de la bouche avec du Sérum salé. Expectorations des sécrétions pulmonaires dans un flacon stérile à large, tubage gastrique (patient à jeun, en décubitus), aspiration bronchique, on fait le lavage broncho-alvéolaire si les crachats sont négatifs à l'examen direct

- Les prélèvements doivent être répétés, si possible, 3 jours de suite+++ 35 prélèvements à éviter ou à limiter

### **5.3.1.2. Les Règles de sécurité :**

Respect scrupuleux des procédures de prélèvements, d'analyse et d'interprétation, analyse dans un laboratoire de niveau de sécurité 2 -3 :

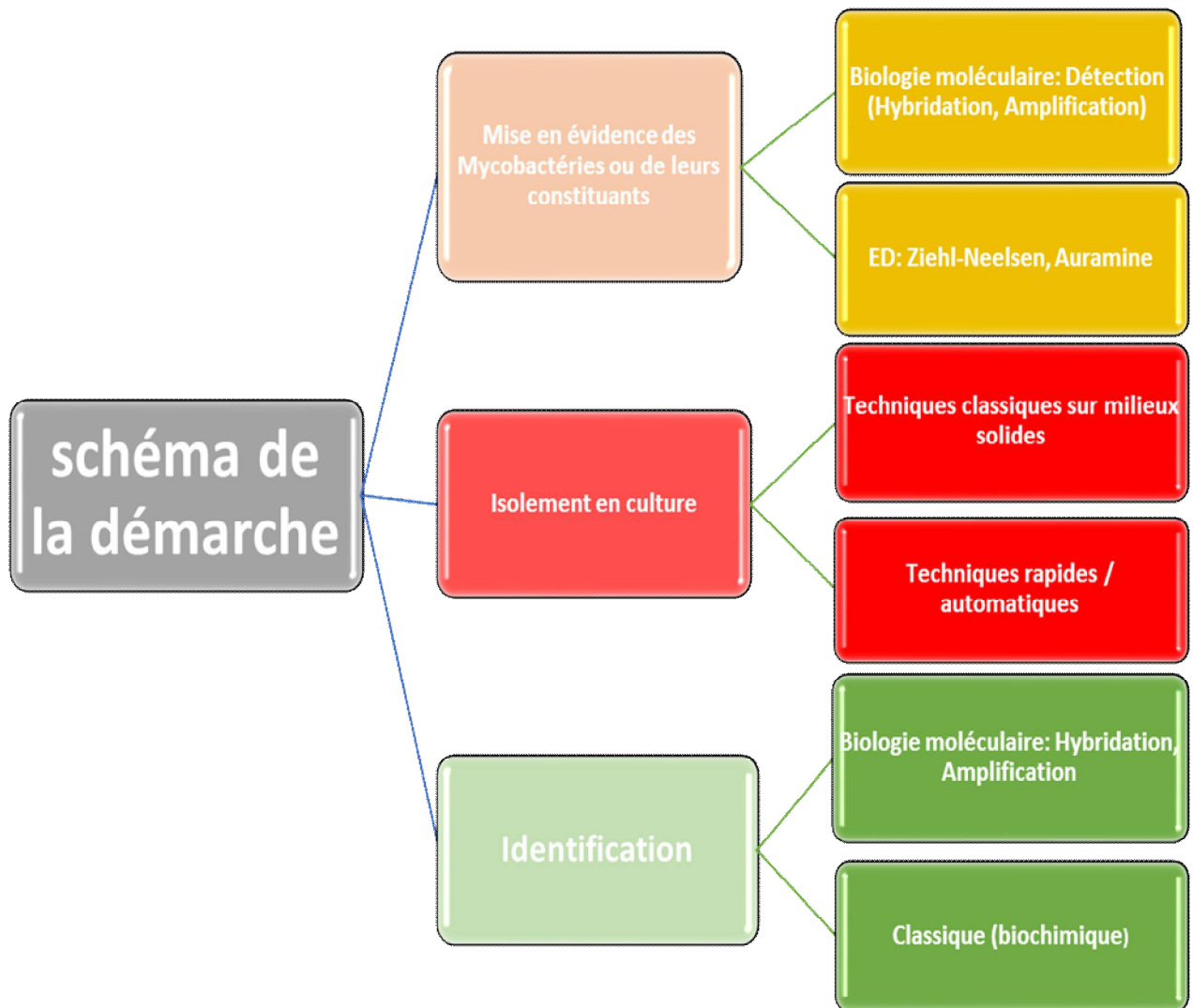
- Poste de sécurité microbiologique protégeant opérateur et échantillon
- Organisation du laboratoire adaptée au risque

Précautions et mesures de protection : les gants, les lunettes, masques FFP2, blouses et surblouses.

### **5.3.1.3. Transport :**

Il se fait dans les flacons stériles à fermeture étanche, correctement étiquetés et accompagnés des renseignements administratifs et cliniques et ils doivent être acheminés le plus rapidement possible au laboratoire

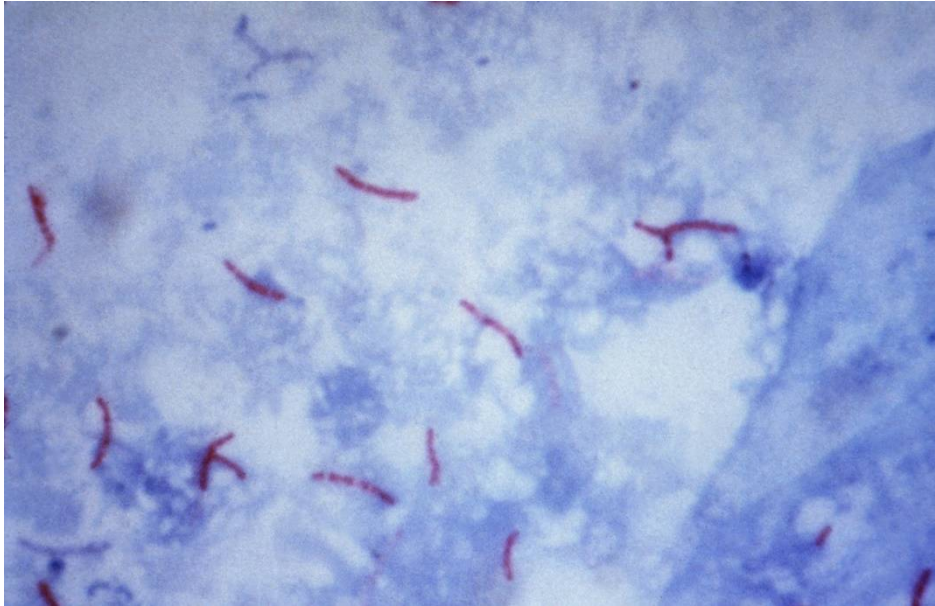
- Si traitement différé, mettre à +4°C



**Figure 9:** Schéma de la démarche du diagnostic microbiologique de la *tuberculose*

#### 5.3.1.4. Examen direct :

Examen microscopique : il se fait par les techniques de fuchsine phéniquée on utilisant le microscope à immersion et la coloration de Ziehl-Neelsen stain alors que la coloration fluorescente n'utilise pas l'immersion.



**Figure 10:** Image montre la coloration de Ziehl-Neelsen stain par microscope électronique [29]

L'intérêt de l'examen direct : c'est une technique rapide qui permet de préciser le pronostic et la gravité de la pathologie s'il est positif. Elle permet de prouver la contagiosité du patient et alors son isolement, son intérêt est aussi thérapeutique, le traitement doit être démarré s'elle est positive. Mais elle reste peu sensible pour la *tuberculose* pulmonaire spécifique

#### 5.3.1.5. Culture :

Elle permet le diagnostic de certitude de *la tuberculose*, l'identification du germe et l'antibiogramme. Le traitement de l'échantillon se fait sur 2 étapes : stade de décontamination par antiseptique (soude ou Acide) auxquels le bacille de *la tuberculose* est moins sensible que les autres germes et puis le stade de l'ensemencement sue milieu de culture solides non automatisés : À l'œuf Löwenstein Jensen ou au pyruvate de sodium coletsos

### **5.3.1.6. Identification du germe :**

Phénotypique : elle se fait par des tests de chromogénicité ou bien biochimiques classiques

Moléculaire : par amplification et séquençage d'un gène

Le typage moléculaire permet de : différencier les réinfections des récidi ve, identifier les cas de transmission nosocomiale de *tuberculose* par enquête autour d'un cas et la surveillance des contaminations par l'intermédiaire des fibroscopes.

Ces tests d'amplification ont une sensibilité variable et spécificité élevé

### **5.3.2. Diagnostic immunologique :**

Il a un intérêt pour le diagnostic de *tuberculose* latente et la *tuberculose* extra-pulmonaire, in permet aussi de faire enquête au tour d'un cas de *tuberculose*, sont Principe commun basé sur des tests in vivo et in vitro

(Elisa, Elispot) en utilisant les cellules T-mémoire et les Cytokines inflammatoires : Interféron gamma (IFN- $\gamma$ ).

Ce diagnostic a été recommandé en 2006 par la haute autorité de santé pour les enquête entour d'un cas, L'embauche des professionnels exposés, avant un traitement par anti-TNF et pour le diagnostic *des tuberculoses* extra pulmonaire.

## **5.4. *Streptococcus pneumoniae* :**

### **5.4.1. Diagnostic direct**

#### **5.4.1.1 Prélèvement :**

C'est un prélèvement des sécrétions bronchiques (expectoration, lavage broncho-alvéolaire..), il doit être fait dans de bonnes conditions (brosses protégées..) avant tout traitement antibiotique.

#### **5.4.1.2 Moyens :**

- La recherche du germe par agglutination de particules de latex sensibilisées : antigènes capsulaires polysaccharide C spécifique d'espèce.

- Examen microscopique : montre un diplocoque à Gram positif encapsulés et de nombreux polynucléaires altérés, s'il s'agit d'un liquide de séreuse infectée, d'un abcès, etc...

- la culture se fait sur gélose au sang, de colonies en goutte de rosée, alpha-hémolytiques, sensibles à l'optochine.

- Lyse par la bile ou les sels biliaires d'une culture en bouillon

- sérotypage.

- La biologie moléculaire : PCR ciblée avec des amorces spécifiques ou séquençages ARN 16S

- La spectrométrie de masse ; le diagnostic est basé sur l'empreinte protéomique par un spectromètre de masse MALDI-TOF( 10 min)

-La recherche des antigènes solubles par agglutination ou immunoenzymologie.

## **5.5. *Haemophilus Influenzae* : [17,18,19,20]**

### **5.5.1. Diagnostic bactériologique direct :**

#### **5.5.1.1. Prélèvement :**

Il s'agit de Produits poly-microbiens : sécrétions bronchiques, prélèvement ORL, écouvillonnage, expectoration..

Il peut être un LCR en cas de dissémination neurologique

#### **5.5.1.2. Transport :**

C'est une *bactérie* très fragile le transport doit être rapide au laboratoire

#### **5.5.1.3. Examen microscopique :**

Montre un petit bacille à gram négatif - souvent *Cocco-bacillaire* – d'aspect plus long, parfois filamenteux, immobile, non sporulés et parfois encapsulés.

#### **5.5.1.4. Culture :**

- Bactérie exigeante en facteurs de croissance V et X présents dans les globules rouges :  
V = NAD (nicotinamide adénine dinucléotide) X = hémine.

- Les milieux de culture doivent contenir ces facteurs = gélose au sang cuit
- Pour les prélèvements poly microbiens on utilise, en plus, des milieux sélectifs additionnés d'ATB (bacitracine, vancomycine)
- Incubation se fait à 35-37°C dans une atmosphère riche en CO<sub>2</sub>
- On obtient différents types de colonies : en fonction de l'existence ou non d'une capsule.

#### **5.5.1.5. Identification :**

L'identification par caractères biochimiques : la mise en évidence de l'exigence en facteurs X et V par 3 techniques :

Technique 1 : disques : -la culture par inondation sur gélose ordinaire riche (M-H) et le dépôt de disques d'hémine et de NAD.

Technique 2 : cultures comparées : culture sur 4 milieux à composition variable en facteurs V et X

-Technique 3 : satellitisme : Utiliser la culture sur gélose au sang frais (source d'hémine) en association avec une souche productrice de NAD dans le milieu : *Staphylococcus aureus* - On observe la pousse d'*H. influenzae* autour de la souche.

#### **5.5.2. Diagnostic immunologiques :**

- C'est un diagnostic rapide qui repose sur la recherche d'Ag solubles, polysaccharidiques - Directement dans le LCR, le sérum ou dans les urines en cas de méningite, de septicémie ou d'infection pulmonaire.

- A partir de la culture par la détermination du sérotype des souches capsulées : le Sérotype b est le plus virulent.

---

***PRISE EN CHARGE  
THERAPEUTIQUE***

---

## **V- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE : [21]**

### **1. Règles généraux :**

Le traitement des infections respiratoires des personnes âgées doit être précoce et efficace. Il est indiqué devant des signes cliniques, les examens complémentaires ne doivent pas retarder la prise en charge thérapeutique vu le risque élevé de complication et de mortalité chez cette tranche d'âge, la mise en condition est la première étape dans l'atteinte respiratoire des sujets âgés qui sont multi-tares et qui souffrent souvent de maladie cardio-respiratoire préalable, la prévention de l'hypoxie et le premier objectif de traitement ainsi que la prévention de la détresse respiratoire. (Monitoring, voie veineuse périphérique, oxygénothérapie, remplissage adapté selon le poids, contrôle de la diurèse par la sonde...)

- Le traitement des infections est basé sur la limite de la contagion en isolant les patients « isolement gouttelettes » en milieu hospitalier adapté et en rappelant les mesures d'hygiène élémentaires (lavage des mains, mouchoirs...) pour freiner la progression de l'infection et sa transmission d'une personne à une autre.

- le traitement symptomatique de la fièvre par les antipyrétiques doit être instauré précocement pour prévenir les complications de la fièvre notamment la déshydratation.

- une bonne prise en charge des détresses respiratoires en milieu spécialisé dans les formes graves, (la ventilation mécanique, ventilation à décompression des voies respiratoires, la pression expiratoire finale positive, position couchée, la gestion des fluides et de la diurèse).

### **2. Traitement antiviral :**

Contrairement à l'atteinte bactérienne l'infection virale n'a pas un traitement spécifique, sa prise en charge est basée principalement sur les règles de traitement général. Avec une bonne hydratation, le recours au traitement spécifique est réservé aux formes graves il est basé sur : l'administration d'inhibiteurs de la neuraminidase (zanamivir, oseltamivir) dans les deux jours suivant le début des signes, il permet d'atténuer la maladie et d'en raccourcir la durée. Ces médicaments ont peu d'effets secondaires ou de contre-indications...

### 3. Traitement antibactérien :

Toute infection respiratoire bactérienne impose un traitement antibiotique adaptée et efficace, dirigé selon antibiogramme,

L'infection *tuberculose* indique un traitement antituberculeux selon le schéma standard:

- Rifampicine, Isoniazide, pyrazinamide et ethambutol pendant 2 mois puis Rifampicine et Isoniazide pendant 4 mois.

-*Haemophilus influenzae* est sensible à l'amoxicilline dans 80 % des cas, cependant elle peut présenter une résistance aux bêta-lactamines en sécrétant la bêtalactamase. Ils peuvent être alors traitée par de l'amoxicilline protégé par l'acide clavulanique. *l'Haemophilus Influenzae* est également sensible aux céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération et aux fluoroquinolones.

- Tout au long de l'histoire, le traitement reposait principalement sur les antibiotiques  $\beta$ -lactamines . Dans les années 1960, presque toutes les souches de *S. pneumoniae* étaient sensibles à la pénicilline , mais plus récemment, la prévalence de la résistance à la pénicilline a augmenté, en particulier dans les zones à forte utilisation d' antibiotiques . Une proportion variable de souches peut également être résistante aux céphalosporines , aux macrolides (comme l' érythromycine ), à la tétracycline , à la clindamycine et aux fluoroquinolones. Les souches résistantes à la pénicilline sont plus susceptibles d'être résistantes à d'autres antibiotiques. La plupart des isolats restent sensibles à la vancomycine. Les souches de pneumocoques résistants sont appelées pneumocoques résistants à la pénicilline.

### 4. Surveillance :

La surveillance clinique et para clinique doit être restreinte vu la fragilité des malades âgés, un monitoring pour la surveillance de la fréquence cardiaque et respiratoire, la saturation artérielle en oxygène, la fièvre et la diurèse ainsi que l'état d'hydratation sont primordiales.

On note aussi que la surveillance de tares (sous-jacentes) : Cardiaque, diabète, l'hypertension artérielle est importante pour la prévention de toute décompensation.

---

# ***EVOLUTION***

---

## VI. EVOLUTION : [21,28]

L'évolution des infections respiratoires est variable selon le terrain et le germe en causes, les complications en absence de traitement et chez les patients fragilisés sont fréquentes, le Syndrome de détresse respiratoire Aigu (SDRA) est la complication la plus grave et mortelle des infections respiratoire, il est définie Selon la définition berlinoise de 2012 : il se caractérise par les éléments suivants :

- lésion pulmonaire d'apparition aiguë, dans la semaine suivant une agression clinique apparente et avec progression des symptômes respiratoires
- opacités bilatérales à l'imagerie thoracique ( radiographie thoracique ou TDM ) non expliquées par une autre pathologie pulmonaire (par exemple épanchement , collapsus lobaire / pulmonaire ou nodules).
- L'insuffisance respiratoire non expliquée par une insuffisance cardiaque ou une surcharge volumique
- Pression artériel en oxygène diminué (PaO<sub>2</sub>) sur la fixation artériel en oxygène (FiO<sub>2</sub>) ratio (une diminution de PAO / FiO) le rapport indique une oxygénation artérielle réduite du gaz inhalé disponible):
  - *SDRA doux* : 201 - 300 mm Hg (≤ 39,9 kPa)
  - *SDRA modéré* : 101 - 200 mm Hg (≤ 26,6 kPa)
  - *SDRA sévère* : ≤ 100 mm Hg (≤ 13,3 kPa)
  - Notez que la définition de Berlin requiert une pression expiratoire positive minimale (PEP) de 5 cm H<sub>2</sub>O pour examen du PaO<sub>2</sub> / Fi O. Ratio<sub>2</sub>. Ce degré de PEP peut être délivré de manière non invasive avec la pression positive continue des voies respiratoire pour diagnostiquer un SDRA léger.

L'évolution de l'infection vers la chronicité est une complication courante chez certain germes, la *tuberculose* par exemple laisse souvent des lésions pulmonaire spécifique de la bactérie, notamment la caverne, la fibrose, les dilatations des bronches sont des lésions séquellaire qui diminue la fonction respiratoire est constituent un terrain de surinfection et de fragilité respiratoire.

Les autres complications non respiratoires notamment la déshydratation, la décompensation cardio vasculaire et métabolique ne sont pas très rares chez les patients âgées, ainsi que les complications de décubitus lors des hospitalisations prolongées influencent le pronostic vital et fonctionnaire chez cette tranche d'âge.

---

# ***PREVENTION***

---

## **VII. PREVENTION : [21,30,31]**

### **1. Mesures d'hygiène**

La prévention des infections respiratoire est basé sur l'hygiène et l'isolement des patients atteintes pour limité la transmission aérienne de germe. En effet et Comme pour beaucoup de maladies infectieuses, l'hygiène est la première forme de prévention de la contagion en période épidémique ; Se laver les mains soigneusement et plusieurs fois par jour, au savon ou avec une solution hydro-alcoolique désinfectante pour les mains après tout contact physique direct avec une personne potentiellement infectée, ou avec des surfaces potentiellement contaminées par le *virus*.

Se protéger et protéger les autres des projections (buccales ou nasales) ; en toussant ou éternuant dans un mouchoir jetable (à jeter dans une poubelle fermée aussitôt avant de se laver ou se désinfecter les mains) ; ou en toussant ou éternuant dans le creux du bras (plutôt que dans les mains) si l'on ne dispose pas de mouchoirs. Les projections d'un malade peuvent être réduites par le port d'un masque de type chirurgical.

Mais en pratique :

Il faut rester chez soi si l'on est malade, et éviter tout contact inutile avec des personnes non-malades, éviter toute atmosphère confinée. Aérer régulièrement les pièces. Si un individu sain cohabite avec un autre individu malade, il est fortement conseillé à l'individu sain de désinfecter tout objet ayant pu être contaminé par la personne malade : poignées de porte. il est impératif de garder le masque et de penser à se laver rigoureusement les mains avant et après ce contact.

Ces mesures (lavage de mains et masques chirurgicaux) sont surtout efficaces si elles sont prises très tôt dans le cours de la maladie.

### **2. Vaccination : [31]**

Vu que les patients âgés sont fragilisé et souvent multi tares et immunodéprimé des vaccins sont fortement indiqué pour la prévention de certain infection respiratoire. Cependant la vaccination anti pneumococcique est depuis 2006, à partir de la comité permanent de la vaccination (STIKO) à l'Institut Robert Koch, fortement recommandé à toutes les personnes

de plus de 60 ans, aussi pour les patients immunodéprimés et les patients souffrant de maladies chroniques telles que les maladies cardiovasculaires , l' asthme , la BPCO , la mucoviscidose, une maladie rénale ou des maladies neurologiques chroniques .

Un vaccin polysaccharidique ( *Pneumovax* ,un polysaccharide *capsule* polyvalent ) à administrer par voie sous-cutanée ou intramusculaire et qui couvre 23 des stéréotypes *pneumococques* les plus courants (sur plus de 80 connus). Étant donné que les vaccins polysaccharidiques n'obtiennent une réponse immunitaire adéquate qu'à partir d'environ deux ans. Un vaccin conjugué adulte (Prevenar13) couvrant 13 stéréotypes a été approuvé depuis 2011.

La vaccination contre le *pneumocoque* doit également être administrée aux rates impayées dysfonctionnelles, congénitalement manquantes ou enlevées chirurgicalement ( asplénie ), ainsi qu'avant une ablation chirurgicale planifiée de la rate ( splénectomie ) . Car le *streptocoque pneumoniae* est la principale cause de septicémie post-plénectomie hautement mortelle .

En outre des vaccins contre *Haemophilus influenzae* b sont disponibles depuis le début des années 1990. Au Maroc elle fait partie du programme national de vaccination (PNI). Les vaccins protégeant d'*haemophilus influenzae* sont les suivants :

- vaccins monovalents :
  - Act-Hib,
  - Hibest ;
- vaccins associés (avec diphtérie, tétanos, poliomyélite, coqueluche) :
  - Infanrixquinta,
  - Pentacoq,
  - Pentavac,
  - Hexavac (+ Hépatite B),
  - Infanrix hexa (+ Hépatite B).

Le tableau vaccinal pour *Haemophilus influenzae* est le suivant : 3 injections : à 2 mois, 4 mois et 11 mois.

Pour le *virus* de la *grippe* la vaccination annuelle est indiquée par l'organisation mondiale de la santé surtout pour les sujets âgés

La vaccination anti grippale annuelle est recommandée chez les patients de plus de 70 ans. La séroconversion est obtenue chez 50 % des sujets de 60 à 70 ans, 31% des 71 à 80 ans et 11% des plus de 80 ans avec une durée de l'immunité vaccinale réduite chez les patients âgés. Mais la vaccination réduit les gripes cliniques de 30 % en communauté et de 65 % en institution. Surtout, elle réduit les conséquences de l'infection virale en réduisant de 45 % les hospitalisations pour insuffisance cardiaque après infection grippale. Enfin, la mortalité, toutes causes confondues, est de 7,2 % chez les vaccinés contre 17 % chez les non vaccinés.

**Tableau VII** : Vaccin et modifié annuellement selon les recommandations de l’OMS[32]

<b>Recommandations de l'OMS sur la composition des vaccins antigrippaux</b>			
<b>Hémisphère Nord</b>		<b>Hémisphère sud</b>	
<b>saison</b>	<b>composition</b>	<b>saison</b>	<b>composition</b>
		2020	<p>A / Brisbane / 02/2018 (H1N1) souche semblable à pdm09</p> <p>A / Australie du Sud / 34/2019 (H3N2) souche semblable à</p> <p>B / Washington / 02/2019 souche semblable à (B / Victoria / ligne 2/87)</p> <p>dans un vaccin quadruple comme deuxième souche semblable à l' antigène B B / Phuket / 3073/2013 (lignée B / Yamagata / 16/88)</p>
2019/2020	<p>A / Brisbane / 02/2018 (H1N1) souche semblable à pdm09</p> <p>A / Kansas / 14/2017 (H3N2) souche semblable à</p> <p>B / Colorado / 06/2017 souche semblable à (B / Victoria / ligne 2/87)</p> <p>dans un vaccin quadruple comme deuxième souche semblable à l' antigène B B / Phuket / 3073/2013 (lignée B / Yamagata / 16/88)</p>	2019	<p>A / Michigan / 45/2015 (H1N1) souche semblable à pdm09</p> <p>A / Suisse / 8060/2017 (H3N2) souche semblable à</p> <p>B / Colorado / 06/2017 souche semblable à (B / Victoria / ligne 2/87)</p> <p>dans un vaccin quadruple comme deuxième souche semblable à l' antigène B B / Phuket / 3073/2013 (lignée B / Yamagata / 16/88)</p>
2018/2019 <sup>1</sup>	<p>A / Michigan / 45/2015 (H1N1) souche semblable à pdm09</p> <p>A / Singapour / INFIMH-16-0019 / 2016 (H3N2) souche semblable à</p> <p>B / Colorado / 06/2017 souche semblable à (B / Victoria / 2 / 87-ligne)</p> <p>dans le vaccin quadruple, souche similaire à B / Phuket / 3073/2013 (lignée B / Yamagata / 16/88)</p>	2018	<p>A / Michigan / 45/2015 (H1N1) souche semblable à pdm09</p> <p>A / Singapour / INFIMH-16-0019 / 2016 (H3N2) souche semblable à</p> <p>B / Phuket / 3073/2013 souche semblable à</p> <p>dans le vaccin quadruple également souche de type B / Brisbane / 60/2008</p>

---

# ***CONCLUSION***

---

Pour conclure j'aimerais bien insister que l'infection respiratoire est mortelle et grave pour les sujets âgés, qui sont immunologiquement altéré, multi tares et qui vivent souvent dans des conditions de collectivité moins optimal.

La *grippe* et le *VRS* sont réparties dans tout le monde, ils suivent le changement climatique et ils préfèrent les endroits froids et humides. Alors que la *tuberculose*, et contrairement au *Streptococcus Pneumoniae*, et à *l'Haemophilus Influenzae*, n'as pas de vaccination efficace, elle est alors très fréquente au Maroc et dans les pays en développement.

La symptomatologie est souvent similaire par des signes généraux et respiratoires, mais le patient âgés peut présenter un tableau clinique atypique par l'absence de fièvre ou des signes de confusions en faveurs de la gravité de l'atteinte. Les signes radiologique orientent souvent le diagnostic en cas de l'origine bactérienne de l'infection alors qu'ils sont souvent absents dans l'infection virale.

Il est fondamental alors, chez cette population fragilisée, de trouver un diagnostic le plus vite possible, de traiter tôt et efficacement par un traitement bien adapté pour aider le système immunitaire, et apporter des compliments nutritionnels au traitement anti infectieux pour freiner rapidement le syndrome inflammatoire accompagnant l'infection

. Les infections respiratoires constituent un problème sanitaire majeur de personnes âgées, la vaccination et les mesures d'hygiènes sont le seul moyen pour réduire la désamination des germes et alors prévenir l'infection et sa difficulté thérapeutique.

---

# ***RESUMES***

---

## RESUME

**Titre :** Les infections respiratoires chez les sujets âgés.

**Auteur :** M'rabet Hidaya

**Rapporteur :** Professeur Sekhsokh Yassine.

**Mots clés :** *bactérie-grippe-sujet âgé-vaccination-virus.*

La population âgée est fragile immunologiquement, elle est multi tares et possède une immunité basse, dénutrition, mobilité réduite, la vie dans les maisons de retraite, sont des facteurs qui favorisent la transmission de germes.

L'infection respiratoire constitue la 2<sup>e</sup> cause d'infection de personne âgée après l'endocardite infectieuse. Plusieurs germes sont responsables de l'atteinte, le *Virus respiratoire Syncytial*, la *Grippe* sont des virus majeur dans l'infection respiratoire, alors que *Mycobactérium Tuberculosis*, le *Streptococcus Pneumoniae*, et l'*Haemophilus Influenzae* sont les bactéries les plus imprégnées chez cette tranche d'âge..

Les moyens de diagnostic bactériologique n'ont qu'intérêt épidémiologique ou dans les cas compliqués, ils sont direct (par la détection du germe ou ses constitutions) et indirect (par la détection des anticorps). Pour le *Virus de la grippe*, la technique de référence est la culture dans des œufs de Poule embryonn.

Pour le *VRS*, la détection d'antigène par immunofluorescence et immunochromatographie constituent les meilleurs moyens de diagnostic.

En revanche la microbiologie constitue le moyen de diagnostic de référence pour la tuberculose, En effet, L'intradermo réaction à la tuberculine et le quantiféron sont le Gold Standard dans le diagnostic positif.

Pour le le *Streptococcus Pneumoniae*, la détection d'antigène soluble par technique d'agglutination et immunoenzimologie est la bonne méthode de diagnostic dans les cas compliqué , alors que pour l'*Haemophilus Influenzae* joue la culture du germe par 3 techniques différentes, un rôle primordiale pour la détection du germe.

La prise en charge thérapeutique, doit être précoce et efficace pour freiner l'inflammation et l'infection. Et pour la prévention, L'OMS indique, pour toute personne âgés de plus de 65 ans, le vaccin antigrippal, anti-pneumocoque et anti *Haemophilus influenzae* à fin de minimiser l'infection.

## ABSTRACT

**Title:** Respiratory infections in the elderly

**Author:** M'rabet hidaya

**Protractor:** Professor Sekhsokh Yassine

**Keywords:** Elderly subjects-Bacterium-Virus-vaccination-Influenzae

The Elderly population is a weak immune, and has a high risk of infection. low immunity, undernutrition, reduced mobility, life in retirement home.

Respiratory infection is the second leading cause of infection in the elderly after infectious endocarditis. Several germs are responsible for the attack. Respiratory Syncytial Virus and Influenza are major viruses in respiratory infection, while Mycobacterium Tuberculosis, Streptococcus Pneumoniae, and Haemophilus Influenzae are the most impregnated bacteria in this age group.

There are means of bacteriological diagnosis, direct (by the detection of the germ or its constitutions) and indirect (by the detection of Antibodies), the reference technique for the influenza virus is the culture in embryo hen eggs while indirect diagnosis is late and seldom used even for RSV, antigen detection by immunofluorescence and immunography are the best means of diagnosis, however serology has very little interest.

On the other hand Microbiology constitutes the means of diagnosis, of reference for tuberculosis, In fact, the intradermo reaction to tuberculin and the Quantiféron are the Gold Standard in the diagnosis and then the therapeutic decision.

For le Streptococcus Pneumoniae, the detection of soluble antigen by agglutination technique and immunoenzimology is the good method of diagnosis in complicated cases, while for Haemophilus Influenzae plays the Culture of the germ by 3 different techniques (disc, Comparative culture and Satellitism ) an essential role for the detection of the germ.

Therapeutic management it must then be early and effective, taking into account the decompensation of all the underlying defects to curb inflammation and infection as soon as possible.

The WHO obligatorily indicates, for any Person over the age of 65, the Influenza Vaccine Annually, anti-Pneumococcus and Anti Haemophilus influenzae in order to minimize the infection.

## ملخص

**العنوان:** تعففات الجهاز التنفسي عند المسنين

**من طرف:** المرابط هداية

**المشرف:** البروفيسور سخسوخ ياسين

**الكلمات الأساسية:** بكتيريا – زكام – مريض مسن – تلقيح - فيروس

إن الساكنة المسنة ساكنة هشّة مناعتياً، تعاني من عدة نقائص. فالمناعة المتدنية وسوء التغذية ومحدودية الحركة والإقامة في دور العجزة، عوامل تساعد في انتقال العدوى.

وتعفن الجهاز التنفسي يعتبر ثاني أنواع الإصابات التي يتعرض لها المسنون بعد التهاب الشغاف العدوائي. والجراثيم المسؤولة عن هذه الإصابة متعددة. فالفيروس التنفسي المخلوي البشري وفيروس الزكام هما أخطر فيروسين يسببان العدوى التنفسية من أصل فيروسي. وفي المقابل نجد أن المتفطرة السلية والمكورة الرئوية والمستدمية النزلية هي البكتيريا التي تتعرض لها هذه الفئة العمرية خصوصاً.

إن وسائل التشخيص البكتيريولوجي تكون إما مباشرة (بالكشف عن الجرثوم أو مكوناته) أو بشكل غير مباشر (بالكشف عن مضادات الأجسام). وبخصوص فيروس الزكام، فإن التقنية المرجعية هي الزرع داخل بيض الدجاج في المرحلة الجنينية.

وفيما يخص الفيروس التنفسي المخلوي البشري، فإن الكشف عن مولد المضاد عن طريق الفلورة المناعية والكروماتوغرافيا المناعية يشكلان أفضل وسائل التشخيص، في حين نجد أن الكشف عن مضادات الأجسام من خلال اختبار المصل له فائدة محدودة.

وفي مقابل ذلك، تشكل الدراسة الجرثومية وسيلة التشخيص المرجعية في حال مرض السل. فاختبار حساسية الجلد للتوبيركولين واختبار الكوانتيفيرون هما الاختباران المعياريان فيما يخص التشخيص الإيجابي.

أما بخصوص المكورة الرئوية، فإن الكشف عن مولد المضاد الذائب بتقنيّ التراص والمعايرة الأنزيمية المناعية هو طريقة التشخيص المثلى في الحالات المعقدة، وفيما يخص الطريقة المعتمدة في حال المستدمية النزلية، يلعب وضع الجرثوم في وسط الزرع وذلك بتقنيات ثلاث مختلفة (القرص، الزرع المقارن، التجمع حول المستعمرات البكتيرية) دوراً أساسياً في الكشف عن الجرثوم.

إن التكفل بالعلاج ينبغي أن يتم بشكل مبكر وفعال - منذ البداية - وبخصوص الوقاية، توصي منظمة الصحة العالمية بضرورة تلقح الأشخاص الذين تفوق أعمارهم 65 سنة، بلقاحات مثل اللقاح ضد الزكام واللقاح ضد المكورات الرئوية واللقاح ضد المستدمية النزلية وذلك بهدف تخفيف حدة التعفن.

---

# ***REFERENCE***

---

- [1] **Le site web de la Bibliothèque de la faculté de médecine université de Laval à Québec.** <https://www.bibl.ulaval.ca/web/medecine/dictionnaires-et-encyclopedies#contenu>
- [2] les Photos (Alvéole, l'arbre bronchique, Plèvre) Atlas d'anatomie TV : [https://www.anatomy.tv/anatomytv/html5uihap\\_2018/#/product/respiratory/type/Topics/displayType/showAnimation/id/105](https://www.anatomy.tv/anatomytv/html5uihap_2018/#/product/respiratory/type/Topics/displayType/showAnimation/id/105)
- [3] De Photo Credit: Cynthia Goldsmith Content Providers(s): CDC/ Dr. Erskine L. Palmer, Dr Martin, M, L. - This media comes from the Centers for Disease Control and Prevention's Public Health Image Library (PHIL), with identification number #10073. Note: Not all PHIL images are public domain; be sure to check copyright status and credit authors and content providers., Dominio público,
- [4] **Kuhnert P, Christensen H, eds.. Pasteurellaceae: Biology, Genomics and Molecular Aspects.** Caister Academic Press 2008. ISBN 978-1-904455-34-9
- [5] **Levine S, Klaiber-Franco R, Paradiso PR.** Demonstration that glycoprotein G is the attachment protein of respiratory syncytial virus. *J Gen Virol* 1987;68:2521–2524. [PubMed] [Google Scholar]
- [6] **Feldman SA, Audet S, Beeler JA.** The fusion glycoprotein of human respiratory syncytial virus facilitates virus attachment and infectivity via an interaction with cellular heparan sulfate. *J Virol* 2000;74:6442–6447. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- [7] <https://www.dahw.de/unsere-arbeit/medizinische-soziale-arbeit/tuberkulose/2-epidemiologie-tuberkulose-weltweit.html>
- [8] <https://www.dahw.de/unsere-arbeit/medizinische-soziale-arbeit/tuberkulose/2-epidemiologie-tuberkulose-weltweit.html>
- [9] <https://Int.ma/doukkali-maroc-recense-30-000-cas-de-tuberculose-annee/>

- [10] **Ryan KJ, Ray CG**, Sherris Medical Microbiology (4e éd.). McGraw Hill .2004. p. 396–401. ISBN 978-0-8385-8529-0.
- [11] **Fleischmann R, Adams M, White O, Clayton R, Kirkness E, Kerlavage A, Bult C, Tomb J, Dougherty B, Merrick J**. «Whole-genome random sequencing and assembly of *Haemophilus influenzae* Rd». *Science* 269 (5223) 1995 ISBN: 496-512. PMID 7542800.
- [12] **Wagner R, Matrosovich M, Klenk H**. «Functional balance between haemagglutinin and neuraminidase in influenza virus infections». *Rev Med Virol* 2002 12 (3) ISBN: 159-66. PMID 11987141.
- [13] **Lakadamyali Melike, Rust Michael J, Zhuang, Xiaowei** «Endocytosis of influenza viruses». *Microbes and infection / Institut Pasteur* 2004. 6 (10): 929-936. ISSN 1286-4579. PMC PMCPMC2715838 |
- [14] **Karron RA, Buonagurio DA, Georgiu AF, Whitehead SS, Adamus JE, Clements-Mann ML, Harris DO, Randolph VB, Udem SA, Murphy BR**, et al. Respiratory syncytial virus (RSV) SH and G proteins are not essential for viral replication in vitro: clinical evaluation and molecular characterization of a cold-passaged, attenuated RSV subgroup B mutant. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997;94:13961–13966. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- [15] **Zhang L, Peeples ME, Boucher RC, Collins PL, Pickles RJ**. Respiratory syncytial virus infection of human airway epithelial cells is polarized, specific to ciliated cells, and without obvious cytopathology. *J Virol* 2002;76:5654–5666. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- [16] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2713314/> **Berry AM, Paton JC**. Additive attenuation of virulence of *Streptococcus pneumoniae* by mutation of the genes encoding pneumolysin and other putative pneumococcal virulence proteins. *Infect Immun* 2000 ; 68: 133–140 [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

- [17] Kilian M, Biberstein E L. Facultatively anaerobic gram-negative rods. In: Krieg N R, Holt J G, editors. Bergey's manual of systematic bacteriology. Vol. 1. Baltimore, Md: The Williams & Wilkins Co.; 1984. p. 558–568. [Google Scholar]
- [18] Bacterial entry into eukaryotic cells. Falkow S Cell. 1991; 65(7):1099-102. [PubMed]
- [19] Unencapsulated Haemophilus influenzae--what kind of pathogen Mäkelä PH Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1988; 7(5):606-9. [PubMed]
- [20] The pathogenicity of Haemophilus influenzae. Turk DC J Med Microbiol. 1984; 18(1):1-16. [PubMed]
- [21] Irwin RS, Rippe JM. Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine (5e éd.). Lippincott Williams et Wilkins 2003. ISBN 978-0-7817-3548-3.
- [22] Les Principales Caractéristiques de la Bronchite aigue et de la Pneumopathie Aigue référence : Gériatrie 2e édition page 362 (Bibliothèque de la faculté de médecine Rabat)
- [23] <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1762418503000037>
- [24] [https://www.medicinus.net/abcès-poumon-suppurat-parenchymateuse-pulmonaire/Réf : 010021-51](https://www.medicinus.net/abcès-poumon-suppurat-parenchymateuse-pulmonaire/Réf%3A%20010021-51) Photo de : Pr Michel Brauner -ISM
- [25] [https://www.medicinus.net/abcès-poumon-suppurat-parenchymateuse-pulmonaire/ Réf : 010021-51](https://www.medicinus.net/abcès-poumon-suppurat-parenchymateuse-pulmonaire/Réf%3A%20010021-51) Photo de : Pr Michel Brauner -ISM
- [26] Diagnostic microbiologique : Bibliothèque de l'université Laval à Québec  
[https://www-sciencedirect.com.acces.bibl.ulaval.ca/referencework/9780123744104/encyclopedia-of-virology#book-description](https://www-sciencedirect.com/acces.bibl.ulaval.ca/referencework/9780123744104/encyclopedia-of-virology#book-description)

- [27] <https://www-sciencedirect-com.acces.bibl.ulaval.ca/referencework/9780123739445/encyclopedia-of-microbiology#book-description>
- [28] <https://www-sciencedirect-com.acces.bibl.ulaval.ca/referencework/9780123744104/encyclopedia-of-virology#book-description> Marianne Abele-Horn: Antimikrobielle Therapie. Entscheidungshilfen zur Behandlung und Prophylaxe von Infektionskrankheiten. Unter Mitarbeit von Werner Heinz, Hartwig Klinker, Johann Schurz und August Stich, 2., überarbeitete und erweiterte Auflage. Peter Wiehl, Marburg 2009, ISBN 978-3-927219-14-4, S. 326 f. (Pneumokokkenimpfung)
- [29] La Photo de Mycobactérium tuberculosis coloration de Ziehl-Neelsen : public domain - "Copyright Restrictions: None - This image is in the public domain and thus free of any copyright restrictions. As a matter of courtesy we request that the content provider be credited and notified in any public or private usage of this image."
- [30] <https://www.aerzteblatt.de/archiv/119904/Pneumokokken-Erkrankungen-Erster-Konjugatimpfstoff-fuer-Erwachsene>
- [31] **Epidemiologisches Bulletin:** Wissenschaftliche Begründung für die Aktualisierung der Pneumokokken-Impfempfehlung für Senioren. RKI, 12. Dezember 2016, abgerufen am 24. November 2019.
- [32] Le Tableau des dernière recommandations de l’OMS sur le vaccin anti grippal : référence webographique : <https://de.wikipedia.org/wiki/Grippeimpfung> Sources des Images

# Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

## قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جا علا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط  
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 95

سنة : 2020

# تعفنات الجهاز التنفسي عند المسنين

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

## من طرفه

السيدة هداية المرابط

المزودة في 16 مارس 1994 بتطوان

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : بكتيريا؛ زكام؛ مريض مسن؛ تلقيح؛ فيروس

## أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد ميمون زوهدي

مشرف

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

عضو

السيد ياسين سخسوخ

عضو

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد أحمد كاوزي

أستاذ في طب الأطفال

السيدة سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية