

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Ibn Khaldoun –Tiaret–
Faculté Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master académique

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Infectiologie

Présenté par :

M^{elle} BAACHA Ikram

M^{elle} DJILALI Ouasila

M^{elle} BAHLOUL Khadidja

Thème

Intérêt de la protéine C- réactive CRP dans le diagnostic précoce des infections respiratoires dans les structures hospitalières de la wilaya de Tiaret

Soutenu publiquement le 06/07/2024

Jury:

Président: Mr. BOUDRA Abdellatif

Encadrant: Mr. BERRANI Abdelakder

Co-encadrant: /

Examinatrice1: Mme BELKHEMAS Amina

Examinatrice2: /

Invité: /

Grade

MCA

MCB

MAB

Année universitaire 2023-2024



Remerciements

Tout d'abord, nous tenons à exprimer notre gratitude envers Allah, le Tout-Puissant, pour nous avoir accordé la force, le courage et la volonté nécessaires pour entreprendre et achever ce modeste travail.

*Nous tenons à exprimer toute notre reconnaissance et notre respect à monsieur **Berrani Abdelkader**. Non seulement il nous a encadrés avec enthousiasme et dynamisme tout au long de ce travail, mais il nous a également prodigué des conseils précieux, des encouragements constants et a fait preuve d'un sens de la responsabilité exemplaire. Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.*

*Nous sommes profondément honorés par la volonté de monsieur "**Boudra Abdellatif**" d'accepter la présidence du jury pour ce travail. Nous souhaitons lui exprimer notre respect sincère et notre grande estime.*

*Nous sommes très heureuses de compter Mme "**Belkhemas Amina**" Parmi les membres du jury et nous sommes honorées qu'elle ait accepté d'examiner ce modeste travail. Nous tenons à lui exprimer nos sentiments les plus distingués.*

Nous exprimons notre profonde gratitude envers tous nos enseignants qui ont joué un rôle essentiel dans notre formation, que ce soit lors de notre parcours en Licence ou en Master. Nous tenons également à remercier chaleureusement toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.



Dédicaces

La richesse des lettres ne suffit pas toujours à trouver les mots adéquats...

Toutes les expressions ne parviennent pas à véritablement transmettre ma gratitude, Mon affection, mon respect et ma reconnaissance...

Ainsi, c'est avec une simplicité sincère que...

Je souhaite dédier cette mémoire à...

Loué soit Allah, Le Tout-Puissant, qui m'a inspiré et guidé sur le droit chemin. C'est à Lui que je dois ce que je suis devenue. Je Le loue et Le remercie pour Sa clémence et Sa miséricorde.

***Pour ma mère**, qui a illuminé mes jours, alimenté le feu de mon bonheur, et été la source constante de générosité et de patience tout au long de mon parcours scolaire.*

***À mon père**, qui peut ressentir une fierté légitime en découvrant le fruit de tant d'années de sacrifices et de privations consentis pour nous permettre de progresser dans la vie. Que Dieu veille sur vous, vous protège, vous accorde une bonne santé et une longue vie à mes côtés. Que Sa grâce vous guérisse et vous entoure de bienveillance.*

***À mes chers frères**, pour leur soutien et leurs encouragements*

***À mes chères amies**, mes binômes, « **ikram** » et « **khadidja** » qui ont été pour moi des sœurs et qui ont partagé avec moi cette aventure*



OUASIIA



Dédicaces

Tout d'abord, je souhaite exprimer ma gratitude envers Allah, le Tout-Puissant, pour m'avoir guidé et pour m'avoir accordé la force, la volonté et la patience tout au long de mes études

Je dédie ce modeste travail accompagné d'un profond amour :

*À mon père, **Benaissa**, la lumière qui éclaire mes yeux et le bonheur qui donne un sens à mon existence*

*À ma chère mère **Mariem**, je rends hommage en tant que source inépuisable d'amour, celle qui me soutient à chaque étape de ma vie. Je souhaite une bonne santé à mes chers parents.*

*Ames très chères frères **Farouk, Mohamed et Ahmed***

*A mes sœurs et surtout les plus belle sœurs du monde **Noussaiba et Ines** qui mon aidé à tous les stades de ma vie*

*Enfinement a mes binomes **khadidja et Ouasila***



IKRAM



Dédicaces

Premièrement, Je tiens à remercier Allah de m'avoir éclairé sur mon chemin et de m'avoir donné la foi, la force et la confiance en moi

Je dédie ce travail :

A ma famille, elle qui m'a doté d'une éducation digne, son amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui

*Particulièrement À l'homme, ce précieux cadeau de Dieu, à qui je dois ma vie, ma réussite et tout mon respect : mon cher feu père **Mhamed***

*À la femme qui a souffert pour m'épargner la souffrance, qui n'a jamais refusé mes demandes et qui n'a ménagé aucun effort pour me rendre heureuse : ma merveilleuse mère **.Chahba***

*A me chers frères **Boudali**, **Brahim** et **Ahmed** qui m'avez toujours soutenu et encouragé durant ces années d'études. Que Dieu leur donne une longue et joyeux vie.*

*A tous les cousins, les voisins et tous les ami(e)s que j'ai connu jusqu'à
Maintenant. Pour leurs aides et supports dans les moments difficiles.*

*Sans oublier mes binômes« **ikram** et **Ouasila**»
pour ses soutien moral, ses patience et ses compréhension tout au long de ce projet
A tous ceux que j'aime*



KHADIDJA

SOMMAIRE

Liste des tableaux.....	I
Liste des figures.....	II
Liste des photo.....	III
Liste des abréviations.....	IV
Résumé.....	V

Introduction	1
---------------------------	----------

Partie I :Étude Bibliographique

Chapitre I : Infections Respiratoires

1.I nfections Respiratoires.....	5
1.1.Définition	5
1.2.Étiologies infectieuses des infections respiratoires basses (inférieures).....	6
1.2.1-Étiologies bactériennes	6
1.2-2.Étiologies virales.....	7
1-3-Aspect clinique des infections respiratoire basses (inférieures).....	7
1.3.1 Bronchite	7
1.3.1.a. Bronchite aiguë.....	7
1.3.1.b. Bronchite chronique	7
1.3.1.1.Symptômes de Bronchite	8
1.3.1.2.Traitement de bronchite	8
1.3.1.3.Facteurs de risque de bronchite.....	9
1.3.1.4.Diagnostic de bronchite.....	9
1.3.2.Bron-chopneumopathie chronique obstructive (BPCO)	9
1.3.2.1.Symptômes de BPCO.....	10
1.3.2.2.Facteurs de risque de BPCO	10
1.3.2.3.Diagnostic de BPCO	11
1.3.2.4.Traitement de BPCO	11
1.3.3.Pneumonie.....	12
1.3.3.1.Types de pneumopathie.....	12
1.3.3.2.Facteur de risque de La pneumonie	13
1.3.3.3.Symptômes de pneumonie	14
1.3.3.4.Diagnostic de pneumonie.....	14
1.3.3.5.Traitement de la pneumonie.....	14
1.3.4.Bronchiolite.....	15
1.3.4.1.Symptômes de La bronchiolite.....	15

1.3.4.2.Facteur de risque de bronchiolite	16
1.3.4.3.Diagnostic de bronchiolite	16
1.3.4.4.Traitement de bronchiolite	17
1.3.5.Tuberculose	17
1.4.Étiologies infectieuses des infections respiratoires hautes (supérieures).....	17
1.4.1.Étiologies bactériennes.....	17
1.4.2.Étiologies virales	18
1.5.Aspect clinique des infections respiratoire hautes (supérieures)	18
1.5.1. Angine de gorge (Amygdalite).....	18
1.5.1.1. Différents types d'angine de gorge	19
1.5.1.2. Symptômes de l'angine de gorge	19
1.5.1.3. Diagnostic de l'angine de gorge.....	19
1.5.1.4. Traitement de l'angine de gorge	20
1.5.2. Rhinopharyngite	20
1.5.2.1. Symptômes de Rhinopharyngite	20
1.5.2.2. Facteurs de risque de Rhinopharyngite	21
1.5.2.3. Diagnostic de Rhinopharyngite.....	21
1.5.2.4. Traitement de Rhinopharyngite.....	21
1.5.3. Sinusite.....	22
1.5.3.1. Différents types de sinusite	22
1.5.3.2. Symptômes de sinusite	22
1.5.3.3. Facteurs de risque de sinusite.....	22
1.5.3.4. Diagnostic de sinusite	23
1.5.3.5. Traitements de sinusite.....	23
1.5.4. Otite.....	23
1.5.4.1. Différents types de l'otite.....	24
1.5.4.1.1. Otite externe.....	24
1.5.4.1.2. Otite moyenne aiguë	24
1.5.4.1.3. Otite moyenne chronique	24
1.5.4.2. Symptôme de l'otite	24
1.5.4.3. Facteur de risque de l'otite.....	24
1.5.4.4. Diagnostic de l'otite	24
1.5.4.5. Traitement de l'otite.....	25
1.5.5. Grippe.....	25
1.5.5.1. Symptôme de grippe	26

1.5.5.2. Diagnostic de grippe	26
1.5.5.3. Traitement de grippe	26
1.6. Autres pathologies respiratoires non infectieuses	26
1.6.1. Asthme	26
1.6.2. Fibrose pulmonaire.....	27
1.6.3. Cancer du poumon	28

Chapitre II : Protéine C-réactive

1. Historique	29
2. Définition	29
3. Structure de la protéine C-réactive.....	30
4. Synthèse de la protéine C-réactive	31
5. Génétique de la protéine C-réactive	32
6. Fonctions de la protéine C-réactive.....	32
6.1. Récepteurs de la protéine C-réactive.....	32
7. Variation biologique de la protéine C-réactive	33
7.1. Variations pathologiques.....	33
7.2. Variations physiologiques	33
8. Intérêt de la protéine C-réactive	34
9. Augmentation de la C-réactiveprotéine	35
10. Méthodes de dosages.....	35

Partie II: Étude Expérimentale **Materiel et methodes**

1. Objectif principal	39
2. Durée de l'étude	39
3. Lieu de l'étude.....	39
3.1. Hôpital de Youssef D'amardji	39
3.1.1. Description	39
3.2. Centre de la maternité et de l'enfance de Tiaret	40
3.3. EPSP Ain Kermes Chikhaoui Mokhtar	41
3.4. Établissement hospitalière spécialisé en gynéco-obstétrique, pédiatrie et chirurgie pédiatrique Aouri Zohra.....	41
4. Localisation des sites d'étude par satellite	42
5. Population d'étude	43
6. Support des données.....	43
6.1. Les questionnaires	43

7.Méthode de dosage de la CRP	44
7.1.Techniques de prélèvement.....	44
7.1.1.Matériel	44
7.1.2.Technique	44
7.2.Méthode de dosage.....	44
8.Étude statistique	45
1.Répartition des patients étudiés selon la nature du diagnostic	44
2.Répartition des patients selon la fréquence de demande de CRP	44
3.Répartition des patients selon le sexe.....	45
4.Répartition des patients selon l'âge.....	46
5.Influence de certains facteurs sur la concentration de CRP	46
5.1.Influence du sexe sur la concentration de CRP	46
5.2.Influence de l'âge sur la concentration de CRP	47
5.3.Influence de type d'infection sur la concentration de CRP.....	47
5.4.Influence de l'agent causal sur la concentration de CRP	49
Discussion	56
Conclusion	61
Références	63

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1.Présentation globale de l'effectif.....	43
Tableau 2. Répartition de l'effectif selon le diagnostique	44
Tableau 3.Variation de CRP selon le sexe	46
Tableau 4.Variation de CRP selon l'âge	47
Tableau 5. Variation de CRP selon le diagnostic.....	48
Tableau 6.Variation de CRP selon l'agent causal	49

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Appareil respiratoire	5
Figure 2. Les différents types des infections respiratoires	6
Figure 3. La broncho-pneumopathie chronique obstructive	10
Figure 4. La pneumonie	13
Figure 5. La bronchiolite	15
Figure 6. Les angines	19
Figure 7. Rhinopharyngite.....	20
Figure 8. Virus de la grippe.....	25
Figure 9. La C-réactive protéine	30
Figure 10. Structure moléculaire de la CRP.....	30
Figure 12. Les récepteurs de la CRP	32
Figure 13. Rôle de la CRP	34
Figure 14. Répartition des patients selon la fréquence de demande de CRP	45
Figure 15. Répartition des patients selon le sexe	45
Figure 16. Répartition des patients selon l'âge	46
Figure 17. Répartitions des patients selon la pathologie	49
Figure 18. Répartition des patients selon l'agent causal	50

LISTE DES PHOTOS

Photo 1.Hôpital Youcef D'amardji et service de pneumo-phtisiologie	38
Photo2. Centre de la maternité et de l'enfance de Tiaret.....	38
Photo3.EPSP Ain kermes Chikhaoui Mokhtar	39
Photo 4.Établissement hospitalière spécialisé en gynécoobstétrique,pédiatrie et chirurgie pédiatrique Aouri Zohra	39
Photo5. Localisation des sites d'étude dans la commune de Tiaret	40
Photo6. Localisation de site d'étude dans la commune de Ain Kermes	41
Photo7.Automate de biochimie Mindry	43

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN	Acide désoxyribonucléique
ARN	Acide ribonucléique
BC	Bronchite chronique
BK	Bacille de Koch
BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive
CP	Cancer du poumon
CRP	Protéine C-réactive
CVF	Capacité vitale forcée
FPI	Fibrose pulmonaire idiopathique
GCSF	Facteur de croissance de la lignée granulocytaire
IL-6	Interleukine 6
INA	Inhibiteurs de la neuraminidase
IR	Infections respiratoires
IRA	Infections respiratoires aiguës
KDa	kadalton
OMA	Otites moyennes aiguës
OMC	Otite moyenne chronique
OMS	Organisation mondiale de la santé
OPG	Orthopantomogramme
ORL	Oto-rhino-laryngologie
PCR	Réaction en chaîne par polymérase
PCT	Procalcitonine
SGA	Streptocoque du groupe A
TBC	Tuberculose
TDR	Test de Diagnostic Rapide
VEMS	Volume expiratoire maximale a la premier seconde
VRS	Virus respiratoire syncytial (VRS)
DDP	Dilatation des bronche (Bronchectasie)

RESUME

Plusieurs marqueurs d'inflammation sont utilisés, y compris la protéine C-réactive (CRP). Nous avons mené une étude sur un échantillon de 380 patients à l'hôpital Youcef Damerdj, au centre de maternité et de l'enfance, à l'établissement hospitalier d'Ain Kerma Chikhaoui Mokhtar, et à l'établissement hospitalier spécialisé dans les maladies gynécologiques, la pédiatrie et la chirurgie pédiatrique Aouari Zahra à Tiaret.

L'objectif principal de notre étude est de déterminer si ce type de protéine peut être utilisé de manière fiable pour le diagnostic précoce des infections respiratoires, et de mesurer sa concentration dans le sang pour différents types et états de ces infections respiratoires, en tenant compte des causes de ces infections et de certains facteurs influençant la concentration de cette protéine.

La protéine C-réactive est mesurée en utilisant la technique d'agglutination immunologique quantitative avec les appareils "Mindray", qui permettent une mesure précise des niveaux sériques. Nous avons observé que parmi les 380 patients étudiés, 285 ont eu besoin de mesurer la concentration de CRP pour confirmer une infection respiratoire ou pour le suivi d'un type d'infection. Nous avons également noté que parmi ces 285 patients, 250 faisaient cette analyse pour la première fois afin de diagnostiquer une infection respiratoire ce qui est considéré comme test précoce.

Après avoir étudié ces 285 cas, nous avons constaté que 56 % (N=159) des patients étaient des hommes et 44 % (N=126) des femmes. La valeur moyenne la plus élevée de CRP a été enregistrée de manière significative ($p < 0,05$) chez les nouveau-nés âgés de un jour à 30 jours, avec une moyenne de $12,26 \pm 7,06$ mg/L. Notre étude a révélé que les infections les plus courantes étaient les pneumonies, représentant 23,9 % des cas.

Mots clés: la protéine C-réactive, infection respiratoire, diagnostique, précoce, biomarqueur

ملخص

يتم استخدام عدة علامات للالتهابات، بما في ذلك البروتين التفاعلي "بروتين-سي-التفاعلي"، حيث أجرينا دراسة على عينة من 380 مريض بمستشفى يوسف دمري ومركز الأمومة والطفولة "مؤسسة استشفائية" بعين كرمس شيخاوي مختار والمؤسسة الاستشفائية المتخصصة في أمراض النساء والتوليد وطب الأطفال وجراحة الأطفال عواري زهرة بتيارت.

الهدف الرئيسي من دراستنا هو تحديد ما اذا كان هذا النوع من البروتين يمكن الاعتماد عليه في التشخيص المبكر لالتهابات الجهاز التنفسي وتحديد تركيزه في الدم بالنسبة لمختلف حالات وانواع هذه الالتهابات التنفسية مع الاخذ بعين الاعتبار مسببات هذه الالتهابات وبعض العوامل المؤثرة في تركيز هذا البروتين

يُقاس بروتين "بروتين -سي- التفاعلي" باستخدام تقنية التراص المناعي الكمي باستخدام أجهزة "مايندري" التي تسمح بقياس مستويات المصل بدقة. لاحظنا انه من مجموع 380 مريض تم استخدامهم في الدراسة 285 مريض طلب منهم قياس تركيز "بروتين-سي-التفاعلي" من اجل تأكيد الإصابة بالالتهاب على مستوى الجهاز التنفسي او من اجل متابعة نوع من هذه الالتهابات ولاحظنا ايضا ان من بين 285 مريض، 250 مريض لاول مرة يقوم بهذا النوع من تحليل من اجل تشخيص الالتهاب في الجهاز التنفسي وهذه حالات يمكن الاستنتاج من خلالها ان هذا البروتين يعتبر إحدى طرق التي يمكن الاعتماد عليها في التشخيص المبكر لالتهابات الجهاز التنفسي

وبعد دراسة هذه الحالات الـ 285، وجدنا أن 56% من المرضى كانوا ذكورا و44% إناثا، وان أعلى متوسط تركيز سجل عند الأطفال حديثي الولادة الذين تتراوح أعمارهم بين يوم واحد إلى 30 يوما، تم تسجيل البروتين (سي) بمتوسط 12.26 ± 7.06 ملغم / لتر. وكشفت دراستنا أن أكثر حالات العدوى شيوعاً هي الالتهاب الرئوي، وهو ما يمثل 23.9% من مجمل الحالات.

الكلمات المفتاحية: بروتين سي التفاعلي، عدوى الجهاز التنفسي، التشخيص، العلاج، العلامات الحيوية

ABSTRACT

Several inflammation markers are used, including C-reactive protein (CRP). We conducted a study on a sample of 380 patients at Youcef Damerджи Hospital, the maternity and childhood center, Ain Kerma Chikhaoui Mokhtar Hospital, and the specialized hospital for gynecological diseases, pediatrics, and pediatric surgery Aouari Zahra in Tiaret.

The main objective of our study is to determine whether this type of protein can be reliably used for the early diagnosis of respiratory infections, and to measure its concentration in the blood for different types and states of these respiratory infections, taking into account the causes of these infections and some factors influencing the concentration of this protein.

C-reactive protein is measured using the quantitative immunoagglutination technique with "Mindray" devices, which allow for precise measurement of serum levels. We observed that among the 380 patients studied, 285 required CRP concentration measurement to confirm a respiratory infection or to monitor a type of infection. We also noted that among these 285 patients, 250 were undergoing this analysis for the first time to diagnose a respiratory infection, which is considered an early test.

After studying these 285 cases, we found that 56% (N=159) of the patients were male and 44% (N=126) were female. The highest average CRP value was significantly recorded ($p < 0.05$) in newborns aged one day to 30 days, with an average of 12.26 ± 7.06 mg/L. Our study revealed that the most common infections were pneumonia, accounting for 23.9% of the cases.

Keywords: C-active protein, respiratory infection, diagnosis, treatment, biomarker

INTRODUCTION

Introduction

Introduction

Le système respiratoire comprend les poumons ainsi que des organes tels que la trachée, les bronches, les bronchioles, les canaux alvéolaires et les sacs alvéolaires. Sa fonction principale est de faciliter les échanges gazeux entre le sang et l'air (**Hammade, 2010**). En particulier, l'appareil respiratoire désigne le groupe d'organes responsables des premières phases du processus respiratoire (**Attig, 2017**). Les voies respiratoires, quant à elles, peuvent être divisées en trois niveaux : les voies respiratoires supérieures, intermédiaires et inférieures (**Lajoie et al., 2003**).

Les infections respiratoires peuvent être classées en deux catégories principales en fonction de l'endroit où elles se situent dans le système respiratoire : les infections respiratoires hautes, comprenant la rhinopharyngite, la sinusite, l'angine et la laryngite; et les infections respiratoires basses, qui affectent les voies respiratoires sous-glottiques.

Ces infections sont parmi les raisons de consultation les plus courantes en médecine générale (**Villotte, 2018**). En Algérie, les infections pulmonaires sont considérées comme l'une des infections les plus courantes (**Benhalouia, 2021**).

Selon l'**Organisation Mondiale de la Santé (1990)**, les infections respiratoires sont caractérisées par des affections des voies respiratoires, causées par des agents infectieux tels que des virus, des bactéries ou des champignons.

Les infections respiratoires basses incluent diverses affections telles que les syndromes grippaux avec symptômes respiratoires, la bronchite aiguë, l'exacerbation aiguë de bronchite chronique, la pneumonie et la bronchiolite chez les nourrissons. Elles représentent l'une des principales causes de décès liés aux maladies infectieuses dans le monde, principalement en raison des pneumonies (**Djouabi et Kalem, 2020**). Les personnes âgées sont particulièrement vulnérables, ce qui entraîne un taux accru d'hospitalisations et de décès (**Drieux, 2010**). Les causes infectieuses, la gravité et les méthodes de traitement varient selon ces conditions cliniques spécifiques (**Benamrouheet al., 2018**). En parallèle, les infections des voies respiratoires supérieures, causées par des virus ou des bactéries, affectent des régions telles que le nez, les sinus, le pharynx, le larynx et l'oreille moyenne (**Mazouni et Nait, 2019**).

Actuellement, le dosage de la protéine C-réactive (CRP) est largement utilisé pour confirmer la présence d'une infection. Cette protéine augmente rapidement en réponse à l'inflammation aiguë (**Mekail et al., 2007**). Un test de point de soins permet désormais de

Introduction

mesurer la CRP de manière précise et fiable, notamment en médecine familiale. En combinaison avec des données cliniques, les niveaux de CRP aident les médecins à évaluer le degré d'inflammation et à déterminer le traitement approprié. L'utilisation des niveaux de CRP peut également améliorer la certitude diagnostique, ce qui est particulièrement utile pour identifier les patients susceptibles de bénéficier d'un traitement antibiotique. Des études récentes ont démontré que l'utilisation de tests CRP peut réduire significativement la prescription d'antibiotiques lors de consultations pour des infections des voies respiratoires inférieures, sans compromettre les résultats cliniques. Des résultats similaires ont été suggérés pour la rhinosinusite (**Calset *al.*, 2010**).

Dans ce contexte, la question suivante se pose : comment le dosage de la CRP peut-il contribuer au diagnostic précoce des infections respiratoires ?.

Pour répondre à cette question, nous avons établi un objectif principal, qui est ensuite divisé en plusieurs objectifs spécifiques, comme suit :

***L'objectif principal**

Le but de notre travail est d'étudier l'intérêt du dosage de la protéine C-réactive (CRP) dans le diagnostic précoce des infections respiratoires au sein des différentes structures hospitalières de la wilaya de Tiaret.

- Objectifs spécifiques

- Déterminer le seuil de CRP dans les différentes infections respiratoires.
- Évaluer la sensibilité à la CRP comme biomarqueur des infections respiratoires.
- Démontrer que la CRP est un test précoce dans le diagnostic des infections respiratoires.

Ce travail est divisé en deux parties: une partie bibliographique et une partie expérimentale. La partie bibliographique contient deux chapitres. Le premier chapitre se concentrera sur les infections respiratoires, en particulier la bronchite, la pneumonie, l'angine et la sinusite (définition, étiologie, facteurs de risque, diagnostic, etc.). Le deuxième chapitre présentera une étude bibliographique sur la protéine C-réactive (définition, historique, structure, méthode de dosage, etc.).

Pour la partie expérimentale, nous commencerons par décrire le matériel et les méthodes utilisés, tels que les lieux de travail, les techniques employées et la population cible. Par la suite,

Introduction

nous présenterons et discuterons nos résultats, et nous terminons notre travail avec une conclusion.

Parti I

Étude Bibliographique

CHAPITRE I

Infections Respiratoires

CHAPITRE I: Infections Respiratoires

1. Les infections Respiratoires

1.1. Définition

Les infections respiratoires se divisent en deux catégories en fonction de leur localisation dans l'arbre respiratoire (**Charabi, 2022**).

- ✓ Les infections du haut appareil respiratoire, également appelées infections ORL, affectent la partie supérieure de l'arbre respiratoire (**Charabi, 2022**). Elles sont localisées entre la cavité nasale (ou buccale) et la trachée, comme angine, otite moyenne aiguë, sinusite et laryngite (**Dorin, 2012**).
- ✓ Les infections respiratoires basses, telles que les pneumopathies, sont parmi les principales causes de décès à l'échelle mondiale, ces infections peuvent se manifester sous différentes formes, notamment la bronchite aiguë, la pneumopathie et la bronchopneumopathie, qui affectent respectivement les bronches, le parenchyme pulmonaire ou les deux. Lorsque ces infections surviennent chez des individus atteints de bronchopathie chronique on parle de décompensation infectieuse de la maladie bronchique (**Philippart, 2006**).

Selon **Lafaix et Reinert (1997)**, les infections respiratoires aiguës (IRA), qu'elles affectent les voies respiratoires supérieures (hautes) ou inférieures (basses), représentent l'un des principaux contributeurs à la morbidité mondiale. Toutefois, leur incidence et leur taux de mortalité varient considérablement entre les nations industrialisées et celles en développement (**Lafaix et Reinert, 1997**).

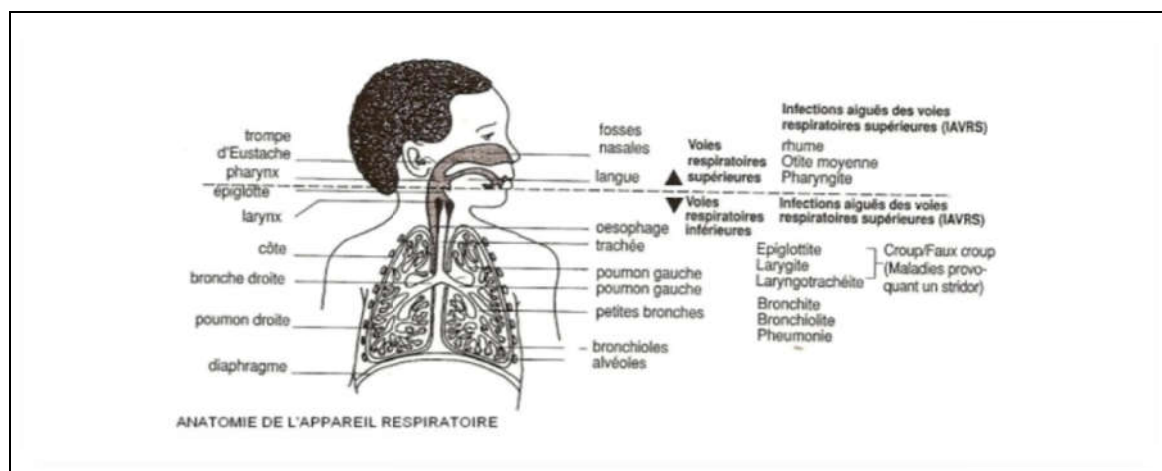


Figure 1. Appareil respiratoire (**Larabi et Louadj, 2015**)

CHAPITRE I: Infections Respiratoires

Les infections respiratoires représentent un problème majeur de santé publique, constituant la principale raison de consultations médicales et de prescriptions d'antibiotiques. En Algérie, les infections pulmonaires sont parmi les plus courantes, après les infections urinaires et les infections des sites opératoires (**Ourari, 2017**).

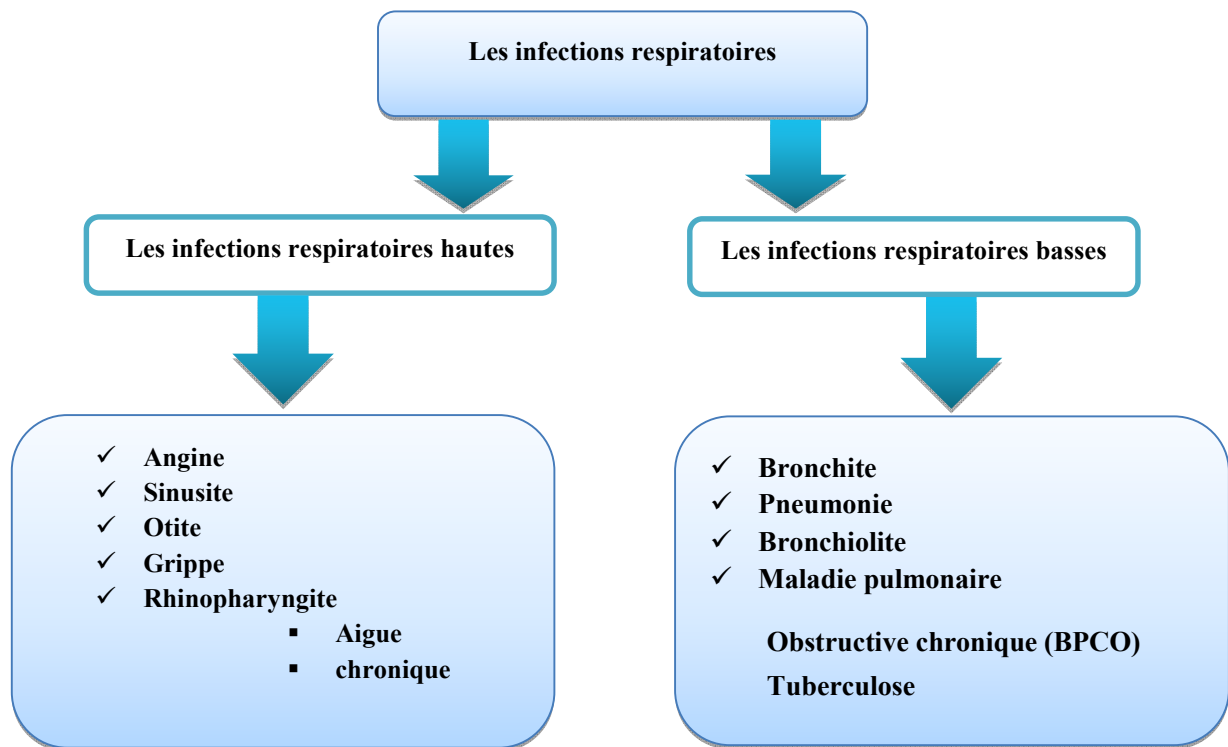


Figure 2. Les différents types des infections respiratoires (**originale**)

1.2.Étiologies infectieuses des infections respiratoires basses (inférieures)

1.2.1-Étiologies bactériennes

Dans les infections respiratoires inférieures, les agents pathogènes les plus courants sont, par ordre de fréquence, *Haemophilus influenzae* *Streptococcus pneumoniae* communément nommé pneumocoque, représente l'agent pathogène le plus fréquemment, Les bactéries "atypiques" à développement intracellulaire ou associées aux cellules *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia psittaci*, *Legionella pneumophila* (**Chidiac, 2010**).

Les entérobactéries et *Staphylococcus aureus*. Il est également important de noter que *Pseudomonas aeruginosa* est souvent retrouvé dans les cas de bronchodilatation associée (**Rideau, 2015**).

CHAPITRE I: Infections Respiratoires

Il est important de rappeler que des épidémies de pneumonies aiguës communautaires causées par des streptocoques du groupe A peuvent survenir. En particulier lorsque le portage pharyngé est élevé au sein d'une communauté isolée (**Trémolières, 2006**).

1.2-2.Étiologies virales

Les infections respiratoires virales, telles que celles causées par les virus de la grippe, le virus respiratoire syncytial ou les adénovirus, peuvent constituer environ 30% des cas de pneumonie (**Neuville *et al.*, 2019**).

Les nourrissons de moins de 6 mois infectés par le VIH/sida sont souvent victimes de pneumonies causées par *Pneumocystis jiroveci*, ce qui représente environ 25% des décès chez cette population séropositive (**Mechita, 2022**).

1-3-Aspect clinique des infections respiratoire basses (inférieures)

1.3.1 Bronchite

La bronchite est une inflammation des bronches, qui sont les conduits permettant à l'air de parvenir aux poumons. Elle se caractérise généralement par une toux persistante accompagnée de mucus, des difficultés respiratoires, une sensation de gêne ou de douleur dans la poitrine, et parfois de la fièvre. La bronchite peut être aiguë ou chronique (**Mayo, 2024**).

1.3.1.a. Bronchite aiguë

La bronchite aiguë est l'une des principales raisons pour lesquelles les gens consultent en médecine générale pour des problèmes infectieux (**Brambilla *et al.*, 1996**).

La bronchite aiguë est une inflammation temporaire de la muqueuse des bronches, généralement causée par des virus ou des bactéries. Les virus impliqués les cellules ciliées tapissant les bronches, entraînant une hypersécrétion de mucus. (**Gardiner SJ, 2015**).

1.3.1.b. Bronchite chronique

La bronchite chronique est une inflammation prolongée des bronches qui provoque une toux persistante et la production de crachats pendant au moins trois mois par an sur une période de deux ans, sans autres maladies respiratoires sous-jacentes. Elle peut entraîner un risque d'insuffisance respiratoire et des complications cardiaques. Cette maladie est surtout présente chez les hommes de plus de 50 ans, souvent fumeurs, en surpoids et exposés à des conditions environnementales insalubres(**Zriyra, 2013**).

CHAPITRE I: Infections Respiratoires

La bronchite chronique (BC) se caractérise par une obstruction persistante des voies aériennes, qui peut être associée ou non à une réversibilité partielle sous l'action de médicaments comme les bêta 2 mimétiques, les médicaments atropiniques ou les stéroïdes. Elle est souvent accompagnée d'une augmentation de la sécrétion de mucus bronchique et parfois d'emphysème (Zuck, 2001).

La bronchite chronique a été caractérisée par Fletcher comme une expectoration persistante sans cause apparente, pouvant être accompagnée ou non d'une toux chronique. Pourtant, les définitions de la bronchite chronique varient selon les recommandations actuelles (Fuhrman *et al.*, 2003).

1.3.1.1. Symptômes de Bronchite

Selon **kaban (2003)** Les Symptômes sont :

- Douleurs musculaires
- Céphalé
- Présence de râles bronchiques généralisés

Selon **La perrière et Delisle (2016)** il y a des autre Symptômes

- La température reste en dessous de 38,5°C. Si la fièvre persiste pendant plus de trois jours
- Des douleurs rétrosternales ressenties sous forme de brûlure
- Des douleurs thoraciques exacerbées par la toux
- La présence d'expectorations colorées, comme jaunes ou verdâtres.

1.3.1.2. Traitement de bronchite

Les macrolides, les tétracyclines et les fluoroquinolones sont privilégiés dans le traitement de la bronchite, sauf chez les enfants de moins de 6 ans. La vaccination contre la grippe et la coqueluche peut également être envisagée (Dellamonica, 1992).

Les antibiotiques du groupe 1, tels que l'amoxicilline, la télithromycine, les céphalosporines de première génération, la pristnamycine et la doxycycline, sont recommandés (Perronneet *et al.*, 2005). Les symptômes peuvent être pris en charge avec des anti-inflammatoires locaux et/ou des bronchodilatateurs, en fonction de leur gravité (Mougin, 2010).

CHAPITRE I: Infections Respiratoires

1.3.1.3.Facteurs de risque de bronchite

Des facteurs tels que l'âge et l'état de santé général du patient, le climat, l'exposition aux polluants atmosphériques et à la fumée de cigarette contribuent à l'apparition et à la gravité de la maladie (**Dere,1992**).

1.3.1.4.Diagnostic de bronchite

Le diagnostic de la bronchite repose sur un examen physique et une évaluation des symptômes tels qu'une toux persistante et la présence de mucus jaune ou verdâtre. Des examens complémentaires comme des tests de la fonction respiratoire peuvent être recommandés. Si d'autres complications sont suspectées, une radiographie pulmonaire peut être réalisée, et parfois des échantillons de crachat sont analysés pour identifier les micro-organismes présents dans les voies respiratoires (**Djouama, 2018**).

1.3.2.Bron-chopneumopathie chronique obstructive (BPCO)

La BPCO est une maladie respiratoire caractérisée par une inflammation des bronches et des altérations structurelles des voies respiratoires, souvent déclenchées par le tabagisme ou d'autres irritants(**Léophonte, 2006**). C'est une maladie chronique qui évolue graduellement et qui se caractérise par une diminution persistante des débits d'air dans les voies respiratoires, avec une réversibilité limitée ou nulle (**Faivre, 2015**).

Selon **Jound (2013)**, elle entrave la respiration et réduit la qualité de vie, avec des risques accrus de complications graves et d'impact néfaste sur la santé à long terme.

Son diagnostic repose sur des explorations fonctionnelles et la présence persistante de symptômes tels que la toux et l'expectoration pendant au moins trois mois par an sur deux ans (**Atsou et al ; 2012**).

La BPCO constitue une importante source de handicap en raison de la difficulté à respirer et des restrictions d'activité qu'elle entraîne (**Jouneau, 2017**).D'ici 2030, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) anticipe que cette maladie sera classée comme la quatrième principale cause de mortalité à l'échelle mondiale (**Billion-Prunie, 2019**).

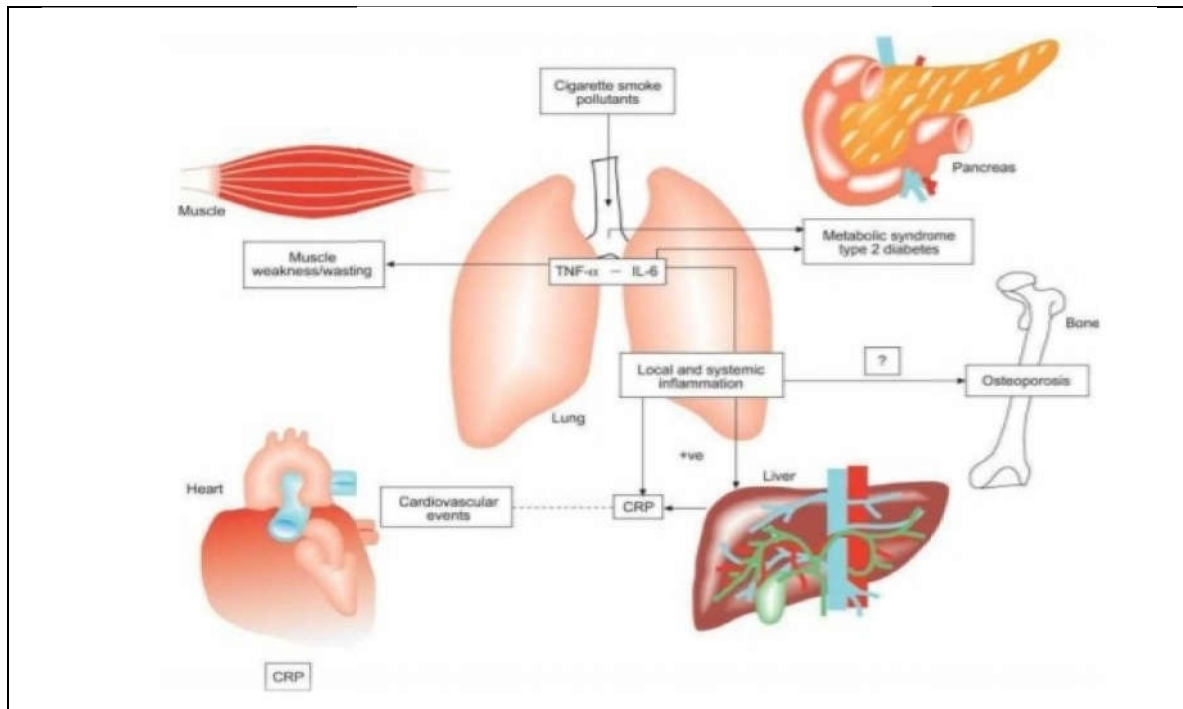


Figure 3. La broncho-pneumopathie chronique obstructive (Mosrane,2018)

1.3.2.1.Symptômes de BPCO

Les signes de la BPCO, souvent négligées par les patients, sont fréquemment attribués au tabagisme, ce qui conduit à sous-estimer leur gravité. La difficulté à respirer, responsable de la réduction des capacités physiques, résulte de la distension de la cage thoracique (**Chabot *et al.*, 2019**).

Les symptômes physiques de l'emphysème varient en gravité et peuvent se manifester par un thorax semblable à un tonneau, une respiration superficielle et paradoxale, une dyspnée au repos qui limite les activités quotidiennes, une tension accrue des muscles accessoires comme les scalènes, une réduction significative de la toux et de l'expectoration, ainsi que des signes évidents d'amaigrissement (**Charpentier, 1998**).

1.3.2.2.Facteurs de risque de BPCO

D'après **Martani (2021)** les facteurs de risque de BPCO sont :

- Tabagisme.
- La pollution domestique
- La pollution atmosphérique
- Les expositions professionnelles
- Facteurs génétiques

CHAPITRE I: Infections Respiratoires

- Le sexe
- Statut socio-économique

1.3.2.3.Diagnostic de BPCO

Pour confirmer le diagnostic de BPCO, il est essentiel de procéder à une spirométrie, qui est un examen fondamental pour évaluer la fonction pulmonaire et confirmer la présence de cette maladie respiratoire (**Hammache, 2019**).

La spirométrie mesure le VEMS (volume expiratoire maximale à la premier seconde)et la CVF(capacité vitale forcée)pour détecter un trouble ventilatoire obstructif. Un rapport VEMS/CVF < 70% après bronchodilatateurs indique un diagnostic confirmé, appelé rapport de Tiffeneau (**Rustom, 2012**).

Selon **Grima (2018)** les examens complémentaires sont :

- La tomographie computerisée (scanner)
- L'examen radiographique du thorax
- L'électrocardiogramme (ECG)
- Les analyses biologiques

1.3.2.4.Traitement de BPCO

Les avancées récentes dans la compréhension de la BPCO ont ouvert la voie à de nouvelles approches thérapeutiques, améliorant la qualité de vie des patients en réduisant ses effets débilants, même si elle reste incurable (**Mosrane, 2018**).

Lors d'une exacerbation de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), une inhalation rapide et répétée de bronchodilatateurs à action immédiate est essentielle pour soulager les symptômes (**Leuppi et Robert, 2015**).Alors que, les traitements visent principalement à améliorer la fonction respiratoire, réduire la dyspnée, augmenter la qualité de vie des patients, et diminuer le nombre d'exacerbations (**Corhay et al., 2022**).

Selon **Tessier (2015)** différents traitements pour la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO)

- Beta2-agonistes,
- Corticoïdes inhalés
- Association de corticoïdes inhalés et de bronchodilatateurs

CHAPITRE I: Infections Respiratoires

- Corticothérapie orale de courte durée,
- Methylxanthines
- Vaccination préventive

1.3.3.Pneumonie

La pneumonie est une inflammation des structures profondes du poumon causée par une infection. Elle peut se manifester sous différentes formes : la pneumonie franche lobaire aiguë, qui est une inflammation systématisée des alvéoles ; la bronchopneumonie, qui affecte de manière non systématisée les bronchioles et les alvéoles ; et la pneumonie interstitielle, qui peut être diffuse ou localisée et implique une inflammation de l'interstitium pulmonaire (**Savado**, 2012).

1.3.3.1.Types de pneumopathie

Selon **Rahmoun (2022)** Il existe deux types de pneumopathies en fonction du lieu où elles sont :

- **La pneumopathie communautaire** est acquise en dehors de l'hôpital ou dans les 48 premières heures suivant l'admission à l'hôpital. Elle est principalement d'origine bactérienne.
- **La pneumopathie nosocomiale** est contractée à l'hôpital après un séjour de plus de 48 heures. Elle est souvent causée par des germes résistants aux antibiotiques, ce qui rend son traitement plus difficile et grave

Selon **Diallo (2022)** il y a d'autres types :

- Les pneumonies interstitielles atypiques.
- Les pneumonies alvéolaires typiques, également appelées PFLA (Pneumonies Françaises des Laboratoires Associés).
- Les bronchopneumonies

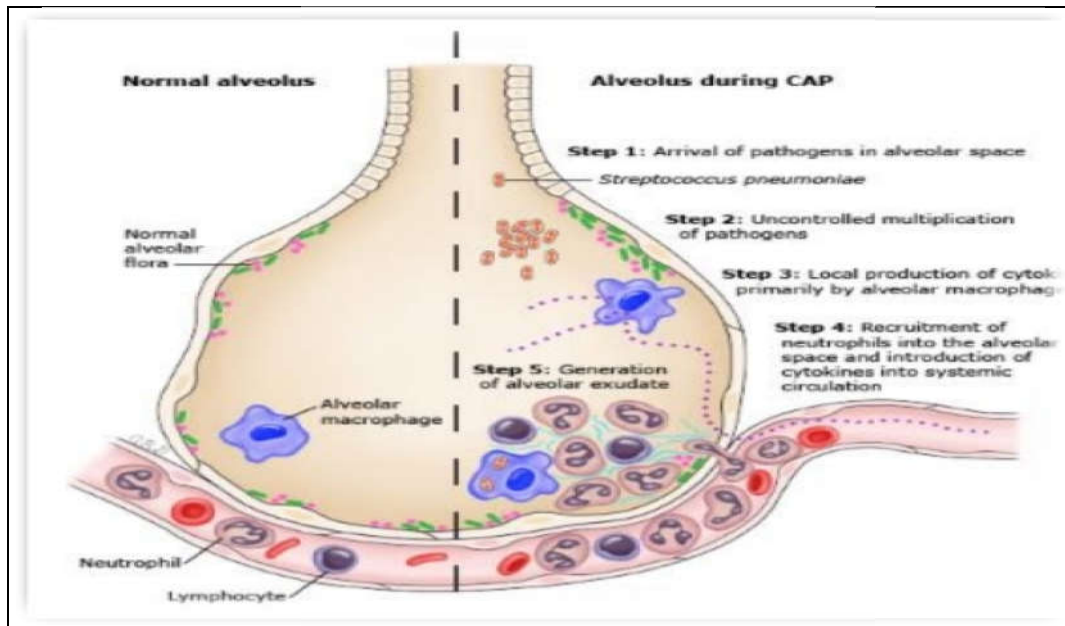


Figure 4. La pneumonie(Hajja,2022)

1.3.3.2.Facteur de risque de La pneumonie

Selon **Elazizi (2020)** les facteurs de risque de la pneumonie sont :

- Le tabagisme
- Le sexe
- L'âge
- Caractéristiques socio-économiques
- Dénutrition
- Immunodépression

Selon **Chidiac (2011)** les facteurs de risque de mortalité (âge > 65 ans)

- Insuffisance cardiaque congestive
- Maladie cérébro-vasculaire
- Maladie rénale
- Maladie hépatique
- Drépanocytose homozygote
- Antécédent de pneumonie bactérienne
- Hospitalisation dans l'année
- BPCO

CHAPITRE I: Infections Respiratoires

1.3.3.3.Symptômes de pneumonie

La pneumonie peut présenter divers symptômes, incluant douleurs musculaires, toux productive, fatigue, difficulté respiratoire, douleur thoracique(**Brand et Garin, 2011**).

Les signes respiratoires aigus comprennent,la présence de sons pulmonaires anormaux à l'auscultation, une respiration rapide et/ou le besoin d'oxygène, souvent associés à de la fièvre avec une température corporelle supérieure à 38,5 degrés (**Le Goff, 2017**), sueurs, céphalées, , mal de gorge (**Housset, 2006**).

1.3.3.4.Diagnostic de pneumonie

Le diagnostic de pneumonie aiguë communautaire est complexe en raison de la difficulté à détecter l'agent infectieux. Les biomarqueurs tels que la Protéine C-réactive (CRP), la procalcitonine (PCT) et la calprotectine sont étudiés pour leur utilité dans le diagnostic et le pronostic de cette condition (**Kadi, 2022**).

La biopsie parenchymateuse fait partie de l'examen thoracique et comprend l'analyse des marqueurs d'inflammation ainsi qu'une étude microbiologique des prélèvements issus du tissu pulmonaire (**Philippart, 2006**).

Les données cliniques, radiologiques et biologiques sont peu spécifiques pour déterminer l'agent pathogène. Les méthodes conventionnelles, comme la culture bactérienne et les tests sérologiques, manquent de précision. La PCR est utilisée pour des résultats plus précis (**Raclot, 2019**).

1.3.3.5.Traitement de la pneumonie

Le traitement antibiotique empirique de la pneumonie doit garantir une couverture adéquate des agents pathogènes, minimiser les effets indésirables et les interactions, et prévenir la résistance bactérienne. Les classes couramment utilisées incluent les pénicillines, les céphalosporines, les macrolides, la doxycycline et les fluoroquinolones respiratoires (**Nicolas, 2018**).

Les approches de traitement symptomatiques incluent l'administration d'oxygène (l'oxygénothérapie) via un masque facial ou une sonde nasale, parfois jusqu'à l'utilisation de ventilateurs pour une assistance respiratoire (**Mahmoudi et al., 1998**).

Selon **Saada et Bouzbiba, (2014)**il y a Autres traitements :

CHAPITRE I: Infections Respiratoires

- Immunomodulation. Facteur de croissance de la lignée granulocytaire (GCSF)
- Ventilation non invasive
- Ventilation en décubitus latéral

1.3.4. Bronchiolite

La bronchiolite aiguë est caractérisée par une infection virale touchant les voies respiratoires inférieures (**Gueddari *et al.*, 2014**). Elle est liée principalement au virus syncytial respiratoire et se manifeste par une obstruction bronchique (**Herbepin, 2014**).

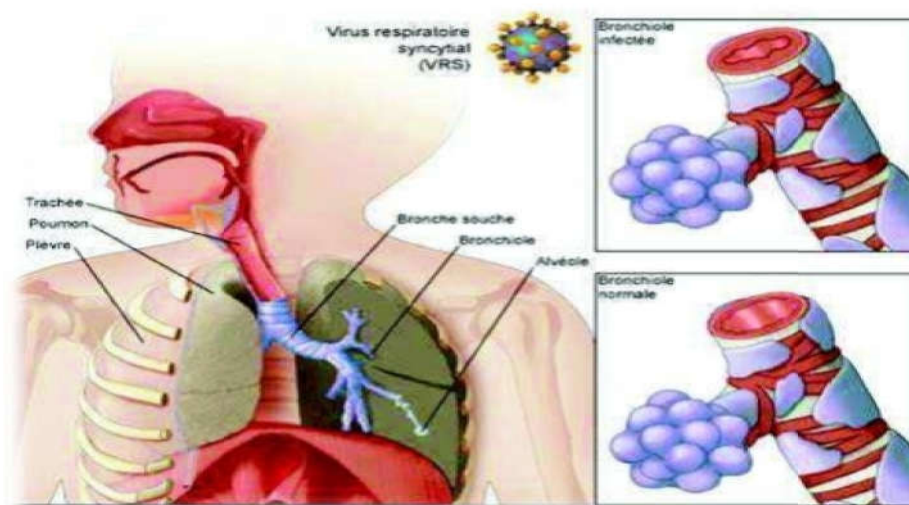


Figure 5. La bronchiolite (**Echraf, 2019**)

En 1961, Breton et d'autres ont décrit le Virus respiratoire syncytial (VRS) pour la première fois en France (**Freymuth *et al.*, 2010**). Chaque année, elle affecte près d'un tiers des nourrissons, bien que la majorité des cas soient bénins, certaines variantes requièrent une hospitalisation en pédiatrie voire en soins intensifs (**che *et al.*, 2012**).

La bronchiolite aiguë est survenue de manière saisonnière sous forme d'épidémies définies cliniquement par des épisodes de dyspnée sifflante, dans un contexte de fébricule (**Saab, 2019**).

1.3.4.1. Symptômes de La bronchiolite

Les symptômes débutent par une atteinte des voies aériennes hautes avec obstruction nasale pendant de 3 et 4 jours évoluant vers une atteinte des bronchioles avec dyspnée progressive et diminution de la prise alimentaire (**Muoeng, 2021**).

CHAPITRE I: Infections Respiratoires

Selon **Echraf (2019)**, la bronchiolite se développe après une rhinopharyngite, caractérisée par :

- Une toux sèche
- Une difficulté à respirer due à un rétrécissement des voies respiratoires
- Des signes de lutte pour respirer
- Le battement des narines
- Fièvre modérée, généralement autour de 38 à 38,5°C

1.3.4.2.Facteur de risque de bronchiolite

Selon **Bodin (2014)** Nombreux facteurs de risque, notamment pour les infections graves par le Virus respiratoire syncytial (VRS), ont été identifiés au fil des années :

- Être âgé de moins de six mois ou être prématuré
- Être de sexe masculin
- Être immunodéprimé
- Avoir des problèmes cardio-pulmonaires
- Ne pas bénéficier de l'allaitement maternel
- Être exposé au tabagisme passif.

D'après **Brasset (2017)**, divers éléments ont été repérés dans la littérature comme des facteurs de risque pour la bronchiolite :

- Le mode de garde en collectivités et crèche
- La pollution atmosphérique
- La résidence en zone urbaine,
- Le bas niveau socio-économique
- La prématurité avec risque de broncho dysplasie

1.3.4.3.Diagnostic de bronchiolite

Les Examens bactériologiques et biologiques sont la numération formule sanguine, protéine C réactive, hémocultures, gaz du sang, ionogramme sanguin, sont recommandés en fonction de chaque cas spécifique (**Heude, 2017**).

CHAPITRE I: Infections Respiratoires

1.3.4.4. Traitement de bronchiolite

Selon **Bloudeau (2017)**, différents traitements sont proposés et sont discutés au cas par cas en fonction du tableau clinique.

- La kinésithérapie respiratoire
- Les bronchodilatateurs
- La corticothérapie
- L'oxygénothérapie.

1.3.5. Tuberculose

La tuberculose connue sous le nom de (TB), est une maladie infectieuse transmissible causée par une bactérie appelée *Mycobacterium tuberculosis*, parfois désignée sous le nom de bacille de Koch ou BK (**Sangho et al., 2021**). Qui se propage par la dispersion de petites particules de salive dans l'air. Ainsi, un individu atteint de tuberculose pulmonaire peut transmettre la maladie en toussant, en chantant ou en parlant (**Yomb et Olinga, 2015**).

Les facteurs de risque de la tuberculose comprennent : le sexe masculin, l'infection par le VIH, les transplantations et les maladies malignes (**Abderrahim, 2020**).

Cette maladie se caractérise par une toux, de la fatigue, un malaise, des sueurs nocturnes, des douleurs thoraciques, des hémoptysies, des râles à l'auscultation, de la fièvre, une réaction tuberculinique, une matité et des frottements pleuraux. (**Brändlia et al., 2003**).

Le diagnostic repose sur des méthodes bactériologiques telles que l'examen des frottis d'expectoration et l'examen microscopique des crachats, ainsi que sur la culture des produits pathologiques tels que les crachats, le liquide pleural et le liquide d'ascite (**Dembele, 2005**).

1.4. Étiologies infectieuses des infections respiratoires hautes (supérieures)

1.4.1. Étiologies bactériennes

Dans les infections respiratoires hautes, les agents pathogènes les plus courants sont, le streptocoque β hémolytique du groupe A, connu sous le nom de streptocoque pyogène, est le principal agent responsable de l'angine, suivi par d'autres bactéries comme le gonocoque, le corynebacterium diphtheriae (causant la diphtérie), et les streptocoques des groupes C, G, et F, et une association fuso-spirillaire incluant *Fusobacterium necrophorum* et *Borrelia vincentii* (**Girard, 2014**), *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Branhamella*

CHAPITRE I: Infections Respiratoires

catarrhalis pour l'otite aiguë ; Haemophilus influenzae du type B pour l'épiglottite (**Nkulu, 2015**).

1.4.2.Étiologies virales

Selon **Zinberg (2021)** les cas d'origine virale (60 à 90%) en lien avec les virus cités ci-dessous :

- Adénovirus
- Virus de la grippe (influenzae)
- Virus respiratoire syncytial (VRS)
- Virus para-influenzae
- Entérovirus et type coxsackie

Selon **Garndsire (2022)**, il y a d'autre virus peuvent aussi en être la cause comme : métapneumovirus, le rhinovirus et le virus para-influenzae ou le human-métapneumovirus

1.5.Aspect clinique des infections respiratoire hautes (supérieures)

1.5.1. Angine de gorge (Amygdalite)

L'angine est généralement une inflammation aiguë infectieuse des amygdales, qu'on nomme également une amygdalite dans la plupart des cas, n'entraîne pas de complications graves (**Gosse, 2021**),qui causée par une infection virale ou bactérienne, entraînant une douleur. Cette inflammation peut se propager au pharynx, comprenant le nasopharynx, l'oropharynx et le laryngopharynx. Contrairement à la rhinopharyngite, qui est toujours virale, l'angine ne s'accompagne pas de rhinite (**Lahaye, 2020**).

L'angine figure parmi les troubles pédiatriques les plus fréquents (**Nodet, 2018**).Cela varie surtout en fonction de l'âge. Par exemple, après trois ans, environ 20 à 50 % des cas d'angine sont causés par le streptocoque du groupe A, principalement (**Grimprel et al.,1996**).

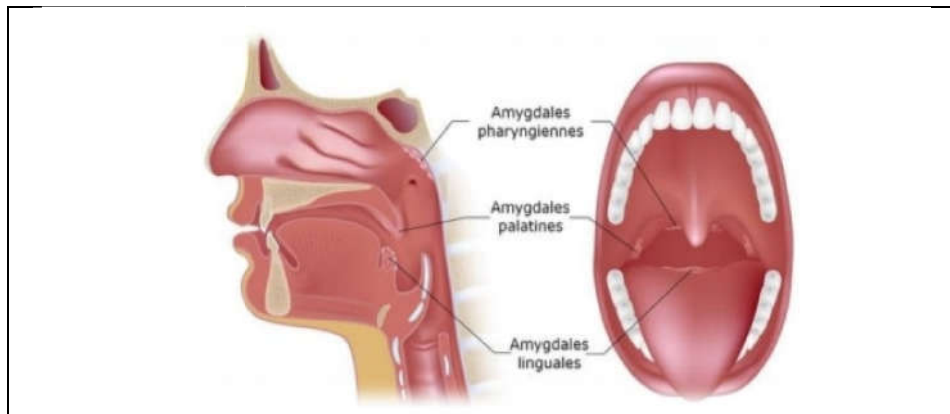


Figure 6. Les angines (Lahaye,2020)

1.5.1.1. Différents types d'angine de gorge

Selon **Delgrange (2020)**, il existe plusieurs types d'angines, qui peuvent être différenciées en fonction de leur origine virale ou bactérienne, nécessitant ainsi des approches de traitement différentes.

- Les angines érythémateuses (angines rouges)
- Les angines érythémato-pultacées (angines blanches)
- Les angines pseudomembraneuses

1.5.1.2. Symptômes de l'angine de gorge

L'apparition de symptômes fonctionnels tels que des douleurs en avalant, des douleurs à l'oreille, et des troubles digestifs chez un enfant, surtout en présence de fièvre ou de ganglions lymphatiques enflés, nécessite une réflexion diagnostique, souvent liée à une hypertrophie des amygdales (**Barrois, 2023**). De plus, une sensation de brûlure, une grande fatigue, des courbatures, une bouche sèche, des ganglions lymphatiques enflés et douloureux, ainsi que des frissons, sont des symptômes généraux associés (**Kharoubi, 2023**).

1.5.1.3. Diagnostic de l'angine de gorge

Un outil de diagnostic rapide du streptocoque du groupe A (SGA) est disponible. Ce test est hautement spécifique (95%) et sensible (97%) dans la détection des antigènes streptococciques dans un échantillon prélevé au niveau de la gorge. Malgré ses performances élevées, le Test de Diagnostic Rapide (TDR) il n'est pas toujours utilisé par les professionnels de santé (**Magne, 2016**).

Le score de McIsaac, échelle clinique de 0 à 5, estime la probabilité de Streptocoque du Groupe A (SGA) dans les prélèvements de gorge des patients pharyngitisés. Il est basé sur des

CHAPITRE I: Infections Respiratoires

équations de régression logistique et corrélé à la détection du SGA en culture (**Maachou *et al.*, 2022**).

1.5.1.4. Traitement de l'angine de gorge

L'approche consiste à administrer un traitement systématique sans diagnostic étiologique spécifique, incluant une prescription rapide d'antibiotiques. Cela comprend une dose unique de benzathine benzylpénicilline, avec ou sans une injection de benzylpénicilline (**Abdelaziz *et al.*, 2002**). généralement un traitement de 10 jours peut également être administré avec de la phénoxyéthylpénicilline ou un macrolide (**Peyramond *et al.*, 1993**).

1.5.2. Rhinopharyngite

La rhinopharyngite appelée nasopharyngite, rhume ou rhinite infectieuse, est une infection virale courante et généralement bénigne qui se répand largement pendant les mois d'hiver (**Antoine, 2023**).

Les virus peuvent amorcer une réaction inflammatoire locale par transmission aérienne lors de la de l'éternuement ou toux , ou par un contact direct avec des surfaces contaminées. Bien que cette réaction inflammatoire soit généralement autolimitante et se résorbe spontanément, elle peut parfois entraîner des complications comme des otites moyennes aiguës (OMA) et des sinusites (**Houvenaeghel, 2020**).

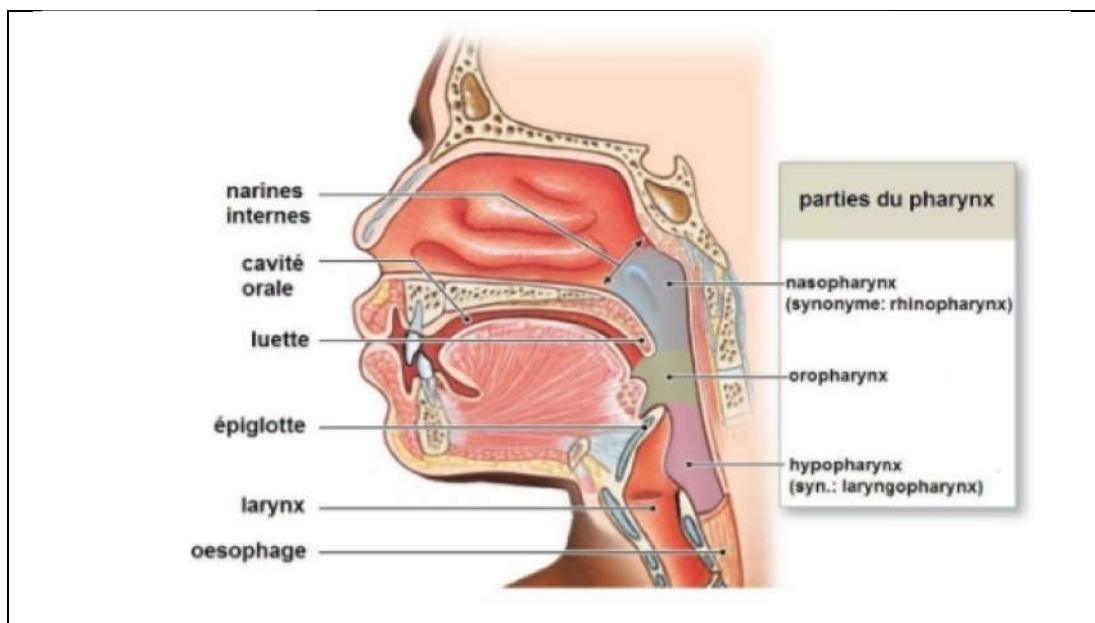


Figure 7. Rhinopharyngite (**Chopra,2023**)

1.5.2.1. Symptômes de Rhinopharyngite

Selon **Valentin (2023)**,les principaux symptômes d'une rhinopharyngite sont:

CHAPITRE I: Infections Respiratoires

- Odynophagie (Douleur en avalant)
- Courbatures légères accompagnées de fatigue.
- Fièvre modérée (maximum 38°C).
- Sensation de tête lourde
- Légère toux.
- Rhinorrhée (Écoulement nasal)
- Enflure des ganglions lymphatiques dans le cou.
- Irritation de la gorge, souvent avec des rougeurs

1.5.2.2. Facteurs de risque de Rhinopharyngite

D'après **Chopra (2023)**, il y a :

- Le milieu froid
- Les variations brutales de température
- L'alimentation
- Le stress
- Les obstructions nasales
- Les conditions médicales sous-jacentes (telles que le diabète ou les troubles hématologiques, influent également sur la santé ORL. De plus, une carence en vitamines A, C et D peut affaiblir le système immunitaire, augmentant ainsi le risque d'infections)

1.5.2.3. Diagnostic de Rhinopharyngite

Le diagnostic des causes virales de la rhinopharyngite, souvent négligé en pratique courante en raison de son coût élevé, de sa complexité et de son impact thérapeutique limité, repose sur des méthodes telles que les cultures virales, les tests sérologiques pour détecter les anticorps antiviraux dans le sang, et la détection de l'ADN viral par réaction en chaîne par polymérase (PCR) (**Couloigner et Abbeele , 2004**).

1.5.2.4. Traitement de Rhinopharyngite

Le traitement efficace du rhume associe médicaments locaux et généraux dès l'apparition des symptômes. Les médicaments spécifiques du rhume combinent analgésiques, antipyrétiques, vasoconstricteurs et/ou antihistaminiques, parfois avec de la vitamine C pour réduire la fatigue. (**Tammam, 2022**).

1.5.3. Sinusite

La sinusite est une infections courante en médecine générale en ville(**Pessey *et al.*, 2001**). Elle est identifiée par une inflammation des sinus faciaux provoquée par un virus ou une bactérie. Elle affecte principalement les sinus maxillaires souvent après un épisode de rhume ou en raison de problèmes dentaires tels que des caries ou des abcès (**Dalia, 2022**).

1.5.3.1. Différents types de sinusite

D'après**Moulin *et al.* (2003)**, il existe plusieurs type de sinusite:

- Les sinusites aiguës
- Les sinusites chronique
- Les sinusites récidivantes
- Les sinusites maxillaires
- Les sinusites persistantes

1.5.3.2. Symptômes de sinusite

Selon **Rachelchin (2008)**, il y a:

- Mauvaise haleine Autres symptômes nasaux Fatigue Sensation de plénitude faciale
- Douleur pression faciale (en conjonction avec un mal de tête)
- Douleur dentaire Obstruction nasale
- Fièvre (dans le cas d'une rhinosinusite non aiguë)
- Purulence Toux Fièvre (dans le cas d'une rhinosinusite aiguë) Pression
- Sensation de plénitude dans les oreilles

Symptômes supplémentaires de la sinusite bactérienne : Douleurs sous-orbitaires unilatérales et pulsantes. Symptômes communs : Congestion nasale, maux de tête, malaise. L'inclinaison de la tête vers l'avant et l'écoulement nasal purulent unilatéral indiquent une aggravation (**Jean-Baptiste, 2024**).

1.5.3.3. Facteurs de risque de sinusite

Le mauvais état dentaire, les allergies naso-sinusiennes, et le passage de matériel d'obturation canalaire lors des soins dentaires sont des facteurs de risque majeurs pour les sinusites chroniques(**Nkouo *et al.*, 2021**).

CHAPITRE I: Infections Respiratoires

De plus, les traumatismes crâniofaciaux, la sédation, le coma, l'administration de corticostéroïdes, l'intubation naso- ou orotrachéale, et l'utilisation d'un tubage nasogastrique sont reconnus comme des facteurs de risque de sinusite nosocomiale (**Messadi *et al.*, 2006**)

1.5.3.4. Diagnostic de sinusite

Les analyses complémentaires sont cruciales pour identifier les lésions dentaires et sinusales. L'orthopantomogramme (OPG) est souvent le premier choix, mais le scanner avec reconstructions tridimensionnelles est désormais privilégié, surtout en cas de sinusite compliquée ou récidivante, ou de suspicion de fistule bucco-sinusienne (**Broome *et al.*, 2008**). L'analyse des sécrétions sinusales est essentielle pour confirmer une sinusite bactérienne et choisir le bon antibiotique. En cas de sinusite maxillaire chronique, il est crucial de cibler les bactéries habituellement impliquées, même sans résultats de tests(**Bakhokédeau *et al.*, 2013**).

1.5.3.5. Traitements de sinusite

Pour soulager les symptômes, on recommande l'irrigation saline nasale ou un mouchage efficace, ainsi que l'utilisation d'analgésiques de classe I ou II pour la douleur. L'administration de corticoïdes oraux, tels que la prednisolone à 1 mg/kg/jour pendant moins de 8 jours, est conseillée en cas d'hyperalgie (**Cesaire, 2016**).

En ce qui concerne l'antibiothérapie, il est crucial d'utiliser un antibiotique à large spectre comme l'amoxicilline-acide clavulanique, en raison de la diversité des germes et de l'évolution des résistances bactériennes, notamment avec l'émergence de pneumocoques moins sensibles à la pénicilline G et la production de bêta-lactamases par *Haemophilus influenzae* et *Moraxella catarrhalis* (**Gehanno *et al.*, 2000**).

En cas d'allergie à la pénicilline, les céphalosporines de 2ème et 3ème génération telles que le cefotiam, le cefpodoxime ou le céfuroxime-axétil peuvent être utilisées pendant 5 jours. Pour les allergies à la pénicilline et aux céphalosporines, la pristnamycine ou la télithromycine sont recommandées pendant respectivement 4 jours et 5 jours, bien qu'il existe un risque d'effets secondaires. La lévofloxacine ou la moxifloxacine sont réservées aux cas de sinusites graves ou en cas d'échec du premier choix antibiotique pour la sinusite maxillaire (**Criollo *et al.*, 2022**).

1.5.4. Otite

L'otite est une inflammation pouvant être soit aiguë soit chronique dans l'oreille (**Zinberg, 2022**). Elle est courante chez les enfants de moins de 3 ans, souvent sans gravité et qui se résout souvent spontanément(**Géhanno, 1992**).

CHAPITRE I: Infections Respiratoires

1.5.4.1. Différents types de l'otite

1.5.4.1.1. Otite externe

Est une inflammation fréquente du conduit auditif externe, caractérisée par une douleur intense à l'oreille sans fièvre. Les symptômes incluent un conduit enflé et douloureux avec des sécrétions blanchâtres. Le traitement habituel implique l'utilisation de gouttes auriculaires..
(Bariteau laure, 2019).

1.5.4.1.2. Otite moyenne aiguë

Une otite moyenne aiguë (OMA) s'identifie par l'accumulation de liquide dans l'oreille moyenne, associée à une inflammation aiguë. C'est essentiellement une infection, souvent purulente, qui affecte la caisse du tympan. Il s'agit d'une des infections bactériennes les plus courantes chez les enfants (Demial, 2013).

1.5.4.1.3. Otite moyenne chronique

L'otite moyenne chronique (OMC) est une cause majeure de surdité chez les enfants et les adultes, marquée par une inflammation persistante de l'oreille moyenne dépassant trois mois. Ses diverses manifestations affectent environ 1 à 3% de la population adulte (Brisson , 2022).

1.5.4.2. Symptôme de l'otite

Ces symptômes habituels sont: signes érythème, œdème, douleur, débris dans le conduit auditif sécrétions, sensibilité du conduit auditif, prurit écoulement(Amar *et al.*, 2001), la diminution modérée de l'audition, écoulement , fièvre un rhinite de la toux (Boubalit *et al.*, 2011).

1.5.4.3. Facteur de risque de l'otite

Il existe des facteurs infectieux (les otites sont généralement déclenchées par des virus dans la plupart des cas) et des facteurs non infectieux tels que la trompe d'Eustache, le tabagisme maternel pendant la grossesse, la carence en fer, l'immaturité du système immunitaire de l'enfant et l'absence d'allaitement maternel (Barry, 2005).

Selon Jabbari et Lahitete (2016), il existe d'autres facteurs tels que l'âge, le sexe, les malformations crânio-faciales, les allergies, le reflux gastro-œsophagien, l'hypertrophie des végétations adénoïdes et les infections des voies aériennes supérieures.

1.5.4.4. Diagnostic de l'otite

Le diagnostic d'une affection de l'oreille peut souvent être fait fortuitement lors d'un examen Oto-rhino-laryngologie (ORL). Lorsqu'une otorrhée est présente, l'otoscopie peut montrer peu de choses en raison des sécrétions obstruant le conduit auditif. Pour confirmer une

CHAPITRE I: Infections Respiratoires

atteinte unilatérale, le test de Weber et le test de Rinne peuvent être réalisés, avec une latéralisation du diapason du côté de l'oreille malade, montrant un test de Rinne négatif, indiquant une hypoacousie de transmission aérienne (**Linder *et al.*, 2011**).

1.5.4.5. Traitement de l'otite

Le traitement de l'otite combine des approches médicales (anti-inflammatoires, antibiotiques, décongestionnants, antiseptiques) et chirurgicales (mastoiéctomie pour nettoyer la mastoïde et conservation du conduit auditif externe, myringoplastie pour restaurer la fonction tympano-ossiculaire) (**Daheuret *et al.*, 2021**).

1.5.5. Grippe

La grippe est une infection respiratoire aiguë fébrile contagieuse, reconnue depuis le 16^e siècle. Elle survient sous forme d'épidémies saisonnières ou inter-pandémiques, causées par les virus A et B, ou sporadiquement sous forme de pandémies, liées au virus A. Bien que souvent considérée comme une maladie banale en raison de ses symptômes respiratoires courants, Elle pourrait causer des complications sérieuses, surtout chez les personnes vulnérables (**Blot *et al.*, 2021**).

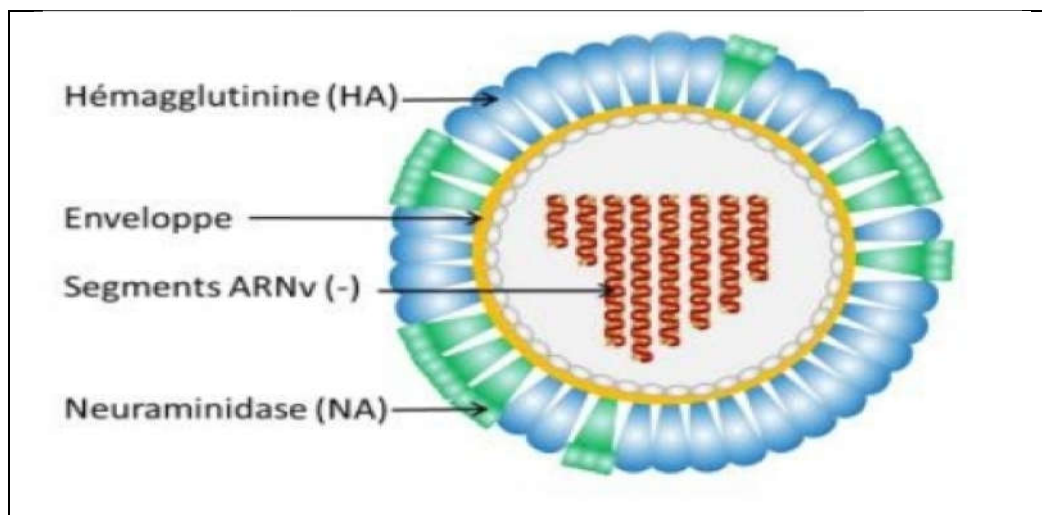


Figure 8. Virus de la grippe (Seneschal,2020)

Au XX^e siècle, trois pandémies grippales majeures ont marqué l'histoire : la grippe espagnole de 1918-1919, causée par le virus A(H1N1); la pandémie de grippe de 1957-1958, due au virus A(H2N2); et celle de 1968-1969, provoquée par le virus A(H3N2). Ces événements ont eu des conséquences dévastatrices, influençant profondément la santé publique et la gestion des maladies infectieuses à l'échelle mondiale (**Gachot et Yachon, 2010**).

CHAPITRE I: Infections Respiratoires

En revanche, (Djouabi et Kalem, 2020) estime que les infections respiratoires basses incluent diverses affections telles que les syndromes grippaux avec symptômes respiratoires

1.5.5.1. Symptôme de grippe

Les symptômes observés chez les patients atteints d'une grippe simple comprennent des signes cliniques caractéristiques du syndrome grippal; fièvre, frissons, toux, rhinorrhée, céphalées, myalgies, début, brutal, asthénie, mal de gorge, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée expectoration (Lina, 2019).

1.5.5.2. Diagnostic de grippe

Pour diagnostiquer une infection virale, deux approches sont utilisées: directe (prélèvements nasopharyngés suivis d'analyses directes ou de cultures, incluant des méthodes comme l'immunofluorescence et la PCR) et indirecte (sérologie, détectant les anticorps dans le sérum pour identifier le type viral et suivre la réponse immunitaire) (Beby-Defause, 2003).

1.5.5.3. Traitement de grippe

Les inhibiteurs de la neuraminidase (INA), tels que l'oseltamivir et le zanamivir, sont des antiviraux recommandés pour la grippe, agissant en bloquant l'enzyme neuraminidase. Ils sont administrés par voie orale ou inhalée et sont conseillés en cas de grippe sévère ou chez les personnes à risque (Escuret *et al.*, 2011).

La vaccination antigrippale est considérée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme la meilleure stratégie disponible pour prévenir la grippe et diminuer les risques de complications graves et de décès. Bien que tout le monde puisse contracter le virus de la grippe, certains groupes sont particulièrement vulnérables à développer une maladie grave (Seneschal, 2020).

1.6. Autres pathologies respiratoires non infectieuses

Dans cette partie, nous présentons certaines pathologies respiratoires non infectieuses qui peuvent être confondues avec des infections respiratoires en raison de leur fréquence élevée et de la similarité de certains signes cliniques. Pour ces pathologies, le test de CRP est très souvent demandé.

1.6.1. Asthme

L'asthme se définit par une inflammation persistante des voies respiratoires, qui s'accompagne d'une sensibilité accrue des bronches et de changements dans la structure des parois bronchiques (Gras *et al.*, 2011). L'asthme se manifeste pour le clinicien par des crises de

CHAPITRE I: Infections Respiratoires

dyspnée sibilante nocturnes ou vespérales spontanées, tandis que pour le physiopathologiste, il représente une hyper réactivité des voies aériennes, notamment bronchiques, face à divers stimuli, aboutissant à une obstruction réversible (**Délvendé, 1998**).

Identifier l'asthme est généralement simple lorsque les symptômes classiques sont présents : toux, difficultés respiratoires, respiration sifflante et sensation d'oppression thoracique (**Oussedik et al., 2019**).

Le traitement de l'asthme combine souvent des corticostéroïdes inhalés pour réduire l'inflammation et des bronchodilatateurs, comme les bêta-2 mimétiques, pour soulager les symptômes en ouvrant les voies respiratoires. L'ajustement personnalisé de la posologie et des médicaments en fonction de la gravité de la maladie et de la réponse individuelle aide à contrôler efficacement l'asthme (**Moermans et al., 2022**).

1.6.2.Fibrose pulmonaire

Selon l'**Association pulmonaire du québec (2022)**, La fibrose pulmonaire est une maladie chronique dont les causes sont très variées. Elle provoque une cicatrisation anormale du tissu des poumons. De nombreuses maladies peuvent être à l'origine de la fibrose pulmonaire, mais dans la moitié des cas, la cause demeure inconnue. Cette maladie survient suite à une agression sévère ou répétée aux poumons. En réponse à cette agression, de l'inflammation chronique apparaît dans ceux-ci.

Les symptômes principaux de la maladie incluent une difficulté respiratoire accrue lors de l'effort, qui augmente progressivement, ainsi qu'une toux non productive (**Cordier, 2014**). Une perte de poids progressive inexpliquée, des douleurs musculaires et articulaires, la perte d'appétit, la fatigue et une sensation générale de mal-être (**Guiragossian, 2020**).

Bien que l'origine de la fibrose pulmonaire reste inconnue, certaines expositions telles que la fumée de tabac, les poussières de métaux/minéraux et les polluants atmosphériques augmentent le risque de développer la maladie. Ces facteurs peuvent aussi déclencher des exacerbations. L'âge, le sexe et la présence de BPCO sont d'autres éléments influençant le développement de la FPI (**Sesé et Nunes, 2003**).

La transplantation pulmonaire reste le seul traitement curatif, mais son utilisation est limitée par l'âge des patients, la disponibilité limitée des greffons et les comorbidités (**Guor et al., 2017**).

CHAPITRE I: Infections Respiratoires

1.6.3.Cancer du poumon

Le cancer du poumon, connu sous le nom de cancer broncho-pulmonaire ou cancer bronchique, est actuellement le type de cancer le plus répandu dans le monde et la principale cause de décès liée au cancer. Approximativement 21 % des patients développent une complication appelée hémoptysie au cours de leur maladie .Ce symptôme peut être critique pour la survie en raison de son importance ou de son effet sur la capacité respiratoire(**Thomas, 2022**).

Le tabagisme est la cause principale de cancers, L'exposition prolongée à la fumée de cannabis est susceptible d'augmenter le risque de développer un cancer du poumon, et Infections virales, Génétique et antécédents familiaux, Polluants atmosphériques, professionnels et domestiques, Hormonodépendance, Maladies pulmonaires (**kienlen, 2020**).

Le dépistage structuré du cancer du poumon (CP) a utilisé la radiographie thoracique comme outil de dépistage, mais il a depuis évolué vers l'utilisation de la tomodensitométrie (TDM) à rayons X. Les biopsies sont également pratiquées pour vérifier les résultats du dépistage et diagnostiquer précisément la présence de cancer du poumon (**Burgaud, 2021**).

Les principales chimiothérapies utilisées dans le cancer broncho-pulmonaire en première ligne sont : les sels de platine, cisplatine ou carboplatine associés a paclitaxel, pemetrexed ou etoposide, gemcitabine, vinorelbine (**Abelleira, 2015**).

CHAPITRE II

Protéine C-réactive

CHAPITRE II: Protéine C-réactive

La protéine C-réactive

1. Historique

En 1930, lors de la phase aiguë d'une infection à pneumocoque, Tillet et Francis ont découvert la protéine C-réactive à l'Institut Rockefeller de recherche médicale (**Van der et al., 2005; Shrivastava et al., 2015**).

En 1941, la CRP a été purifiée par MacLeod et Avery, ont identifié que la substance responsable de la réaction de précipitation avec le fragment C était une protéine, nécessitant la présence de calcium pour cette réaction (**Coulibaly, 2019**).

Selon **Debaty (2012); Praz (2018)** cette substance présente dans le sang de patient manifestant une infection aiguë. Il est intéressant de noter qu'elle a été nommée en raison de son interaction avec le polysaccharide C (Calcium dépendant) de *Streptococcus pneumoniae* dans le plasma des patients au cours de la phase aiguë de la pneumonie à pneumocoque (**Simon et al., 2004**).

Depuis 1977, la mesure de la CRP est considérée comme un outil essentiel pour surveiller les infections post-opératoires (**Mekail et al., 2007**). Alors que, Oliveira et ses collaborateurs ont ensuite élaboré sa séquence complète (**Krichal, 2022**).

2. Définition

La protéine C-réactive est synthétisée par le foie en réponse à un antigène, apparaissant dans le plasma sanguin dès l'introduction de l'antigène, c'est une protéine parmi les protéines précoces synthétisées dans les cas des inflammations, sous l'influence du stress cytokinique, en particulier L'IL-6 (**Roubille et al., 2008; Behnas et Ramoul, 2014**).

La demi vie de cette protéine est de 19 heures (**Faermark, 2021**). Sa concentration augmente durant les 6 heures qui suivent l'inflammation, et devient pathologique après 24 heures (**Borghini, 2013**). Culminant à son pic après 48 heures, mais lorsque des anticorps sont formés, la concentration de cette protéine commence à diminuer (**Diallo, 2010; Borghini, 2013**).

Selon **Devaraj et al. (2009)** la protéine C-réactive est une protéine non glycosylée chez l'homme.

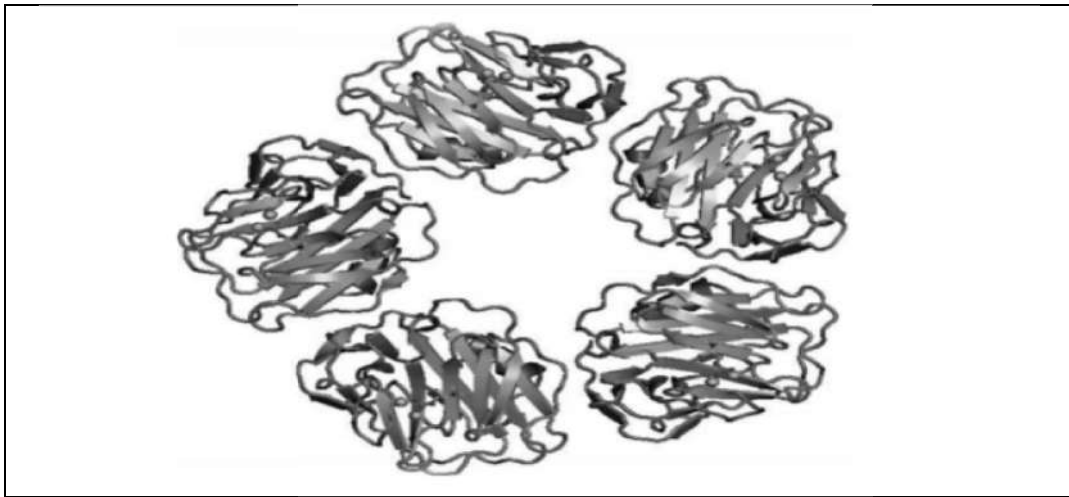


Figure 9. La C-réactive protéine (Volanakis, 2001)

3. Structure de la protéine C-réactive

La C-réactive protéine s'agit d'une glycoprotéine hexamérique, formée par l'association de trois paires de chaînes peptidiques homologues, alpha, bêta et gamma, reliées par des ponts disulfures (Sissoko, 2020).

Selon Stanimirovic *et al.* (2022), la CRP est une protéine pentamérique cyclique de 206 acides aminés avec cinq sous-unités identiques connectées de manière non covalente, avec un poids moléculaire d'environ 23 kDa, chacune des cinq sous-unités est similaire à une orientation discoïde vers un pore central replié en deux feuillets β parallèles opposés.

Les protéines de la famille pentraxine incluent la C-réactive protéine (CRP), dont la synthèse est régulée par un gène localisé sur le chromosome 1, des altérations génétiques, notamment des mutations et des polymorphismes, contribuent à la variabilité observée dans les niveaux de CRP entre individus (Pierre, 2019).

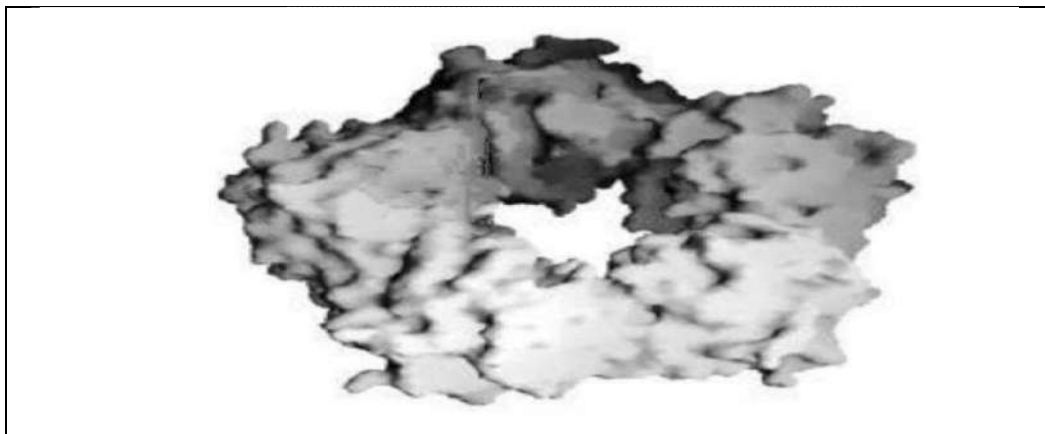


Figure 10. Structure moléculaire de la CRP (Volanakis, 2001)

4.Synthèse de la protéine C-réactive

La protéine pentamérique est synthétisée principalement dans les hépatocytes du foie, mais il a également été rapporté qu'elle était synthétisée dans d'autres types de cellules comme les cellules musculaires lisses, les cellules endothéliales, les macrophages, les lymphocytes et les adipocytes (Sproston *et al.*, 2018).

La CRP est d'abord synthétisée sous forme de monomères, puis assemblée en pentamère dans le réticulum endoplasmique de la cellule source (Sproston *et al.*, 2018). Cette molécule est un élément clé de l'immunité innée non spécifique, qui se déclenche immédiatement en réponse à multiples agressions, quel que soit leur type (Rondeau, 2014).

Les monomères de la CRP sont d'abord synthétisés et assemblés en pentamères dans le réticulum endoplasmique. Lors de la réponse inflammatoire, ils se fixent à deux carboxylestérases, ce qui réduit considérablement le temps de sécrétion de 20 heures à 75 minutes en diminuant leur affinité pour cette enzyme. Il existe aussi une régulation extra-hépatique, notamment dans les neurones, certains lymphocytes, et au sein des plaques d'athérosclérose (Helbert et Machinal, 2020).

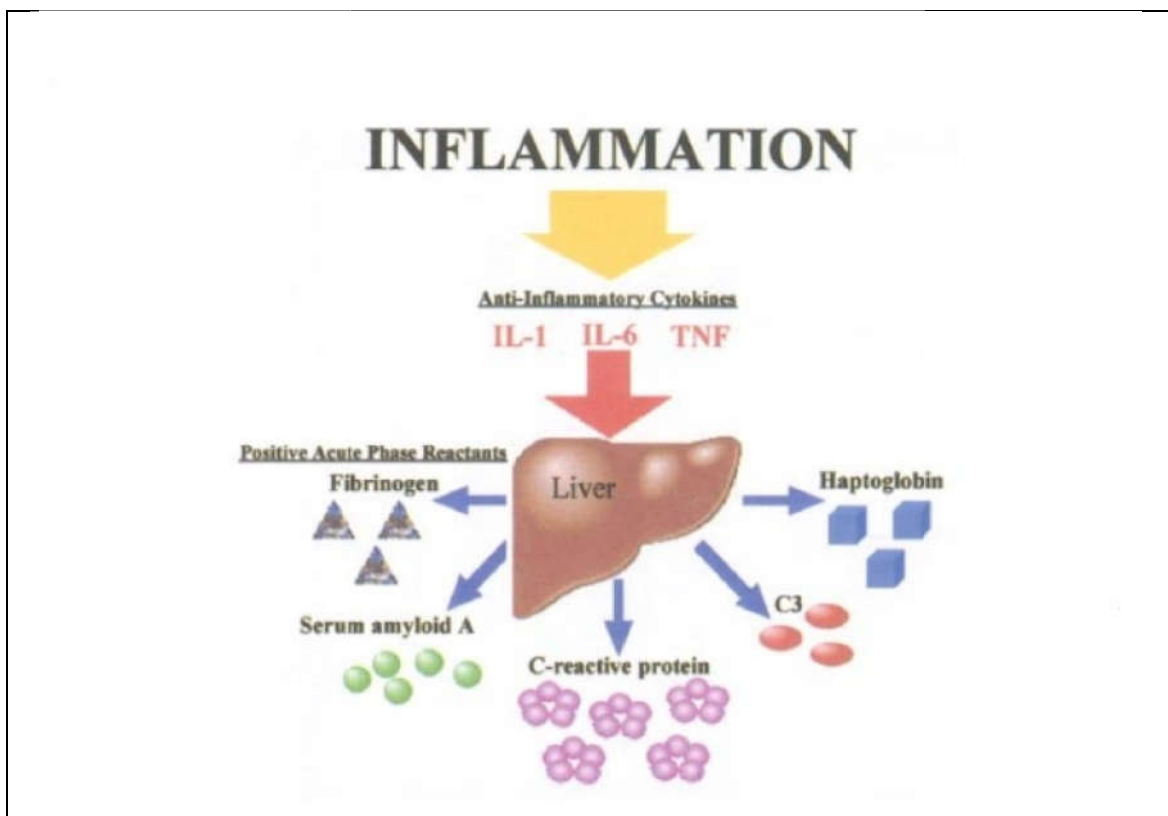


Figure 11 . Synthèse des différentes protéines de l'inflammation (CRP)(Paccalin, 2021)

CHAPITRE II: Protéine C-réactive

La protéine C-réactive (CRP) ,monte en cas de d'inflammation (comme la thrombose, certaines maladies du sang ou les cancers solides). Elle se mesure en mg/L (milligramme par litre). Peu importe la cause de l'inflammation (bactéries, virus, ou lésions tissulaires), elle augmente, mais son niveau diminue rapidement une fois l'inflammation sous contrôle (**Paccalin, 2021**)

Une concentration de protéine C réactive (CRP) inférieure à 6 mg/l est considérée comme faible, tandis qu'une concentration supérieure à ce seuil est considérée comme élevée (**Derrouiche et Belarbi, 2022**).

5.Génétique de la protéine C-réactive

Le gène CRP, situé sur le chromosome 1, comporte un intron séparant les régions du peptide signal et de la protéine mature (**Black *et al.*, 2004**). Il est composé de 1913 bases, bien que divers polymorphismes de ce gène aient été identifiés, seuls trois d'entre eux ont été associés à une modification de la concentration de CRP dans le plasma. Ce gène produit un ARN de 1631 paires de bases (**Bello, 2018**).

6.Fonctions de la protéine C-réactive

Les fonctions de la protéine C-réactive (CRP) font partie de la réponse immunitaire non spécifique (**Paris, 2020**). Généralement, c'est de déclencher le système du complément, de stimuler la phagocytose par les macrophages et de favoriser l'activation des leucocytes pour éliminer les agents pathogènes, les microorganismes ainsi que les cellules endommagées et apoptotiques de l'organisme hôte (**Cossette, 2011**).

6.1.Récepteurs de la protéine C-réactive

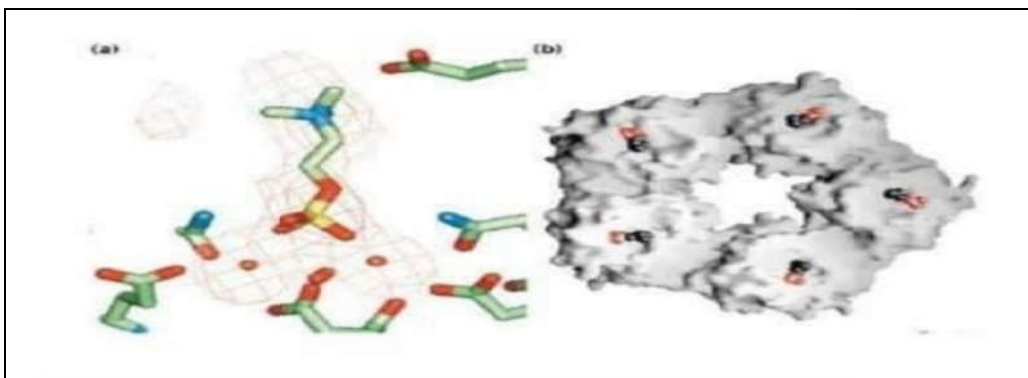


Figure 12. Les récepteurs de la CRP (**Derrouihe et Belarbi, 2022**)

a: Configuration de deux ions calcium (en orange) accompagnant une molécule de phosphocholine.

b: Schéma illustrant l'agencement de cinq molécules de phosphocholine (en orange et noir) sur une protéine C-réactive

CHAPITRE II: Protéine C-réactive

La protéine C-réactive est un élément crucial de l'immunité innée grâce à ses capacités d'opsonisation, d'activation du complément et de liaison aux récepteurs des immunoglobulines. Elle cible principalement les groupements phosphocholine présents dans les membranes de divers pathogènes, les lipoprotéines et les cellules en dégénérescence, ainsi que des constituants nucléaires tels que les histones (Dupuy, 2003).

7.Variation biologique de la protéine C-réactive

7.1.Variations pathologiques

Selon Zerbrato (2010), le taux de CRP (protéine C-réactive) augmente dans les situations suivantes :

- État inflammatoire
- Pathologie bactérienne
- Insuffisance rénale chronique au stade de dialyse ou juste avant
- Maladie d'Alzheimer
- Cancer
- Asthme
- Arthrose

Selon Amar *et al* (2005), la concentration sérique de la CRP chez l'homme peut varier en raison de :

- l'étendue des dommages tissulaires (comme dans les cas de chirurgie ou de brûlures)
- le type d'agent infectieux en cause
- la nature de maladie présente
- la durée de la maladie, soit aiguë ou chronique

7.2.Variations physiologiques

Selon Hajar (2021), les facteurs suivants influencent l'état physiologique de la CRP:

- L'âge
- Sexe
- Le diabète
- La pression artérielle élevée,
- L'excès de poids
- La consommation chronique de tabac

8.Intérêt de la protéine C-réactive

La CRP est un biomarqueur initialement choisi pour sa sensibilité, révélant les processus inflammatoires en 6 à 12 heures, bien que sa spécificité soit limitée, s'élevant également dans diverses conditions pathologiques. Malgré cela, des études suggèrent son utilité dans le diagnostic du sepsis en raison de sa reproductibilité, de son coût abordable et de sa disponibilité (Denimal, 2017)

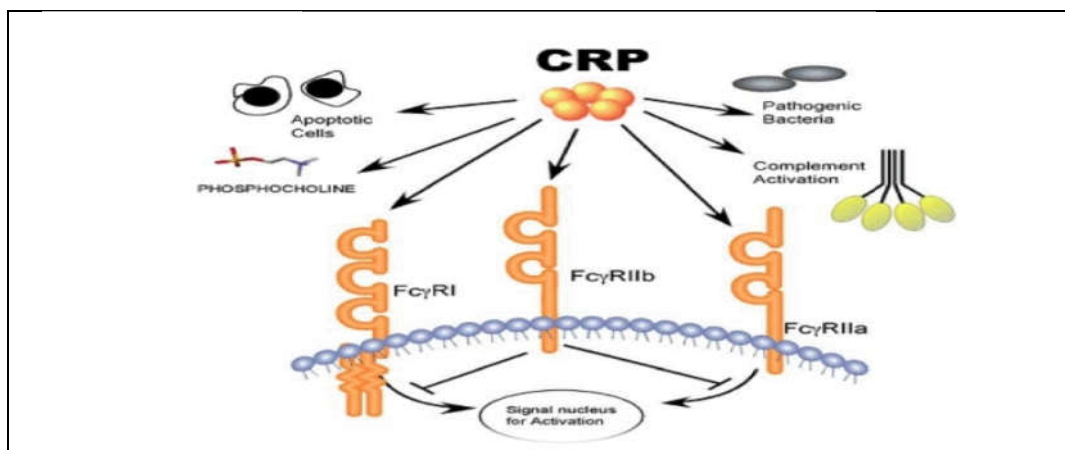


Figure 13. Rôle de la CRP (Pedrosa, 2019)

La mesure de la CRP reste importante pour diagnostiquer les maladies inflammatoires telles que les vascularites, les arthrites microcristallines, et elle est également pertinente chez les patients aux urgences pour des douleurs abdominales, notamment les syndromes appendiculaires. Dans les services de chirurgie, la CRP est souvent employée pour dépister les infections sur le site opératoire (Tabard, 2019).

En outre, il est convenant de noter que la protéine C-réactive présente une augmentation plus marquée en cas d'inflammation d'origine bactérienne par rapport à une infection d'origine virale. Cette différenciation permet au médecin, une fois sa première hypothèse évaluée, de mieux orienter le choix du traitement et des analyses biologiques complémentaires à effectuer. Cependant, il existe trois obstacles qui empêchent de confirmer une infection bactérienne, nécessitant ainsi des investigations complémentaires. Il convient de noter que certaines bactéries, comme les mycobactéries, sont rarement associées à une augmentation significative de la C-réactive protéine (Miaga, 2013).

En plus de son rôle en tant que marqueur inflammatoire, la CRP a été observée dans plusieurs études comme un indicateur prédictif de maladies cardiaques chez des individus en

CHAPITRE II: Protéine C-réactive

bonne santé. De plus, elle peut servir de marqueur pour évaluer le risque de récurrence. Par exemple, une étude sur les pneumopathies a montré que la CRP peut être utilisée comme un outil pronostique pour décider de la nécessité d'une hospitalisation (**Mesquine, 2009**).

9. Augmentation de la C-réactive protéine

Selon **Bolédent (2008)**, la CRP augmente dans:

- Affections rhumatismales
- Maladies infectieuses
- En postopératoire
- Grossesse et contraception orale
- Au cours des affections néoplasiques
- Au cours des nécroses tissulaires

Selon **Youssef (2019)**, il y a autres causes d'augmentation

- Traumatismes : brûlures, fractures, interventions chirurgicales
- Prise d'estrogène
- Inhalation de fumée de cigarette.

10. Méthodes de dosages

Le test de protéine C-réactive est fréquemment employé en clinique pour évaluer le niveau d'inflammation chez un patient. Il mesure la concentration sanguine de CRP lorsqu'un clinicien suspecte une inflammation, qu'elle soit chronique ou aiguë. Bien que ce test ne permette pas d'identifier la cause spécifique de l'inflammation, il peut fournir des indications sur le risque de développer plusieurs affections néfastes. Il est notamment utilisé pour détecter des infections bactériennes (comme la septicémie) ou fongiques, des cas d'arthrite, ainsi que des maladies auto-immunes (**Girard, 2024**).

Selon **Chenillot (2000)**, les méthodes les plus couramment utilisées pour doser la CRP sont :

- ✓ agglutination latex
- ✓ Immunoturbidimétrie
- ✓ cinétique néphélométrique
- ✓ radio-immunologie
- ✓ immunonéphélométrie

CHAPITRE II: Protéine C-réactive

La protéine C-réactive (CRP) est souvent associée à la phase aiguë des processus inflammatoires, mais elle accompagne également l'inflammation chronique. Il existe deux types de dosage de la CRP : le dosage classique et le dosage de la CRP-ultrasensible (CRP-us). Tous deux mesurent la concentration de la même molécule, mais le dosage de la CRP-us permet de détecter des concentrations beaucoup plus faibles de CRP dans le sang (**Auguste, 2017**).

Partie II

Étude Expérimentale

MATÉRIEL
ET
METHODES

Matériel et méthodes

1.Objectif principal

Notre travail a pour objectif d'étudier l'intérêt du dosage de la CRP comme test précoce dans le diagnostic des infections respiratoires dans les structures hospitalières de la wilaya de Tiaret.

Pour atteindre cet objectif, nous avons étudié les variations des concentrations de la CRP chez des patients de différents sexes et âges. Le point commun entre ces patients est que le test de CRP leur a été demandé pour la première fois dans le cadre du diagnostic des infections respiratoires.

Pour mieux cerner le sujet, notre travail a été divisé en deux objectifs secondaires :

- Déterminer le seuil de CRP dans les différentes infections respiratoires.
- Évaluer la sensibilité de la CRP comme biomarqueur des infections respiratoires.

2.Durée de l'étude

Notre étude s'est déroulée du 04 Février 2024 au 15 Mai 2024.

3.Lieu de l'étude

Notre étude a été menée dans différentes structures hospitalières de la wilaya de Tiaret. Service de pneumo-phtisiologie à l'hôpital de Youcef d'Amardji, service de néonatalogie au centre de la maternité et de l'enfance, établissement hospitalière spécialisé en gynéco-obstétrique-pédiatrie et chirurgie pédiatrique Aouri Zohra et EPSP Ainkermes Chikhaoui Mokhtar.

3.1.Hôpital de Youssef D'amardji

- **Lieu** : wilaya de Tiaret , Algérie
- **Statut** : public
- **Spécialité** : multidisciplinaire

3.1.1.Description

L'hôpital Youcef Damardji (EPH) est l'un des plus anciens et des plus grands hôpitaux de la wilaya de Tiaret, construit en 1958. Il offre une gamme complète de services médicaux aux habitants de la wilaya et des régions voisines, avec 15 services différents et 34 unités.

L'hôpital Youcef Damardji accueille un grand nombre de patients, notamment des cas d'urgence et des accidents graves.



Photo 1. Hôpital Youcef D'amardji et service de pneumo-ptisiologie (**Photo originale**)

3.2. Centre de la maternité et de l'enfance de Tiaret

- **Localisation :** Wilaya de Tiaret, Algérie
- **Statut :** Public
- **Spécialité :** Soins maternels et infantiles
- **Description**

Centre de la maternité et de l'enfance de Tiaret est l'une des principales institutions de santé de la wilaya. Il offre des services de santé complets aux mères et aux enfants. Le centre compte 5 services et 25 unités, et accueille un grand nombre de patients, en particulier les femmes enceintes et les nouveau-nés.



Photo2. Centre de la maternité et de l'enfance de Tiaret (**Photo originale**)

3.3.EPSP Ain Kermes Chikhaoui Mokhtar



Photo3. EPS Ain kermes Chikhaoui Mokhtar (Photo originale)

3.4. Établissement hospitalière spécialisé en gynéco-obstétrique, pédiatrie et chirurgie pédiatrique Aouri Zohra



Photo 4. Établissement hospitalière spécialisé en gynécoobstétrique, pédiatrie et chirurgie pédiatrique Aouri Zohra (Photo originale)

Matériel et méthodes

4. Localisation des sites d'étude par satellite

- Cordonnées GPS : 98M7+HV7 Hôpital Youcef Damardji, Tiaret
- Cordonnées GPS : 9888+38 Tiaret
- Cordonnées GPS : 88XV+24F Centre Mère Et Enfants, Tiaret
- Cordonnées GPS : W445+93 Ain Kermes

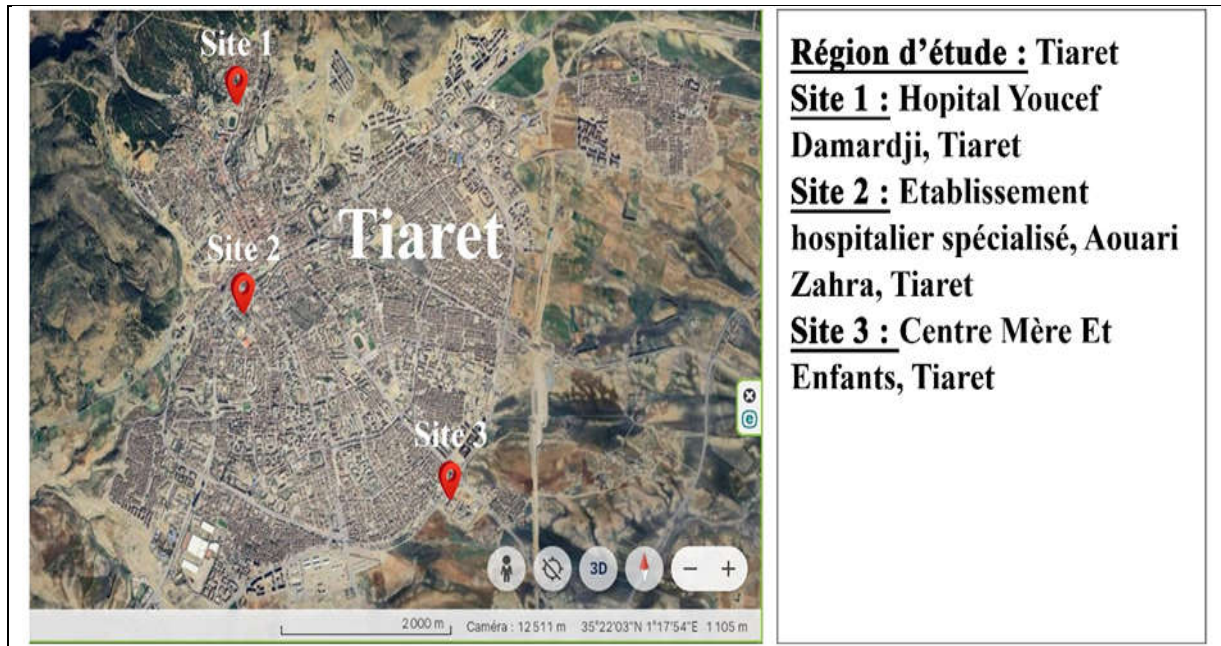


Photo5. Localisation des sites d'étude dans la commune de Tiaret (**Photo originale**)

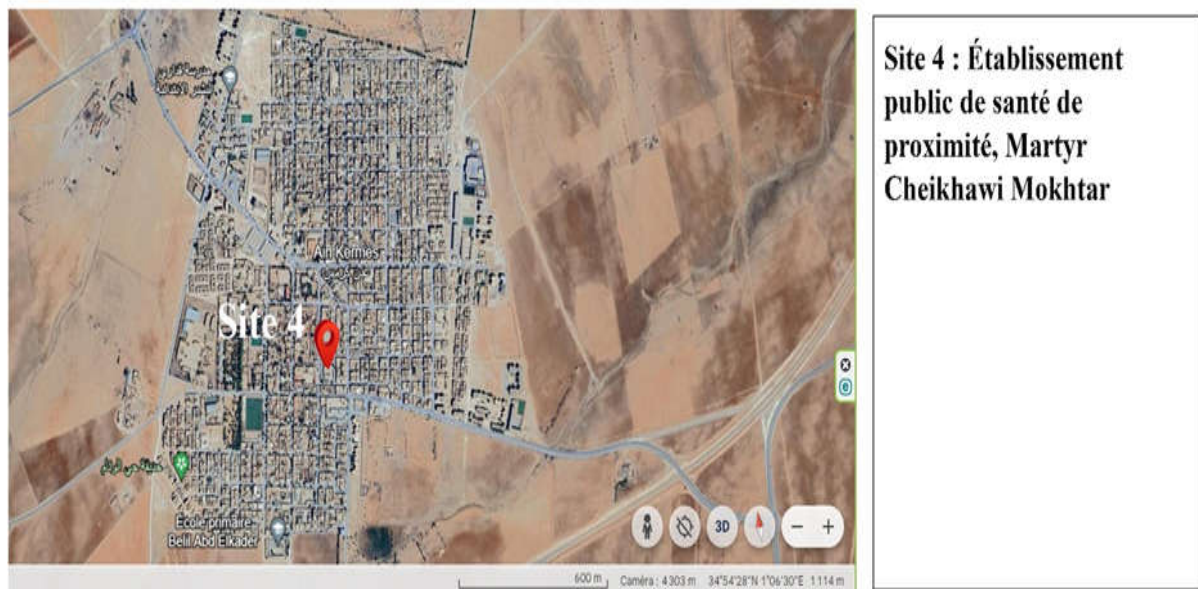


Photo6. Localisation de site d'étude dans la commune de Ain Kermes (**Photo originale**)

5.Population d'étude

Notre étude expérimentale a été effectuée sur 380 patients de différents sexes et âges, venus au laboratoire pour déterminer la concentration sanguine de la protéine C-réactive, ainsi que sur des patients hospitalisés dans les structures hospitalières que nous avons choisies.

Tableau 1.Présentation globale de L'effectif

	Sexe		Catégorie d'âge		
	Féminin	Masculin	Nouveau-né	Enfant	Adulte
Nombre	183	197	60	113	207
Totale	380		380		

6.Support des données

6.1.Les questionnaires

Il était demandé de remplir un questionnaire, sur support papier, le questionnaire est composé de 10 questions concernant:

- Sexe
- Age
- Date de consultation
- Motif de consultation
- Diagnostic
- Tests demandés
- Nombre consultation
- Nombre de test
- Résultats de CRP
- Traitement

Un questionnaire individuel sur la fiche d'enquête a été rempli à partir de l'interrogatoire du patients et leur dossier clinique.

7.Méthode de dosage de la CRP

7.1.Techniques de prélèvement

7.1.1.Matériel

- Antiseptique cutané
- Gants
- Tampon de coton
- Tube de prélèvement avec anticoagulant (héparine)
- Garrot
- Aiguille
- Épicrânienne

7.1.2.Technique

Une prise de sang a été effectuée sur tous les patients de différents sexes et âges qui sont venus au laboratoire pour doser la concentration de la protéine C-réactive le matin à jeun, depuis au moins 12 heures, généralement à partir de la veine située dans le pli du coude.

Cependant, d'autres prélèvements, tels que ceux effectués sur les nouveau-nés et les patients hospitalisés, ont été réalisés sur place, et les tubes de prélèvement ont été envoyés au laboratoire le jour même.

Le sang a été déposé dans des tubes héparinés, contenant un anticoagulant (héparinate de lithium), chacun étant identifié par un numéro et le nom du patient.

Tous les prélèvements ont été centrifugés immédiatement à 3000 tours pendant 10 minutes, pour obtenir du plasma.

7.2.Méthode de dosage

Selon **Farah et Ghilani (2007)**, la CRP est le plus souvent dosée à l'aide d'automates, permettant une mesure précise du taux sérique.

Dans notre étude, le dosage de la CRP a été réalisé par une méthode immuno-agglutination, quantitative par l'utilisation des automates Mindry.



Photo7.Automate de biochimie Mindry (**Photo originale**)

8.Étude statistique

Pour la concentration de la CRP, les valeurs moyennes et l'écart type ont été déterminés, et une analyse statistique à l'aide du logiciel SPSS IMB © 27 et du test ANOVA1 a été réalisée pour déterminer l'influence des différents facteurs.

RÉSULTATS ET DISCUSSION

RÉSULTATS

Résultats et discussion

1.Répartition des patients étudiés selon la nature du diagnostic

Les 380 échantillons prélevés dans cette étude ont été répartis dans un premier temps selon la nature du diagnostic, respiratoire ou non respiratoire, afin de sélectionner les échantillons présentant uniquement des problèmes respiratoires. Le tableau suivant montre le résultat de cette répartition.

Tableau 2. Répartition de l'effectif selon le diagnostique

	Diagnostic respiratoire	Diagnostic non respiratoire
Nombre	285	95
Total	380	

Le tableau N2 montre que sur 380patients,285 présentaient des signes cliniques des infection respiratoire et qui sont venus pour déterminer la concentration de la CRP pour confirmer le diagnostique, cependant, 95 non respiratoire.

Dans la seconde partie, notre étude a porté sur les patients présentant des signes cliniques d'infections respiratoires, totalisant 285 cas.

2.Répartition des patients selon la fréquence de demande de CRP

La figureN21montre que 88 % (N250) des patients présentant des signes cliniques d'infection respiratoire sont venus pour la première fois afin de déterminer la concentration sanguine de la CRP en tant que test précoce pour confirmer le diagnostic.

En revanche, les 12 % (N35) restants sont venus pour déterminer la concentration sanguine de la CRP en tant que test de contrôle, soit pour la deuxième fois (9 %, N26), la troisième fois (2 %, N7) ou la quatrième fois (1 %, N 2).

Résultats et discussion

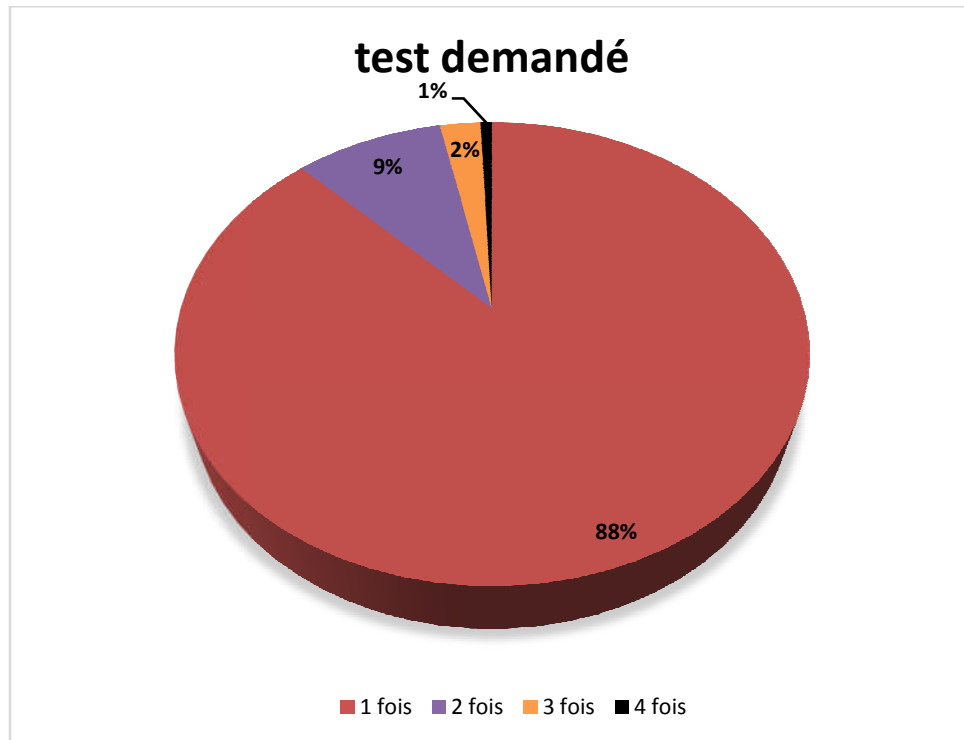


Figure14. Répartition des patients selon la fréquence de demande de CRP

3.Répartition des patients selon le sexe

La figure N22 montre que sur les 285 patients étudiés, 56 % (N 159) des patients sont de sexe masculin et 44 % (N 126) sont de sexe féminin.

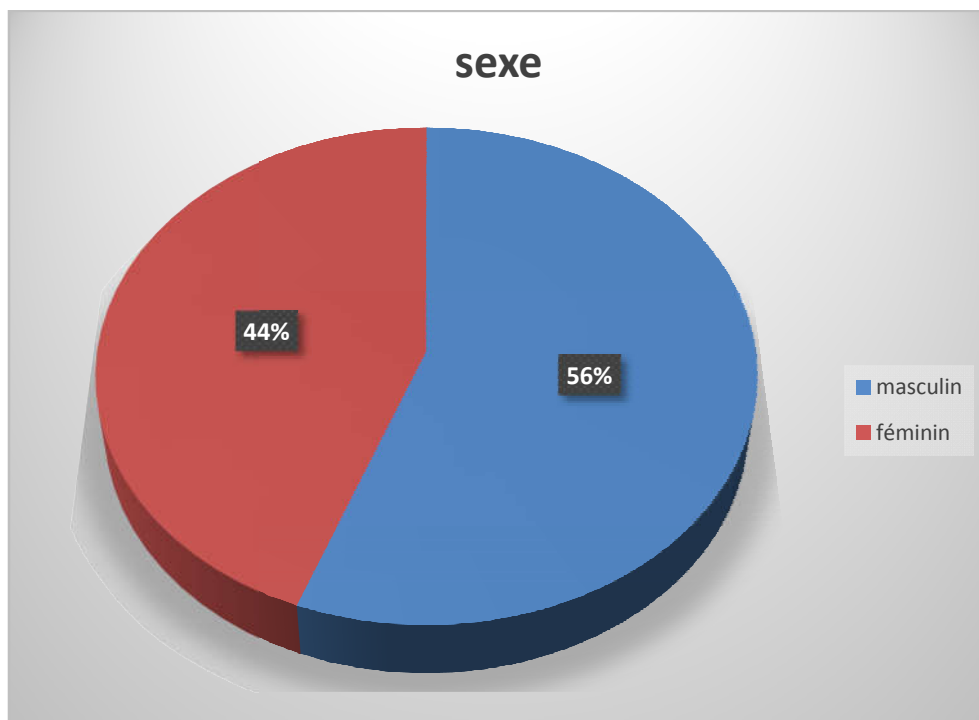


Figure 15. Répartition des patients selon le sexe

Résultats et discussion

4.Répartition des patients selon l'âge

La figure suivante montre que les personnes les plus âgées (plus de 60 ans) représentent 41 % de l'effectif étudié venu pour déterminer la CRP, suivies par les personnes ayant un âge compris entre 18 et 60 ans, avec un pourcentage de 23 %. En revanche, le pourcentage le plus faible (10 %) est enregistré chez les enfants âgés de 1 à 18 ans.

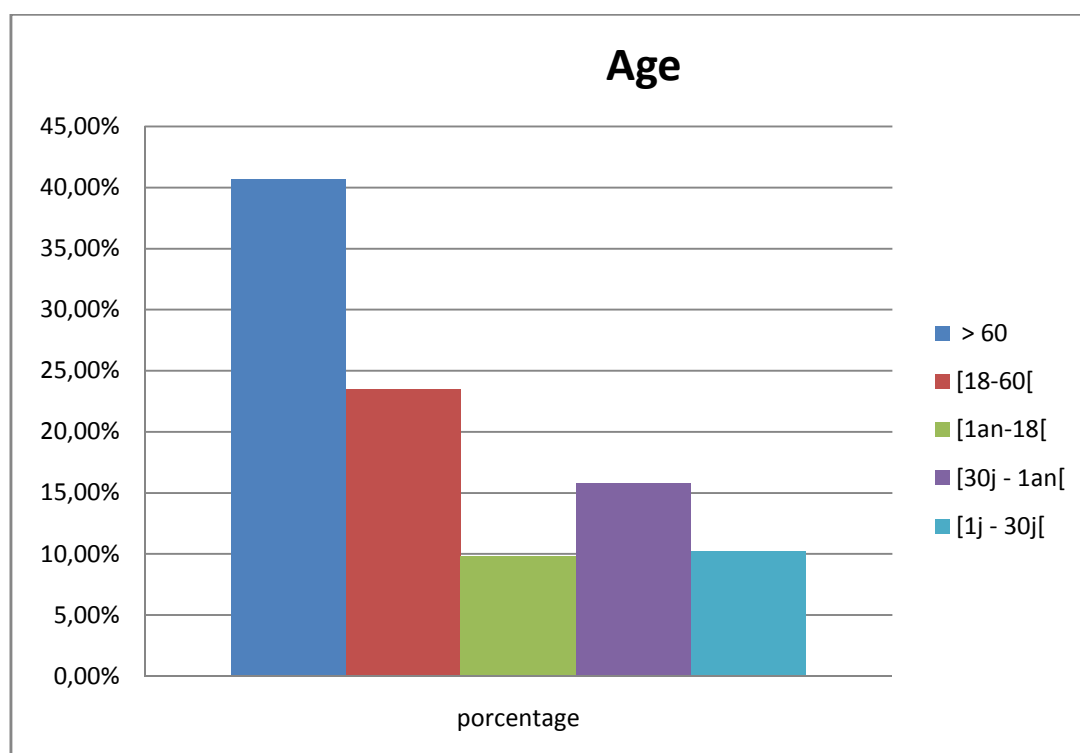


Figure 16. Répartition des patients selon l'âge

5.Influence de certains facteurs sur la concentration de CRP

5.1.Influence du sexe sur la concentration de CRP

Tableau 3. Variation de CRP selon le sexe

Sexe	N	Moyenne et écart type (mg/l)
Masculin	159	11.61±8.39
Féminin	126	11.08±6.79
Total	285	11.37±7.71

Les résultats rapportés dans le tableau ci-dessus montrent que la valeur moyenne de la CRPla plus élevée a été enregistrée chez le sexe masculin avec 11,61±8,39 mg/let la valeur

Résultats et discussion

moyenne la plus basse a été enregistrée chez le sexe féminin avec $11,08 \pm 6,79$ mg/l, sans aucun effet significatif.

5.2. Influence de l'âge sur la concentration de CRP

Tableau 4. Variation de CRP selon l'âge

Age	N	Moyenne et écart type (mg/l)
Plus de 60ans	116	11.88 ± 8.17
18-60ans	67	11.62 ± 6.50
1-18ans	28	10.17 ± 7.74
30j-1an	45	9.89 ± 8.55
1j-30j	29	12.26 ± 7.06 *
Total	285	11.37 ± 7.71

Les résultats du tableau montrent que la valeur moyenne la plus élevée significativement ($p < 0,05$) de la CRP a été enregistrée chez les nouveau-né ayant un âge compris entre 1 jour et 30 jours avec $12,26 \pm 7,06$ mg/l, suivi par les patients les plus âgées (supérieur à 60 ans) avec $11,88 \pm 8,017$ mg/l. Tandis que, la valeur moyenne la plus basse a été enregistrée chez les patients ayant un âge compris entre 30 jour et 1 an avec $9,89 \pm 8,55$ mg/l.

5.3. Influence de type d'infection sur la concentration de CRP

Le tableau suivant (N5) montre que la valeur moyenne la plus élevée significativement ($p < 0,05$) de CRP a été enregistré pour les cas de fibrose pulmonaire avec $14,82 \pm 7,08$ mg/l, suivi par une valeur moyenne de $14,79 \pm 6,40$ mg/l pour les cas de Néoplasme pulmonaire.

Concernant la valeur la plus basse, elle a été enregistrée pour le cas de Rhinopharyngite avec 5,00 mg/l (un seul cas dans notre étude)

Alors que la figure N15 montre que le test de CRP est très demandé dans les cas de pneumonie avec un pourcentage de 23,9 % de l'effectif étudié, suivi par les cas d'asthme avec un pourcentage de 17,5 % et les cas de détresse respiratoire avec un pourcentage de 14,7 %.

Résultats et discussion

Cependant, les autres pathologies (17 pathologies) ne dépassent pas 8,4 % de l'effectif, avec un pourcentage compris entre 0,4 % et 8,4%.

Tableau 5. Variation de CRP selon le diagnostic

Diagnostic	N	Moyenne et écart type (mg/l)
Allergie	1	12.00
Asthme	50	9.31±6.29
Angine	7	11.71±10.06
Asthme bronchique (AB)	7	12.57±7.28
Pneumonie	68	11.25±9.56
Dyspnée cardiopathie	1	7.00
Pleurésie pulmonaire	13	14.44±6.33
Fibrose pulmonaire	11	14.82±7.08*
Syndrome grippal	9	10.00±5.52
Bronchite	2	9.50±3.53
Néoplasme pulmonaire	16	14.79±6.40
Bronchectasie(dilatation des bronche) (DDP)	5	12.00±6.85
Broncho pneumopathie chronique obstructive (BPCO)	19	14.51±6.55
Syndrome bronchique cylindrique	1	12.00
Tuberculose pulmonaire (tbc)	4	11.50± 6.85
Détresse respiratoire	42	10.91±7.40
Déshydratation respiratoire	3	13.00±11.36
Insuffisance respiratoire chronique	1	20.00
Bronchiolite	24	8.75±7.41
Rhino-pharyngite	1	5.00
Total	285	11.37±7.71

Résultats et discussion

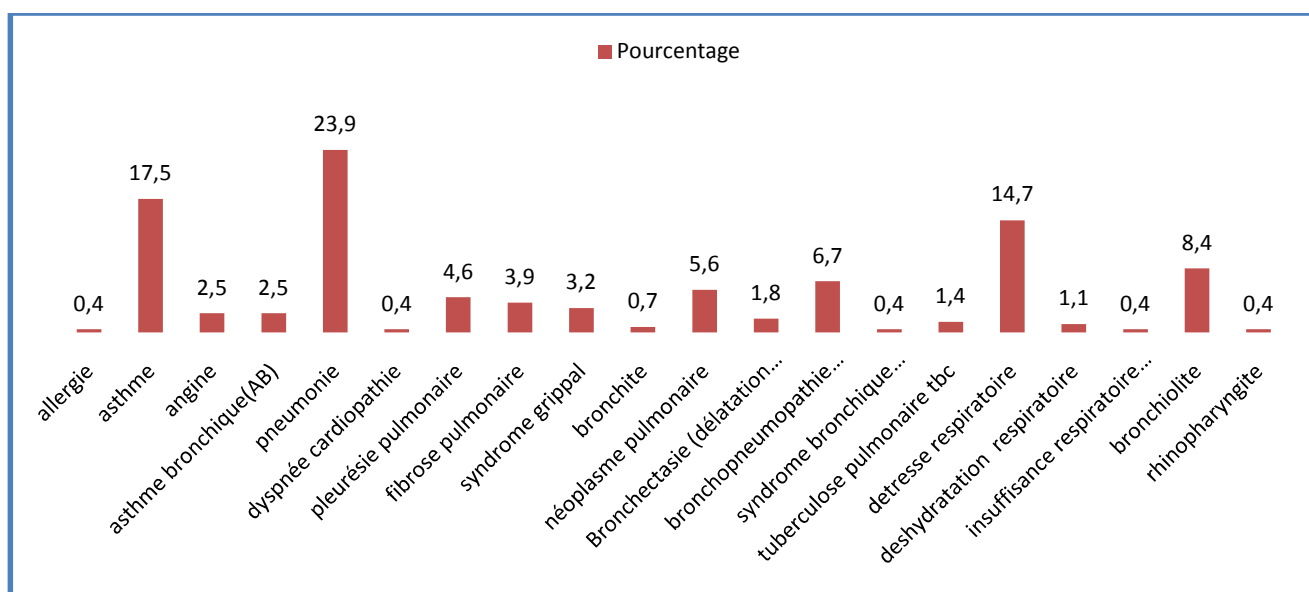


Figure 17. Répartitions des patients selon la pathologie

5.4. Influence de l'agent causal sur la concentration de CRP

Tableau 6. Variation de CRP selon l'agent causal

Agent causal	N	Moyenne et écart type(mg/l)
Allergène	51	9.36± 6.23
Prédisposition allergique(atopie)	7	12.57±7.28
Streptococcus pneumoniae	150	11.90±8.27
Autre (inconnu)	21	12.43±6.97
Virus respiratoire syncytial(VRS)	27	9.07±7.35
Tabagisme	11	17.88±5.09*
Influenza type A	7	8.57±4.65
Mycobacterium tuberculosis	4	11.50±6.85
Streptocoque beta hémolytique du groupe A	7	11.71±10.06
Total	285	11.37±7.71

Résultats et discussion

Les résultats présentés dans le tableau ci-dessus indiquent que la valeur moyenne de CRP la plus élevée, significativement ($p < 0,05$), est de $17,88 \pm 5,09$ mg/l. Cette valeur a été observée chez les patients souffrant d'infections respiratoires causées par le tabagisme.

En revanche, la valeur moyenne de CRP la plus basse, enregistrée à $8,57 \pm 4,65$ mg/l, concerne les patients atteints d'infections respiratoires dues au virus de l'influenza de type A.

Dans la figure N16, les résultats montrent que 52,6% des cas de CRP demandés, sont des cas d'infections respiratoires causées par les *Streptococcus pneumoniae*.

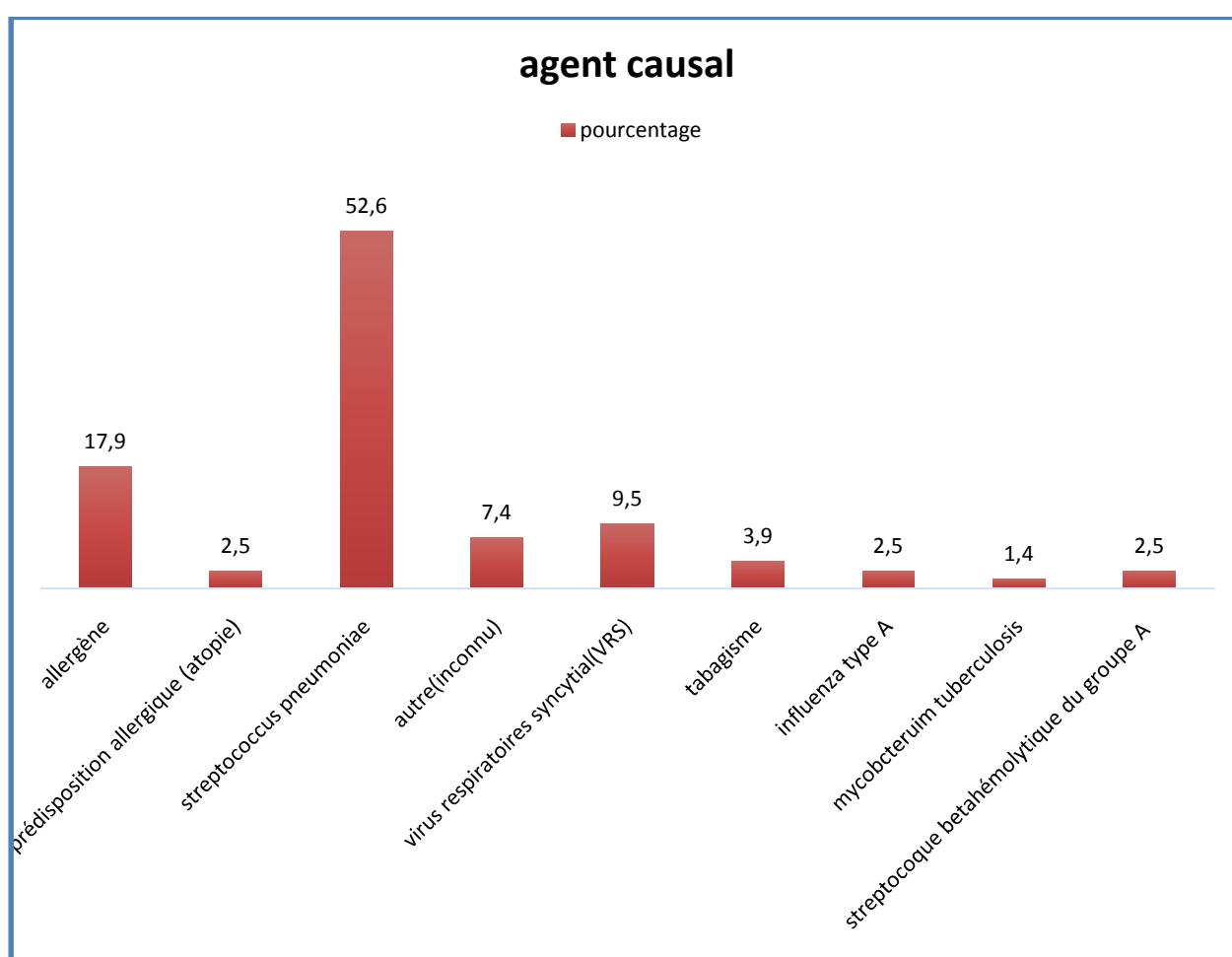


Figure 18. Répartition des patients selon l'agent causal

DISCUSSION

Discussion

Les résultats de la présente étude montrent que le test de CRP est très demandé pour le diagnostic des infections respiratoires. En effet, sur un total de 380 tests, 285 ont été réalisés pour confirmer des diagnostics d'infections respiratoires, ce qui représente 75 % de l'effectif étudié. En revanche, 95 tests ont été effectués pour d'autres diagnostics, soit 25 % de l'effectif étudié.

Nos résultats sont similaires à ceux de **Hajek *et al.* (2011)**, qui ont rapporté que 63 % des cas étudiés présentaient des infections au niveau de l'appareil respiratoire, contre 37 % non respiratoires (dont 17 % étaient des infections urinaires, 16 % digestives et 4 % autres). Ils concordent également avec ceux de **Le Gall (2009)**, qui ont constaté que 54 % des tests de CRP demandés étaient réalisés dans le cadre de diagnostics d'infections respiratoires.

En revanche, nos résultats diffèrent de ceux de **Vanderschueren *et al.* (2006)**, qui ont noté que seulement 35 % des patients avaient demandé un test de CRP pour diagnostiquer une infection de l'appareil respiratoire.

D'après les résultats obtenus dans la présente étude, nous avons constaté que sur 280 tests de CRP, 250 ont été demandés pour la première fois, ce qui représente 88 % des patients venus pour confirmer une infection respiratoire. Cela indique que la CRP est considérée comme un test précoce dans le diagnostic des infections respiratoires. En revanche, les autres cas de CRP enregistrés dans notre étude concernent des tests de contrôle ou de suivi de l'efficacité d'un traitement.

Van der *et al.* (2005), indiquent que, depuis son identification en 1930, la protéine C réactive a été étudiée comme dispositif de dépistage de l'inflammation, marqueur de l'activité de la maladie, et comme complément au diagnostic.

Alors que **Bauer et Lamy (2010)** ont constaté que la protéine C-réactive (CRP) est une protéine de la phase aiguë de l'inflammation utilisée comme marqueur précoce, sensible et spécifique de la réaction inflammatoire, mais la littérature ne fournit pas de réponse claire quant à l'utilité de la CRP pour infirmer ou confirmer un diagnostic d'infections respiratoires telles que la pneumonie et que les revues de la littérature indiquent également la difficulté de recommander un recours systématique à la CRP.

Dans le même sens, **Rondeau (2014)**, rapporte que le dosage de la CRP peut être, ajouté à la clinique, un bon outil de prédiction de Pneumonie.

Résultats et discussion

En ce qui concerne les tests de contrôle ou de suivi enregistrés dans notre étude expérimentale, **Simon *et al.* (2004)** ont rapporté que le suivi des biomarqueurs, tels que les tests de CRP, au cours de l'hospitalisation d'un patient pourrait être utile pour identifier ceux dont l'évolution risque d'être défavorable.

La CRP peut être utilisée non seulement pour aider le clinicien à déterminer l'origine infectieuse des symptômes, mais aussi à différencier une infection bactérienne d'une infection virale (**Neuville, 2018**)

Nos résultats montrent également, que parmi les patients souffrant de problèmes respiratoires et venus pour confirmer le diagnostic, 56 % sont des hommes et 44 % des femmes.

Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par **Hajek *et al.* (2011)**, qui ont également observé une prédominance masculine parmi les patients étudiés. De plus, **Müller *et al.* (2007)** ainsi que **Vazquez *et al.* (2003)** ont signalé, dans des études portant sur des patients suspectés de pneumonie (comme infection respiratoire), une forte demande de test de CRP chez les hommes.

Müller *et al.* (2007) ont enregistré que 63 % des tests de CRP demandés concernaient des hommes, contre 37 % pour les femmes. De manière similaire, **Vazquez *et al.* (2003)** ont noté que 65 % des tests de CRP étaient demandés chez les hommes, comparé à 35 % chez les femmes. Ces constatations corroborent nos propres résultats.

Par contre, nos résultats sont différents de ceux de **Lagerstrom *et al.* (2006)** qui ont signalé que 43 % des tests de CRP demandés concernaient des hommes, contre 57 % pour les femmes dans une étude portée sur des patients suspectés de pneumonie (comme infection respiratoire).

A partir de ces résultats, nous avons constaté que le test de CRP est demandé pour les deux sexes, mais avec une prédominance masculine. Selon **Klein et Flanagan (2016)**, les femmes ont souvent une réponse immunitaire plus forte que les hommes, ce qui peut être dû à des différences génétiques et hormonales modulant le système immunitaire.

On peut également noter que les hommes ont historiquement été plus enclins à fumer que les femmes. Le tabagisme endommage les voies respiratoires et les poumons, rendant les individus plus vulnérables aux infections respiratoires. De plus, les hommes sont souvent plus exposés à des environnements de travail à risque pour les voies respiratoires, tels que l'agriculture, la construction et les industries où ils peuvent inhaler des substances nocives (poussières, produits chimiques, etc.) (**Laurent, 2009**).

Résultats et discussion

Dans le même sens, **Mauris *et al.* (2005)** ont rapporté que la CRP peut augmenter de manière systémique après des situations non morbides telles que la grossesse, l'utilisation d'œstrogènes, l'inhalation de fumée de cigarette et en période postopératoire .

En ce qui concerne l'âge, les personnes les plus âgées (plus de 60 ans) représentent 41 % de l'effectif étudié venu pour déterminer la concentration de CRP, suivies par celles âgées de 18 à 60 ans, avec un pourcentage de 23 %. Cependant, le pourcentage le plus faible (10 %) est enregistré chez les enfants âgés de 1 à 18 ans.

Giefing-Kröll *et al.* (2015), ont signalé que la progression de l'âge influence la réponse immunitaire et la susceptibilité aux infections.

Dans notre étude nous avons aussi déterminé la concentration de la CRP chez la population étudiée, et nous avons enregistré que la valeur moyenne de la CRP enregistrée chez tous les patients étudiés s'est établie à $11,37 \pm 7,71$ mg/l. Cette valeur dépasse la fourchette des normes rapportées par l'OMS, qui considère une valeur inférieure à 10 mg/l comme normale.

Nos résultats dépassent également les valeurs citées dans certaines bibliographies (**Derrouiche et Belarbi, 2022**) .Cependant, ils demeurent nettement inférieurs aux valeurs décrites par **Hajeket *al.* (2011)**, qui ont signalé des valeurs très élevées de la CRP allant jusqu'à 500 mg/l.

Selon **Derrouiche et Belarbi, (2022)** la concentration de la CRP augmente dans les infections respiratoire tels que la pneumonies, abcès profond, méningite et les infections urinaires.

Pour l'influence du sexe sur la concentration de CRP, les résultats de notre travail montrent que la valeur moyenne la plus élevée a été enregistrée chez le sexe masculin avec $11,61 \pm 8,39$ mg/l et la valeur moyenne la plus basse a été enregistrée chez le sexe féminin avec $11,08 \pm 6,79$ mg/l, sans aucun effet significatif. Ces résultats montrent que le sexe n'influence pas la concentration de la CRP.

Concernant l'influence de l'âge sur la CRP, nous avons constaté que la valeur moyenne de CRP la plus élevée de manière significative ($p < 0,05$) a été enregistrée chez les nouveau-nés âgés de 1 à 30 jours, avec $12,26 \pm 7,06$ mg/l, suivie par les patients âgés de plus de 60 ans, avec $11,88 \pm 8,017$ mg/l. En revanche, la valeur moyenne la plus basse a été observée chez les patients âgés de 30 jours à 1 an, avec $9,89 \pm 8,55$ mg/l.

Résultats et discussion

Nos résultats sont en désaccord avec ceux de **Berg *et al.* (2017)**, qui ont trouvé dans une étude prospective sur les caractéristiques cliniques et marqueurs inflammatoires (cas de la pneumonie pédiatrique), des valeurs moyennes de CRP élevées chez 127 patients de moins de 2 ans, comparativement à des valeurs plus basses chez 138 patients de plus de 2 ans, sans différence significative.

Cette augmentation de la concentration de CRP chez les nouveau-nés âgés de 1 à 30 jours enregistrée dans notre étude, pourrait être due à leur système immunitaire immature et/ou à l'immaturité de leurs poumons, ce qui entraîne des pathologies respiratoires. Sachant que tous ces cas concernent des nouveau-nés prématurés.

Les résultats de notre étude ont aussi montré que la valeur moyenne la plus élevée significativement ($p < 0,05$) de CRP a été enregistré pour le cas de fibrose pulmonaire avec $14,82 \pm 7,08 \text{ mg/l}$, suivi par une valeur moyenne de $14,79 \pm 6,40 \text{ mg/l}$ pour les cas de néoplasme pulmonaire (deux maladies non infectieuses), alors que en troisième position on trouve la broncho pneumopathie chronique obstructive comme une maladie infectieuses avec une valeur moyenne de $14,51 \pm 6,55 \text{ mg/l}$. Concernant valeur la plus basse de $5,00 \text{ mg/l}$, elle a été enregistrée chez le seul cas d'infection respiratoire de Rhinopharyngite.

Au contraire, pour la fréquence de demande de ce test, nous avons enregistré qu'il est très demandé dans les cas de pneumonie avec un pourcentage de 23,9 % de l'effectif étudié.

Donc, on constate que, malgré la valeurs moyenne de CRP chez les patients ayant des infections respiratoires n'est pas élevée, mais la demande de ce tests est très fréquentes ce que signifie que un résultats positif de CRP peut confirmer un diagnostique précoce sans compte une concentration élevée.

D'après ces résultats, on observe que la fibrose pulmonaire et la néoplasie pulmonaire sont les pathologies présentant les niveaux de CRP les plus élevés, bien qu'elles ne soient pas infectieuses. En revanche, la pneumonie, une maladie infectieuse, montre des valeurs de CRP plus élevées que les autres types d'infections.

De plus, nous avons constaté que la concentration de cette protéine varie en fonction de l'agent causal. Coulibaly (2019) a observé une élévation de la CRP dans les pathologies d'origine bactérienne et parasitaire. Cette élévation peut s'expliquer par la capacité de la CRP à se lier à la phosphocholine, présente chez les bactéries, les parasites et les champignons pathogènes, formant ainsi un complexe CRP-phosphocholine-calcium. Ce complexe est reconnu par

Résultats et discussion

l'organisme et conduit à la formation de la C3 convertase, entraînant l'activation de la voie classique du complément humain..

CONCLUSION

Conclusion

Conclusion

Les infections sont courantes en médecine générale et représentent une cause majeure de morbidité et de mortalité, causées par plusieurs agents infectieux tels que les virus, les bactéries ou les champignons.

Ces infections peuvent être déterminées par plusieurs biomarqueurs tels que la protéine C-réactive (CRP). Ce biomarqueur augmente rapidement en réponse à l'inflammation aiguë et ils permettent d'évaluer le degré d'inflammation et d'orienter le traitement approprié, réduisant ainsi l'utilisation des antibiotiques.

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'intérêt du dosage de la CRP dans le diagnostic précoce des infections respiratoires dans les structures hospitalières de la wilaya de Tiaret.

Les résultats montrent que le test de CRP est fréquemment demandé pour diagnostiquer des infections respiratoires, représentant 75 % des tests réalisés. Il révèle aussi que la CRP est demandée autant chez les hommes que chez les femmes, avec une prédominance masculine (56 % hommes, 44 % femmes), car les hommes sont plus exposés aux infections respiratoires en raison de facteurs comme le tabagisme et les environnements de travail à risque.

En ce qui concerne l'âge, les personnes âgées (plus de 60 ans) représentent la majorité des patients venus pour un test de CRP. La concentration moyenne de CRP enregistrée chez tous les patients est de $11,37 \pm 7,71$ mg/l, dépassant les normes de l'OMS. Cette concentration varie en fonction des infections, étant plus élevée dans des conditions comme la fibrose pulmonaire et le néoplasme pulmonaire, bien que ces maladies ne soient pas infectieuses.

Dans cette étude nous avons constaté que la concentration de CRP varie également en fonction de l'agent causal, avec une augmentation importante dans les pathologies d'origine bactériennes.

En conclusion, le dosage de la CRP est un outil précieux pour le diagnostic précoce des infections respiratoires. Il aide non seulement à confirmer la présence d'une infection mais aussi à différencier les infections bactériennes des infections virales, ce qui permet de mieux orienter le traitement et de réduire l'utilisation des antibiotiques.

En effet, les résultats de cette étude soulignent l'importance de la CRP dans la gestion des infections respiratoires, particulièrement dans les contextes hospitaliers de la wilaya de Tiaret.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

Références

1. Abdelaziz, A. B., Lotfi, C. A., Harrabi, I., Gaha, R., & Ghannem, H. (2003). Audit de la prise en charge de l'angine en médecine générale dans la région sanitaire de Sousse (Tunisie). *Médecine et maladies infectieuses* , 33 (4), 215-220.
2. Abdennebi, M., Aberkane, L., Behnas, L., Bellagoun, I. N., Bougrari, N., Bounaas, A., et al. (2022). Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Docteur en
3. Abderrahim, S., & Taright, M. S. (2022). Evaluation épidémiologique des facteurs de risque de la tuberculose pulmonaire au niveau de la wilaya de Blida: une étude cas témoins appariés (Doctoral dissertation. 32-35.)
4. Abelleira, M. (2015). Dénutrition et toxicités des chimiothérapies dans le traitement du cancer bronchopulmonaire. 22..
5. Absa, D. (2011). INFECTIONS RESPIRATOIRES BASSES.
6. Alassane, S. (2016). Lutéine et zéaxanthine plasmatiques, alimentation et densité optique du pigment maculaire chez les 75 ans et plus (étude Montrachet). *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique* , 64 (1), 46.
7. Almirall, J., Bolibar, I., Toran, P., Pera, G., Boquet, X., & Balanzó, X. (2004). Contribution of C-reactive protein to the diagnosis and assessment of severity of community-acquired pneumonia. *Chest* , 125 (4), 1335-1342.
8. Amar, J., Mulazzi, I., Richard, I., Bouhanick, B., & Chamontin, B. (2005). C-réactive protéine et risque cardiovasculaire. *Sang Thrombose Vaisseaux* , 17 (1), 33-38.
9. Amar, Y. G., Tewfik, T. L., & Frsc, M. D. (2001). L'otite du nageur. *le clinicien* .
10. Annaba, C. H., & Messadi, P. M. (2004). Enquête épidémiologique sur la bronchite chronique en milieu industriel à Annaba. *Médecine: pneumo-physiologie communication* , 33-34.
11. Antoine, C. (2023). Prise en charge officinale des pathologies naso-pharyngées hivernales: arbre décisionnel, TROD et aromathérapie (Doctoral dissertation. 55.
12. Argudor, K. M., & Criollo, L. M. (2022). CAPÍTULO 35. PATOLOGIA ANORRECTAL DE URGENCIA. *MEDICINA DE URGENCIAS* , 2, 185.
13. Atsou, K., Annesi-Maesano, I., & Chouaid, C. (2012). BPCO: définition, prévalence, étiologie et évaluation. *REVUE GENERALE* , 3 (8), 1-65.
14. Atting, R. (2017). Microbiologie-Bactériologie.
15. Aubin, I., Coblenz, L., & Cixous, B. (2003). La bronchiolite aiguë du nourrisson: des recommandations à la pratique. *Exercer* , 67 (1), 4-7.

Références bibliographiques

16. Auguste, B. B. (2017). valeurs sérique de la proteine c reactive ultrasensible et évaluation du risque cardiovasculaire chez des sujets diabétique type suivis au centre antidiabétique de l INSP. 29. UFR Sience pharmaceutique et biologique, Cote D IVOIRE.
17. Bariteau, L. (2019). Prescriptions antibiotiques des médecins généralistes du Béarn dans les infections respiratoires hautes de l'enfant: conformité par rapport aux recommandations (Doctoral dissertation). 23.
18. Barry, B. (2005). Facteurs infectieux et non infectieux des otites et des sinusites. *Antibiotiques* , 7 (4), 219-223.
19. Bastien, B. (2023). Evaluation de la prescription conditionnelle dans lecadre de l'angine chez les médecins généralistes picards. UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE- FACULTE DE MEDECINE D'AMIENS.
20. Bathokédéou, A., Yaotse, D. A., Essobozou, P., & Eyawelhon, K. (2014). Profil bactériologique des sinusites maxillaires chroniques suppurées d'origine nasale de l'adulte au CHU Tokoin de Lomé. *Pan African Medical Journal* , 16 (1).
21. Bauer, B. (2018). Intérêt et faisabilité de fiches de liaisons entre l'hôpital et les médecins généralistes dans le cadre du suivi de patient sous chimiothérapie. 10.
22. Bauer, S., & Lamy, O. (2010). Utilité du dosagede la CRP dans le diagnostic, le pronostic et le suivi de la pneumonie acquise dans la communauté. *Rev Med Suisse*, 6, 2068-73.
23. Beby-Defaux, A., Giraudeau, G., Bouguermouh, S., & Agius, G. (2003). La grippe humaine: aspects virologiques, épidémiologie et diagnostic virologique. *Médecine et maladies infectieuses*, , 33 (3), 134-142.
24. Behnas, W., & Ramoul, I. (2014). Effet de l'extrait des feuilles de Vitis
25. Bello, G. (2008). Etude des effets de la protéine C-réactive surcertains aspects de la biologie des celluleset des monocyteshumains. Implications pour la physiopathologies des maladies cardiovasculaires. 23. FACULTE DE MEDECINE DE NANCY.
26. Ben Ahmed, H. (2013). Fibrillation auriculaire et inflammation : Intérêt du dosage de la CRP. *Cardiologie tunisienne* , 9 (2), 92.
27. Benamrouhe, N., Bouheraoua, S., Aoudia, N., & Tali, M. H. (2018). Profil bactériologie des infections respiratoires basses etude retrospective de 2015à2018. *Journal Algérien de Médecine* , 145.
28. Benhalouia, N. (2021). Les Infections Respiratoires [Mémoire de Master, Université Abdelhamid Ibn Badis - Mostaganem]. 1.
29. Berg, A. S., Inchley, C. S., Fjaerli, H. O., Leegaard, T. M., Lindbaek, M., & Nakstad, B. (2017). Clinical features and inflammatory markers in pediatric pneumonia: a prospective study. *European journal of pediatrics*, 176, 629-638.

Références bibliographiques

30. Billion-Prunier, F. (2019). Utilisation des traitements inhalés dans la broncho pneumopathie chronique obstructive: identification de facteurs de mauvaise administration (Doctoral dissertation). 14.
31. Black, S., Kushner, I., & Samol, D. (2004). C-reactive Protein. *Journal of Biological Chemistry* , 279 (47), 48487-48490.
32. Blot, M., Chavanet, P., & Piroth, L. (2019). La grippe: mise au point pour les cliniciens. *La Revue de Médecine Interne* , 40 (3), 158-165.
33. Bloudeau, É. (2017). Evaluation des pratiques sur la prescription d'antibiothérapie dans un premier épisode de bronchiolite chez les nourrissons de 0 à 6 mois (Doctoral dissertation). 18-19-20-21.
34. Bodin, C. (2014). Prévention primaire de la bronchiolite en crèche: étude épidémiologique (partie 1). 22. Université Paris Descartes: Faculté de Médecine.
35. Bolédent, F. (s.d.). CRP et augmentée au cours de vitesse sédimentaire et CR. 2008
36. Bollaga, U., Bergerb, C., & Linderc, T. (2001). L'otite moyenne aiguë—encore en discussion.
37. Boubalit, F., Fribi, A., & Soussi, F. (2011). Bactériologie des Otites.
38. Brambilla, C., Raffi, F., Lescale, O., & Scheimber, A. (1996). Efficacité et tolérance de la josamycine comprimé dispersible entraînement court de la bronchite aiguë. *Médecine et maladies* , 26 (8-9), 781-786.
39. Brander, p., & Garin, N. (2011). Utilité de l'anamnèse et de l'examen clinique dans le diagnostic de la pneumonie. *REV Med Suisse* , 7, pp. 2026-9.
40. Brändli, O. T., & Zellwegerd, J. P. (2003, MAY). Clinique et diagnostic de la tuberculose. 21, pp. 492-7.
41. Brasset, D. (2017). Prise en charge de la bronchiolite aiguë du nourrisson en médecine générale: taux de guérison et facteurs associés à la guérison. FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN.
42. Breitenstein, E. (2001). Controverse. Antibiotiques dans la bronchite aiguë: contre. *Médecine et hygiène* , 2421-2423.
43. Brisson, M. (2022). Indications et suivi des tympanoplasties de type IV (Doctoral dissertation).
44. Broome, M., Jaques, B., & Monnier, Y. (2008). Les sinusites d'origine dentaire: diagnostic et prise en charge. *Rev Med Suisse* , 4, 2080-4.
45. Burgaud, C. (2021). Dépistage du cancer pulmonaire et scanner thoracique low-dose: enquête de pratique auprès des médecins généralistes des Hauts-de-France (Doctoral dissertation. 10-13-14.

Références bibliographiques

46. Callamand, P. (2019). Apport de l'outil crp capillaire par le médecin généraliste en pédiatre ambulatoire. 17.
47. Cals, J. W., Schot, M. J., de Jong, S. A., Dinant, G. J., & Hopstaken, R. M. (2010). Point-of-care C-reactive protein testing and antibiotic prescribing for respiratory tract infections: a randomized controlled trial. *The Annals of Family Medicine* , 8 (2), 125.
48. Césaire, A. (2016). Les sinusites compliquées de l'enfant au CHU dePointe-à-Pitre, de janvier 2011 à juin 2015. 13-14. faculte de medecine.
49. Chabot, F., Zysman, M., Gomez, E., Kheir, A., & Chaouat, A. (2019). La bronchopneumopathie chronique obstructive. . *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine* , 203 (1-2), 63-71.
50. Charabi, K., Djebri, H., Djeralfia, N., & Remita, S. (2022). Etude rétrospective sur le dépistage des infections respiratoires virales basses au cours de la période janvier – juin 2021. 3. Département de Pharmacie /Faculté de Médecine Tizi -Ouzou.
51. Charpentier, S. (1998). Effets d'un programme d'entraînement physique sur la capacité fonctionnelle de travail et la qualité de vie des personnes atteintes de BPCO. 11. Université de Montréal.
52. Che, D., Nicolau, J., Bergounioux, J., Perez, T., & Bitar, D. (2012). Bronchiolite aiguë du nourrisson en France: bilan des cas hospitalisés en 2009 et facteurs de létalité. *Archives de pédiatrie* , 19 (7), 700-706.
53. Cheickna Diallo, M. (2022). etude de la pneumonie franchelobaire aigue chez les enfants d'un mois a 5 ans dans le service. 7. faculte de medecine et d'odonto-stomatologie.
54. Chenillot, O. (2000). CRP, haptoglobine, orosomucoïde: variations biologiques et valeurs de références, relation entre CRP et risque cardiovasculaire (Doctoral dissertation, UHP-Université Henri Poincaré). 14. faculte de pharmacie.
55. Chidiac, C. (2011). Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte. Pneumonie aiguë communautaire. Exacerbations de bronchopneumopathie chronique obstructive. *Médecine et Maladies Infectieuses* , 41 (5), 221-228.
56. Chopra, H. (2023). Évaluation de la satisfaction de l'utilisation des décongestionnants ORL topiques dans la rhinopharyngite aiguë de l'adulte: étude descriptive et prospective dans la population de plus de 18 ans en Loire-Atlantique (Doctoral dissertation). 5.
57. Cordier, J. F. (2014). fibrose pulmonaire idiopathique: progrès étiologiques, diagnostiques, et thérapeutiques. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine* , 198 (7), 1357.
58. Corhay, J.-L., Bonhomme, O., Heinen, V., Moermans, C., & Louis, R. (2022). La bronchopneumopathie chronique obstructive. Une maladie inflammatoire chronique. *Revue Médicale de Liège* , 77 (5-6).

Références bibliographiques

59. Cossette, É. (2011). Évaluation de la capacité de l'estradiol à inhiber l'activation pro-inflammatoire des cellules endothéliales vasculaires induite par la protéine C-réactive. 21. Département des sciences biomédicales, Institut de Cardiologie de Montréal, Montréal_ Paris.
60. Coulibaly, M. (2019). Profil des nouveau-nés admis pour infection maternofoetale et ayant une CRP positive dans le service de néonatalogie du CHU Gabriel Tourée. 10-11. Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS).
61. Couloigner, V., & Van Den Abbeele, T. (2004). Rhinopharyngites de l'enfant. *EMC-Oto-rhino-laryngologie*, 1(2), 93-112, 1 (2), 93-112.
62. Daheur, M. k., Tlemsani, F., & Boussalah, H. (2021). Les otites moyennes chroniques. 20.
63. Dalia, F., & Bentchouala, C. (2022). Etude des principales plantes médicinales aromatiques utilisées traditionnellement en infectiologie respiratoire dans le Nord-Est Algérien (Doctoral dissertation, Université Constantine 3 Salah Bounider, Faculté de médecine. 56.
64. Delgrange, G. (2020). Rôle du pharmacien d'officine dans la réalisation des tests rapides d'orientation diagnostique: cas de l'angine, de la grippe et de la glycémie (Doctoral dissertation). 15.
65. Dellamonica, P. (1992). Rationnel pour le traitement antibiotique des infections bronchiques aiguës. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 22, 149-152.
66. Délwendé, M. S. (1998). ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE L'ASTHME DE. Diss. 07. UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU.
67. Dembelé, J. P. (2005). Aspects épidémiologiques de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive au Mali pendant la décennie 1995-2004. 44.
68. Demial, A. (2013). DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE DES OTITES. Faculté des sciences Agro-vétérinaires et biologiques.
69. Denimal, L. (2017). Intérêt de la CRP en complément de l'examen clinique dans la détection des bactériémies des patients suspects de sepsis admis aux urgences. 14.
70. Dere, W. H. (1992). Acute bronchitis: results of US and European trials of antibiotic therapy. *The American journal of medicine*, 92(6), S53-S57. *The American journal of medicine*, 92(6), S53-S57, 92 (6), S53-S57.
71. Derrouiche, H., & Belarbi, K. I. (2022). La protéine C réactive et les maladies cardiovasculaires et COVID-19. 8. Université Abou Bekr Belkaïd –Tlemcen - Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre et de l'Univers.
72. Devaraj, S., Singh, U., & Jialal, I. (2009). The Evolving Role of C-Reactive Protein in Atherothrombosis. *Clinical Chemistry*, 55 (2), 229-238.
73. Diallo, C. O. (2010). Intérêt de la «c-reactive protein»(CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au chu-gabriel toure. , Université de Bamako, Bamako.

Références bibliographiques

74. Djouabi, B., & Kalem, L. (2020). Prévalence des infections respiratoires d'origine bactérienne au niveau de CHU MUSTAPHA Bacha. 1-2.
75. Djouama, A. (2018). Contrôle de qualité des sirops à base des plantes médicinales contre La bronchite et la toux. 9. Université Med Khider Biskra: Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie.
76. Domitille, B. (2016). Impact de la prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien en pré-hospitalier sur le risque de complication pleuro-parenchymateuse au cours d'une pneumopathie aiguë communautaire. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique* , 64 (1), 46-47.
77. Dorin, J. (2012). Etude épidémiologique des infections respiratoires virales des Hivers 2009 à 2012 en milieu hospitalier et apport des nouvelles technologies au diagnostic viral. 11. Sciences pharmaceutiques.
78. Drieux, L. (2010). Caractéristiques des infections respiratoires basses chez les sujets âgés. *Antibiotiques* , 12 (4), 190-196.
79. Dubuque, J. (2007). Épidémiologie des hospitalisations pour infections respiratoires. a Faculté des études supérieures de l'Université Laval .
80. Dupuy, A. M., Terrier, N., Sénécal, L., Morena, M., Leray, H., Canaud, B., et al. (2003). La CRP est-elle plus qu'un marqueur de l'inflammation ? *Néphrologie* , 24 (7), 337-342.
81. Echarf, M. (2019). Caractéristiques des nourrissons hospitalisés pour un second épisode de bronchiolite aiguë au CHU de ROUEN. 30.
82. Elazizi, f. z. (2020). pneumopathie aigue communautaire grave (A propos de 55 cas). Faculté de Médecine et De Pharmacie.
83. Escuret, v., Frobert, E., & Lina, B. (2011). Grippe et antiviraux. *Médecine Intensive Réanimation* , 20 (3), 169-177.
84. Faermark, N. (2021). Valeur prédictive de la protéine C réactive dans le diagnostic des fistules anastomotiques après gastrectomie pour cancer. 31. UNIVERSITÉ PARIS CITÉ-Faculté de Santé.
85. Faivre, P. C. (2015). Broncho-pneumopathie chronique obstructive et douleur aiguë: les opiacés en question (s)? 13.
86. Feigin, E., Levinson, T., Berliner, S., Zeltser, D., Shenhar-Tsarfaty, S., & Wasserman, A. (2021). Patients who are admitted to the Department of Internal Medicine with a very low C-reactive protein concentration. *European Journal of Inflammation* , 19, 20587392211047303.
87. Freymuth, F., Vabret, A., Dina, J., Cuvillon-Nimal, D., & Brouard, J. (2010). Les virus des bronchiolites aiguës. *Archives de pédiatrie* , 17(8), 1192-1201. *Archives de pédiatrie* , 17 (8), 1192-1201.

Références bibliographiques

88. Fuhrma, C., Roche, N., Vergnenegre, A., Chouaid, C., Zureik, M., & Delmas, M. C. (2009). Bronchite chronique: prévalence et qualité de vie. *Rev Mal Respir* , 26 (7), 759-68.
89. Gardiner, S. J., Gavranich, J. B., & Chang, A. B. (2015). Antibiotics for community-acquired lower respiratory tract infections secondary to *Mycoplasma pneumoniae* in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* .
90. Gehanno, p. (1992). épidémiologie bactérienne et analyse critique des essais thérapeutiques dans l'otite. *Médecine et Maladies Infectieuses* , 22, 114.
91. Gehanno, p., Goldstein, F., Gutmann, L., Klossek, J. M., Deschamps, V., & Dubrujeaud, G. (2000). Efficacité d'Augmentin® 1 g/125 mg administré deux fois par jour. *Médecine et maladies infectieuses* , 30 (11), 703-713.
92. Gieffing-Kröll, C., Berger, P., Lepperdinger, G., & Grubeck-Loebenst, B. (2015). How sex and age affect immune responses, susceptibility to infections, and response to vaccination. *Aging cell* , 14 (3), 309-321.
93. Girard, A. (2024). Impact des niveaux de protéine C-réactive sur le risque d'incidence et de progression de sténose aortique médiée par la lipoprotéine(a). 16. Québec, Canada.
94. Girard, T. (2014). Le Test de Diagnostic Rapide dans l'angine est-il un enjeu de santé publique en Savoie (Doctoral dissertation, Thèse d'exercice). 12. [Grenoble, France]: Université Joseph Fourier).
95. Gosse, L., & Lambert, P.-A. (2021). Les infections respiratoires aiguës en médecine générale: descriptions cliniques et virologiques en période épidémique. 39.
96. Goubeau, G. (2020). L'ergothérapie en réhabilitation respiratoire: intérêts dans l'amélioration du rendement occupationnel et de la qualité de vie des patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (Doctoral dissertation). 12.
97. Grandsire, O. (2022). Sujet de la bronchiolite (Doctoral dissertation).
98. Gras, D., Chanez, P., & Vachier, I. (2011). Remodelage bronchique dans l'asthme- Conséquences cliniques et fonctionnelles respiratoires. *médecine/sciences* , 27 (11), 959-965.
99. Grima, M. (2018). Dépistage de la broncho-pneumopathie chronique obstructive par spiromètre en médecine générale: état des lieux des pratiques professionnelles: indications, résultats et prises en charge (Doctoral dissertation).
100. Grimprel, E., Anjak, I., Vu-Thien, H., Moissenet, D., Quinet, B., & Bégué, P. (1996). Epidémiologie de l'angine aiguë streptococcique de l'enfant: étude pratiquée aux urgences de l'hôpital Trousseau sur 12 mois. 26 (4), 469-474.
101. Gueddari, w., Tazi, A., Ouadi, A., Nani, S., & Zineddine, A. (2014). Evaluation des connaissances des parents sur bronchiolites aiguës. *Pan African Medical Journal* , 17 (1).

Références bibliographiques

- 102.**Guiot, J., Duysinx, B., Bonhomme, O., Louis, R., & Corhay, J. L. (2017). Comment je traite... une fibrose pulmonaire idiopathique. *Revue Médicale de Liège* , 72 (9), 382.
- 103.**Guiragossian, M. (2020). Lien entre le patient atteint de fibrose pulmonaire idiopathique et son environnement médical. 52-54. AMU PHARM - Aix-Marseille Université - Faculté de pharmacie.
- 104.**Hajar, K. (2021). Protéine c réactive ultrasensible et sévérité du psoriasis- étude prospective service de dermatologie de l'hôpital militaire Moulay, Meknès. 17. Faculté de médecine et de pharmacie, Meknès-Maroc.
- 105.**Hajek, V., Pasquet, F., Karkowski, L., Lachenal, F., Gerôme, P., & Pavic, M. (2011). Etiology and prognosis of highly elevated C-reactive protein levels (≥ 500 mg/L): a retrospective study about 168 measures in a series of 113 patients. *La Revue de Medecine Interne* , 32 (11), 663-668.
- 106.**Hajjar, M. A. (2022). Les pneumopathies aiguës communautaires graves aux urgences: CHP Mokhtar Soussi Biougra.
- 107.**Hammache, H. N. (2019). de la prévalence de la broncho-pneumopathie chronique obstructive (bpcO) chez la femme dans la wilaya de tizi-ouzou (doctoral dissertation, faculté de médecine université de tizi ousou). 26.
- 108.**Hammade, M. (2010). Les mécanismes d'oxygénation sanguine de l'œil en corrélation avec le système respiratoire. 24. Université de Montréal.
- 109.**Helbert, A. S., & Machinal, A. (2020). Étude de la corrélation entre CRP et D-Dimères dosés de façon synchrone dans un service d'urgence (Doctoral dissertation). 27.
- 110.**Herbepin, A. (2014). Prévention primaire de la bronchiolite en crèche: étude d'intervention (partie 2). Médecine humaine et pathologie. 11-22. Faculté de médecine.
- 111.**Heude, B. (2017). Prise en charge de la bronchiolite aiguë du nourrisson en médecine générale: étude descriptive (Doctoral dissertation). 25.
- 112.**Hopstaken, R. M., Muris, J. W., Knottnerus, J. A., Kester, A., Rinkens, P. E., & Dinant, G. J. (2003). Contributions of symptoms, signs, erythrocyte sedimentation rate, and C-reactive protein to a diagnosis of pneumonia in acute lower respiratory tract infection. *British Journal of General Practice* , 53 (490), 358-364.
- 113.**Hopstaken, R. M., Muris, J. W., Knottnerus, J. A., Rinkens, P. E., & Dinant, G. J. (2003). Contributions of symptoms, signs, erythrocyte sedimentation rate, and C-reactive protein to a diagnosis of pneumonia in acute lower respiratory tract infection. *British Journal of General Practice* , 53 , 490, 358-364.
- 114.**Housset, B. (2006). . Cadre nosologique des infections respiratoires basses. *Médecine et maladies infectieuses* , 36 (11-12), 538-545.

Références bibliographiques

- 115.**Houvenaeghel, P. (2020). rise en charge des pathologies saisonnières en pharmacie d'officine: propositions de recommandation (Doctoral dissertation). 82.
- 116.**Jabbari, T., & Hugo, L. (2016). Les déterminants de la prescription des antibiotiques dans l'otite moyenne aiguë de l'enfant par les médecins Landaïs (Doctoral dissertation). 19-20-21.
- 117.**Jean-Baptiste, G. (2024). Prise en charge de la sinusite en aromathérapie un intérêt croissant de lutte contre l'antibiorésistance. 24. UNIVERSITE DE BORDEAUX : U.F.R DES SCIENCES.
- 118.**Jouneau, S., & Roche, N. (2017). Prise en charge des exacerbations de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Recommandations de la Société de pneumologie de langue française (Argumentaire)[Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary. *Revue des Maladies Respiratoires* , 34 (4), 323-326.
- 119.**Junod, A. F. (2013). Bronchopneumopathie. *Med Suisse* .
- 120.**Kaban, A. (2003). Prise en charge des infections bactériennes au cours des bronchites aiguë de l'adulte sain et des exacerbations aiguës de bronchite chronique (stade O) en médecine générale: analyse critique d'une enquête épidémiologique observationnelle (Doctoral dissert. 23.
- 121.**Kadi, S. (2022). Utilisation de l'échographie pulmonaire dans le diagnostic de la pneumopathie aiguë communautaire dans le service des urgences de Nantes par des internes en médecine après une formation courte: évaluation de la performance diagnostic, résultats finaux . 11.
- 122.**Keijzer, J. H., Mokrane, S., Van Royen, P., Dekker, N., Goossens, M., Vanderveken, O., et al. (2023). Nouvelles recommandations pour la prise en charge de l'otite moyenne aiguë en soins primaires. *louvain med* , 142 (08), 355-362.
- 123.**Kharoubi, S. (2023). Angine aiguë. p. 48.
- 124.**Kheira, B., Badra, S., Zohra, M. F., & Ouadah, A. A. (2022). Profil Bactériologique des infections respiratoires l'état de l'antibiorésistance (Doctoral dissertation).
- 125.**Kienlen, A., Mazières, J., André, M., Chirpaz, E., Deneche, I., & Huchot, E. (2021). Survie et caractéristiques épidémiologiques des femmes atteintes de cancer pulmonaire à La Réunion. *Revue des Maladies Respiratoires* , 38 (9), 882-893.
- 126.**Klein, S. L., & Flanagan, K. L. (2016). Sex differences in immune responses. *Nature Reviews Immunology* , 16 (10), 626-638.
- 127.**Krichal, L. (2022). Intérêt de la procalcitonine pour le diagnostic d'infections bactériennes en néonatalogie. 8. Faculté de Médecine et de Pharmacie, Maroc-Rabat.
- 128.**Lafaix, C. H., & Reinert, P. H. (1997). Morbidité et mortalité de l'infection respiratoire aiguë chez l'enfant de moins de 5 ans dans le monde. *Médecine et maladies infectieuses* , 7, 507-512.

Références bibliographiques

- 129.** Lagerström, F., Engfeldt, P., & Holmberg, H. (2006). C-reactive protein in diagnosis of community-acquired pneumonia in adult patients in primary care. *Scandinavian journal of infectious diseases*, 38(11-12), 964-969
- 130.** Lahaye, C. (2020). Rôle du pharmacien d'officine dans le dépistage de l'angine: utilisation des Tests Rapide d'Orientation Diagnostique (TROD) (Doctoral dissertation). 15-40.
- 131.** Lajoie, P., Dagenais, G., Ernst, P., Neukirch, F., Gérin, M., Gosselin, P., et al. (2003). Systèmes respiratoire et cardio-vasculaire. *Environnement et santé publique—Fondem Environnement et santé publique—Fondements et pratiques*, 713-745.
- 132.** Landry, A., Docherty, P., Ouellette, S., & Cartier, L. J. (2017). Causes and outcomes of markedly elevated C-reactive protein levels. *Canadian Family Physician*, 63(6), e316-e323. *Canadian Family Physician*, 63 (6), e316-e323.
- 133.** Langedijk, A. c., Rengerink, K. O., Harding, E., Wensing, A., van Slooten, R., Israeli, Y., et al. (2024). Natural variability of TRAIL, IP-10, and CRP in healthy adults—The “HERACLES” study. *Cytokine*, 176, 156530.
- 134.** Laperrière, L., & Delisle, A. (2016). Une toux rebelle. *Bronchite, Pneumonie et DE LA BPCO OU EXACERBATION*, p. 17.
- 135.** Larabi, I., & Louadj, Z. (2015). les pneumopathies bactériennes chez l'enfant (Doctoral dissertation).
- 136.** Le Gall, C. (2009). Significations d'une CRP supérieure à 500mg/L (2009): à propos de 91 prélèvements sanguins dans un centre hospitalier brestois sur 7 ans [thèse]. Université de Brest.
- 137.** Le Goff, A. (2017). Évaluation des facteurs prédictifs d'aggravation des pneumonies aiguës prises en charge dans les Services d'Accueil des Urgences adultes des Centres Hospitaliers Universitaires de Marseille (Doctoral dissertation). 5.
- 138.** Lemoine, v. (2023). Les pathologies hivernales : conseils à l'officine. Sciences pharmaceutiques. université de rouen normandie.
- 139.** Leone, M., Bouadma, L., Bouhemad, B., Brissaud, O., Auger, S., Gibot, S., et al. (2018). Pneumonies associées aux soins de réanimation. *Anesthésie & Réanimation*, 4 (5), 421-441.
- 140.** Léophonte, p., Guérin, J. C., Lebas, F., Lebas, F. X., & Boulanger, P. (2006). Stress oxydatif et BPCO. Rôle des infections. Prévention. *Médecine et maladies infectieuses*, 36 (5), 245-252.
- 141.** LESUEUR, S. (2022). Évolution des pratiques dans la prise en charge des bronchiolites modérées à sévères du nourrisson entre 2010 et 2020 : une étude rétrospective menée dans le service de réanimation pédiatrique du CHU de Clermont-Ferrand. 25.
- 142.** Leuppi, J. D., & Ott, S. R. (2015). Exacerbations de BPCO. In *Swiss Medical Forum*. In *Swiss Medical Forum*, 15 (27-28), pp. 654-657.

Références bibliographiques

- 143.**Lila, B. (2019). Place des biomarqueurs dans la prise en charge des infections pulmonaires. 04. Hôpital Bichat Claude Bernard, FRANCE,Paris.
- 144.**Lina, B. (2019). Clinique et diagnostic de la grippe saisonnière. *Actualités Pharmaceutiques* , 58 (589), 27-30.
- 145.**Linder, T., Schlegel, C., & Brändle, P. (2011). Otite moyenne chronique–simple contre cholestéatomateuse. *In Forum Med Suisse* , 11 (35), pp. 584-587.
- 146.**Lucet, J. c. (2007). actualisation de défintion iinfection nosocomiale.
- 147.**Lynda, F. A., & Mébarka, G. H. (2007). echniques d'analyses hématologiquesPar système VACUTAINER (Doctoral dissertation. *UNIVERSITE KASDI-MERBAH-OUARGLA* .
- 148.**Maachou, M., Telaidji, M., & Telaidji, M. (2022). Etude De L’antibiorésistance Des Germes Pathogènes Responsables Des Angines Infantiles [Mémoire de Master, Université Yahia Fares - Médéa]. 15.
- 149.**Magne, H. (2016). Utilisation du test de diagnostic rapide dans la prise en chage de l'angine de l'enfant chez les médecins généralistes hauts-normands (Doctoral dissertation, Université de Rouen)..
- 150.**Mahmoudi, A., Haimeur, C., Boughalem, M., Baite, A., Lallaoui, S., Tarib, A., et al. (1998). Les Pneumopathies communautaires graves. *Médecine de Maghreb* , 67, 11-8.
- 151.**Maiga, H. (2013). Contribution à l'assurance qualité dans la détermination de la protéine C réactive au laboratoire du CHU Gabriel TOURÉ. FACULTÉ DE MÉDECINE ET D’ODONTO-STOMATOLOGIE, Mali-BAMAKO.
- 152.**Mallet, E. (1997). Etiologie, expression clinique de l'angine. *Médecine et maladies infectieuses* , 27 (4), 418-423.
- 153.**Martani, M., & Bougrida, M. (2021). Effets de la distension pulmonaire sur l’inflammation systémique, la tolérance à l’effort et la qualité de vie chez les patients atteints de BPCO (Doctoral dissertation, Université Constantine 3 Salah Boubnider, Faculté de médecine). 7-8.
- 154.**Mauffrey, V. (2012). Rhinopharyngite en médecine générale: pourquoi encore tant de prescriptions médicamenteuses? Étude qualitative explorant les motifs de cette surprescription et les remèdes proposés par les médecins (Doctoral dissertation, Université de Lorraine). 26.
- 155.** Mauris A., Morandi P., Borghini T., Deom A (2005). L’intérêt clinique de la protéine de la phase aigue.
- 156.**Mazouni, H., & Nait, R. T. (2019). Etude de la résistance bactérienne dans les infections respiratoires et évaluation de l’activité antimicrobienne des polyphénols de *Pulicaria crisp*a (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri). 3.
- 157.**Mechita, N. B. (2022). Impact de l’introduction du vaccin anti-pneumococcique sur la morbi-mortalité par infections respiratoires chez les enfants de moins de 5 ans au Maroc. 17.

Références bibliographiques

- 158.** Mekail, D., Laouar, A., & Mermoul, f. (2007). La CRP chez les nouveau-nés : Etude rétrospective sur les années 2000-2006. 20. Jijel, Département de Biochimie et Microbiologie.
- 159.** Melbye, H., Straume, B., Aasebø, U., & Brox, J. (1988). The diagnosis of adult pneumonia in general practice: the diagnostic value of history, physical examination and some blood tests. *Scandinavian journal of primary health care* , 6 (2), 111-117.
- 160.** Meskine, A. (2009). Intérêt du dosage de la CRP pour le diagnostic précoce de l'infection bactérienne aux urgences. 60. FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE, Maroc-RABATA.
- 161.** Messadi, A. A., Oueslati, S., Thabet, L., Bousselmi, K., & Menif, E. (2006). Etiologie Rare de Sinusites Nosocomiales en Milieu de Reanimation-A Propos d'une Observation. *Annals of Burns and Fire Disasters* , 19 (4), 212.
- 162.** Moermans, C., Graff, S., Gerday, S., Schleich, F., Guiot, J., Njock, M. S., et al. (2022). Les probiotiques dans le traitement de l'asthme. *Revue Médicale de Liège* , 77 (5-6), 285.
- 163.** Mosrane, Y., & Bougrida, M. (2018). Profil inflammatoire systémique des fumeurs atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive comparés aux fumeurs indemnes de bronchopneumopathie chronique obstructive (Doctoral dissertation, Université Frères Mentouri-Constantine. 16-36.
- 164.** Mougin, M. (2010). Etude des dépenses médico-pharmaceutiques (Titre II) du Centre Hospitalier de Neufchâteau: illustration par les groupes homogènes de malades" Bronchite et Asthme" (Doctoral dissertation, UHP-Université Henri Poincaré).
- 165.** Moulin, G., Pascal, T., Jacquier, A., Vidal, V., Facon, F., Dessi, P., et al. (2003). Imagerie des sinusites chroniques de l'adult. *J Radiol* , 84, 901-19.
- 166.** Müller, B., Harbarth, S., Stolz, D., Bingisser, R., Mueller, C., Leuppi, J., ... & Christ-Crain, M. (2007). Diagnostic and prognostic accuracy of clinical and laboratory parameters in community-acquired pneumonia. *BMC infectious diseases*, 7, 1-10.
- 167.** Muoeng, S. (2021). Évaluation de la prise en charge de la bronchiolite aiguë chez le nourrisson de 0 à 24 mois par les médecins généralistes d'Île-de-France. 9. Faculté de Santé.
- 168.** Neuville, M., Vincclair, C., Cally, R., & Bouadma, L. (2019). Place des biomarqueurs dans la prise en charge des infections pulmonaires. *Revue des Maladies Respiratoires*, 36(3), 405-414.
- 169.** Nicolas, G. (2018). Prise en charge de la pneumonie en ambulatoire. *Rev Med Suisse* , 14, 87-9.
- 170.** Nicolet-Chatelain, G. (2001). Controverse. Antibiotiques dans la bronchite aiguë: pour.. *Médecine et hygiène* , 2416-2420.
- 171.** Njifou, A. N., Zounon, D. S., Ngaba, G. P., Vodouhé, U. B., Fedjo, G. T., Eno, L. E., et al. (2020). Les angines bactériennes à Mbouda: Aspects cliniques et thérapeutiques. *Health Sciences and Disease* , 21 (8).

Références bibliographiques

172. Nkouo, Y. A., Siafa, A. B., Bouba, D. A., Fauco, B., & Djomou, F. (2021). Les Sinusites Chroniques Maxillaires Aspergillaires Traitées par Biméatotomie: Une Étude de 19 Cas Opérés à Pontoise (France). *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*, 22 (5).
173. Nkulu, B. K. (2024). Les infections des voies respiratoires supérieures chez les enfants de 0 à 15 ans aux Cliniques universitaires de Kalemie: prévalence clinique et évolutive. 33.
174. Nodet, N. (2018). Prévalence de l'angine streptococcique chez l'enfant de 12 à 35 mois aux urgences pédiatriques: résultats intermédiaires de l'étude Pasteur.
175. **Organisation Mondiale de la Santé (1990).**
176. Ourari, s. e. (2017). La résistance aux antibiotiques dans les infections respiratoires basses bactériennes en milieu hospitalier cas d CHU Khellil Amrane de Béjaïa. 1.
177. Oussedik, F., Mecheri, R., & Khelafi, R. (2019). Asthme bronchique: est-on toujours sûr du diagnostic? *Algerian Journal of Allergology*, 1 (4), 2543-3555.
178. Paccalin, M. (2021). Utilisation de la CRP rapide dans la prise en charge des enfants consultant pour fièvre aux urgences pédiatriques du CHU de Bordeaux. 11.
179. Paris, L. (2020). Utilisation de la CRP capillaire aux urgences pédiatriques de Pau: étude descriptive. 10.
180. Pedrosa, J. (2019). Apport de l'outil CRP capillaire pour le médecin généraliste en pédiatrie ambulatoire.
181. Perronne, C., Drugeon, H., Zuck, P., Filipecki, J., Vincent-Lacaze, N., Goldfarb, G., et al. (2005). Efficacité et tolérance de la clarithromycine, forme à libération modifiée en traitement court de cinq jours dans les exacerbations aiguës de bronchite chronique, comparativement à la télicycline. *Médecine et maladies infectieuses*, 35 (10), 507-515.
182. Pessey, J. J., Gehanno, P., & Dabernat, H. (2001). Pristinamycine versus cefuroxime-axetil dans le traitement de la sinusite aiguë de l'adulte. *Médecine et maladies infectieuses*, 31 (6), 417-424.
183. Peyramond, D. (1993). *Etude multicentrique comparant l'efficacité du céftriaxone pendant 4 jours à la phénoxyméthylpénicilline pendant 10 jours chez des patients ayant une angine à streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (SBHGA).*
184. Philippart, F. (2006). Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'immunocompétent. Partie concernant les définitions, l'épidémiologie et les éléments du diagnostic. *Médecine et maladies infectieuses*, 36 (11-12), 784-802.
185. Plouvier, N. (2015). Impact de la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens en pré-hospitalier sur le risque de complication pleuro-parenchymateuse au cours d'une pneumopathie aiguë communautaire. 26.

Références bibliographiques

- 186.**Praz, C., Buia, G., & Hulet, C. (2018). Dosage de la protéine C-réactive dans le liquide articulaire lors des reprises de prothèse totale de hanche et de genou: intérêt dans le diagnostic des infections sur prothèse. Etude cas/témoin (Doctoral dissertation). 4-5.
- 187.**Rachell, c. (2008). emergency mangement of infection. *diseases* , 39.
- 188.**Raclot, J. (2019). Évaluation d'un kit diagnostic des infections respiratoires basses à l'AP-HM, intérêt et application en médecine général. 4. LA FACULTÉ DES SCIENCES MEDICALES ET PARAMEDICALES, MARSEILLE.
- 189.**Rahani, J., Nouani, M., & Haouchine, A. (2022). Etude de la résistance bactérienne dans les infections respiratoires et évaluation de l'activité antimicrobienne des extraits bruts de trois plantes médicinales à savoir: *Inula viscosa* L., *Myrtus communis* L. et *Salvia officinalis* L (Doctoral dissertation,).
- 190.**Rahmoun, S. e. (2022). *LES PNEUMOPATHIES BACTÉRIENNES DE L'ENFANTÀ TLEMCEEN DURANT Les annÉes 2015-2016-2017* .
- 191.**Reyt, E. (1997). Y a-t-il une place pour les traitements locaux dans l'angine?. *Médecine et maladies infectieuses* , 27 (4), 450-455.
- 192.**Rideau, F. (2015). Intérêt d'un traitement adjuvant par vitamine C dans les infections respiratoires basses de la personne âgée hospitalisée. 21.
- 193.**Rochat, T., & Leuenberger, P. (2005). Traitement de la fibrose pulmonaire idiopathique: un espoir après une désillusion. *Rev Med Suisse* , 1, 153-158.
- 194.**Rondeau, A. (2014). Le test rapide de la CRP en médecine libérale : État deslieux et perspectives. 8. Faculté de Médecine PARIS DESCARTES.
- 195.**Roubille F., Cayla G., Picot MC., Pradet V., Massin F., Gervasoni R., Pasquie JL., Macia JC., Piot C & Leclercq F. (2008). Intérêt de la C-reactive protein (CRP) dans l'évaluation pronostique de l'infarctus du myocarde revascularisé. *La Revue de médecine interne*. 29, 868-874.
- 196.**Rustom, L. G. (2012). Evaluation de la prise en charge des patients atteints de broncho pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et d obésité traités par ventilation non invasive (VNI). Caractéristiques des patients BPCO atteints d obésité.
- 197.**Saab, J. (2019). Hétérogénéité de la prise en charge de la bronchiolite en médecine générale : rôle des biais cognitifs.
- 198.**Saada, M., & Bouzbiba, D. (2014). Pneumopathies communautaires aiguës graves. 34.
- 199.**Sain, BRONCHITE AIGUE DE L'ADULTE. (2000). Faut-il traiter par antibiotiques les bronchites algues de l'adulte sain on du bronchitique chronique non insuffisant respiratoire? Par quelles molecules? Chez quels types de patients? Texte court. *Med Mal Infect* , 30, 568-7.

Références bibliographiques

- 200.** Saint-Laurent, J. (2009). Atteinte des voies respiratoires par différents irritants chimiques et environnementaux: étude de l'influence du tabac et du chlore sur la muqueuse bronchique
- 201.** Sangho, O., Ouattara, S., Telly, N., Ballayira, Y., Coulibaly, C. A., & Traoré, B. (2021). Evaluation de la prise en charge des patients atteints de tuberculose pulmonaire pharmacosensible au Centre de santé de référence, Commune V de Bamako, 2015-2018. *Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie*, 16 (2), 27.
- 202.** Savadogo, B. (2012). Pneumopathie aigues communautaire bactériennes aux urgences du CHU du Point-G: Profil épidémio-clinique et pronostique. 16.
- 203.** Sebban, S., Grimprel, E., & Bray, J. (2007). Prise en charge de la bronchiolite aiguë du nourrisson par les médecins libéraux du réseau bronchiolite Île-de-France pendant l'hiver 2003–2004. *Archives de pédiatrie*, 4 (5), 421-426.
- 204.** Seneschal, C. (2020). Étude de la vaccination antigrippale des médecins généralistes des Hauts-de-France lors de la saison 2019-2020 (Doctoral dissertation).
- 205.** Sesé, L., & Hilario, N. (2023). Exposome: la fibrose pulmonaire idiopathique comme modèle d'étude. *Les cahiers de la Recherche: Santé, Environnement, Travail* Les cahiers de la Recherche: Santé, Environnement, Travail, (21), 26.
- 206.** Shrivastava, P. and Kumar, R. (2015) Soil Salinity: A Serious Environmental Issue and Plant Growth Promoting Bacteria as One of the Tools for Its Alleviation. *Saudi Journal of Biological Sciences*, 22, 123-131.
- 207.** Simon L, Gauvin F, Amre DK, Saint-Louis P, Lacroix J, (2004). Serum Procalcitonin and CReactive Protein Levels as Markers of Bacterial Infection: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Infect Dis*;39:206–17.
- 208.** Sissoko, A. (2020). Intérêt des marqueurs de l'inflammation dans l'athérosclérose périphérique des membres inférieurs au laboratoire de l'hôpital du Mal. 31. FACULTE DE PHARMACIE, Mali.
- 209.** Sproston, N. R., & Ashworth, J. J. (2018). Role of C-reactive protein at sites of inflammation and infection. *Frontiers in immunology*, 9 (342848), 2.
- 210.** Tabard, H. (2019). Évaluation de l'impact du taux de protéine C-réactive sur la décision d'hospitalisation des patients suspects d'infection par les médecins urgentistes. 11.
- 211.** Tammam, S. (2022). Pathologies hivernales et prise en charge en officine (Doctoral dissertation).
- 212.** Tattevin, P. (2007). Le traitement de la tuberculose en 2007. *Médecine et maladies infectieuses*, 37 (10), 617-628.
- 213.** Tessier, R. (2015). Facteurs pronostiques de la réadaptation respiratoire chez les patients atteints de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO). 33.

Références bibliographiques

- 214.**Thomas, L. E. (2022). Traitement endovasculaire de l'hémoptysie dans le cancer broncho-pulmonaire (Doctoral dissertation, UNIVERSITÉ PARIS). 14.
- 215.**Trémolières, F. (2006). Épidémiologie microbienne des infections respiratoires basses actualités. *Médecine et maladies infectieuses* , 36 (11-12), 546-554.
- 216.**Valeyre, D., & Geneviève, D. (2010). Traitement de la fibrose pulmonaire idiopathique. *Bulletin de l'Académie nationale de médecine* , 194 (2), 367.
- 217.**Vanderschueren, S., Deeren, D., Knockaert, D. C., Bobbaers, H., Bossuyt, X., & Peetermans, W. (2005). Extremely elevated C-reactive protein. *European journal of internal medicine* , 17 (6), 430-43.
- 218.**Vázquez, E. G., Martínez, J. A., Mensa, J., Sánchez, F., Marcos, M. A., De Roux, A., & Torres, A. (2003). C-reactive protein levels in community-acquired pneumonia. *European Respiratory Journal*, 21(4), 702-705.
- 219.**Villotte, M. (2018). Épidémiologie des infections respiratoires en médecine générale dans les Bouches-du-Rhône et intérêt des prélèvements microbiologiques (Doctoral dissertation). LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE.
- 220.**Volanakis, J. (2001). Human C-reactive protein: expression, structure, and function *Mol.* 38 (2-3), 189-197.
- 221.**Yombi, J. C., & U, N. O. (2015). La tuberculose: épidémiologie, aspect clinique et traitement. *Louvain med* , 134 (10), 551.
- 222.**Youssef, K. (2019). La protéine C réactive dans une population diabétique de type 2 (à propos de 250 cas).. 67. Faculté de médecine et pharmacie.
- 223.**Zerbato, M. (2010). Intérêt du dosage par microméthode de la Protéine C Réactive au cabinet de pédiatrie UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ -NANCY1,le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie. 44. FACULTÉ DE PHARMACIE.
- 224.**Zinberg, J. (2021). Intérêts des Huiles essentielles dans les pathologies respiratoires d'origine virale : état des lieux en 2021. 40. UNIVERSITÉ DE RENNES 1.
- 225.**Zriyra, N. (2013). Profil épidémiologique des bactéries responsables des infections respiratoires basses à l'exception des mycobactéries diagnostiquées au CHU Ibn Sina de Rabat. 9.
- 226.**Zuck, p. (2001). Stratégies de prise en charge non antibiotique des poussées de bronchite aiguë sur bronchite chronique en dehors de l'insuffisance respiratoire (bronchite non obstructive– bronchite obstructive). *Médecine et maladies infectieuses* , 4 (31), 195-205.

Site:

- 227.**Association pulmonaire du québec (2022): <https://poumonquebec.ca/maladies/fibrose-pulmonaire/>. consulté le 21/06/2024

Références bibliographiques

228. Mayo Clinic, Bronchitis, 2024: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/bronchitis/symptoms-causes/syc-20355566>. consulté le 16-06-2024