



Infectious - Diseases - Review
**REVUE DES MALADIES
INFECTIEUSES**

Numéro Spécial Congrès

 L'ASSOCIATION MAROCAINE DE PATHOLOGIE
INFECTIEUSE ET D'IMMUNOLOGIE CLINIQUE EN PARTENARIAT AVEC
L'UNIVERSITE HASSAN II DE CASABLANCA



**2^{ème} CONGRÈS
INTERNATIONAL
d'Infectiologie**

17 & 18 Octobre 2025

 **Hôtel DoubleTree by Hilton,
(ancien Grand Mogador) Casablanca**

**NOUVELLES RECOMMANDATIONS
EN INFECTIOLOGIE
QUELLE APPLICATION EN AFRIQUE?**

- Infections ostéo-articulaires
- Risques infectieux lors des rassemblements de masse
- Traitement du VIH
- Vaccination
- Tuberculose
- Ateliers pratiques

APPEL À COMMUNICATIONS
www.ampiic.ma - **Dernier délai : 05 Octobre 2025**



Articles Scientifiques

- SARS-CoV2- infection elicits a greater humoral immune response in the second wave than the first wave
- Profil épidémiologique des infections nosocomiales à *Pseudomonas aeruginosa* en réanimation chirurgicale à Casablanca
- États infectieux du sujet âgé dans le service de Médecine Interne du CHU du Point G
- La rougeole de l'adulte : expérience du service des Maladies Infectieuses du CHU Ibn Rochd de Casablanca
- La rougeole en réanimation : Expérience du trauma-center à Casablanca
- Cryptoglandular anal abscesses: from diagnosis to treatment
- Quand la Syphilis se déguise : diagnostic tardif d'une co-infection avec le VIH
- Les manifestations atypiques de la tuberculose pouvant mimer des maladies systémiques : enjeux diagnostiques

Editeur

Pr Ahd Ouladlalsen
Pyramide Communication



Discours de Sa Majesté le Roi Mohammed VI que Dieu L'Assiste

« Partant de Notre intime conviction quant au rôle central de l'élément humain pour l'aboutissement des chantiers de réforme, Nous vous invitons à entourer la question des ressources humaines dans ce secteur vital, de toute l'attention qu'elle mérite. Il convient donc de leur assurer une formation de qualité et, par conséquent, de garantir leur mise à niveau et leur adaptation à l'évolution scientifique et technologique intervenue en matière de traitements, de prévention, de gestion et de gouvernance sanitaire, et ce, conformément aux normes internationales. Il est également nécessaire d'assurer des effectifs suffisants dans toutes les spécialités et tous les métiers de santé pour répondre à la demande croissante en services de santé, et d'encourager la recherche et l'innovation dans les domaines de la médecine, de la pharmacologie et de l'industrie nationale du médicament. »

— *Extrait du discours de Sa Majesté le Roi Mohammed VI que Dieu L'Assiste prononcé à l'occasion de l'ouverture de la première session de la troisième année législative de la 10^{ème} législature - le 12 octobre 2018.*

« L'action que Nous menons au service de Notre peuple réside aussi dans Notre détermination à fonder des relations solides avec les États frères et amis. Nous travaillons à renforcer la coopération dans plusieurs secteurs, notamment celui de la santé, afin de nous rapprocher des pays avancés et d'offrir les meilleurs soins à nos concitoyens. »

— *Extrait du discours de Sa Majesté le Roi Mohammed VI que Dieu L'Assiste prononcé à l'occasion du 24^{ème} anniversaire de son accession au Trône de ses glorieux ancêtres - le 30 juillet 2022.*

Mot de la Présidente



C'est avec une immense satisfaction et un grand honneur que je vous souhaite la bienvenue au Deuxième Congrès International d'Infectiologie. Ce congrès s'inscrit pleinement dans la dynamique nationale portée par les Hautes Orientations de Sa Majesté le Roi Mohammed VI, que Dieu L'assiste, en faveur du renforcement et de l'amélioration continue de notre système de santé.

Depuis plusieurs années, le Maroc s'engage dans des réformes ambitieuses visant à renforcer la couverture médicale et à valoriser les compétences nationales. Cette rencontre scientifique constitue une occasion privilégiée pour consolider ces acquis, en mettant l'accent sur l'actualisation des recommandations internationales et nationales et leur adaptation aux réalités africaines et marocaines. Elle offre également un espace de réflexion et d'échanges constructifs entre experts nationaux et internationaux, afin d'accompagner les efforts du pays et de répondre collectivement aux défis actuels de santé publique.

Le thème central de notre congrès, consacré aux nouvelles recommandations en infectiologie, souligne l'importance de rester à jour face à l'évolution rapide des connaissances et des pratiques. Les nombreuses recommandations récemment publiées, fondées sur les données épidémiologiques et les preuves scientifiques les plus récentes, nécessitent une lecture critique et un croisement avec les standards internationaux afin d'adapter nos pratiques à la réalité du terrain et d'assurer une prise en charge optimale des patients.

Cette édition marque un jalon important dans le renforcement des collaborations scientifiques. Nous tenons à saluer particulièrement la SPILF (Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française), fidèle partenaire qui n'a ménagé aucun effort pour soutenir notre initiative depuis ses débuts, ainsi que le World Society of Virology (WSV), qui nous accompagne également avec beaucoup d'engagement. À ces partenariats historiques s'ajoute cette année la signature d'un troisième partenariat inédit avec la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI), renforçant la coopération africaine dans la lutte contre les maladies infectieuses et favorisant la mise en commun de l'expertise continentale.

Notre congrès se veut à la fois scientifique, stratégique et citoyen. La santé constitue un facteur déterminant de développement et de cohésion sociale. Cet événement traduit notre volonté commune d'unir les forces et de mobiliser l'ensemble des compétences afin de mettre le savoir et l'expertise médicale au service du bien-être des citoyens, en droite ligne avec les Hautes Orientations Royales.

Les objectifs de notre congrès sont de promouvoir une vision intégrée et transversale de l'infectiologie, de renforcer la recherche et l'élaboration de recommandations fondées sur les meilleures preuves scientifiques, de lutter contre la tuberculose et d'améliorer la prise en charge du VIH grâce aux nouvelles stratégies thérapeutiques et préventives, de mettre en avant la vaccination chez l'adulte et les populations vulnérables, de réfléchir aux solutions pour renforcer les ressources humaines en infectiologie et valoriser cette discipline auprès des jeunes générations, et de consolider la préparation aux risques infectieux liés aux rassemblements de masse, à l'aube de la CAN 2025 et de la Coupe du Monde 2030.

L'une des grandes spécificités de notre congrès réside dans la place qu'occupe l'infectiologie, discipline fédératrice par essence. En tant que point de convergence de nombreuses spécialités médicales, elle mobilise des expertises complémentaires indispensables, tant pour la prise en charge des patients que pour la prévention des maladies. Notre rencontre illustre ainsi cette dimension intégratrice en se positionnant comme un véritable carrefour scientifique, marqué par l'adhésion et la collaboration de spécialistes issus de diverses institutions et disciplines.

Une autre spécificité de ce congrès réside dans l'implication active des étudiants en médecine, tant dans son organisation que dans son déroulement scientifique. Cette démarche leur offre l'opportunité de se familiariser avec la recherche, la réflexion critique et l'innovation en infectiologie, tout en participant directement à un événement scientifique de premier plan. Leur présence et leur contribution témoignent de la vitalité de notre discipline et de l'importance accordée à la formation des générations futures, garantes de la pérennité et du rayonnement de notre communauté scientifique.

Je souhaiterais que ce congrès, avec toute la modestie qui s'impose, trace une feuille de route pour l'avenir de l'infectiologie. Qu'il reflète notre volonté partagée de mobiliser le savoir et l'expertise médicale au service de la santé de tous, dans un esprit de collaboration, de responsabilité et de solidarité.

Pr Ahd Ouladlahsen
Présidente du Congrès



Thèmes du Congrès

Lecture des nouvelles recommandations en infectiologie

L'infectiologie est un domaine en constante évolution, confronté à l'émergence de nouvelles infections, à l'augmentation des résistances et à l'arrivée de traitements innovants. Les recommandations actualisées, basées sur des preuves scientifiques rigoureuses, offrent un cadre fiable pour guider la pratique clinique, harmoniser les prises en charge et renforcer l'efficacité des mesures de prévention.

Ce congrès offre l'occasion de discuter, analyser et adapter ces recommandations, afin de renforcer la qualité des soins et les stratégies de santé publique.

La tuberculose

La tuberculose reste une priorité de santé publique : malgré les progrès, elle demeure l'une des principales causes de mortalité infectieuse dans le monde, et un fardeau particulièrement important dans notre région. Les formes résistantes, les co-infections (notamment avec le VIH) et les difficultés diagnostiques rendent indispensable l'actualisation régulière de nos connaissances ainsi que l'intégration des nouvelles recommandations, afin d'améliorer la prise en charge et de renforcer la lutte contre cette maladie.

Aborder ce thème dans notre congrès, c'est répondre à un enjeu scientifique, clinique et sociétal, et contribuer activement à l'objectif mondial d'élimination de la tuberculose.



Les thérapies modernes du VIH

Le VIH reste un défi majeur de santé publique. Aujourd'hui, la recherche et la pratique clinique connaissent des avancées remarquables : nouveaux traitements plus efficaces, plus allégés et mieux tolérés, stratégies curatives en développement, et outils préventifs innovants comme la PrEP.

Choisir ce thème, c'est offrir aux participants une mise à jour indispensable sur des évolutions qui transforment la prise en charge et la prévention du VIH, et qui ouvrent de nouvelles perspectives vers le contrôle, voire l'élimination de l'épidémie.



La vaccination de l'adulte

La vaccination ne se limite pas à la population pédiatrique; elle demeure un levier majeur de la prévention chez l'adulte, face à des infections à forte morbi-mortalité.

Au Maroc, le vieillissement démographique associé à la prévalence croissante des maladies chroniques rend indispensable la vaccination des adultes. Les recommandations récentes offrent des directives actualisées, incluant les rappels des vaccins traditionnels ainsi que la vaccination ciblée contre la grippe, le pneumocoque, l'hépatite virale B, le zona et le papillomavirus humain, tout en renforçant la prévention auprès des populations vulnérables et des professionnels de santé.

L'objectif est d'harmoniser les pratiques, de sensibiliser les acteurs du secteur de santé et d'améliorer la couverture vaccinale adulte afin de répondre efficacement aux défis actuels et futurs de santé publique.



Infections ostéo-articulaires

Les infections ostéo-articulaires entraînent une morbidité élevée, un handicap fonctionnel significatif et engendrent des charges économiques considérables, impactant ainsi la santé globale et la qualité de vie des patients.

Dans notre contexte, la prévalence et la complexité de ces infections ostéo-articulaires sont exacerbées par les traumatismes, les interventions chirurgicales orthopédiques, la tuberculose osseuse ainsi que la vulnérabilité des patients.



ces infections présentent des défis majeurs, notamment les infections sur prothèse, celles associées aux soins et dues aux bactéries multirésistantes ou celles diagnostiquées tardivement. Aborder ce thème dans notre congrès permet de mettre en avant la nécessité d'une collaboration interdisciplinaire, visant à améliorer la prévention, le diagnostic et la prise en charge de ces infections complexes.

Thèmes du Congrès

La gestion des infections lors des rassemblements de Masse

À l'aube des grands événements sportifs que le Royaume du Maroc s'apprête à accueillir, tels que la Coupe d'Afrique des Nations 2025 et la Coupe du Monde 2030, l'unité et la mobilisation nationale deviennent impératives. Ces événements, sous la vision de Sa Majesté le Roi Mohammed VI, que dieu l'assiste, visent non seulement à assurer leur succès, mais également à garantir la sécurité et la santé de tous les participants et spectateurs visitant notre pays. Cette période marque une phase cruciale où la communauté médicale se doit de se préparer à répondre aux défis sanitaires complexes que ces rassemblements de masse impliquent.



La pénurie des infectiologues au Maroc ?

La pénurie d'infectiologues constitue un enjeu majeur pour la santé publique au Maroc, particulièrement face aux épidémies et aux infections émergentes. Cette situation limite l'accès à une expertise spécialisée nécessaire pour la prévention, le diagnostic et la prise en charge des maladies infectieuses complexes.

En comparaison avec les pays développés, le Maroc dispose d'effectifs d'infectiologues nettement insuffisants, ce qui justifie l'urgence de réfléchir à des solutions adaptées.

Le congrès vise à sensibiliser et mobiliser l'ensemble des acteurs, en abordant ce thème central afin de proposer des stratégies concrètes pour renforcer les ressources humaines en infectiologie et protéger efficacement la population face aux menaces infectieuses.



Objectifs du congrès

- Promouvoir une approche intégrée et transversale de l'infectiologie, transcendant les frontières de la spécialité, afin d'instaurer une collaboration étroite avec les différents services hospitaliers, notamment pour la prise en charge des infections complexes.
- Encourager la recherche et l'adaptation des recommandations aux réalités locales, en s'appuyant sur la Charte nationale et internationale d'élaboration des recommandations en infectiologie, tout en intégrant les expériences internationales et les directives de l'OMS.
- Renforcer la lutte contre la tuberculose, qui demeure une priorité de santé publique au Maroc et en Afrique. L'objectif est d'intégrer les nouvelles directives nationales et internationales, d'adapter les pratiques aux contraintes locales, et de mieux gérer les situations particulières telles que la co-infection avec le VIH ou l'utilisation des biothérapies.
- Améliorer la prise en charge moderne du VIH, en mettant en lumière les nouvelles stratégies thérapeutiques et préventives (long-acting, PrEP et les nouvelles molécules). L'accent est mis sur l'efficacité, la tolérance et l'adhésion en vie réelle, tout en réfléchissant aux enjeux spécifiques pour l'Afrique en termes d'accès, de suivi et d'intégration dans les systèmes de santé.
- Mettre en avant l'importance de la vaccination, en particulier chez l'adulte et les populations à risque, pour prévenir les maladies infectieuses évitables et renforcer la couverture vaccinale nationale, tout en adaptant les recommandations internationales à notre contexte local.
- Soutenir une approche interdisciplinaire et collaborative, en saluant particulièrement l'esprit de partenariat entre infectiologues et traumatologues, qui illustre parfaitement l'importance de la complémentarité pour améliorer la prise en charge des infections ostéo-articulaires.
- Réfléchir aux solutions pour renforcer les ressources humaines en infectiologie, en particulier à travers l'augmentation du nombre de médecins spécialistes, la valorisation de cette discipline auprès des jeunes générations et le développement de la formation continue, afin de répondre à la demande croissante en expertise infectieuse.
- Renforcer la préparation et la gestion du risque infectieux lors des rassemblements de masse, en mettant en place des systèmes de surveillance, de prévention et de riposte adaptés, particulièrement à l'heure où le Maroc se prépare à accueillir des événements d'envergure internationale tels que la Coupe d'Afrique des Nations et la coupe du monde.



Comités

Comité scientifique

Pr Ahd Ouladlahsen (Casablanca), Pr Kamal Marhoum El Filali (Casablanca), Pr Khalid Ennibi (Rabat), Pr Ahmed Aziz Bousfiha (Casablanca), Pr Assiya El Kettani (Casablanca), Dr Bernard Castan (Périgueux, France), Pr Khalid Serraj (Oujda), Pr Houda Filali (Casablanca), Pr Mohamed Adnaoui (Casablanca), Pr Jaafar Heikel (Casablanca), Pr Jean-Paul Stahl (Grenoble, France), Pr Latifa Marih (Casablanca), Pr Rida Tagajdid, (Rabat), Dr Mohammed Youbi (DELM, Ministère de la Santé et de Protection Sociale, Maroc), Dr Driss Daoudi (DELM, Ministère de la Santé et de Protection Sociale, Maroc), Dr My Said Afif (Infovac, Société Marocaine de Science Médicale), Pr Maha Soussi (Casablanca), Pr Mustapha Sodqi (Casablanca), Pr Mustapha Lkhider (Casablanca), Pr Mouna El Fane (Agadir), Pr Noura Tassi (Marrakech), Dr Sayeh Ezzikouri (Casablanca), Pr Said Zouhair (Marrakech), Pr Serge Paul Eholié (Cote d'Ivoire), Pr Yassine Hafiani (Société Marocaine Des Sciences Médicales), Dr Yousra Kherabi (Paris), Pr Nahid Zaghba (Casablanca), Pr Mohamed Fadili (Casablanca), Pr Mohamed Rafai (Casablanca), Pr Mohamed Rahmi (Casablanca), Pr Abdeljabbar Messoudi (Casablanca), Pr Abderrahim Rafaoui (Benimellal), Pr Mohamed Arihi (Casablanca), Pr Souha Sahraoui (Casablanca), Pr Abdelfattah CHAKIB (Dakhla), Pr Abderrahmane MAAROUFI (Pasteur-Casablanca), Pr Majida ZAHRAOUI (Casablanca).

Comité sénior de communication

Dr Yousra Kherabi (Paris), Dr Touria Fatihi (Beni Mellal), Pr Garan Dabo (Bamako), Pr Hanane Badi (Casablanca), Pr Inas Ouggane (Casablanca), Pr Sanaa Jebbar (Casablanca), Dr Hanaa BABA (Casablanca), Dr Kamena Mwana-Yile Hassan (Casablanca), Pr Mohammed Aabdi (Tanger), Pr Malika Idalene (Marrakech).

Comité junior de communication et secrétariat

Oussama Essahili, Imane Lebbar, Brahim Essalmani, Ouissal Zaize, Hajar Lali, Abderrahmane Ait Bihi, Wafaa Farhane, Chahd Elachari, Sanae Majjoute, Maria Chakib, Ghita Moujahed, Hiba El Haous, Anas Amal, Abderrahmane Moudden, Basma Moussafir, Ihssane Nouassi, Hafsa Qanbar, Hiba Rhahli, Ibram Shady.

Comité de sélection des communications

Pr Ahd Oulad Lahsen, Dr Sayeh Ezzikkouri, Dr Rajaa Bensghir, Pr Khadija Echchilali, Pr Fatima Ihibbane, Pr Hanane Badi, Pr Latifa Marih, Pr Ibtihal Benhsain, Pr Inass Ouggane (FMPC, Maroc), Pr Sanaa jebbar (FMPC, Maroc), Pr Jalila Bakkouri (FMPC, Maroc).

Comité d'organisation

Pr Ahd Oulad Lahsen (FMPC, Maroc), Dr Sayeh Ezzikkouri (IPM, Maroc), Dr Rajaa Bensghir (CHU Ibn Rochd, Maroc), Pr Rida Tagajdid (HMIMV), Pr Hanane Badi (FMPC, Maroc).

Programme scientifique

17 Octobre 2025 : Lire, comprendre et analyser les recommandations

08:00—08:45	Accueil des participants
08:45—09:00	Ouverture officielle - Discours d'ouverture - Présentation du programme et des objectifs : Pr Ahd OULAD LAHSEN (Présidente de l'AMPIIC)
Session 1 09:00—10:15	RECOMMANDATIONS EN INFECTIOLOGIE : FONDEMENTS MÉTHODOLOGIQUES ET ENJEUX D'ADAPTATION EN AFRIQUE Modérateurs : Dr M. YOUNBI, Pr K. MARHOUM ELFILALI, Dr B. CASTAN, Pr A. OULAD LAHSEN, Pr A. TANON, Pr N. M. MANGA
09:00—10:00	1. Comprendre les recommandations en infectiologie : fondements scientifiques et méthodologiques Pr Jean-Paul STAHL (CHU Grenoble-Alpes, Grenoble, France) (20 min) 2. Construire des recommandations au Maroc : qui ? comment ? quels obstacles ? Pr Abdelfattah CHAKIB (UM6SS, FMD) (20 min) 3. L'expérience africaine dans la rédaction des recommandations Pr Serge Paul EHOLIÉ (CHU de Treichville. Université Félix-Houphouët Boigny de Cocody, Côte d'Ivoire) (20 min)
10:00—10:15	Débat : Réussir la mise en œuvre des recommandations — rigueur ou adaptation ?
10:15—10:30	Pause-café
Session 2 10:30—12:30	LECTURE DES NOUVELLES RECOMMANDATIONS DE PRISE EN CHARGE DE LA TUBERCULOSE Modérateurs : Pr J-J. MUYEMBE, Pr H. HARMOUCHE, Dr D. DAOUDI, Pr M. MAHMOUD, Pr K. CHAANOUN
10:30—12:00	1. Les directives nationales en matière du traitement préventif de la tuberculose Dr Yassir PIRO (DELM, Ministère de la Santé et de la Protection Sociale) (20 min) 2. Les nouvelles recommandations françaises dans la prise en charge de la tuberculose Dr Yousra KHERABI (CHU Bichat-Claude Bernard, Paris, France) (30 min) 3. La tuberculose et biothérapie Pr Nahid ZAGHBA (Service des maladies respiratoires. CHU Ibn ROCHD, UH2C, Casablanca, Maroc) (20 min) 4. La tuberculose et VIH Pr Noura TASSI (Service des maladies infectieuses. CHU Mohammed VI, UCA, Marrakech, Maroc) (20 min)
12:00—12:30	Débat : Tuberculose entre recommandations et réalité du terrain (25 min)
12:30—14:00	Pause déjeuner
Session 3 14:00—15:30	GESTION DU RISQUE INFECTIEUX LORS DES RASSEMBLEMENTS DE MASSE Modérateurs : Pr K. ENNIBI, Dr S. EZZIKKOURI, Pr R. TAGAJDID, Dr. M. MERABET, Pr A. NSIRI, Pr Z. CHAHBI
14:00—15:20	1. Système de surveillance du risque infectieux au Maroc Dr Moncef ZIANI (DELM, Ministère de la Santé et de la Protection Sociale) (20 min) 2. Retour d'expérience Française dans la gestion du risque infectieux lors des Jeux Olympiques en 2024 Dr Alexandra MAILLES (Direction des maladies infectieuses de Santé publique. France) (20 min) 3. Outils diagnostiques des maladies tropicales Pr Hicham EL ANNAZ (Centre de virologie, des maladies infectieuses et tropicales de l'HMIMV, UIMV, Rabat, Maroc) (20 min) 4. Prise en charge des viroses tropicales. Expérience du centre de virologie de l'HMIMV Dr Yassine EL BENAÏSSI et Dr Fadwa EL AMRAOUI (Centre de virologie, des maladies infectieuses et tropicales de l'HMIMV, UIMV, Rabat, Maroc) (20 min)
15:20—15:45	Débat : Détection précoce et réponse coordonnée face aux menaces épidémiques (25 min)
15:45—16:00	Pause-café
Session 4 16:00—18:00	PRISE EN CHARGE MODERNE DU VIH : NOUVELLES STRATÉGIES ET ENJEUX POUR L'AFRIQUE Modérateurs : Pr A. TANON, Dr O. AMRI, Dr T. FATIHI, Pr M. SODQI, Pr M. KARKOURI, Pr A. REGGAD
16:00—17:35	1. Directives nationales pour la prise en charge du VIH Dr Ibtissam KHOUDRI (DELM, Ministère de la Santé et de la Protection Sociale) (15 min) 2. Traitements anti-VIH de nouvelle génération et prophylaxie anti-VIH de nouvelle génération pré-exposition (PrEP) Dr Bernard CASTAN (Président de la SPILF, Centre Hospitalier Périgueux, Périgueux, France) (30 min) 3. De la guideline à la réalité : Dolutégravir dans la vraie vie (efficacité, tolérance et adhésion) Expérience du CR de Casablanca - Pr Hanane BADI (Service des maladies infectieuses. CHU Ibn ROCHD, UH2C, Casablanca, Maroc) (10 min) Expérience du CR de Marrakech - Pr Malika IDALENE (Service des maladies infectieuses. CHU Mohammed VI, UCA, Marrakech, Maroc) (10 min) 4. Place du bictégravir dans la prise en charge des PVVIH au Maroc (Symposium Africphar) Pr Jaafar HEIKEL (Université Mohammed 6 des Sciences de la Santé, Casablanca, Maroc) (30 min)
17:35—18:00	Débat : vers une offre préventive renforcée et une médecine plus personnalisée (25 min)
Inauguration officielle & Signature de partenariat 18:00	CÉRÉMONIE OFFICIELLE D'OUVERTURE ET SIGNATURE DES CONVENTIONS ET PARTENARIAT Sujet de débat : Promouvoir l'infectiologie au Maroc et en Afrique : état des lieux et perspectives Panel d'experts : Pr M. ADNAOUI, Pr M. LKHIDER, Pr A. CHAKIB, Pr K. MARHOUM ELFILALI, Pr S. SAHRAOUI, Pr K. SERRAJ, Pr K. ENNIBI, Pr S. ZOUHAIR, Pr H. HARMOUCHE, Pr J. HEIKEL, Pr N. TASSI, Pr A. OULAD LAHSEN, Pr L. MARIH, Pr A. TANON, Pr J-J. MUYEMBE, Pr N. MANGA, Pr Y. CISSOKO, Pr J. P. STAHL, Dr. Y. KHERABI.

Programme scientifique

18 Octobre 2025 : Vaccination de l'adulte et infections ostéo-articulaires

Session 5 09:00–13:00	LA VACCINATION DE L'ADULTE : QUOI DE NEUF ? Modérateurs : Dr M. BENAZZOUZ, Pr N. SAMOUH, Pr L. MARIH, Pr H. FILALI, Pr K. ECH-CHILALI
09:00–10:20	1. L'épidémiologie des maladies infectieuses évitables par la vaccination au Maroc Pr Ahmed Aziz BOUSEFIHA (Service de pédiatrie. Hôpital Harouchie, CHU Ibn Rochd, UH2, Casablanca, Maroc) (20 min) 2. Les recommandations internationales de la vaccination chez l'adulte et l'immunodéprimé Pr Jean-Paul STAHL (CHU Grenoble-Alpes, Grenoble, France) (30 min) 3. Vaccination anti HPV : Quel impact dans la lutte contre les cancers associés (Symposium MSD)  Pr Kamal MARHOUM ELFILALI (Service des maladies infectieuses. CHU Ibn ROCHD, UH2C, Casablanca, Maroc) (30 min)
10:20–10:45	Débat : Vers une stratégie nationale de vaccination de l'adulte (enjeux, priorités et défis d'intégration dans la politique de santé publique)
10:45–11:00	Pause-café
Session 5 11:00–13:00	LA VACCINATION DE L'ADULTE : QUOI DE NEUF ? Modérateurs : Pr A. MAAROUFI, Pr K. SERRAJ, Pr M. ABDOU RAFAI, Pr A. DRIGHIL, Pr N. ZAGHBA
11:00–12:20	1. Vaccination contre le Zona (Symposium GSK)  Pr Khalid ENNIBI (Centre de virologie, des maladies infectieuses et tropicales de HMMV, UMV, Rabat, Maroc) (30 min) 2. Vers une vaccination anti pneumocoque plus élargie (Symposium Pfizer)  Pr Ahd OULAD LAHSEN (Service des maladies infectieuses. CHU Ibn ROCHD, UH2C, Casablanca, Maroc) (30 min) 3. Vaccination anti-grippale Dr Zahra DAHBI (DELM, Ministère de la Santé et de la Protection Sociale) (20 min)
12:20–13:00	Débat : Convaincre et mobiliser autour de la vaccination de l'adulte
13:00–14:30	Pause déjeuner
Session 6 14:30–16:30	INFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES : MAÎTRISER LES DÉFIS DIAGNOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES (MASTER CLASS) Modérateurs : Pr A. DINH, Pr M. FADILI, Pr M. RAFAI, Pr M. RAHMI, Pr M. SOUSSI, Pr C. ELKASSIMI
14:30–15:50	1. Quand suspecter une infection ? Pr Sanae JEBBAR (Service des maladies infectieuses. CHU Ibn ROCHD, UH2C, Casablanca, Maroc) (15 min) 2. Comment prélever et interpréter des examens microbiologiques ? Pr Assiya KETTANI (Laboratoire de microbiologie. CHU Ibn ROCHD, UH2C, Casablanca, Maroc) (15 min) 3. Apport de la PCR multiplex dans le diagnostic des infections osseuses Pr Nabila SORAA (Laboratoire de Microbiologie, CHU MOHAMED VI, UCA, Marrakech. Maroc) (15 min) 4. Quel est le bilan radiologique le plus pertinent et les critères radiologiques d'orientation ? Pr Mohamed LABIED (Service de Radiologie Centrale. CHU Ibn ROCHD, UH2C, Casablanca, Maroc) (15 min) 5. L'antibiothérapie dans les infections ostéo-articulaires : critères de choix, diffusion osseuse, doses, voies d'administration, durée, monothérapie et bithérapie Dr Yousra KHERABI (CHU Bichat-Claude Bernard, Paris, France) (20 min)
15:50–16:00	Débat : Vers une approche multidisciplinaire intégrée des infections ostéo-articulaires : de la suspicion clinique à la décision thérapeutique
16:00–16:15	Pause-café
Session 7 16:15–18:00	GESTION DES PROTHÈSES INFECTÉES : DE LA PRÉVENTION À LA STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE (MASTER CLASS ET CAS CLINIQUES INTERACTIFS) Modérateurs : Pr J.P. STAHL, Pr N. SORAA, Pr A. RAFAOULI, Pr A. MESSOUDI, Pr F. IHBIBANE, Pr M. ARIHI
16:15–17:40	1. De la prophylaxie à la guérison : stratégie antibiotique et gestion du matériel Pr Aurélien DINH (Hôpital universitaire Raymond-Poincaré (Université Paris-Saclay, Garches, France) (40 min) 2. Cas cliniques d'infections à germes multirésistants et toto-résistants Pr Mohammed BOUHOUCHE (Service de traumatologie. CHU Ibn ROCHD, UH2C, Casablanca, Maroc) (15 min) Pr Abdessamad RAJAALLAH (Service de traumatologie. CHU Ibn ROCHD, UH2C, Casablanca, Maroc) (15 min)
17:40–18:00	Débat : Infections ostéo-articulaires, une chaîne où chaque maillon compte, de l'asepsie à la stratégie thérapeutique
Clôture officielle 18:00	- Remerciements et mots de clôture - Annonce des projets futurs et date du prochain congrès



Infectious - Diseases - Review

REVUE DES MALADIES INFECTIEUSES

Directrice de la revue

Ahd OULADLAHSEN
ouladlahsen@gmail.com

Comité de rédaction

Kamal Marhoum Elfilali
Abdelfattah Chakib
Ahmed Aziz Bousfiha
Latifa Marih
Rajaa Bensghir
Noura Tassi
Mouna Elfane
Khadija Echchilali
Sayeh Ezzikouri
Afak Nsiri
Khaled Ennibi
Assiya Kettani

Comité Junior

(Secrétariat et Support)

Oussama Essahili
Maria Chakib
Ghita Moujahed
Wafaa Farhane
Hiba El Haous
Mwana-Yile Hassan Kamena
Salma Hachad
Othman Elghallab
Wissal Benchrifi
Inass Ouggane
Wafaa Salimi
Malika Idalene
Ouissal Zaize
Sara Ansari

Conception et Infographie

Mustapha Malouli

Imprimerie

Pyramide Communication
Impression

Siège

55. Av abou alaa zahr palai a
numéro 9, quartier des hôpi-
taux, casablanca

Site web :

[https://journals.imist.ma
/index.php/RMI/index](https://journals.imist.ma/index.php/RMI/index)

Présentation de la revue :

La Revue des Maladies Infectieuses (RMI) est une revue scientifique à comité de lecture de langues française et anglaise. Elle s'articule autour des avancées scientifiques dans les domaines de la prévention, du diagnostic clinique, biologique et radiologique, du traitement, du suivi épidémiologique et pharmacologique des Maladies Infectieuses. Elle publie des articles originaux, des revues de synthèse, des cas cliniques, des rapports de conférences et des événements scientifiques.

La RMI est une revue soumensuelle. Elle est destinée aux médecins infectiologues, hygiénistes, épidémiologistes, microbiologistes, réanimateurs, internistes, pharmacologues, étudiants en médecine et pharmacie, généralistes et à tout professionnel ayant trait, dans sa pratique ou sa recherche, à l'infectiologie.

Comité scientifique :

Paul-Serge Eholie (Côte D'Ivoire), Marielle Bouyou (Gabon), Hippolyte Situakibanza (République Démocratique Du Congo), Mesia Kahunu (République Démocratique Du Congo), Yacouba Cissoko (Mali), Daouda Kassoum Minta (Mali), Ismaël Diallo (Ouagadougou), Moussa Seydi (Sénégal), Mamadou Saliousow (Guinée Conakry), Dieudonne Mumba Ngoyi (Congo), Hery Andrianjafy (France), Michel Bondo (Usa), Pascal Pineau (France), Kyoko Tsukiyama-Kohara (Japan), Rajaa Bensghir (Casablanca), Kamal Marhoum El Filali (Casablanca), Mustapha Sodqi (Casablanca), Latifa Marih (Casablanca), Noura Tassi (Marrakech), Ahd Ouladlahsen (Casablanca), Mouna Elfane (Agadir), Fatima Ihibbane (Casablanca), Moulay Said Afif (Casablanca), Moulay Hicham Afif (Casablanca), Khaled Ennibi (Rabat), Mehdi Karkouri (Casablanca), Mouna Lamchahab. (Casablanca), Ghislane Medkouri (Casablanca), Abdellah Madani (Casablanca), Siham Charkaoui (Casablanca), Nisrine Khoubila (Casablanca), Ahmed Reggad (Rabat), Noufissa Benajiba (Casablanca), Ibtihal Benhsain (Casablanca), Fatima Ailal (Casablanca), Mustapha Fadili (Casablanca), Mohamed Rahmi (Casablanca), Mustapha Rafai (Casablanca), Yousra Kherabi (France), Zakaria Chahbi (Marrakech), Nisrine Bennani Guebessi (Casablanca), Adnane Remmal (Fes), Assiya El Kettani (Casablanca), Abire Allaoui (Casablanca), Nabih Kamal (Casablanca), Naima Samouh (Casablanca), Mohamad Zyani (Marrakech), Hicham Laanaz (Rabat), Miodhamed Reda Tagajdid (Rabat), El Arbi Bouaiti (Rabat), Hinde Iraqi (Rabat), Khalid Serraj (Oujda), Naima El Benna (Casablanca), Yassine Hafiani (Casablanca), Hanane Ezzouine (Casablanca), Youssef Khayati (Casablanca), Mohammed Lazraq (Casablanca), Anas Mounir (Casablanca), Maha Soussi Abdallaoui (Casablanca), Kamal Wifaq (Casablanca), Nassim-Essabah Haraj (Casablanca), Mina Moudatir (Casablanca), Khadija Echchilali (Casablanca), Fatiha Essoudaygui. (Casablanca), Sanae Derfoufi (Casablanca), Abdelhakim Lakhdar (Casablanca), Rachid Aboutaieb (Casablanca), Soumiya Chiheb (Casablanca), Abdenasser Drighil (Casablanca), Houda Filali (Casablanca), Houssine Boufettal (Casablanca), Nadia Moussali (Casablanca), Hind Dehbi (Casablanca), Hicham Charoute (Casablanca), Sayeh Ezzikouri (Casablanca), Jalila El Bakkouri (Casablanca), Samira Hassoun (Casablanca), Samira Nani (Casablanca), Zineb Sghier (Casablanca), Rachid Al Harrar (Casablanca), Zineb Jouhadi (Casablanca), Ahmed Aziz Bousfiha (Casablanca), Mustapha Lkhider (Casablanca), Mohamed Chakroun (Tunisie), Mohamed Yousfi (Algérie), Abdelilah Laraoui (Rabat), Asma Chadli (Casablanca), Fatima Adnane (Casablanca), Selma Lyazidi (Casablanca), Mohamed Benbachir (Casablanca), Wiam El Khattabi (Casablanca), Nahid Zaghba (Casablanca), Selma Siham El Khayat (Casablanca), Kawtar Nassar (Casablanca), Anass Kettani (Casablanca), Hassan Chelly (Casablanca), Amine Oussaid (Casablanca), Naima Elmdaghri (Casablanca), Houria Belabbas (Casablanca), Mohamed Dakir (Casablanca), Hassan Fellah (Casablanca), Myriam Riyad (Casablanca), Mohamed Mouhaoui (Casablanca), Kamilia Chbani (Casablanca), Samira Lezar (Casablanca), Nadia Ismaili (Rabat), Soumia Benchekroun (Rabat), Mohamed Youbi (Rabat), Najwa Touil (Casablanca), Mohamed Ridai (Casablanca), Mohamed Benghanem Gharbi (Casablanca), Adil Mchachi (Casablanca), Fouzia Hali (Casablanca), Mohamed Adnaoui (Casablanca), Mouna Maamar (Rabat), Hicham Harmouche (Rabat), Abdou Rafii (Casablanca), Wafaa Hliwa (Casablanca), Karima Fichtali (Casablanca), Afak Nsiri (Casablanca), Khalid Yaqini (Casablanca), Khalid Khaleq (Casablanca), Samira Rabhi (Fès), Nihal Ezzariga (Agadir), Jawad Akrim (Rabat), Kaya Assetou Souko (Mali), Mahamadou Aly Thera (Mali), Adil Maleb (Oujda), Zohra Lemkhente (Agadir), Abdelmajid Chraïbi (Agadir), Ghizlane Lembarki (Casablanca), Walid Bijou (Casablanca), Hanan Badi (Casablanca), Sanaa Jebbar (Casablanca), Naima Daoudi (Agadir).

*Article Original***SARS-CoV-2 infection elicits a greater humoral immune response in the second wave than the first wave**

S. Ezzikouri, H. Majidi, S. Redwane, N. Meziane, A. Zahir, I. Abbadi, C. Zerrad, A. Haddaji, K. Abounouh, S. Hilmi, S. Aqillouch, M. Elmessaoudi-Idrissi, O. Laazaazia, A. Ainahi, N. Rmili, A. Maaroufi, S. Benjelloun 1

Profil épidémiologique des infections nosocomiales à *Pseudomonas aeruginosa* en réanimation chirurgicale à Casablanca

A. Erragh, S. Chaabi, F. Yaseen, I. Nabih, M. Benhamdoun, A. Nsiri, R. Alharrar 7

États infectieux du sujet âgé dans le service de Médecine Interne du CHU du Point G

D. Sy, DT. Menta, A. Diarra, AM. Traoré, G. Dabo, S. Landouré, SL. Djeugoué, M. Cissoko, K. Keïta, S. Adama, Y. Koné, A. Soumaré, F. Sanogo, R. Nyanké, M. Mallé, IA. Dembélé, S. Camara, IS. Goïta, AS. Kaya, DK. Minta 19

La rougeole de l'adulte : expérience du service des Maladies Infectieuses du CHU Ibn Rochd de Casablanca

H. Badi, H. Filali Mouncef, S. Nimubona, A. Ouladlahsen, K. Marhoum El Filali 25

La rougeole en réanimation : Expérience du trauma-center à Casablanca

B. Aggoug, A. Khamir, M. Mouhaoui 31

*Mise au point***Cryptoglandular anal abscesses: from diagnosis to treatment**

FZ. Elrhaoussi, A. Darif, Z. Boukhal, M. Tahiri, F. Haddad, W. Hliwa, A. Bellabeh, W. Badre 35

*Cas Clinique***Quand la Syphilis se déguise : diagnostic tardif d'une co-infection avec le VIH**

A. Ouladlahsen, S. El Ansari, S. Chiheb, N. Bennani Guebessi 43

*Revue de Synthèse***Les manifestations atypiques de la tuberculose pouvant mimer des maladies systémiques : enjeux diagnostiques**

L. Barakat, K. Echchilali, M. Moudatir, H. El Kabli 48

SARS-CoV-2 infection elicits a greater humoral immune response in the second wave than the first wave

S. Ezzikouri^{1,*}, H. Majidi², S. Redwane³, N. Meziane⁴, A. Zahir⁵, I. Abbadi¹, C. Zerrad¹, A. Haddaji¹, K. Abounouh¹, S. Hilmi¹, S. Aqillouch¹, M. Elmessaoudi-Idrissi¹, O. Laazaazia¹, A. Ainahi⁶, N. Rmili⁷, A. Maaroufi¹, S. Benjelloun¹

¹Virology Unit, Viral Hepatitis Laboratory, Institut Pasteur du Maroc, Casablanca, Morocco

²Ministry of Health, Rabat, Morocco

³Direction Régionale de la santé Casablanca-Settat, Observatoire régional de santé, Casablanca, Morocco

⁴Centre Régional de Transfusion Sanguine, Casablanca, Morocco

⁵Centre Transfusion Sanguine, El Jadida, Morocco

⁶Hormonology and Tumor Markers Laboratory, Institut Pasteur du Maroc, Casablanca, Morocco

⁷Direction Régionale de la Santé Casablanca-Settat, Casablanca, Morocco

Correspondant auteur: Dr. Sayeh Ezzikouri, Virology Unit, Viral Hepatitis Laboratory, Institut Pasteur du Maroc, 1 Place Louis Pasteur, 20360, Casablanca-Morocco. Tél: +212522434470; Fax: +212 5 22260957; Email: sayeh.ezzikouri@pasteur.ma

Abstract

Purpose: Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) is the causative agent of the ongoing pandemic of coronavirus disease 2019 (COVID-19). One year has passed since the first COVID-19 case, and concerns have emerged regarding new variants, meaning that characterizing antibody-mediated immune response dynamics is of paramount importance. Here, we evaluated the humoral immune response against SARS-CoV-2 in subjects during the first and second waves of the pandemic in Morocco.

Methods: We assessed humoral immune response in samples from 94 seropositive individuals in the first wave (February to August 2020) and 596 seropositive individuals in the second wave (December 2020 to January 2021). Plasma samples were collected from volunteer blood donors and their levels of serum IgG to SARS-CoV-2 nucleoprotein (NP) were determined using architect SARS-CoV-2 IgG chemiluminescence microparticle immunoassay.

Results: Our results revealed an increase of humoral immunity during the second wave than first wave (3.897 ± 0.079 vs. 2.842 ± 0.153 , respectively, $p < 0.0001$). Notably, we found an age-related gradient in antibody level, with higher antibody index in subjects at 45 years old and above ($p = 0.01451$). However, no significant difference was found according to gender ($p = 0.8629$).

Conclusions: Our data highlighted an important issue regarding antibody-mediated immune response against SARS-CoV-2 infection during the second wave and this issue might have arisen due to the dynamics of different strains circulating during the progress of the pandemic.

Keywords: COVID-19, SARS-CoV-2, Antibody, B cells, Vaccine.

Introduction

Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) —the causative agent of the ongoing pandemic of coronavirus disease 2019 (COVID-19)—emerged one year ago [1], and is now posing further challenges in many countries worldwide as new variants are identified. These variants include those identified in the United Kingdom (UK) (variant 20I/501Y.V1, VOC 202012/01, or B.1.1.7), South Africa (variant 20H/501Y.V2 or B.1.351), and Brazil (variant P.1), and have raised many questions around severity of disease, increased risk of death, vaccine efficacy, and the speed at which COVID-19 may proliferate [2-8].

The North African kingdom of Morocco has adopted a range of measures to combat the COVID-19 pandemic, with surveillance for new variants including diagnostic and screening measures with nucleic acid amplification tests, antigen-based tests, serologic assays and genome sequencing among the approaches that have been applied. Previously, Morocco appeared to achieve a degree of control against the disease since the country's Ministry of Health first reported a case, on March 2nd, 2020. The 5,443,945 tests carried out in Morocco as of March 28th, 2021 yielded a total of 494,659 positive results, with 8,798 deaths and 482,352 patients recorded as recovering from COVID-19. In January 28th, 2021, the kingdom launched the national vaccination campaign and as of March 28th, 2021, 4,302,183 persons received their first dose and 3,332, 292 second dose of a COVID-19 vaccine. As with many other countries, Morocco appears to have experienced waves of infection, with the first wave regarded as commencing with the first reported case in March 2020, and the second wave around September 2020, just weeks after the traditional Eid al-Adha festivities, which are marked by social and religious gatherings. The two waves are separated by a trough in daily recorded cases (Fig.1). However, on January 18th, 2021, Morocco's health ministry confirmed its first imported case of the UK variant, which was detected in the northern port of Tangier in a Moroccan national returning from Ireland via Marseille.

With recently described variants in SARS-CoV-2, and characterizing antibody (Ab)-mediated immune response dynamics of SARS-CoV-2 is fundamental to understand COVID-19 epidemiology, the path to protection against SARS-CoV-2 infection or re-infection, and for effective vaccine development [9]. Data of this nature are not yet available for SARS-CoV-2 infection. To investigate the humoral immune response against SARS-CoV-2 infection in the first and second waves in Morocco, we subjected blood samples from donors who recovered from COVID-19 during the first wave, or seroconverted during the second wave to a comparative evaluation.

Materials and Methods

Study participants

This is an observational study in healthy volunteers. We enrolled two groups of donors in two different periods, between 14th of February and 7th of August 2021, for the first wave), or 23th of December 2020 through January 8, 2021 (for the second wave). Blood donors satisfying the donation eligibility criteria set by the Moroccan Ministry of Health and testing positive for SARS-CoV-2 could be included in the study. Individuals underwent a health screening procedure before blood donation. All study participants provided written informed consent after they had been briefed on the purposes of the study. After enrolment, participants were grouped into three age categories: 18-25 years, 26-45 years and more than 45 years. The samples were collected from Regional Blood Transfusion Center in Casablanca and Blood Transfusion Center in El Jadida. The study protocol was in accordance with the Helsinki declaration and received an approval from the ethics Committee of the Faculty of Medicine of Rabat (N°17/20).

Serological testing

Serologic tests to ascertain the presence of the antibody against SARS-CoV-2 (IgG) were conducted at the Viral Hepatitis Laboratory of the Pasteur Institute of Morocco. We used Architect™ SARS-CoV-2 IgG chemiluminescence microparticle immunoassay (CMIA) (Abbott Park, Illinois, USA) to detect serum IgG Abs directed against the nucleocapsid protein of SARS-CoV-2. Interpretation of results was based on manufacturer's criteria: negative when the cut-off index (S/C) <1.4 and positive when the cut-off index (S/C) ≥1.4.

Statistical Analysis

Data are presented as mean values (with corresponding standard errors of mean). Two-tailed Student's t-test or one-way ANOVA were used to analyze the differences between groups. Correlations between antibody index and age were assessed using Pearson's correlation coefficient. Statistical analyses were performed using GraphPad PRISM version 6.0[®] (GraphPad Software, San Diego, CA, USA).

Results

Among 14,000 blood donors screened in the first wave, 94 individuals who tested positive for SARS-CoV-2- IgG, and were included in the study population as the first-wave cohort. Among 1,986 blood donors in the second

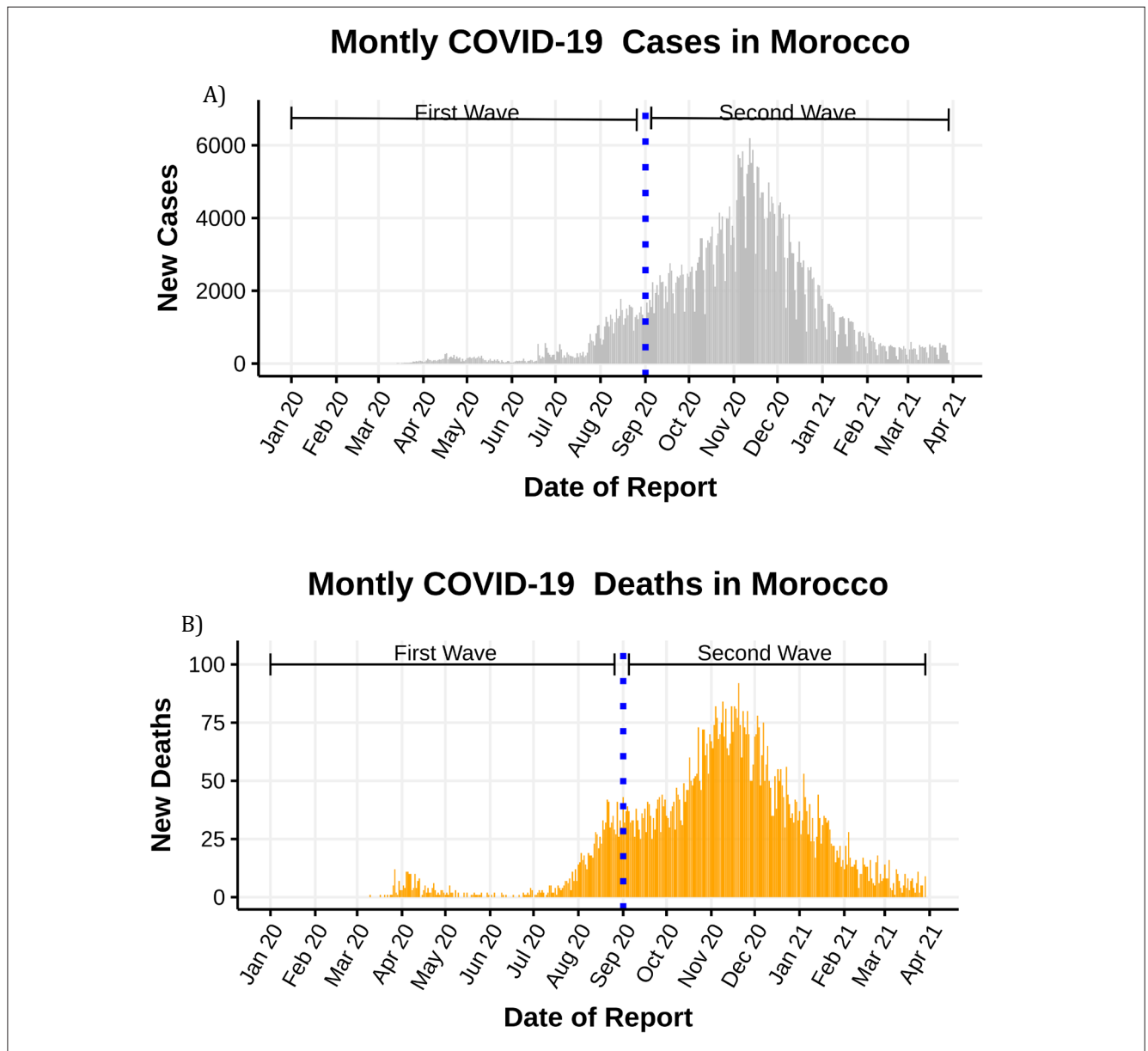


Fig.1. SARS-CoV-2 epidemiological dynamics in Morocco. A). The epidemic curve of new confirmed COVID-19 cases. B) Daily confirmed COVID-19 deaths.

wave, 596 individuals were positive for SARS-CoV-2- IgG, and were included in the study population as the second-wave cohort.

The 94 COVID-19-recovered subjects in the first wave had a mean age of 38 ± 10 years and sex ratio (male/female) of 1. The 596 COVID-19- recovered subjects in the second wave had a mean age of 36 ± 10 years and sex ratio (male/female) of 2.16. No significant difference was observed regarding age between these cohorts ($p=0.2325$). However, significant difference was observed

regarding sex between these cohorts ($p=0.0002$). Antibody index analyses revealed that the second-wave cohort had an elevated humoral immunity relative to the first-wave cohort (3.897 ± 0.079 vs. 2.842 ± 0.153 , $p<0.0001$, respectively) (Fig. 2A).

We tested for associations of age and sex with antibody index among subjects in the second wave cohort. Notably, we found an age-related gradient in antibody levels ($p=0.01451$) (Fig. 2B & Fig. 2C). Interestingly, SARS-CoV-2 antibody index was higher in individuals aged 45 years

or above (Fig. 2B). However, no significant difference was observed between men and woman regarding antibody index ($p = 0.8629$) (Fig. 2D).

Discussion

Herein, we report a comparative evaluation of humoral immune response in SARS-CoV-2-IgG positive blood donors covering two waves of infection over a period of more than 11 months. We found that antibody response was greater in the second than the first wave. However, we are unable to assess the functionality of antibodies during the first and second waves due to lack of virus neutralization assay. However, the N protein is predicted to serve as a surrogate marker for the S protein-neutralizing antibody complex [10]. While all viral proteins are vulnerable to mutations that could impact diagnostic test performance, the S protein is under more selective pressure [2].

This atypical humoral immunity is particularly relevant in Morocco, where the second wave commenced around September 2020 and was probably linked to multiple distinct variants having accumulated mutations that differed from those in variants circulating during the first wave. Indeed, the SARS-CoV-2 strains circulating during the early epidemic phase in Morocco are different to those circulating in the second wave. Analysis of Moroccan SARS-CoV-2 sequences from the first wave clustered SARS-CoV-2 strains in clades G, B11, and A2 with the presence of amino acid change at D614G, which resembles strains seen in Asia, Europe, North America, Australia, and Africa, this indicating multiple SARS-CoV-2 introductions into Morocco [11-13]. Similarities are also evident with European strains seen at the beginning of the pandemic, and SARS-CoV-2 strains isolated in America and Africa later in the pandemic [14]. In addition, in Morocco, SARS-CoV-2 strains identified during December 2020 revealed an increased number of mutations relative to those identified in the first wave [15, 16]. This pattern appears to be in line with previous reports showing that viral genomes from the first and second waves belong to different clades/lineages [17-19]. Moreover, several recent reports of reinfection, as indicated by viral sequence differences, clinical data and data on potential exposure, have raised critical questions about whether and how well a first infection protects against reinfection [9, 17-20]. In addition, a relationship between a humoral immune response to SARS-CoV-2 infection and protection against reinfection with the identical SARS-CoV-2 strain has been shown in rhesus macaques, but has yet to be established in humans [21]. However, with the emergence of new variants more studies are needed to determine whether the SARS-CoV-2 variants reflect antigenic differences between strains cir-

culating in the first and second waves, or waning immunity against SARS-CoV-2 [17].

In this study, older age was associated with greater IgG responses to SARS-CoV-2 but gender did not affect this association. Previous studies showed that older age is associated with greater antibody production and that males consistently had greater antibodies levels [22, 23].

In conclusion, our data revealed an important issue regarding antibody-mediated immune response against SARS-CoV-2 infection during the second wave. This issue may have arisen due to the dynamics of differences between circulating strains as the pandemic progressed and/or between specific human genetic variants that contribute to inter-individual variability in serum immunoglobulin levels [24].

There are limitations associated with this study. The antibody response induced by COVID-19 tends to be linked to the severity of the disease. However, the disease severity could not be determined in the recovering subjects. The study was also limited by the lack of assessment of neutralizing antibody levels. Further investigations are warranted to determine whether common or divergent factors are driving this drift in humoral immunity during the COVID-19 pandemic.

Declaration of Competing Interest

All authors declare that there are no conflicts of interests.

Funding

This study was supported by Ministry of Health, Morocco.

Conflicts of interest

None

Availability of data and material

The datasets used and analyzed during the current study are available from the corresponding author on reasonable request.

Code availability

Not applicable

Ethics approval and consent to participate

The study protocol was in accordance with the Helsinki declaration and received an approval from the ethics Committee of the Faculty of Medicine of Rabat (N°17/20). The need for informed consent was waived because this was an observational retrospective study, and all patient data were analyzed anonymously.

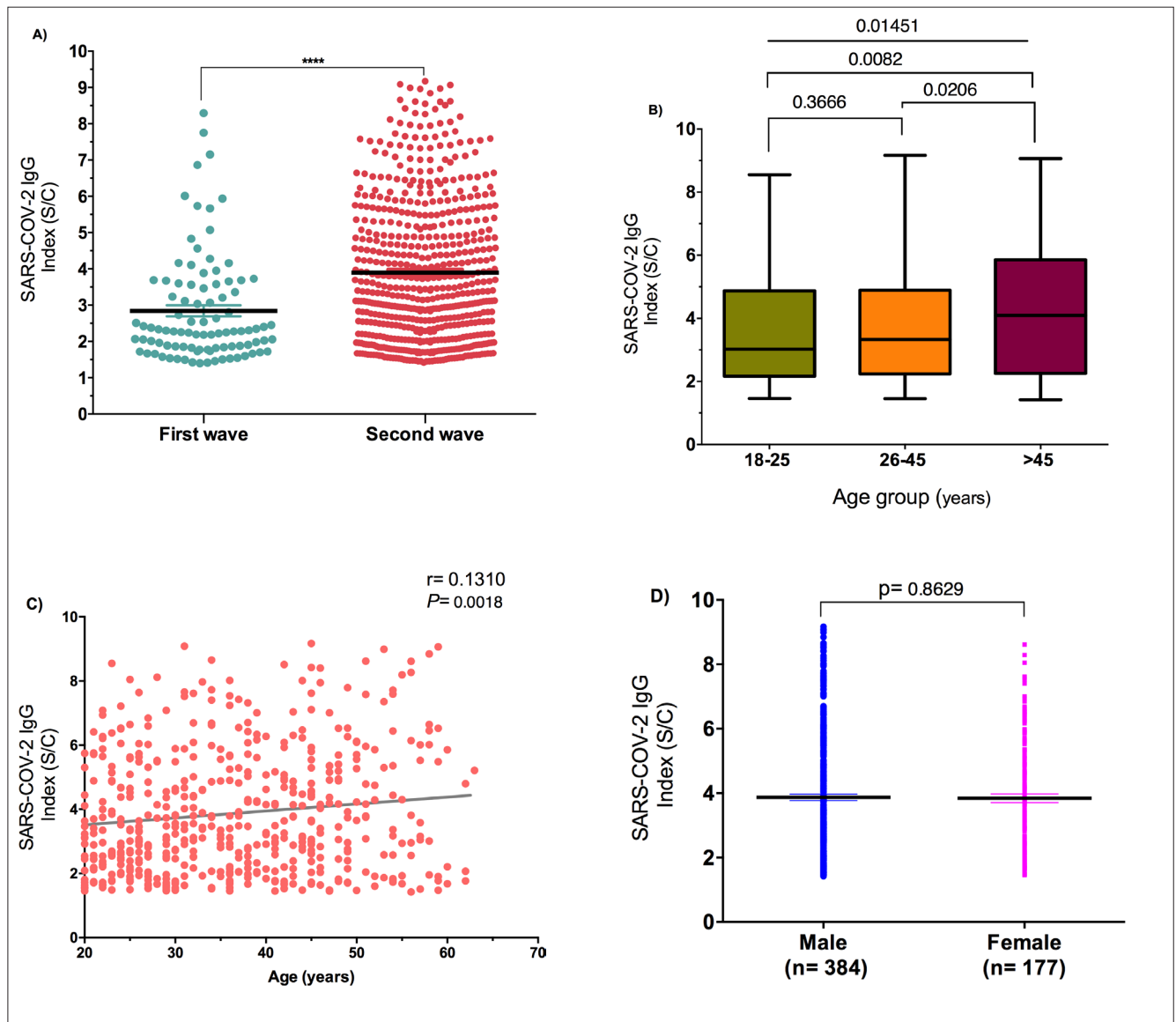


Fig.2. Antibody index of seropositive subjects. A) Comparison between first and second waves. Data are presented as mean and standard error of mean (SEM). B) Box and whiskers plot of antibody index with regard to age. The line crossing the box represents the mean. The whiskers extend to the minimal and maximal observed in each cohort. C) Age is associated with antibody responses to SARS-CoV-2. D) The graphic shows aligned dot plot of antibody index according to gender. Data are presented as mean $\pm$ SEM. Data were compared using Student's two-tailed t-test or one-way ANOVA.

Author Contribution

Sayeh Ezzikouri, Soumaya Benjelloun, Abderrahmane Maaroufi, Nabila Rmili, Hind Majidi, and Soad Redwane participated in the conception and design of the study. Nadia Meziane and Abdellatif Zahir collected samples and data. Islam Abbadi, Chaimaa Zerrad, Asmaa Haddaji, Soufiane Hilmi, Karima Abounouh, Oumaima Laazaazia, and Abdelhakim Ainahi conducted the serological assay. Sayeh Ezzikouri, Soumaya Benjelloun, Abderrahmane

Maaroufi, Hind Majidi, and Soad Redwane participated in acquisition and interpretation of the data. Sayeh Ezzikouri and Mohcine Elmessaoudi-Idrissi analyzed the data. Sayeh Ezzikouri wrote the manuscript with assistance from all coauthors and approved the version of paper.

Consent for publication

All authors approved the final version for publication.

Acknowledgments

We acknowledge the contributions of other clinical and technical staff of the Regional Blood Transfusion Centers in Casablanca and El Jadida and from Ministry of Health.

Bibliographie

- Wang C, Horby PW, Hayden FG, Gao GF (2020) A novel coronavirus outbreak of global health concern. *Lancet* 395 (10223):470-473
- Korber B, Fischer WM, Gnanakaran S, Yoon H, Theiler J, Abfalterer W, Hengartner N, Giorgi EE, Bhattacharya T, Foley B, Hastie KM, Parker MD, Partridge DG, Evans CM, Freeman TM, de Silva TI, Sheffield COVID-19 Genomics Group, McDanal C, Perez LG, Tang H, Moon-Walker A, Whelan SP, LaBranche CC, Saphire EO, Montefiori DC (2020) Tracking Changes in SARS-CoV-2 Spike: Evidence that D614G Increases Infectivity of the COVID-19 Virus. *Cell* 182 (4):812-827.e819
- Rambaut A, Loman N, Pybus O, Barclay W, Barrett J, Carabelli A, Connor T, Peacock T, Robertson LD, Volz E, UK C-GC (2020) Preliminary genomic characterisation of an emergent SARS-CoV-2 lineage in the UK defined by a novel set of spike mutations. *Virological.org*. Posted December 16, 2020. Accessed January 19, 2021. <https://virological.org/t/preliminary-genomic-characterisation-of-an-emergent-sars-cov-2-lineage-in-the-uk-defined-by-a-novel-set-of-spike-mutations/563>.
- Tegally H, Wilkinson E, Giovanetti M, Iranzadeh A, Fonseca V, Giandhari J, Doolabh D, Pillay S, San EJ, Msomi N, Mlisana K, Gottberg AV, Walaza S, Allam M, Ismail A, Mohale T, Glass AJ, Engelbrecht S, Zyl GV, Preiser W, Petruccione F, Sigal A, Hardie D, Marais G, Hsiao M, Korsman S, Davies MA, Tyers L, Mudau I, York D, Maslo C, Goedhals D, Abrahams S, Laguda-Akingba O, Alisoltani-Dehkordi A, Godzik A, Wibmer CK, Sewell BT, Lourenço J, Alcantara LCJ, Pond SLK, Weaver S, Martin D, Lessells RJ, Bhiman JN, Williamson C, de Oliveira T (2020) Emergence and rapid spread of a new severe acute respiratory syndrome-related coronavirus 2 (SARS-CoV-2) lineage with multiple spike mutations in South Africa. Preprint at medRxiv.
- Kirby T (2021) New variant of SARS-CoV-2 in UK causes surge of COVID-19. *Lancet Respir Med* S2213-2600 (21):00005-00009
- Callaway E (2021) Could new COVID variants undermine vaccines? Labs scramble to find out. *Nature* 589 (7841):177-178
- Xie X, Zou J, Fontes-Garfias CR, Xia H, Swanson KA, Cutler M, Cooper D, Menachery VD, Weaver S, Dormitzer PR, Shi PY (2021) Neutralization of N501Y mutant SARS-CoV-2 by BNT162b2 vaccine-elicited sera. *bioRxiv*.
- Resende PC, Bezerra JE, de Vasconcelos RHT, Arantes I, Appolinario L, Mendonça AC, Paixão AC, Rodrigues ACD, Silva T, Rocha AS, Pauvolid-Corrêa A, Motta FC, Teixeira DLF, de Oliveira Carneiro TF, Neto FPF, Herbster ID, Leite AB, Riediger IN, Debur MDC, Naveca FG, Almeida W, Livorati M, Bello G, Siqueira MM (2021) Spike E484K mutation in the first SARS-CoV-2 reinfection case confirmed in Brazil, 2020. *Virological.org*. Posted January 10, 2021 Accessed January 20, 2021. <https://virological.org/t/spike-e484k-mutation-in-the-first-sars-cov-2-reinfection-case-confirmed-in-brazil-2020/584>.
- Overbaugh J (2020) Understanding protection from SARS-CoV-2 by studying reinfection. *Nat Med* 26 (11):1680-1681
- Batra R, Olivieri LG, Rubin D, Vallari A, Pearce S, Olivo A, Prostko J, Nebbia G, Douthwaite S, Rodgers M, Cloherty G (2020) A comparative evaluation between the Abbott Panbio™ COVID-19 IgG/IgM rapid test device and Abbott Architect™ SARS CoV-2 IgG assay. *J Clin Virol* 132:104645
- Lemriss S, Souiri A, Amar N, Lemzaoui N, Mestoui O, Labioui M, Ouaraiba N, Jibjibe A, Yartaoui M, Chahmi M, El Rhouila M, Sellak S, Kandoussi N, El Kabbaj S (2020) Complete Genome Sequence of a 2019 Novel Coronavirus (SARS-CoV-2) Strain Causing a COVID-19 Case in Morocco. *Microbiol Resour Announc* 9 (27):e00633-00620
- Jouali F, Marchoudi N, El Ansari FZ, Kasmi Y, Chenaoui M, El Aliani A, Azami N, Loukman S, Ennaji MM, Benhida R, Fekkak J (2020) SARS-CoV-2 Genome Sequence from Morocco, Obtained Using Ion AmpliSeq Technology. *Microbiol Resour Announc* 9 (31):e00690-00620
- Laamarti M, Chemaoui-Elfihri MW, Kartti S, Laamarti R, Allam L, Ouadghiri M, Smye J, Rahoui J, Benrahma H, Diawara I, Alouane T, Essabbar A, Siah S, Karra M, El Hafidi N, El Jaoudi R, Sbabou L, Nejari C, Amzazi S, Mentag R, Belyamani L, Ibrahimi A (2020) Genome Sequences of Six SARS-CoV-2 Strains Isolated in Morocco, Obtained Using Oxford Nanopore MinION Technology. *Microbiol Resour Announc* 9 (32):e00767-00720
- Song S, Ma L, Zou D, Tian D, Li C, Zhu J, Chen M, Wang A, Ma Y, Li M, Teng X, Cui Y, Duan G, Zhang M, Jin T, Shi C, Du Z, Zhang Y, Liu C, Li R, Zeng J, Hao L, Jiang S, Chen H, Han D, Xiao J, Zhang Z, Zhao W, Xue Y, Bao Y (2020) The global landscape of SARS-CoV-2 genomes, variants, and haplotypes in 2019nCoV. *bioRxiv*:2020.2008.2030.273235
- Fournier PE, Colson P, Levasseur A, Devaux C, Gautret P, Bedotto M, Delerce J, Brechard L, Pinault L, Lagier JC, Fenollar F, Raoult D (2021) Emergence and outcome of the SARS-CoV-2 "Marseille-4" variant. Preprint IHU doi: <https://doi.org/10.35081/xcrm-6t77>.
- Colson P, Levasseur A, Gautret P, Fenollar F, Thuan Hoang V, Delerce J, Bitam I, Saile R, Maaloum M, Padane A, Bedotto M, Brechard L, Bossi V, Khedher MB, Chaudet H, Million M, Tissot-Dupont H, Lagier JC, Mboup S, Fournier PE, Raoult D (2021) Introduction into the Marseille geographical area of a mild SARS-CoV-2 variant originating from sub-Saharan Africa: an investigational study. *Travel Med Infect Dis* 101980
- To KK, Hung IF, Chan KH, Yuan S, To WK, Tsang DN, Cheng VC, Chen Z, Kok KH, Yuen KY (2020) Serum antibody profile of a patient with COVID-19 reinfection. *Clin Infect Dis* ciaa1368
- Colson P, Finaud M, Levy N, Lagier JC, Raoult D (2020) Evidence of SARS-CoV-2 re-infection with a different genotype. *J Infect* S0163-4453 (20):30706-30704
- Colson P, Levasseur A, Delerce J, Chaudet H, Bossi V, Ben Khedher M, Fournier PE, Lagier JC, Raoult D (2020) Dramatic increase in the SARS-CoV-2 mutation rate and low mortality rate during the second epidemic in summer in Marseille. Preprint IHU 2020;doi:<https://doi.org/10.35088/68c3-ew82>.
- Tillet RL, Sevinsky JR, Hartley PD, Kerwin H, Crawford N, Gorzalski A, Laverdure C, Verma SC, Rossetto CC, Jackson D, Farrell MJ, Van Hooser S, Pandori M (2021) Genomic evidence for reinfection with SARS-CoV-2: a case study. *Lancet Infect Dis* 21 (1):52-58
- Deng W, Bao L, Liu J, Xiao C, Liu J, Xue J, Lv Q, Qi F, Gao H, Yu P, Xu Y, Qu Y, Li F, Xiang Z, Yu H, Gong S, Liu M, Wang G, Wang S, Song Z, Liu Y, Zhao W, Han Y, Zhao L, Liu X, Wei Q, Qin C (2020) Primary exposure to SARS-CoV-2 protects against reinfection in rhesus macaques. *Science* 369 (6505):818-823
- Klein SL, Pekosz A, Park HS, Ursin RL, Shapiro JR, Benner SE, Littlefield K, Kumar S, Naik HM, Betenbaugh MJ, Shrestha R, Wu AA, Hughes RM, Burgess I, Caturegli P, Laeyendecker O, Quinn TC, Sullivan D, Shoham S, Redd AD, Bloch EM, Casadevall A, Tobian AA (2020) Sex, age, and hospitalization drive antibody responses in a COVID-19 convalescent plasma donor population. *J Clin Invest* 130 (11):6141-6150
- Zhang B, Zhou X, Zhu C, Song Y, Feng F, Qiu Y, Feng J, Jia Q, Song Q, Zhu B, Wang J (2020) Immune Phenotyping Based on the Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio and IgG Level Predicts Disease Severity and Outcome for Patients With COVID-19. *Front Mol Biosci* 7:157
- Scepanovic P, Alanio C, Hammer C, Hodel F, Bergstedt J, Patin E, Thorball CW, Chaturvedi N, Charbit B, Abel L, Quintana-Murci L, Duffy D, Albert ML, Fellay J, Milieu Intérieur Consortium (2018) Human genetic variants and age are the strongest predictors of humoral immune responses to common pathogens and vaccines. *Genome Med* 10 (1):59

Profil épidémiologique des infections nosocomiales à *Pseudomonas aeruginosa* en réanimation chirurgicale à Casablanca

A. Erragh, S. Chaabi, F. Yaseen, I. Nabih, M. Benhamdoun, A. Nsiri, R. Alharrar

Service d'anesthésie réanimation chirurgicale. CHU Ibn Rochd, UH2, Casablanca

*Auteur correspondant : F. Yaseen, Adresse mail : faris.yaseen@usmba.ac.ma, téléphone +212678855432, Adresse : 15 Rue de dixmude etg 1 Appt 11, Casablanca

Résumé

Contexte : Les infections nosocomiales, en particulier celles causées par *Pseudomonas aeruginosa*, constituent un défi majeur de santé publique. Cette bactérie opportuniste, fréquemment retrouvée en milieu hospitalier, provoque des infections graves, notamment en unités de soins intensifs, et se caractérise par une résistance croissante aux antibiotiques. La gestion des souches multirésistantes est particulièrement complexe dans les pays à faibles ressources, aggravant la morbidité, la mortalité et les coûts de prise en charge.

Objectifs : Déterminer la prévalence des infections nosocomiales à *P. aeruginosa*, analyser l'évolution de la résistance aux antibiotiques, identifier les facteurs de risque, et évaluer la morbidité et la mortalité associées.

Méthodes : Étude rétrospective menée de janvier 2016 à décembre 2022 dans le service d'anesthésie-réanimation des urgences chirurgicales, Pavillon 33, du CHU Ibn Rochd de Casablanca. Ont été inclus les patients hospitalisés plus de 48 heures avec une infection nosocomiale confirmée. Les données épidémiologiques, cliniques et microbiologiques ont été recueillies et analysées à l'aide des logiciels Excel et P value Stats, avec application de tests statistiques pour évaluer la significativité.

Résultats : Parmi les 2 847 patients hospitalisés durant la période d'étude, 486 ont développé une infection nosocomiale, dont 126 à *P. aeruginosa*, représentant 25,92 % des cas. La majorité des infections sont survenues après 13 jours d'hospitalisation. Le taux de mortalité global chez les patients infectés par *P. aeruginosa* était de 42 %, avec une surmortalité notable en cas de pneumonie associée à la ventilation mécanique. Les principaux facteurs de risque identifiés étaient le diabète, les pathologies cardiaques et pulmonaires, ainsi que l'utilisation de dispositifs invasifs.

Conclusion : Les infections nosocomiales à *Pseudomonas aeruginosa* représentent une part importante des infections en réanimation chirurgicale, avec une prévalence élevée et une mortalité notable. La survenue tardive des infections et l'association à des facteurs de risque tels que le diabète, les comorbidités cardio-respiratoires et l'utilisation de dispositifs invasifs soulignent la nécessité d'une surveillance étroite des patients à risque, l'optimisation des pratiques d'hygiène et la limitation de l'utilisation des dispositifs invasifs.

Mots clés : Infections nosocomiales, *Pseudomonas aeruginosa*, Réanimation chirurgicale, Résistance aux antibiotiques.

Abstract

Background: Nosocomial infections, particularly those caused by *Pseudomonas aeruginosa*, represent a major public health challenge. This opportunistic bacterium, commonly found in hospital settings, causes severe infections, especially in intensive care units, and is characterized by increasing antibiotic resistance. The management of multidrug-resistant strains is particularly complex in low-resource countries, exacerbating morbidity, mortality, and healthcare costs.

Objectives: To determine the prevalence of nosocomial infections due to *P. aeruginosa*, analyze the evolution of antibiotic resistance, identify associated risk factors, and assess related morbidity and mortality.

Methods: A retrospective study was conducted from January 2016 to December 2022 in the surgical emergency intensive care unit (Pavilion 33) of Ibn Rochd University Hospital in Casablanca. Patients hospitalized for more than 48 hours with a confirmed nosocomial infection were included. Epidemiological, clinical, and microbiological data were collected and analyzed using Excel and P value Stats software, with statistical tests applied to assess significance.

Results: Among the 2,847 patients hospitalized during the study period, 486 developed a nosocomial infection, including 126 cases of *P. aeruginosa*, accounting for 25.92% of all nosocomial infections. Most infections occurred after 13 days of hospitalization. The overall mortality rate among patients infected with *P. aeruginosa* was 42%, with significantly higher mortality in cases of ventilator-associated pneumonia. The main risk factors identified were diabetes, cardiac and pulmonary comorbidities, and the use of invasive devices.

Conclusion: Nosocomial infections due to *Pseudomonas aeruginosa* represent a significant burden in surgical intensive care, with high prevalence and notable mortality. Their late onset and association with risk factors such as diabetes, cardio-respiratory comorbidities, and the use of invasive devices highlight the need for close monitoring of at-risk patients, improved hygiene practices, and rational use of invasive procedures.

Keywords: Nosocomial infections, *Pseudomonas aeruginosa*, surgical intensive care, antibiotic resistance.

Introduction

Les infections nosocomiales sont des infections acquises au sein d'un établissement de santé, généralement survenant plus de 48 heures après l'admission du patient dans une unité de soins. Le risque de contracter ces infections est 2 à 20 fois plus élevé dans les pays en développement que dans les pays développés, avec des taux pouvant dépasser 25%. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), cette définition a été élargie en mai 2022 [1], et les infections nosocomiales sont désormais classées dans la catégorie des infections associées aux soins.

Pseudomonas aeruginosa, un bacille Gram négatif strictement aérobie, est l'un des principaux agents pathogènes opportunistes chez l'humain. Il est impliqué dans un large éventail d'infections, notamment respiratoires, urinaires, sanguines et liées aux dispositifs médicaux. Sa capacité d'adaptation à divers environnements, notamment humides, et sa production de multiples facteurs de virulence (biofilm, exotoxines, pigments) et de résistance aux antibiotiques, en font une menace majeure en milieu hospitalier. Le génome de cette bactérie, parmi les plus vastes des espèces bactériennes d'intérêt médical (6,3 millions de paires de bases), lui confère une plasticité génétique considérable, facilitant son adaptation et sa persistance dans les environnements hostiles [2,3].

Présente dans de nombreux milieux naturels et hospitaliers, *P. aeruginosa* est particulièrement retrouvée dans les surfaces et équipements humides : siphons, douches, lavabos, endoscopes, humidificateurs, respirateurs, etc.

En milieu hospitalier, elle est responsable de 10 à 20% des infections nosocomiales, principalement chez les patients immunodéprimés ou en soins intensifs, et est associée à une morbidité et une mortalité importante[2,4,5].

La résistance de *P. aeruginosa* à de multiples classes d'antibiotiques limite les options thérapeutiques. Les souches multirésistantes (MDR), voire pan-résistantes (XDR ou PDR), représentent un défi majeur, notamment dans les unités de soins critiques. Ces résistances sont favorisées par l'usage massif et parfois inapproprié des antibiotiques, ainsi que par le non-respect des protocoles de prévention[5,6,7]. Les infections dues à ces souches entraînent une augmentation significative de la durée d'hospitalisation, des complications, des coûts, et de la mortalité hospitalière[5,6].

Les objectifs de cette étude sont de déterminer la prévalence des infections nosocomiales à *P. aeruginosa* au sein du service d'anesthésie-réanimation des urgences chirurgicales de l'hôpital universitaire Ibn Rochd (P33) entre 2016 et 2022, d'évaluer la gravité de ces infections et l'évolution de la résistance aux antibiotiques au fil du temps, d'identifier les facteurs de risque associés aux infections nosocomiales à *P. aeruginosa*, et d'évaluer la morbidité et la mortalité qui leur sont liées.

Patients et méthodes

Cette étude a été menée au sein du service d'anesthésie-réanimation des urgences chirurgicales du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Ibn Rochd de Casablan-

ca, au Maroc. Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique, réalisée sur une période de sept ans, allant de janvier 2016 à décembre 2022. Elle a inclus tous les patients hospitalisés dans ce service et présentant une infection nosocomiale à *P. aeruginosa*, suspectée cliniquement et confirmée par des examens microbiologiques.

La population étudiée comprenait les patients hospitalisés depuis plus de 48 heures et ayant développé une infection nosocomiale à *P. aeruginosa*. Les patients dont la durée d'hospitalisation était inférieure à 48 heures, ainsi que ceux infectés par d'autres germes, ont été exclus de l'analyse.

Les données recueillies concernaient les caractéristiques épidémiologiques des patients, les gestes médicaux effectués, les données microbiologiques (type d'isolat, résistance), les résultats biologiques, l'exposition à des dispositifs invasifs, ainsi que les modalités d'acquisition des infections nosocomiales à *P. aeruginosa*.

L'extraction des données a été effectuée à partir des dossiers médicaux des patients. Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel Excel (Microsoft Office 2013) pour la saisie et l'organisation des données, et du logiciel « Pvalue stats » pour les traitements analytiques. Les variables quantitatives ont été analysées à l'aide du test t de Student, tandis que les variables qualitatives ont été examinées par le test du Chi carré (χ^2). Les résultats ont été exprimés en moyenne $\pm$ écart type. Un seuil de signification statistique de 5% a été retenu ($p < 0,05$).

Résultats

Au cours de la période d'étude, 486 patients ont développé une infection nosocomiale parmi 2 847 patients hospitalisés, soit une incidence globale de 17,07%. Parmi ces infections, 126 cas (25,92%) étaient dus à *P. aeruginosa*.

Les caractéristiques démographiques et cliniques

L'âge moyen de nos patients était de 45 ans, avec une médiane de 41 ans et des extrêmes de 15 et 90 ans. L'infection nosocomiale à *P. Aeruginosa* était plus fréquente chez les hommes, avec un taux de 74%.

Le mode d'admission : (tableau I)

- 50,57% des patients provenaient des urgences,
- 34,38% étaient transférés depuis un service de chirurgie (neurochirurgie, traumatologie, chirurgie générale),
- 10,14% d'une autre unité de soins intensifs,
- 4,91% d'un service de médecine.

Tableau I : Répartition des patients selon le diagnostic à l'admission.

Diagnosics à l'admission	Nombre (n : 2847)	(%)
Traumatisme crânien isolé	861	30, 24
Polytraumatisme	701	24.62
Postopératoire neurochirurgie*	140	4.91
Chirurgie générale **	525	18.44
Postopératoire Traumatologie***	314	11.02
Pneumonie	105	3.68
Accident vasculaire cérébral	76	2.66
État de mal épileptique	43	1.52
Méningo-encéphalite	42	1.47
Acidocétose diabétique	36	1.26
Électrification	4	0.14

* Postopératoire neurochirurgie : Chirurgie des rachis cervical ou rachis dorso-lombaire post traumatique ou maladie dégénérative, Hématome sous dural (HSD) chronique ou aigue, Hématome extradural (HED).

** Chirurgie générale : DuodénoPancréatectomie Céphalique (DPC), gastrectomie, chirurgie hépatique, chirurgie néoplasique digestive, péritonite postopératoire.

*** Postopératoire Traumatologie : Complications hémorragique ou respiratoire, maladies thromboembolique ou terrain a risque élever.

Tableau II. Principaux Antécédents médicaux des patients atteints d'une infection nosocomiale à *P. aeruginosa*.

Antécédents médicaux	Nombre de patients (n=126)	(%)
Tabagisme actif	31	24,6
Diabète de type 2	20	15,9
Hypertension artérielle	17	13,5
Alcoolisme occasionnel ou chronique	12	9,5
Usage de cannabis	11	8,7
Traitement immunosuppresseur	11	8,7
Cardiopathie connue	7	5,6
Antécédent d'Accident vasculaire cérébral	4	3,2
Épilepsie	3	2,4
Néphropathie chronique	3	2,4
Tuberculose pulmonaire traitée	3	2,4

Les antécédents médicaux des patients (tableaII)

Il a été noté une diversité des antécédents médicaux parmi les 126 patients ayant développé une infection nosocomiale à *P. aeruginosa*. Les facteurs de comorbi-

dité les plus fréquemment retrouvés sont le tabagisme actif (24,6 %), suivi du diabète de type 2 (15,9 %) et de l'hypertension artérielle (13,5 %). Des facteurs liés aux comportements à risque sont également rapportés : l'alcoolisme (9,5 %) et l'usage de cannabis (8,7 %).

Le délai moyen de survenue d'une infection nosocomiale

Il était de 13 jours (extrêmes : 2 à 57 jours), tandis que la durée moyenne d'hospitalisation était de 27 jours (extrêmes : 2 à 76 jours).

Les dispositifs invasifs et procédures (tableau III)

Tous les patients ont été sondés par cathétérisme vésical. La ventilation mécanique et l'utilisation d'un cathéter veineux central ont été rapportées respectivement dans 97% et 96% des cas. Une trachéotomie a été réalisée chez 65% des patients, généralement entre le 5^e et le 10^e jour, avec un entretien régulier de la canule.

La répartition selon les sites d'infections (tableau IV)

Parmi les 126 infections à *P. aeruginosa*, la pneumonie nosocomiale était la plus fréquente chez 63.49%, suivie des infections urinaires (24.60%), des infections sur cathéter (11.11%), des bactériémies (8.73%), des infections méningées (8.73%) et des escarres (11.11%).

La répartition des co-infections bactériennes associées (Figure 1):

Parmi ces pathogènes, *Klebsiella pneumoniae* est la bactérie la plus fréquemment retrouvée en association, avec 38 cas, soit près d'un tiers des co-infections. *Staphylococcus aureus*, retrouvé dans 30 cas, occupe la deuxième place, suivi de *Acinetobacter baumannii* (21 cas) et du *Proteus mirabilis* (12 cas).

L'évolution temporelle des sites d'infection (2016–2022) (figure2)

- Au cours des sept années de l'étude, la distribution des sites d'infection causées par *P. aeruginosa* a évolué de manière variable selon les années.
- Les pneumonies nosocomiales à *P. aeruginosa* ont culminé en 2020 (16 cas), avec une tendance à la baisse en 2021 (12 cas) et 2022 (10 cas).
- Les infections urinaires ont atteint un pic en 2020 (11 cas).
- Les infections sur cathéter étaient les plus fréquentes en 2016 et 2018 (4 cas chacune).
- Le taux de bactériémie était le plus élevé en 2016 (3 cas).
- Les infections d'escarres ont été les plus fréquentes en 2021 (4 cas) et 2022 (3 cas).

Tableau III. Dispositifs invasifs utilisés chez les patients atteints d'une infection nosocomiale à *Pseudomonas Aeruginosa* (n = 126).

Dispositifs invasifs	Nombre de patients (n)	(%)
Sonde vésicale	126	100
Ventilation artificielle	121	96.03
Cathéter veineux central	121	96.03
Trachéotomie	82	65.07
Drain abdominal	23	18.25
Drain thoracique	15	11.90
Cathéter d'hémodialyse	9	7.14
Drain ventriculaire externe (DVE)	8	6.34

Tableau IV : Répartition selon les sites d'infections à *P. Aeruginosa* (n = 126).

Type d'infection	Nombre de patients (n)	(%)
Pneumonie	80	63.49
Infection urinaire	31	24.60
Infection sur cathéter	14	11.11
Bactériémie nosocomiale	11	8.73
Infections méningées	11	8.73
Escarres	14	11.11

La résistance aux antibiotiques

Résistance globale : (figure 3)

Le taux global de résistance de *P. aeruginosa* aux antibiotiques, toutes années et tous sites confondus, était de 21 % à la ceftazidime, 20 % à la céfépime, 52 % au méropénème, 17 % à l'imipénème, 21 % à l'association pipéracilline-tazobactam, 18 % à la gentamicine, 14 % à l'amikacine et 24 % à la ciprofloxacine.

Multirésistance:

- 35 % des isolats étaient résistants à au moins une molécule,
- 19 % à 1 ou 2 molécules,
- 8 % à 3 à 6 molécules,
- 7,3 % à 7 ou 8 molécules,
- 2 isolats étaient résistants à toutes les molécules testées.

Évolution des résistances (Tableau V) :

- *Bêta-lactamines :*
 - Céftazidime : 30% → 14% (2016–2022),
 - Céfépime : 73% → 14%,
 - Imipénème : 28% → 14%,

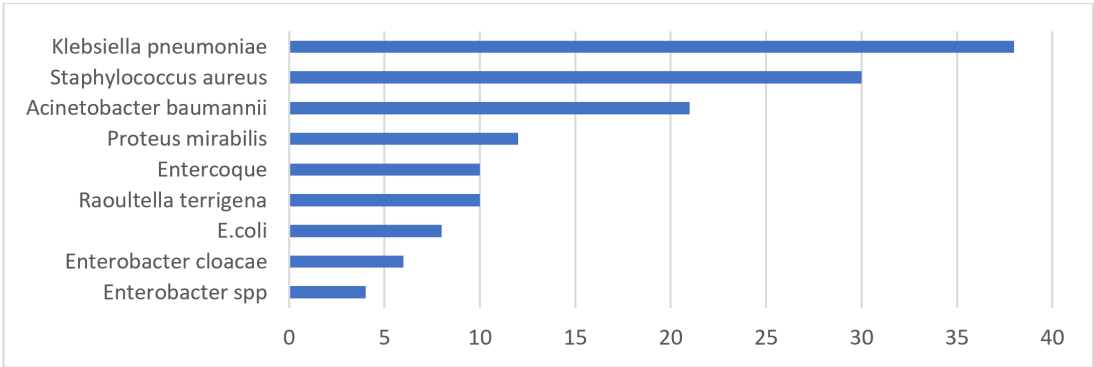


Fig.1. Répartition des coinfections bactériennes associées à *P. aeruginosa*.

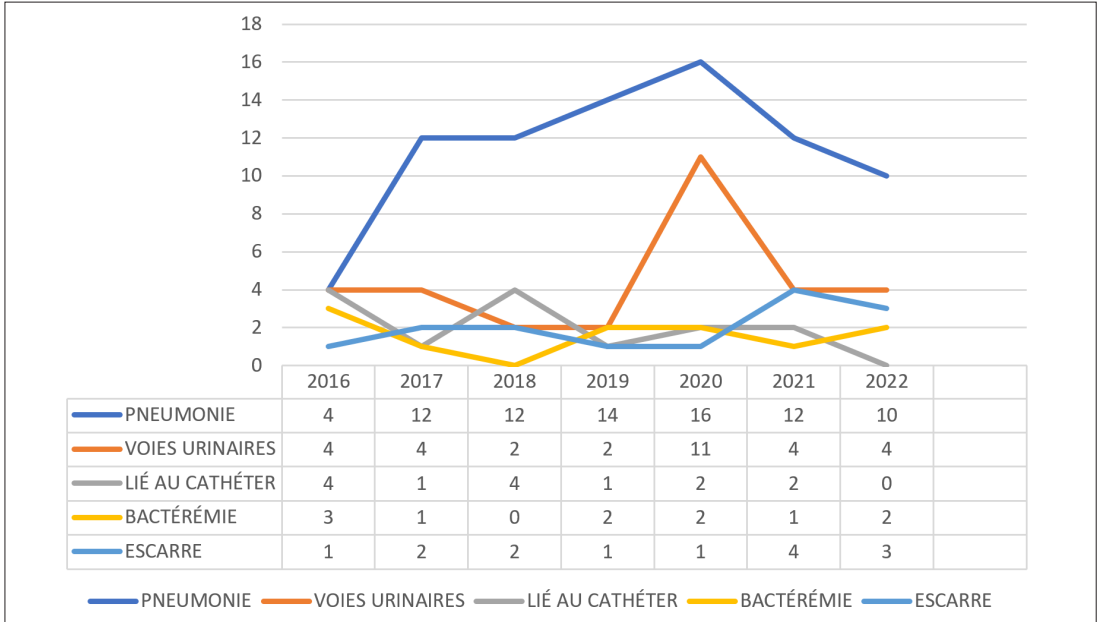


Fig.2. Evolution temporelle des sites d'infection

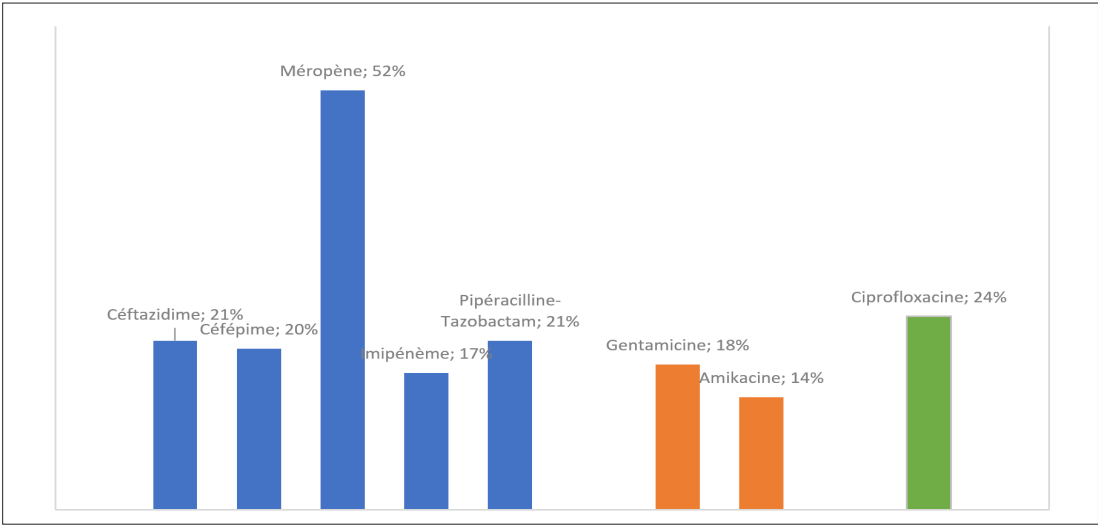


Fig.3. Résistance globale aux antibiotiques.

- Pipéracilline-tazobactam : 38% → 1%,
- Méropénème : 73% en 2016, pic à 100% en 2018, baisse à 8% en 2022.
- *Aminosides* :
 - Tobramycine : pic à 80% en 2017, baisse à 8% en 2022,
 - Amikacine : 14% en 2022,
 - Gentamicine : pic à 20% en 2017, 8% en 2022.
- *Fluoroquinolones* :
 - Taux de résistance décroissant : 40% (2016) → 14% (2022).

Antibiothérapie

Avant l'hospitalisation en soins intensifs, 51 patients (37,2%) avaient reçu une antibiothérapie, dont 14 en automédication et 37 en milieu hospitalier. Les molécules les plus utilisées étaient : amoxicilline-acide clavulanique, métronidazole et céftriaxone.

Le tableau clinique à l'initiation du traitement antibiotiques était dominé par :

- Fièvre (90%),
- Sécrétions purulentes (76%),
- Sueurs (32%),
- Polypnée et désaturation (15%).

Les examens microbiologiques comprenaient systématiquement hémocultures et ECBU,

- Prélèvements bactériens distaux protégés (94.44%),
- Prélèvements sur cathéter central (94.44%),
- Ponctions lombaires (23.01%),
- Prélèvements de pus (22.22%).

Sur le plan biologique :

- Tous les patients présentaient une hyperleucocytose

et une CRP élevée,

- 65% avaient une procalcitonine élevée,
- 4% un fibrinogène > 4 g/L.

Traitement initial : (tableau VI)

- 73%, soit 92 patients ont reçu une antibiothérapie probabiliste selon les recommandations locales (66% en bithérapie, 34 % en trithérapie),

- 27%, soit 34 patients, n'ont pas reçu d'antibiothérapie probabiliste en l'absence de signes de gravité. Le traitement a été initié après obtention des résultats bactériologiques.

Ajustement post-résultats microbiologiques :

- Passage de l'amoxicilline à l'imipénème (n = 4) ou céftazidime (n = 2),
- Substitution de la céftriaxone par imipénème (n = 5), gentamicine (n = 3) ou céftazidime (n = 4),
- Arrêt des glycopeptides (vancomycine : 5 patients ; teicoplanine : 6 patients),
- Ajustement ou arrêt des aminosides chez les patients avec atteinte rénale.

Facteurs de risque d'infection à *P. aeruginosa* (tableau VII)

Des facteurs significativement associés étaient :

Antécédents : diabète, immunodépression, cardiopathies et pneumopathies (p = 0,015),

Interventions invasives : cathéters veineux centraux, sonde urinaire, ventilation mécanique, trachéotomie (p = 0,005),

Durée d'hospitalisation en soins intensifs ≥ 8 jours (p = < 0.001),

Durée d'exposition aux dispositifs invasifs : à la ventilation mécanique (p = 0.01), au cathéter central (p = 0.012) et à la sonde vésicale (p = 0.05).

Tableau V : Évolution des résistances aux principales familles d'antibiotiques

Famille	Molécules	Année/taux de résistance(%)		
		2016	2019	2022
Bêta-Lactamine	Ceftazidime	30%	5%	14%
	Céfépime	73%	10%	14%
	Imipénème	28 %	8%	12%
	Méropénème	73%	100%	8%
	Pipéracilline-Tazobactam	38%	----	1%
Aminoside	Tobramycine	64%	0%	8%
	Amikacine	18%	5%	14%
	Gentamicine	13%	15%	8%
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine	40%	16%	14%

Tableau VI : Répartition des traitements antibiotiques probabilistes administrés initialement

	Nombre de patients (n = 92)	Durée moyenne (jours)
Bithérapie (n = 61 ; 66%)		
Ceftriaxone + Métronidazole	11	4
Amoxicilline/Ac Clav + Métronidazole	11	3
Imipénème + Amikacine	10	8
Imipénème + Colistine	10	9
Ceftazidime + Amikacine	8	5
Pipéracilline/Tazo + Gentamicine	11	6
Trithérapie (n = 31 ; 34 %)		
Imipénème + Amikacine + Colistine	8	9
Imipénème + Amikacine + Téicoplanine	7	3
Ceftazidime + Amikacine + Vancomycine	5	4
Ceftazidime + Amikacine + Téicoplanine	5	3
Pipéracilline/Tazo + Gentamicine + Téicoplanine	6	3

Tableau VII : Étude multivariée sur les facteurs des risques significativement associés à *P. aeruginosa* :

		Infection nosocomiale autre que <i>P. aeruginosa</i> (n = 486)	Infection nosocomiale à <i>P. aeruginosa</i> (n = 126)	Valeur de p
<i>Antécédents médicaux</i>	Diabète, immunodépression, cardiopathies et pneumopathies.	205, (42.18%)	52, (41.26%)	0.015
<i>Interventions invasives</i>	Ventilation mécanique	483, (99.38%)	122, (96.82%)	0.005
	Cathéter central	485, (99.79%)	121, (96.03%)	0.005
	Sonde urinaire	462, (95.06%)	126, (100%)	0.005
	Trachéotomie	340, (69.95%)	82, (65.07%)	0.005
Durée d'hospitalisation en jours	2j-7j	76, (15.63%)	8, (6.34%)	0.23
	8j-14j	162, (33.33%)	25, (19.84%)	< 0.001
	15j-30j	178, (36.62%)	45, (35.71%)	
	31j-60j	70, (14.40%)	32, (25.39%)	
	≥ 61	0	16, (12.69%)	
Durée d'exposition aux dispositifs invasifs				
- Ventilation mécanique	9.40 j (15.5)	92, 1(8.93%)	11, (8.73%)	0.01
- Cathéter central	31.6 j (20.7)	388, (79.83%)	51, (40.47%)	0.012
- Sonde urinaire	30.1 j (19.6)	92, (18.93%)	31, (24.60%)	0.05

Mortalité

Le taux de mortalité global était de 42%, avec un âge moyen au décès de 47,5 ans et une durée moyenne d'hospitalisation de 14 jours. Les principales localisations d'infection chez les patients décédés étaient les pneumonies (32,53%), les bactériémies (24,60%) et les infections urinaires (15,07%)

Discussion

Dans notre étude, l'âge moyen des patients atteints d'infection nosocomiale à *P. aeruginosa* était de 45 ans, avec des extrêmes allant de 15 à 90 ans. Cette tranche d'âge relativement large reflète la nature hétérogène des patients admis dans les services de réanimation, où l'on

retrouve aussi bien des adultes jeunes, souvent polytraumatisés, que des patients âgés présentant des comorbidités multiples [4]. La médiane de 41 ans suggère toutefois une prédominance des cas dans la population adulte jeune à d'âge moyen, cohérente avec les profils typiques des services de traumatologie et de neurochirurgie.

Le sexe masculin était majoritairement représenté (74%), ce qui rejoint les données de la littérature, où il est régulièrement rapporté que les hommes sont plus fréquemment exposés aux infections nosocomiales, en particulier dans les contextes de traumatismes ou de séjours prolongés en réanimation[8,9]. Cette surreprésentation pourrait s'expliquer par une plus grande implication masculine dans les accidents de la voie publique et les traumatismes violents, premiers motifs d'admission dans les services de chirurgie d'urgence[10,11].

Concernant les modes d'admission, plus de la moitié des patients (50,57%) provenaient directement des urgences, témoignant de la gravité initiale des pathologies prises en charge et de la nécessité d'une prise en charge rapide en réanimation. Cette proportion importante d'admissions directes est en adéquation avec les données d'autres études réalisées en contexte de réanimation chirurgicale, où les patients sont souvent admis en situation critique nécessitant une surveillance intensive immédiate[10,11].

Les patients transférés depuis un service de chirurgie représentaient 34,38% des cas. Ces patients sont souvent porteurs de dispositifs invasifs (drains, cathéters, intubation), facteurs de risque bien connus pour les infections nosocomiales, notamment à *P. aeruginosa*, bactérie opportuniste et redoutée pour sa résistance aux antibiotiques[12].

Un pourcentage plus faible provenait d'autres unités de soins intensifs (10,14%) ou de services de médecine (4,91%), ce qui suggère une dynamique interservices des infections nosocomiales, notamment dans les établissements où les transferts de patients complexes sont fréquents. Le transfert de patients critiques entre unités peut être un vecteur de dissémination de souches multirésistantes, notamment dans le cas de *P. aeruginosa*, reconnu pour sa capacité à coloniser des milieux hospitaliers et à survivre longtemps dans l'environnement [12,13].

Les comorbidités fréquemment observées dans notre cohorte, telles que le tabagisme actif (24,6%), le diabète de type 2 (15,9%) et l'hypertension artérielle (13,5%), sont bien connues pour aggraver la vulnérabilité immunitaire et altérer la réponse inflammatoire face aux agents pathogènes opportunistes[14]. Le tabagisme, en particulier, favorise les altérations muco-ciliaires, prédisposant aux infections respiratoires nosocomiales [15]. Par ailleurs,

les comportements à risque comme l'alcoolisme (9,5%) et l'usage de cannabis (8,7%) sont associés à un affaiblissement de l'immunité innée et adaptative, ce qui pourrait contribuer à l'émergence de pathogènes nosocomiaux [16].

Le délai moyen de survenue de l'infection nosocomiale (13 jours) s'inscrit dans les intervalles classiquement rapportés en réanimation, notamment dans les services chirurgicaux où les patients sont souvent lourdement appareillés [4]. La durée moyenne d'hospitalisation de 27 jours reflète une prise en charge prolongée, souvent alourdie par les complications infectieuses, en particulier celles liées à *P. aeruginosa*, réputée pour sa résistance aux traitements et sa capacité à former des biofilms[6,14].

La quasi-universalité de l'utilisation du cathétérisme vésical (100%), de la ventilation mécanique (96%) et du cathéter veineux central (96%) chez les patients de l'étude illustre le profil hautement technique de la réanimation chirurgicale. Ces dispositifs sont reconnus comme des portes d'entrée majeures pour les infections nosocomiales[8], [17]. La fréquence élevée des trachéotomies (65 %), avec une réalisation majoritaire entre le 5^e et le 10^e jour, est conforme aux recommandations actuelles visant à réduire la durée de ventilation mécanique chez les patients intubés de longue durée [18].

La prédominance de la pneumonie nosocomiale (63,5%) s'explique par l'usage quasi systématique de la ventilation mécanique et la colonisation progressive du tractus respiratoire inférieur, en particulier chez les patients immunodéprimés ou comateux [19]. Les infections urinaires (24,6%) et celles liées aux cathéters (11,1%) représentent également des sites classiques en milieu de réanimation. Les taux notables de bactériémies (8,7%), d'infections méningées (8,7%) et d'escarres infectées (11,1%) traduisent la gravité des cas pris en charge dans ce contexte chirurgical aigu [17,20].

La co-infection bactérienne, observée avec des pathogènes tels que *Klebsiella pneumoniae* (30,2%), *Staphylococcus aureus* (23,8%), *Acinetobacter baumannii* (16,7%) et *Proteus mirabilis* (9,5%), suggère une complexité microbiologique significative. Ces agents sont souvent multi-résistants, ce qui complique davantage la prise en charge antibiotique [21]. La présence fréquente de *K. pneumoniae*, notamment, évoque des mécanismes de synergie pathogène et de transfert de gènes de résistance, notamment via des plasmides [22].

Concernant l'évolution temporelle des sites d'infection à *Pseudomonas aeruginosa* entre 2016 et 2022, notre travail met en lumière des variations notables dans la distribution annuelle des sites d'infection à *P. aeruginosa*. Ces

fluctuations reflètent à la fois des changements dans les pratiques cliniques, des contextes sanitaires particuliers (notamment la pandémie de COVID-19), et des dynamiques d'acquisition et de transmission nosocomiales.

Les pneumonies nosocomiales à *P. aeruginosa* représentent le site d'infection prédominant sur l'ensemble de la période, avec un pic en 2020 (16 cas), suivi d'une baisse progressive en 2021 (12 cas) et 2022 (10 cas). Cette tendance peut être mise en relation avec la pandémie de COVID-19, qui a entraîné une augmentation du recours à la ventilation mécanique prolongée, facteur de risque majeur de pneumonie associée à la ventilation (PAV) [23]. En 2020, plusieurs études ont documenté une sur incidence de PAV à *P. aeruginosa* chez les patients COVID-19 en réanimation [24]. La baisse observée en 2021 et 2022 pourrait refléter une adaptation des pratiques cliniques, avec un meilleur contrôle des infections respiratoires nosocomiales, une amélioration de la prévention des PAV et une surveillance accrue des aérosols dans les services critiques [25].

Le pic d'infections urinaires à *P. aeruginosa* en 2020 (11 cas) s'inscrit dans la même dynamique. Cette hausse pourrait être liée à un allongement des durées de sondage urinaire chez les patients ventilés ou à la surcharge des services, ayant pu retarder le retrait des sondes, ce qui est un facteur bien connu d'infections urinaires nosocomiales [26]. La présence de *P. aeruginosa* dans ce contexte est particulièrement préoccupante en raison de sa capacité à former des biofilms sur les dispositifs urinaires [2].

Les infections sur cathéter, plus fréquentes en 2016 et 2018 (4 cas chacune), pourraient refléter une période de moindre vigilance dans la manipulation des dispositifs veineux centraux ou une sous-application des bundles de prévention des infections liées aux cathéters à cette époque. Depuis, la mise en œuvre plus systématique de protocoles d'asepsie, de surveillance des points d'insertion et de retrait précoce des dispositifs inutiles a probablement contribué à la réduction de ce type d'infection [27].

Le taux le plus élevé de bactériémies à *P. aeruginosa* a été observé en 2016 (3 cas), ce qui pourrait également refléter une période antérieure à la généralisation de certaines pratiques de contrôle qualité en réanimation. Les bactériémies à *P. aeruginosa* sont souvent secondaires à des infections sur dispositifs ou à des pneumonies sévères, ce qui souligne l'interconnexion entre les différents foyers infectieux dans ces contextes [27].

De manière générale, l'évolution temporelle des sites d'infection à *P. aeruginosa* dans notre pratique révèle une variabilité significative, influencée par des facteurs cliniques, organisationnels et épidémiologiques. La pan-

démie de COVID-19 constitue un tournant majeur, ayant coïncidé avec une augmentation notable des cas de pneumonies nosocomiales et d'infections urinaires. Ces fluctuations soulignent la nécessité d'une adaptation continue des stratégies de prévention, en renforçant notamment la gestion rigoureuse des dispositifs invasifs, la détection précoce du sepsis, la mobilisation régulière des patients, ainsi qu'une surveillance constante des pratiques d'hygiène au sein des unités de soins critiques.

L'antibiorésistance de *P. aeruginosa* constitue une menace majeure en milieu hospitalier, en particulier dans les services de réanimation, où ce pathogène est fréquemment impliqué dans les infections respiratoires, urinaires, et sur dispositifs invasifs. Dans notre étude, 35 % des isolats présentaient une résistance à au moins une molécule, avec 7,3% résistants à 7 ou 8 molécules, et deux isolats panrésistants. Cette prévalence de multirésistance est cohérente avec les données internationales, où des taux de résistance globale supérieurs à 30% sont régulièrement rapportés, notamment en réanimation [4,28,29].

L'aptitude de *P. aeruginosa* à développer des mécanismes de résistance multiples — efflux, perte de porines, production de bêta-lactamases (notamment carbapénémases de type VIM, IMP ou NDM) — rend son éradication particulièrement difficile [28], [30]. La multirésistance est souvent exacerbée par l'usage préalable d'antibiotiques à large spectre, comme observé chez 37,2% des patients de notre cohorte.

Contrairement aux tendances alarmantes rapportées dans certaines régions, notre étude montre une réduction significative des résistances à plusieurs classes majeures d'antibiotiques sur la période 2016–2022. Cette baisse peut refléter l'amélioration des politiques d'antibiogouvernance, la rationalisation des prescriptions et l'introduction de nouveaux outils diagnostiques précoces.

Bêta-lactamines :

Les résistances à la céftazidime, à la céfépime, à l'imipénème et à la pipéracilline-tazobactam ont diminué, avec une chute remarquable de la résistance à la pipéracilline-tazobactam de 38% en 2016 à 1% en 2022. Cette évolution rejoint les observations de certaines études européennes ayant noté une baisse similaire grâce à des efforts de contrôle antimicrobien [31,32].

Carbapénèmes :

La résistance au méropénème a été particulièrement instable (73% en 2016, pic à 100% en 2018), avant de chuter drastiquement à 8 % en 2022. Cette variation pourrait refléter des périodes de circulation de clones résistants,

suivies de leur élimination via des mesures de confinement. Le maintien de carbapénèmes dans la stratégie thérapeutique reste cependant délicat, compte tenu du risque de sélection rapide de mutants résistants[31,33].

Aminosides :

Une tendance à la baisse est également observée pour la tobramycine, l'amikacine et la gentamicine. En 2022, les taux de résistance pour ces molécules étaient tous $\leq 14\%$. Ce résultat est cohérent avec les études montrant que les aminosides, bien qu'anciens, conservent une activité utile contre certaines souches de *P. aeruginosa*, notamment lorsqu'ils sont utilisés en combinaison[31,34].

Fluoroquinolones :

La résistance aux fluoroquinolones a diminué de 40% à 14% sur la période étudiée. Ce recul pourrait être attribuable à une réduction de leur usage empirique en faveur de traitements ciblés après documentation bactériologique, comme recommandé par les guides internationaux [35,36].

Les résultats de notre étude confortent les recommandations récentes qui préconisent une approche individualisée de l'antibiothérapie dans les infections à *P. aeruginosa*, reposant sur :

Une documentation microbiologique précoce, l'usage combiné de molécules en cas de suspicion de résistance, et la dé-escalade rapide après identification.

Dans la littérature, il est recommandé d'introduire de nouvelles molécules telles que la ceftolozane-tazobactam et la ceftazidime-avibactam, qui pourraient offrir des options thérapeutiques précieuses dans les cas de résistances avancées à *Pseudomonas aeruginosa*. Cependant, leur coût élevé et leur accessibilité limitée dans certains contextes, comme le nôtre, restent des obstacles majeurs à leur utilisation généralisée [37].

Par ailleurs, certaines approches complémentaires, telles que l'utilisation du miel médical dans les soins bucco-dentaires pluriquotidiens, ont montré un intérêt croissant pour réduire la charge bactérienne et prévenir les infections secondaires, notamment chez les patients immunodéprimés. Elles ont également permis une amélioration notable de la qualité clinique buccale, en réduisant l'inflammation, les douleurs locales et les signes d'infection.

Cette méthode naturelle, aux propriétés antimicrobiennes reconnues, pourrait s'inscrire dans une stratégie globale de prévention. Une étude a montré qu'un bain de bouche au miel permettait d'inhiber la croissance de *Staphylococcus aureus* et de *P. aeruginosa* dès le quatrième

jour chez tous les patients inclus [38].

Enfin, il est essentiel de promouvoir une prescription rationnelle des antibiotiques, fondée sur les résultats microbiologiques, les recommandations cliniques actualisées, ainsi que sur l'évaluation de l'état clinique, biologique et radiologique du patient.

Dans notre service, la prescription antibiotique a été strictement encadrée en fonction des données statistiques locales, de l'écologie bactérienne spécifique du service, du profil de résistance des germes isolés, ainsi que de l'expérience des professionnels de santé.

Cette démarche a permis de limiter l'émergence de résistances, de préserver l'efficacité des antibiotiques disponibles et d'améliorer durablement la qualité des soins. Les résultats observés ont montré une nette amélioration de la prise en charge des patients, une diminution des résistances associées aux infections nosocomiales, ainsi qu'un renforcement des compétences des soignants en matière de prescription raisonnée des antibiotiques.

Dans notre étude, plusieurs facteurs de risque d'acquisition d'infection à *P. aeruginosa* ont été identifiés. Parmi les antécédents médicaux, le diabète, l'immunodépression, les cardiopathies et les pneumopathies étaient significativement associés aux infections, ce qui rejoint les résultats de précédentes études montrant que ces conditions favorisent la colonisation par *P. aeruginosa* [12,13].

Les interventions invasives, telles que les cathéters veineux centraux, la ventilation mécanique, la trachéotomie et la sonde urinaire, étaient également des facteurs de risque majeurs, en accord avec la littérature qui souligne leur rôle dans l'introduction et la persistance des infections nosocomiales[12,13]. De plus, une hospitalisation prolongée en soins intensifs et une exposition prolongée aux dispositifs invasifs étaient fortement associées à un risque accru d'infections. Ces résultats confirment l'importance de minimiser l'utilisation de ces dispositifs et d'appliquer des mesures strictes de prévention [25].

Le taux de mortalité global observé dans notre série était de 42%, ce qui rejoint les résultats de plusieurs études rapportant une mortalité élevée dans les infections à *P. aeruginosa*, en particulier en contexte nosocomial ou chez les patients immunodéprimés. L'âge moyen au décès était de 47,5 ans, avec une durée moyenne d'hospitalisation de 14 jours, traduisant la sévérité clinique et l'évolution souvent défavorable de ces infections. Les principales localisations infectieuses chez les patients décédés étaient les pneumonies (32,5%), les bactériémies (24,6%) et les infections urinaires (15,1%). Ces localisations sont bien reconnues dans la littérature comme étant associées à un

pronostic péjoratif, notamment les pneumonies acquises sous ventilation mécanique et les bactériémies à point de départ pulmonaire ou d'origine nosocomiale. Tumbarello et al. ont ainsi rapporté une mortalité de 40% dans les bactériémies à *P. aeruginosa* multirésistantes, en particulier lorsque le traitement empirique initial était inapproprié [39]. De même, Hunter et al. ont montré que l'inadéquation du traitement initial dans les pneumonies à *P. aeruginosa* augmentait significativement la mortalité (47,6% vs 19,8%) [40]. Ces données soulignent l'importance d'une prise en charge rapide, adaptée à l'écologie locale, et orientée par les facteurs de risque de résistance pour améliorer le pronostic des patients.

Limitations dans notre travail

Dans notre travail, nous avons rencontré certaines difficultés diagnostiques et thérapeutiques.

Concernant les difficultés diagnostiques, elles sont principalement liées au délai entre les prélèvements bactériologiques et l'obtention des résultats, ce qui retarde l'adaptation des traitements antibiotiques en cas de besoin. De plus, le spectre de l'antibiogramme donne des résultats en fonction des disponibilités.

Quant aux difficultés thérapeutiques, elles sont liées à la disponibilité des antibiotiques en fonction des résultats bactériologiques.

Conclusion

Cette étude menée sur sept ans en réanimation médicale met en évidence la fréquence et la gravité des infections nosocomiales à *Pseudomonas aeruginosa*, notamment les pneumonies associées à la ventilation mécanique. Les patients présentaient de multiples facteurs de risque : comorbidités, immunosuppression, et exposition quasi constante à des dispositifs invasifs.

Les co-infections bactériennes étaient fréquentes, et la résistance aux antibiotiques, bien que progressivement en baisse pour certains agents, reste préoccupante. Le taux de mortalité élevé (42%) semble fortement lié à l'instauration d'une antibiothérapie initiale inadaptée au profil de sensibilité, soulignant l'importance d'une approche plus ciblée dès le début de la prise en charge.

Ces résultats renforcent la nécessité d'une meilleure anticipation des résistances locales, d'une révision régulière des protocoles thérapeutiques, et d'une politique rigoureuse d'antibiogouvernance en milieu de soins critiques.

Bibliographie

1. OMS. Rapport mondial sur la prévention et le contrôle des infections associées aux soins. 2022.
2. M. F. Moradali, S. Ghods, et B. H. A. Rehm, « *Pseudomonas aeruginosa* Lifestyle: A Paradigm for Adaptation, Survival, and Persistence », *Front. Cell. Infect. Microbiol.*, vol. 7, p. 39, 2017, doi: 10.3389/fcimb.2017.00039.
3. C. K. Stover, X. Q. Pham, A. L. Erwin et al., « Complete genome sequence of *Pseudomonas aeruginosa* PAO1, an opportunistic pathogen », *Nature*, vol. 406, no 6799, p. 959-964, août 2000, doi: 10.1038/35023079.
4. J. L. Vincent, J. Rello, J. Marshall et al., « International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units », *JAMA*, vol. 302, no 21, p. 2323-2329, déc. 2009, doi: 10.1001/jama.2009.1754.
5. M. Bassetti, A. Vena, A. Croxatto et al., « How to manage *Pseudomonas aeruginosa* infections », *Drugs Context*, vol. 7, p. 212527, 2018, doi: 10.7573/dic.212527.
6. E. Tacconelli, E. Carrara, A. Savoldi et al., « Discovery, research, and development of new antibiotics: the WHO priority list of antibiotic-resistant bacteria and tuberculosis », *Lancet Infect. Dis.*, vol. 18, no 3, p. 318-327, mars 2018, doi: 10.1016/S1473-3099(17)30753-3.
7. WHO. Global Antimicrobial Resistance and Use Surveillance System (GLASS) report: antibiotic use data for 2022. Consulté le : 18 mai 2025. Disponible sur : <https://www.who.int/publications/item/9789240108127>
8. V. D. Rosenthal, W. Duszynska, B. E. Ider et al., « International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) report, data summary of 45 countries for 2013-2018, Adult and Pediatric Units, Device-associated Module », *Am. J. Infect. Control*, vol. 49, no 10, p. 1267-1274, oct. 2021, doi: 10.1016/j.ajic.2021.04.077.
9. M. Garrouste Orgeas, J. E. Timsit, L. Soufir et al., « Impact of adverse events on outcomes in intensive care unit patients », *Crit. Care Med.*, vol. 36, no 7, p. 2041-2047, juill. 2008, doi: 10.1097/CCM.0b013e31817b879c.
10. O. M. Araz, D. Olson, et A. Ramirez-Nafarrate, « Predictive analytics for hospital admissions from the emergency department using triage information », *Int. J. Prod. Econ.*, vol. 208, p. 199-207, févr. 2019, doi: 10.1016/j.ijpe.2018.11.024.
11. A. Brink, J. Alsmä, L. A. Van Attekum et al., « Predicting in-hospital admission at the emergency department: a systematic review », *Emerg. Med. J. EMJ*, vol. 39, no 3, p. 191-198, mars 2022, doi: 10.1136/emmermed-2020-210902.
12. C. Assaad, K. Chaibi, F. Jauregui et al., « Risk factors for *Pseudomonas aeruginosa* VIM colonization or infection in the ICU: Case-control study », *Am. J. Infect. Control*, vol. 52, no 10, p. 1160-1165, oct. 2024, doi: 10.1016/j.ajic.2024.06.013.
13. R. Reyle, F. Schwab, S. Saydan et al., « Risk factors for detection of *Pseudomonas aeruginosa* in clinical samples upon hospital admission », *Antimicrob. Resist. Infect. Control*, vol. 14, no 1, p. 17, févr. 2025, doi: 10.1186/s13756-025-01527-4.
14. M. Al-Orfaly, H. A. Hadi, F. K. Eltayeb et al., « Epidemiology of Multidrug-Resistant *Pseudomonas aeruginosa* in the Middle East and North Africa Region », *mSphere* 6(3), e00202-21, mai 2021, doi: 10.1128/msphere.00202-21.
15. C. Feldman et R. Anderson, « Cigarette smoking and mechanisms of susceptibility to infections of the respiratory tract and other organ systems », *J. Infect.*, vol. 67, no 3, p. 169-184, sept. 2013, doi: 10.1016/j.jinf.2013.05.004.
16. G. Szabo et B. Saha, « Alcohol's Effect on Host Defense », *Alcohol Res. Curr. Rev.*, vol. 37, no 2, p. 159-170, 2015.
17. Y. Chen, Y. Zhang, S. Nie et al., « Risk assessment and prediction of nosocomial infections based on surveillance data using machine learning methods », *BMC Public Health*, vol. 24, no 1, p. 1780, juill. 2024, doi: 10.1186/s12889-024-19096-3.
18. B. N. G. Andriolo, R. B. Andriolo, H. Saconato et al., « Early versus late tracheostomy for critically ill patients », *Cochrane Database Syst. Rev.*, vol. 1, no 1, p. CD007271, janv. 2015, doi: 10.1002/14651858.

- CD007271.pub3.
19. A. C. Kalil, M. L. Metersky, M. Klompas et al., « Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society », *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.*, vol. 63, no 5, p. e61-e111, sept. 2016, doi: 10.1093/cid/ciw353.
 20. M. H. Kollef, A. Torres, A. F. Shorr et al., « Nosocomial Infection », *Crit. Care Med.*, vol. 49, no 2, p. 169-187, févr. 2021, doi: 10.1097/CCM.0000000000004783.
 21. M. Paul, E. Carrara, P. Retamar et al., « European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) guidelines for the treatment of infections caused by multidrug-resistant Gram-negative bacilli (endorsed by European society of intensive care medicine) », *Clin. Microbiol. Infect. Off. Publ. Eur. Soc. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, vol. 28, no 4, p. 521-547, avr. 2022, doi: 10.1016/j.cmi.2021.11.025.
 22. S. Navon-Venezia, K. Kondratyeva, et A. Carattoli, « *Klebsiella pneumoniae*: a major worldwide source and shuttle for antibiotic resistance », *FEMS Microbiol. Rev.*, vol. 41, no 3, p. 252-275, mai 2017, doi: 10.1093/femsre/fux013.
 23. J. Fumagalli, M. Panigada, M. Klompas, et L. Berra, « Ventilator-associated pneumonia among SARS-CoV-2 acute respiratory distress syndrome patients », *Curr. Opin. Crit. Care*, vol. 28, no 1, p. 74-82, févr. 2022, doi: 10.1097/MCC.0000000000000908.
 24. G. Grasselli, T. Tonetti, A. Protti et al., « Pathophysiology of COVID-19-associated acute respiratory distress syndrome: a multicentre prospective observational study », *Lancet Respir. Med.*, vol. 8, no 12, p. 1201-1208, déc. 2020, doi: 10.1016/S2213-2600(20)30370-2.
 25. M. Klompas, R. Branson, K. Cawcutt et al., « Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia, ventilator-associated events, and nonventilator hospital-acquired pneumonia in acute-care hospitals: 2022 Update », *Infect. Control Hosp. Epidemiol.*, vol. 43, no 6, p. 687-713, juin 2022, doi: 10.1017/ice.2022.88.
 26. S. Saint, J. A. Meddings, D. Calfee et al., « Catheter-associated urinary tract infection and the Medicare rule changes », *Ann. Intern. Med.*, vol. 150, no 12, p. 877-884, juin 2009, doi: 10.7326/0003-4819-150-12-200906160-00013.
 27. P. Pronovost, D. Needham, S. Berenholtz et al., « An intervention to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU », *N. Engl. J. Med.*, vol. 355, no 26, p. 2725-2732, déc. 2006, doi: 10.1056/NEJMoa061115.
 28. E. Righi, N. T. Mutters, X. Guirao et al., « ESCMID/EUCIC clinical practice guidelines on perioperative antibiotic prophylaxis in patients colonized by multidrug-resistant Gram-negative bacteria before surgery », *Clin. Microbiol. Infect. Off. Publ. Eur. Soc. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, vol. 29, no 4, p. 463-479, avr. 2023, doi: 10.1016/j.cmi.2022.12.012.
 29. « The European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing: EUCAST ». Consulté le: 18 mai 2025. Disponible sur: <https://www.eucast.org/>
 30. A. Oliver, E. Rojo-Molinero, J. Arca-Suarez al., « *Pseudomonas aeruginosa* antimicrobial susceptibility profiles, resistance mechanisms and international clonal lineages: update from ESGARS-ESCMID/ISARPAE Group », *Clin. Microbiol. Infect. Off. Publ. Eur. Soc. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, vol. 30, no 4, p. 469-480, avr. 2024, doi: 10.1016/j.cmi.2023.12.026.
 31. H. S. Sader, J. M. Streit, C. G. Carvalhaes et al., « Frequency of occurrence and antimicrobial susceptibility of bacteria isolated from respiratory samples of patients hospitalized with pneumonia in Western Europe, Eastern Europe and the USA: results from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (2016–19) », *JAC-Antimicrob. Resist.*, vol. 3, no 3, p. dlab117, sept. 2021, doi: 10.1093/jacamr/dlab117.
 32. J. Intra, M. R. Sala, V. Leoni et al., « Twenty-Year Trends in Antimicrobial Resistances Among *Pseudomonas Aeruginosa* Clinical Isolates », *International Journal of Medical Laboratory Research*, 06(03):27-34, jan. 2021, DOI:10.35503/IJMLR.2021.6304
 33. J. Qin, C. Zou, J. Tao et al., « Carbapenem Resistant *Pseudomonas aeruginosa* Infections in Elderly Patients: Antimicrobial Resistance Profiles, Risk Factors and Impact on Clinical Outcomes », *Infect. Drug Resist.*, vol. 15, p. 2301-2314, avr. 2022, doi: 10.2147/IDR.S358778.
 34. T. Babich, P. Naucler, J. K. Valik et al., « Combination versus monotherapy as definitive treatment for *Pseudomonas aeruginosa* bacteraemia: a multicentre retrospective observational cohort study », *J. Antimicrob. Chemother.*, vol. 76, no 8, p. 2172-2181, juill. 2021, doi: 10.1093/jac/dkab134.
 35. Z. Pang, R. Raudonis, B. R. Glick et al., « Antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa*: mechanisms and alternative therapeutic strategies », *Biotechnol. Adv.*, vol. 37, no 1, p. 177-192, 2019, doi: 10.1016/j.biotechadv.2018.11.013.
 36. A. Krir, S. Dhraief, A. A. Messadi, et L. Thabet, « Profil bactériologique et résistance aux antibiotiques des bactéries isolées dans un service de réanimation des brûlés durant sept ans », *Ann. Burns Fire Disasters*, vol. 32, no 3, p. 197-202, sept. 2019.
 37. T. A. Almangour, L. Ghonem, D. Allassiri et al., « Ceftolozane-Tazobactam Versus Ceftazidime-Avibactam for the Treatment of Infections Caused by Multidrug-Resistant *Pseudomonas aeruginosa*: a Multicenter Cohort Study », *Antimicrob. Agents Chemother.*, vol. 67, no 8, p. e0040523, août 2023, doi: 10.1128/aac.00405-23.
 38. A. Halimeh, R.-B. Farhad, S. Naseh, et N. Karim, « Comparative efficacy of honey 12.5% and chlorhexidine 0.2% mouthwashes on the oropharyngeal bacterial colonization in mechanically-ventilated patients: a randomized controlled trial », *J. Tradit. Chin. Med. Chung Tsa Chih Ying Wen Pan*, vol. 40, no 3, p. 440-446, juin 2020, doi: 10.19852/j.cnki.jtcm.2020.03.012.
 39. M. Tumbarello, E. Repetto, E. M. Trecarichiet al., « Multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* bloodstream infections: risk factors and mortality », *Epidemiology and infection*, 139(11), 1740–1749. <https://doi.org/10.1017/S0950268810003055>.
 40. C. J. Hunter, E. A. Marhoffer, J. L. Holleck et al., « Effect of empiric antibiotics against *Pseudomonas aeruginosa* on mortality in hospitalized patients: a systematic review and meta-analysis », *The Journal of antimicrobial chemotherapy*, 80(2), 322–333. feb. 2025 <https://doi.org/10.1093/jac/dkae422>.

États infectieux du sujet âgé dans le service de Médecine Interne du CHU du Point G

D. Sy^{1,2}, DT. Menta^{1,2}, A. Diarra¹, AM. Traoré^{2,3}, G. Dabo^{2,3}, S. Landouré¹, SL. Djeugoué¹, M. Cissoko¹, K. Keïta¹, S. Adama¹, Y. Koné¹, A. Soumaré¹, F. Sanogo¹, R. Nyanké¹, M. Mallé¹, IA. Dembélé¹, S. Camara¹, IS. Goïta², AS. Kaya^{1,2}, DK. Minta^{2,3,*}

¹ Service de Médecine Interne, CHU Point G – Bamako, Mali

² Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, Mali

³ Service de Maladies Infectieuses, CHU Point G – Bamako, Mali

⁴ Unité de Maladies Infectieuses, Service de Médecine, CHU Hôpital du Mali – Bamako, Mali

*Auteur correspondant : Pr Daouda Kassoum MINTA – Service des Maladies Infectieuses, CHU Point G, Bamako, Mali. BP: 333 | Tél. : +223 66844762 (WhatsApp) / +223 75090209 | Email : minta_daouda@yahoo.fr / djibroul@yahoo.fr

Conflits d'intérêts : Aucun déclaré

Résumé

Introduction : L'altération des mécanismes de défense liée au vieillissement et la perte d'autonomie prédisposent les personnes âgées aux infections.

Objectif : Étudier les états infectieux chez les sujets âgés hospitalisés en médecine interne au CHU Point G.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude descriptive transversale et rétrospective sur 12 mois (janvier 2022–décembre 2022), incluant les patients âgés de 65 ans. Les données sont analysées avec SPSS 21.

Résultats : Sur 254 patients admis (30,3% des hospitalisations), 77 dossiers ont été inclus. L'âge moyen était de 74,4 ± 7,67 ans, avec un sex-ratio H/F de 1,8. Les motifs d'hospitalisation principaux étaient les signes neurologiques (24,7%) et la fièvre (15,6%). Les antécédents les plus fréquents étaient l'HTA (32,5%) et l'association HTA-diabète (23,4%). Les infections bactériennes dominaient (88,3%), suivies du paludisme (51,6%) et des pneumopathies (36,4%). Les comorbidités principales étaient la dénutrition (66,2%) et le diabète (31,2%). L'évolution était défavorable dans 16,9% des cas.

Conclusion : Chez les personnes âgées, les infections sont fréquentes et s'accompagnent d'une morbidité élevée, souvent aggravée par la coexistence de multiples comorbidités. Leur prise en charge requiert une approche globale et multidisciplinaire.

Mots clés : Etat infectieux, Personne âgée, Médecine Interne, Bamako, Mali.

Abstract

Introduction: Aging-related immune decline and loss of autonomy increase infection susceptibility in the elderly.

Objective: To analyze infectious conditions in elderly patients admitted to the Internal Medicine Department at Point G University Hospital.

Methodology: A 12-month cross-sectional retrospective study (January 2022–December 2023) of patients aged ≥65 years. Data were analyzed using SPSS 21.

Results: Among 254 elderly patients (30.3% of admissions), 77 met inclusion criteria. Mean age was 74.4 ± 7.67 years, with a male-to-female ratio of 1.8. Main admission reasons were neurological signs (24.7%) and fever (15.6%). Prevalent comorbidities included hypertension (32.5%) and hypertension-diabetes (23.4%). Bacterial infections predominated (88.3%), followed by malaria (51.6%) and pneumonia (36.4%). Malnutrition (66.2%) and diabetes (31.2%) were common. The mortality rate was 16.9%.

Conclusion: Infections in the elderly are frequent and severe, exacerbated by comorbidities. Multidisciplinary management is critical.

Keywords: Infections, Elderly, Internal Medicine, Bamako, Mali.

Introduction

Est considérée comme personne âgée toute personne ayant un âge supérieur ou égal à 65 ans, selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS). Une définition sociale fait référence à l'âge de cessation de l'activité professionnelle, correspondant généralement à la tranche d'âge de 55 à 60 ans [1].

En 2050, si les tendances démographiques récentes se maintiennent, la France métropolitaine comptera 70 millions d'habitants, soit 9,3 millions de plus qu'en 2005. Un tiers de la population aurait alors 60 ans ou plus, contre un cinquième en 2005, ce qui représenterait une hausse de 80 % en 45 ans [1].

Au Mali, en 2011, 3 % de la population avait plus de 65 ans. Selon le recensement général de la population réalisé en 2017, le pays comptait 18 689 966 habitants, parmi lesquels les personnes âgées de 65 à 89 ans représentaient 2,4 % de la population totale [2,3].

Chez les personnes âgées, les infections peuvent souvent se manifester de manière atypique, masquées par des symptômes non spécifiques qui retardent le diagnostic. Parmi ces signes trompeurs figurent les chutes répétées, l'incontinence, les états confusionnels, les troubles gastro-intestinaux et l'anorexie. Par ailleurs, la fièvre est inconstante en raison d'une altération de la régulation thermique et d'une diminution des cytokines pyrogènes [4].

Au Mali, les infections chez les personnes âgées semblent fréquentes, mais la rareté des études scientifiques ciblant spécifiquement cette population, ainsi que l'absence de structures médicales dédiées, compliquent leur prise en charge. Ainsi, ce travail se justifie par la nécessité d'établir un profil épidémiologique-clinique des infections chez les personnes âgées au sein du service de médecine interne du CHU du Point G.

Méthodologie

Type de l'étude

Nous avons mené une étude descriptive, transversale et analytique, avec une collecte rétrospective de données sur la période de janvier 2022 à décembre 2024 dans le service de Médecine interne du CHU du Point G. Notre travail a porté sur les dossiers des patients âgés d'au moins 65 ans hospitalisés dans notre site d'étude. Les données analysées ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients et consignées sur une fiche d'enquête individuelle préétablie, en tenant compte des objectifs de l'étude.

Analyse des données

Les variables étudiées concernaient les données socio-démographiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives. Elles ont été traitées et analysées à l'aide du logiciel SPSS, version 16.0 (logiciel SPSS 21.0).

Résultats

Caractéristiques sociodémographiques

Parmi les 839 patients admis durant la période d'étude, 254 (30,30%) étaient âgés de 65 ans ou plus, dont 77 (30,30% de la population gériatrique) répondaient aux critères d'inclusion. La tranche d'âge 65-75 ans était la plus représentée (55,84%), avec un âge moyen de $74,40 \pm 7,67$ ans (extrêmes : 65-97 ans). Les hommes constituaient la majorité des cas (64,9%, sex-ratio = 1,8).

Données cliniques et paracliniques

Les principaux motifs de consultation incluaient des signes neurologiques (24,67%), de la fièvre (15,58%) et des ulcérations du pied (14,28%). Les antécédents médicaux les plus fréquents étaient l'hypertension artérielle (HTA, 32,46%) et l'association HTA-diabète (23,37%) (Tableau 1). Sur le plan clinique et biologique, 18,3 % des patients présentaient un score Q-SOFA ≥ 2 , tandis que les comorbidités non infectieuses dominantes étaient la dénutrition (66,23%) et le diabète sucré (31,16%) (Tableau 2). Les marqueurs biologiques révélaient une CRP élevée chez 85% des patients, une goutte épaissée positive à *Plasmodium falciparum* dans 41,60% des cas, une leucocyturie à l'ECBU (70,40%) et une uroculture positive (75%). *Klebsiella pneumoniae* était isolée dans 50% des tubages gastriques.

Les étiologies infectieuses étaient principalement bactériennes (88,3%), suivies des infections parasitaires (42,90%) et virales (16,90%). Les diagnostics spécifiques comprenaient le paludisme grave (25% des cas de paludisme), des pneumopathies bactériennes (27,30%, dont cinq cas confirmés et un abcès pulmonaire), six cas de tuberculose (cinq pulmonaires et un péritonéal) et des infections urinaires (20,80%). Par ailleurs, 70 patients présentaient des troubles ioniques, notamment une hyponatrémie (42,90%, souvent liée aux pneumopathies), une hypokaliémie (22,90%, associée aux troubles digestifs) et une hypocalcémie (40,70%, en lien avec une décalcification osseuse). Les comorbidités non infectieuses incluaient le diabète (31,20 %), les maladies thromboemboliques (9,10 %), les AVC ischémiques (4%), la cirrhose (7,80%) et l'anémie carentielle (65%) (Tableau 3).

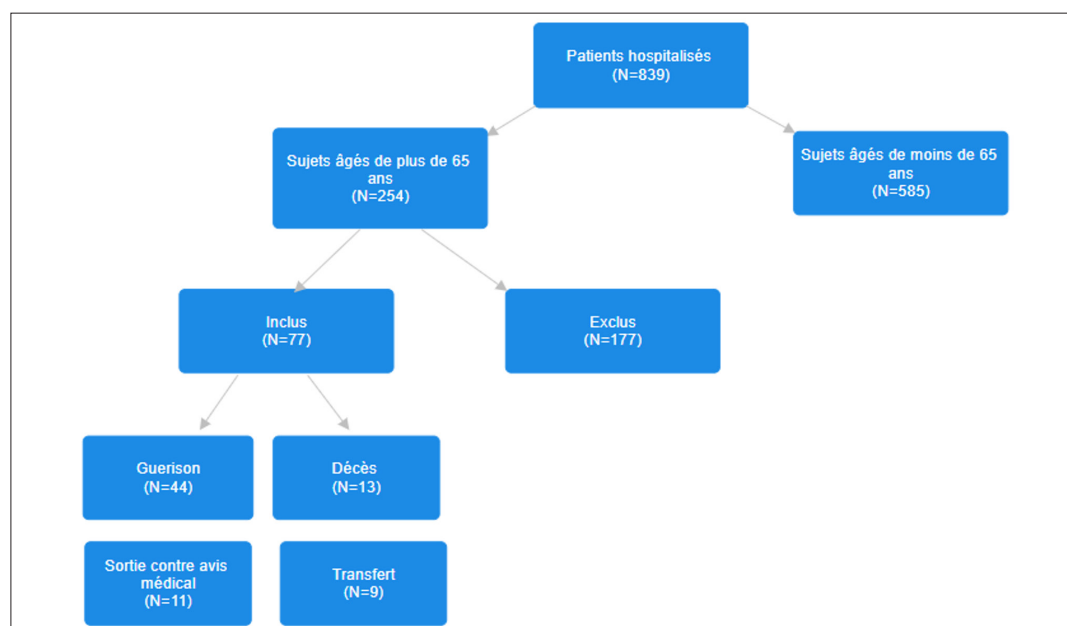


Fig.1. Diagramme de flux.

Traitement et évolution

Concernant la prise en charge, les antibiotiques les plus utilisés étaient l'amoxicilline-acide clavulanique (35,10%) et les aminosides (19,50%), tandis que les traitements antipaludiques reposaient sur l'artésunate injectable (34,80%) et les combinaisons à base d'artémisinine (61%). L'évolution a été marquée par un taux de décès de 16,90 %, des transferts en spécialité (11,70%) et des sorties contre avis médical (14,30%).

Discussion

Dans le cadre de cette étude portant sur les états infectieux chez les sujets âgés, nous avons analysé 77 dossiers de patients, représentant 30,31 % des admissions hospitalières durant la période d'étude. Les hommes constituaient la majorité des cas (64,9%, sex-ratio H/F = 1,8), une proportion comparable à celle rapportée dans des études maliennes antérieures [5, 6]. La tranche d'âge 65-75 ans était la plus représentée (55,8%), un résultat légèrement inférieur à celui observé par Kansaye et al. (73,3%) [7]. Les principaux motifs d'admission incluaient des signes neurologiques et de la fièvre (15,6%), cette dernière étant moins fréquente que dans certaines études où elle atteignait 46,77% [5].

Les antécédents médicaux étaient dominés par l'hypertension artérielle (HTA), avec une prévalence supérieure à celle décrite dans la littérature [7], tandis que le diabète était moins fréquent (8,10% contre 4,9% dans

d'autres séries [5, 8]). Cette différence pourrait s'expliquer par la spécificité de notre structure dans la prise en charge du diabète. Sur le plan thérapeutique, 44,1 % des patients avaient reçu des antibiotiques, principalement des bêta-lactamines (63,33%).

Les signes fonctionnels les plus fréquents étaient la toux (36,40%), la dyspnée (22,8%), les douleurs abdominales (31,40%), la confusion mentale (20,80%) et les vertiges (15,60%). Ces manifestations, bien que classiques, présentaient des variations de fréquence par rapport aux données publiées [5, 7]. La fièvre, un symptôme majeur, était notée chez 39% des patients, conformément aux observations d'autres études [5, 8].

Sur le plan biologique, l'anémie était très fréquente (75,32%), principalement normocytaire normochrome (69%) ou microcytaire (25,8%). Cette prévalence est plus élevée que celle rapportée par Tolo et al. (47,73%) [9], avec une origine inflammatoire prédominante (58,60%). Une hyperleucocytose a été observée chez 57,14% des patients, un taux supérieur à celui d'études antérieures [5, 9], dont celle de Kansaye (35%) [7]. Le syndrome inflammatoire, présent chez 85% des patients, reflétait l'importance des processus infectieux, notamment le paludisme à *Plasmodium falciparum* (51,61%, dont 25% de formes graves), les infections urinaires (20,80%) et les pneumopathies bactériennes (36,40%, incluant 17,60% de tuberculose pulmonaire). La fréquence du paludisme grave dans notre série était nettement plus élevée que dans les travaux antérieurs (4,84% et 8,20%) [5, 7]. Par ailleurs, la présence d'hépatites virales occultes confirme les données épidémiologiques connues sur l'hépatite B [10].

Tableau 1 : Les anomalies cliniques majeures.

Signes cliniques	Sémiologie	N = 77	%
Signes fonctionnels	Respiratoires		
	• Toux	28	36,40
	• Dyspnée	17	22,10
	• Douleurs thoraciques	10	13,00
	Urinaires		
	• Brulure mictionnelle	13	17,00
	• Polyurie	8	10,40
	• Pollakiurie	6	7,80
	• Dysurie	5	6,50
	Neuro-musculaires		
	• Confusion mentale	16	20,8
	• Vertiges	12	15,60
	• Paresthésie	10	13,00
	• Obnubilation	7	9,10
	• Céphalées	5	6,50
	• Agitation	4	5,20
Signes physiques	Digestifs		
	• Douleur abdominale	24	31,20
	• Vomissement	15	19,50
	• Diarrhée	8	10,40
	• Hoquet	6	7,80
	Pulmonaires		
	• Syndrome de condensation	29	37,70
	• Syndrome d'épanchement	4	5,20
	Digestifs		
	• Syndrome d'épanchement (ascite)	7	9,01
	• Urogénital		
	• Hypertrophie de la prostate	10	20,00
	Neuro-musculaires		
	• Confusion	22	28,60
	• Amyotrophie musculaire	16	20,80
	• Syndrome pyramidal	4	5,20
	Cutanéo muqueux		
	• Pli cutané persistant	31	40,3
	• Ulcération cutané-muqueuse	16	20,80
	• Pâleur	16	20,80

Les comorbidités non infectieuses, telles que le diabète, la dénutrition, les thromboses veineuses et les complications ostéo-articulaires, étaient fréquentes, conformément aux observations habituelles chez les personnes âgées [6, 8]. À Lomé, une étude portant sur 156 patients âgés de 65 à 91 ans avait révélé 80 % de polypathologies, dont 6% de cas infectieux [11]. La dénutrition, en particulier, a été diagnostiquée chez 87% des personnes de plus de 60 ans dans une autre étude [12], soulignant son impact sur cette population.

Cette étude présente certaines limites, notamment son caractère rétrospectif, qui a entraîné des difficultés liées à l'archivage incomplet des dossiers médicaux et à l'absence de certaines données. Bien que nous ayons utilisé les critères de l'OMS pour définir la population âgée, ces biais méthodologiques peuvent affecter la généralisation des résultats. Malgré ces contraintes, ce travail offre une vision globale des états infectieux chez les personnes âgées prises en charge au service de médecine interne du CHU du Point-G.

Tableau 2 : Répartition des patients selon le type l'infection

Type de l'infection		N=77	%	% cumulés
Bactérienne	Pneumopathie bactérienne	21	27,20	88,30
	Infection urinaire	16	20,80	
	Pied diabétique surinfectée	10	13	
	Infection génitale	7	9,10	
	Erysipèle	5	6,50	
	Autres*	9	11,70	
Parasitaire	Paludisme	32	51,60	42,90
	Parasitose digestive	1	1,30	
Virale	Dengue	4	5,20	15,60
	Hépatite virale B	4	5,20	
	Hépatite virale C	2	2,60	
	Covid	1	1,30	
	VIH	1	1,30	
Mycobactérienne	Tuberculose	6	7,80	7,80
Fongique	Aspergillose pulmonaire	1	1,30	2,60
	Muguet d'œsophage	1	1,3	

*angiocholite (1) abcès de la cuisse (1) infection cutanée (4) bactériémie (3)

Tableau 3 : Répartition des patients selon les comorbidités non infectieuses

Syndromes	Pathologies	N=77	%
Dénutrition		51	66,23
Endocrinienne	Diabète	24	31,20
	Hypothyroïdie	1	1,30
	Hypoglycémie	1	1,30
	Hyperthyroïdie	1	1,30
Cardio vasculaire	Maladie veineuse thrombo embolique	7	9,10
	AVC ischémique	4	5,20
	Hématome sous dural	1	1,30
	Cardiopathie ischémique	1	1,30
	Insuffisance aortique	1	1,30
Digestive	Cirrhose	6	7,80
	Hémorragie digestive haute	1	1,30
	Ulcère gastrique	1	1,30
	Gastropathie érythémateuse	1	1,30
Tumorale	Tumeur du pancréas,	1	1,30
	Méningiome	1	1,30
	Tumeur œsophagienne	1	1,30
	Métastase pulmonaire	1	1,30
	Tumeur vésicale avec métastase péritonéale et osseuse	1	1,30
Osteo articulaire	Arthrose	2	2,60
	Poly arthrite rhumatoïde	2	2,60
	Hernie discale	1	1,30
	Fracture du fémur	1	1,30
Hématologique	Anémie carencielle	5	6,50
Autres*		7	9,09

* syndrome hépato rénal (1) morsure de serpent (1) Néphropathie diabétique (1) BPCO (2) BPCO probable (1) Hydrocéphalie chronique (1)

Conclusion

Nos résultats confirment la prédominance des infections bactériennes et parasitaires chez les sujets âgés, associées à une forte prévalence de comorbidités métaboliques et carencielles. La mortalité élevée et les sorties contre avis médical soulignent la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire adaptée à cette population vulnérable. Des études prospectives incluant un plus large échantillon permettraient d'affiner ces observations.

Bibliographie

1. Duquesne F. Conférences : Personne âgée en structures d'urgence [Internet]. WHO; 2011 [cited 2023 May 19]. Available from: <https://sofia.medicalistes.fr>
2. Démographie du Mali [Internet]. Wikipedia; 2023 [cited 2023 Feb 28]. Available from: https://fr.wikipedia.org/wiki/Démographie_du_Mali
3. Population du Mali 2017 [Internet]. Population Pyramid; 2017 [cited 2023 Mar 23]. Available from: <https://www.populationpyramid.net/mali/2017/>
4. Hammami S, Chakroun M, Mahjoub S, Bouzouaia N. Les infections du sujet âgé. *Rev Tun Infectiol*. 2007;1(3):1-8.
5. Kébé AT. Les causes d'hospitalisation et de décès des personnes du Troisième âge dans le service de médecine de l'hôpital régional de Tombouctou [Thèse]. Bamako: Université des Sciences, Techniques et Technologies de Bamako; 2015.
6. Malle M. Morbi-mortalité chez la personne âgée dans le service de Médecine du CHU du Point G. These, Med, USTTB, Bamako 2023: 89 P.
7. Kansaye M. Place des infections du sujet âgé au service de Médecine Interne du Point G. These, Med, Université Kankou Moussa, Bamako, 2016.
8. Dao S. Étude épidémiologique des pathologies du sujet âgé au service d'accueil des urgences du CHU Point G. These, Med, Bamako, 2021 ; 21M42.
9. Tolo N, Berthe BB, Apeti S et al. Anemia in the Elderly: Epidemiological, Clinical and Etiological Aspects in Internal Medicine at the Point «G» University Hospital. *SAS J Med*, 2023 Jun 9(6): 611-614.
10. Yu Ri Im, Rukmini Jagdish, Damien Leith et al. Prévalence de l'infection occulte par le virus de l'hépatite B chez l'adulte : revue systématique et méta-analyse. *Lancet Gastroenterol hepatol* 2022 ; 7 (10): 932-42.
11. Apeti S, Mossi KE, Ouédraogo P-WLS, Tolo N, Balaka A, Coume M, et al. Profil épidémiologique et thérapeutique de la polypathologie chez les sujets âgés au Togo en consultation gériatrique à Lomé. *RAFMI*. 2019;6(1-3):17-27.
12. Apeti S, Kodjo K, Tovignikou S, Balaka A, Ouedraogo L-SPW, Tolo N, et al. Undernutrition among elderly people in hospital environment in Lomé: Epidemiological, socio-anthropometric, clinical and biological aspects seen in geriatric external consultation. *NPG Neurologie Psychiatrie*. 2023;23:5-13.

La Rougeole de l'adulte : expérience du service des Maladies Infectieuses du CHU Ibn Rochd de Casablanca

H. Badi^{1,2,3}, H. Filali Mouncef¹, S. Nimubona¹, A. Ouladlalsen^{1,2,3}, K. Marhoum El Filali^{1,2}

¹ Service des Maladies Infectieuses, CHU Ibn Rochd, Casablanca

² Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Hassan II, Casablanca

³ Laboratoire d'Immunologie Clinique, Inflammation et Allergie (LICIA)

Auteur correspondant: Hanane BADI, Service des Maladies Infectieuses, CHU Ibn Rochd de Casablanca,
Tel: + (212) 6 9000 5425, e-mail: badi.hanane09@gmail.com

Résumé

Contexte et objectif : La rougeole est une maladie virale hautement contagieuse. Sa résurgence au Maroc, observée depuis septembre 2023, est en grande partie liée à des lacunes de couverture vaccinale amplifiées par la pandémie de Covid-19.

Méthode et Résultats : Cette étude rétrospective vise à décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives des cas pris en charge au Service des Maladies Infectieuses du CHU Ibn Rochd (Casablanca), incluant 158 patients, avec une prédominance féminine (58%) et un âge moyen de 35,5 ans, dont seulement 8,9% étaient vaccinés. Cliniquement, tous les patients présentaient une éruption maculopapuleuse généralisée associée à une fièvre et un syndrome grippal. Le signe de Koplik était retrouvé chez 78,4% des cas, associé à une atteinte conjonctivale (85,4%), digestive (26,5%) et respiratoire (42,4%). Les formes compliquées concernaient 13,2% des patients, principalement des pneumopathies (12%) et des atteintes neurologiques (1,2%).

Le diagnostic était essentiellement clinique, avec une confirmation sérologique réalisée chez 13 patients seulement (84,6% positifs). La majorité des patients (87,3%) ont été pris en charge en ambulatoire avec un traitement symptomatique, tandis que 13,7% ont nécessité une hospitalisation.

Cette étude met en évidence une résurgence de la rougeole chez l'adulte jeune, fortement associée à une couverture vaccinale insuffisante. Les dynamiques de circulation virale dans des zones urbaines densément peuplées et le faible niveau d'immunisation favorisent la propagation. Le renforcement de la vaccination et l'amélioration du suivi épidémiologique sont essentiels pour prévenir de futures flambées.

Mots clés : Rougeole, épidémie, Maroc, vaccination, épidémiologie, adultes, Koplik, sérologie.

Abstract

Background and Objective: Measles is a highly contagious viral disease. Its resurgence in Morocco, observed since September 2023, is largely linked to gaps in vaccination coverage that were exacerbated by the Covid-19 pandemic.

Methods and Results: This retrospective study aims to describe the epidemiological, clinical, and outcome characteristics of cases managed at the Department of Infectious Diseases, Ibn Rochd University Hospital (Casablanca). A total of 158 patients were included, with a female predominance (58%) and a mean age of 35.5 years, of whom only 8.9% were vaccinated. Clinically, all patients presented with a generalized maculopapular rash associated with fever and flu-like symptoms. Koplik spots were observed in 78.4% of cases, along with conjunctival involvement (85.4%), digestive manifestations (26.5%), and respiratory involvement (42.4%). Complicated forms were seen in 13.2% of patients, mainly pneumonia (12%) and neurological involvement (1.2%).

Diagnosis was essentially clinical, with serological confirmation performed in only 13 patients (84.6% positive). Most patients (87.3%) were managed on an outpatient basis with symptomatic treatment, while 13.7% required hospitalization.

This study highlights a resurgence of measles among young adults, strongly associated with insufficient vaccination coverage. Viral circulation dynamics in densely populated urban areas and low immunization levels favor its spread. Strengthening vaccination and improving epidemiological surveillance are crucial to prevent future outbreaks.

Keywords: Measles, epidemic, Morocco, vaccination, epidemiology, adults, Koplik.

Introduction

La rougeole est une maladie virale hautement contagieuse, responsable de nombreuses épidémies à travers le monde. Bien que la vaccination ait permis de réduire considérablement l'incidence de la maladie, des flambées épidémiques persistent dans plusieurs pays en raison de lacunes dans la couverture vaccinale.

Au Maroc, et depuis Septembre 2023, une épidémie de rougeole a été déclaré après la notification de plusieurs cas dans plusieurs régions du pays. Cette flambée est due principalement à la non adhésion à la vaccination de la population durant la période de la pandémie du Covid-19.

Cette étude vise à analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutives des cas pris en charge pour rougeole au Service des Maladies Infectieuses du CHU Ibn Rochd de Casablanca.

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive, menée au sein du service des maladies infectieuses de Casablanca, entre le 1er Décembre 2024 et le 28 Février 2025, incluant tous les patients pris en charge en ambulatoire ou en hospitalisation pour rougeole, retenue devant un tableau clinique évocateur représenté par une éruption cutanée maculopapuleuse morbiliforme généralisée associée à une fièvre. Ont été exclus de cette étude tous les patients présentant une fièvre éruptive évoquant un autre diagnostic différentiel, notamment une toxidermie, une rickettsiose ou toute autre fièvre éruptive.

Les données démographiques, cliniques, paracliniques et évolutives ont été recueillies et analysées à partir des dossiers médicaux et fiches de déclaration.

Résultats

Un total de 158 patients atteints de rougeole a été pris en charge durant la période d'étude. La population étudiée était composée de 92 femmes (58 %), avec un âge moyen de 35,5 ans (15 à 66 ans) (Figure 1). La moitié des patients (50,6%) provenaient du milieu rural, et étaient principalement originaires de la ville de Casablanca (49,2%) et Berrechid (39,2%).

La vaccination a été mentionnée dans 8.9% des cas seulement et n'as pas été renseignée chez 132 patients, alors que 11,4% ont rapporté la présence de cas similaires dans l'entourage. Le délai moyen entre l'apparition des symptômes et le recours aux soins était de 5,2 jours (1-15 jours). (Tableau I)

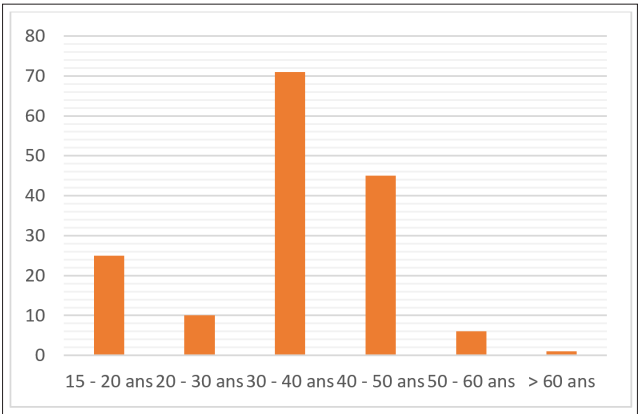


Figure 1. Figure 1 : répartition des patients en fonction des tranches d'âge.

Tableau I : Caractéristiques épidémiologiques de la population étudiée.

Total	158
Sexe ratio H/F	1,39
Age moyen	35,5 ans (15 – 66 ans)
Origine rurale	80 (50,6%)
Vaccination	14 (8,9%)
Cas similaires	18 (11,4%)
Délai moyen entre début des symptômes et consultation	5,2 jours (1 – 15 jours)

L'analyse des signes cliniques a révélé que la totalité des patients présentaient une éruption cutanée maculopapuleuse généralisée et morbiliforme, d'évolution descendante à partir du visage vers le tronc le dos et les membres. (Figure 2) Cette éruption été précédée dans tous les cas par un syndrome grippal et une fièvre. L'examen clinique des patients a révélé un signe de Koplik positif chez 78,4% des cas et une atteinte conjonctivale chez 85,4% des patients. (Figure 3) Les symptômes digestifs ont été retrouvés chez 42 patients (26,5%), dominés par les vomissements (76,2%), diarrhées (40%) et douleurs abdominales (47,6%), tandis que les signes respiratoires ont été retrouvés chez 67 patients (42,4%), représentés surtout par la toux (94%), la douleurs thoracique (20,8%) et la dyspnée (28,3%). La forme compliquée a été identifiée chez 13,2% des patients représentée par une atteinte pulmonaire chez 12% et neurologique chez 1,2% des patients.

La majorité des patients (87,3%) présentaient une forme simple de rougeole, le bilan biologique étant demandé en ambulatoire, les résultats n'étaient disponibles que pour 40 patients (25,3%), montrant une lymphopénie chez 62,5%, une hyperleucocytose chez 5% et une cytolysé hépatique



Figure 2. Éruption maculopapuleuse morbiliforme généralisée au niveau du dos.



Figure 3. Signe de Koplik : tâches blanchâtres de la face interne de la joue, pathognomonique de la rougeole.

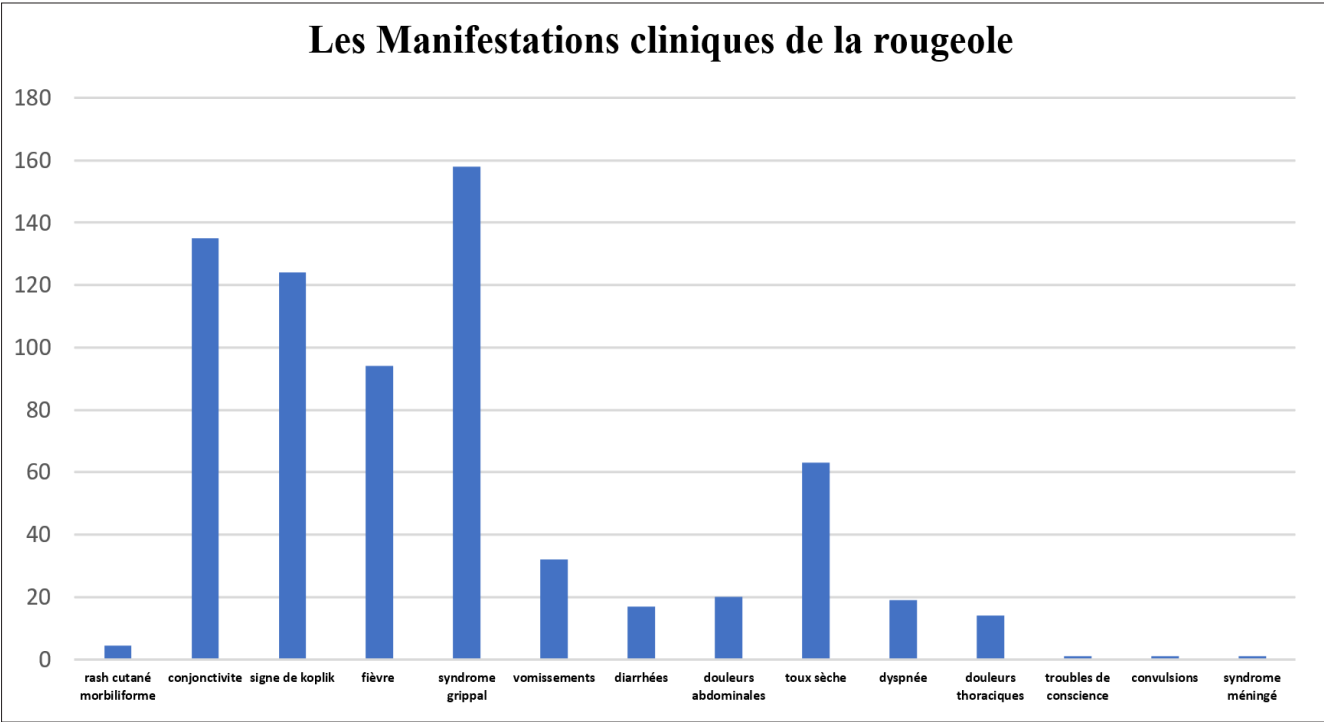


Figure 5. Les manifestations cliniques des patients de notre étude.

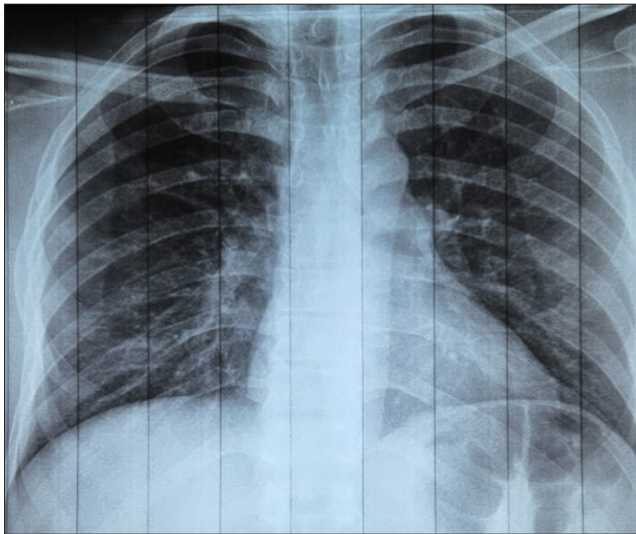


Figure 5. Atteinte pulmonaire interstitielle dans le cadre de la rougeole.

chez 30%. La sérologie de la rougeole n'a été réalisée que chez 13 patients, revenue positive chez 11 soit 84,6%. Le test PCR, permettant une confirmation virologique, n'était pas disponible dans notre structure hospitalière et n'a donc pas été réalisé chez nos patients.

Dans l'objectif d'explorer l'atteinte respiratoire et neurologique des cas de rougeole grave, le bilan radiologique a objectivé une bronchopneumopathie chez 24,6% des patients, (figure 5) avec atteinte interstitielle (82%) et alvéolaire (18%), et l'imagerie cérébrale a montré un aspect d'encéphalite chez un patient.

La prise en charge thérapeutique consistait à un traitement symptomatique en ambulatoire pour la majorité des patients (87,3%), associant antipyrétiques, une supplémentation en vitamine A et une hydratation, tout en insistant sur l'isolement à domicile du cas. Le traitement antibiotique a été prescrit chez 32,9% devant des signes de surinfection bactérienne pulmonaire ou ORL. L'évolution de la maladie a été favorable chez la plupart des patients. Toutefois, une proportion non négligeable de cas a nécessité une hospitalisation (20 patients soit 13,7%).

Discussion

Notre étude sur l'épidémie actuelle de rougeole à Casa-blanca met en lumière plusieurs aspects importants de la maladie, en particulier le profil épidémiologique des patients, les manifestations cliniques, les aspects paracliniques, les complications et le mode d'évolution.

Dans notre étude, nous avons observé une prévalence

notable de la rougeole chez les adolescents et les jeunes adultes, avec un pic pour la tranche d'âge (30 - 50 ans) représentant 73,4% de la population étudiée, avec une légère prédominance féminine. Ce constat a été observé également dans d'autres études, notamment en France et en Tunisie, objectivant une prévalence élevée de rougeole parmi les adultes jeunes. [1,2]

Ce déplacement du pic d'âge s'explique principalement par des lacunes dans la couverture vaccinale surtout avant la mise en place systématique du vaccin à deux doses.

Les symptômes les plus fréquents dans notre étude sont ceux classiquement rapportés dans la littérature : Fièvre élevée, éruption maculopapuleuse généralisée et morbiliforme, d'évolution descendante à partir du visage vers le tronc le dos et les membres, associée souvent à une conjonctivite et des signes respiratoires. [3]

Les anomalies biologiques sont dominées par la lymphopénie associée ou non à une thrombopénie ou une hyperleucocytose en cas de surinfection bactérienne. Une atteinte hépatique peut être retrouvée représentée par une cytolysé modérée dans les cas simples. [3,4] Dans notre étude les résultats du bilan biologique demandé en ambulatoire chez la majorité des patients, n'ont été renseignés que chez 25,3% des patients. Cette lacune souligne la nécessité d'un meilleur suivi des dossiers pour évaluer précisément l'impact de la maladie et l'efficacité des mesures thérapeutiques mises en place.

La confirmation biologique par la sérologie a été réalisée chez un nombre limité de patients (13 cas) et est revenue positive chez 11 patients soit un taux de positivité de 84,6%. Ce qui constitue un point préoccupant puisqu'elle n'a pas été réalisée dans 54% des cas et n'a été renseignée que dans 37% des cas. Ceci étant due à la non disponibilité de ce bilan biologique dans notre structure hospitalière et son coût relativement élevé pour nos patients ; elle joue néanmoins un rôle essentiel dans le diagnostic de la rougeole, notamment à travers la détection des anticorps IgM et IgG spécifiques au virus et reste une technique de référence, simple et fiable avec une sensibilité et spécificité supérieures à 90 %. [4]

Par contre, L'OMS recommande la PCR, comme outil diagnostique de référence pour la confirmation du diagnostic de la rougeole et l'élimination des autres diagnostics différentiels comme la rubéole et la rickettsiose [5]. Malheureusement, cette technique n'est pas disponible dans notre structure hospitalière et n'a donc été réalisée pour aucun patient.

La prise en charge était ambulatoire dans la majorité des cas (87,3%), tandis que l'hospitalisation n'a été indi-

quée que chez 13,7% qui ont présenté des signes de gravité. Ce taux est relativement faible à celui rapporté dans une étude française (22 %). [2] Ceci est lié à un biais de sélection, puisque les cas graves sont d'emblée pris en charge dans le service de réanimation des urgences de notre structure.

Les complications les plus rencontrées au cours de la Rougeole sont dominées par l'atteinte pulmonaire qui peut se manifester sous forme de pneumopathie interstitielle accompagnée d'hypoxie modérée à sévère, et qui peut entraîner un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Cette complication constitue la première cause de mortalité liée à la rougeole, étant responsable de 60% des décès. Elle peut être causée soit par le virus de la rougeole lui-même, soit par une surinfection virale (les adénovirus et le virus Herpès Simplex [HSV] étant les plus fréquents), soit par une surinfection bactérienne (dans 25 à 35% des cas). Parmi les germes responsables, on retrouve le *Staphylococcus aureus*, le *Streptococcus pneumoniae* et l'*Haemophilus influenzae*. [6,7,8,9,10] Pour nos patients, l'atteinte respiratoire représentait également la première complication retrouvée dans 24,6%.

En revanche, le taux des complications neurologiques dans notre population semble être inférieur à celui rapporté dans d'autres études, notamment en Europe où les formes neurologiques compliquées sont plus fréquentes de l'ordre de 25 %. [4]

L'analyse de nos résultats a pu également mettre en évidence plusieurs facteurs favorisant la propagation de la rougeole tel que l'absence ou l'incomplétude du schéma vaccinal chez nos patients, confirmant le rôle central de la vaccination dans la prévention de la rougeole, et qui selon l'OMS, permet de réduire de 97% le risque de complications graves liées à la rougeole. [5]

De plus, la rougeole étant une maladie hautement contagieuse (taux de reproduction de 12 à 18), une couverture vaccinale supérieure à 95 % est donc nécessaire pour interrompre la transmission. Or, au Maroc et selon le ministère de la santé, la couverture vaccinale n'atteint plus ce seuil optimal, en particulier dans certaines zones défavorisées.

En 2021, l'OMS a signalé que le Maroc avait une couverture vaccinale ROR de 90 % pour la première dose, mais que la deuxième dose était insuffisamment administrée. En comparaison, l'Éthiopie a récemment renforcé sa stratégie vaccinale avec des campagnes ciblées, ce qui a permis de réduire de 60 % le nombre de cas en 5 ans. [11] Les États-Unis également après l'introduction d'une deuxième dose obligatoire du vaccin ROR a connu une baisse de l'incidence de la rougeole de plus de 99 % en une décennie. [12]

La montée des mouvements anti-vaccins et la méfiance de certaines populations envers le vaccin ROR ont également joué un rôle dans la résurgence de la rougeole. Une enquête menée en France [13] a révélé que 30% des parents hésitent à faire vacciner leurs enfants en raison de fausses croyances sur les effets secondaires du vaccin. Cette tendance est également observée au Maroc, bien que dans une moindre mesure.

A Casablanca, centre d'intérêt de notre étude le virus circulerait plus favorablement étant donné que c'est une ville cosmopolite et un pôle économique qui accueille un nombre considérable de migrants nationaux et internationaux. Des études menées au Nigeria et au Soudan [5] ont montré que les déplacements des populations non vaccinées sont un facteur clé dans la persistance des épidémies.

Sur la base de nos résultats et des comparaisons avec d'autres études, plusieurs mesures prioritaires doivent être mises en place pour contrôler cette épidémie et prévenir les futures flambées à savoir le renforcement de la vaccination avec des campagnes ciblées dans les quartiers à faible immunisation en insistant sur les enfants en âge scolaire et les professionnels de santé en sensibilisant contre la désinformation concernant les vaccins grâce à une communication digitale efficace ; l'amélioration de la surveillance épidémiologique avec la déclaration obligatoire des cas et l'identification des foyers épidémiques.

Enfin la généralisation de l'accès au diagnostic par PCR dans les hôpitaux régionaux et les laboratoires du pays.

Conclusion

L'épidémie actuelle de rougeole au Maroc illustre les conséquences directes d'une baisse de la couverture vaccinale et met en évidence la nécessité d'une réponse rapide et adaptée. Les résultats obtenus dans notre étude confirment les tendances observées dans d'autres pays, où une augmentation des cas chez les adultes jeunes et une recrudescence des complications sont notées, d'où l'intérêt de promouvoir et renforcer les stratégies vaccinales afin de prévenir de futures épidémies.

Bibliographie

1. Ben Jazia A, et al. Recrudescence de la rougeole en Tunisie : analyse des facteurs de risque. *Tunisie Médicale*. 2020;98(4):315-322.
2. Antona D, et al. Épidémie de rougeole en France : situation et perspectives. *Bull Epidemiol Hebd*. 2019;12:241-247.
3. Hübschen JM, Gouandjika-Vasilache I, Dina J. Measles. *Lancet*. 2022 Feb 12;399(10325):678-690.
4. Caseris M, Burdet C, Lepeule R, Houhou N, Yeni P, Yazdanpanah Y, Joly V. Actualité de la rougeole. *J Eur Urgences Réanim*. 2015;27(3):153-160.

5. World Health Organization (WHO). Measles surveillance and vaccination coverage. *Wkly Epidemiol Rec.* 2022;97(7):89-101.
6. El Fouar H, Ait Driss W, El Fargani R, Idalene M, Tassi N. Rougeole grave de l'adulte : à propos de 17 cas. *Rev Mal Inf* 2024; 1 : 68-72
7. Bruno Hochhegger, Gláucia Zanetti, Edson Marchiori. Pulmonary involvement in patients with measles. *braz j infect dis.* 2020;24(3):266–267
8. Bichon A, Aubry C, Benarous L, et al. Case report: Ribavirin and vitamin A in a severe case of measles. *Medicine (Baltimore)*, 2017, 96, e9154
9. Musa KM, Oduoye MO, Qazi MS, Zulfigar K. Measles epidemic in the Democratic Republic of Congo: Epidemiological trends and challenges. *Lancet Glob Health.* 2020;8(2):e253–e259.
10. Perry RT, Gacic-Dobo M, Dabbagh A, Mulders MN, Strebel PM, Okwo-Bele JM, Rota PA, Goodson JL. The global burden of measles and strategies for its elimination. *J Infect Dis.* 2019;220(4):121-129.
11. Mengesha A, et al. The impact of vaccination campaigns on measles prevention in Ethiopia. *Vaccine.* 2021;39(14):2025-2031.
12. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Measles outbreaks and vaccine effectiveness. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2021;70(3):45-52.
13. Dubé E, Gagnon D, Clémont P, Bettinger JA, Comeau JL, Deeks S, Guay M, MacDonald S, MacDonald N, Mijovic H, Paragg J, Rubin-cam C, Sauvageau C, Steenbeck A, Wilson S, The Canadian Immunization Research Network. Vaccine hesitancy and misinformation: Challenges for immunization programs. *Hum Vaccin Immunother.* 2020;16(2):425-433.

La rougeole en réanimation : Expérience du trauma-center à Casablanca

B. Aggoug, A. Khamir, M. Mouhaoui

Service Trauma Center, SAMU-02

Centre Hospitalier Universitaire Ibn Rochd -Casablanca

Faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca, Université Hassan 2 Casablanca. Maroc

Auteur correspondant: Badria AGGOUIG, Service Trauma Center, SAMU-02,
badria.aggoug@gmail.com - Tel: +(212) 6 6752 6636

Résumé

La rougeole est une infection virale aiguë, hautement contagieuse, transmise par voie aérienne, responsable de complications graves, notamment respiratoires et neurologiques. Malgré l'existence d'un vaccin efficace et peu coûteux, l'OMS a estimé à 107500 le nombre de décès liés à la rougeole dans le monde en 2023, touchant principalement des enfants non ou insuffisamment vaccinés.

Au Maroc, l'épidémie a débuté dans la région de Souss-Massa en septembre 2023, avec une extension progressive aux autres régions, notamment le Grand Casablanca à partir de janvier 2024. Nous rapportons une série de 54 patients adultes admis en salle de déchoquage du CHU Ibn Rochd de Casablanca pour une rougeole grave entre janvier et mars 2025. L'âge moyen était de 38 ± 9 ans, avec une prédominance féminine (70%). Les comorbidités incluaient une obésité morbide (55%), un diabète (40%) et une trisomie 21 (5%). Seulement 20% des patients avaient un antécédent de vaccination documentée.

Le tableau clinique était dominé par un syndrome de détresse respiratoire aiguë dans 80% des cas, associé à une atteinte en verre dépoli et des foyers de condensation évocatrice de pneumopathie virale. Huit patients avaient présenté une encéphalite.

L'évolution était favorable chez 30 patients (55%) après une durée moyenne de séjour à l'hôpital de 10 jours. En revanche, 24 patients (45%) sont décédés, suite à une détresse respiratoire (13 cas), neurologique (6 cas) ou à un choc septique (5 cas).

Mots clés : Rougeole, Détresse respiratoire aiguë, Encéphalite, Complications, Formes graves.

Abstract

Measles is an acute, highly contagious viral infection transmitted via airborne droplets, responsible for severe complications, particularly respiratory and neurological. Despite the availability of an effective and low-cost vaccine, the WHO estimated 107500 measles-related deaths worldwide in 2023, mainly affecting unvaccinated or under-vaccinated children.

In Morocco, the epidemic began in the Souss-Massa region in September 2023, with progressive spread to other regions, notably Greater Casablanca from January 2024. We report a series of 54 adult patients admitted to the resuscitation unit of Ibn Rochd University Hospital in Casablanca for severe measles between January and March 2025. The mean age was 38 ± 9 years, with a female predominance (70%). Comorbidities included morbid obesity (55%), diabetes (40%), and Down syndrome (5%). Only 20% of patients had documented vaccination history.

The clinical presentation was dominated by acute respiratory distress syndrome in 80% of cases, associated with ground-glass opacities and consolidations suggestive of viral pneumonia. Eight patients developed encephalitis.

The outcome was favorable in 30 patients (55%) after a mean hospital stay of 10 days. However, 24 patients (45%) died due to respiratory failure (13 cases), neurological complications (6 cases), or septic shock (5 cases).

Keywords: Measles, Acute respiratory distress, Encephalitis, Complications, Severe forms.

Introduction

La rougeole est une maladie virale aiguë, hautement contagieuse et potentiellement grave, voire mortelle, mais évitable par la vaccination. Elle est causée par le virus de la rougeole (Morbillivirus), appartenant au genre Morbillivirus de la famille des Paramyxoviridae. Cliniquement, elle se manifeste par une fièvre, une éruption maculopapuleuse typique, et au moins un des symptômes suivants : toux, coryza ou conjonctivite.

Le diagnostic biologique repose principalement sur la détection d'anticorps IgM spécifiques dans le sérum, les gouttes de sang séché ou le liquide buccal, ou encore sur la mise en évidence de l'ARN viral par RT-PCR dans des prélèvements de gorge, nasopharyngés, urinaires ou buccaux [1].

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la vaccination contre la rougeole a permis d'éviter environ 56 millions de décès entre 2000 et 2021 [2]. Cependant, en 2021, 128 000 décès liés à la rougeole ont été enregistrés, touchant majoritairement des enfants non vaccinés ou insuffisamment vaccinés, soulignant la nécessité de renforcer les stratégies de prévention [2].

Plusieurs facteurs ont contribué à la recrudescence de cette maladie, à savoir, l'accès limité aux soins, l'hésitation vaccinale, nourrie par le scepticisme croissant, et l'impact de la pandémie de COVID-19 sur les campagnes de vaccination de routine [2].

En 2021, près de 40 millions d'enfants dans le monde ont manqué une dose de vaccin contre la rougeole : 25 millions n'ont pas reçu la première dose et 14,7 millions la seconde [3]. L'OMS recommande pourtant une couverture vaccinale $\geq 95\%$ pour atteindre l'immunité collective [2].

La diminution de la couverture vaccinale, conjuguée à la forte transmissibilité du virus, explique la résurgence de cas non seulement chez les nourrissons, mais aussi dans des groupes d'âge plus avancés, y compris les adultes jeunes [4].

Au Maroc, le début de l'épidémie actuelle a été observé dans la région de Souss-Massa en septembre 2023, avec une extension progressive à d'autres régions à partir de janvier 2024. En réponse, le ministère de la Santé a déclaré la rougeole comme une urgence nationale de santé publique, considérant le risque de propagation élevé sur l'ensemble du territoire. Cette situation est directement liée à la diminution de la couverture vaccinale par le vaccin Rougeole-Rubéole (RR) ces dernières années, avec des taux inférieurs au seuil critique de 95% [5]. Les données actuelles montrent une augmentation des cas chez les enfants, mais également chez les adolescents et

adultes jeunes, ce qui reflète le déficit immunitaire collectif dans ces groupes. Pour le statut vaccinal, la majorité des cas notifiés concernent des personnes non vaccinées ou n'ayant reçu qu'une dose unique, confirmant le rôle central de la couverture vaccinale dans la prévention des formes graves.

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude prospective descriptive, menée au sein du service des urgences du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Ibn Rochd de Casablanca, entre le 01 janvier et 31 mars 2025.

Ont été inclus tous les patients adultes pris en charge en hospitalisation pour une forme grave de rougeole, définie par la présence d'une éruption cutanée maculopapuleuse morbiliforme généralisée, associée à des complications respiratoires, neurologiques, métaboliques et/ou infectieuses sévères nécessitant une surveillance et une prise en charge en milieu de réanimation.

Les données démographiques, cliniques, paracliniques et évolutives ont été recueillies de manière exhaustive à partir des dossiers médicaux et des fiches de déclaration obligatoire de la rougeole.

Résultats

Durant cette période, le trauma Center du CHU Ibn Rochd a accueilli 360 cas de Rougeole, dont 54 présentaient des signes de gravité, soit une prévalence de 15%. L'âge moyen des patients était de 38 ± 9 ans, avec une nette prédominance féminine et un sex ratio de 2,37.

Concernant les comorbidités, 55 % des patients présentaient une obésité morbide avec un IMC $> 35 \text{ Kg/m}^2$, 40% étaient diabétiques, et 5% présentaient une trisomie 21. La vaccination contre la rougeole durant l'enfance n'a été retrouvée que chez 20% des patients.

Le diagnostic de rougeole a été retenu sur la base du contexte épidémique, du tableau clinique évocateur, association une éruption cutanée fébrile morbiliforme et généralisée d'évolution descendante, une conjonctivite ou des tâches de koplik.

Le tableau clinique était dominé par un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) observé dans 80% des cas, avec une hypoxémie profonde à la gazométrie. L'aspect radiologique dominant à la tomodensitométrie thoracique était la présence des opacités en verre dépoli et d'un syndrome alvéolo-interstitiel diffus associés parfois à

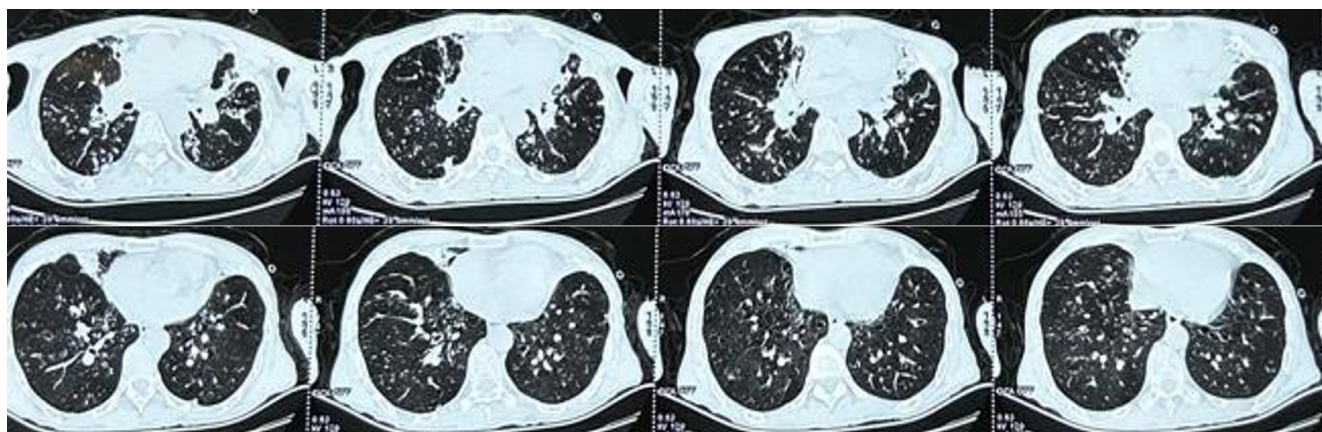


Fig.1. Aspect scanographique d'une pneumopathie rougeoleuse.

des foyers de condensation, évocateurs d'une pneumopathie post-infectieuse. (Fig.1)

En outre, huit patients ont développé une encéphalite, représentée cliniquement par des troubles de conscience chez tous les patients alors qu'à l'IRM cérébrale nous avons noté des signes non spécifiques d'encéphalite virale. La ponction lombaire, a été réalisée chez les huit malades, avaient montré une méningite lymphocytaire dans tous les scas.

Le bilan biologique était dominé par un syndrome inflammatoire non spécifique avec une hyperfibrinogénémie, une augmentation des taux sériques de la protéine C réactive et une hyperleucocytose chez tous les patients (Tableau I).

En l'absence de traitement antiviral spécifique, la prise en charge thérapeutique reposait sur la réhydratation, l'administration de la vitamine A, la thrombophylaxie, une antibiothérapie probabiliste chez tous les patients. Par ailleurs, on a eu recours à l'intubation associée à une ventilation mécanique chez 38 patients (70%).

L'évolution était favorable chez 30 patients, qui ont pu quitter l'unité après un séjour moyen de 10 jours. En

revanche, 24 patients (45%) sont décédés, dont 13 suite à une détresse respiratoire aigüe (SDRA), six suite à l'atteinte neurologique, et cinq suite à un choc septique.

Le décès est survenu à la première semaine d'hospitalisation chez les patients admis avec une hypoxie profonde ayant nécessité le recours à l'intubation et à la ventilation mécanique d'emblée (50%), à la deuxième semaine d'hospitalisation chez les malades admis dans un tableau d'encéphalite (25%) et à J10 d'hospitalisation chez les malades qui ont présenté un choc septique avec défaillance multiviscérale (25%).

Discussion

Cette étude monocentrique décrit les caractéristiques cliniques, les facteurs de pronostic et l'issue d'une cohorte de 54 patients adultes hospitalisés pour une rougeole sévère lors d'une épidémie de la rougeole au Maroc. Nos principaux résultats mettent en lumière une proportion élevée de formes graves (15% des cas recensés), une fréquence alarmante de complications respiratoires et neurologiques, et un taux de létalité extrêmement élevé (45%), principalement associé à des comorbidités sous-jacentes et à l'absence de vaccination.

La vulnérabilité accrue des adultes face aux complications de la rougeole est bien documentée [6,7]. Notre étude renforce cette observation, avec un taux de complications sévères surpassant ceux rapportés dans les séries pédiatriques. Cette tendance s'explique par la plus grande fréquence de comorbidités mais surtout par le fait que les adultes nés avant l'ère de la vaccination universelle n'ont pas pu bénéficier d'une immunisation naturelle ou vaccinale [8].

Le profil de nos patients était marqué par une charge

Tableau I. Anomalies biologiques dans notre série.

Anomalies biologiques	Nombre de cas (N=54)	%
Hyperleucocytose	54	100
CRP élevée	54	100
Lymphopénie	48	88
Cytolyse hépatique	13	25
Thrombopénie	25	47
Leucopénie	2	3,7

importante de comorbidités, notamment l'obésité morbide (55%) et le diabète (40%). Si la malnutrition et les carences en vitamine A sont des facteurs de risque classiques de rougeole sévère [9], l'identification de l'obésité morbide et du diabète comme facteurs prédominants est un résultat notable. Ceci établit un parallèle frappant avec la gravité observée lors de la pandémie de COVID-19 [10], suggérant que ces états métaboliques pourraient exacerber la réponse inflammatoire et compromettre la fonction respiratoire face aux infections virales pulmonaires sévères. Le taux de vaccination documenté extrêmement bas (20%) dans notre cohorte est cohérent avec les épidémies survenant dans des populations insuffisamment vaccinées [11] et souligne les conséquences dramatiques des lacunes de couverture vaccinale.

Sur le plan clinique, la complication prédominante était le SDRA (80%), nécessitant souvent une ventilation mécanique invasive. La fréquence et la sévérité des atteintes pulmonaires observées ici dépassent celles rapportées dans d'autres séries adultes [12,13], où les pneumonies bactériennes secondaires sont plus fréquentes. L'imagerie thoracique, dominée par des images en verre dépoli et un syndrome alvéolo-interstitiel, était suggestive d'une pneumopathie virale primitive massive. De même, l'incidence de l'encéphalite (14,8% des cas graves) était exceptionnellement élevée par rapport aux estimations habituelles ($\approx 0,1\%$) [14], reflétant l'extrême gravité de cette cohorte.

Le taux de létalité de 45% constitue le résultat le plus marquant de cette étude. Il est beaucoup plus élevé que les taux de 10-15% rapportés dans les pays à haut revenu pour les adultes admis en réanimation pour rougeole [15]. Plusieurs facteurs expliquent probablement cette disparité. Premièrement, le fardeau des comorbidités métaboliques sévères dans notre population est un facteur pronostique majeur, absent ou moins prévalent dans d'autres études. Deuxièmement, la surcharge des services hospitaliers durant une épidémie peut limiter l'accès à des ressources de soins intensifs de pointe (oxygénation extracorporelle, monitoring avancé) pour tous les patients éligibles, impactant négativement le pronostic [16]. Enfin, notre étude, menée dans un centre de référence, a sans doute capté les cas les plus sévères de la région, introduisant un biais de sélection.

Les forces de cette étude incluent la description détaillée d'une cohorte homogène de patients adultes gravement malades, un sujet relativement peu documenté dans notre contexte. Elle identifie de nouveaux facteurs de risque potentiels (obésité morbide, diabète) pour la rougeole sévère qui méritent une investigation plus poussée.

Cependant, nos résultats doivent être interprétés à la lumière de plusieurs limites. La nature rétrospective et monocentrique de l'étude limite la généralisation des conclusions. La taille de l'échantillon, bien que substantielle pour une pathologie rare sous cette forme, reste réduite pour des analyses multivariées robustes visant à identifier des facteurs de risque indépendants de mortalité.

Conclusion

Cette étude décrit le lourd tribut payé par les adultes non vaccinés et porteurs de comorbidités lors d'une épidémie de rougeole. Elle met en garde contre la perception de la rougeole comme une maladie bénigne de l'enfance et appelle à une action de santé publique rigoureuse centrée sur la vaccination pour prévenir de telles tragédies futures.

Bibliographie

1. World Health Organization (WHO). Manual for the Laboratory-based Surveillance of Measles, Rubella and Congenital Rubella Syndrome. Geneva: WHO; 2021.
2. World Health Organization (WHO). Measles: Key facts. Updated December 2023. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/measles>
3. CDC; WHO. Progress Toward Measles Elimination — Worldwide, 2000–2021. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2022;71(50):1589–1595.
4. Meredith GR, et al. Changing epidemiology of measles: Increased susceptibility in adolescents and adults due to vaccination gaps. *Lancet Infect Dis.* 2021;21(3):e58–e64.
5. Ministère de la Santé et de la Protection Sociale du Maroc. Communiqué sur la situation épidémiologique de la rougeole. Janvier 2024
6. Perry RT, Halsey NA. The clinical significance of measles: a review. *J Infect Dis.* 2004;189 Suppl 1:S4–S16.
7. Gastanaduy PA, et al. A Measles Outbreak in an Underimmunized Amish Community in Ohio. *N Engl J Med.* 2016;375(14):1343–1354.
8. Moss WJ. Measles. *Lancet.* 2017;390(10111):2490–2502.
9. Griffin DE. Measles. In: Jameson JL, et al., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 20th ed. McGraw Hill; 2020.
10. Dietz W, Santos-Burgoa C. Obesity and its Implications for COVID-19 Mortality. *Obesity (Silver Spring).* 2020;28(6):1005.
11. Patel MK, et al. Progress Toward Regional Measles Elimination — Worldwide, 2000–2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2021;70:1563–1569.
12. van Burg JL, et al. [Measles: a disease to be forgotten? Not for the intensive care unit!]. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2015;159:A8493.
13. Michelson KA, et al. Emergency Department Volume and Delayed Diagnosis of Serious Pediatric Conditions. *Pediatrics.* 2022;149(6):e2021053266.
14. Buchanan R, Bonthius DJ. Measles virus and associated central nervous system sequelae. *Semin Pediatr Neurol.* 2012;19(3):107–114.
15. Antona D, et al. Measles elimination efforts and 2008–2011 outbreak, France. *Emerg Infect Dis.* 2013;19(3):357–364.
16. Simons E, et al. Assessment of the 2010 global measles mortality reduction goal: results from a model of surveillance data. *Lancet.* 2012;379(9832):2173–2178

Cryptoglandular anal abscesses: from diagnosis to treatment

FZ. Elrhaoussi*, A. Darif, Z. Boukhal, M. Tahiri, F. Haddad, W. Hliwa,
A. Bellabeh, W. Badre

Gastroenterology and Hepatology Department, IBN Rochd University Hospital Center of Casablanca, Morocco.

*Corresponding author : aicha.darif22@gmail.com

Abstract

Cryptoglandular perianal abscesses are the most common type of anorectal suppurations, resulting from infection of the anal glands located in the intersphincteric space. These abscesses, often underestimated in their early stages, can lead to significant morbidity and complications, particularly in immunocompromised individuals or when diagnosis is delayed.

From a pathophysiological standpoint, the cryptoglandular hypothesis posits that obstruction and infection of the anal glands initiate the process, which then follows predetermined anatomical pathways. Understanding these pathways is critical to guide surgical intervention and to minimize complications. Clinically, patients typically present with acute perianal pain, swelling, erythema, and occasionally systemic symptoms such as fever. Diagnosis is primarily clinical but can be supported by imaging techniques like endoanal ultrasound or pelvic MRI, especially in complex or deep-seated cases. The cornerstone of treatment remains prompt surgical drainage, which is crucial to prevent progression to fistula-in-ano or systemic sepsis. Antibiotic therapy is not routinely recommended but may be indicated in specific contexts such as diabetes, immunosuppression, or signs of systemic infection.

This review provides a comprehensive and updated overview of cryptoglandular perianal abscesses, with emphasis on diagnostic approach, indications for imaging, treatment strategies, and prevention of complications, tailored to the needs of infectious disease specialists.

Keywords: Abscess, Perineum, Fistula, Fournier gangrene.

Résumé

Les abcès anaux cryptoglandulaires sont le type le plus courant de suppurations anorectales, résultant de l'infection des glandes anales situées dans l'espace intersphinctérien. Ces abcès, souvent sous-estimés dans leurs premiers stades, peuvent entraîner une morbidité et des complications importantes, en particulier chez les personnes immunodéprimées ou lorsque le diagnostic est retardé.

D'un point de vue physiopathologique, l'hypothèse cryptoglandulaire postule que l'obstruction et l'infection des glandes anales initient le processus, qui suit ensuite des voies anatomiques prédéterminées. La compréhension de ces voies est essentielle pour guider l'intervention chirurgicale et minimiser les complications. Sur le plan clinique, les patients présentent généralement une douleur périanale aiguë, une tuméfaction, un érythème et parfois des symptômes systémiques tels que la fièvre. Le diagnostic est avant tout clinique, mais il peut être étayé par des techniques d'imagerie telles que l'échographie endoanale ou l'IRM pelvienne, en particulier dans les cas complexes. La pierre angulaire du traitement reste le drainage chirurgical rapide, qui est crucial pour prévenir l'évolution vers une fistule dans l'anus ou une septicémie systémique. L'antibiothérapie n'est pas recommandée en routine mais peut être indiquée dans des contextes spécifiques tels que le diabète, l'immunosuppression ou des signes d'infection systémique.

Cette mise au point fournit une vue d'ensemble complète et actualisée des abcès périanaux cryptoglandulaires, en mettant l'accent sur l'approche diagnostique, les indications de l'imagerie, les stratégies de traitement et la prévention des complications, adaptées aux besoins des spécialistes des maladies infectieuses.

Mots clés : Abcès, Périnée, Fistules, Gangrène de Fournier.

INTRODUCTION:

Cryptoglandular anal abscess represents a frequent cause of proctological emergencies after hemorrhoidal and fissure disease. It is one of the most common perianal suppurations, which can be life-threatening in the event of delayed diagnosis and treatment, particularly in immunocompromised patients [1]. It is secondary to infection of the anal glands located in the inter-sphincter space, responsible for suppuration that can extend to the various anatomical planes of the perineum [2].

Initial management aims above all to relieve the patient and prevent progression to sepsis or necrotizing cellulitis. Curative management is a second step.

This article aims to summarize the anatomical, pathophysiological, diagnostic and therapeutic aspects of cryptoglandular anal abscesses, highlighting the particularities of high-risk areas.

EPIDEMIOLOGY:

The exact incidence of perianal abscesses remains unclear. The age of predilection for this pathology is between the 3rd and 4th decades in 65.5% of cases [3]. Anoperineal suppurations account for 5% of proctology consultations, and anal fistulas are the most frequent (75% of anal suppurations) [4]. In a study carried out in Helsinki, the incidence of anal fistulas was estimated at 12.3 per 100,000 inhabitants in men and 5.6 per 100,000 inhabitants in women [5], confirming a sex ratio in favour of the male sex that varies in the literature from 2/1 to 9/1 [6]. The reasons for this male predominance remain unknown. However, a hormonal cause seems to have been ruled out, and the number of Hermann and Desfosses glands does not vary according to sex [7].

ANATOMY OF THE ANORECTAL REGION:

Descriptive anatomy:

A thorough understanding of the anatomy of the anorectal region is crucial for explaining both the pathophysiology and management of fistulas.

The anal canal is the perineal and terminal segment of the rectum. It abuts the skin at the anal margin. It comprises a sphincter and a mucocutaneous lining. The anal canal (Figure 1) allows stool to pass during excretion. It has a cylindrical configuration, measuring about 3 to 5 cm in length depending on the individual, with a diameter ranging from 2 to 3 cm. Anatomically, its lower limit is defined by the anocutaneous line, while its upper boundary corresponds to Hermann's anorectal line [8].

In the middle of the anal canal is the pectineal line,

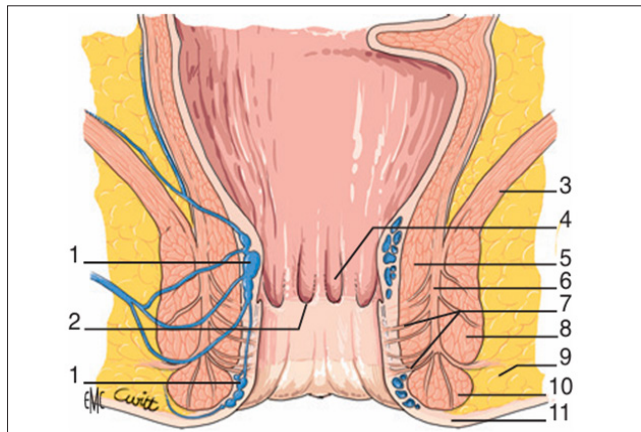


Figure 1. Frontal section of the anal canal. 1 Hemorrhoidal plexus; 2 Pecten; 3 Puborectal muscle; 4 Morgani valves; 5 Internal sphincter; 6. Complex longitudinal layer; 7. Parks' ligament; 8. Deep bundle of external sphincter; 9. Ischioanal space; 10. Superficial subcutaneous bundle of the external sphincter; 11. Subcutaneous perianal space [9].

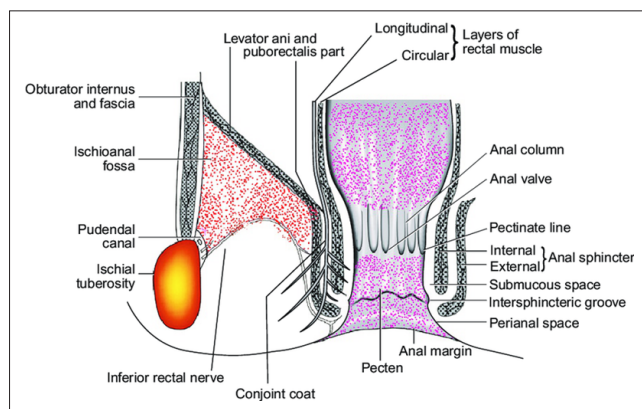


Figure 2. Coronal section of the anal canal [11].

made up of mucosal folds (Morgani's Columns) which unite below to form upper concave folds known as anal valves. At this level, we find the crypts into which the anorectal glands of Hermann and Desfosses, located in the intersphincteric space, end up, representing the starting point of cryptoglandular anal fistulas (Figure 1) [9].

Anal sphincters:

The anal sphincters are made up of two muscular cylinders (Figure 2):

- The internal sphincter: derived from the extension of the smooth muscle layer of the rectal wall, made up of smooth muscle fibers, under the control of the sympathetic (constrictor) and parasympathetic (relaxant) systems [9].
- The external sphincter: This is a striated muscle that represents a continuation of the levator ani. It surrounds the internal sphincter and extends downward to reach

the skin of the anal margin. It is composed of two distinct bundles: a deep puborectal fascicle and a more superficial subcutaneous fascicle [9].

Perian cellular spaces:

The muscular layers of the perianal region, together with the mucocutaneous lining and the pelvic walls, delimit cellulo-fatty spaces, some of which are virtual and only appear during infectious phenomena (Figure 2). The most important thing to be aware of, particularly in the management of perianal suppurations, is [10] :

- The intersphincteric space, located between the internal sphincter and the deep bundle of the external sphincter, comprises the longitudinal fibers of the rectum and extends upwards into the intramural space in the rectal wall. It allows the diffusion of intersphincteric abscesses into the rectal wall and the formation of intramural diverticula.
- The ischioanal fossa : Located in the buttock region, this space is bordered medially by the external sphincter, superiorly by the levator ani, and inferiorly by the overlying skin. It is filled with adipose tissue and traversed by the pudendal vessels and nerves.
- The supralelevatorian space lies above the levator ani.

PHYSIOPATHOLOGY:

Anal abscesses associated with cryptoglandular fistulas are the most frequently encountered type. They account for 90% of all anal fistulas [12]. Their pathophysiology is poorly understood.

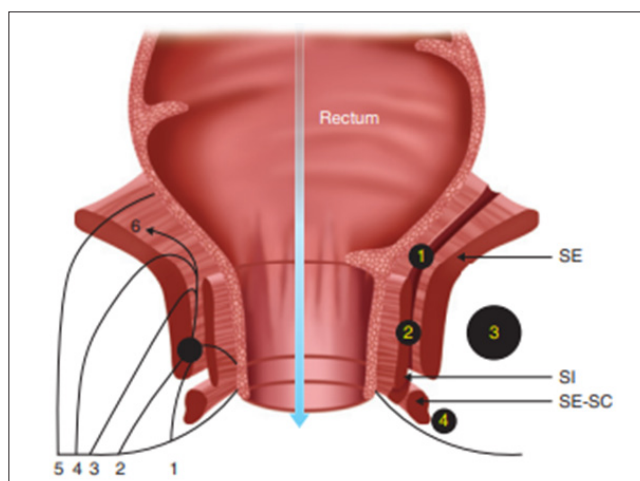


Figure 3. Right side: topography of abscesses: intramural abscess (1), intersphincteric abscess (2), ischioanal abscess (3), marginal abscess (4). Left side: topography of fistulas. Simple fistula: intersphincteric (1), lower transsphincteric (2). Complex fistula: upper transsphincteric (3), suprasphincteric (4), extrasphincteric (anal canal not involved) (5), intramural fistula (6). ES: external sphincter; IS: internal sphincter; ES-SC: subcutaneous bundle of the external sphincter [16].

The infectious process originates in the Hermann and Desfosses glands located at the apex of the crypts along the pectinate line [13,14]. From there, the infection can extend into the surrounding perianal tissues, leading to the formation of a fistulous tract that initially presents as an anal abscess, marking the first stage of the disease. Eventually, the tract may open onto the skin, resulting in the development of an anal fistula (Figure 3) [15].

DIAGNOSTIC APPROACH:

Anal abscesses most often present as proctalgia of increasing intensity, unaccompanied by bowel movements, pulsatile and sleepless. Fever is inconstant, and general signs are present in only 20% of cases [3]. Functional urinary signs may be associated with this pain, notably dysuria or even acute retention of urine [17].

Questioning is aimed at detailing the patient's comorbidities (primary or acquired immunodepression, diabetes, IBD, valve prosthesis etc.), looking for a history of drainage of ano-perineal or other abscesses, and drug intake (anti-aggregants, anti-coagulants, NSAIDs, corticoids, or immunosuppressants) [2].

Clinical examination of the anal margin will reveal a swelling that is red, warm, shiny and painful to palpation (Figure 4 and 5). This abscess is close to the anal margin in 50% of cases, but may be more lateral at the ischial-anal fossa in 25% of patients [18].

In certain situations, the abscess may develop in the intersphincter space, forming an intramural abscess. In this case, examination of the anal margin will be strictly normal, and the rectal examination will reveal a bulge or parietal induration that is painful to palpation, suggesting an abscess [17].



Figure 4. Picture of anal abscess (Gastroenterology and Proctology Department, Ibn Rochd University Hospital Center, Morocco).



Figure 5. Spontaneously ruptured anal abscess (Gastroenterology and Proctology Department, Ibn Rochd University Hospital Center, Morocco)..

RADIOLOGICAL EXAMINATIONS:

The diagnosis of anal abscess is purely clinical. Under no circumstances should imaging delay the drainage of the abscess.

The use of paraclinical examinations is often useful in cases of complex anal fistula, or in cases of diagnostic doubt with suppuration independent of the anal canal, such as hidradenitis suppurativa, a furuncle or an infected pilonidal sinus [20].

Two types of imaging are then used: endoanal ultrasound and pelvic MRI.

Pelvic MRI:

For the assessment of anorectal suppurations, MRI is particularly indicated in [22,23]:

- Complex and/or recurrent cryptoglandular anal fistula (Figure 6).
- Differential diagnosis with extra-sphincteric suppuration (hidradenitis suppurativa, infected pilonidal sinus, etc.).
- Topographical assessment of fistulas in Crohn's disease.
- Post-treatment monitoring of anal fistulas in Crohn's disease.

Endoanal ultrasound (EEA):

Endoanal ultrasonography provides a topographical assessment of the main fistulous path, secondary branches, and adjacent collections (Figure 7) [21]. It is of major interest in recurrent perianal suppurations with

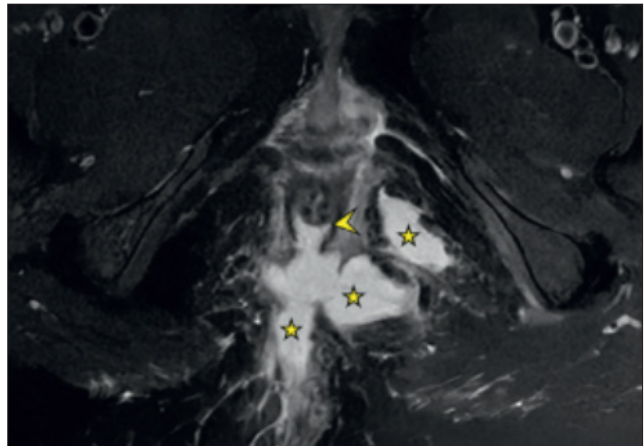


Figure 6. T-2weighted axial image with fat signal suppression showing a posterior anal fistula with large internal anal orifice (arrowhead) feeding voluminous retroanal communicating collections and ischial-anal fossae (stars) [23]..

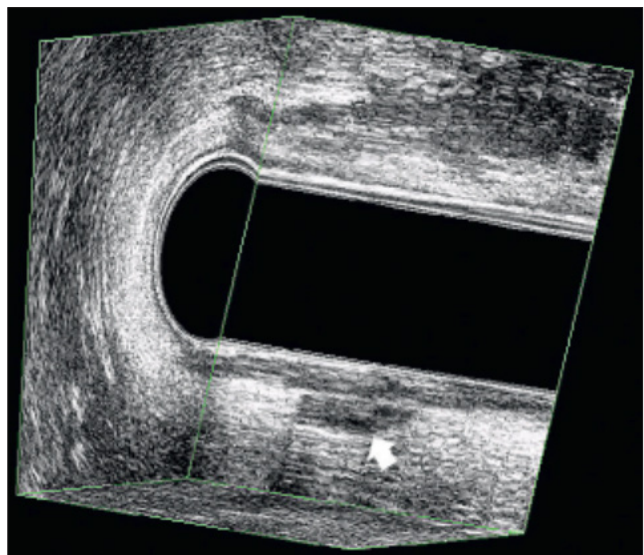


Figure 7. Sonographic appearance of an inter-sphincteric collection [23].

no fistula found on clinical examination. It will thus help to confirm or refute the diagnosis of an anal fistula and guide drainage. This approach can also be applied to fistulas associated with Crohn's disease, although MRI is likely to provide greater diagnostic accuracy in this context [22].

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS:

The diagnosis of an anal abscess of cryptoglandular origin seems very easy to establish, but certain pathologies can simulate the same presentation, particularly in the case of atypical manifestations or in immunocom-



Figure 8. Image of a pilonidal cyst abscess (Gastroenterology and Proctology Department, Ibn Rochd University Hospital Center, Morocco).

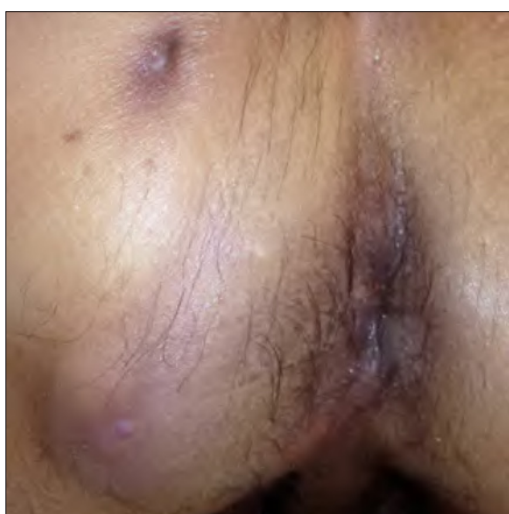


Figure 9. Image of perineal Hidradenitis suppurative [23].

promised patients, making rigorous analysis necessary in order to eliminate differential diagnoses, sometimes with recourse to paraclinical examinations [20].

Abscesses of specific or “non-cryptoglandular” etiology should be systematically considered in the presence of any anal suppuration, even though it is a rare entity. Crohn’s disease and sexually-transmitted infections (Gonococcus or Chlamydia) are the most frequent etiologies of these abscesses [20]. Infections with specific germs (tuberculosis, actinomycosis) are also possible [24]. Traumatic causes (traumatic enema, obstetric tear, and foreign bodies), iatrogenic causes (anastomotic fistula, surgi-

cal wound infection, etc.), radiation, and tumor lesions should also be investigated, especially in the presence of an atypical presentation or suggestive clinical picture [25].

Other perineal suppurations can be confused with anal abscesses. Among these suppurations, infected pilonidal cyst and hidradenitis suppurativa are the most common.

- Superinfected pilonidal cyst (Figure 8): The pilonidal sinus represents a suppurative process distinct from the anal canal, situated in the intergluteal cleft, and results from the penetration of hair into the dermis. Pilonidal sinus can be acute (painful abscess) or chronic (persistent secretions). Treatment is surgical, ranging from simple excision to groove plasty to prevent recurrence [26].

- Hidradenitis suppurativa or Verneuil’s disease: a chronic inflammatory condition of areas rich in apocrine glands, characterized by dermo-hyperdermal nodules progressing to abscesses and retractive scarring. The etio-pathogenesis remains poorly understood. Treatment is based on medical and surgical management, combining prolonged antibiotic therapy with surgical excision in severe forms, sometimes supplemented by reconstructive surgery (Figure 9) [27].

THERAPEUTIC MANAGEMENT:

Treatment constitutes a medico-surgical emergency, with prompt drainage of the purulent collection being the cornerstone of therapy [28].

Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) are strictly contraindicated, given the increased risk of pelvic cellulitis. Antibiotics are only prescribed in special situations combined with drainage: diabetic patients, immunocompromised patients, Crohn’s disease patients, and patients with valve prostheses [28,29].

Surgical incision and drainage are the only curative treatments for abscesses. The procedure should be performed as soon as the diagnosis is made, either in the office under local anaesthetic or in the operating room (Figure 10 and 11), depending on the location of the abscess [2].

Examination conditions and procedure [2,28]:

- Rectal preparation and antibiotic prophylaxis are not required.
- Drainage can be performed in pregnant women, patients with IBD, or even those with hemostasis problems.
- The first step is skin disinfection.
- Subcutaneous local anesthesia with lidocaine 10mg/

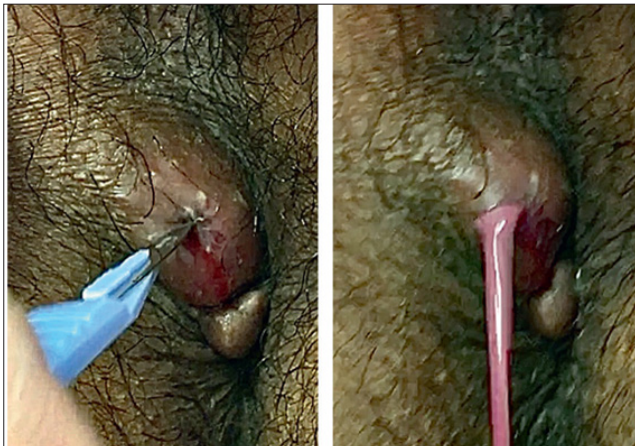


Figure 10. Incision of an anal margin abscess. (Tout en un en proctologie).



Figure 11. Intramural anal abscess drained in the operating room under spinal anesthesia (Gastroenterology and Proctology Department, Ibn Rochd University Hospital Center, Morocco).

ml until skin blanching is desirable, but optional if the abscess is under tension.

- The incision should be performed at the point of maximal fluctuation of the swelling.. It should be perpendicular to the radial folds of the anus, wide and deep to ensure satisfactory evacuation.

- Pressure is applied to the abscess shell to ensure complete evacuation, and meching is not necessary.

- If the abscess appears to be poorly collected, an early reassessment (within 48-72 hours) should be made before incising.

- Once the patient has been relieved, and in the absence of signs of cellulitis, the patient can return home with a prescription containing analgesics and a neutral pH anti-septic, and antibiotics if indicated.

EVOLUTION AND COMPLICATIONS:

Post-drainage follow-up:

After draining an abscess on an outpatient basis, the patient should be advised on how to avoid complications [2]:

- The patient should continue to apply pressure around the incision orifice once or twice a day, in order to continue evacuating pus and avoid premature closure of the incision orifice.

- Local care at home consists of simple cleansing with a pH-neutral soap and a compress to soak up any discharge that may stain underwear.

- Do not use NSAIDs.

Post-drainage complications:

Well-conducted abscess drainage and compliance with advice and good care avoid any complications. However, certain problems may arise, leading the patient to consult:

- Bleeding and purulent discharge, frequent in the days following incision.

- The appearance of a painful pseudo-fissure at the incision site, which can be avoided by making an incision perpendicular to the radial folds.

- Recurrence of the abscess a few days later if the incision hole is closed early, hence the importance of a wide, deep incision [30].

Special case of Fournier's gangrene:

Necrotizing cellulitis of the perineum or Fournier's gangrene is a perineal and/or genital necrotizing fasciitis of polymicrobial origin responsible for obliteration of the subcutaneous vessels, resulting in cutaneous necrosis [31].

Fournier's gangrene is the complication to be feared with any suppuration of the perineal region, especially anal abscesses, but also urogynecological suppurations. It is favoured by the presence of co-morbidities (diabetes, immunodepression, etc.) or by the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs [32]. The germs involved are usually part of the normal aerobic and anaerobic flora of the anorectal region, such as *Escherichia coli*, streptococci, staphylococci, *Proteus*, *Bacteroides fragilis*, *Clostridium perfringens*, etc. [33].

Clinically, it manifests as violent perineal pain of increasing intensity, associated with a septic syndrome that can become severe with the onset of septic shock. Clinical examination reveals patches of foul-smelling, blackish, erythematous necrosis and pus discharge, giving rise to a classic polychrome perineum (Figure 12). On physical examination, the detection of snowy crepitations beneath the skin is indicative of subcutaneous emphysema [34].



Figure 12. Fournier's gangrene in a patient after taking NSAIDs (Gastroenterology and Proctology Department, Ibn Rochd University Hospital Center, Morocco).

Therapeutic management is a real emergency and consists of wide excision of the necrotic areas in the operating room, with broad-spectrum antibiotic therapy. In the absence of treatment, the disease progresses rapidly, with necrosis spreading to the genital region, inguinal folds, thighs, and abdomen, with a very high morbidity and mortality rate [35].

CONCLUSION:

Cryptoglandular anal abscess is a frequent proctological emergency that requires prompt recognition and surgical management. While the diagnosis is primarily clinical, imaging modalities are valuable in complex or atypical presentations. Surgical drainage remains the cornerstone of treatment, with antibiotics reserved for selected cases. Despite adequate management, complications such as recurrence, fistula formation, or in rare cases, Fournier's gangrene, may occur and should always be anticipated. A thorough understanding of the anatomy of the anorectal region, careful clinical evaluation, and timely intervention are essential to optimize outcomes and reduce morbidity..

Bibliographie

1. Masson E. Abcès et fistules anales [Internet]. EM-Consulte. [cité 23 juin 2025]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1124906/abcès-et-fistules-anales>
2. Conduite à tenir face à un abcès anopérinéel | Annales françaises de médecine d'urgence [Internet]. [cité 22 juin 2025]. Disponible sur:

- <https://link.springer.com/article/10.1007/s13341-017-0759-8>
3. Adamo K, Sandblom G, Brännström F, Strigård K. Prevalence and recurrence rate of perianal abscess--a population-based study, Sweden 1997-2009. *Int J Colorectal Dis.* 2016;31(3):669-73.
4. Masson E. Les suppurations anales et périanales: à propos de 9 450 cas [Internet]. EM-Consulte. [cité 22 juin 2025]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/238014/p-281-les-suppurations-anales-et-perianales-a-prop>
5. Sainio P. Fistula-in-ano in a defined population. Incidence and epidemiological aspects. *Ann Chir Gynaecol.* 1984;73(4):219-24.
6. Fugita FR, Santos CHM, Ribeiro CO da S. Epidemiological profile of patients with fistula in ano. *J Coloproctology (Rio J).* 2020;40:1-7.
7. Emile SH, Elgendy H, Sakr A, et al. Gender-based analysis of the characteristics and outcomes of surgery for anal fistula: analysis of more than 560 cases. *J Coloproctology (Rio J).* 2018;38:199-206.
8. Pandey P. Anal anatomy and normal histology. *Sex Health.* 2012;9(6):513-6.
9. Masson E. Anatomie chirurgicale de la région anale [Internet]. EM-Consulte. [cité 22 juin 2025]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/224146/anatomie-chirurgicale-de-la-region-anale>
10. Siproudhis L, Panis Y, Bigard MA. *Traité des maladies de l'anus et du rectum.* Elsevier Masson; 2006.
11. Hasan S. New Concepts in the Management of Septic Perianal Conditions [Internet]. Elsevier; 2018 [cité 27 août 2025]. Disponible sur: <https://shop.elsevier.com/books/new-concepts-in-the-management-of-septic-perianal-conditions/hasan/978-0-12-816111-1>
12. Sheikh P, Baakza A. Management of Fistula-in-Ano—The Current Evidence. *Indian J Surg.* 2014;76(6):482-6.
13. Ommer A, Herold A, Berg E, et al. German S3 guideline: anal abscess. *Int J Colorectal Dis.* 2012;27(6):831-7.
14. Gosselink MP, van Onkelen RS, Schouten WR. The cryptoglandular theory revisited. *Colorectal Dis.* 2015;17(12):1041-3.
15. Deen-Molenaar CHB, Jordanov T, Felt-Bersma RJF. Intersphincteric infection due to an anal fissure. *Int J Colorectal Dis.* 2016;31(3):727-8.
16. Abcès et fistules anales - EM consulte [Internet]. [cité 27 août 2025]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1124906/abcès-et-fistules-anales>
17. Ramanujam PS, Prasad ML, Abcarian H, et al. Perianal abscesses and fistulas. A study of 1023 patients. *Dis Colon Rectum.* 1984;27(9):593-7.
18. Parks AG, Gordon PH, Hardcastle JD. A prospective survey of 474 patients with anorectal abscess. *Br J Surg.* 1976;63(4):294-7.
19. Pathologie anale: hémorroïdes, fissure anale et suppurations - EM consulte [Internet]. [cité 27 août 2025]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/231165/pathologie-anale-hemorroides-fissure-anale-et-suppur>
20. Fistule anale cryptoglandulaire : un défi thérapeutique vieux de 5000 ans - EM consulte [Internet]. [cité 27 août 2025]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/919896/fistule-anale-cryptoglandulaire-un-defi-therapeuti>
21. Tayal VS, Hasan N, Norton HJ, et al. Bedside emergency ultrasonography in the evaluation of a perirectal abscess. *Acad Emerg Med.* 2004;11(4):393-8.
22. Stoker J, Rociu E, Wiersma TG, et al. MR imaging of perianal fistulas. *Radiology.* 1999;210(2):615-22.
23. *Pathologies anales de l'adulte.* Paris: Elsevier Masson; 2021.
24. Takakura Y, Fujimori M, Okugawa K, et al. Rare case of sacrococcygeal tuberculosis mimicking as an anal fistula. *Int J Surg Case Rep.* 2018;49:74-7.
25. Sigmon DF, Emmanuel B, Tuma F. Perianal Abscess. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cité 27 août 2025]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459167/>
26. de Parades V, Bouchard D, Janier M, et al. Pilonidal sinus disease. *J Visc Surg.* 2013;150(4):237-47.
27. Zouboulis CC, Del Marmol V, Mrowietz U, et al. Hidradenitis Suppurativa/Acne Inversa: Criteria for Diagnosis, Severity Assessment, Classification and Disease Evaluation. *Dermatology.* 2015;231(2):184-90.

28. Traitement chirurgical des suppurations anales et périnéales d'origine fistuleuse - EM consulte [Internet]. [cité 27 août 2025]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1389047/traitement-chirurgical-des-suppurations-anales-et->
29. Sahnan K, Adegbola SO, Tozer PJ, et al. Perianal abscess. *BMJ*. 2017;356:j475.
30. Gabsi K. Risk factors for perianal abscess recurrence after incision and drainage: a review of the literature. *Int Surg J*. 2025;12(2):255-9.
31. Leslie SW, Foreman J. Fournier Gangrene. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cité 22 juin 2025]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549821/>
32. Sorensen MD, Krieger JN, Rivara FP, et al. Fournier's Gangrene: population based epidemiology and outcomes. *J Urol*. 2009;181(5):2120-6.
33. Auerbach J, Bornstein K, Ramzy M, et al. Fournier Gangrene in the Emergency Department: Diagnostic Dilemmas, Treatments and Current Perspectives. *Open Access Emerg Med*. 2020;12:353-64.
34. Kacem A, Ouane Y, Chaker K, et al. Gangrène de Fournier: profil épidémiologique, aspect clinique et prise en charge thérapeutique. *Infect Dis Now*. 2021;51(5 Suppl):S106.
35. Joury A, Mahendra A, Alshehri M, et al. Extensive necrotizing fasciitis from Fournier's gangrene. *Urol Case Rep*. 2019;26:100943.

Quand la Syphilis se déguise : diagnostic tardif d'une co-infection avec le VIH

A. Ouladlahsen^{1,2,4}, S. El Ansari^{1,4}, S. Chiheb^{3,4}, N. Bennani Guebessi^{4,5,6}

¹Service des maladies infectieuses. CHU Ibn Rochd de Casablanca.

²Laboratoire d'Immunologie Clinique Inflammation et Allergie (LICIA).

³Service de dermatologie. CHU Ibn Rochd de Casablanca.

⁴Faculté de médecine et de Pharmacie de Casablanca. Université Hassan 2 Casablanca.

⁵Laboratoire d'anatomie pathologique. CHU Ibn Rochd de Casablanca.

⁶Laboratoire de Pathologie Cellulaire et Moléculaire.

Auteur correspondant: Ahd OULADLAHSEN, E;mail; ouladlahsen@gmail.com

Résumé

La co-infection par la syphilis et le VIH est une situation fréquente dans certaines populations à risque, notamment les personnes ayant des comportements sexuels à risque. Cette association constitue un véritable défi de santé publique en raison de la transmission croisée, des interactions immunologiques complexes et de l'impact sur l'évolution des deux pathologies.

Chez les personnes vivant avec le VIH (PVVIH), la syphilis peut adopter des formes cliniques atypiques, parfois méconnues, et évoluer rapidement vers des stades avancés, avec un risque accru de complications neurologiques ou systémiques. Le dépistage systématique de la syphilis chez les PVVIH et inversement est donc essentiel pour une prise en charge précoce et efficace.

Nous rapportons le cas d'un patient chez qui une syphilis secondaire méconnue avait révélé une infection par le VIH. Le diagnostic a été posé tardivement en raison de signes cliniques inhabituels ayant conduit à une errance diagnostique. Ce cas illustre l'importance d'évoquer systématiquement ces infections dans le cadre de tableau dermatologique inexpliqué, notamment chez les patients à risque.

Mots clés : Syphilis, VIH, Co-infection, Diagnostic tardif, Manifestations atypiques.

Abstract

Syphilis and HIV co-infection is frequently observed in specific high-risk populations, particularly among individuals engaging in high-risk sexual practices. This association represents a significant public health challenge due to cross-transmission, complex immunological interactions, and the impact on the progression of both diseases.

In people living with HIV (PLHIV), syphilis may present with atypical, often underrecognized clinical manifestations and can rapidly progress to advanced stages, with an increased risk of neurological or systemic complications. Systematic screening for syphilis in PLHIV and conversely for HIV in individuals diagnosed with syphilis is therefore essential for early and effective management.

We report the case of a patient in whom HIV infection was diagnosed following secondary syphilis. The diagnosis was made late, after several weeks of evolution, due to unusual clinical signs that led to a diagnostic delay. This case highlights the importance of systematically considering these infections in the context of unexplained dermatological presentations, especially in patients at risk.

Keywords: Syphilis, HIV, Co-infection, Delayed diagnosis, Atypical manifestation.

Introduction

La co-infection par le VIH et la syphilis constitue un enjeu majeur de santé publique, en particulier au sein des populations à haut risque telles que les hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes (HSH), les travailleurs du sexe et les personnes multipartenaires.

La syphilis, due à *Treponema pallidum*, connaît une résurgence significative depuis le début des années 2000, largement corrélée à la persistance de l'épidémie de VIH et à l'évolution des comportements sexuels dans certains groupes [1, 2]. Cette infection augmente la susceptibilité à l'acquisition du VIH en altérant l'intégrité des muqueuses et en favorisant l'inflammation locale, créant un environnement propice à la transmission virale. Réciproquement, chez les personnes vivant avec le VIH (PVVIH), la syphilis se manifeste souvent par des formes cliniques atypiques, des présentations sévères, une évolution plus rapide vers des complications neurologiques (neurosyphilis précoce) et une réponse thérapeutique parfois moins prévisible [2].

Plusieurs études ont rapporté une prévalence élevée de la syphilis parmi les PVVIH, notamment dans les grandes métropoles, mettant en évidence la nécessité d'un dépistage régulier, ciblé et intégré dans le suivi VIH [3, 4]. Il est également démontré que la syphilis peut entraîner une élévation transitoire de la charge virale du VIH ainsi qu'une baisse du taux de lymphocytes CD4, même chez les patients sous traitement antirétroviral efficace, compromettant ainsi la stabilité viro-immunologique [5].

Face à cette synergie délétère, une meilleure compréhension des interactions viro-bactériennes, tant sur le plan épidémiologique que clinique, est indispensable. Cela permettrait d'optimiser les stratégies de prévention combinée, de renforcer le dépistage précoce et de guider la prise en charge thérapeutique des patients co-infectés.

Observation

Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 58 ans, marié, tabagique chronique à raison de 30 paquets-années, consommateur occasionnel d'alcool, rapportant des rapports hétérosexuels non protégés avec des partenaires multiples. Le patient a consulté initialement pour des ulcérations douloureuses localisées au niveau de la langue et de la paroi scrotale, évoluant depuis plus de trois mois. Les lésions buccales étaient particulièrement très douloureuses, gênant l'alimentation et la parole et altérant sa qualité de vie. Un traitement par colchicine a été introduit dans le cadre d'une hypothèse de pathologie auto-inflammatoire, sans efficacité.

Devant la persistance des symptômes, le patient a consulté plusieurs praticiens et a été traité comme une candidose oropharyngée, mais toujours sans amélioration clinique. Il a ensuite été adressé à un dermatologue qui a évoqué un lichen érosif ou un herpès muco-cutané étendu, et a prescrit un traitement par valaciclovir à raison de 1g trois fois par jour pendant sept jours, également sans effet. L'évolution a été marquée par une aggravation du tableau clinique avec l'apparition de lésions cutanées douloureuses au niveau des paumes et des plantes, avec extension des lésions au niveau des muqueuses génitale et buccale.

L'examen clinique réalisé dans notre structure a révélé des lésions cutanéomuqueuses érosives avec un fond rose-blanchâtre au niveau des versants muqueux de la lèvre inférieure (Fig.1.A), de la lèvre supérieure (Fig.1.B) et de la gencive (Fig.1.C). Un aspect de placards en « prairie fauchée » a été noté au niveau de la langue (Fig.1.D1).

Au niveau palmo-plantaire, nous avons noté des lésions érythémateuses annulaires infiltrées entourées d'une collerette desquamative appelée colerette de Bielt (Fig.2.E1 et E2). Ces lésions étaient confluentes au niveau des plantes des pieds évoquant des syphilides (Fig.3.F1).

Des papules violines, brillantes à jour frisant (Fig.4) et prurigineuses ont été notées au niveau du scrotum faisant évoquer un lichen érosif qui a été confirmé à l'examen anatomopathologique mettant en évidence une dermatite lichénoïde à disposition jonctionnelle avec décollement sous-épidermique. (Fig.5).

Devant cette présentation atypique et étendue, la sérologie syphilitique s'est révélée fortement positive, avec un TPHA à 1/10 240 et un VDRL à 1/128. La sérologie VIH était également positive, avec une charge virale élevée à 3 157 690 copies/mL et un taux de lymphocytes CD4 à 120 cellules/mm³. Les sérologies des hépatites virales B et C étaient négatives. Le fond d'œil était sans particularité.

Le diagnostic retenu était celui d'une syphilis secondaire à présentation atypique, révélant une infection VIH au stade d'immunodépression avancée. Le patient a été traité par trois injections intramusculaires de benzathine pénicilline (2,4 millions d'unités à une semaine d'intervalle), en parallèle de l'instauration d'une trithérapie antirétrovirale à base de Dolutégravir, Ténofovir et Lamivudine.

L'évolution clinique était favorable, avec disparition progressive des lésions cutanéomuqueuses (Fig.1.D2, Fig.2.E3, Fig.3.F2, et Fig.4.G2) et amélioration marquée de la douleur buccale. Une décroissance régulière des titres a été observée, avec un TPHA à 1/1024 et un VDRL à 1/512



Fig.1. Lésions érosives à fond rose- blanchâtre au niveau du versant muqueux de la lèvre inférieure(A) et de la lèvre supérieure (B), au niveau de la gencive (C), et syphilides secondaires linguales « en prairie fauchée » (D1) et en phase de cicatrisation à droite (D2).

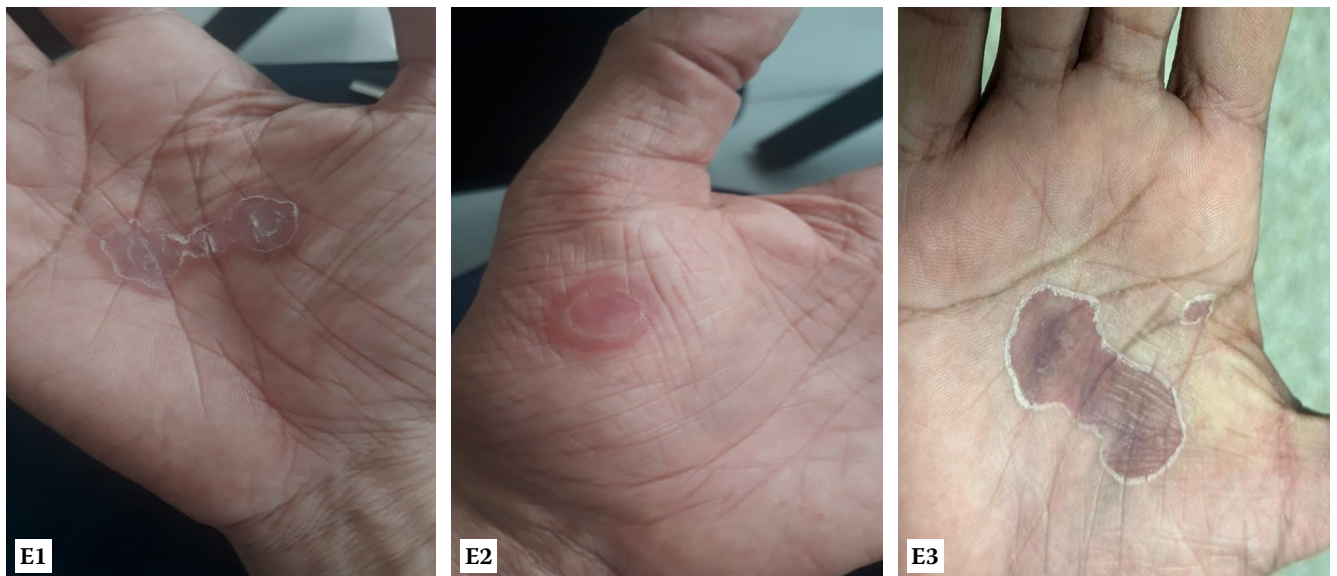


Fig.2. Lésions érythémateuses annulaires infiltrées palmaires, au niveau de la main droite (E1) et de la main gauche (E2) en cicatrisation à droite (E3). À noter la présence d'une collerette de Bièrré avec desquamation.

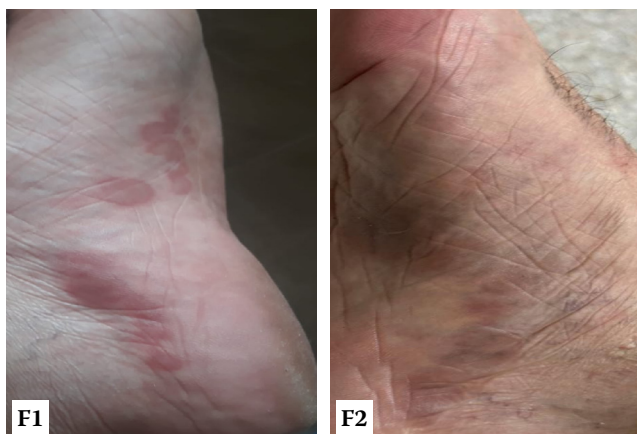


Fig.3. Syphilides cutanées papuleuse plantaires (F1) en cicatrisation à droite (F2).



Fig.4. Lésions papuleuses violines, brillantes à jour frisant (G1) au niveau de la paroi scrotale, en cicatrisation pigmentée à droite (G2).

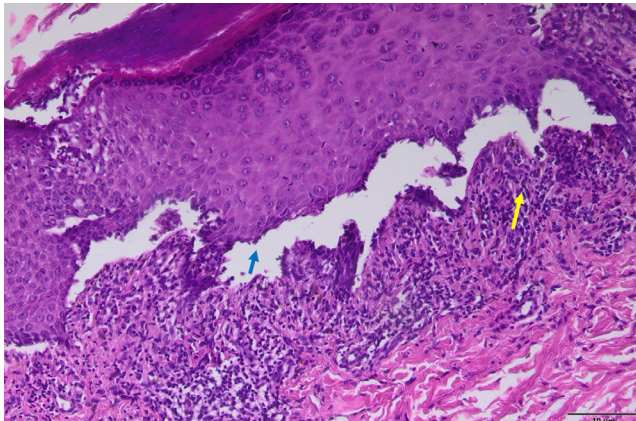


Fig.5. Décollement sous-épidermique (flèche bleue) avec infiltrat lichénoïde polymorphe riche en polynucléaires neutrophiles (flèche jaune). Coloration HE.

à trois mois, puis un TPHA à 1/320 et un VDRL à 1/64 à six mois puis TPHA à 1/160 et VDRL à 1/8 à un an. Concernant l'infection VIH, le bilan à M12 du traitement antirétroviral avait montré une bonne restauration immunitaire avec un taux de CD4 à 962 cellules/mm³ (38,9%) et charge virale VIH indétectable avec bonne tolérance.

Discussion

Les interactions entre *T. pallidum* et le VIH créent un cercle vicieux d'amplification mutuelle. La syphilis, en induisant une inflammation locale et en désorganisant l'architecture épithéliale, facilite l'entrée du VIH. De plus, la réponse immunitaire déclenchée par *T. pallidum* active les cellules CD4+, qui constituent la cible principale du VIH, favorisant ainsi sa réplication. Inversement, une infection VIH avancée, marquée par un déficit immunitaire sévère, peut altérer la clairance bactérienne de la syphilis et mener à des formes atypiques ou plus sévères. Cette synergie pathogénique est également associée à des altérations transitoires du contrôle virologique du VIH, avec une élévation possible de la charge virale plasmatique pendant les phases actives de la syphilis [6].

La syphilis, souvent qualifiée de «grande simulatrice», demeure un défi diagnostique en raison de la grande variabilité de ses manifestations cliniques, en particulier cutanéomuqueuses. Celles-ci dépendent du stade de l'infection et de l'immunocompétence de l'hôte, notamment en cas de co-infection par le VIH [7, 8].

En phase primaire, la présentation classique est celle d'un chancre indolore, unique, à base indurée, localisé sur les muqueuses génitales, anales ou orales, accompagné d'adénopathies satellites unilatérales. À la phase secon-

daire, les lésions cutanées prennent la forme d'éruptions maculo-papuleuses non prurigineuses, localisées sur le tronc, les membres, et typiquement sur les paumes et les plantes. Des lésions muqueuses, se manifestant par des érosions blanchâtres indolores situées dans la cavité buccale, sur les organes génitaux ou dans la région anale [8, 9].

Cependant, dans certains contextes, notamment chez les PVVIH, les présentations peuvent être atypiques, rendant le diagnostic plus complexe [7, 10, 11]. Les chancres peuvent être multiples, douloureux, voire superficiels, simulant des lésions d'herpès génital. D'autres formes cliniques incluent des lésions pustuleuses, nodulaires ou ulcéro-nécrotiques mimant une pyodermite, un lichen plan, un psoriasis, une vascularite ou une mycobactériose. Des présentations lichénoïdes, urticariennes, érythémateuses, parfois exclusivement muqueuses, ont également été rapportées, contribuant à la confusion diagnostique. Chez notre patient, le tableau clinique était atypique faisant évoquer dans un premier temps un herpès puis un lichen érosif buccal et génital.

Les condylomes plats (condylomata lata), fréquemment observés dans les zones humides telles que le périnée ou les plis inguinaux, se présentent sous forme de papules verruqueuses ano-génitales, très contagieuses, pouvant ressembler aux condylomes acuminés d'étiologie virale (HPV). Par ailleurs, une association avec des ulcérations muqueuses douloureuses simulant un aphte majeur ou un syndrome de Behçet a été décrite, soulignant encore la diversité des tableaux cliniques syphilitiques. Dans notre observation, le patient a initialement été traité à tort par colchicine, en raison de cette présentation trompeuse, renforçant la nécessité d'évoquer la syphilis dans tout tableau d'ulcération muqueuse atypique, en particulier chez les sujets à risque.

Dans ce contexte, les implications diagnostiques sont majeures. La présence d'une éruption palmaire ou plantaire non prurigineuse, l'existence de lésions muqueuses inexplicables ou l'absence de symptômes subjectifs francs doivent systématiquement faire évoquer une syphilis. Toute dermatose inhabituelle chez un sujet à risque justifie la réalisation d'une sérologie syphilitique [8, 12]. La biopsie cutanée, indiquée pour éliminer les autres diagnostics différentiels, peut révéler un infiltrat lympho-plasmocytaire périvasculaire en faveur de la syphilis [10].

La détection de la syphilis chez les PVVIH nécessite une approche combinée de tests sérologiques et cliniques. Le test non tréponémique (VDRL) peut montrer une cinétique atypique de décroissance post-traitement, ou des titres fluctuants rendant difficile la distinction entre infection active, réinfection ou échec thérapeutique. Le test tréponémique (TPHA) reste positif à vie et ne permet

pas de surveiller la réponse au traitement [12].

Le traitement de la syphilis chez les PVVIH repose essentiellement sur la pénicilline G benzathine, conformément aux recommandations internationales. Pour les formes précoces de syphilis (primaire, secondaire, latente précoce), une dose unique intramusculaire de 2,4 millions d'unités de pénicilline G benzathine est généralement suffisante pour induire une guérison efficace, même en cas de co-infection par le VIH [13, 14].

Cependant, la co-infection VIH-syphilis peut influencer la cinétique de la réponse au traitement. Ainsi, les PVVIH présentent un risque plus élevé de réponse sérologique retardée ou inadéquate, ainsi que d'atteintes neurologiques telles que la neurosyphilis. De ce fait, un suivi sérologique plus rapproché est recommandé, avec des contrôles à 3, 6, 9, 12 et 24 mois post-traitement afin de surveiller la décroissance des titres non tréponémiques et détecter précocement une éventuelle récurrence ou réinfection [15].

Chez les patients allergiques à la pénicilline, la désensibilisation demeure la méthode de choix avant toute alternative thérapeutique, car la pénicilline G reste la molécule la plus efficace. En cas d'impossibilité de désensibilisation, la doxycycline (100 mg deux fois par jour pendant 14 jours) constitue une alternative acceptable, bien que les données sur son efficacité chez les PVVIH soient plus limitées [13, 16, 2].

Enfin, la prévention des réinfections constitue un volet essentiel de la prise en charge, notamment par l'éducation aux pratiques sexuelles protégées et le dépistage régulier des infections sexuellement transmissibles, en particulier chez les PVVIH, qui présentent un risque accru de réexposition.

Conclusion

Les lésions cutané-muqueuses représentent un élément essentiel dans l'identification de la syphilis. Leur polymorphisme clinique impose une vigilance particulière de la part des cliniciens, en particulier chez les PVVIH, où les formes atypiques sont plus fréquentes. Le diagnostic repose sur une approche intégrée, alliant évaluation clinique rigoureuse, sérologies appropriées, et, au besoin, investigations histologiques ciblées.

Bibliographie

1. Pinchera B, Viceconte G, Buonomo A R, et al. Epidemiological and clinical features of syphilis in the 21st century: A seven-year observational retrospective study of outpatients. *Clinical Epidemiology and Global Health* (2022);16(3):101100
2. Nicola M. Zetola, Jeffrey D. Klausner, Syphilis and HIV Infection: An Update, *Clinical Infectious Diseases* (2007); 44(9), 1222–1228.
3. Tsuboi M, Evans J, Davies EP, Rowley J, Korenromp EL, Clayton T, Taylor MM, Mabey D, Chico RM. Prevalence of syphilis among men who have sex with men: a global systematic review and meta-analysis from 2000-20. *Lancet Glob Health* (2021); 9(8):1110-1118.
4. Kenyon, C., Osbak, K.K., Crucitti, T. et al. Syphilis reinfection is associated with an attenuated immune profile in the same individual: a prospective observational cohort study. *BMC Infect Dis* (2018)18, 479.
5. Buchacz K, Patel P, Taylor M, Kerndt PR, Byers RH, Holmberg SD, Klausner JD. Syphilis increases HIV viral load and decreases CD4 cell counts in HIV-infected patients with new syphilis infections. *AIDS*. 2004;18(15):2075-9.
6. Lina Fan, Aiping Yu, Defa Zhang, Ziyu Wang, Ping Man. Consequences of HIV/Syphilis Co-Infection on HIV Viral Load and Immune Response to Antiretroviral Therapy *Infect Drug Resist*. 2021 Jul 24;14:2851-2862.
7. López Pérez RA, Sauza Gonzalez V, Acuña Rocha VD, et al. Secondary Syphilis in the Spotlight: Atypical Cutaneous Manifestation Overshadowing Kaposi Sarcoma in a Newly Diagnosed HIV Patient. *Cureus*. 2024;16(10): e72756.
8. Peeling RW, Mabey D, Chen XS, et al. Syphilis. *Lancet*. 2017;390(10107):1550–1567.
9. Ghanem KG, Ram S, Rice PA. The Modern Epidemic of Syphilis. *N Engl J Med*. 2020;382(9):845–854.
10. Yancheva N, Petrova E, Tcherveniyakova T. Atypical secondary syphilis presentation in a patient with human immunodeficiency virus infection: a case report. *J Med Case Rep*. 2019;13(1):360.
11. Wang CJ, Leavens J, Thorpe J, et al. Nodular secondary syphilis in three HIV-positive patients: a case series. *Int J STD AIDS*. 2020;31(12):1004–1007.
12. Janier M, Hegyi V, Dupin N, et al. 2020 European Guideline on the Management of Syphilis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2021;35(3):574–588.
13. Workowski KA, Bolan GA; Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. *MMWR Recomm Rep*. 2015;64(RR-03):1-137.
14. Marra CM. Neurosyphilis in HIV infection. *Curr HIV/AIDS Rep*. 2015;12(2):114-22.
15. Ghanem KG, Erbelding EJ, Wiener ZS, Rompalo AM. Serological response to syphilis treatment in HIV-positive and HIV-negative patients attending sexually transmitted diseases clinics. *Sex Transm Infect*. 2006;83(2):97–101.
16. Kojima N, Klausner JD. An update on the global epidemiology of syphilis. *Curr Epidemiol Rep*. 2018;5(1):24-38.

Les manifestations atypiques de la tuberculose pouvant mimer des maladies systémiques : enjeux diagnostiques

L. Barakat ^{1,2}, K. Echchilali ^{1,2}, M. Moudatir ^{1,2}, H. El Kabli ^{1,2}

¹ Service de médecine interne, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc.

² Laboratoire d'Immunologie Clinique, Inflammation et Allergies (LICIA), Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Hassan II, Casablanca, Maroc.

Correspondant auteur: Leïla BARAKAT : Barakat.leila59@gmail.com. Service de médecine interne, CHU Ibn Rochd, Casablanca.

Résumé

La tuberculose (TB), infection due à *Mycobacterium tuberculosis*, est une maladie aux multiples présentations cliniques, capable de mimer diverses pathologies systémiques, ce qui complique son diagnostic. Bien qu'elle touche principalement les poumons, elle peut affecter pratiquement tous les organes, avec des manifestations atypiques pouvant évoquer des maladies systémiques telles que les granulomatoses, les maladies auto-immunes, les syndromes auto-inflammatoires ou encore certaines atteintes ostéoarticulaires. Le diagnostic repose sur un ensemble d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques et histopathologiques. Toutefois, la confirmation requiert la mise en évidence du bacille par des méthodes bactériologiques telles que la culture, la PCR ou la coloration de Ziehl-Neelsen. En cas de doute diagnostique, un test thérapeutique peut être envisagé. Il est essentiel d'éliminer une tuberculose, notamment en zone d'endémie, avant d'instaurer un traitement immunosuppresseur, afin de prévenir des complications graves et des retards diagnostiques aux conséquences potentiellement sévères.

Mots clés : Tuberculose, *Mycobacterium tuberculosis*, Maladies systémiques, Fièvre prolongée, Manifestations atypiques, Granulome.

Abstract

Tuberculosis (TB), an infection caused by *Mycobacterium tuberculosis*, is a disease with a wide range of clinical presentations and can mimic various systemic disorders, complicating its diagnosis. Although it primarily affects the lungs, TB can involve virtually any organ, with atypical manifestations that may resemble systemic diseases such as granulomatoses, autoimmune disorders, autoinflammatory syndromes, or osteoarticular conditions. Diagnosis is based on a combination of clinical, biological, radiological, and histopathological findings. However, confirmation requires the identification of the bacillus through bacteriological methods such as culture, PCR, or Ziehl-Neelsen staining. In cases of diagnostic uncertainty, a therapeutic trial may be considered. It is crucial to rule out tuberculosis, especially in endemic areas, before initiating immunosuppressive therapy, to avoid serious complications and potentially harmful diagnostic delays.

Keywords: Tuberculosis, *Mycobacterium tuberculosis*, Systemic diseases, Prolonged fever, Atypical manifestations, Granuloma.

I. Introduction

La tuberculose (TB) est une maladie infectieuse bactérienne causée par *Mycobacterium tuberculosis* (MTB), transmise d'une personne à l'autre par voie aérienne. Bien qu'elle atteigne principalement les poumons, elle peut affecter presque tous les tissus de l'organisme. Environ 10 % des personnes infectées par le bacille développeront une tuberculose active au cours de leur vie, tandis que les autres parviendront à contenir l'infection sous forme latente [1].

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [2], 10,8 millions de personnes ont contracté la tuberculose dans le monde en 2023, dont 6 millions d'hommes, 3,6 millions de femmes et 1,3 million d'enfants. Au Maroc [3], 29 327 cas de tuberculose ont été notifiés en 2021, soit un taux de notification de 80 cas pour 100 000 habitants, avec une prédominance masculine (59 % contre 41 % chez les femmes).

Le diagnostic de la tuberculose revêt une importance capitale, car il conditionne la mise en route rapide d'un traitement spécifique, efficace et potentiellement curatif. En revanche, un retard diagnostique, notamment en présence de formes cliniques atypiques mimant des maladies systémiques, peut entraîner la prescription inappropriée de traitements immunosuppresseurs tels que les corticoïdes, les biothérapies ou d'autres agents immunomodulateurs, exposant ainsi les patients à des complications graves, voire fatales.

Dans cet article, nous mettons en lumière les présentations cliniques inhabituelles de la tuberculose, susceptibles de conduire à des erreurs diagnostiques, en raison de leur caractère trompeur et de leur ressemblance avec diverses pathologies systémiques.

II. Manifestations cliniques atypiques

L'un des principaux défis diagnostiques de la tuberculose réside dans la capacité du bacille à persister à l'état latent pendant des années, avec un risque de réactivation en cas d'immunodépression. Le risque de progression vers une tuberculose active est maximal peu après l'infection initiale, et augmente considérablement chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA ou souffrant d'autres pathologies immunodépressives [1]. L'évolution lente de la maladie, due à la division des bacilles toutes les 18 à 24 heures — bien plus lente que celle d'autres bactéries pathogènes — complique davantage sa détection [4]. Cette progression insidieuse, associée à la diversité des présentations cliniques et radiologiques, peut rendre le diagnostic difficile. De nombreuses pathologies peuvent

imiter la tuberculose, d'où la nécessité d'une évaluation rigoureuse des diagnostics différentiels afin d'éviter un traitement inadapté.

1. Les granulomatoses

Les granulomatoses sont définies histologiquement par la présence de lésions inflammatoires cellulaires nodulaires, qu'elles soient subaiguës ou chroniques, appelées granulomes épithélioïdes. Ces granulomes se composent de deux types particuliers de macrophages tissulaires : les cellules épithélioïdes et les cellules géantes multinuclées, issues de la fusion des premières. Le granulome tuberculoïde (ou sarcoïdose) présente une organisation particulière, avec des cellules épithélioïdes disposées en cercle autour de quelques cellules géantes et entourées de lymphocytes. Une nécrose centrale, qui peut être fibrinoïde, éosinophile ou caséeuse, ainsi qu'une fibrose périphérique, sont fréquemment observées [5].

Ces lésions inflammatoires peuvent être retrouvées dans différentes pathologies, ce qui rend parfois difficile le diagnostic différentiel avec la tuberculose. Parmi les granulomatoses principales pouvant être confondues avec la tuberculose figurent notamment la sarcoïdose, les vascularites granulomateuses (comme la granulomatose avec polyangéite [GPA] ou l'artérite à cellules géantes) ainsi que d'autres causes plus rares. Ces affections partagent des similitudes cliniques, radiologiques et histologiques avec la tuberculose, ce qui complique leur distinction diagnostique.

a. La sarcoïdose

La sarcoïdose est une maladie granulomateuse multisystémique inflammatoire d'étiologie inconnue, caractérisée par la présence de granulomes non caséeux dans divers organes [6]. Des cas de tuberculose simulant une sarcoïdose cardiaque, cutanée ou même pulmonaire ont été rapportés [7–9]. Les caractéristiques histologiques du granulome ne permettent pas de distinguer de manière fiable la tuberculose de la sarcoïdose. Bien qu'une nécrose soit généralement observée dans les granulomes infectés par *Mycobacterium tuberculosis* (MTB) et que les granulomes de sarcoïdose soient considérés comme non nécrosants, des granulomes non caséeux peuvent être présents dans le cas de la tuberculose, et les granulomes de sarcoïdose présentent des foyers de nécrose dans un tiers des cas [10]. Il est donc impératif d'exclure de manière fiable la tuberculose avant d'établir un diagnostic de sarcoïdose.

b. Vascularites

Les vascularites, définies par une inflammation des endothéliums vasculaires, sont des maladies rares et diffi-

ciles à diagnostiquer. Elles peuvent être classées en deux grands groupes : les vascularites infectieuses, causées par l'invasion et la prolifération d'agents pathogènes dans les parois vasculaires, et les vascularites non infectieuses, qui peuvent être primitives ou secondaires à des maladies auto-immunes, des cancers (hémopathies ou cancers solides), ou à la prise de médicaments ou de drogues. Les signes cliniques dépendent du type et de la localisation des vaisseaux touchés [11].

La tuberculose peut imiter une vascularite primaire en raison de manifestations communes telles que fièvre, asthénie, amaigrissement et arthralgies, symptômes que l'on observe également dans l'artérite à cellules géantes, par exemple [12]. Elle peut également imiter les manifestations systémiques des vascularites, avec des symptômes pulmonaires (infiltrats ou nodules), cutanés (lésions inflammatoires ou ulcérations), neurologiques (neuropathies) et cardiaques [13]. Ces similitudes cliniques peuvent compliquer le diagnostic différentiel [14].

La tuberculose nasale, sans atteinte pulmonaire, peut mimer la granulomatose avec polyangéite (GPA), une vascularite associée à des anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA). Les symptômes incluent une obstruction nasale, avec ou sans écoulement, une épistaxis en phase active, ainsi qu'une formation de croûtes lors de l'érosion muqueuse. Lorsque la maladie entre en rémission, les croûtes, les cicatrices et les adhérences se forment de manière plus marquée [15].

Cette similitude clinique peut entraîner un retard ou une erreur de diagnostic, surtout si un bilan complet à la recherche de tuberculose (culture, PCR ou biopsie avec recherche de granulomes caséeux) n'est pas systématiquement effectué. Une confusion diagnostique est particulièrement préoccupante, car les approches thérapeutiques diffèrent radicalement : la GPA nécessite une immunosuppression, ce qui pourrait aggraver une tuberculose non diagnostiquée.

Les données actuelles concernant la présence des ANCA dans la tuberculose montrent une variabilité importante selon les études, probablement due à des différences méthodologiques, génétiques et contextuelles. Bien que certaines recherches signalent une prévalence significative des ANCA chez les patients tuberculeux, avec des taux positifs variant entre 40 % et 75 % selon les critères utilisés (immunofluorescence indirecte ou ELISA), d'autres n'ont pas pu démontrer leur présence. Cette discordance souligne la complexité de l'association entre les ANCA et la tuberculose. Les résultats suggèrent que la production d'ANCA pourrait être une réponse immunitaire non spécifique induite par l'infection mycobactérienne [16–19].

c. Autres granulomatoses

La tuberculose peut également imiter d'autres granulomatoses, comme dans le cas des mastites tuberculeuses imitant une mastite granulomateuse, ou encore une atteinte du sinus caverneux mimant une inflammation granulomateuse oculaire [20, 21]. Il est important de remettre en question le diagnostic de granulomatose inflammatoire en présence de lésions réfractaires à la corticothérapie accompagnées de granulomes non caséeux et de considérer la possibilité d'une infection mycobactérienne.

2. Lupus érythémateux systémique

Le lupus érythémateux systémique (LES) est une maladie auto-immune systémique caractérisée par une activité anormale du système immunitaire, donnant lieu à un large éventail de manifestations cliniques [22]. Cette hétérogénéité rend le diagnostic complexe, notamment lorsqu'il s'agit de différencier les symptômes du LES de ceux d'une infection, telle que la tuberculose. En effet, plusieurs études ont démontré que les patients atteints de LES présentent un risque considérablement accru de développer une tuberculose, avec un facteur de risque allant de 5 à 60 fois celui de la population générale [23]. Cette association peut être attribuée à l'immunodépression induite par la maladie elle-même, ainsi que par les traitements immunosuppresseurs couramment utilisés pour gérer le LES.

La tuberculose peut imiter une présentation initiale du LES ou encore une poussée lupique active, en raison des similitudes cliniques entre les deux affections. En effet, elles peuvent se manifester par des symptômes communs, tels que des ulcérations buccales, des lésions cutanées érythémateuses, des arthralgies inflammatoires voire une polyarthrite, ainsi qu'une fièvre persistante, une perte de poids, des manifestations pulmonaires (telles que pneumonie et pleurésie), une péricardite, une pancytopenie, une protéinurie, et la présence d'anticorps antinucléaires (AAN) [24–26]. Il est important de noter que ces anticorps peuvent être faussement élevés dans des contextes non rhumatologiques, comme lors d'infections sévères [24].

La relation complexe entre le LES et la tuberculose pourrait s'expliquer par des mécanismes de mimétisme moléculaire. En effet, des ressemblances antigéniques entre les glycolipides de la paroi cellulaire mycobactérienne et l'ADN du patient ont été observées. Les anticorps dirigés contre la tuberculose peuvent partager un idiotype commun anti-ADN, tandis que des protéines de *Mycobacterium tuberculosis* (MTB), telles que les protéines de choc thermique 60 et 65, peuvent jouer le rôle de super-antigènes dans le déclenchement de l'auto-immunité [27].

Certaines caractéristiques cliniques et biologiques atypiques peuvent suggérer la présence d'une tuberculose dans un contexte de LES. Par exemple, des ulcères buccaux douloureux, contrairement à la forme indolore observée typiquement dans le LES, orientent davantage vers une origine infectieuse. De plus, l'absence d'anticorps spécifiques, tels que les anticorps anti-Sm, des niveaux normaux de complément (C3, C4), ce qui est inhabituel dans les formes de LES avec atteinte multi-organes, notamment rénale, ainsi que la présence d'une fièvre élevée associée à des taux élevés de procalcitonine et de protéine C-réactive (CRP), sont des indices plus en faveur d'une infection chronique, comme la tuberculose, plutôt que d'un processus auto-immun. Ces signes doivent inciter à envisager activement la possibilité d'une infection sous-jacente [24].

Dans le cadre de la tuberculose miliaire, plusieurs anomalies hématologiques et biochimiques peuvent être observées, telles qu'une anémie normocytaire normochrome, une pancytopénie, des perturbations du bilan hépatique, une hyponatrémie, une vitesse de sédimentation (VS) élevée, une pyurie stérile et, plus rarement, une hypercalcémie ou une coagulopathie intravasculaire disséminée. Ces anomalies devraient soulever le doute sur une possible infection tuberculeuse [28].

3. Polyarthrite rhumatoïde

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie auto-immune chronique caractérisée par une inflammation articulaire symétrique et progressive, pouvant entraîner à long terme une destruction du cartilage, une érosion osseuse et une invalidité fonctionnelle [29]. Elle se manifeste principalement par des douleurs, un gonflement des petites articulations (mains, poignets, genoux, pieds) et une raideur matinale prolongée.

Cependant, le diagnostic différentiel peut s'avérer complexe, notamment en présence d'une arthrite liée à la tuberculose, connue sous le nom de maladie de Poncet. Cette entité rare correspond à une arthrite inflammatoire non érosive, secondaire à une infection tuberculeuse, sans envahissement direct des articulations par *Mycobacterium tuberculosis* [30]. Cliniquement, elle peut mimer étroitement la PR, se présentant sous forme d'oligoarthrite ou de polyarthrite touchant les mêmes articulations : métacarpo-phalangiennes, poignets, genoux ou chevilles.

Par ailleurs, certains biomarqueurs typiques de la PR — tels que le facteur rhumatoïde (FR) IgM ou les anticorps anti-peptides cycliques citrullinés (ACCP) — peuvent également être retrouvés chez des patients atteints de tuberculose sans PR, dans des proportions respectives allant jusqu'à 62 % pour le FR et 37 % pour les ACCP

[30,31]. Cette positivité biologique renforce la difficulté du diagnostic différentiel.

Face à une présentation clinique évocatrice de PR, il est donc essentiel de rechercher activement une infection tuberculeuse sous-jacente. Cela implique un interrogatoire minutieux à la recherche d'antécédents de contact tuberculeux, de signes généraux (fièvre, asthénie, amaigrissement), de symptômes respiratoires (toux, expectorations, hémoptysie), ou d'atteintes extrapulmonaires (éruptions cutanées, troubles digestifs). Une radiographie thoracique doit systématiquement être réalisée avant d'instaurer un traitement immunosuppresseur pour une PR ou toute autre arthrite inflammatoire, afin d'éliminer une tuberculose pulmonaire active. En effet, l'administration de telles thérapeutiques en cas de tuberculose non diagnostiquée expose à un risque élevé de dissémination de l'infection [32].

4. Maladie de Still de l'adulte

La maladie de Still de l'adulte (MSA) est une pathologie auto-inflammatoire systémique rare, d'étiologie inconnue, survenant principalement chez les jeunes adultes. Elle se manifeste classiquement par une triade composée de fièvre intermittente élevée, d'arthrite symétrique et d'une éruption cutanée érythémateuse évocatrice, de teinte saumonée [33]. L'absence de biomarqueurs spécifiques et l'hétérogénéité des présentations cliniques compliquent le diagnostic. À ce jour, les critères de classification les plus utilisés demeurent ceux de Yamaguchi et de Fautrel [34,35]. Le diagnostic de MSA reste essentiellement un diagnostic d'exclusion, nécessitant l'élimination rigoureuse d'affections infectieuses, néoplasiques ou auto-immunes [36].

Plusieurs observations cliniques ont mis en évidence les difficultés posées par le diagnostic différentiel entre MSA et certaines infections chroniques, notamment la tuberculose. Dans les cas rapportés par Manoj et al. ainsi que Sood et al. [37,38], deux patients ont présenté des tableaux cliniques compatibles avec la MSA : fièvre prolongée, arthralgies inflammatoires, éruption maculaire non prurigineuse, syndrome inflammatoire biologique franc (élévation de la VS et de la CRP), et hyperferritinémie marquée. Toutefois, des signes atypiques — notamment des antécédents géographiques en faveur d'une exposition à *Mycobacterium tuberculosis*, des troubles digestifs, et une absence de réponse au traitement anti-inflammatoire — ont motivé une investigation étiologique approfondie. Des biopsies ganglionnaires ont mis en évidence des granulomes caséux, et la culture mycobactérienne s'est révélée positive, confirmant le diagnostic de tuberculose disséminée.

Ces données soulignent la capacité de la tuberculose multifocale à mimer un tableau de MSA, en particulier dans les zones d'endémie. La présence de signes cliniques évocateurs d'infection (sueurs nocturnes, amaigrissement important, manifestations digestives), l'absence d'amélioration sous corticothérapie, ou encore l'absence d'auto-anticorps spécifiques, doivent alerter le clinicien. De plus, des marqueurs biologiques tels qu'une procalcitonine élevée ou une CRP disproportionnée par rapport au tableau auto-inflammatoire habituel peuvent orienter vers une origine infectieuse.

En conséquence, la tuberculose doit systématiquement être envisagée dans le cadre du diagnostic différentiel des syndromes inflammatoires systémiques inexplicables, en particulier avant toute instauration d'un traitement immunosuppresseur, afin d'éviter des complications potentiellement graves liées à une tuberculose méconnue.

5. Histiocytose à cellules de Langerhans

L'histiocytose à cellules de Langerhans (HCL) est une maladie systémique rare, caractérisée par une accumulation anormale de cellules exprimant les marqueurs CD1a et Langerin (CD207), entraînant une atteinte mono- ou multiviscérale. Le spectre clinique de la HCL est particulièrement hétérogène, allant de formes localisées à un seul organe, parfois spontanément résolutive, à des formes multisystémiques sévères pouvant compromettre le pronostic vital. Tous les organes peuvent être atteints, isolément ou de manière combinée, bien que les localisations osseuses et cutanées soient les plus fréquemment observées [39].

Le diagnostic repose sur l'examen anatomopathologique de biopsies, mettant en évidence un infiltrat de cellules à noyau réniforme plicaturé et à cytoplasme clair, exprimant les marqueurs CD1a et Langerin en immunohistochimie [40]. Toutefois, dans certains cas, le diagnostic différentiel avec d'autres pathologies osseuses peut s'avérer difficile, notamment avec la tuberculose rachidienne multifocale, une affection rare mais trompeuse. En effet, la tuberculose ostéoarticulaire, en particulier chez l'enfant, peut mimer une HCL en raison de similitudes radiologiques et de la multiplicité des localisations osseuses [41]. Plusieurs cas de tuberculose osseuse mimant une HCL ont ainsi été rapportés dans la littérature [41, 42].

Sur le plan radiologique, certains éléments peuvent orienter vers une étiologie tuberculeuse plutôt qu'histiocyttaire. La tomodensitométrie peut notamment révéler des marges osseuses sclérotiques irrégulières, la présence de collections abcédées, une sclérose osseuse réactionnelle ainsi que des séquestres correspondant à des fragments osseux nécrosés, séparés de l'os sain. Bien que non

spécifiques, ces signes doivent inciter à rechercher activement une origine infectieuse, notamment tuberculeuse, avant de conclure à une HCL [41].

Le diagnostic différentiel nécessite une approche multidisciplinaire combinant les données cliniques, radiologiques, histopathologiques et microbiologiques. La présence de granulomes épithélioïdes avec nécrose caséuse, associée à la détection de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR) à la coloration de Ziehl-Neelsen, oriente fortement vers une tuberculose. En revanche, l'absence de nécrose caséuse et la positivité des marqueurs CD1a et Langerin soutiennent le diagnostic d'HCL.

Dans les régions à forte endémie tuberculeuse, il est essentiel de garder à l'esprit cette alternative diagnostique, même en l'absence de symptômes respiratoires évocateurs, afin d'éviter l'instauration inadéquate de traitements immunosuppresseurs, qui pourraient aggraver une infection tuberculeuse non diagnostiquée.

III. Diagnostic positif

Comme les arguments cliniques, radiologiques et histologiques (anatomopathologiques) ne sont pas spécifiques de la tuberculose, ils ne permettent généralement qu'un diagnostic présomptif. Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence des bacilles tuberculeux dans les prélèvements pathologiques [43].

Le diagnostic bactériologique de la tuberculose repose sur la détection de bacilles appartenant au complexe *Mycobacterium tuberculosis*, qui inclut principalement *M. tuberculosis* (le plus fréquent), mais également *M. bovis* et *M. africanum*, espèces moins fréquentes mais phylogénétiquement proches. Les investigations bactériologiques incluent la recherche de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR) par examen microscopique, la culture sur milieux spécifiques, l'identification des souches par techniques moléculaires ou biochimiques, ainsi que les tests de sensibilité aux antituberculeux [43, 44].

En présence de tableaux cliniques atypiques, en particulier dans les zones d'endémie, la tuberculose doit toujours être envisagée, notamment devant les éléments suivants :

- Sur le plan clinique : la persistance de symptômes au-delà de trois semaines, une altération de l'état général avec asthénie marquée, amaigrissement significatif (parfois supérieur à 10 kg), fièvre chronique (souvent modérée), et sueurs nocturnes doivent être systématiquement recherchés à l'anamnèse.
- Sur le plan biologique : la présence d'un syndrome inflammatoire (même si son absence n'exclut pas le dia-

Tableau 1 : Signes évocateurs de tuberculose dans les formes atypiques.

Domaine	Éléments évocateurs	Signification diagnostic
Clinique	- Symptômes persistants > 3 semaines - Asthénie importante - Amaigrissement (>10 kg) - Fièvre chronique - Sueurs nocturnes	Symptômes non spécifiques mais suggestifs dans un contexte compatible (terrain, endémie)
Biologique	- Syndrome inflammatoire (VS, CRP élevés) - Hyponatrémie inexpliquée - Leucocyturie aseptique (ECBU)	L'hyponatrémie peut évoquer une méningite tuberculeuse ; la leucocyturie peut révéler une atteinte uro-génitale
Imagerie	- Lésions osseuses avec séquestres ou abcès - Épaississements méningés - Nodules pulmonaires - Adénopathies nécrotiques	Imagerie non spécifique mais certains aspects peuvent orienter (ex. : adénopathies à centre hypodense au scanner)
Histologie	- Granulome épithélioïde et giganto-cellulaire - Nécrose caséeuse - BAAR à la coloration de Ziehl-Neelsen	Nécessite une confirmation bactériologique pour exclure mycobactérie non tuberculeuse
Microbiologie	- Culture positive à <i>M. tuberculosis</i> (ou <i>M. bovis</i> , <i>M. africanum</i>) - PCR positive pour le complexe <i>M. tuberculosis</i>	Confirmation indispensable du diagnostic
Test thérapeutique	Amélioration clinique sous traitement antituberculeux (en l'absence de diagnostic formel)	À considérer en dernier recours, avec prudence, avant tout traitement immunosuppresseur

gnostic), une hyponatrémie pouvant faire évoquer une méningite tuberculeuse, ainsi qu'une leucocyturie aseptique à l'examen cytotuberculeux des urines (ECBU), qui doit faire envisager une atteinte uro-génitale, surtout en cas de signes cliniques évocateurs [44].

- L'imagerie (radiographie, tomodesitométrie, IRM, échographie, TEP-scanner) peut contribuer à la suspicion diagnostique en fonction des localisations, bien que les images soient rarement pathognomoniques et parfois trompeuses [45].

- Sur le plan histologique, la mise en évidence d'un granulome épithélioïde et giganto-cellulaire oriente fortement vers la tuberculose, en particulier si le contexte clinique est évocateur. La présence de nécrose caséeuse et de BAAR à la coloration de Ziehl-Neelsen renforce cette suspicion. Toutefois, la confirmation bactériologique reste indispensable, notamment pour exclure une infection à mycobactérie non tuberculeuse [43, 44].

En l'absence de preuve bactériologique formelle, un test thérapeutique peut être envisagé lorsque les données cliniques, radiologiques et histopathologiques convergent vers une tuberculose, avant d'initier un traitement immunosuppresseur potentiellement délétère destiné à une maladie systémique. Bien que cette stratégie ne soit pas formellement recommandée par les directives internationales en raison de ses limites, une réponse favorable au traitement antituberculeux peut constituer un argument supplémentaire en faveur du diagnostic.

Le tableau 1 résume les principaux éléments cliniques, biologiques, radiologiques, histologiques et microbiologiques pouvant orienter vers une tuberculose dans un contexte de présentation systémique atypique.

IV. Conclusion

La tuberculose, souvent désignée sous le terme de «grande simulatrice», est une maladie infectieuse aux manifestations cliniques multiples, capable de mimer un large éventail de maladies systémiques. Ces présentations atypiques et hétérogènes peuvent induire des erreurs diagnostiques, retardant ainsi la mise en place d'un traitement adéquat et exposant le patient à des complications potentiellement graves, en particulier lorsqu'un traitement immunosuppresseur est administré à tort. Lorsqu'un tableau clinique évoque une maladie systémique mais présente des éléments atypiques, une vigilance diagnostique accrue est nécessaire. L'intégration d'un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques et histologiques, associée à une recherche systématique de *Mycobacterium tuberculosis*, s'avère essentielle, particulièrement dans les zones endémiques. Bien que la confirmation microbiologique demeure le gold standard, en l'absence de preuve directe, une réponse favorable à un traitement antituberculeux peut constituer un argument supplémentaire en faveur du diagnostic.

Bibliographie

- Bloom BR, Atun R, Cohen T, et al. Tuberculosis. In: Holmes KK, Bertozzi S, Bloom BR, Jha P, editors. *Major Infectious Diseases*. 3rd ed. Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank; 2017. Chapter 11. doi:10.1596/978-1-4648-0524-0_ch11.
- Organisation mondiale de la Santé (OMS). Tuberculose. Genève : Organisation mondiale de la Santé ; 2024. Disponible sur : <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>
- Ministère de la Santé et de la Protection sociale. Plan stratégique national pour la prévention et le contrôle de la tuberculose au Maroc. Available from: <https://www.sante.gov.ma/Documents/2023/11/Plan%20strate%C3%ADgique%20National%20TB%202024-2030.pdf>. Accessed 9 November 2023.
- Pinto LM, Shah AC, Shah KD, et al. Pulmonary tuberculosis masquerading as community acquired pneumonia. *Respir Med CME* 2011; 4: 138–140.
- Gerfaud-Valentin M, Sève P. Granulomatoses. In: *Diagnostics difficiles en médecine interne*. Maloigne, 2017, pp. 225–260.
- Francis N, Khoully M, Komala G, et al. A Case of Coexistent Sarcoidosis and Tuberculosis: A Diagnostic Dilemma. *Cureus* 2023; 15: e37667.
- Usama M, Regmi N, Shiari A, et al. Miliary Tuberculosis Masquerading as Sarcoidosis, A Diagnostic Challenge. In: A60. UNUSUAL TB CASES FROM AROUND THE WORLD. American Thoracic Society, pp. A2178–A2178.
- Dequidt L, Dousset L, Pham-Ledard A, et al. Long-lasting cutaneous tuberculosis owing to *Mycobacterium bovis* masquerading as sarcoidosis. *JAAD Case Rep* 2019; 5: 1–4.
- Sundaraiya S, Sulaiman A, Rajendran A. Cardiac Tuberculosis on 18 F-FDG PET Imaging-A Great Masquerader of Cardiac Sarcoidosis. *Indian J Radiol Imaging* 2021; 31: 1002–1007.
- Judson MA. Granulomatous Sarcoidosis Mimics. *Front Med (Lausanne)* 2021; 8: 680989.
- Kolopp Sarda M-N, Dumestre-Pérard C, Clavarino G. Vascularites immunologiques des petits et moyens vaisseaux : physiopathologie et diagnostic biologique. *Revue Francophone des Laboratoires* 2024; 2024: 47–55.
- Ramon A, Greigert H, Ornetti P, et al. Mimickers of Large Vessel Giant Cell Arteritis. *J Clin Med* 2022; 11: 495.
- Pešut DP, Petrović MŽ, Vasić NR, et al. Synchronous advanced pulmonary tuberculosis and acute virus myocarditis mimicked Wegener granulomatosis in a 26-year-old man – A case report. *Srp Arh Celok Lek* 2016; 144: 645–649.
- Jain A, Misra DP, Ramesh A, et al. Tuberculosis mimicking primary systemic vasculitis: not to be missed! *Trop Doct* 2017; 47: 158–164.
- Shu Jiun K, Kamel S, Arasu K, et al. Primary Nasal Tuberculosis Masquerading as Granulomatosis With Polyangiitis: A Case Report of Diagnostic Dilemma. *Cureus* 2023; 15: e49649.
- Flores-Suárez LE, Cabiedes J, Villa AR, et al. Prevalence of anti-neutrophil cytoplasmic autoantibodies in patients with tuberculosis. *Rheumatology (Oxford)* 2003; 42: 223–229.
- Huan G, Yang G, Xiao-Yu Q, et al. Antineutrophil cytoplasmic antibodies in Chinese patients with tuberculosis. *Rev Soc Bras Med Trop* 2018; 51: 475–478.
- Sherkat R, Mostafavizadeh K, Zeydabadi L, et al. Antineutrophil cytoplasmic antibodies in patients with pulmonary tuberculosis. *Iran J Immunol* 2011; 8: 52–57.
- Lima I, Oliveira RC, Cabral MS, et al. Anti-PR3 and anti-MPO antibodies are not present in sera of patients with pulmonary tuberculosis. *Rheumatol Int* 2014; 34: 1231–1234.
- Sasi S, Nair AP, Koller J, et al. Disseminated tuberculosis masquerading as Tolosa-Hunt syndrome in initial presentation: A case report with literature review. *Radiol Case Rep* 2023; 18: 1353–1357.
- Uçan ES, Alpaydın AÖ, Gündüz Karayazı D, et al. Tuberculous mastitis: A masquerading face of granulomatous mastitis. *Tuberk Toraks* 2022; 70: 271–278.
- Yu H, Nagafuchi Y, Fujio K. Clinical and Immunological Biomarkers for Systemic Lupus Erythematosus. *Biomolecules* 2021; 11: 928.
- Wu Q, Liu Y, Wang W, et al. Incidence and prevalence of tuberculosis in systemic lupus erythematosus patients: A systematic review and meta-analysis. *Front Immunol* 2022; 13: 938406.
- Li JC-H, Fong W, Wijaya L, et al. Disseminated tuberculosis masquerading as a presentation of systemic lupus erythematosus. *Int J Rheum Dis* 2018; 21: 352–355.
- Liu Y, Che G, Liu Y, et al. Tuberculosis mimicking the onset of systemic lupus erythematosus flare: Case based review. *Int J Rheum Dis* 2023; 26: 1143–1148.
- Elzein F, Elzein A, Mohammed N, et al. Miliary tuberculosis mimicking systemic lupus erythematosus flare. *Respir Med Case Rep* 2018; 25: 216–219.
- Ribeiro FM, Szyper-Kravitz M, Klumb EM, et al. Can lupus flares be associated with tuberculosis infection? *Clin Rev Allergy Immunol* 2010; 38: 163–168.
- Maartens G, Willcox PA, Benatar SR. Miliary tuberculosis: rapid diagnosis, hematologic abnormalities, and outcome in 109 treated adults. *Am J Med* 1990; 89: 291–296.
- Smolen JS, Aletaha D, McInnes IB. Rheumatoid arthritis. *Lancet* 2016; 388: 2023–2038.
- Nyo MTL, Ally MMTM, Van Duuren EM, et al. Poncet's Disease in the Preclinical Phase of Rheumatoid Arthritis. *Case Rep Rheumatol* 2018; 2018: 3571247.
- Lima I, Oliveira RC, Atta A, et al. Antibodies to citrullinated peptides in tuberculosis. *Clin Rheumatol* 2013; 32: 685–687.
- Sharma V, Sharma A. Infectious mimics of rheumatoid arthritis. *Best Practice Res Clin Rheumatol* 2022; 36: 101736.
- Efthimiou P, Kontzias A, Hur P, et al. Adult-onset Still's disease in focus: Clinical manifestations, diagnosis, treatment, and unmet needs in the era of targeted therapies. *Semin Arthritis Rheum* 2021; 51: 858–874.
- Yamaguchi M, Ohta A, Tsunematsu T, et al. Preliminary criteria for classification of adult Still's disease. *J Rheumatol* 1992; 19: 424–430.
- Fautrel B, Zing E, Golmard J-L, et al. Proposal for a new set of classification criteria for adult-onset still disease. *Med (Baltimore)* 2002; 81: 194–200.
- Hassan SA, Choudhry AS, Jamal S, et al. Adult Onset Still's Disease: A Retrospective, Single-Center Study. *Cureus* 2023; 15: e10008.
- Manoj EM, Srigrishna R, Ragunathan MK. Hepatic tuberculosis presenting with extreme hyperferritinemia masquerading as adult-onset Still's disease: a case report. *J Med Case Rep* 2012; 6: 195.
- Sood I, Kasundra GM, Supriya PS, et al. A rare case of occult abdominal tuberculosis with Poncet's disease mimicking Adult onset Still's disease. *J Midlife Health* 2015; 6: 125–128.
- Kobayashi M, Tojo A. Langerhans cell histiocytosis in adults: Advances in pathophysiology and treatment. *Cancer Sci* 2018; 109: 3707–3713.
- de Menthon M, Meignin V, Mahr A, et al. Histiocytose à cellules de Langerhans de l'adulte. *La Presse Médicale* 2017; 46: 55–69.
- Haghighatkah H, Jafroodi Y, Sane'i Taheri M, et al. Multifocal Skeletal Tuberculosis Mimicking Langerhans Cell Histiocytosis in a Child: a Case Report With a Long-Term Follow-Up. *Iran Red Crescent Med J* 2015; 17: e19942.
- Singh R, Naranje P, Kandasamy D, et al. Multifocal Osseous Tuberculosis Mimicking Langerhans' Cell Histiocytosis: A Case Series. *Indian J Radiol Imaging* 2021; 31: 378–382.
- Abiteboul D, Antoun F, Bessa Z, et al. Prévention et prise en charge de la tuberculose en France. Synthèse et recommandations du groupe de travail du conseil supérieur d'hygiène publique de France (2002-2003). *Rev Mal Respir* 2003; 20: 751-7S106.
- Peyron F, Bonnotte B, Flori P, et al. Diagnostic clinique et bactériologique de la tuberculose. *Med Mal Infect*. 2004;34(8):364–70
- Geffray L, Klein S, Salmon Rousseau A, et al. Infections d'évolution lente et trompeuse. In: *Diagnostics difficiles en médecine interne*. Maloigne, 2017, pp. 287–312.

