



N°1856/17

Année : 2016 – 2017

## THESE

Présentée en vue de l'obtention du

### DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Par

**Zokou Valery Constant Ahissa**

**ISOTYPAGE DES ANTICORPS TOTAUX DE LA  
RUBEOLE CHEZ LES FEMMES ENCEINTES REÇUES  
DANS UN CENTRE D'ABIDJAN DE MARS 2016 A  
NOVEMBRE 2017**

*Soutenue publiquement le 31 AOUT 2017*

---

#### **COMPOSITION DU JURY :**

Président : **Madame SAWADOGO DUNI**, Professeur Titulaire  
Directeur de thèse : **Monsieur NANGA YESSE**, Maître de conférences agrégé  
Accesseurs : **Monsieur DEMBELE BAMORY**, Maître de conférences agrégé  
**Monsieur OUASSA TIMOTHÉE**, Maître de conférences agrégé

**ADMINISTRATION ET PERSONNEL  
ENSEIGNANT DE L'UFR DES SCIENCES  
PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES**

## **I- HONORARIAT**

Directeurs/Doyens Honoraires : Professeur RAMBAUD André  
Professeur FOURASTE Isabelle  
Professeur BAMBA Moriféré  
Professeur YAPO Abbé ý  
Professeur MALAN Kla Anglade  
Professeur KONE Moussa ý  
Professeur ATINDEHOU Eugène

## **II- ADMINISTRATION**

Directeur	Professeur KONE BAMBA Diéneba
Sous-directeur Chargé de la Pédagogie	Professeur Ag INWOLEY Kokou André
Sous-directeur Chargé de la Recherche	Professeur Ag OGA Agbaya Serge
Secrétaire Principal	Madame NADO-AKPRO Marie Josette
Documentaliste	Monsieur N'GNIMMIEN Koffi Lambert
Intendant	Monsieur GAHE Alphonse
Responsable de la Scolarité	Madame DJEDJE Yolande

## **III- PERSONNEL ENSEIGNANT PERMANENT**

### **1- PROFESSEURS TITULAIRES**

Mme AKE Michèle	Chimie Analytique, Bromatologie
M ATINDEHOU Eugène	Chimie Analytique, Bromatologie
Mme ATTOUNGBRE HAUHOUOT M.L.	Biochimie et Biologie Moléculaire
M DANO Djédjé Sébastien	Toxicologie.
Mme KONE BAMBA Diéneba	Pharmacognosie
MM KOUADIO Kouakou Luc	Hydrologie, Santé Publique
MALAN Kla Anglade	Chimie Anal., contrôle de qualité
MENAN Eby Ignace Hervé	Parasitologie - Mycologie
MONNET Dagui	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme SAWADOGO Duni	Hématologie

M YOLOU Séri Fernand Chimie Générale

## 2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM ABROGOUA Danho Pascal	Pharmacie Clinique
AHIBOH Hugues	Biochimie et Biologie moléculaire
Mme AKE EDJEME N'guessan Angèle	Biochimie et Biologie moléculaire
MM AMARI Antoine Serge G.	Législation
AMIN N'Cho Christophe	Chimie analytique
DEMBELE Bamory	Immunologie
GBASSI K. Gildas	Chimie Physique Générale
INWOLEY Kokou André	Immunologie
KOFFI Angely Armand	Pharmacie Galénique
Mme KOUAKOU-SIRANSY Gisèle	Pharmacologie
MM KOUASSI Dinard	Hématologie
LOUKOU Yao Guillaume	Bactériologie-Virologie
OGA Agbaya Stéphane	Santé publique et Economie de la santé
OUASSA Timothée	Bactériologie-Virologie
OUATTARA Mahama	Chimie organique, Chimie thérapeutique
YAPI Ange Désiré	Chimie organique, chimie thérapeutique
YAVO William	Parasitologie - Mycologie
ZINZENDORF Nanga Yessé	Bactériologie-Virologie
BONY François Nicaise	Chimie Analytique
DALLY Laba Ismael	Pharmacie Galénique
DJOHAN Vincent	Parasitologie –Mycologie
Mmes IRIE N'GUESSAN Amenan	Pharmacologie
SACKOU KOUAKOU Julie	Santé Publique
SANGARE TIGORI Béatrice	Toxicologie
POLNEAU VALLEE Sandrine	Mathématiques-Statistiques

### 3- MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

M DIAFOUKA François Biochimie et Biologie de la Reproduction

### 4- MAITRES ASSISTANTS

MM	ADJAMBRI Adia Eusebé	Hématologie
Mme	AFFI-ABOLI Mihessé Roseline	Immunologie
	AKA-ANY-GRA Armelle Adjoua S.	Pharmacie Galénique
M	ANGORA Kpongbo Etienne	Parasitologie - Mycologie
Mme	BARRO KIKI Pulchérie	Parasitologie - Mycologie
	CLAON Jean Stéphane	Santé Publique
Mme	DIAKITE AISSATA	Toxicologie
Mme	FOFIE N'Guessan Bra Yvette	Pharmacognosie
M	KASSI Kondo Fulgence	Parasitologie-Mycologie
Mmes	KONATE Abibatou	Parasitologie-Mycologie
	KOUASSI AGBESSI Thérèse	Bactériologie-Virologie
M	MANDA Pierre	Toxicologie
Mmes	SANGARE Mahawa	Biologie Générale
	VANGA ABO Henriette	Parasitologie-Mycologie
M	YAYO Sagou Eric	Biochimie et Biologie moléculaire

### 5- ASSISTANTS

MM	ADIKO Assi Aimé Césaire	Hématologie
	ADJOUNGOUA Attoli Léopold	Pharmacognosie
	AMICHIA Attoumou Magloire	Pharmacologie
Mmes	ALLOUKOU-BOKA Paule-Mireille	Législation
	APETE Sandrine	Bactériologie-Virologie
	AYE YAYO Mireille	Hématologie
	BEDIAKON née GOKPEYA Kemontingni M.	Santé publique
MM	BROU Amani Germain	Chimie Analytique
	BROU N'Guessan Aimé	Pharmacie clinique

CABLAN Mian N'DdeyAsher	Bactériologie-Virologie
COULIBALY Songuigama	Chimie Thérapeutique
Mme DIAKITE Aïssata	Toxicologie
M DJADJI Ayoman Thierry Lenoir	Pharmacologie
DJATCHI Richmond Anderson	Bactériologie-Virologie
Mme DONOU née N'DRAMAN Aha Emma	Hématologie
DOTIA Tiepordan Agathe	Bactériologie-Virologie
M EFFO Kouakou Etienne	Pharmacologie
Mme HOUNSA Annita Emeline Epse Alla	Sante Publique
MM KABRAN Tano Kouadio Mathieu	Immunologie
KACOU Alain	Chimie Thérapeutique
KAMENAN Boua Alexis Thierry	Pharmacologie
KOFFI Kouamé	Santé publique
KONAN Konan Jean Louis	Biochimie et Biologie moléculaire
Mme KONE Fatoumata	Biochimie et Biologie moléculaire
MM KOUAKOU Sylvain Landry	Pharmacologie
KOUAME Denis Rodrigue	Immunologie
KPAIBE Sawa Andre Philippe	Chimie Analytique
LATHRO Joseph Serge	Bactériologie-Virologie
N'GBE Jean Verdier	Toxicologie
N'GUESSAN Alain	Pharmacie Galénique
Mme N'GUESSAN née AMONKOU Anne C.	Législation
N'GUESSAN-BLAO Amino Rebecca	Hématologie
M N'GUESSAN Déto Ursul Jean-Paul	Chimie Thérapeutique
Mmes N'GUESSAN Kakwokpo Clémence	Pharmacie Galénique
OUAYOGODE-AKOUBET Aminata	Pharmacognosie
SIBLI-KOFFI Akissi Joëlle	Biochimie et Biologie moléculaire
TANOH NEE BEDIA Akoua Valérie	Parasitologie-Mycologie
M TRE Eric Serge	Chimie Analytique
Mmes TUO Awa	Pharmacie Galénique

---

	YAO ATTIA Akissi Régine	Santé publique
M	YAPO Assi Vincent De Paul	Biologie Générale
Mme	YAPO NEE YAO Carine Mireille	Biochimie
<b>6- ATTACHES DE RECHERCHE</b>		
	Mme ADIKO N'dri Marcelline	Pharmacognosie
M	LIA Gnahoré José Arthur	Pharmacie Galénique

### **7- IN MEMORIUM**

	Feu KONE Moussa	Professeur Titulaire
	Feu YAPO Abbé Etienne	Professeur Titulaire
	Feu COMOE Léopold	Maître de Conférences Agrégé
	Feu GUEU Kaman	Maître Assistant
	Feu ALLADOUM Nambelbaye	Assistant
	Feu COULIBALY Sabali	Assistant
	Feu TRAORE Moussa	Assistant
	Feu YAPO Achou Pascal	Assistant

#### **IV- ENSEIGNANTS VACATAIRES**

##### **1- PROFESSEURS**

MMe ASSAMOI Assamoi Paul	Biophysique
DIAINE Charles	Biophysique
OYETOLA Samuel	Chimie Minérale
ZOUZOU Michel	Cryptogamie

##### **2- MAITRES DE CONFERENCES**

MM KOUAKOU Tanoh Hilaire	Botanique et Cryptogamie
SAKO Aboubakar	Physique (Mécanique des fluides)
Mme TURQUIN née DIAN Louise	Biologie Végétale
M YAO N'Dri Athanase	Pathologie Médicale

##### **3- MAITRE-ASSISTANT**

M KONKON N'Dri Gilles	Botanique, Cryptogamie
-----------------------	------------------------

##### **4- NON UNIVERSITAIRES**

MM. AHOUSSE Daniel Ferdinand	Secourisme
DEMPAH Anoh Joseph	Zoologie
GOUEPO Evariste	Techniques officinales
Mme KEI-BOGUINARD Isabelle	Gestion
MM KOFFI ALEXIS	Anglais
KOUA Amian	Hygiène
KOUASSI Ambroise	Management
N'GOZAN Marc	Secourisme
KONAN Kouacou	Diététique
Mme PAYNE Marie	Santé Publique

**COMPOSITION DES LABORATOIRES ET  
DEPARTEMENTS DE L'UFR DES SCIENCES  
PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES**

**I- BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE**

Professeur LOUKOU Yao Guillaume	Maître de Conférences Agrégé Chef du département
Professeurs ZINZENDORF Nanga Yessé OUASSA Timothée	Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences Agrégé
Docteurs KOUASSI AGBESSI Thérèse CABLAN Mian N'Dédey Asher	Maître- assistante Assistant
DOTIA Tiepordan Agathe LATHRO Joseph Serge	Assistante Assistant
APETE yah sandrine épouse TAHOU KRIZO Gouhonnon Anne-Aymone	Assistante Assistante
DJATCHI Richmond Anderson	Assistant

**II- BIOCHIMIE, BIOLOGIE MOLECULAIRE, BIOLOGIE DE LA REPRODUCTION  
ET PATHOLOGIE MEDICALE**

Professeur MONNET Dagui	Professeur Titulaire Chef du Département
Professeurs HAUHOUOT épouse ATTOUNGBRE M. L. AHIBOH Hugues	Professeur Titulaire Maître de Conférences Agrégé
AKE EDJEME N'Guessan Angèle DIAFOUKA François	Maître de Conférences Agrégé Maître de conférences
Docteurs YAYO Sagou Eric KONAN Konan Jean Louis	Maître-assistant Assistant
KONE Fatoumata KOFFI Akissi Joelle épouse SIBLI	Assistante Assistante
YAPO NEE YAO Carine Mireille	Assistante

**III- BIOLOGIE GENERALE, HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE**

Professeur SAWADOGO Duni	Professeur Titulaire Chef du Département
Professeurs INWOLEY Kokou André	Maître de Conférences Agrégé
KOUASSI Dinard	Maître de Conférences Agrégé
DEMBELE Bamory	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs SANGARE Mahawa	Maitre-assistante
AFFI-ABOLI Mihessé Roseline	Maître-assistante
ADJAMBRI Adia Eusebé	Assistant
AYE YAYO Mireille	Assistante
KABRAN Tano K. Mathieu	Assistant
KOUAME Denis Rodrigue	Assistant
N'GUESSAN-BLAO R. S.	Assistante
YAPO Assi Vincent De Paul	Assistant
ADIKO Assi Aimé Cézaire	Assistant
DONOU NEE N'DRAMAN Aha E.	Assistante

**IV- CHIMIE ANALYTIQUE, CHIMIE MINERALE ET GENERALE, TECHNOLOGIE ALIMENTAIRE**

Professeur ATINDEHOU Eugène	Professeur Titulaire Chef du Département
Professeurs MALAN Kla Anglade	Professeur Titulaire
AKE Michèle Dominique	Professeur Titulaire
YOLOU Séri Fernand	Professeur Titulaire
Professeurs AMIN N'Cho Christophe	Maître de Conférences Agrégé
GBASSI K. Gildas	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs BONY Nicaise François	Maître de conférences agrégé
BROU Amani Germain	Assistant
KPAIBE Sawa Andre Philippe	Assistant
TRE Eric Serge	Assistant

**V- CHIMIE ORGANIQUE ET CHIMIE THERAPEUTIQUE**

Professeur YAPI Ange Désiré	Maître de Conférences Agrégé Chef du Département
Professeur OUATTARA Mahama	Maître de Conférences Agrégé
Docteur KACOU Alain	Assistant
N'GUESSAN Deto Jean-Paul	Assistant
COULIBALY Songuigama	Assistant
SICA NEE DIAKITE Amelanh	Assistante

**VI-PARASITOLOGIE, MYCOLOGIE, BIOLOGIE ANIMALE ET ZOOLOGIE**

Professeur MENAN Eby Ignace H.	Professeur Titulaire Chef du Département
Professeur YAVO William	Maître de Conférences Agrégé
DJOHAN Vincent	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs BARRO KIKI Pulchérie	Maître-assistante
KASSI Kondo Fulgence	Maître-assistant
VANGA ABO Henriette	Maître-assistante
ANGORA Kpongbo Etienne	Maître-Assistant
KONATE Abibatou	Maître-Assistante
TANOH NEE BEDIA Akoua Valérie	Assistante

**VII- PHARMACIE GALENIQUE, BIOPHARMACIE, COSMETOLOGIE,  
GESTION ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE**

Professeur KOFFI Armand A.	Maître de Conférences Agrégé Chef du Département
Professeur AMARI Antoine Serge G.	Maître de Conférences Agrégé
DALLY Laba Ismaël	Maître de Conférences Agrégé
Docteur AKA-ANY Grah Armelle A.S.	Assistante
N'GUESSAN Alain	Assistant
BOKA Paule Mireille épouse A.	Assistante

N'GUESSAN Kakwopko C.	Assistante
TUO Awa Nakognon	Assistante
N'GUESSAN NEE AMONKOU A.C.	Assistante

**VIII- PHARMACOGNOSIE, BOTANIQUE, BIOLOGIE VEGETALE, CRYPTO GAMIE**

Professeur KONE BAMBA Diénéba	Professeur Titulaire Chef du Département
Docteurs FOFIE N'Guessan Bra Yvette	Maître-Assistante
ADJOUNGOUA Attoli Léopold	Assistant
ODOH ALIDA EDWIGE	Assistant
OUAYOGODE-AKOUBET Aminata	Assistante
ADIKO Marceline	Attaché de recherche

**IX- PHARMACOLOGIE, PHARMACIE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE, ET PHYSIOLOGIE HUMAINE**

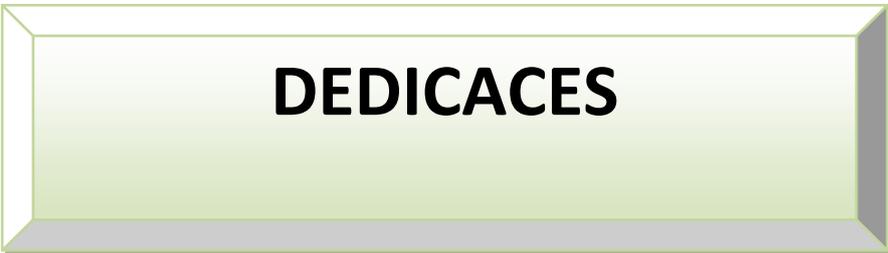
Professeurs KABLAN Brou Jérôme	Maître de Conférences Agrégé Chef du Département
ABROGOUA Danho Pascal	Maître de Conférences Agrégé
KOUAKOU SIRANSY N'doua G.	Maître de Conférences Agrégé
IRIE N'GUESSAN Amenan G.	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs AMICHIA Attoumou M.	Assistant
DJADJI Ayoman Thierry Lenoir	Assistant
EFFO Kouakou Etienne	Assistant
KAMENAN Boua Alexis	Assistant
KOUAKOU Sylvain Landry	Assistant
BROU N'GUESSAN Aime	Assistant

**X- PHYSIQUE, BIOPHYSIQUE, MATHEMATIQUES, STATISTIQUES ET INFORMATIQUE**

Professeur ATINDEHOU Eugène	Professeur Titulaire Chef de Département
POLNEAU VALLEE Sandrine	Maître de Conférences Agrégé

**XI- SANTE PUBLIQUE, HYDROLOGIE ET TOXICOLOGIE**

Professeur KOUADIO Kouakou Luc	Professeur Titulaire
	Chef du département
DANO Djédjé Sébastien	Professeur Titulaire
OGA Agbaya Stéphane	Maître de Conférences Agrégé
SANGARE TIGORI B.	Maître de Conférences Agrégé
SACKOU KOUAKOU J.	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs CLAON Jean Stéphane	Maître-assistant
MANDA Pierre	Maître-assistant
DIAKITE Aissata	Maître-Assistante
HOUNSA-ALLA Annita Emeline	Assistante
YAO ATTIA Akissi Régine	Assistante
N'GBE Jean Verdier	Assistant
KOFFI Kouamé	Assistant
BEDIAKON NEE GOKPEYA K. M.	Assistante
KOUAME Jérôme	Assistant



**DEDICACES**

**A l'Éternel Dieu Tout-puissant**

*Père céleste, merci de m'avoir permis de connaître ta lumière ;*

*Celle qui a éclairé mon chemin nuit et jour pour me conduire jusqu'à ce moment de joie et de bonheur.*

*Que cette lumière continue de m'éclairer afin que j'atteigne bien des sommets !!!!*

*Bénis sois-tu Père !*

*Que l'Honneur et la Gloire Te reviennent d'éternité en éternité !*

## A NOTRE DAME DES VICTOIRES

*Quelle est celle-ci*

*Qui s'avance comme l'aurore*

*Belle comme la lune*

*Eclatante comme le soleil*

*Terrible comme une armée rangée en bataille...*

*Merci Maman Marie de toujours veiller sur moi et d'être toujours  
aimante, compréhensive à mon égard*

Tous les mots ne sauraient exprimer

La gratitude, l'amour, le respect,

la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que ...

Je dédie cette thèse

### ***A MES CHERS PARENTS***

***A ma très chère mère :***

***Mme. Dahonon Martine***

Ce travail est le fruit de tes efforts, des longues années de sacrifices aux quels tu as consentis.

Je ne trouverais jamais assez de mots pour t'exprimer toute ma gratitude et mon affection.

Que Dieu t'accorde longue vie et te rende au centuple tout ce que tu fais pour nous.

***A mon très cher père***

***Mr. Zokou Gnezere Celestin***

Tu as remplis ton devoir envers tes enfants, tu nous a mis dans le droit chemin.

Tu nous as appris la simplicité, la politesse, le respect des autres et l'honnêteté.

Nous sommes fiers de toi.

Reçoit à ton tour le témoignage de notre respect et de notre reconnaissance infinis. Que dieu te garde longtemps parmi nous.

***A mes chères sœurs : de Patricia à Marie laure***

***A mes chers frères : de Alexis à Devarieux***

En témoignage de mon affection fraternelle et profonde estime.

Je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.

Restons unis et solidaires.

Que dieu vous bénisse

***A toute la grande famille Zokou***

En témoignage de ma gratitude et l'expression de mon affection la plus sincère,  
je vous dédie ce travail.

***A ma bien aimée: Charlene Gnohou***

Pour le véritable amour que tu m'as fait connaître

Pour ta présence constante dans ma vie

Surtout pour ton soutien indéfectible

***A ma patronne Dr Jocelyne Akpa***

Pour votre soutien, et vos encouragements.

Je vous dédie ce travail, avec tous mes vœux de bonheur, de santé, de réussite et  
de longue vie pleine de joie.

*A mes très chers amis :*

*Honorable Achilles Konan, Gael Guebagnan, Leger Ehouman, Abdoul  
Clediobo, Maryz Akpro*

Je dédie ce travail à toutes nos préparations, les jours et les nuits, nos larmes et nos fous rires, nos déceptions et nos éclats de joie. A tous les moments qu'on a passés ensemble. A notre belle amitié.

*A tout le personnel du CEDRES et du CENTRE MARIA ANDREOLI*

Je vous remercie infiniment pour votre collaboration dans la réalisation de ce travail.

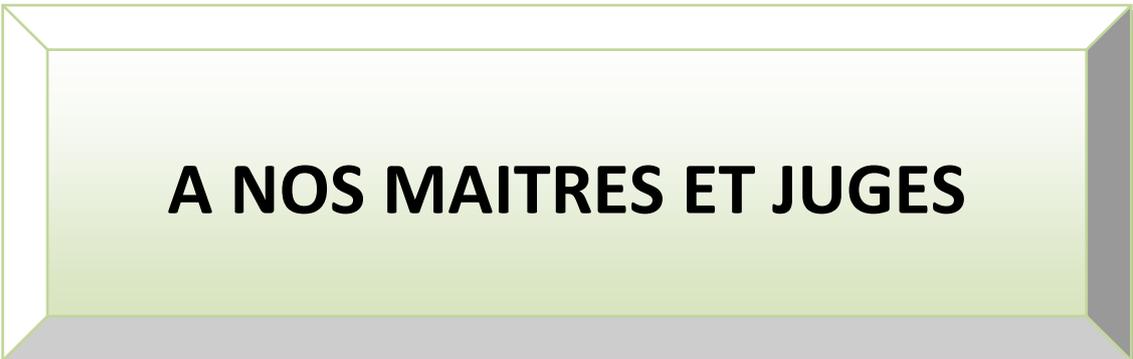
Je tiens à remercier particulièrement :

*Mme Ouattara épouse Fofana*

Technicienne de laboratoire au CEDRES

Pour votre collaboration

Je vous exprime ici tout mon respect et toute ma reconnaissance



**A NOS MAITRES ET JUGES**

## SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS .....	XXII
LISTE DES FIGURES .....	XXIII
LISTE DES TABLEAUX .....	XXIV
INTRODUCTION.....	1
Première partie :	
REVUE DE LA LITTERATURE.....	4
I. HISTORIQUE.....	5
II. CARACTERES VIROLOGIQUES.....	5
III-EPIDEMIOLOGIE.....	11
IV-POUVOIR PATHOGENE.....	12
V-DIAGNOSTIC .....	15
VI-TRAITEMENT ET PREVENTION .....	21
Deuxième partie :	
ETUDE EXPERIMENTALE.....	26
CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES .....	27
I- MATERIELS.....	27
II- METHODES .....	27
CHAPITRE II : RESULTATS .....	32
I-CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION D'ETUDIE .....	32
II-DONNEES CLINIQUES .....	38
III-DONNEES ANALYTIQUES.....	40
CHAPITRE III : DISCUSSION.....	45
CONCLUSION .....	48
RECOMMANDATIONS.....	50
REFERENCES.....	52
BIBLIOGRAPHIQUES .....	52
ANNEXES .....	63

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>Ac</b>	: Anticorps
<b>ADN</b>	: Acide désoxyribonucléique
<b>Ag</b>	: Antigène
<b>ARN</b>	: Acide ribonucléique
<b>CDC</b>	: Centers for Diseases Control
<b>DEA</b>	: Di Ethylamine
<b>DO</b>	: Densité optique
<b>ECP</b>	: Effet cytopathogène
<b>ELISA</b>	: Enzyme-Linked immunosorbent Assay
<b>IF</b>	: Immunofluorescence
<b>IgG</b>	: Immunoglobuline G
<b>IgM</b>	: Immunoglobuline M
<b>IHA</b>	: Inhibition d'Hémagglutination
<b>IPP</b>	: Identifiant personnel permanent
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé
<b>PEV</b>	: Programme élargie de vaccination
<b>RCM</b>	: Rubéole congénitale malformative
<b>ROR</b>	: Rougeole-Oreillon-Rubéole
<b>RR</b>	: Rougeole-Rubéole
<b>RT-PCR</b>	: Reverse Transcriptase Polymérase Chain Réaction
<b>SA</b>	: Semaine d'aménorrhée
<b>VAERS</b>	: Vaccine adverse events reporting system
<b>VR</b>	: Virus de la rubéole

## LISTE DES FIGURES

	Pages
<b>Figure 1:</b> Structure du virus de la rubéole-----	6
<b>Figure 2:</b> cycle de réplication du virus de la rubéole-----	10
<b>Figure 3:</b> Eruption-----	13
<b>Figure 4:</b> Exanthème maculeux non prurigineux-----	13
<b>Figure 5 :</b> Cinétique d'évolution des anticorps rubéoliques-----	18
<b>Figure 6:</b> Diagramme de la stratégie du diagnostic prénatal-----	19
<b>Figure 7 :</b> EVOLIS TWEEN PLUS-----	27
<b>Figure 8:</b> Répartition des enquêtées selon les tranches d'âge-----	31
<b>Figure 8 :</b> Répartition de la population selon l'âge de la grossesse-----	32

## LISTE DES TABLEAUX

	Pages
<b>Tableau I</b> : Calendrier national de vaccination dans le secteur public-----	29
<b>Tableau II</b> : Récapitulatif des interprétations selon le ratio-----	31
<b>Tableau III</b> : Répartition de la population selon le lieu d'habitation-----	34
<b>Tableau IV</b> : Répartition de la population selon le type d'habitation-----	35
<b>Tableau V</b> : Répartition de la population selon la nationalité-----	36
<b>Tableau VI</b> : Répartition de la population selon le niveau d'étude-----	37
<b>Tableau VII</b> : Répartition de la population selon statut vaccinal antirubéoleux	38
<b>Tableau VIII</b> : Répartition de la population selon les anticorps totaux-----	39
<b>Tableau IX</b> : Répartition de la sérologie en fonction de l'âge-----	40
<b>Tableau X</b> : Répartition de la sérologie en fonction de lieu d'habitation-----	41
<b>Tableau XI</b> : Répartition de la sérologie en fonction du type de logement----	42
<b>Tableau XII</b> : Répartition de la sérologie en fonction du niveau d'étude-----	43

# INTRODUCTION

La rubéole est une infection virale bénigne survenant généralement dans l'enfance. Cependant, lorsque l'infection survient chez une femme enceinte au cours des premiers mois de la grossesse, le risque de malformations congénitales est important [1].

Grâce à la politique de vaccination, la maladie devient de plus en plus rare dans les pays occidentaux. Elle a presque disparu aux Etats-Unis depuis 2002.

En décembre 2009, 130 pays au total ont introduit des vaccins à valence rubéole, soit une augmentation de 57% par rapport aux 83 pays que l'on comptait en 1996. En outre, la Région OMS des Amériques et la Région européenne se sont fixé pour objectif l'élimination de la rubéole et du syndrome de rubéole congénitale (SRC) en deux périodes. La première s'est achevée en 2010 et la deuxième jusqu'en 2015. La Région du Pacifique occidental a choisi l'année de 2015 comme objectif pour accélérer la lutte contre la rubéole et réduire l'incidence du SRC à <10 cas/million de naissances vivantes.

En 2009, 121 344 cas de rubéole au total ont été déclarés par 167 pays, soit une diminution de 82% par rapport aux 670 894 cas signalés en 2000 par 102 pays. Ce rapport présente une synthèse des données mondiales relatives aux cas de rubéole et de SRC et des progrès réalisés en vue de l'introduction et de l'utilisation des vaccins à valence rubéole dans le monde entier [2]. Cependant, les pays en voie de développement payent encore un lourd tribut. Environ 110.000 enfants naissent par an avec le syndrome rubéoleux dont 100.000 dans les pays en voie de développement (Afrique, d'Asie du sud-est et du Moyen-Orient)

L'immunisation induite par une infection naturelle ou par une vaccination entraîne l'apparition d'une immunité qui semble persister durant toute la vie (8). Toutefois, elle est relative et non absolue. Le risque de réinfection et de virémie dépend du niveau d'anticorps sériques [9].

Dans le cadre de la grossesse, le dépistage systématique simultané des IgG et des IgM ne figure pas à la Nomenclature des actes de biologie médicale pour trois raisons : la très faible incidence de l'infection rubéolique chez la femme enceinte ; le fait que la majorité de ces infections se déclarent dans un contexte clinique (contage et/ou signes cliniques) ; la fréquence de détection des IgM rubéolique en dehors de toute primo-infection rubéolique.

Malgré cela, devant les difficultés d'interprétation des résultats concernant les IgG spécifiques, certains biologistes pratiquent le dépistage systématique des IgM spécifiques.

En Côte d'Ivoire, une étude conduite en 2015 a rapporté un taux de séropositivité aux anticorps rubéoleux chez 77.34% des femmes gestantes (Oba, 2016). Toutefois cet auteur s'est intéressé à la prévalence des anticorps totaux et non aux isotypes des anticorps. Ce qui ne permet pas de connaître le statut vaccinal et sérologique des gestantes (infection récente, évolutive ou ancienne). L'objectif de ce travail était d'**étudier le statut sérologique des femmes gestantes reçues dans un centre de santé d'Abidjan** mais plus spécifiquement de :

- décrire les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et vaccinales des femmes gestantes
- doser le titre des immunoglobulines M et G
- Décrire le profil sérologique de la rubéole chez les gestantes au regard des caractéristiques de la population étudiée.

Le présent manuscrit s'articule autour de deux parties :

La première consacrée aux généralités, les propriétés du virus, les caractéristiques cliniques et sérologiques de l'infection.

La seconde présentera les matériels et méthodes, les résultats obtenus suivis de la discussion, les recommandations puis de la conclusion.

**Première partie :**  
**REVUE DE LA LITTÉRATURE**

## **I. HISTORIQUE**

La rubéole a été décrite au milieu du XVIII<sup>e</sup> siècle par des médecins allemands. Mais c'est en 1941 que Norman Gregg, un ophtalmologiste australien, a établi un lien entre la survenue de cataractes congénitales et une épidémie de rubéole chez des femmes en début de grossesse, montrant ainsi le caractère tératogène du virus. Celui-ci a été isolé en 1962 par Pakman en utilisant le phénomène d'interférence avec un echovirus II. L'épidémie survenue aux Etats-Unis de 1964-1965 a enregistré 12,5 millions de cas de rubéole post-natale, plus de 11 000 morts fœtales et 20 000 enfants environ sont nés avec des malformations de rubéole congénitale. Cette épidémie a stimulé les travaux qui ont conduit à l'identification de l'hémagglutinine et l'obtention du vaccin HPV 77 (High passage virus=77<sup>eme</sup> passage en culture de cellules).

## **II. CARACTERES VIROLOGIQUES**

### **II-1 Taxonomie**

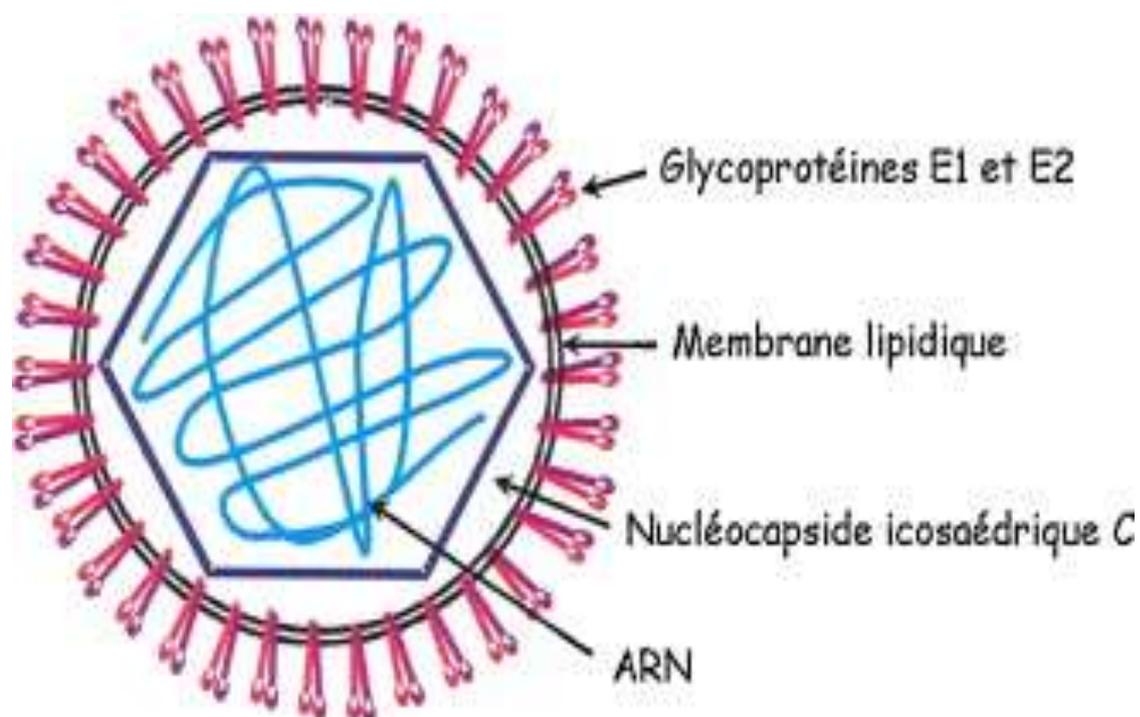
Le virus de la rubéole appartient au genre Rubivirus et à la famille des Togaviridae

### **II-2 Structure du virus**

Le virus de la rubéole est un virus à ARN enveloppé avec une capsidie à symétrie icosaédrique. La particule virale a un diamètre de 60 à 70 nm (Figure1) [10].

#### **II-2-1 Le génome**

Le génome des Togaviridae est un ARN linéaire, simple brin, de polarité positive et de taille comprise entre 10 à 12 kilobases. [13].



**Figure 1:** Structure du virus de la rubéole (INGRAND, 2003)

## II-2-2 L'enveloppe

L'enveloppe est faite d'une bicouche lipidique dérivant des membranes de la cellule infectée dans laquelle sont insérés les spicules E1 et E2 de nature glycoprotéique et portant l'information virale. Les deux glycoprotéines E1 et E2 forment un hétéro dimère où la protéine E1 est la plus exposée et la plus immuno-dominante [14]. La protéine E1 est l'objet d'une action neutralisante et protectrice utile pour le diagnostic sérologique de la rubéole grâce au titrage des anticorps inhibant l'hémagglutination [IHA]. Cette dernière technique est remplacée par l'ELISA [19] car il n'existe qu'un seul sérotype ce qui facilite l'obtention d'un vaccin efficace.

La glycoprotéine E1 du virus de la rubéole (VR) porte les déterminants impliqués dans la fonction de l'hémagglutination. C'est par son intermédiaire que se fait la réaction entre le virus et les récepteurs cellulaires ce qui permet la fixation et la pénétration du virus.

Le rôle de la glycoprotéine E2 reste encore mal connu cependant elle induit la synthèse d'anticorps [16 ; 17].

## **II-3 Multiplication du virus**

### **II-3-1 Animaux sensibles**

Dans la nature le virus de la rubéole est strictement humain. Expérimentalement, il infecte un certain nombre des singes (*Cercopithecus aethiops*, *Macaca mulata*, *Erythrocebus patas*, *Ouistiti*, *Babouin et chimpanzé*), le souriceau nouveau-né, le furet et le lapin. Cependant, on ne reproduit jamais de façon cohérente les malformations congénitales observées chez l'homme [23].

### **II-3-2 Culture cellulaire**

Le virus de la rubéole se réplique dans un grand nombre de cellules, cependant il n'induit d'effet cytopathogène (ECP) discret, que dans certaines cellules en lignée continue telle les RK 13 (rein de lapin), les SIRC (cornée de lapin). En cellule Vero (rein de singe vert africain), il n'induit pas d'ECP mais il peut y être détecté par l'hémagglutination ou mieux, par immunofluorescence ou par RT-PCR. Les cellules BHK21 (rein de hamster) et Vero sont utilisées pour obtenir des concentrations élevées de virus. [24]

### **II-3-3 Mécanisme de multiplication du virus de la rubéole**

Au sein de la cellule, le virus synthétise ses protéines virales et amplifie son génome.

L'acide nucléique viral comprend l'information nécessaire à la synthèse des composants structuraux et non structuraux. Cette synthèse est entièrement réalisée par la machinerie habituelle de la cellule. Le virus de la rubéole requiert, pour sa répllication, une ARN polymérase ARN dépendante. L'ARN des virus est transcrit directement par les ribosomes cellulaires pour donner des protéines dont l'ARN polymérase ARN dépendante et des protéines de structure [20].

Le cycle de multiplication du virus se décompose en plusieurs étapes (Figure 3) qui sont l'attachement du virus à la membrane cellulaire, la pénétration du virion

à l'intérieur de la cellule, la réplication du virion et enfin la libération des virions. L'entrée dans la cellule nécessite une étape d'attachement médiée par les glycoprotéines de l'enveloppe E1 et E2. Il s'en suit la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire permettant de libérer le génome infectieux dans le cytoplasme [21]. La pénétration du virus se fait par fusion/lyse. Ainsi, le virus fusionne sa membrane avec la membrane de la cellule hôte et expulse à l'intérieur du cytoplasme cellulaire sa capsid (décapsidation partielle).

La traduction de l'ARN (+) contenu dans le virus va permettre une réplication particulière, la traduction des protéines non structurales (polymérase) et la formation du brin ARN (R) qui servira comme matrice à l'ARN subgénomique et à la transcription en ARN (+) [21 ; 22]. La libération du virus se fait par bourgeonnement cytoplasmique. La membrane cellulaire se remaniant, les protéines virales s'y insèrent.

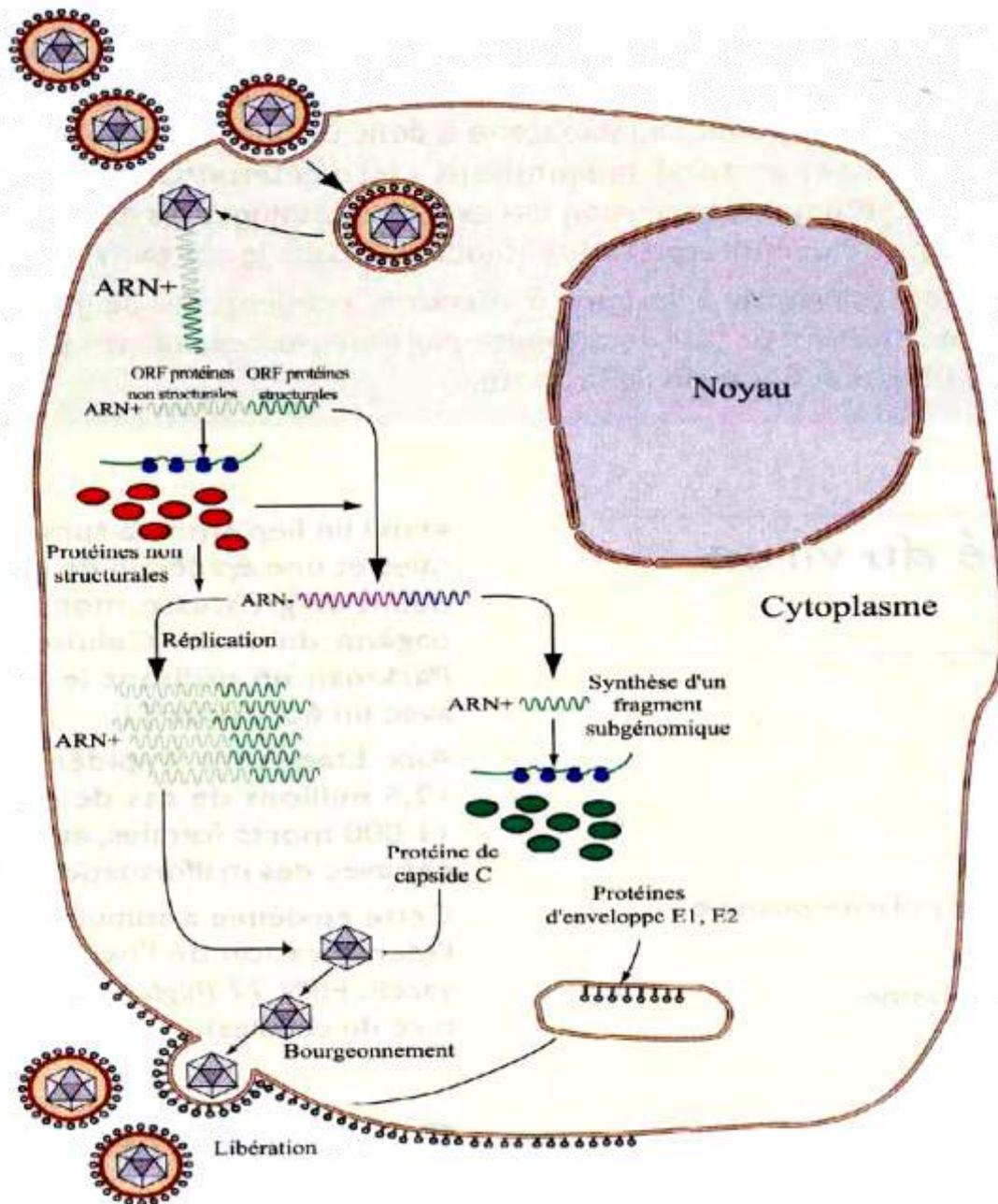


Figure 2: cycle de répliation du virus de la rubéole (Bienvenu *et al.*, 2004)

### **III-EPIDEMIOLOGIE**

#### **III-1 Mode de transmission et réservoir**

Le réservoir du virus est strictement humain.

Le virus de la rubéole peut se transmettre selon deux modes :

⇒ Transmission horizontale : par l'intermédiaire de contacts interhumains directs et uniquement par voie respiratoire [25].

⇒ De transmission verticale : concerne la transmission de la mère à son fœtus, au cours de la virémie, le virus infecte le placenta et peut se transmettre au fœtus [25 ; 26 ; 27].

#### **III-2 Aspect épidémiologique**

La rubéole est une infection cosmopolite qui sévit de façon endémique entrecoupés par des épidémies apparaissant tous les 6 à 9 ans. La rubéole évolue par poussées épidémiques hiverno-printanières en touchant surtout les adolescents et les adultes jeunes. Les enfants non vaccinés constituent ainsi un risque pour les femmes enceintes.

L'incidence de la rubéole varie en fonction de l'âge et de la zone géographique. Dans les pays tropicaux, l'infection survient à un âge plus précoce mais avec des variations régionales importantes [19].

Dans la Région des Amériques, le nombre de cas de rubéole a chuté de 39 228 à 18. Dans la Région européenne, le nombre de cas de rubéole a également diminué, passant de 621 039 à 11 623. Dans la Région de l'Asie du Sud-est, le nombre de cas a augmenté de 1165 à 17 208. Dans la Région du Pacifique occidental, le nombre de cas s'est fortement accru, passant de 5475 à 73 077. Ces augmentations ont concordé avec le début de la notification de ses cas de rubéole par la Chine en 2004. En 2009, la Chine totalisait 96% de l'ensemble des cas de rubéole dans le monde.

En 2009, un total de 165 cas de syndrome de rubéole congénitale ont été signalés dans le monde par 123 pays, à comparer aux 157 cas notifiés en 2000 par 75 pays.

Le nombre d'infections rubéoleuses diagnostiquées durant la grossesse et recensées par le réseau Renarub est en baisse depuis 2000 et est inférieur à 10 cas par an depuis 2006 avec un ratio infections maternelles / naissances vivantes inférieur à 1/100 000.

Selon l'Organisation Mondiale de Santé (OMS) environ 100.000 enfants par an naissent en Afrique avec un syndrome de rubéole congénital. En Tunisie, la séroprévalence du virus de la rubéole est de 79,70% [11]. En Côte d'Ivoire, 82 % des gestantes étaient porteuses des anticorps anti rubéoleux [86].

## **IV-POUVOIR PATHOGENE**

### **IV-1 Primo-infection**

Après l'inhalation, le virus de la rubéole se multiplie au niveau de la muqueuse respiratoire et des ganglions cervicaux d'où il gagne la circulation générale. La virémie est détectable en général sept jours avant l'éruption. Les polyadenopathies correspondent à des sites de multiplications secondaires du virus. L'éruption apparaît en même temps que la production d'Ac et sera liée à la formation de complexe immun [30].

L'infection est asymptomatique dans 50% des cas. Lorsque l'infection survient, elle associe l'éruption qui survient après une incubation de 13 à 20 jours. C'est une éruption discrète faite de macules rose pâle commençant au visage et s'étendant rapidement au tronc et aux membres (Figures 6 et 7). Elle dure rarement plus de trois jours, elle est parfois très atypique scarlatiniforme voire purpurique. Les adénopathies de la rubéole apparaissent 7 jours avant l'éruption et peuvent persister 10 à 14 jours après. Les arthralgies sont la complication la plus commune de la rubéole postnatale [31]. Rare en période pubertaire, elles

peuvent atteindre jusqu'à 60% des adultes de sexe féminin. Elles persistent 3 à 4 jours en règle générale, occasionnellement plus de 1 mois.

Les autres complications sont rares : l'encéphalite (1 /10000) est de pronostic assez favorable, avec guérison sans séquelles. Elle peut se compliquer d' une thrombopénie, s'accompagnant d'un purpura plus rarement d'hémorragies muqueuses [32].



**Figure 3:** Eruption (Jeau-Marie Hraux, Jean-claude Nicolas, Hernis Agrit H élève péigue- la feuille. Togaviridea-Rubavirus .In : traité de virologie médicale. Edition Estern 2003)



**Figure 4:** Exanthème maculeux non prurigineux (Jeau-Marie Hraux, Jean-claude Nicolas, Hernis Agrit H élève péigue- la feuille. Togaviridea-Rubavirus .In : traité de virologie médicale. Edition Estern 2003)

## **IV-2 Réinfection**

La primo-infection rubéolique guérit en laissant une immunité durable. Cependant les réinfections ne sont pas exclues. On note une augmentation du titre d'Ac en présence ou non de l'IgM spécifiques dans un contexte de contagé rubéolique chez un sujet antérieurement immunisé [33]

L'incidence des réinfections pendant la grossesse est inconnue. La majorité des réinfections sont inapparentes, limitées à l'oropharynx et sans risque pour le fœtus. Les malformations congénitales après réinfection maternelle sont tout à fait exceptionnelles [34].

## **IV-3 Rubéole congénitale**

### **IV-3-1 Pathogénie**

Le virus de la rubéole est responsable d'infections in utéro chronique, non cytolitique, pouvant toucher n'importe quel organe.

Plusieurs types de lésions peuvent survenir chez l'embryon ou le fœtus : la nécrose non inflammatoire est la lésion la plus commune au niveau des yeux, du cœur, du cervelet, du cerveau et l'oreille. En touchant les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins, elles peuvent être la cause de thromboses et contribuer à la constriction de lésions ischémiques cérébrales.

On observe aussi un ralentissement du développement des organes ainsi que des anomalies d'organogénèse et des phénomènes auto-immuns (tardifs)

### **IV-3-2 Clinique**

L'atteinte virale au cours de l'embryogénèse se traduit essentiellement par des malformations cardiaque (persistance du canal artériel, hypoplasie de l'artère pulmonaire), une diminution de l'audition, une atteinte oculaire (microphthalmie, cataracte, rétinopathie) et peuvent s'accompagner d'atteinte du système nerveux central. La fœtopathie peut également comporter une pneumopathie interstitielle

ou une encéphalite. Avant 11 SA, les anomalies sont souvent associées, et entre 11 et 18 SA, le risque principale est celui de la perte d'audition, qui peut se développer tardivement après la naissance. Des phénomènes auto-immuns, tel un diabète, peuvent survenir dans l'adolescence. En dehors des pathologies cardiaques, toutes ces atteintes sont difficilement accessibles à l'échographie obstétricale.

## **V-DIAGNOSTIC**

### **V-1 Diagnostic de présomption**

#### **V-1-1 Diagnostic clinique**

La maladie est le plus souvent inapparente. Dans les autres cas, elle se caractérise par une fièvre modérée, des douleurs musculaires et articulaires et des adénopathies cervicales (ganglions palpables dans la région du cou).

L'éruption cutanée, lorsqu'elle est présente, débute au visage et s'étend rapidement au tronc et aux membres supérieurs sous la forme de taches rouges (macules).

#### **V-1-2 Diagnostic radiologique**

Elle fait appel à l'échographie.

L'échographie demeure l'examen essentiel pour surveiller une grossesse, dépister les malformations, effectuer les mensurations du bébé.

La recherche de ces signes, combinée avec la biologie maternelle et ovulaire, s'intègre dans le dépistage, le diagnostic positif et l'évaluation du pronostic de l'infection fœtale.

## **V-2 Diagnostic biologique**

### **V-2.1 Prélèvement**

Les analyses biologiques seront réalisées sur du sang total prélevé par ponction veineuse au pli du coude et recueilli sur tube sec ou tube à bouchon rouge (8).

Les prélèvements sanguins seront centrifugés à 3000 tours/min pendant 5 minutes.

### **V-2.2 Diagnostic direct**

C'est la mise en évidence du virus entier, ou l'un de ces constituants (le génome ou l'enveloppe).

L'isolement du virus de la rubéole (VR), effectué sur la lignée cellulaire Vero est confirmé par Immunofluorescence (IF) indirecte ou par Reverse Transcriptase Polymérase Chain Réaction (RT-PCR). L'effet cytopathogène étant peu important, l'isolement peut également être pratiqué sur des cellules Véro/Slam dans les laboratoires qui isolent aussi le virus de la rougeole sur culture cellulaire. La technique RT-PCR utilisée pour amplifier les séquences nucléotidiques du VR directement à partir des prélèvements cliniques est très sensible et constitue l'outil de choix dans des études d'épidémiologie moléculaire.

La multiplication du virus de la rubéole sur des lignées cellulaires permises (Vero, SIRC, RK-13, BHK-21) peut être utilisée pour le diagnostic de la maladie postnatale et le SRC/IRC. Le prélèvement nasopharyngé effectué le jour de l'éruption est le prélèvement idéal pour l'isolement viral. La présence du virus dans la gorge diminue rapidement.

Actuellement, l'utilisation des techniques RT-PCR et IF utilisant des anticorps monoclonaux du virus de la rubéole, permet la détection de l'ARN et des protéines virale dans les cultures cellulaires en absence d'effet cytopathogène.

[43]

### **V-2.3 Diagnostic indirect**

Le diagnostic direct réside en la mise en évidence de la réponse de l'organisme à l'infection par la présence d'anticorps spécifiques.

#### **a. Inhibition d'hémagglutination (IHA)**

Cette réaction utilise la propriété que possède le virus de la rubéole d'agglutiner les érythrocytes de différentes espèces d'oiseaux (poussins, oies, pigeons). L'hémagglutination ainsi réalisée peut-être inhibée spécifiquement par le sérum des individus ayant eu la rubéole.

Pendant que l'IHA semi-quantitative permet de déterminer les Ac totaux, l'ELISA, plus sensible, permettra de déterminer les titres des différentes immunoglobulines.

#### **b. Enzyme-Linked immunosorbent Assay (ELISA)**

C'est l'analyse la plus utilisée pour un diagnostic virologique.

ELISA est l'acronyme d'un examen de laboratoire appelé (en anglais) enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay, littéralement « dosage d'immunoabsorption par enzyme liée », c'est à-dire dosage immuno-enzymatique sur support solide.

L'ELISA est une technique immuno-enzymatique, principalement utilisée en immunologie afin de détecter la présence d'un anticorps ou d'un antigène dans un échantillon.

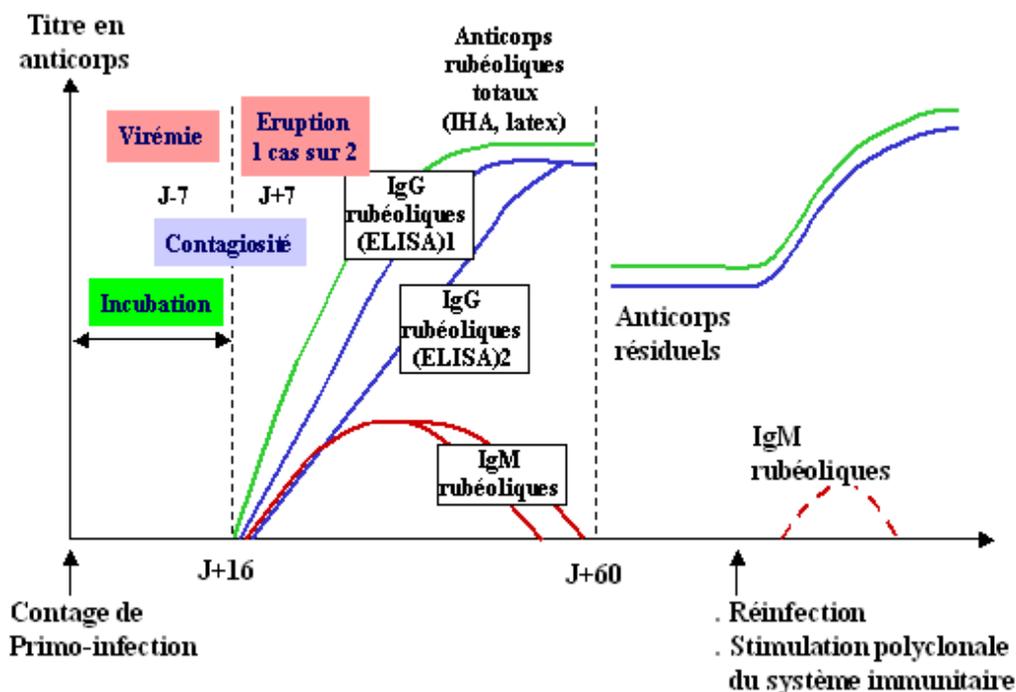
La technique utilise un ou deux anticorps. L'un de ceux-ci est spécifique de l'antigène tandis que l'autre réagit aux complexes immuns (antigène-anticorps) et est couplé à une enzyme. Cet anticorps secondaire, responsable du nom de la technique, peut aussi causer l'émission d'un signal par l'ajout d'un substrat chromogène ou fluorogène.

### c. Mesure de l'avidité des IgG spécifiques :

L'avidité des IgG est la force de liaison entre un antigène multivalent et les IgG spécifiques correspondants [48]. La détermination de l'avidité ou affinité fonctionnelle permet de distinguer entre une primo-infection et une infection ancienne voire même de dater approximativement une infection [49].

### d. Cinétique des anticorps rubéolique

Pour effectuer correctement un diagnostic d'infection rubéolique, il convient de connaître parfaitement la cinétique des Ac car le diagnostic repose essentiellement sur la sérologie à cause de l'inconstance des signes cliniques.



**FIGURE 5** : LA COURBE DE LA CINETIQUE DE L'EVOLUTION DES ANTICORPS RUBEOLIQUES (Jeu-Marie Hraux, Jean-claude Nicolas, Hernis Agrit Hélevé péigue- la feuille. Togaviridea-Rubavirus .In : traité de virologie médicale. Edition Estern 2003.)

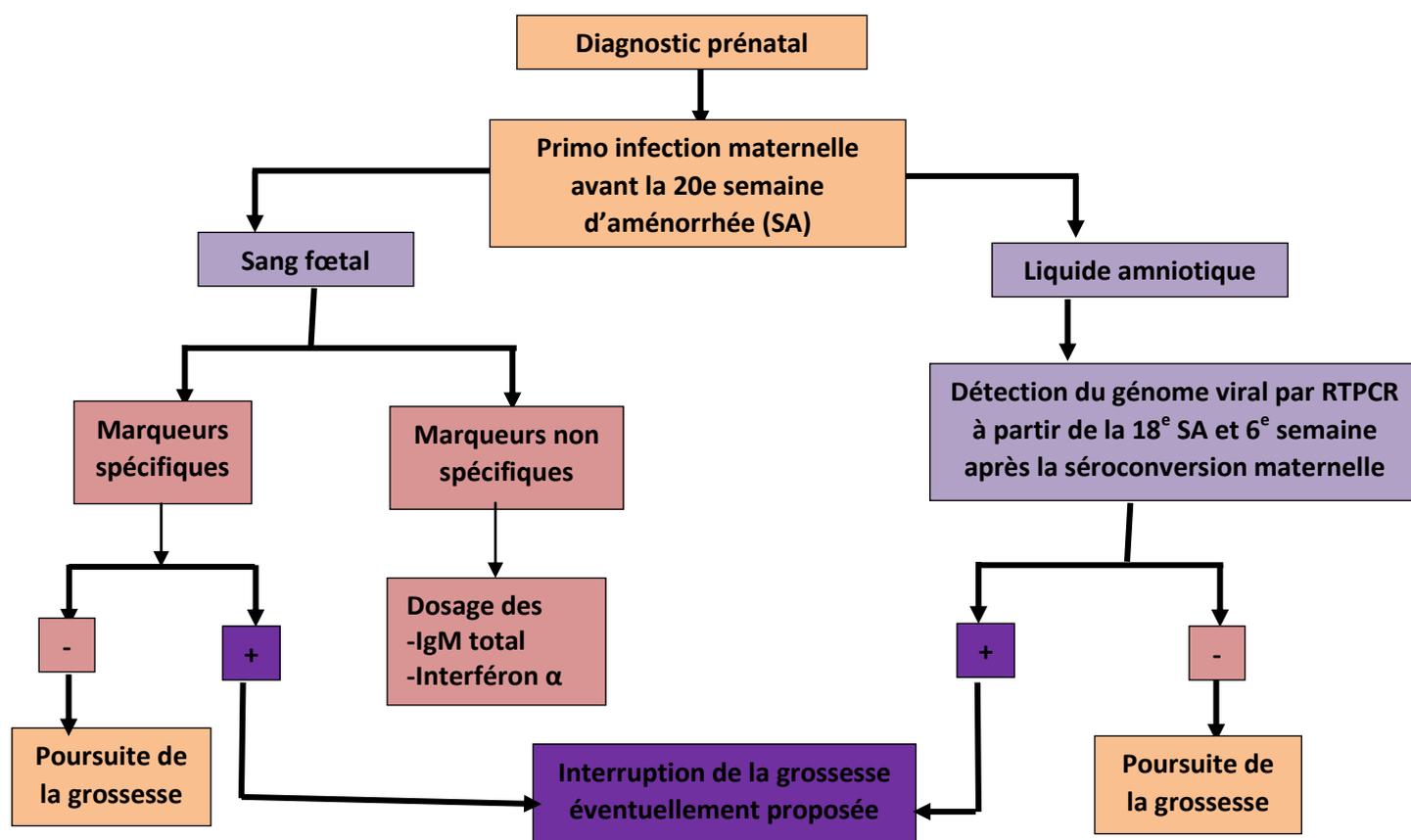
Lors de la primo-infection, les anticorps rubéoliques totaux ou les IgG apparaissent avec l'éruption quand elle existe, parviennent à un plateau. La décroissance de ces anticorps est très lente, imperceptible à deux tests successifs.

Des années plus tard, le niveau des anticorps résiduel varie lui aussi d'une personne à l'autre : proche du plateau de la phase aiguë, du plancher (seuil de détection) ou en position intermédiaire. Il n'y a donc pas de norme en matière de titre des Ac rubéolique et un titre très élevé n'est pas le signe d'une primo-infection récente. La fugacité des IgM rubéolique fait que leur présence est un signe de primo-infection rubéolique récente, avec toutefois la réserve qu'elles réapparaissent parfois lors d'une réinfection ou d'une stimulation polyclonale du système immunitaire.

### **V-3 Démarche diagnostic**

#### **V-3.1. Diagnostic prénatal**

En présence d'une anomalie à l'échographie avec suspicion de contagion de rubéole en cours de grossesse remontant à plus de 15 jours, le biologiste prendra les décisions selon cet arbre décisionnel :



**Figure 5 : Stratégie du diagnostic prénatal (Jeu-Marie Hraux, Jean-claude Nicolas, Hernis Agrit Hélène péigue- la feuille. Togaviridea-Rubavirus .In : traité de virologie médicale. Edition Estern 2003.)**

Les IgM rubéoliques recherchées dans le sang foetal prélevé par ponction du cordon in utero sont détectées de façon fiable par immuno-capture à partir de la 22<sup>e</sup> SA (spécificité 100% ; sensibilité >95%). Il faut toutefois s'assurer de l'absence de sang maternel dans le prélèvement foetal.

### V-3.2. Diagnostic post-natal

Les IgM rubéolique sont détectées dans le sang de l'enfant par immuno-capture avec une sensibilité de l'ordre de 95% et une spécificité de 100%

## **VI-TRAITEMENT ET PREVENTION**

### **VI-1 Traitement**

Il n'existe pas d'antiviral actif sur le virus de la rubéole.

Les gammaglobulines même à titre élevé d'anticorps rubéolique n'ont malheureusement pas d'effet protecteur [33].

Pour le traitement symptomatique, il est possible de faire baisser la fièvre en administrant du paracétamol

### **VI-2 Vaccination antirubéolique**

#### **VI-2.1 Généralités sur la vaccination**

Il est important de rappeler qu'aujourd'hui en Côte d'Ivoire, la rubéole ne devrait plus exister puisqu'il existe un vaccin vivant atténué très efficace (souche RA 27/3).

L'objectif principal de la vaccination est de prévenir l'infection rubéoleuse pendant la grossesse. Les souches vaccinales RA 27/3 et HPV/77 ont été développées après l'isolement du virus rubéoleux sur cultures cellulaires. En Côte d'Ivoire, la souche RA 27/3 est sélectionnée en raison de son immunogénicité. Il est administré sous forme de vaccin trivalent (ROR) puisque combiné avec le vaccin de la rougeole et celui des oreillons.

Le vaccin ROR contient la souche Edmonston 749D, pour le virus de la rougeole, la souche Wistar RA27/3M, pour le virus de la rubéole et la souche Jeryll Lynn, pour le virus des oreillons.

#### **VI-2.2 Persistance des anticorps**

L'administration du vaccin contenant la souche RA 27/3 montre une sérologie négative dans 1% des cas après une période s'échelonnant entre 10 à 21 ans et dans 4% des cas après 14 ans. Cependant un taux d'anticorps faible a été décelé dans 5% des cas après 10 à 21 ans [60] et 6 à 16 ans [62].

Cependant, une sérologie négative a été révélée, chez les personnes immunisées, 10 à 21 ans après l'administration, dans 7% des cas, lorsque le vaccin comportait la souche HPV-77.

### **VI-2.3 Protection conférée par un faible taux d'anticorps :**

La protection contre la rubéole, conférée par un taux d'anticorps faible, n'est cependant, pas bien connue [62]. La réinfection est peu fréquente, lors d'une immunité acquise par la maladie ou lorsque les titres d'anticorps sont supérieurs à 15UI/ml, après la vaccination. Par ailleurs, la réinfection est plus fréquente chez les individus vaccinés et ayant des titres faibles d'anticorps inférieurs à 15 UI/ml [63]. Les taux d'anticorps évalués par les tests actuellement disponibles, sont des preuves d'immunité. En Grande-Bretagne, la revaccination des femmes ayant un taux d'anticorps inférieur à 15 UI/ml en hémolyse radiale, est une pratique courante [60].

### **VI-2.4 Effets de la revaccination**

La revaccination des sujets qui n'ont pas développé d'anticorps après une première vaccination (échec primaire), a permis d'induire une séroconversion dans 70% à 80% des cas [68,69]. En effet, la revaccination chez les enfants, provoque une élévation significative du titre des anticorps, tandis que chez les adultes séronégatifs ayant été déjà vaccinés, durant l'enfance, la revaccination provoque une séroconversion dans pratiquement tous les cas [70]. Aucun effet indésirable n'a par ailleurs été mentionné après une revaccination.

### **VI-2.5 Statut vaccinal selon l'OMS**

En décembre 2009, 130 des 193 États Membres de l'OMS utilisaient les vaccins à valence rubéole dans leur programme national de vaccination dont 2 pays sur 46 (4%) de la Région africaine, 35 pays sur 35 (100%) de la Région des

Amériques, 4 pays sur 11 (36%) de la Région de l'Asie du Sud-est, 53 pays sur 53 (100%) de la Région européenne, 15 pays sur 21 (71%) de la Région de la Méditerranée orientale, et 21 pays sur 27 (78%) de la Région du Pacifique occidental. Par comparaison, en 1996, seuls 83 pays avaient introduit un vaccin à valence rubéole dans leur programme national de vaccination. [2]

### VI-3 Situation en Côte d'Ivoire

Les efforts du programme de vaccination contre la rubéole, sont actuellement concentrés, sur la mise en application du plan national pour l'élimination de la rougeole, de l'oreillon et de la rubéole.

Dans le but de réduire le nombre des cas de rougeole et d'adhérer à l'initiative de l'élimination de la rougeole et du contrôle de la rubéole lancée par l'OMS, le PEV a introduit dès octobre 2003, une deuxième dose du vaccin combiné (Rougeole - Rubéole) chez les enfants à l'âge de 6 ans (âge de la rentrée scolaire) (Tableau I).

**Tableau I :** Calendrier national de vaccination dans le secteur public (**Service de la Protection de la Santé de l'Enfant. (2009)** / Division de la Santé Maternelle et Infantile / Direction de la Population)

à la naissance	<b>BCG + VPO (zéro) + HB 1</b>
6 semaines	<b>DTC 1 + VPO 1 + HB 2</b>
10 semaines	<b>DTC 2 + VPO 2</b>
14 semaines	<b>DTC 3 + VPO 3</b>
9 mois	<b>VAR + HB 3</b>
18 mois	<b>DTC + VPO (premier rappel)</b>
6 ans (rentrée scolaire)	<b>RR</b> (vaccin contre la rougeole et la rubéole) (BCG : Bacille Calmette Guérin, DTC : Diphtérie Tétanos Coqueluche, VPO : Vaccin Polio Oral, HB: Hépatite B, RR : Rougeole Rubéole, VAR : Vaccin Anti Rougeole).

#### **V-4 Pharmacovigilance des vaccins de la rubéole**

Aux États-Unis, une surveillance a été établie en 1978 sous l'égide du CDC (Centers for Diseases Control) appelée système de contrôle des réactions secondaires aux vaccinations (Monitoring system of adverse events following immunization, MSAEFI).

En 1986, un programme national d'indemnisation des accidents vaccinaux a contribué à améliorer les connaissances sur les accidents post-vaccinaux [71]. En 1990, un nouveau système de déclaration des réactions vaccinales (VAERS) (Vaccine adverse events reporting system), permettant à toute personne de faire une déclaration d'effets secondaires a été instaurée. Ainsi, il a été mis à la disposition des médecins, des formulaires de déclaration contenant une liste des événements qui devraient être systématiquement rapportés. Malgré cet ensemble de mesures, le système VAERS n'était guère plus performant [72].

En dehors des effets indésirables habituels (fièvre, éruption cutanée, œdème au point d'injection), des effets spécifiques ont été décrits sans toutefois remettre en cause les stratégies vaccinales. Des effets secondaires comme des réactions imputables à certains vaccins, peuvent, lorsqu'ils sont graves, entraîner une contre-indication s'ils surviennent sur des sujets à risque bien identifiés. De telles réactions ont été à l'origine du retrait du vaccin incriminé ou d'une modification de la stratégie vaccinale, entraînant même une modification du calendrier vaccinal sans que leur imputabilité au vaccin ait été démontrée.

Il est capital de vacciner toutes les femmes séronégatives en âge de procréer et notamment, juste après l'accouchement pour celles qui auraient été dépistées négatives pendant leur grossesse.

Le vaccin utilisé étant un vaccin vivant atténué, le risque principal est son éventuel pouvoir tératogène. Les Centers for Disease Control ont rapporté les

résultats observés entre 1971 et 1988 sur 296 femmes vaccinées durant la grossesse ou 3 mois avant la conception. Parmi elles, 107 avaient été vaccinées entre 1 semaine avant et 4 semaines après la conception. Aucune anomalie liée à la rubéole n'a été retrouvée, bien que cinq enfants soient nés infectés. [73]

Une étude prospective sur 94 cas comparés à un groupe contrôle, montre qu'il n'y a pas plus de malformations dans le groupe vacciné et qu'aucun enfant n'est né infecté. [74] Malheureusement, on peut constater que du fait de la crainte d'un effet tératogène, 7.4 % des grossesses ont été interrompues parmi les patientes vaccinées de cette étude.

Il est clair que, s'il ne faut pas vacciner les femmes enceintes contre la rubéole (une contraception de 2 mois est recommandée après vaccination), une vaccination effectuée par inadvertance pendant la grossesse ne justifie pas son interruption.

**Deuxième partie :  
ETUDE EXPERIMENTALE**

---

## **CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES**

### **I- MATERIELS**

#### **I-1 Type d'étude**

Il s'agit d'une étude transversale qui s'est déroulée au centre Maria Andreoli des sœurs de la riviera palmeraie, et au Centre pour le Diagnostic et la Recherche sur le Sida et les maladies opportunistes de mars 2016 à mars 2017.

#### **I-2 Population étudiée :**

L'étude a inclus toute femme enceinte, ayant manifestées une adhésion éclairée, adressée pour la réalisation de la sérologie de la rubéole au laboratoire du centre Maria Andreoli pendant la période étudiée et positive pour le test d'inhibition de l'hémagglutination.

### **II- METHODES**

#### **II-1 Prélèvement et phase pré-analytique**

Pour réaliser ce test on prélève du sang veineux en général au pli du coude, en utilisant un système de prélèvement sous vide, sur tube sec sans anticoagulants.

Pour les patientes externes reçues en consultation prénatale, le prélèvement se fait à la salle de prélèvement.

Et pour les femmes internes hospitalisées le prélèvement se fait au sein du service de gynécologie.

Ces prélèvements et les bords d'analyse sont acheminés au laboratoire d'analyse.

#### **II-2 Sérologie rubéole IgG**

Le diagnostic sérologique utilisé est le test ELISA (voir la partie théorique) qui est totalement automatisé.

❖ **Automate EVOLIS TWEEN PLUS :**



**Figure 6 :** EVOLIS TWEEN PLUS (Bio-Rad , 2007 )

L'automate EVOLIS TWEEN PLUS est entièrement automatisé qui effectue toutes les étapes de l'analyse de l'ELISA: de pipetage réactif, l'incubation, le lavage, la lecture de résultat de l'évaluation à la lecture photométrique et l'évaluation des résultats (Rapports qualitatifs et quantitatifs des résultats (y compris la méthode alpha, les courbes standard et l'utilisateur des courbes définies) [75].

❖ **Kits et procédures : PLATELIA RUBEOLE IgG 72841 96 TESTS**

• **PRINCIPE**

Platelia rubéole IgG est un test permettant la détection quantitative des anticorps IgG antirubéoleux dans le sérum ou le plasma humain par une méthode immunoenzymatique avec immuno-capture des IgG sur phase solide.

Des anticorps anti-chaîne  $\mu$ humaines sont utilisés pour sensibiliser la microplaque. Un mélange antigène rubéoleux et d'anticorps monoclonal anti-antigène rubéoleux marqué à la peroxydase est utilisé comme conjugué.

- **MODE OPERATOIRE**

Suivre strictement le protocole proposé et appliquer les bonnes pratiques de laboratoire.

Avant utilisation, laisser tous les réactifs revenir à la température ambiante (+18-30°).

L'utilisation de puit sécable requiert une attention particulière lors de de la manipulation.

Utiliser le calibreur et les contrôles à chaque mise en œuvre du dosage pour valider la qualité du test.

1. Etablir soigneusement le plan de distribution et d'identification des calibreurs, du contrôle et des échantillons de patients.
2. Préparer la solution de lavage diluée (Tampon tris NaCl a pH7.4 ; 2% Tween 20 ; Conservateur : 1.5 % ProClin 300) au 1/20 avec de l'eau distillée.
3. Sortir le cadre support et les barrettes (microplaque) de l'emballage protecteur
4. Préparer la solution de travail du conjugué (antigène rubéoleux sous forme lyophilisée + anticorps monoclonal d'origine murine anti-rubéole couplé à la peroxydase).
5. Dans des tubes identifiés individuellement, dilué le calibrateur (sérum humain réactif pour les IgG) et les contrôles (contrôle négatif : sérum humain négatif en IgG anti-rubéole ; contrôle positif : sérum humain réactif pour les IgG anti-rubéole) ainsi que les échantillons de patient à tester au 1/21 dans le diluant (Tampon TRIS-NaCl (pH), sérum albumine bovine, 0.1% Tween 20 et rouge de phénol.) soit 300  $\mu$ l de diluant puis 15  $\mu$ l d'échantillon. Bien homogénéiser.

6. Distribuer dans chaque cupule 200 µl du calibrateur, des contrôles et des échantillons dilués.
7. couvrir la microplaque d'un film adhésif en appuyant bien sur toute la surface pour assurer l'étanchéité. Puis incuber immédiatement la microplaque au bain-marie thermostaté ou dans un incubateur sec de microplaques pendant 1 heure à 37 °C.
8. A la fin de la 1ere incubation, retirer le film adhésif, aspirer le contenu e toutes les cupules dans un conteneur pour déchet contaminé procéder à 4 lavages avec 350 µl de la solution de lavage.
9. Distribuer immédiatement 200 µl de la solution de travail du conjugué dans toutes les cupules. Agiter délicatement cette solution avant l'emploi.
10. Couvrir la microplaque d'un film adhésif neuf en appuyant bien sur toute la surface pour assurer l'étancheité. Incuber la microplaque au bain-marie thermostaté ou ans une incubatrice sec de microplaque pendant 1 heure à 37°C.
11. A la fin de la 2° incubation, retirer le film adhésif, aspirer le contenu de toutes les cupules dans un conteneur pour déchets contaminés (contenant de l'hypochlorite de sodium) et après 4 lavages avec 350 µl de la solution de lavage, sécher les barrettes par retournement sur une feuille de papier absorbant et tapper légèrement afin d'éliminer la totalité de la solution de lavage.
12. distribuer rapidement et à l'abri de la lumière vive, 200 µl du Chromogène (3,3', 5,5' tétraméthylbenzidine, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) dans toutes les cupules. Laisser la réaction se développer à l'obscurité pendant 30 minutes à température ambiante (18-30°C). lors de cette incubation, ne pas utiliser le film adhésif.
13. Arrêter la réaction enzymatique en ajoutant 100 µl de la solution d'arrêt (Solution d'acide sulfurique 1N) dans chaque cupule. Adopter la même séquence et le même rythme de distribution que pour la solution de révélation.
14. essuyer soigneusement le dessous des plaques. Lire la densité optique à 450/620 nm à l'aide d'un lecteur de plaques ans les 30 minutes qui suivent

l'arrêt de la réaction. Les barrettes doivent toujours être conservées à l'abri de la lumière avant la lecture.

15. S'assurer, avant la transcription des résultats, dans la concordance entre la lecture et le plan de distribution des plaques et les échantillons.

NB : les étapes 5 à 14 sont réalisées par l'automate

### ❖ INTERPRETATION DES RESULTATS

#### -Calcul de la Valeur Seuil (VS)

La VS correspond à la moyenne des densités optiques (DO) des duplicatas du calibreur : VS =moyenne DO calibreur

#### -Calcul du Ratio Echantillon

Les résultats pour un échantillon donné sont exprimés sous forme d'un ratio à l'aide de la formule suivante : Ratio Echantillon =DO échantillon/VS

**TABLEAU II : Récapitulatif des interprétations selon le ratio**

Ratio échantillon	Résultat	Interprétation
Ratio <0.80	Négatif	L'échantillon est considéré négatif pour la présence d'anticorps IgM
$0.80 \leq \text{Ratio} < 1.00$	Douteux	L'échantillon est considéré douteux pour la présence d'anticorps IgM anti- rubéole .Le résultat doit être confirmé par un nouveau test réalisé sur un nouvel échantillon prélevé au minimum 3 semaines après la date du 1er examen.
Ratio $\geq 1.00$	Positif	L'échantillon est considéré positif pour la présence d'anticorps IgM anti-Rubéole.

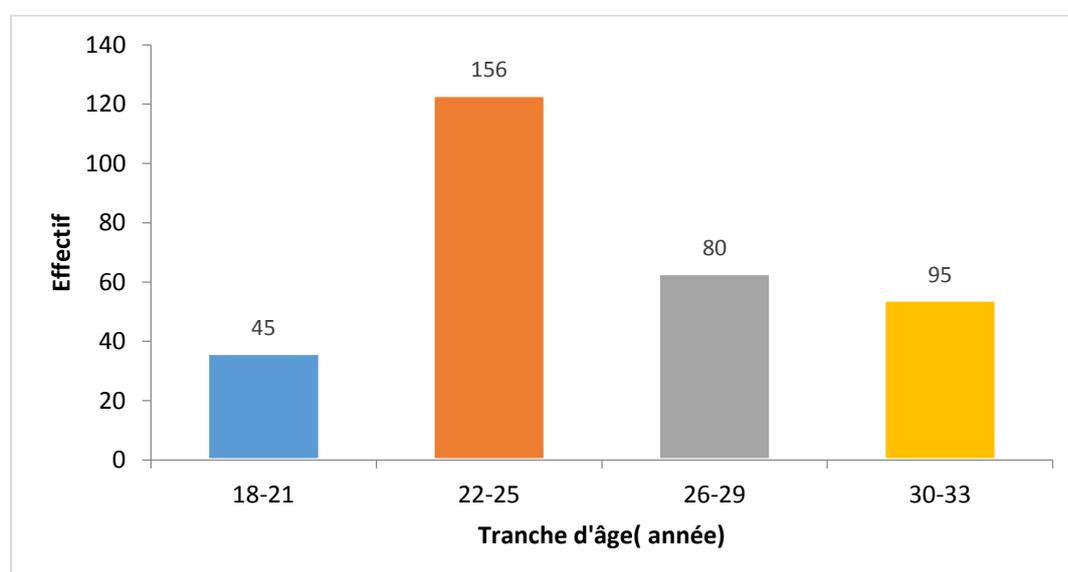
## CHAPITRE II : RESULTATS

### I-CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION D'ETUDIE

Sur une population totale de 376 gestantes, nous avons enregistré les résultats suivants :

#### I-1 Age des femmes

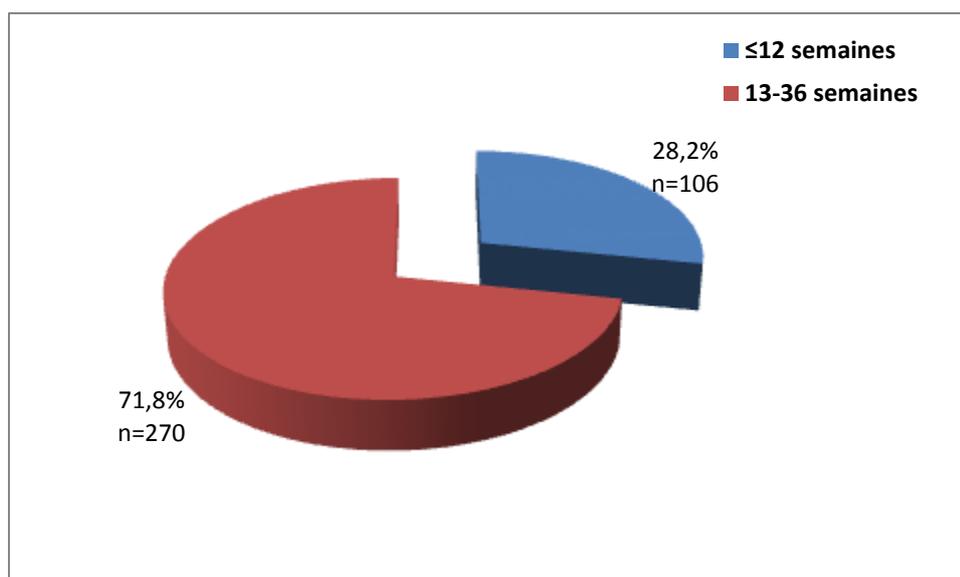
.



**Figure 7:** Répartition des enquêtées selon les tranches d'âge

L'âge moyen des enquêtées était de 25 ans avec des extrêmes de 18 et 33 ans. La tranche d'âge entre 22 et 25 ans était la plus représentée avec 47 % de la population étudiée.

## I-2 Age de grossesse



**Figure 8 : Répartition de la population selon l'âge de la grossesse**

L'âge moyen de grossesse au moment de la réalisation de la sérologie chez les femmes étudiées est 18,6 Semaines d'aménorrhée (SA), avec des extrêmes de 4 SA et 36 SA. La majorité des parturientes soit 71,8% avaient plus de 13 SA.

### I-3 Lieu d'habitation

**Tableau III : Répartition de la population selon le lieu d'habitation**

Lieu d'habitation	Effectif	Pourcentage(%)
Résidentiel*	<b>123</b>	<b>32,72</b>
Alentours**	<b>253</b>	<b>67,28</b>
Total	<b>376</b>	<b>100</b>

Résidentiel\* : quartiers de riviera 3, riviera golf ou riviera palmeraie

Alentours\*\* : (Akouedo, Anono, Gobelet...)

La plupart des parturientes provenait des alentours (67,28%).

#### I-4 Type d'habitation

**Tableau IV : Répartition de la population selon le type d'habitation**

Type d'habitation	Effectif	Pourcentage (%)
Cour-commune	<b>101</b>	<b>26,86</b>
Appartement	<b>184</b>	<b>48,93</b>
Villa	<b>91</b>	<b>24,20</b>
Total	<b>376</b>	<b>100</b>

La majorité des femmes enquêtées vivaient dans des appartements et les villas (73,13%).

## I-5 Nationalité

**Tableau V : Répartition de la population selon la nationalité**

Nationalités	Effectif	Pourcentage (%)
IVOIRIENNE	<b>203</b>	<b>53,98</b>
CEDEAO	<b>168</b>	<b>44,68</b>
AUTRES	<b>5</b>	<b>1,32</b>
Total	<b>376</b>	<b>100</b>

La majorité des enquêtées étaient de nationalité ivoirienne à 53,98%

**I-6 Niveau d'étude****Tableau VI : Répartition de la population selon le niveau d'étude**

Niveau d'étude	Effectif	Pourcentage (%)
ANALPHABETE	97	25,79
PRIMAIRE	78	20,74
SECONDAIRE	89	23,70
SUPERIEUR	112	29,78
Total	376	100

Les parturientes étaient en majorité des niveaux supérieur et secondaire (53,18%).

## II-DONNEES CLINIQUES

### II-1 Statut vaccinal antirubéoleux

La répartition de la population d'étude selon le niveau d'étude est présentée dans le tableau VII.

**Tableau VII: Répartition de la population selon statut vaccinal antirubéoleux**

STATUT	Effectif	Pourcentage (%)
A JOUR	118	31,38
PAS A JOUR	67	17,81
NE SAIS PAS	191	50,79
Total	376	100

Les femmes enquêtées qui connaissent leur statut vaccinal représentaient 31,38% des cas, contre 50,79% qui ne connaissent pas.

**Tableau VIII : Répartition de la population selon les types d'anticorps**

ANTICORPS TOTAUX	Effectif	Pourcentage(%)
IgG	<b>352</b>	<b>93,61</b>
IgM	<b>24</b>	<b>6,38</b>
Total	<b>376</b>	<b>100</b>

Au total 24 parturientes possédaient les anticorps antirubéoleux de type IgM, soit un taux de positivité de 6.39%.

### III-DONNEES ANALYTIQUES

#### 1-1 Age et sérologie

**Tableau IX : Répartition des enquêtées immunisées en fonction de l'âge**

TRANCHE D'AGE	FEMMES IMMUNISEES		FEMMES NON IMMUNISEES	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
18-21	45	100	0	0
22-25	153	98,07	3	1,92
26-29	74	92,5	6	7,5
30-33	80	84,21	15	15,79

***Khi<sup>2</sup>=22,49ddl=3 p=0,000051***

La classe d'âge entre 18 et 21 ans est la plus protégée avec 100% d'immunisées.

## 1-2 Lieux d'habitations et sérologie

**Tableau X : Répartition des enquêtées immunisées en fonction de lieu d'habitation**

LEUX D'HABITATION	FEMMES IMMUNISEES		FEMMES NON IMMUNISEES	
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
RESIDENTIEL*	119	96,75	4	3,25
ALENTOURS**	233	92,09	20	7,91

***Khi<sup>2</sup>=3,00 ddl=1 p=0,083***

Les taux d'immunité enregistrés étaient de 92,09% et 96,75 % respectivement chez les femmes des alentours et des quartiers résidentiels.

### 1-3 Type de logements et immunités

**Tableau XI : Répartition des enquêtées immunisées en fonction du type de logement**

HABITATIONS	FEMMES IMMUNISEES		FEMMES NON IMMUNISEES	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
COURS COMMUNE	91	90,10	20	9,90
APPARTEMENT	181	98,37	3	1,63
VILLA	90	98,90	1	1,10

***Khi<sup>2</sup>=37,24 ddl=2 p=0,000001***

Le taux d'immunisation variait de 90,1% (parturientes de cours commune) à 98,9% (parturientes de villa).

#### 1-4 NIVEAU D'ETUDE ET STATUT SEROLOGIQUE

**Tableau XII : Répartition des enquêtées immunisées en fonction du niveau d'étude**

NIVEAU D'ETUDE	SERO-POSITIVES		SERO-NEGATIVE	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
ANALPHABETE	86	88,66	11	11,34
PRIMAIRE	74	94,87	4	5,13
SECONDAIRE	83	93,26	6	6,74
SUPERIEUR	109	97,32	3	2,68

*khi*<sup>2</sup>=6,79 *ddl*= 3 *p*=0,079 (NS) (différence non significative)

Selon le niveau d'étude, la sérologie positive à l'IgG variait de 88,66 (analphabète) à 97,32% (supérieur).

## 1-5 STATUTS VACCINAL ET SEROLOGIQUE

**Tableau XIII : Répartition des enquêtées immunisées en fonction du statut vaccinal**

STATUT VACCINAL	PROTEGES		NON PROTEGES	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
A JOUR	117	99,15	1	0,85
PAS A JOUR	82	84,54	15	15,46
NE SAIS PAS	183	95,81	8	4,19

***Khi<sup>2</sup>=22,37 ddl=2 p=0,000013***

Le taux d'immunisation s'élevait de 95,81% (ne sais pas) à 99,15% (à jour).

### CHAPITRE III : DISCUSSION

Le virus de la rubéole est un pathogène tératogène et responsable de séquelles chez l'enfant d'une mère contaminée. De ce fait la surveillance de l'infection rubéolique fait partie du bilan prénatal et repose essentiellement sur la sérologie.

L'étude sociodémographique de la population étudiée a montré que l'âge moyen des parturientes était de 25 ans. Ces données sont superposables à celles de l'enquête démographique et de sante "(EDS) [2013] qui rapporte un âge médian des parturientes compris entre [25-49] ans.

Quant au niveau d'étude, 74.21 % des enquêtées étaient instruites avec 53,47% ayant le niveau du secondaire. Dans l'EDS (2013), seulement 21% des femmes avaient fait des études secondaires. Ces différences pourraient s'expliquer par le fait que notre étude a été réalisée dans un milieu urbain où la survie est étroitement liée au niveau d'instruction et où les femmes de plus en plus se disputent les mêmes postes que les hommes.

Par ailleurs, 73,13 % des enquêtées vivaient dans les appartements et villas. Ce qui se justifie par le type d'habitation de la Commune de Cocody, dominé par des immeubles. Par contre, les parturientes en provenance des alentours étaient les plus représentées. Ce qui tient du fait que les femmes vivant dans les citées résidentielles, plus nanties et bénéficiant le plus souvent d'une assurance-maladie, préfèrent se tourner vers des structures de santé aux standards plus élevé, notamment les cliniques médicales. Au total, les parturientes consultant au Centre Maria Andreoli et adressées au laboratoire pour un bilan de la rubéole, était en majorité de la classe d'âge [22-25], à 74.21 % instruites, vivant en majorité dans les appartements et villas avec une large représentation dans les alentours des quartiers résidentielles.

La sérologie de la rubéole réalisée chez les parturientes a révélé que 93,62% soit 352 femmes sur les 376 enquêtées étaient immunisées contre la rubéole (un taux

d'anticorps supérieur à 15 UI/ml). Ce taux est relativement élevé, mais reste inférieur à l'objectif fixé par l'OMS qui est supérieur ou égal à 95% [2]. Dans les séries tunisiennes [82], turques [83] et jordaniennes [84], les auteurs ont rapporté des taux respectifs de 79,7% (2010), 94,4% (2004) et 90,9% (2002).

La répartition de ces femmes selon les tranches d'âge, a montré que la classe d'âge entre 22 et 25 ans, qui constitue 40% de la population étudiée, présente le pourcentage de séropositivité à la rubéole le plus élevé c'est-à-dire 98,07%, et la classe d'âge entre 30 et 33 ans qui constitue 25% de la population étudiée est la moins protégée avec un taux de 15,79%. Nos performances sont en dessous de celles obtenues en Chine avec 95% de la population immunisée avant l'âge de 13 ans [85]. De même en Ethiopie 94% des filles sont immunisées avant l'âge de 8 ans [86].

Par contre, les séries du Pérou et de la Thaïlande ont rapporté des taux de positivité plus bas avec environ 60% de taux d'immunisation. Ces différences s'expliqueraient par le niveau de couverture vaccinal. En effet, en Chine et en Ethiopie, la vaccination est systématique dès l'âge de 6 ans depuis 1992. Par contre le système de vaccination au Pérou et Thaïlande était moins inclusif et inadapté. En Côte d'Ivoire, le ministère de la santé a introduit en 2003 dans le calendrier vaccinal, le vaccin combiné de la rubéole et la rougeole (ROR<sup>®</sup>) à l'âge de la scolarisation entre 6 ans et 7 ans. A partir de 2003, en plus de l'introduction du vaccin ROR à l'âge de 6 ans dans le calendrier vaccinal public, le vaccin ROR<sup>®</sup> vaccin contre rubéole, oreillon, rougeole, est administré dans le secteur privé à l'âge de 12 mois, même pour les enfants ayant déjà bénéficié du protocole vaccinal du ministère de la santé. Ce qui devrait avoir un impact sur le taux d'immunisation. En effet une étude réalisée en 1998 chez les femmes en âge de procréer, a rapporté un taux de séronégativité de 16,6% [28]. Ce taux est passé à 22,66% (Landry.2016). Le manque d'information sur la vaccination (65,3%), les heures de vaccination inadaptées à la mère

/nourrice (45,3%) et l'indisponibilité de la mère/nourrice (28,0%) étaient les trois raisons les plus fréquemment évoquées. Trois répondantes n'ayant reçu aucun vaccin ont déclaré que la vaccination était contraire à leurs convictions religieuses [62].

L'analyse statistique des données recueillies a montré qu'il existe un lien entre le niveau d'immunisation et l'âge, le type de logement et le statut vaccinal ( $p < 0,0001$ ). Ainsi, les enquêtées de la tranche d'âge de 18-21 ans (100%), les parturientes qui habitaient les villas (98,9%) et les femmes qui connaissaient leur statut vaccinal (99,15%), étaient les plus immunisées. En effet 18-21 ans est la tranche d'âge la plus jeune donc ayant le plus bénéficiée des nouvelles dispositions en terme de couverture vaccinale ce qui expliquerait ce fort taux d'immunisés. La rubéole faisant partir des maladies ayant une étroite relation avec le niveau de salubrité, le fort taux d'immunisées chez les parturientes logeant dans les villas est dû au fait que le niveau d'hygiène est plus élevé dans les villas que dans les autres types de logement (appartements et cours-communes). les femmes connaissant leur statut vaccinal sont celles n'ayant pas perdu leur document de vaccination.

L'analyse statistique avait montré que les paramètres tels que, le lieu d'habitation et le niveau d'étude n'étaient pas associés au taux d'immunisation. Ces résultats sont étayés par ceux obtenus et publiés dans Médecine d'Afrique Noire parut en 1992 où 62% des femmes non scolarisées sont vaccinées, mais aussi 64 % ayant un niveau primaire et 56 % du secondaire.

Au total, le niveau d'immunisation contre le virus de la rubéole chez les parturientes du Centre Maria Andreoli étaient associé à l'âge, le statut vaccinal et le type de logement. Par contre, il n'y a pas de lien entre la séroprévalence de la rubéole, le lieu d'habitation et le niveau d'étude.

## CONCLUSION

L'étude de la séroprévalence réalisée chez les parturientes consultant au Centre de Santé Maria Andreoli a montré :

-Au niveau épidémiologique, que la majorité des femmes appartenaient aux classes d'âge de 18 à 21 et 22 à 25 ans, avaient plus de 13 semaines d'aménorrhée, provenaient des quartiers alentours, vivaient dans des appartements et villa étaient de nationalité ivoirienne et ne connaissaient pas leur statut vaccinal.

-Au niveau de la séroprévalence, sur les 362 enquêtés, 93.61 % étaient immunisées.

-Au niveau de l'analyse statistique

L'analyse statistique des données recueillies a montré qu'il existe un lien entre le niveau d'immunisation et l'âge, le type de logement et le statut vaccinal. Ainsi, les enquêtées de la tranche d'âge de 18-21 ans, les parturientes qui habitaient les villas et les femmes qui connaissaient leur statut vaccinal étaient les plus immunisées.

Au total, le taux d'immunisation contre la rubéole chez les parturientes du Centre de santé André Andreoli quoique élevé, reste inférieur au seuil fixé par l'OMS qui est de 95%. Afin d'améliorer le taux d'immunisation, des efforts en matière de sensibilisation et de vaccination doivent être réalisés plus particulièrement chez les fillettes issues des cours communes.

## RECOMMANDATIONS

Les données recueillies amènent aux recommandations suivantes :

-Aux autorités du ministère de santé et de l'hygiène publique :

Introduire le vaccin antirubéoleux dans le Programme Elargi de Vaccination à titre de vaccin subventionné.

Introduire le vaccin contre la rubéole dès l'âge de 12 mois

Réviser le plan de communication et renforcer la mobilisation sociale et communautaire pour la vaccination

-Au corps médical

Faire le suivi sérologique des femmes enceintes séronégatives pour la rubéole   Vacciner toute accouchée dont la sérologie rubéolique est négative avant son départ de la maternité.

Organiser des programmes d'information et de sensibilisation sur l'infection de la rubéole et ses risques graves chez la femme enceinte

-Aux parturientes

Réaliser des examens sérologiques afin de connaître leur statut sérologique avant tout le désir de procréer.

adhérer aux campagnes de sensibilisation diligentées par le ministère de la santé.

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **CUTTS, FT., ROBERSTON, SE., DIAZ-ORTEGA, JL., SAMUEL, R. (1997).** Control of rubella and congenital rubella syndrome (CRS) in developing countries, Part 1: Burden of disease from CRS. Bull World Health Organization; 75:55-68
2. **ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE;** relevé épidémiologique hebdomadaire, lutte contre la rubéole et prévention du syndrome de rubéole congénitale R Progress accomplis au niveau mondial 2009 Np= 15 octobre 2010 85, 413-424 ; [www.who.int/wer.com](http://www.who.int/wer.com)
3. **Ministère de la santé.** décret royal ; N°554 de la 26/6/67 portant loi rendant la déclaration de certaines maladies obligatoire et prescrivant les mesures prophylactiques propres à enrayer ces maladies. Publication B. O du 5 juillet 67p.737
4. **NEJMI, S., NAZIH, A., OMRI, B. (1972).** Enquête immunologique sur la rubéole chez la femme Marocaine de la région de Rabat. Maroc Med; 52: 420R25.
5. **NEJMI, S., L'KASSMI, H. (2003).** Profil immunitaire de la femme Marocaine vis-à-vis de la rubéole et de la toxoplasmose: Enquête Immunologique sur la rubéole chez la femme Marocaine de la région de Rabat et de Meknès. Meknès, Morocco: Proc of the Fifth National Congress of Neonatology, Oct 20R22, 2000: 77R80.
6. **SIX, C., BOURAOUI, L., LEVY-BRUHL, D. (2003).** La rubéole chez la femme enceinte et le nouveau-né en France métropolitaine : les données 2001 du réseau Rénarub BEH, N, 2.
7. **Service de la Protection de la Santé de l'Enfant.(2009)** / Division de la Santé Maternelle et Infantile / Direction de la Population
8. **PLOTKIN, SA. (1999).** Rubella vaccine. In: Vaccines. 3rd Edition. Ed Plotkin-Orenstein, Saunders Company, Philadelphia: 409-439).

9. **ROBINSON, Karen., MOSTRATOS, Richard., GRENCIS, K. (1995).** Generation of rubella virus-neutralizing antibodies by vaccination with synthetic peptides. *FEMS Immunology and Medical Microbiology* 10, 191-198.
10. **ZENG, Du-Ping., ZHOU, Y.M., ZHAO, K., HAN, Y and Teryl, K.Frey. (2003 b).** Characterization of genotype II Rubella virus strains. *Archives of Virology* 148:1835- 1850.
11. **COORAY, S., WARRENER, L., JIN, L. (2006).** Improved RT-PCR for diagnosis and epidemiological surveillance of rubella. *J.Clin.Virol.* 35(1):73-80
12. **MEERA, Ramanujam, HOFMANN, Jorg, HIRA, L., NAKHASI, Chintamani, ATREYA, D. (2001).** Effect of site-directed Asparagine to isoleucine substitutions at the N-linked E1 glycosylation sites on rubella virus viability. *Virus Research* 81, 151-156.
13. **INGRAND, Didier, (2003).** Diagnostic anténatal des infections rubéoliques. *Revue Française des laboratoires*, Mai; N0 =353
14. **FREY, Teryl K., ABERNATHY, Emily., BOSMA, Trent., et al. (1998).** Molecular Analysis of Rubella Virus Epidemiology across Three Continents, North America, Europe and Asia 1961-1997. *Journal of Infectious Disease*; 178:642-50.
15. **SHIGETAKA, Katow., HIROKO, Minahar., TAEKO, Ota MASSAO, Fukushima. (1997).** Identification of strain-specific nucleotide sequences and E1 and NS4 genes of rubella virus vaccine strains in Japan. *Vaccine*; volume 15 Number 14
16. **CORDOBA, P., GRUTADARIA, S., CUFFINI, C., ZAPATA, M. (2000<sup>a</sup>).** Neutralizing monoclonal antibodies to the E1 glycoprotein epitope of rubella virus mediates virus arrest in Vero cells. *Viral Immunol*; 13(1): 83-92
17. **LAW, LM., DUNCAN, R., ESMAILI A., NAKHASI, HL., HOBMAN, TC. (2001).** Rubellavirus E2 signal peptide is required for perinuclear localization of Capsid protein and virus assembly. *Journal of Virology*, 75. 1979

18. **JIANSHENG, Y and SHIRELY, G. (1999).** Mutational analysis, using a Full-Length Rubella virus cDNA clone, of Rubella virus E1 transmembrane and cytoplasmic domains required for virus release. *J. Virol.* P.4622-4630.
19. **Mammette,** *Virologie médicale*, Lyon : presse universitaire de Lyon, 2002, 798p. (Collection Azay). ISBN 2-7297-0663-1
20. **HURAUX, JM., NICOLAS, JC., AGUT, H and PEIGUE-LAFEUILLE, H. (2003).** *Traité de Virologie Médicale Editions ESTEM .Virus de la rubéole.*
21. **BIENVENU Anne-Lise., DELECROIX Elisabeth. (2004).** *La rubéole en 2004.* DES de Bactériologie Virologie Hygiene. Faculté de Médecine, Paris VII
22. **LOKMAN, J., CAROLINA, S., WEN-PIN, T., MATTHEW, R., DAVID, T., KREY, K and HOBMAN, C. (2006).** *Analyses of phosphorylation Events in Rubella Virus Capsid*
23. **Pierre ARDOIN.** *Ribovirus.* In : *Virus et diagnostic virologique.* Maloine .SA éditeur. Paris 1983 p 229-350
24. **Jeau-MarieHraux, Jean-claude Nicolas, HernisAgritHélèvèpéiguelafeuille.** *Togaviridea-Rubavirus .In : traité de virologie médicale . Edition Estern 2003.p 489-502. ISBN 284371 2033.*
25. **INGRAND, Didier, (2003).** *Diagnostic anténatal des infections rubéoliques.* *Revue Française des laboratoires*, Mai; N0 =353.
26. **ROBINSON, J., LEMAY, M., VAUDRY, W. (1994).** *Congenitalrubellaafteranticipatedmaternalimmunity: Two cases and a review of the literature.* *Pediatr Infect Dis J*, 13, p.812-815.
27. **H.J.A. Fleury,** *Virologie humaine*, Masson ; Paris, 2002, 264p. (Collection abrégés connaissance et pratique).
28. **Réseau Renarub.** *Données épidémiologiques 2008-2009 Surveillance des infections rubéoleuses chez la femme enceinte et le nouveau-né en France*

- 29. S. Bloom, A. Benjouad, R. El Aouad, S. Reef, H. Caidi, M. Azilmaat** Eastern Mediterranean Health Journal, May 2009 Rubella seroprevalence among women aged 15-39 years in Morocco
- 30. O.Picone, L. Grangeot-Keros** *Rubéole et grossesse*, In, EMC-Gynécologie obstétrique 2,2005 Disponible sur ([www.elsevier.com/locate/emcgo](http://www.elsevier.com/locate/emcgo))
- 31. INGRAND, Didier, (2003).** Diagnostic anténatal des infections rubéoliques. Revue Française des laboratoires, Mai; N0 =353.
- 32. GUERIN, Nicole. (2000).** Actualités sur les vaccins Rougeole, Rubéole et Oreillons. Revue Française des Laboratoires, octobre, No 326.
- 33. Jeu-MarieHraux, Jean-claude Nicolas, HernisAgrithHélèpépigue-** la feuille. Togaviridea-Rubavirus .In : traité de virologie médicale. Edition Estern 2003.p 489-502. ISBN 284371 2033
- 34. Lee JY, Bowden DS.** Rubella virus replication and links to teratogenicity. *ClinMicrobiol Rev* 2000; 13:571-87.
- 35. Miller E, Cradock-Watson JE, Pollack TM.** Consequences of confirmed maternal rubella at successive stages of pregnancy. *Lancet* 1982;2:781-4
- 36. Enders G, Nickerl-Pacher U, Miller E, Cradock-Watson JE.** Outcome of confirmed periconceptional maternal rubella. *Lancet* 1988;1:1445-6
- 37. Munro ND, Sheppard S, Smithells RW, Holzel H, Jones G.** Temporal relations between maternal rubella and congenital defects. *Lancet* 1987;2:201-4.
- 38. Givens KT, Lee DA, Jones T, Ilstrup DM.** Congenital rubella syndrome: ophthalmic manifestations and associated systemic disorders. *Br J Ophthalmol* 1993;77:358-63.
- 39. O'Neill JF.** The ocular manifestations of congenital infection: a study of the early effect and long-term outcome of maternally transmitted rubella and toxoplasmosis. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1998;96:813-79.

- 40. LAHBIL D., SOULDI L., RAIS L., LAMARIH., EL KETTANI A., ZAGHLOUL K.** LES MANIFESTATIONS OPHTALMOLOGIQUES DE LA RUBEOLE CONGENITALE: ASPECTS CLINIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES *Service d'Ophtalmologie pédiatrique, Hôpital 20Août 1953, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc. Bull. Soc. belgeOphtalmol.,303, 13-20, 2007.*
- 41. Radner M, Vergesslich KA, Weninger M, Eilenberger M, Ponhold W, Pollak A.** Meconium peritonitis : a new finding in rubella syndrome : J Clin Ultrasound, 1993, 21 : 356-349.
- 42. Callen PW.** Ultrasound in obstetric and gynaecology. Philadelphia: WB Saunders; 2000.
- 43. ICENOGLE, Joseph and BELLINI, William. (2003).** Measles and Rubella viruses. Manual of Clinical Microbiology 8th Edition, P 1396.
- 44. COORAY, S., WARRENER, L., JIN, L. (2006).** Improved RT-PCR for diagnosis and epidemiological surveillance of rubella. J.Clin.Virol. 35(1):73-80
- 45. Haukenes G, Blom H.** false positive rebella virus hemagglutination inhibition réaction ,occurrence and disclosure . Med. Microbiol. Immunol, 1975 ; 161,99-106.
- 46. BILLADEL, C . CHARRIER, F GOANVIC et AL.COURTIEU.** apport de la technique immunoenzymatique ELISA à l'évolution du statut immunitaire vis-à-vis de la rubéole .médecine et maladie infectieuse -1983-13 n° 6-311 à 315.
- 47. Pierre Payement, Michel Trudal.** Manuel de techniques virologiques, centre de recherche en virologie, 1989 Québec , Canada.
- 48. PICONE, O., GRANGEOT-KEROS, L. (2005).**Rubéole et grossesse. EMC Gynécologie Obstétrique.
- 49. THOMAS, HI., MORGAN-CAPNER, P. (1991).**Rubella Specific IgG1 avidity: a comparison of methods. J. Viol. Meth. 31:219-228.

- 50. HOFMANN, J., LIEBERT, UG. (2005).** Significance of avidity and immunoblot analysis for rubella IgM positive samples in pregnant women. *Journal of Virological Methods* 130, 66-71.
- 51. THOMAS, HI., MORGAN-CAPNER, P., ENDERS, G., O'SHEA, S., CALDICOTT, D., BEST, JM. (1992).** Persistence of specific IgM and low avidity specific IgG1 following primary rubella. *J. Virol. Meth.* 39: 149-155.
- 52. COOPER, L.Z., PREBLUD, S.R., ALFORD, JR C.A. (1995).** Rubella In: *Infectious Diseases of the fetus and newborn infant.* Remington J.S and Klein J.O (Eds) WB Saunders Company, pp.268-311. *Rev. Inf. Dis. Suppl 1, S2-S10* 1985
- 53. HEDMAN, K., LAPPALAINEN, M., SODERLUND, M., HEDMAN, L. (1993).** Avidity of IgG in serodiagnosis of infectious diseases. *Rev Med Microbiol*; 4:123-129.
- 54. Denoyel GA, Gaspar A, Peyramond D, Dumont M.** Prolonged excretion of rubella antibody in two pregnant women. *Lancet* 1982; 2:241.
- 55. Grangeot-Keros L, Nicolas JC, Bricout F, Pillot J.** Rubella reinfection and the fetus. *N Engl J Med* 1985;313:1547.
- 56. Morgan-Capner P, Tedder RS, Mace JE.** Rubella specific IgM reactivity in sera from cases of infectious mononucleosis. *J Hyg (Lond)* 1983;90:407-413.
- 57. Kurtz JB, Anderson MJ.** Cross-reactions in rubella and parvovirus specific IgM tests. *Lancet* 1985;2:1356.
- 58. Grangeot-Keros L.** L'avidité des IgG: implications en infectiologie. *IBS* 2001;16:87-91.
- 59. Mace M, Cointe D, Six C, Levy-Bruhl D, Parent du Chatelet I, Ingrand D, et al.** Diagnostic value of reverse transcription-PCR of amniotic fluid for prenatal diagnosis of congenital rubella infection in pregnant women with confirmed primary rubella infection. *J Clin Microbiol* 2004; 42:4818-4820.

- 60. BEST, JM. (1991).** Rubella vaccines: past, present and future. *Epidemiol Infect.* 107p.17 -30.
- 61. BAKSHI, Saroj., COOPER., S. L.Z. (1990).** Pediatric vaccination: Update. Rubella and mumps vaccines. *PediatClin N Amer*, 37, p.651-668.
- 62. VACCINE SAFETY COMMITTEE, INSTITUTE OF MEDECINE. (1991).** Adverse effects of Pertussis and rubella vaccines, Washington, D.C, National academy Press. Vaccine.
- 63. O'SHEA, S., BEST, JM., BANATVALA, JE. (1983).** Viraemia, virus excretion and antibody responses after challenge to volunteers with low levels of antibody to rubella virus. *Infect Dis*, 148, p.639-647.
- 64. CUSI, MG., VALENSIN, PE., CELLESI, C. (1993).** Possibility of reinfection after immunization with RA27/3 live attenuated rubella virus. *Arch. Virol.* 129(1-4):337-40.
- 65. MILLER, E., WAIGHT, PA., VURDIEN, JE., WHITE, JM., JONES, G., MILLER, BH., TOOKEY, PA., PECKHAM, CS. (1991).** Rubella surveillance to December 1990: a joint report from the PHLS and National Congenital Rubella Surveillance Programme. *CDR (Lond. Engl. Rev)*. Mar 29; 1(4):R33-7.
- 66. BAKSHI, Saroj., COOPER., S. L.Z. (1990).** Pediatric vaccination: Update. Rubella and mumps vaccines. *PediatClin N Amer*, 37, p.651-668.
- 67. MORGAN-CAPNER, P. (1989).** Diagnosing rubella May be difficult in patients without symptoms. *Br Med J*, 299, p. 338-339.
- 68. PNI.** Service de la Protection de la Santé de l'Enfant.(2005) / Division de la Santé Maternelle et Infantile / Direction de la Population.
- 69. Centre for Disease Control and Prevention. (1985).** Current Trends Elimination of Rubella and Congenital Rubella Syndrome, United States *MMWR*, February 08, / 34(5); 65-6.

- 70. COTE, TR., SIVERTSON, D., HORAN, JM., LINDEGREN, ML., DWYER, DM. (1993).** Evaluation of a two-dose measles mumps and rubella vaccination schedule in a cohort of college athlete. *Publ Health Rep*, 108, p. 431-435.
- 71. EVANS, MR. (1995).** Children who miss immunization: implications for eliminating measles. *BMJ*. May 27; 310(6991):1367-8
- 72. ROSENTHAL, S and CHEN, R. (1995).** The reporting sensitivities of two passive surveillance systems for vaccine adverse events. *Am J Public Health*. 85(12):1706-9.
- 73. Centers for Disease Control.** Rubella vaccination during pregnancy, United States, 1971-1988. *MMWR* 1989;36:457R-61
- 74. Bar-Oz B, Levichek Z, Moretti ME, Mah C, Andreou S, Koren G.** Pregnancy outcome following rubella vaccination: a prospective controlled study. *Am J Med Genet* 2004; 130A:52R-4.
- 75. BEP®2000 advance system.** [www.medical.siemens.com](http://www.medical.siemens.com)
- 76. Enzygnost® anti-rubella-virus/IgG RUB/IgG.** Manuel d'utilisation en français
- 77. AJ Vyse, BJ Cohen and ME Ramsay.** A comparison of oral fluid collection devices for use in the surveillance of virus diseases in children. *Public Health* (2001) 115, 201f-207
- 78. A. DEWILDE, N. JOSIENGILLE, L. BOCKET et P. WATTRE.** Valeur d'une nouvelle méthode ELISA de détermination en un point des IgG anti-rubéole dans l'appréciation du statut immunitaire. *Méd Mal Infect.* 1994 ; 24: 28-31
- 79. BUIMOVICI-KLEIN E., O' BEIRNE A.J., MILLIAN S.J. et al -** Low level rubella immunity detected by ELISA and specific lymphocyte transformation. *Arch Virol.* 1980 66: 321-7.

- 80. KLEEMAN K.T., KIEFER D.J., HALBERT S.P.** - Rubella antibodies detected by several commercial immunoassays in hemagglutination inhibition-negative sera. *J Clin Microbiol.* 1983; 18: 1131-7
- 81. Hasna FTAH.** Thèse pour l'obtention du doctorat en pharmacie. Séroprévalence de la toxoplasmose et de la rubéole chez la femme enceinte dans la ville de salé. 2004 N°73
- 82. Hannachi N, Marzouk M, Je Harrabi, Un Ferjani, Ksouri Z, Ghannem H, Khairi H, Hidar S, Boukadida J.** La séroprévalence du virus de la rubéole, le virus varicelle-zona, cytomégalovirus et le parvovirus B19 chez les femmes enceintes dans la région de Sousse, Tunisie. Laboratoire de microbiologie-immunologie, unité de Recherche «Caractérisation Génomique des agents infectieux UR02SP13», avenue Ibn-Jazzar, 4000, Sousse, Tunisie, nhannachi@lycos.com. Epub 2011 Jan 17.
- 83. E. Pehlivana, , L. Karaoglua, , M. Ozenb, G. Gunesb, M.S. Tekerekogluc, M.F. Genca, M. Egria and C.Ercana** Rubella seroprevalence in an unvaccinated pregnant population in alatya, Turkey Volume 121, Issue 6, June 2007, Pages 462-468
- 84. NajwaJarourune, Wail A. Hayajnehb , Adel Balbeesiune, HaidarOtoomune, Abdullah Al-Shurmanc, et Sa'adKharabshehd,** La séroprévalence de la rubéole chez les femmes jordaniennes en âge de procréer Volume 25, Numéro 18, 4 mai 2007, Pages 3615-3618
- 85. Cutts FT, R. S., Diaz-Ortega JL, Samuel R. (1997).** "Control of rubella and congenital rubella syndrome (CRS) in developing countries, part 2: burden of disease from CRS." *Bull WHO* 75.
- 86. Cutts FT, A. A., Messele T, Dejene A, Enquesslassie F, Nigatu W, and e. al. (2000).** ".1. Sero-epidemiology of rubella in the urban population of Addis Ababa, Ethiopia." *epidemiol Infect* 124: 467-79.

- 87. OMS. (1998).** La rubéole menace encore et toujours mères et enfants. CVI Forum.
- 88. Edmunds WJ, V. D. H. O., Eerola M, Gay NJ. (2000).** "Modelling rubella in Europe." *Epidemiol Infect* 125: 617-34.
- 89. Ministère de la santé Maroc :** guide de vaccination 2008.
- 90. Liliane Grangeot-Keros.** Virologie. Les difficultés d'interprétation de la sérologie de la rubéole. *Revue française des laboratoires*. Mars 2005, N°371
- 91. Graham A Tipples, RasoolHamkar, TalatMohktari-Azad, Michael Gray Jennifer Ball, Carol Head, Samuel Ratnam** Evaluation of rubella IgM enzyme immunoassays. *Journal of Clinical Virology* 30 (2004) 233-238
- 92. Miller CL, Miller E, Waight PA.** Rubella susceptibility and the continuing risk of infection in pregnancy. *British medical journal*, 1987, 294: 1277-1278.
- 93. Orenstein WA et al.** The opportunity and obligation to eliminate rubella from the United States. *Journal of the American Medical Association*, 1984, 251(15): 1988-1994.
- 94. Gyorkos TW, Tannenbaum TN, Abrahamowicz M, Delage G, Carsley J, Marchand S.** Evaluation of rubella screening in pregnant women. *CMAJ* 1998;159(9):1091-7. Abstract available: [www.cma.ca/cmaj/vol-159/issue-9/1091.htm](http://www.cma.ca/cmaj/vol-159/issue-9/1091.htm)
- 95. Jacqueline Gassier, Colette de saint-sauveur.** Le guide de la puéricultrice. Elsevier Masson, 2007, 1145 page

# ANNEXES

## Annexes 1 : FICHES D'IDENTIFICATION DES PATIENTES

NUMERO D'IDENTIFICATION .n°.:/ \_\_\_\_ /..

NUMERO D'ORDRE:/ \_\_\_\_ /

AGE /...../.

LIEUX HABITATION : RESIDENTIELLE  BANLIEU

TYPE D'HABITATION : COURS COMMUNE  APPARTEMENT  VILLA

NIVEAU D'ETUDE : ANALPHABETE

PRIMAIRE

SECONDAIRE

SUPERIEUR

NATIONALITE : IVOIRIENNE A RE (.....)

MOTIF DE LA CONSULTATION : CPN  AUTRE (.....)

GESTATION : AMENORRHEE  (AGE DE LA GROSSESSE) .....

VACCINS ROR A JOUR : OUI  NON  SAIS PAS

NOMBRE D'ENFANT NORMAUX A LA NAISSANCE : / \_\_\_\_ /

NOMBRE D'ENFANT ANORMAUX A LA NAISSANCE : / \_\_\_\_ /

## Annexe 2 : répartition des DO sur nos plaques

0.010	1.967	2.268	1.341	2.812	2.447	1.545	2.225	1.184	2.213	2.380	2.601
0.885	1.806	2.779	2.112	1.824	1.872	1883	2.204	0.637	1.232	2.530	2.410
1.840	2.639	2.685	2.274	3.001	2.195	2.096	2.358	2.363	1.988	2.380	2.408
2.868	2.866	1.922	2.442	2.268	2.425	2.627	1.409	2.409	0.146	2.505	2.350
2.725	2.528	2.022	0.120	1.829	2.081	2.070	2.654	1.656	2.900	1.783	1.615
2.725	2.006	2.266	2.276	2.374	2.301	2.405	2.115	2.858	1.808	2.623	2.237
2.758	1.999	2.108	2.482	2.363	2.584	2.211	2.208	2.326	2.070	2.015	2.315
1.566	1.486	2.451	1.716	2.669	2.794	1.291	2.469	2.270	2.087	1.298	2.142

1.888	2.060	1.942	2.355	2.896	2.179	2.456	1.963	2.015	2.365	2.753	2.951
2.562	2.063	2.775	2.865	2.663	2.699	1.99	2.056	2.763	2.777	2.258	2.001
2.405	2.070	2.374	2.482	2.896	2.111	2.745	2.785	2.896	2.856	2.563	2.523
1.452	1.785	1.896	2.125	2.652	2.123	1.965	1.842	2.159	2.753	2.201	2.001
2.866	2.667	2.674	2.749	1.617	2.171	2.482	0.775	2.751	2.502	2.340	2.502
2.153	2.515	2.561	2.378	2.780	2.809	2.090	2.225	1.941	2.252	2.523	2.235
2.353	2.537	2.373	2.733	2.333	1.333	2.023	2.234	2.346	2.466	2.661	2.619
2.223	2.334	2.543	2.966	2.366	2.761	2.319	2.394	2.940	2.390	2.270	2.273

2.227	2.271	2.711	2.115	2.157	2.570	1.745	1.746	2.460	2.077	2.170	2.705
2.050	2.509	2.090	2.901	2.010	2.100	2.001	2.016	2.160	1.620	2.422	2.220
2.016	2.024	2.247	2.032	1.769	2.017	2.840	2.401	2.016	2.164	2.542	2.642
2.422	2.220	2.206	0.068	2.684	2.841	2.324	2.243	2.434	2.348	2.820	2.821
2.230	2.769	2.694	2.641	2.419	2.416	2.164	2.164	2.640	2.430	2.640	2.403
2.032	2.327	2.276	2.769	2.694	2.741	2.417	2.170	2.703	2.030	2.700	2.002
2.024	2.247	2.476	2.694	2.769	2.416	2.164	2.643	2.430	2.359	2.592	2.218
2.296	1.960	2.019	2.691	2.728	2.285	2.850	2.500	2.058	2.088	2.114	1.881

2.013	2.131	2.311	2.146	2.460	2.600	2.065	2.653	2.532	2.329	2.290	2.004
2.045	2.459	2.593	2.930	2.611	2.118	2.180	2.001	2.013	2.130	2.301	2.014
2.140	2.400	2.147	1.998	2.470	2.010	2.103	1.034	2.340	2.005	2.052	2.520
2.201	2.018	2.185	1.990	2.699	2.499	2.092	1.920	2.015	2.150	2.159	2.092
1.920	2.201	2.018	2.189	2.031	2.318	2.184	2.841	2.410	2.100	2.003	2.094
1.948	2.489	1.891	1.916	2.160	2.600	0.573	2.731	2.315	2.151	2.519	2.195
1.950	2.055	2.557	2.573	2.735	2.358	2.581	1.810	2.081	1.818	2.186	1.864
2.645	2.451	2.510	2.100								

## RESUME

La rubéole congénitale est une affection grave qui devrait être éradiquée car il existe un vaccin vivant atténué efficace contre la maladie. Cependant, les pays en voie de développement payent encore un lourd tribut. Environ 110.000 enfants naissent par an avec le syndrome rubéoleux dont 100.000 dans les pays en voie de développement (Afrique, d'Asie du sud-est et du Moyen-Orient).

L'objectif de ce travail était d'étudier le statut sérologique des femmes gestantes reçues dans un centre de santé d'Abidjan mais plus spécifiquement de décrire les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et vaccinales des femmes gestantes, doser le titre des immunoglobulines M et G et enfin décrire le profil sérologique de la rubéole chez les gestantes.

Nous avons donc optés pour une étude prospective transversale, descriptive et analytique qui s'est déroulée au centre Maria Andreoli des sœurs de la riviera palmeraie, et au Centre pour le Diagnostic et la Recherche sur le Sida et les maladies opportunistes de mars 2016 à mars 2017. L'étude a inclus 396 femmes enceintes, adressées pour la réalisation de la sérologie de la rubéole au laboratoire du centre Maria Andreoli pendant la période étudiée et ayant manifestées une adhésion éclairée. Pour réaliser ce test nous avons prélevés du sang veineux en général au pli du coude, sur tube sec. Ces prélèvements et les bons d'analyse ont été acheminés au laboratoire d'analyse du CeDReS pour les serodiagnostic selon le type ELISA.

Les résultats obtenus nous apprennent que sur le plan socio-démographique, l'âge moyen des enquêtées était de 25 ans avec des extrêmes de 18 et 33 ans et la tranche d'âge entre 21 et 27 ans était la plus représentée avec 47 % de la population étudiée. Aussi l'âge moyen de grossesse au moment de la réalisation de la sérologie chez les femmes étudiées est 18,6 Semaines d'aménorrhée (SA), avec des extrêmes de 4 SA et 36 SA. La majorité des parturientes soit 71,8% avaient plus de 13 SA, de nationalité ivoirienne à 53,98%, provenait des alentours (67,28%), puis vivait dans des appartements et les villas (73,13%). Le niveau d'instruction des parturientes étaient en majorité des niveaux supérieur et secondaire (53,18%).

Sur le plan sérologique, seulement au total 352 parturientes possédaient les anticorps antirubéoleux de type IgG, soit un taux de positivité de 93,61% cependant 31,38 % des cas connaissaient leur statut vaccinal.

Sur le plan analytique, L'analyse statistique des données recueillies a montré qu'il existait un lien entre le niveau d'immunisation et l'âge, le type de logement et le statut vaccinal ( $p < 0,0001$ ) par contre certains paramètres tels que : lieux d'habitation et le niveau d'étude ne sont pas des données significatives car les tests de khi 2 ayant conclu à des résultats indépendants donc ne pouvaient pas être pris en compte.

Au total, le taux d'immunisation contre la rubéole chez les parturientes du Centre de santé André Andreoli quoique élevé, reste inférieur au seuil fixé par l'OMS qui est de 95%. Afin d'améliorer le taux d'immunisation, des efforts en matière de sensibilisation et de vaccination doivent être réalisés plus particulièrement chez les fillettes issues des cours communes.

**Mots clés :** Rubéole, parturientes, IgG, anticorps, centre Maria Andreoli