



N° 1762/16

Année : 2015 – 2016

THESE

Présentée en vue de l'obtention du
**DIPLOME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN PHARMACIE**

Par
OBA Landry Kacou Davy

**SEROPREVALENCE DES ANTICORPS TOTAUX DE LA RUBEOLE
CHEZ LES FEMMES ENCEINTES RECUES AU CENTRE
MEDICAL AVEA MARIA DE LA RIVIERA**

Soutenue publiquement le

Composition du jury

Président : Monsieur MENAN Eby Ignace Hervé, Professeur Titulaire

Directeur de thèse : Monsieur NANGA Yessé, Maître de conférence agrégé

*Assesseurs : Monsieur YAO N' dri Athanase, Professeur agrégé
Madame TAHOU-Apete Yah Sandrine, Assistante*

**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 †
	Professeur MALAN Kla Anglade
	Professeur KONE Moussa †

II- ADMINISTRATION

Directeur	Professeur ATINDEHOU Eugène
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	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

3- MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

M DIAFOUKA François Biochimie et Biologie de la Reproduction

4-MAITRES ASSISTANTS

Mme	AFFI-ABOLI Mihessé Roseline	Immunologie
M	ANGORA Kpongbo Etienne	Parasitologie - Mycologie
Mme	BARRO KIKI Pulchérie	Parasitologie - Mycologie
MM	BONY François Nicaise	Chimie Analytique
	CLAON Jean Stéphane	Santé Publique
	DALLY Laba	Pharmacie Galénique
	DJOHAN Vincent	Parasitologie -Mycologie
Mme	FOFIE N'Guessan Bra Yvette	Pharmacognosie
Mme	IRIE N'GUESSAN Amenan	Pharmacologie
M	KASSI Kondo Fulgence	Parasitologie-Mycologie
Mmes	KONATE Abibatou	Parasitologie-Mycologie
	KOUASSI AGBESSI Thérèse	Bactériologie-Virologie
M	MANDA Pierre	Toxicologie
Mmes	POLNEAU VALLEE Sandrine	Mathématiques-Statistiques
	SACKOU KOUAKOU Julie	Santé Publique
	SANGARE Mahawa	Biologie Générale
	SANGARE TIGORI Béatrice	Toxicologie
	VANGA ABO Henriette	Parasitologie-Mycologie
M	YAYO Sagou Eric	Biochimie et Biologie moléculaire

5-ASSISTANTS

MM	ADJAMBRI Adia Eusebé	Hématologie
	ADJOUNGOUA Attoli Léopold	Pharmacognosie
Mme	AKA–ANY-GRA Armelle Adjoua S.	Pharmacie Galénique
M	AMICHIA Attoumou Magloire	Pharmacologie
Mmes	ALLOUKOU-BOKA Paule-Mireille	Législation
	APETE Sandrine	Bactériologie-Virologie
	AYE YAYO Mireille	Hématologie
MM	BROU Amani Germain	Chimie Analytique
	BROU N’Guessan Aimé	Pharmacie clinique
	CABLAN Mian N’Ddey Asher	Bactériologie-Virologie
	COULIBALY Songuigama	Chimie Thérapeutique
Mme	DIAKITE Aïssata	Toxicologie
M	DJADJI Ayoman Thierry Lenoir	Pharmacologie
Mme	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

**SEROPREVALENCE DES ANTICORPS TOTAUX DE LA RUBEOLE CHEZ LES PARTURIENTES RECUES
AU CENTRE MEDICAL AVEA MARIA DE LA RIVIERA**

	KPAIBE Sawa Andre Philippe	Chimie Analytique
	LATHRO Joseph Serge	Bactériologie-Virologie
	N'GBE Jean Verdier	Toxicologie
	N'GUESSAN Alain	Pharmacie Galénique
Mme	N'GUESSAN-BLAO Amino Rebecca J.	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
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

6- ATTACHES DE RECHERCHE

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

MM	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 DEPARTEMENTS DE
L'UFR DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES
ET BIOLOGIQUES**

**SEROPREVALENCE DES ANTICORPS TOTAUX DE LA RUBEOLE CHEZ LES PARTURIENTES RECUES
AU CENTRE MEDICAL AVEA MARIA DE LA RIVIERA**

I- BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

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

**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.	Professeur Titulaire
	AHIBOH Hugues	Maître de Conférences Agrégé
	AKE EDJEME N'Guessan Angèle	Maître de Conférences Agrégé
	DIAFOUKA François	Maître de Conférences
Docteurs	YAYO Sagou Eric	Maître-assistant
	KONAN Konan Jean Louis	Assistant
	KONE Fatoumata	Assistante
	KOFFI Akissi Joelle épouse SIBLI	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

**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-assistant
	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

VI- PARASITOLOGIE, MYCOLOGIE, BIOLOGIE ANIMALE ET ZOOLOGIE

Professeur	MENAN Eby Ignace H.	Professeur Titulaire Chef du Département
Professeur	YAVO William	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	BARRO KIKI Pulchérie	Maître-assistante
	DJOHAN Vincent	Maître-assistant
	KASSI Kondo Fulgence	Maître-assistant
	VANGA ABO Henriette	Maître-assistante
	ANGORA Kpongbo Etienne	Maître-Assistant
	KONATE Abibatou	Maître-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
Docteurs	DALLY Laba Ismaël	Maître-assistant
	AKA-ANY Grah Armelle A.S.	Assistante
	N'GUESSAN Alain	Assistant
	BOKA Paule Mireille épse A.	Assistante
	N'GUESSAN Kakwopko C.	Assistante
	TUO Awa Nakognon	Assistante

VIII- PHARMACOGNOSIE, BOTANIQUE, BIOLOGIE VEGETALE, CRYPTOGRAMIE,

Professeur	KONE BAMBA Diénéba	Professeur Titulaire Chef du Département
Docteurs	FOFIE N'Guessan Bra Yvette	Maître-Assistante
	ADJOUNGOUA Attoli Léopold	Assistant
	OUAYOGODE-AKOUBET Aminata	Assistante

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
Docteurs	IRIE N'GUESSAN Amenan G.	Maître-assistante
	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
Docteur	POLNEAU VALLEE Sandrine	Maître-assistante

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
Docteurs	CLAON Jean Stéphane	Maître-assistant
	MANDA Pierre	Maître-assistant
	SANGARE TIGORI B.	Maître-assistante
	SACKOU KOUAKOU J.	Maître-assistante
	DIAKITE Aissata	Assistante
	HOUNSA-ALLA Annita Emeline	Assistante
	YAO ATTIA Akissi Régine	Assistante
	N'GBE Jean Verdier	Assistant
	KOFFI Kouamé	Assistant

Dédicaces

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect
et la reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que :

Je dédie cette thèse :

*A NICHIREN DAISHONIN, ET AU GOHONZON DES TROIS
GRANDES LOIS ESOTERIQUES.*

A TOUTE LA SOKA GAKKAI ET A DAISAKU IKEDA SENSEI.

A TOUS LES ELEVES ET ETUDIANTS VIVOVANT.

A TOUS LES ORPHELINS, LES DESERITES ET OPPRIMES.



J'exprime mes sincères remerciements :

*A MES CHÈRES PARENTS, A TOUTE MA FAMILLE, A MA CHÈRE
ET A TOUS MES AMIS.*

A LA DIRECTRICE DU CENTRE MÈRE MARIE ANDROËLI.

*A TOUS MES MAÎTRES DE STAGES ET A LEURS
COLLABORATEURS.*

*A TOUS CEUX QUI M'ONT OFFERT UN JOUR NE SERAIS-
CE QU'UN SOURIRE ET OU M'ONT AMENER A LE FAIRE.*



Et notifiez mon plus profond respect et mon incommensurable

reconnaissance :

A TOUTE LA COMMUNAUTE BOUDDHISTE DE COTE D IVOIRE.

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTE.

*A NOTRE VICE DOYEN CHARGE DE LA PEDAGOGIE LE Pr
Ag INWOLEY.*

A NOTRE CHER MAITRE LE Pr Ag NANGA YESSE.

A MA CHERIE OSSEY CHO INES PRISCA.



A nos maîtres et juges

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Monsieur le Professeur MENAN EBY HERVE

- *Professeur Titulaire de Parasitologie et Mycologie à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'Université Félix Houphouët-Boigny d'Abidjan,*
- *Chef du Département de Parasitologie-Mycologie-Zoologie-Biologie Animale,*
- *Docteur en Pharmacie diplômé de l'Université de Cocody,*
- *Docteur ès Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'Université de Montpellier I,*
- *Directeur du Centre de Diagnostic et de Recherche sur le SIDA et les maladies opportunistes (CeDReS),*
- *Biologiste à l'Hôpital Militaire d'Abidjan,*
- *Officier supérieur des Forces Armées Terrestres de Cote d'Ivoire,*
- *Ancien interne des Hôpitaux d'Abidjan (Lauréat du concours 1993),*
- *Lauréat du prix PASRES-CSRS des trois meilleurs chercheurs ivoiriens 2011,*
- *Ex-Président de la société ivoirienne de Parasitologie (SIPAM),*
- *Secrétaire Général adjoint de la Société Africaine de Parasitologie,*
- *Vice-président du Groupe scientifique d'Appui au PNLN,*
- *Membre de la commission Nationale Permanente de Biologie Médicale (CNPBM),*
- *Membre du groupe français des Experts de Biologie du VIH (ESTHER).*

Cher Maître,

C'est un honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de cette thèse, malgré vos nombreuses occupations et responsabilités.

Vos qualités académiques et professionnelles et votre courtoisie font de vous un maître remarquable. Nous vous exprimons toute notre fierté d'être encadré par vous.

Trouvez ici, l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur NANGA YESSE ZINZENDORF

- *Professeur Agrégé à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques d'Abidjan au Département de Microbiologie (Université Félix Houphouët-Boigny) ;*
- *Colonel des Armées ;*
- *Docteur en Pharmacie (Université Félix Houphouët-Boigny) ;*
- *Diplômé de l'Institut Pasteur de Paris ;*
- *Docteur des Universités de Reims ;*
- *Pharmacien Biologiste au LNSP ;*
- *Pharmacien-Chef de la Gendarmerie Nationale ;*
- *Secrétaire permanent de la commission pour l'interdiction des armes chimiques en Côte d'Ivoire ;*
- *Secrétaire national des armes chimiques et biologiques.*
- *Membre de l'ORMICI,*

Cher Maître,

Nous vous remercions vivement de nous avoir fait l'honneur de diriger ce travail sans ne jamais épargner aucun effort pour nous guider dans le chemin sinueux de la recherche.

Sans votre clairvoyance, vos corrections méticuleuses, ce travail n'aurait pu être préparé et dirigé dans des conditions favorables. Nous n'oublions jamais la gentillesse et la disponibilité dont vous avez fait preuve en nous accueillons en toutes circonstances.

Veillez cher maitre, trouver dans ce travail l'expression de notre grande estime, de nos sentiments les plus sincères et de notre franche reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur YAO N'DRI Athanase

- *Professeur Agrégé en médecine du service de santé des armées du Val-de-Grâce (France) ; chaire de pathologie tropicale,*
- *Médecin colonel major,*
- *Chef de service de médecine interne à l'Hôpital militaire d'Abidjan,*
- *Enseignant en Sémiologie, Pathologie à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques,*
- *Formateur national en suivi-évaluation des programmes en matière de VIH-SIDA,*
- *Membre de la Société Nationale Française de Médecine Interne (SNFMI),*
- *Membre de la Société Ivoirienne de Gériatrie et Gériologie (SIGG)*
- *Membre de la Société Ouest-Africaine de Gériatrie,*
- *Membre du Groupe Technique d'Appui du Programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP),*
- *Membre de la Société Franco-africaine de Diabétologie,*
- *Membre du Réseau International pour la Planification et l'Amélioration de la Qualité et la Sécurité dans les systèmes de santé en Afrique (RIPAQS).*

Cher Maître,

Nous avons admiré votre simplicité, votre disponibilité permanente et votre amour pour l'excellence tout au long de notre formation.

Nous ne savons comment vous exprimez notre témoignage de reconnaissance pour la concision et la clarté dans l'enseignement que vous avez su nous transmettre.

Recevez nos sincères remerciements pour l'honneur que vous nous faites d'accepter de juger notre travail malgré vos multiples occupations.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Madame le Docteur TAHOU-Apete Yah Sandrine

- Pharmacienne

- Assistante Chef de Biocliniques au département de Bactériologie-Virologie de l'UFR-SPB

- DES de Biologie Médicale de l'université Renée Descartes Paris 5 .

Cher Maître,

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Qu'il nous soit permis, de vous exprimer notre reconnaissance, et notre grande admiration pour votre modestie, votre disponibilité ,et votre amour pour le travail bien fait.

Puisse ce travail vous témoigner notre profond respect.

ABBREVIATIONS

Ac	: Anticorps
Ag	: Antigène
ARN	: Acide ribonucléique
CDC	: Center of Diseases Control
CHU	: Centre Hospitalier et Universitaire
Elisa	: Dosage immuno-enzymatique
HI	: Inhibition de l'Hemagglutination
HRI	: Hémolyse Radiale Simple
OMS	: l'Organisation Mondiale de la Santé
PHA	: Phytohemagglutinine
Renarub	: Réseau National de Rubéole (en France)
Riba	: Recombinant Immunoblotting Assay
ROR	: Rubéole-Oreillons-Rougeole (vaccin)
RCE	: Rubéole Congénitale Evolutive
SR	: Syndrome Rubéoleux
Src	: Syndrome de rubéole congénitale
Smc	: Syndrome malformatif congénital
USA	: United State of America
WB	: Western Blot
UFR	: Unité de Formation et de Recherche
CPN	: Consultation prénatale
MSLS	: Ministère de la Santé et de la Lutte contre le Sida
INS	: Institut National de Statistique
CDBPS	: Centre pour le Développement de Bonnes Pratiques en Santé

LISTE DES FIGURES

Figure 1	: Morphologie du Rubivirus-----	26
Figure 2	: Virus de la rubéole au microscope électronique-----	27
Figure 3	: Réplication du virus de la rubéole (Bienvenu <i>et al.</i> , 2004)-----	29
Figure 4	: Répartition des sujets selon l'âge-----	50
Figure 5	: Répartition des anticorps totaux dans la population d'étude----	56
Figure 6	: Répartition des anticorps totaux selon le niveau d'étude-----	58
Figure 7	: répartition des anticorps totaux selon le type d'habitation-----	59
Figure 8	: Répartition des anticorps totaux selon le stade de la grossesse-	60
Figure 9	: Répartition des Ac totaux selon le nombre de grossesse-----	61
Figure 10	: Répartition des Ac totaux selon le motif de la consultation-----	62

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des référées selon le niveau d'étude-----	51
Tableau II : Répartition des enquêtées selon le type d'habitation-----	52
Tableau III : Répartition des gestantes selon le stade de la grossesse-----	53
Tableau IV : Répartition des gestantes selon le nombre de grossesse----	54
Tableau V : Répartition des prégnantes selon le motif des consultations	55
Tableau VI : Répartition des anticorps totaux selon l'âge-----	57

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION -----	9
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA BIBLIOGRAPHIE -----	12
I. DEFINITION - HISTORIQUE -----	13
II. EPIDEMIOLOGIE -----	14
II.1. RESERVOIR DU VIRUS-----	14
II.2. REPARTITION GEOGRAPHIQUE-----	14
II.2.1. DANS LE MONDE-----	14
II.2.2. EN AFRIQUE -----	15
II.3. GROUPE A RISQUE ET MODE DE TRANSMISSION-----	15
II.3.1. POPULATION PARTICULIERE A RISQUE-----	15
II.3.2. MODE DE TRANSMISSION-----	16
III- PHYSIOPATHOLOGIE -----	16
III.1. DOSE INFECTIEUSE-----	16
III.2. TOXICITE DU VIRUS-----	18
IV- MANIFESTATION CLINIQUE -----	18
IV.1. INCUBATION-----	18
IV.2. DEBUT DE L'AFFECTION-----	20
IV.3. PERIODE D'ETAT DE LA RUBEOLE ACQUISE-----	20
IV.3.1. SIGNES CLINIQUES -----	20
IV.3.2. COMPLICATIONS-----	20
IV.3.3. DIAGNOSTIQUE DIFFERENTIEL-----	20
IV.4. PERIODE D'ETAT DE LA RUBEOLE CONGENITALE-----	21
IV.4.1. SYNDROME MALFORMATIF CONGENITAL-----	22
IV.4.2. RUBEOLE CONGENITAL EVOLUTIF-----	22

V CARACTERISTIQUE DU VIRUS -----	23
V.1. TAXONOMIE-----	24
V.2. MORPHOLOGIE STRUCTURALE-----	24
V.3. MULTIPLICATION VIRALE-----	25
V.3.1. CELLULES SENSIBLES-----	25
V.3.2. CYCLE DE MULTIPLICATION-----	27
V.4. ROLES DES PROTEINES-----	27
V.5. PROPRIETES PHYSICO CHIMIQUES-----	28
V.5.1 PROPRIETES PHYSIQUES-----	30
V.5.2 PROPRIETES CHIMIQUES -----	31
VI- DIAGNOSTIQUE BIOLOGIQUE -----	31
VI.1. DIAGNOSTIQUE HEMATOLOGIQUE-----	31
VI.2. TESTS SEROLOGIQUES-----	32
VI.2.1. LE WESTERN BLOT-----	32
VI.2.2. LE RIBA-----	32
VI.2.3. LE TEST ELISA-----	33
VI.2.4. L'INHIBITION DE L'HEMAGGLUTINATION (HI)-----	33
VI.2.5. LE TEST D'HEMOLYSE RADIALE SIMPLE (HRI)-----	34
VI.6 TEST D'AGGLUTINATION-----	36
VI.3. DIAGNOSTIQUE DIRECT-----	36
VI.3.1. La CO-CULTURE LYMPHOCYTAIRE-----	37
VI.3.2. TECHNIQUES DE BIOLOGIE MOLECULAIRE-----	37
VII -TRAITEMENT ET PREVENTION -----	37
VII.1. TRAITEMENT-----	38
VII.2. PREVENTION-----	38
VII.2.1. PREVENTION PASSIVE-----	38
VII.2.2. PREVENTION ACTIVE-----	38

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE -----	39
SECTION I : MATERIEL ET METHODES -----	39
I- MATERIEL -----	42
I.1. CADRE ET TYPE DE L'ETUDE-----	42
I.2. POPULATION D'ETUDE-----	42
I.2.1. CRITERE DE NON INCLUSION -----	42
I.2.2. CRITERE D'INCLUSION-----	42
I.3. APPAREILLAGE REACTIFS ET CONSOMMABLES UTILISES-----	42
I.4. METHODE D'ECHANTILLONNAGE ET TAILLE D'ECHANTILLON	43
II -METHODES -----	44
II.1. INTERROGATOIRE-----	45
II.2. PRELEVEMENTS-----	45
II 3. PRINCIPE-----	45
II.4. MODE OPERATOIRE-----	45
II.5. INTERPRETATION-----	46
II.6. ANALYSE DES DONNEES-----	47
SECTION II : RESULTATS -----	48
I -CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES -----	49
I.1. TAILLE DE LA POPULATION-----	49
I.2. SELON LA TRANCHE D'AGE-----	49
I.3. SELON LE NIVEAU D'ETUDE-----	50
I.4. SELON LE TYPE D'HABITATION-----	51
I.5. SELON LE STADE DE LA GROSSESSE-----	52
I.6. SELON LE NOMBRE DE GROSSESSE-----	53
I.7. SELON LE MOTIF DE LA CONSULTATION-----	54

II- SEROPREVALENCE DES Ac TOTAUX -----	55
II.1. SELON LA TRANCHE D'AGE	56
II.2. SELON LE NIVEAU D'ETUDE	57
II.3. SELON LE TYPE D'HABITATION	58
II.4. SELON LE STADE DE LA GROSSESSE	59
II.5. SELON LE NOMBRE DE GROSSESSE	60
II.6. SELON LE MOTIF DE LA CONSULTATION	61
SECTION III : DISCUSSION -----	62
I- REPARTITION SOCIODEMOGRAPHIQUE ET CLINIQUE DES ENQUETEES -----	63
I.1. SELON LA TRANCHE D'AGE	63
I.2. SELON LE NIVEAU D'ETUDE	64
I.3. SELON LE TYPE D'HABITATION	65
I.4. SELON LE NOMBRE DE GROSSESSE	65
I.5. SELON LE STADE DE LA GROSSESSE	66
I.6. SELON LE MOTIF DE LA CONSULTATION	66
II- SEROPREVALENCE DES ANTICORPS TOTAUX -----	67
CONCLUSION -----	73
SUGGESTIONS -----	75
REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE -----	77
ANNEXES -----	87

INTRODUCTION

Les infections virales sont de plus en plus fréquentes de nos jours dans le monde. Parmi elles certaines constituent un véritable problème de santé publique, c'est le cas de la rubéole qui entraîne de fréquentes interruptions spontanées de grossesse et des effets tératogènes en cas de primo infection chez la femme enceinte. Dans le monde, environ 110.000 enfants naissent par an avec le syndrome rubéoleux [1] et (OMS 2015).

La plupart des pays industrialisés ont pratiquement éradiqué la rubéole et le syndrome de rubéole congénital (src) de leur territoire. Exemples des USA qui depuis 2005 n'ont déclaré aucun cas de rubéole à transmission naturelle [2] et du Canada où le taux moyen d'incident est passé de 0,2000 en 98 à 0,0003 en 2011 [3].

Contrairement à ces pays, la rubéole demeure un réel problème de santé publique dans les pays en voie de développement (les pays d'Afrique, d'Asie du sud est et du Moyen orient). L'Organisation Mondiale de Santé (OMS) estime à 100.000 enfants par ans qui naissent avec un syndrome de rubéole congénital [2].

En Côte d'Ivoire, une étude conduite en 1993, a rapporté un taux de séropositivité aux anticorps rubéoleux chez 82% des femmes enceintes. La plupart des femmes séropositives ont moins de vingt ans, sont nullipares, primigestes et habitaient un quartier à bas niveau socio-économique.

Depuis 1993, aucune étude sur la sérosurveillance de la rubéole n'a été réalisée en Côte d'Ivoire

L'objectif général de cette étude est d'évaluer la séroprévalence de la rubéole chez les femmes enceintes reçues au centre médical Avea Maria de la Riviera.

Les objectifs spécifiques étaient :

- décrire les caractéristiques sociodémographiques et cliniques des femmes gestantes.
- mesurer la séroprévalence de la rubéole chez les femmes enceintes.
- identifier les facteurs en faveur de la séroprévalence de la rubéole.

PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA BIBLIOGRAPHIE

I- DEFINITION - HISTORIQUE

La rubéole est une infection virale épidémique contagieuse. Elle est due à un Rubivirus à ARN simple-brin de polarité positive appartenant à la famille des Togaviridae. La rubéole généralement bénigne chez la plupart des personnes, peut cependant provoquer un avortement spontané ou de graves malformations congénitales lorsque les femmes enceintes sont infectées au début de leur grossesse. Elle a longtemps sévit avant l'isolation du virus responsable.

En France, elle a fait plus de 1750 morts en 1925 et plus de 15000 morts de 1925 à 1960. C'est en 1962 que l'ophtalmologiste australien Sir Norman Gregg met au cours d'une épidémie de cataracte congénitale le pouvoir pathogène du virus et l'isole pour la première fois [4]. De 1962 à 1965 une épidémie mondiale de rubéole fait plus de 20000 morts aux USA [1]. De 1965-1967 plusieurs souches de virus Rubivirus vivants atténués ont été obtenues [5].

Les USA mettent sur le marché le vaccin vivant atténué contre la rubéole en 1969 et peu après il est rapidement introduit dans la majeure partie des pays développés. Précisément la souche RA27/3 préparée sur culture de cellules diploïdes humaines [5 et 6]. Ce vaccin jusqu'au 1^{er} novembre 2012, était sous forme monovalent avant d'être sous forme trivalent Rubéole-Oreillons-Rougeole (ROR).

II- EPIDEMIOLOGIE

II.1 RESERVOIR DU VIRUS [8]

Le seul réservoir du virus connu à ce jour est l'homme.

II.2 REPARTITION GEOGRAPHIQUE

II.2.1 Dans le monde

Environ 110.000 enfants naissent avec le syndrome rubéoleux (sr) par an [2].

Aux USA, depuis 2005 la transmission de la maladie est interrompue [9 et CDC].

En France le nombre d'infections rubéoleuses diagnostiquées durant la grossesse est en baisse depuis 2000 et inférieur à dix (10) cas par an, depuis 2006 aucune infection congénitale, deux (2) cas en 2009. Le nombre de nouveaux nés présentant une rubéole congénitale malformative (rcm), est inférieur à deux par an depuis 2006 [10].

Au Canada, le nombre moyen de cas de rubéole est passé de 5300 par année de 1971-1982 à moins de trente (30) cas par année de 1998-2004.

De 2006-2011 moins de cinq (5) cas de rubéole en moyenne ont été signalés par année et moins de trois (3) cas de src sont rapportés chaque année. La majorité des rares cas signalés étaient des nourrissons dont les mères étaient des immigrantes infectées par la rubéole avant leur arrivée au Canada [3].

II.2.2 En Afrique

Selon l'Organisation Mondiale de Santé (OMS) environ 100.000 enfants par an naissent 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].

II.3 GROUPE A RISQUE ET MODE DE TRANSMISSION

II.3.1.Population particulière à risque [12-13]

- Terrains à risque accru d'acquisitions : personnes non vaccinées.
- Terrains à risque accru de forme grave : la femme enceinte et l'immunodéprimé.

II.3.2.Mode de transmission [14 -16]

La transmission du virus est interhumaine directe ou indirecte. Dans l'organisme, le virus se situe principalement dans la gorge et le nez d'une personne.

Il est éliminé dans les sécrétions respiratoires des sujets atteints de rubéole acquise, une semaine avant le début de l'éruption (1^{er} signe clinique,) et jusqu'à deux (2) semaines après [7 et 8].

La contagiosité est maximale cinq (5) jours avant les signes cliniques et six (6) jours après les signes cliniques.

Les nouveaux nés, porteurs d'une rubéole congénitale éliminent de grandes quantités de virus dans tous les liquides organiques jusqu'à un (1) an après la naissance. Ils sont donc très contagieux pour les personnes non immunisées présentes dans leur environnement ou qui s'occupent d'eux.

Il existe, deux types de rubéoles, dont une acquise et l'autre congénitale.

❖ La rubéole congénitale :

C'est la rubéole transmise à l'embryon ou au fœtus par la mère pendant la grossesse. Le virus est transmis par passage à travers le placenta et cela à tous les stades de la grossesse. Selon un mode de transmission interhumaine directe.

❖ La rubéole acquise (post natale)

C'est la rubéole transmise à une personne déjà née, Elle se fait selon un mode interhumain direct ou indirect.

○ Transmission directe :

Elle se fait essentiellement par voie aérienne, par contact direct avec les gouttelettes, les sécrétions produites par la toux, l'éternuement ou la parole.

- Transmission indirecte :

Elle se fait par l'intermédiaire d'un objet ou par des mains souillées avec des sécrétions nasaux- pharyngées des personnes infectées.

III- PHYSIOPATHOLOGIE

III.1. Dose infectieuse [26]

Elle varie selon l'origine des sécrétions et la voie de pénétration du virus dans l'hôte. En effet pour engendrer l'infection. Il faut :

- Trente (30) unités virales, pour une administration sous cutanée,
- (60) par gouttelettes nasales,
- Plus de dix (10) par vaporisation pharyngée.

III.2. Toxicité virale [29-34]

Dans la majorité des cas, chez les grands enfants et les adultes, la maladie est en générale asymptomatique, on peut toutefois noter dans une rubéole acquise certains cas de fièvre, des éruptions cutanées, commençant d'abord au visage et se propageant graduellement vers le tronc et les membres.

Ces éruptions font en générales penser à une réaction allergique ou à la rougeole.

On a aussi le syndrome grippal (toux, éternuement, mal de gorge) **[7 et 15].**

La toxicité du virus est surtout plus marquée dans la rubéole congénitale (embryopathie et fœtopathie rubéoleux) et sur l'enfant à naître et peut être diagnostiquée grâce à la triade classique du syndrome de GREGG (Cataracte, Cardiopathie, Surdité) [36-38].

Elle varie selon le stade de la grossesse, en effet les femmes qui contractent l'infection pendant le premier trimestre courent un risque plus accru de transmettre l'infection à l'embryon et les effets de l'infection sur l'enfant à naître sont les plus prononcés. On peut citer, des anomalies :

- Oculaires,
- Cardiovasculaires,
- Du système nerveux central,
- Auditives,
- Retard de croissance intra utérine.

La rubéole contractée plus tard pendant la grossesse fait courir moins de risques et produit des symptômes moins graves.

Ainsi Les infections contractées au 2^e trimestre sont associées à une :

- Surdité,
- Rétinopathie,
- Micro-encéphalie,
- Retard mental.

Alors que celles contractées au 3^e trimestre sont associées à retard de croissance intra utérine.

IV- MANIFESTATION CLINIQUE [32 -34]

IV.1. INCUBATION (51)

La période d'incubation dure de 14 à 17 jours à 14 à 21 jours.

IV.2. DEBUT DE L'AFFECTION

L'éruption cutanée est le premier symptôme à se manifester dans la rubéole acquise. Elle apparaît 2 semaines après l'infection.

Les signes cliniques observés varient selon le type de rubéole, et selon le stade de la grossesse où la mère contracte la maladie.

IV.3. PERIODE D'ETAT DE LA RUBEOLE ACQUISE (POST NATALE) [34]

IV.3.1.SIGNES CLINIQUES

Les 1^{ers} signes apparaissent en général entre 2 et 3 semaines après la contamination. Chez les enfants, les symptômes sont généralement peu intenses et ressemblent à ceux de la rougeole. Ils peuvent comprendre :

- Une fièvre modérée,
- Des adénopathies occipitales rétro auriculaires.
- Des éruptions durant 3 jours en moyenne débutant sur le visage et le cou pour diffuser en 24 heures vers le tronc et les membres en respectant les extrémités.

Chez les adolescents et les adultes, les symptômes sont souvent plus marqués et s'accompagnent fréquemment de :

- Douleurs articulaires (en particulier chez les femmes),

- Céphalées,
- Conjonctivite (yeux rouges),
- Écoulement nasal.
- Et surtout des avortements spontanés

IV.3.2.LES COMPLICATIONS [35]

Elles sont :

- parfois articulaires et hématologiques (purpura thrombopénique).
- et surtout neurologiques (encéphalite et méningo-encéphalites).

La mortalité est élevée 20 à 50%. Mais, lorsque le malade survit, il n'ya en général pas de séquelles.

IV.3.3.Diagnostic différentiel

Il se fait avec la rougeole caractérisé par une toux, une forte fièvre, une photophobie.

IV.4. PERIODE D'ETAT DE LA RUBEOLE CONGENITALE [36-38]

La forme congénitale de la rubéole survient lorsqu'il ya contamination de la mère durant la grossesse. Les conséquences pour l'enfant à naitre diffèrent selon le stade de la grossesse où la contamination a lieu.

On distingue les infections au cours du 1^e trimestre de la grossesse (embryopathie ou syndrome malformatif congénital) des infections au cours du 2^e et 3^e trimestre de la grossesse (rubéole congénitale évolutive ou

fœtopathie).

Le syndrome de la rubéole congénitale peut être diagnostiqué grâce à la triade classique du syndrome de GREGG [36-38].

- Cataracte,
- Cardiopathie,
- Surdité.

Cependant de nombreux enfants n'ont que l'une ou l'autre de ces manifestations ou peuvent présenter des signes néonataux précoces.

La confirmation du diagnostique fait appel au laboratoire.

IV.4.1. Syndrome malformatif congénital ou embryopathie [39 et 40]

Les malformations surviennent chez l'embryon infecté précocement. Jusqu'a 85% d'entre eux présentes une anomalie à la naissance ou après.

La fréquence de la gravité des malformations est fortement liée avec l'âge de la grossesse au moment de l'infection rubéoleuse de la mère.

Le risque de malformation est maximal 90% au 1^{er} trimestre de la grossesse avec une atteinte :

- Cardiaque, fréquente chez 80% des enfants dont 50% ont été contaminés pendant les deux 1^{er} mois de la grossesse. Les plus fréquentes sont la persistance du canal artériel et la sténose pulmonaire.

- Oculaire (essentiellement cataracte).
- De l'oreille interne, La surdité est l'anomalie la plus fréquente et souvent la seule, lorsque l'infection survient après le 4^{ème} mois de la grossesse. Elle concerne 80% des enfants atteints de rubéole congénitale et est surtout asymétrique, rarement complète. Il s'agit d'une hypoacousie de perception touchant les fréquences les plus élevées.
- Cérébrale, Les lésions cérébrales sont dominées par une microenc phalie et un retard mental.

D'autres lésions plus rares peuvent cependant apparaître à titre de lésions dentaires et osseuses.

IV.4.2. La rubéole congénitale évolutive (RCE) ou fœtopathie.

La fœtopathie est due à l'infection après le 1^{er} trimestre de grossesse. Elle est essentiellement dominée par la surdité, la contamination après la 16^{ me} semaine de grossesse peut être responsable d'une infection chronique généralisée des organes d j   formés du fœtus.

Le virus est alors présent dans les viscères et dans le pharynx, ce qui rend le nouveau né très contagieux pendant (6mois à un an).

La fœtopathie peut associer une atteinte :

- Hématologique (aplasie médullaire, anémie hémolytique, purpura thrombopénique),
- Pulmonaire (pneumopathie interstitielle),
- H patospl nique (hépato splénomégalie),
- Neurologique (retard psychomoteur, méningo-encéphalite),

➤ Diabète tardif.

Remarque :

Ces atteintes sont évolutives, et peuvent régresser ou laisser des séquelles. Souvent il ya association de l'embryopathie et de la fœtopathie.
. Le décès survient dans 26% des cas.

V- CARACTERISTIQUE DU VIRUS [17 et 18]

V.1. TAXONOMIE [24]

Type virus

Groupe IV

Famille Togaviridae

Genre Rubivirus

V.2.MORPHOLOGIE

Le Rubivirus est un virus enveloppé, sa taille varie de 60-70mm. Son génome est constitué d'ARN monocaténaire non segmenté, de polarité positive le rendant donc directement infectieux.

Il se présente de l'intérieur vers l'extérieur comme suit (**Figure1**):

- Un génome de 9575 nucléotides,
- Une capsidie icosaédrique de 40 nm de diamètre, constituée d'une protéine, la protéine C ou protéine de capsidie,
- Une membrane lipidique (enveloppe virale) dérivant de la cellule hôte avec deux types de glycoprotéines E1 et E2.

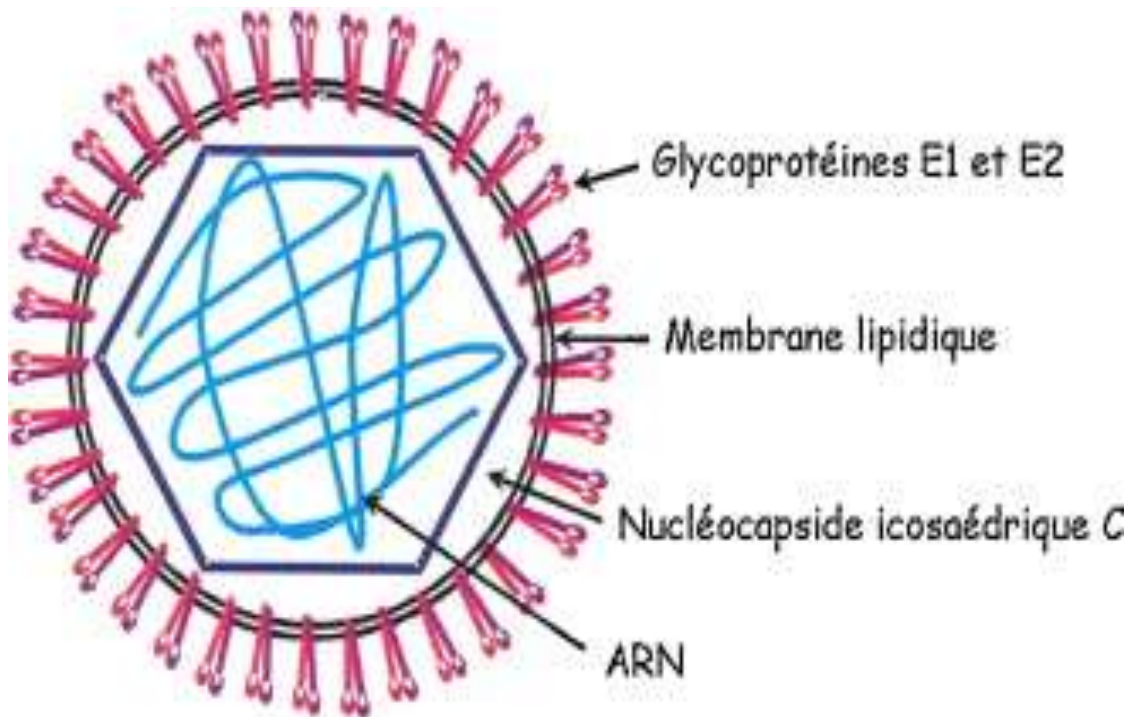


Figure 1 : Morphologie du Rubivirus

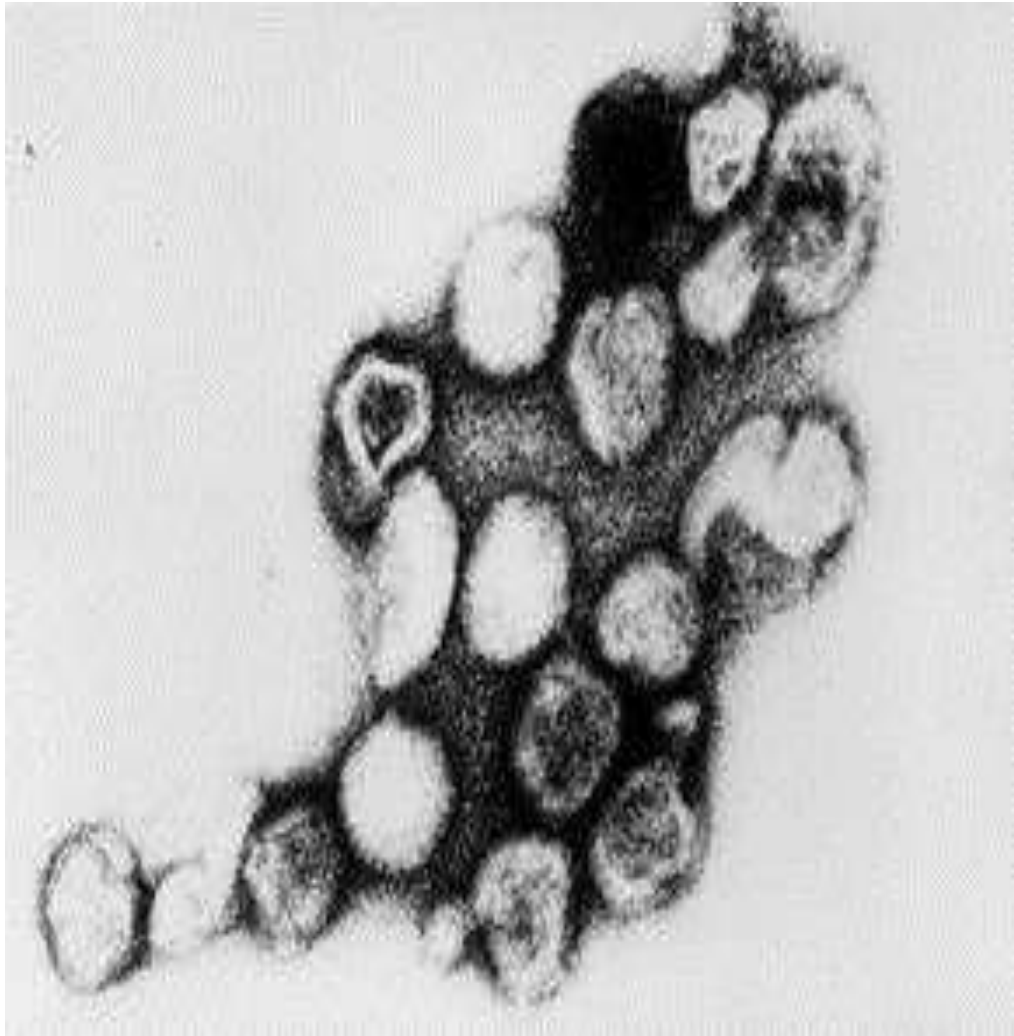


Figure 2 : Virus de la rubéole au microscope électronique

V.3. MULTIPLICATION VIRALE [17 et 27]

V.3.1. Cellules sensibles

Les globules rouges de l'homme sont les cellules sensibles au virus de la rubéole.

V.3.2. Cycle de multiplication (figure 3)

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 réplication, 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 [62].

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 (9) à l'intérieur de la cellule, la réplication du virion et, enfin, la libération des virions. Pour les virus enveloppés, l'entrée dans la cellule nécessite une étape d'attachement suivie d'une étape de fusion avec la membrane cellulaire permettant de libérer le génome infectieux dans le cytoplasme [64]. 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 capsidation 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 (+) [64 ; 65]. La libération du virus se fait par bourgeonnement cytoplasmique, la membrane cellulaire se remaniant, les protéines virales s'y insèrent.

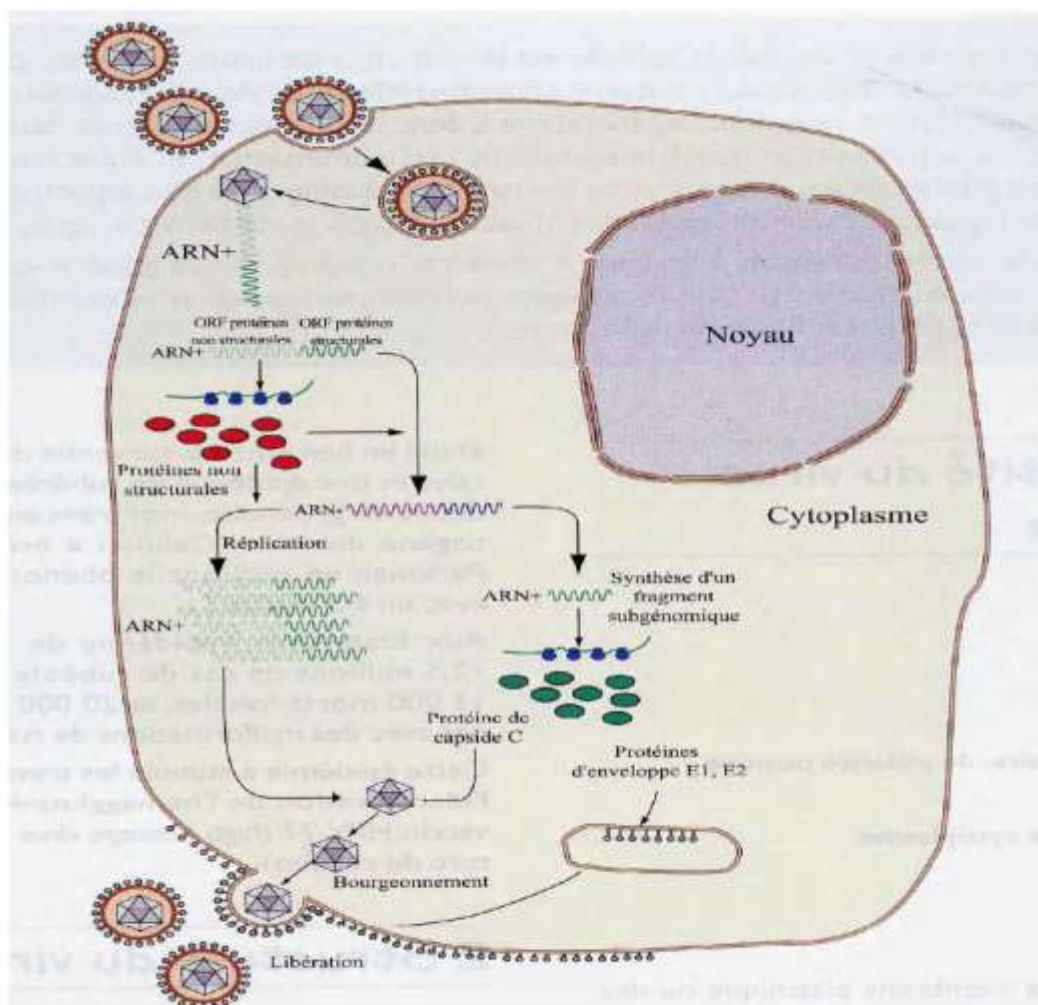


Figure 3: Réplication du virus de la rubéole (Bienvenu *et al.*, 2004)

V.4.ROLE DES PROTEINES [19-23]

➤ L'ARN : [20]

Il assure le codage pour deux protéines non structurales, ainsi que pour deux protéines de structures (protéine de la capsid et protéine glycosylée E1 et E2).

➤ La protéine C [19 21 22]

La protéine de capsid (protéine C) a des fonctions différentes. Ses principales missions sont :

La formation de l'homooligomère pour former la capsid, et la liaison avec l'ARN génomique.

En outre, elle est responsable de l'agrégation de l'ARN dans la capsid, interagit avec les protéines membranaires E1 et E2 et se lie à la protéine p32 de l'hôte humain qui a un rôle important pour la réplication du virus à l'intérieur de l'hôte.

➤ les glycoprotéines de membranes E1, E2 [23]

Elles permettent l'attachement du virus aux globules rouges.

V.5. PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES

V.5.1 propriétés physiques [8] [25]

Le Rubivirus a une durée moyenne de survie de 21 heures soit 0,9 jours et une demi-vie à 37°C, de 1 heure à l'extérieur de l'hôte.

Il ne présente aucune sensibilité aux ARV existant, cependant il est sensible à la chaleur et inactivé à :

- 56°C PENDANT 20MINUTES
- 70°C pendant 4 minutes
- 100°C pendant 2 minutes.

De plus il est rapidement dégradé à la température de -20°C et à l'exposition à la lumière UV.

V.5.2 Propriétés chimiques [16]

Il est sensible à de nombreux agents chimiques tels :

- Hypochlorite de sodium 1%(eau de javel reconstituée diluée au 2 /5)
- L'éthanol à 70%,
- Le formaldéhyde
- Les solvants lipidiques.

Les virions sont également instables au pH inférieur à 6,8 ou supérieur à 8.

VI - DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE [41]

Il est essentiellement sérologique.

Cependant on peut observer des signes cliniques cités ci-dessus et des complications neurologiques (Encéphalite et Méningo-encéphalites) parfois articulaires et hématologiques [35].

VI.1. DIAGNOSTIC HEMATOLOGIQUE

L'hémogramme : il associe leuco neutropénie avec plasmocytose 5 à 10%.

VI.2 TESTS SEROLOGIQUES (OU TESTS INDIRECTS)

Mise en évidence des anticorps (Ac) du virus, par des techniques le plus souvent immunoenzymatiques. Les anticorps du virus, sont détectés et visualisés grâce à la réaction antigène-anticorps révélée par une réaction enzymatique colorée.

VI.2.1. Le Western Blot (WB)

C'est un test de confirmation très spécifique, permettant d'identifier les anticorps dirigés contre les différentes protéines structurales (E1, E2, protéines c) et non structurales du Rubivirus.

Il utilise comme antigène (Ag) des protéines virales séparées selon leur poids moléculaire par migration électrophorétique, puis transférées sur la membrane de nitrocellulose. Les anticorps dirigés contre chacune des protéines, sont détectés sur le support par la réaction d'immunoenzymatique.

V.2.2.Le RIBA

C'est un test de confirmation fondé sur une technique d'immunoblotting.

Il permet de détecter la présence de plusieurs anticorps spécifiques du Rubivirus. Les antigènes viraux sont immobilisés sur des bandelettes de nitrocellulose en bandes parallèles, les bandelettes sont ensuite incubées dans un sérum ou plasma à tester et si des anticorps anti rubéoles sont présents, ils réagissent avec les antigènes fixés sur les bandelettes. La réaction est ensuite révélée par immunoenzymologie.

Le RIBA est un test qualitatif permettant d'identifier la spécificité des anticorps anti rubéoles présents dans l'échantillon.

V.2.3 Le test ELISA

Ce sont des tests immunoenzymologiques.

Ils existent plusieurs techniques ELISA, elles peuvent être classées selon deux critères : En fonction de l'antigène et en fonction du mode de révélation de l'anticorps.

❖ En fonction de l'antigène :

- Test ELISA de première génération

Il utilise un antigène correspondant à un lysat de virus complet, purifié à partir de lignées cellulaires infectées. Ce sont des tests sensibles mais très peu spécifiques

- Test ELISA de deuxième génération,

L'antigène correspond à des protéines recombinantes et ou à des peptides synthétiques obtenus par génie génétique qui augmentent la spécificité des tests.

- Test de troisième génération

L'antigène correspond à des protéines recombinantes et ou à des peptides synthétiques.

❖ En fonction du mode de révélation de l'Ac

○ Elisa « indirecte »

Le sérum du sujet est ajouté à la phase solide contenant l'antigène et le tout est incubé pendant une période donnée et à une température précise. La révélation se fait par anti globuline humaine marquée.

L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle au taux d'anticorps présent dans le sérum.

○ Elisa « par compétition »

Ces tests sont basés sur la différence d'affinité entre les anticorps anti rubéole du patient et les anticorps anti Rubivirus marqués par une enzyme.

Pour les antigènes de phase solide, la concentration d'anticorps du sérum est élevée, très peu de conjugué (anticorps marqués) pourra se lier à l'antigène.

Ainsi l'intensité de la coloration sera inversement proportionnelle aux taux d'anticorps présents dans le sérum.

○ Elisa « sandwich »

Cette méthode ne diffère de la précédente que par l'étape initiale de fixation de l'antigène.

La révélation de la réaction antigène du kit, anticorps anti Rubivirus du patient se fait par un antigène marqué se fixant sur les sites restés libres. La réaction en présence d'anticorps dirigés contre les antigènes du virus se traduit par une coloration très intense.

Les tests Elisa sandwich, sont plus sensibles et spécifiques que les tests indirects.

V.2.4. l'inhibition de l'hémagglutination (HI)

L'hémagglutination, est une variante de la réaction d'agglutination (mise en présence des antigènes sur un élément figuré et un antisérum contenant des Ac spécifiques (agglutinants)).

Elle se définit comme la fixation d'anticorps spécifiques sur des structures présentes à la surface des globules rouges, aboutissant à des agglutinats. En effet, un grand nombre de virus possède des hémagglutinines sur leur enveloppe. ils vont ainsi provoquer l'agglutination des globules rouges.

La réaction d'inhibition de l'hémagglutination met en jeu un Ag viral et des Ac antiviraux dirigés contre cette hémagglutinine, et les récepteurs portés par les hématies.

Dans cette réaction, les Ac antiviraux protecteurs se fixent sur le virus et empêchent sa combinaison avec les récepteurs des hématies introduites dans le deuxième temps de la réaction. Si les anticorps reconnaissent leur antigène, le complexe immun formé neutralise la capacité hémagglutinante d'un virus et on aboutit à une hémagglutination négative.

Dans le cas où les anticorps ne correspondent pas au virus isolé, le complexe immun ne se forme pas et le virus peut induire une hémagglutination.

C'est une méthode rapide, sensible, et à faible cout [42 et 43].

V.2.5. Le test d'hémolyse radiale simple (HRI)

Cette technique est utilisée surtout pour la recherche rapide d'Ac.

L'Ag virale est adsorbé sur les hématies (addition cl, cl₂), les globules rouges sont alors lysés en suspension dans un gel de gélose et versés dans les boîtes de pétri ou sur lames et laissés reposer. Les plaques sont prêtes à l'emploi, après creusage d'une série de cupules d'environ 2mm de diamètre.

Du complément sous forme de sérum entier de cobaye, dilution $\frac{1}{4}$, est soit incorporé au milieu gélifié, soit ajouté à un stade ultérieur. On introduit les sérums à expertiser dans le gel. Un sérum négatif, produit une zone claire autour de la cupule.

Ce test ne nécessite pas de matériel de pointe et permet l'obtention de résultats chiffrés précis avec une seule dilution sérique en mesurant le diamètre ou la surface de zone d'hémolyse.

VI.2.6. Test d'agglutination

La réaction d'agglutination est caractérisée par la réunion en amas « agglutinats » d'antigènes particuliers après fixation d'anticorps agglutinants. Les agglutinats sont visualisés à l'œil nu ou au microscope.

VI.3 LES TESTS DIRECTS

Ce sont des tests permettant la mise en évidence de l'antigène du virus, du virus entier ou d'une partie du virus et ou des ses composantes.

Voyons à travers le schéma ci dessous, la cinétique d'évolution des anticorps anti rubéoleux.

Cinétique des anticorps rubéoliques au cours de la primo-infection et de la réinfection

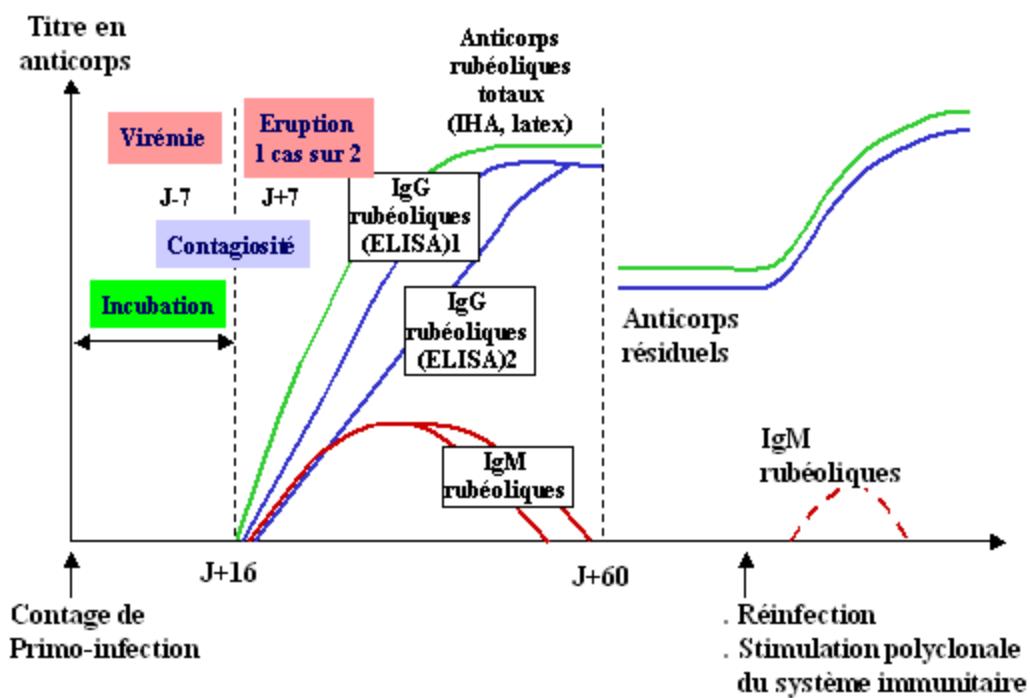


Figure 11: Cinétique des anticorps rubéoliques au cours de la primo-infection et de la réinfection [87].

VI.3.1. La Co culture lymphocytaire

Elle se fait sur des cellules infectées du sang périphérique et des cellules non infectées. De donneurs qui sont stimulées au préalable, avec la PHA (phytohemagglutinine). La mise en évidence du virus, se fait par la détermination de l'activité du génome dans le surnageant.

C'est une méthode lourde, réservée à la recherche.

VI.3.2. Les techniques de Biologies moléculaires

Elles sont basées pour la plupart sur la technique d'amplification génomique après séquençage : La RT-PCR.

Cette technique permet de mettre en évidence l'ARN du virus.

VII-TRAITEMENT ET PREVENTION

VII.1 TRAITEMENT [44 et 45]

Il n'existe aucun traitement antiviral spécifique curatif de la rubéole. Le traitement est essentiellement symptomatique, on peut faire baisser la fièvre par des antipyrétiques (paracétamol). La démonstration d'une infection rubéoleuse survenue dans les 3 premiers mois de la grossesse est une indication indéniable d'interruption de grossesse.

La prévention surtout par la vaccination est la seule alternative pour éviter la naissance d'un enfant malformatif et limiter le nombre d'interruption de grossesse.

VII.2 PREVENTION [12 et 13]

VII.2.1.Prévention passive

Elle est nécessaire mais insuffisante :

- Mesures d'hygiènes
 - Lavage soigneux des mains à l'eau et au savon avant tout contact avec les aliments et la bouche.
 - Lavages des surfaces potentiellement contaminées (jouets et autres objets présents dans les lieux fréquentés.
- Sensibilisation
 - Informer le personnel de la collectivité et les parents des autres enfants des cas dans la collectivité.
 - Recommander aux femmes en âge de procréer et non vaccinées de se faire vacciner ou de consulter leur médecin.
 - Dès qu'un cas de rubéole se déclare, toutes les femmes en âges de procréer doivent être informées et sensibilisées à la vaccination, si elles n'ont pas reçues les 2 doses de vaccins dans l'enfance.

Remarque :

L'isolement du malade est très peu efficace car la contagiosité précède les signes cliniques.

VII.2.2. La prévention active [46 et 47]

La vaccination contre la rubéole est la seule solution. La vaccination chez l'enfant et surtout chez la femme en âge de procréer, est le moyen de lutte le plus efficace. Elle s'avère donc indispensable et aussi il est judicieux de bien respecter les règles suivantes :

- Le vaccin contre la rubéole est un vaccin à virus vivant atténué, il est contre indiqué chez les femmes enceintes et les immunodéprimés [48].
- Faire vacciner tous les enfants à 12 mois (première dose) et entre 13 et 24^e mois (deuxième dose),
- Vacciner toutes les femmes en âges de procréer en cas de calendrier vaccinal anti rubéoleux non respecté dans l'enfance. Avec :
 - Une dose de ROR si une dose reçue auparavant.
 - Deux doses de ROR, si aucune dose reçue auparavant, tout en respectant au moins un mois d'intervalle entre la première et la deuxième dose.
 - En cas de résultat sérologique confirmant l'immunité de la femme vis à vis de la rubéole le vaccin s'avère inutile [49],
 - Il est nécessaire de s'assurer de l'absence d'une grossesse débutant et d'éviter toute grossesse dans les deux mois suivant la vaccination en raison d'un risque tératogène [49],
 - En cas de sérologie négative ou inconnue chez une femme enceinte, la vaccination ne pouvant être pratiquée pendant la grossesse, elle devra se faire immédiatement après l'accouchement, de préférence avant la sortie de la maternité ou à défaut au plus tôt après la sortie [49].
 - Il ya plus lieu de vacciner les femmes en âge de procréer si elle on déjà reçues les deux doses de vaccination au préalable. Quelque soit le résultat de la sérologie si elle à été pratiquée [49].

Deuxième PARTIE :
NOTRE ETUDE

SECTION 1

MATERIEL ET METHODES

I. MATERIEL

I. MATERIEL

I.1 CADRE DUREE ET TYPE DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude prospective transversale, descriptive et analytique qui s'est déroulée à l'hôpital Avea Maria des sœurs de la riviera palmeraie, et au laboratoire de bactériologie et virologie de l'UFR des sciences pharmaceutiques et biologiques de l'université Félix Houphouët Boigny de mars 2015 à mars 2016.

I.2 POPULATION D'ETUDE

Elle a porté sur 376 femmes gestantes reçues à l'hôpital Avea Maria des sœurs de la riviera palmeraie.

I.2.1 CRITERE DE NON INCLUSION

Femmes non enceintes.

I.2.2 CRITERE D'INCLUSION

Etre une femme enceinte, et avoir été reçue à l'hôpital Avea Maria des sœurs de la riviera palmeraie.

I.3. APPAREILLAGE REACTIFS ET CONSOMMABLES UTILISES

I 3.1 Appareillage

- Centrifugeuse EBA Hettich Zentrifugen
- Agitateur rotatif

- Oscillateur KJ-201 BD
- Micropipette Eppendorf research plus

I. 3.2 Réactifs et consommables

- Bâtonnets
- Embouts
- Tubes rouges
- Gants en latex
- Le kit rubagen latex est constitué de :
 - Réactif latex
 - Lames jetables (18)
 - Tampon de Dilution du sérum
 - Témoin négatif et témoin positif

I. 4. Méthode d'échantillonnage et taille de l'échantillon

Il s'agit d'un échantillonnage aléatoire simple qui a porté sur le nombre de patientes (femmes enceintes) reçues au centre médical Avea Maria au cours de la période de l'étude soit de mars 2015 à mars 2016.

$$n = t^2 \times p \times (1-P)/m^2$$

n = taille de l'échantillon minimale pour l'obtention de résultats significatifs au risque alpha 5%.

t = niveau de confiance de 95% soit 1,96

p = prévalence d'erreur soit 82% dans notre cas

m = marge d'erreur (5%)

$$n = 1,96^2 \times 0,82 \times (1-0,82)/0,05^2 = 227.$$

Soit 227 référées au minimum, mais la taille de notre population d'étude était de 376.

II. METHODES

II.1. INTERROGATOIRE

L'interrogatoire à partir d'une fiche d'enquête, (voir annexe), a permis de renseigner l'âge, le niveau d'étude, le type d'habitation, le nombre de grossesse des sujets, et sur le stade de leur grossesse et le motif de consultation des enquêtées.

II.2. PRELEVEMENTS

Les prélèvements du sang ont été réalisés sur un tube sec (bouchon rouge). Le sérum est recueilli après centrifugation à 3000tours/minutes pendant 5 minutes.

II. 3. Principe

La Recherche des anticorps anti rubéoleux fait appel à la technique d'agglutination sur lame dont le principe est le suivant :

Les antigènes du virus de la rubéole mis en présence des anticorps présents dans le sérum donnent des amas « agglutinats » d'antigènes particuliers après fixation d'anticorps agglutinants. Les agglutinats peuvent être visualisés à l'œil nu ou au microscope.

II.4 MODE OPERATOIRE

Les différentes étapes sont les suivantes :

Etape 1 : Ramener les réactifs à la température ambiante.

Etape 2 : diluer le sérum au quart

(Sensibilité du rubatex de 2.5 UI/ml,).

Etape 3 : Déposer 25 UI de sérum dilué (ou une goutte de contrôle positif/négatif) sur une la plaquette de réaction.

Etape 4 : Agiter le flacon de réactif et ajouter avec le compte goutte de réactif une goutte de réactif à coté de la goutte de sérum,

Etape 5 : Mélanger les deux gouttes avec un bâtonnet en recouvrant toute la surface de la section de la plaquette.

Etape 6 : Agiter la plaque avec un léger mouvement de rotation, manuellement ou a l aide d'un oscillateur pendant au plus 8 minutes.

Etape 7 : Vérifier la présence ou l'absence d'agglutination.

Avant la lecture, s'assurer que le témoin négatif est négatif (absence d'agglutination, suspension uniforme) et que le témoin positif est positif (présence d'agglutination)

II.5 INTERPRETATION

La présence d'agglutination indique l'existence d'anticorps rubéoleux dans le sérum et traduit une exposition antérieure au virus et une immunisation de l'individu contre celui-ci.

L'absence d'agglutination indique l'absence d'anticorps rubéoleux dans le sérum ou leur présence à un taux très faible ou non détectable.

La sensibilité d'un test est de 10 UI/ml d'anticorps rubéoleux.

Les résultats sont exprimés en UI/ml d'anticorps rubéoleux totaux par rapport au premier étalon international de l'OMS.

II.6 ANALYSE DES DONNEES

L'exploitation descriptive des données a été faite à l'aide du logiciel Word, et Excel. Et pour l'étude analytique afin de déterminer les groupes les plus exposés le logiciel EPI info.

Le test chi deux (X²) a été utilisé pour la comparaison de différence entre proportions.

Les valeurs de $p < 0,05$ ont été considérées comme statistiquement significatives.

SECTION II

RESULTATS

**SEROPREVALENCE DES ANTICORPS TOTAUX DE LA RUBEOLE CHEZ LES PARTURIENTES RECUES
AU CENTRE MEDICAL AVEA MARIA DE LA RIVIERA**

I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES

I.1 TAILLE DE LA POPULATION

376 femmes enceintes ont été enquêtées

I.2 REPARTITION DES SUJETS SELON LA TRANCHE D'AGE

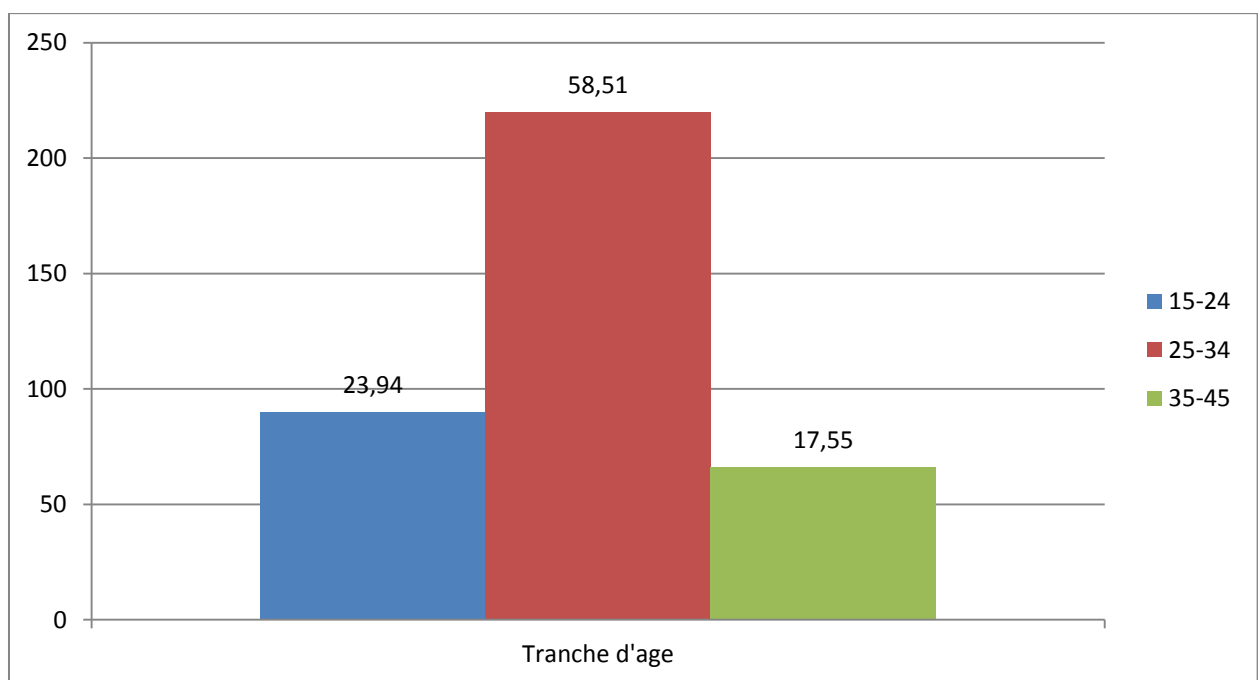


Figure 4 : Répartition des sujets selon l'âge (%)

La tranche d'âge [15-25[était la plus importante avec 58,51% des cas.

I.3 REPARTITION DES REFEREES SELON LE NIVEAU D'ETUDE.

Tableau I : Répartition des référées selon le niveau d'étude

Niveau d'étude	Effectif	Pourcentage (%)
Analphabète	38	10,11
Primaire	82	21,81
Secondaire	98	26,06
Universitaire	158	42,02

Plus de 66% des référées étaient du niveau secondaire et universitaire.

I.4 REPARTITION DES ENQUETEES SELON LE TYPE D'HABITATION

Tableau II : Répartition des enquêtées selon le type d'habitation

Type d'habitation	Effectif	Pourcentage (%)
Cours commune	140	37,23
Appartement	166	44,15
Villa	70	18,62

Dans environs 63 % des cas, les enquêtées vivaient en appartement ou en villa.

I.5 REPARTITION DES FEMMES ENCEINTES SELON LE STADE DE LA GROSSESSE

Tableau III : Répartition des femmes enceintes selon le stade de la grossesse

Stade de la grossesse	Effectif	Pourcentage (%)
1 ^{er} trimestre	166	44,15
2 ^e trimestre	156	41,49
3 ^e trimestre	54	14,36

Selon l'âge de la grossesse, la distribution des parturientes était de 44,15% pour le premier trimestre, 41,49 % pour le second trimestre et 14,36% pour le dernier trimestre.

I.6 REPARTITION DES GESTANTES SELON LE NOMBRE DE GROSSESSE

Tableau IV : Répartition des gestantes selon le nombre de grossesse

Nombre de grossesse	Effectif	Pourcentage (%)
01	142	37,76
02	110	29,26
03	62	16,49
≥ 04	62	16,49

Dans 62,% des cas, les gestantes étaient multipares.

I.7 REPARTITION DES GESTANTES SELON LE MOTIF DE LA CONSULTATION

MOTIF	Effectif	Pourcentage (%)
CPN	314	83,51
GYNECOLOGIQUE	62	16,49

Tableau V : Répartition des gestantes selon le motif de la consultation

La CPN constitue le principal motif de consultation avec 83,51% des cas.

II. SEROPREVALENCE DES ANTICORPS TOTAUX

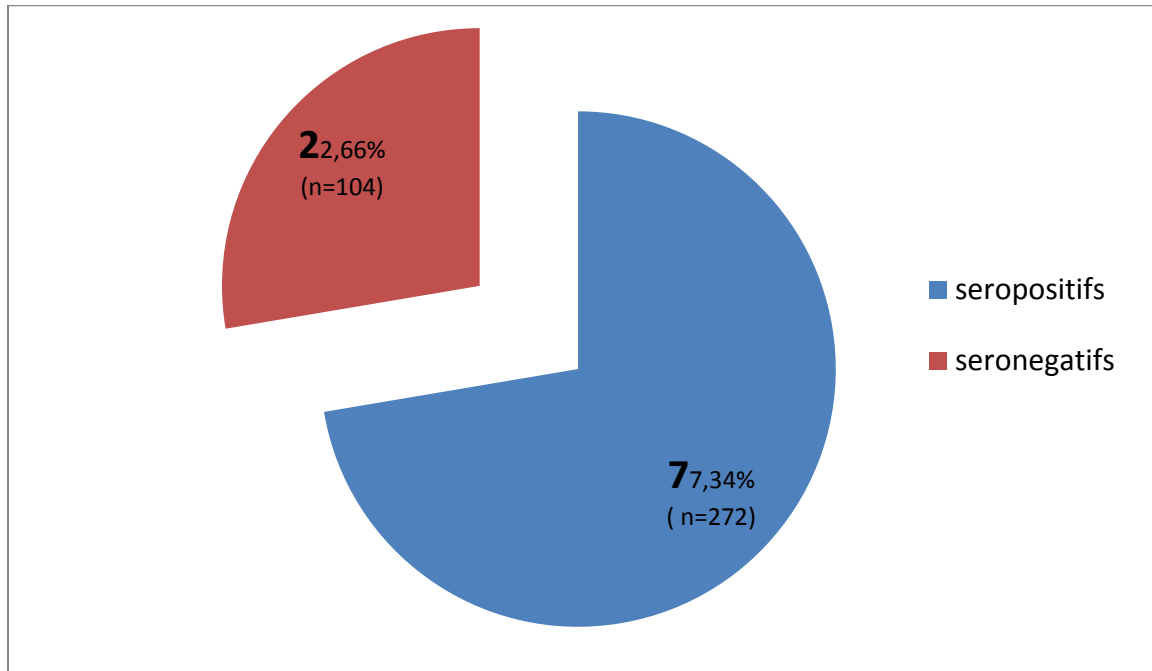


Figure 5 : Séroprévalence des anticorps totaux dans la population d'étude

Au total, 77,34 % des sujets étaient séropositifs.

II.1 SEROPREVALENCE SELON LA TRANCHE D'AGE

Tableau VI : Séroprévalence des anticorps totaux selon l'âge.
(Risque alpha 5 %)

Classe d'âges	Nombre de Sujets positifs	Taux de prévalence (%)
[15-25[: N= 90	68	75,56
[25-35[: N = 220	160	72,73
[35-45[: N = 66	44	66,67

Il n'ya pas de différence dans les tranches d'âge, (P=0,084).

II.2. SEROPREVALENCE SELON LE NIVEAU D'ETUDE

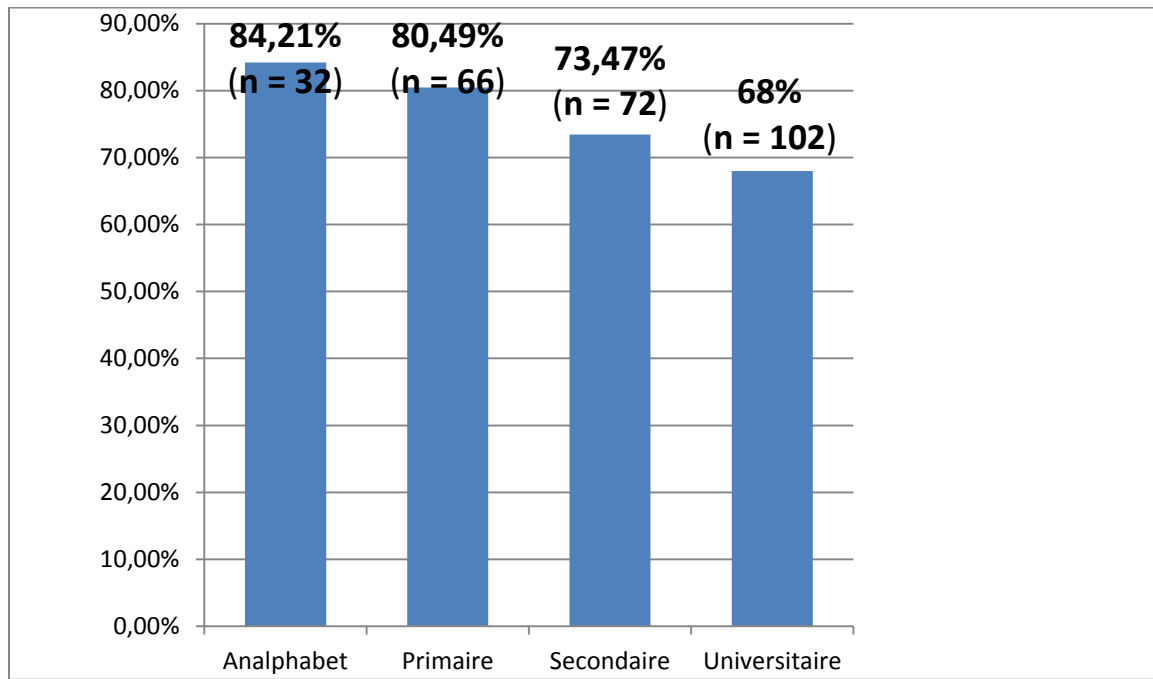


Figure 6 : Séroprévalence des anticorps totaux selon le niveau d'étude.

Le taux de prévalence enregistré chez les référées du niveau universitaire, secondaire, primaire et analphabète étaient respectivement de 68% ; 73,47% ; 80,49% ; 84,21%.

(P=0,016)

II.3 SEROPREVALENCE SELON LE TYPE D'HABITATION

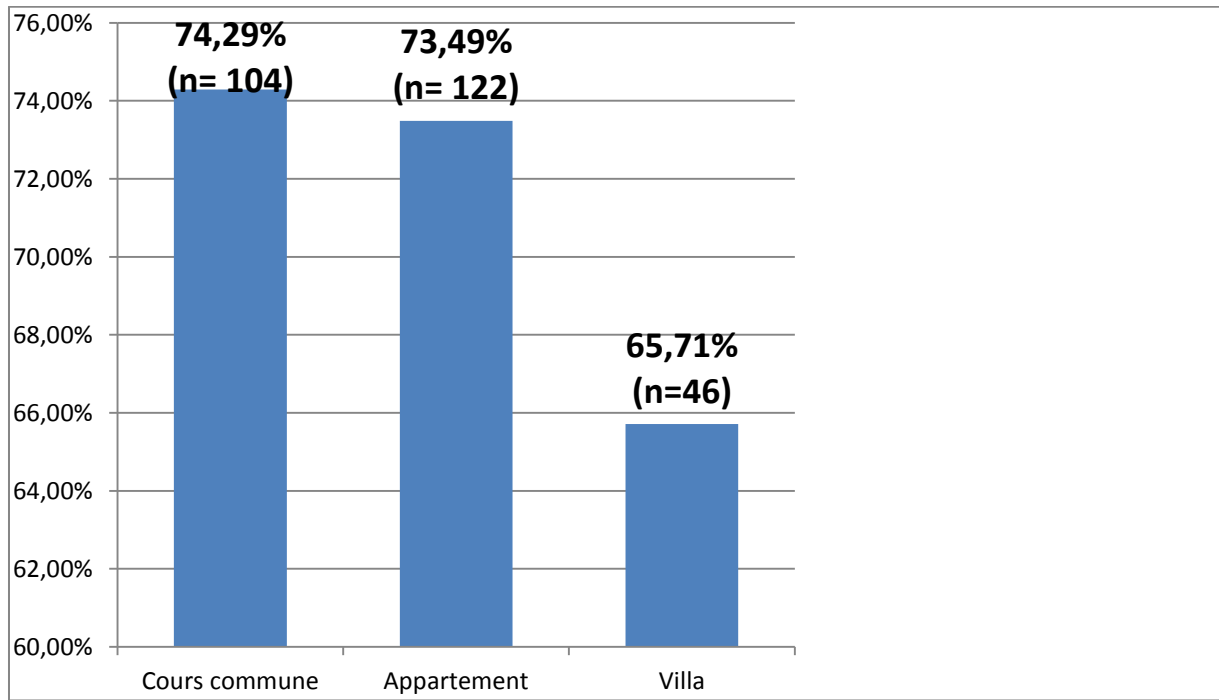


Figure 7 : Séroprévalence des anticorps totaux selon le type d'habitation

Selon le type d'habitation, cour commune, appartement et villa, les taux de séroprévalence obtenus étaient respectivement 74,29%, 73,49% et 65,71%.

(P=0,38)

II.4 SEROPREVALENCE SELON LE STADE DE LA GROSSESSE

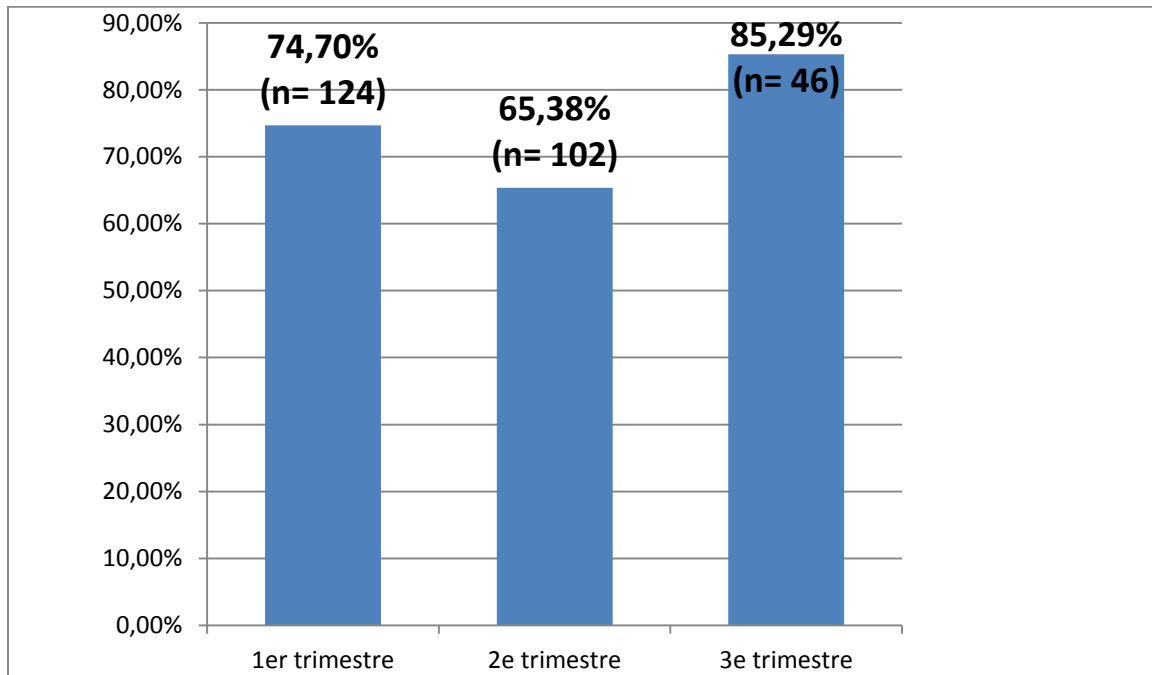


Figure 8 : Séroprévalence des anticorps totaux selon le stade de la grossesse

La séroprévalence est plus marquée au 3^e trimestre de la grossesse avec 85,29% de cas.

(P=0,012)

II.5 SEROPREVALENCE SELON LE NOMBRE DE GROSSESSE

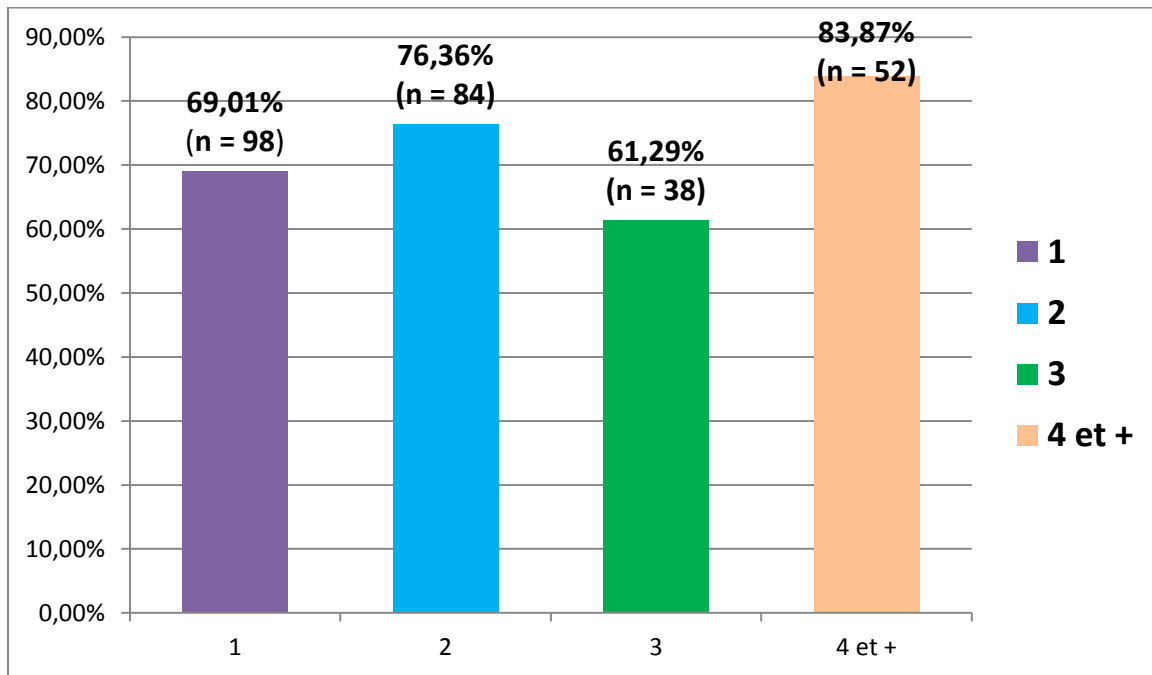


Figure 9 : Séroprévalence des Ac totaux selon le nombre de grossesses

La séroprévalence est plus élevée soit 83,87% chez les parturientes étant à leur 4^e grossesse ou plus.

(P=0,022)

II.6 SEROPREVALENCE SELON LE MOTIF DE LA CONSULTATION

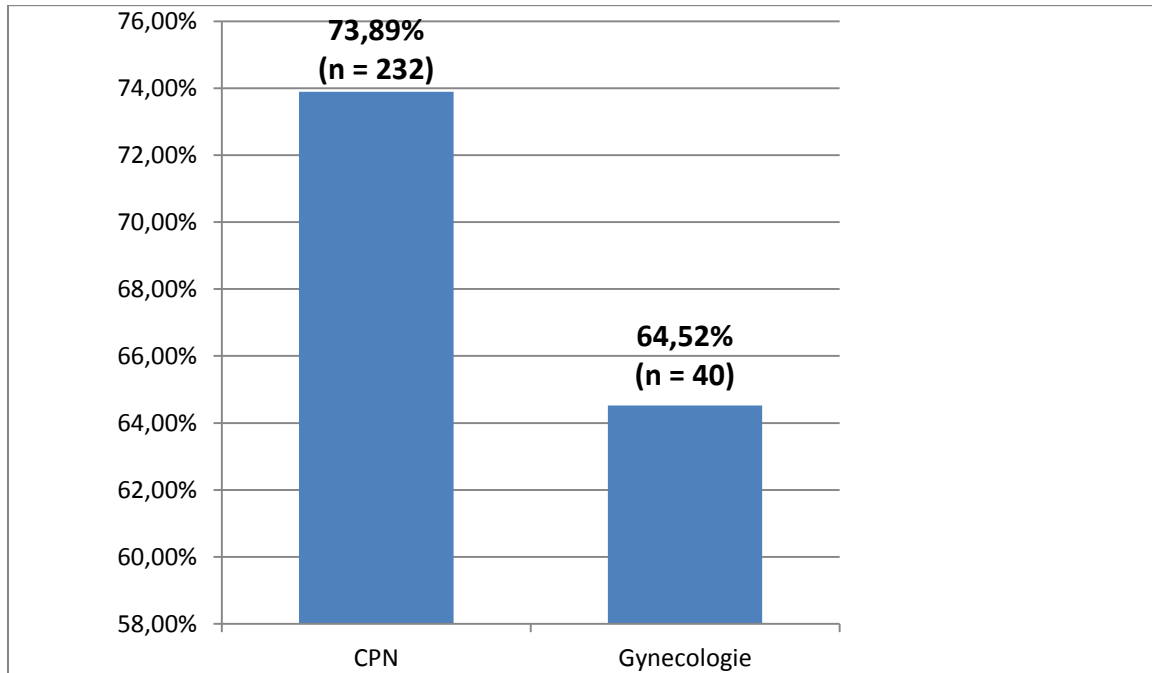


Figure 10 : Séroprévalence des Ac totaux selon le motif de la consultation

La prévalence des anticorps est plus marquée chez les gestantes qui consultaient dans le cadre de la CPN soit 73,89 %.

(P=0,13)

SECTION III

DISCUSSION

I. DISCUSSION

La rubéole est une infection virale à potentiel épidémique et donc à déclaration obligatoire. Elle est toxique pour l'embryon. Elle est rare dans les pays développés mais sévit encore à l'état épidémique dans les pays en développement. Afin d'assurer une meilleure prise en charge de l'infection, une étude sur la prévalence des anticorps rubéoleux a été conduite chez les parturientes reçues à l'hôpital Avea Maria de la Riviera-Palmeraie.

Il s'est agit de :

- décrire les caractéristiques sociodémographiques et cliniques de la population d'étude ;
- mesurer la prévalence des marqueurs chez les femmes enceintes ;
- identifier les groupes à risque pour l'infection rubéolique.

I. CARACTERISTIQUE SOCIODEMOGRAPHIQUE ET CLINIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE

I.1. Selon la tranche d'âge

Au total, 376 femmes enceintes ont été retenues au cours de la période d'étude.

L'âge moyen était de 30ans avec des extrêmes de 25 ans et de 44 ans. La tranche d'âge [15-25]était statistiquement la plus représentée avec 58,51 % des cas.

Cet intervalle correspond aux tranches d'âge sexuellement actifs et de fécondité maximale (ONUSIDA 2006) et [57].

Nos résultats sont très proches de ceux d'**Idrissa Sacko [54]**, qui a rapporté (59,5%).

En revanche **Tohouri. G.H [56]** a montré que la tranche d'âge 31 – 35 ans était la plus représentée avec 35% des cas, la moyenne d'âge était de 36 ans avec des extrêmes de 27 et 40ans.

Housna Zineb [60], a trouvé que la tranche d'âge majoritaire était 25-29 ans avec 27,85% de cas, l'âge moyen était de 35 ans, avec des extrêmes de 14 ans et 50 ans.

Ces différences de résultats, s'expliqueraient par le fait que Tohouri et Housna Zineb ont travaillé sur les grandes multipares alors que notre étude a porté sur les femmes enceintes en général.

I.2. Selon le niveau d'étude

Concernant le niveau d'étude, l'analyse statistique des résultats obtenus montre une différence significative dans la distribution de la population, avec une prédominance du niveau secondaire et universitaire (66%). Ce qui est en accord avec les données de l'INS.

Par contre **DIASSANA B [65]** et **TAHITA M [59]** ont rapporté respectivement des taux de 14,9% au Mali et 16,7% au Burkina Faso.

Ces différences pourraient s'expliquer par le niveau de scolarisation et la part importante de l'école coranique dans le système éducatif du Mali et du Burkina.

I.3. Selon le Type d'habitation

Soixante deux (62%) des parturientes vivaient dans un appartement ou une villa. Ce taux important est dû au fait que les référées provenaient de la Commune de Cocody caractérisée par un niveau social élevé.

Les données obtenues sont similaires aux résultats du **RGPH** du 15 mai 2014, soit 60% et du **MSLS [67]** avec 61%.

Par contre, **Idrissa Sacko [54]**, dans une étude réalisée en zone rurale au Mali, a rapporté que 77,60% des enquêtés vivaient dans une cours commune.

I.4. Selon le nombre de grossesse

Soixante deux (62%) des gestantes étaient multipares.

Ce taux est dû au fait que chez les enquêtées, la tranche d'âge **15-25** qui est la plus sexuellement active représentait 58,51 % de la population.

Nos résultats sont similaires aux données de **Zoundi O [58]** qui a rapporté (61%).

Par contre **Hasna FTAH [70]** dans une étude réalisée au Maroc a publié que 11,46% des enquêtés étaient multipares.

I.5. Selon le stade de la grossesse

Concernant le stade de la grossesse, l'analyse statistique des résultats obtenus montre une différence significative

Nos résultats sont similaires aux données de **Nejmi et al [68]** qui ont rapporté (55%).

Par ailleurs **Monjour et al [69]**, ont rapporté 28,3% au Burkina.

Ces différences pourraient s'expliquer par le fait que ces auteurs ont travaillé en zone rurale à bas niveau socio économique.

I.6. Selon le motif de la consultation

La CPN constituait le principal motif de consultation avec 83,51% des cas contre 16,49% de cas de consultation gynécologique. La différence observée est statistiquement significative.

Ce taux important est du au fait que les parturientes vivaient à Cocody caractérisé par son niveau socio économique élevé.

Nos résultats sont similaires aux données du **CDBPS** au Cameroun qui a publié (82%) en 2012.

Cependant, les taux obtenus sont supérieurs aux données d'**Idrissa sacko[54]** et de **Diassana B[65]**, qui ont travaillé sur les grandes multipares et ont respectivement rapporté 18,9% au Mali et 32,5 % au Burkina.

Au total, la majorité des parturientes qui ont consulté au Centre médical Avea Maria pendant la période de l'étude, appartenait à la classe d'âge [15-25[ans, étaient multipares (62%), avaient un niveau d'étude secondaire ou universitaire de 66%, et une prédominance pour la CPN (83,51%).

II. SEROPREVALENCE DES ANTICORPS TOTAUX DE LA RUBEOLE.

L'étude de la séroprévalence des anticorps totaux de la rubéole chez les femmes enceintes reçues au centre médical Avea Maria de la Riviera, a rapporté une séropositivité de 72,34%.

Nos résultats sont très proche des données publiées en **Tunisie [71]** dans la région de Sousse où la séroprévalence était de 73,1% en 2010.

En revanche, le taux de séroprévalence obtenu est inférieur à celui rapporté par les auteurs turcs (94,4%)[72], jordaniens (90,9%)[73] et chinois (95%)[74].

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait dans ces pays la vaccination des femmes qui accouchent est obligatoire avant la sortie de l'hôpital en cas de sérologie négative. De plus tous les enfants en âge de fréquenter sont obligatoirement vaccinés.

Au total, le taux de séroprévalence au virus rubéoleux varie d'un pays à l'autre. Cette variabilité peut être affectée par plusieurs facteurs

- **Selon la tranche d'âge**

La séroprévalence était plus élevée dans la tranche d'âge de 15 à 25 ans, soit 75,56% des cas. Cependant la différence observée entre les classes d'âge n'était pas statistiquement significative. ($p = 0,084$).

De même, **Odelola [75]** a également montré qu'il n'existe pas de lien entre la séroprévalence et la tranche d'âge chez les parturientes au Nigeria.

Au contraire, **Dowdle au Panama [76]**, **Cutts FT, et col au Pérou [77]**, ont établi un lien entre l'âge et la séroprévalence. Dans la série du Panama, 65% des parturientes de 19-20 avaient été en contact avec le virus. En Thaïlande 40% des enquêtées de 14 à 19 ans exprimaient les anticorps antirubéoleux.

- **Selon le type d'habitation**

Selon le type d'habitation, cour commune, appartement et villa les taux de séroprévalence obtenus étaient respectivement de 74,29%, 73,49% et 65,71%. Cependant les différences observées ne sont pas significatives.

Les données recueillies sont superposables à ceux de **Frey TK et col [78]** en Argentine, au Brésil, au Chili et en Uruguay. **Six, C et col [79]** en France.

Par contre **Tahita M [59]** a montré au Burkina que la séroprévalence était statistiquement associée au type d'habitation, avec 94% de séropositivité chez les référées qui vivaient dans une cour commune.

Cette étude a été réalisée chez des parturientes vivant en zone rurale.

- **Selon le niveau d'étude**

Selon le niveau d'étude, universitaire, secondaire, primaire et analphabète les taux de séroprévalence obtenus étaient respectivement de 68% ; 73,47% ; 80,49% ; 84,21%. ($p=0,016$) la différence observée est statistiquement significative. Cela Pourrait s'expliquer par la meilleure connaissance et pratiques des mesures préventives avec le niveau d'instruction.

De même **Dowdle. N [76]** a montré un lien entre le niveau d'instruction et la séroprévalence. Il a montré une séroprévalence de 62 % chez les non instruits et 35% chez les instruits au panama et 88 % chez les non instruits contre 60 % chez les instruits au Pérou.

Par contre **Odelola [75]**, n'a rapporté aucune corrélation entre le niveau d'étude et la séroprévalence au Nigeria.

La densité de population du Nigeria serait la raison de cette discordance.

- **Selon le nombre de grossesse**

Concernant le nombre de grossesse, la séroprévalence est plus marquée chez les enquêtées étant au moins à leur 4^e grossesse avec un taux de 83,87 %. ($p=0,022$) la différence observée est statistiquement significative, il existe un lien entre le nombre de grossesse et la séroprévalence, la stratégie vaccinale en serait la raison.

Les données recueillies sont similaires à ceux de **Housna Zineb [60]** au Maroc, avec 84,16% de séropositivité chez les femmes étant au moins à leur 4^e grossesse.

Par contre **Gyorkos et al [80]**, ont montré au Canada qu'il n'existe aucun lien entre la séroprévalence et le nombre de grossesse avec 1% des multipares séropositives.

Cette différence s'expliquerait par le fait qu'au Canada la rubéole est pratiquement éradiquée **OMS [85] et [3]**.

- **Selon le stade de la grossesse**

Les enquêtées ont été réparties en trois séries (premier trimestre, deuxième trimestre et troisième trimestre). La séroprévalence était plus élevée au 3^e trimestre de la grossesse soit 85,29% des cas. La différence observée est statistiquement significative ($p=0,012$), ainsi la séroprévalence est liée au stade de la grossesse. Ce taux important pourrait s'expliquer par une séroconversion ou une infection récente, Mais le défaut du sérotypage ne permet pas d'affirmer avec certitude **[81]**.

De même **Diassana B. [65]** a également établi un lien entre le stade de la grossesse et la séroprévalence, avec 55,55% des cas au 3^e trimestre.

Cependant au Maroc **Housna Zineb [60]** n'a trouvé aucune relation entre séropositivité et stade de la grossesse. Il rapporte une séropositivité de 90,86 % au premier trimestre.

- **Selon le motif de la consultation**

Concernant le motif de consultation CPN et gynécologie, les taux de séroprévalence obtenus étaient respectivement 73,89% et 64,52%.

($p= 0,13$), les différences observées ne sont pas statistiquement significatives.

La raison serait le niveau d'instruction élevé des enquêtées.

Nos données sont superposables à ceux de, **Cooray, S et col [82]**, **Cutts FT et col [74]**, et **Housna Zineb[60]** .

Par ailleurs, **Zra T. [83]** et **TAHITA M [59]** ont trouvé une relation entre la séroprévalence et le motif de la consultation. Avec la majorité des gestantes inscrites pour cas de parvovirus.

Ces différences pourraient s'expliquer par la population d'étude de Zra T qui était les grandes multipares à Yopougon et de Tahita M, qui était des sujets vivant en zone rurale.

En somme, les données recueillies ont montré que la séroprévalence de la rubéole chez les prégnantes du Centre médical Avea Maria était associée avec le niveau d'étude, le nombre de grossesse et le stade de la grossesse.

III. LIMITES

a) limite :

- ✓ La non réalisation du sérotypage des anticorps, une telle étude aurait permis d'apprécier et d'interpréter avec certitude les observations faites.

CONCLUSION

Dans le cadre de la sérosurveillance de la rubéole, une étude a été conduite chez les parturientes consultant au Centre Avea Maria dans la commune de Cocody.

L'étude des caractéristiques sociodémographiques a montré que la majorité des femmes enceintes qui ont consulté au Centre médical Avea Maria pendant la période de l'étude, appartenait à la classe d'âge [15-25[ans, étaient multipares (62%), avaient un niveau d'étude secondaire ou universitaire de 66% et une prédominance pour la CPN (83,51%).

La recherche des anticorps a donné un taux de séropositivité de 72,34% qui reste bas par rapport à la moyenne nationale 82%.

En somme, les données recueillies ont montré que la séroprévalence de la rubéole chez les gestantes du Centre médical Avea Maria était associée avec le niveau d'étude, le nombre de grossesse et le stade de la grossesse.

Par contre, il n'y avait pas d'association entre la séroprévalence avec l'âge, le motif de la consultation et le type d'habitation.

La sérosurveillance de la rubéole chez les consultantes du centre Avea Maria doit s'orienter tout particulièrement vers les gestantes à bas niveau d'instruction, en âge de procréer et au dernier trimestre de grossesse.

Cette activité doit être appuyée par des actions de sensibilisation, de communication et de vaccination afin de freiner la propagation du virus de la rubéole voir d'éradiquer la maladie.

SUGGESTIONS

Au terme de notre étude, nous suggérons :

- ✓ Aux sages femmes du centre Avea Maria
- Mettre l'accent lors des communications pour le changement de comportement sur les mesures préventives de la rubéole notamment l'hygiène et la vaccination.

- ✓ Aux prescripteurs du centre Avea Maria
- Conseiller le vaccin contre la rubéole aux adolescentes et aux adultes qui n'ont pas la preuve qu'elles ont été vaccinées
- Prescrire la vaccination chez les patientes non vaccinées en âge de procréer et les parturientes séronégatives après accouchement.

- ✓ Aux autorités du Ministère de la santé
- Mener de fréquentes campagnes de sensibilisation et de vaccination contre la rubéole
- Assurer régulièrement la sérosurveillance de la rubéole
- Mener une étude multicentrique relative à la rubéole

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Orenstein WA et al.** The opportunity and obligation to eliminate rubella from the United States. *Journal of the American Medical Association*, 1984, **251**: 1988-1994.
2. **Organisation Mondiale de la Santé** .Rubéole aide mémoire n° 367 de juillet 2012
3. **Comité consultatif national de l'immunisation** au Canada, (2012)
4. **Gregg NM.** Congenital cataract following German measles in the mother. *Transactions of the Ophthalmological Society of Australia*, 1943, 3: 35-46.
5. **Frey, T.K Abernathy, E.S** 1993. Identification of strain-specific nucleotide sequences in the RA27/3 rubella virus vaccine. *The Journal of infectious Diseases* 168 /4/ 854-864.
6. **Wiebel RE et al.** Clinical and laboratory Studies of live attenuated RA 27/3 and HPV77-DE rubella virus vaccines (40931). *Proceedings of the Society for experimental. Biology and Medicine*, 1980, **165**: 44-49
7. **De Santis, M., Cavaliere, A.F., Straface, G., et Caruso, A.** 2006. Rubella infection in pregnancy. *Reproductive Toxicology (Elmsford, N.Y)*, 21(4), 390-398. doi:10.1016/j.reprotox.2005.01.014
8. **Chantier, J., Wolinsky, J.S., et Tingle, A.** (2001). Rubella virus. In D.M.Knipe, et P.M.Howley (4th ed., pp.963-990). Philadelphia: Lippincott Williams et Wilkins
9. **Stevenson J et al.** Resurgence of Rubella. *Lancet*, 1996, 347 :980-981
10. **Réseau Renarub.** Surveillance des infections rubéoleuses chez la femme enceinte et le nouveau-né en France –Données épidémiologiques 2010. Sur le site Internet de l'INVS. www.invs.santé.fr

- 11. N. Harnachai., M. Marzouk., Z. Ksouri., A. Ferjani., H. Khairi., I. Harrabi., H. Ghannem,** Seroprevalence of Rubella virus among pregnant women in the Sousse region, Tunisia (29 juin 2010) Société de pathologie exotique et Springer-Verlag France 2011
- 12. Expanded Programme on Immunization. Rubella outbreak, Oman.** *Weekly epidemiological record*, 1994, 69(45): 333-336.
- 13. Gunasekera DP, Gunasekera PC.** Rubella Immunization — learning from developed countries. *Lancet*, 1996, **347**: 1694—1695.
- 14. National Immunization Program, Centers for Disease Control and Prevention.** Rubella. The Pink Book: Course Textbook - 12th Edition Second Printing (May 2012)
- 15. Edlich, R.F. ,Winters, K.L. ,Long,W.B.,3rd,et Gunler, K.D. (2005),**319-328.Rubella and congenital rubella (German measles).*Journal of Long-Term Effects of Medical implants*,15(3),319-328.
- 16. Prince, H.N., et Prince, D.L. (2001).**Principles of viral control and transmission. In S.S.Block (Ed), *Desinfection, sterilization and preservation* (5th ed., pp.543-571).Philadelphia, PA: Lippincott Williams et Wilkins
- 17. David M. Knipe, Peter M. Hawley et al. (eds.):** *Fields' Virology* 4. Auflage, Philadelphia 2001
- 18. C.M. Fauquet, M.A. Mayo et al.:** *Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*, London San Diego 2005
- 19. Beatch MD, Everitt JC, Law LJ, Hobman TC,** « Interactions between rubella virus capsid and host protein p32 are important for virus replication », *J. Virol.*, vol. 79, n° 16, aout 2005, p. 10807–20
- 20. Beatch MD, Hobman TC,** « Rubella virus capsid associates with host cell protein p32 and localizes to mitochondria », *J. Virol.*, vol. 74, n° 12, juin 2000, p. 5569–76

- 21. Megyeri K, Berencsi K, Halazonetis TD, et al,** « Involvement of a p53-dependent pathway in rubella virus-induced apoptosis », *Virology*, vol. 259, n° 1, juin 1999, p.74-84
- 22. Ilkow, C.S., Willows, S.D., et Hobman, T.C.** (2010). Rubella virus capsid protein: a small protein with big functions. *Future Microbiology*, 5(4), 571-584. doi:10.2217 /fmb.10.27
- 23. Garbutt M, Law LM, Chan H, Hobman TC,** « Role of rubella virus glycoprotein domains in assembly of virus-like particles », *J. Virol.*, vol. 73, n° 5, mai 1999, p. 3524–33
- 24. B; C.M. Fauquet, M.A. Mayo et al.:** *Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*, London San Diego 2005
- 25. Walther, B.A., et Ewald, P.W.** (2004). Pathogen survival in the external environment and the evolution of virulence. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society*, 79 (4), 849-869.
- 26. Collins, C.H., et Kennedy, D.A.** (1999). Exposure, sources and routes of infections. *Laboratory acquired infections: History incidences, cases and prevention* (4th ed., pp.38-52, 53). Oxford, UK: Butterworth Heinemann.
- 27. Dominguez G, Wang CY, Frey TK.** Sequence of the genome RNA of Rubella virus: evidence for genetic rearrangement during togavirus. *Virology*, vol 177, n° 1, juillet 1990, p.225-38 (lien PMID) archive
- 28. Miller E, Cradock-Watson JE, Pollock TM.** Consequences of confirmed maternal rubella at successive stages of pregnancy. *Lancet*, 1982, 2: 781-784
- 30. South MA, Sever JL.** Teratogen update: the congenital rubella syndrome. *Teratology*, 1985, 31: 297-307.
- 31. Ojala P, Vesikari T, Elo O.** Rubella during pregnancy as a cause of congenital hearing loss. *American journal of epidemiology*, 1973, 98: 395-401. 1957

- 32. Orenstein WA** et al. Methods of assessing the impact of congenital rubella infection. *Reviews of infectious diseases*, 1985, 7(suppl.1): S22-S28.
- 33. Frieden IJ, Resnick SD.** Childhood exanthems old and new. *Pediatric clinics of North America*, 1991, **36**: 859—887.
- 34. E.Pilly**, Maladies infectieuses et grossesse-rubeole congenital, in APPIT, ed.E.PILLY, Montmorency: 2M2 ED; 2002: pages 493-94
- 35. E. Pilly**, Rubéole, in: APPIT, ed. E.PILLY, Montmorency: 2M2 ED; 2002: pages 425-26
- 36. Tan DSK.** Congenital rubella syndrome in Malaysia. *Medical journal of Malaysia*, 1985, 40(1):11-14
- 37. Smithells R et al.** Congenital rubella in Great Britain 1971-1988. *Health trends*.1990.22 (2):73-76
- 38. Baxter DN.** Control of the congenital rubella syndrome in Jamaica. *West Indian medical journal*, 1986, 35: 50-54
- 39. Cooper LZ.** The history and medical consequences of rubella. *Reviews of infectious diseases*, 1985,7(suppl. 1): S2-S10.
- 40. Dudgeon JA.** Congenital rubella. *Journal of pediatrics*. 1975. **87**(6): 1078—1086.
- 41. Cradock-Watson JE.** Laboratory diagnosis of rubella: past, present and future. *Epidemiology and infection*, 1991,**107**: 1—15.
- 42. Jacques Beraud**, le technicien d'analyses biologiques: guide théorique et pratique, Editions TEC et DOC, Tours, 2001 (ISBN 2-7430-0404-5)
- 43. T. Kindt, R. Goldsby, B. Osborne** (traduit de l anglais par C.Fridman), Immunologie : le cours de Janis Kuby, Dunob, Paris, 2008(6^e édition) (ISBN 978-2-10-051242-3)
- 44. E. Pilly**, Rubéole, in: APPIT, ed. E.PILLY, Montmorency: 2M2 ED; 2002: pages 425-26. 45.

45. P. Vigneron, P. Bégué, Rubéole, in : Pathologie infectieuse de l'enfant, ed. Elsevier Masson ; 1999 : pages 259-63.

46. Direction générale de la santé - Comité technique des vaccinations. La vaccination contre la rubéole. Guide des vaccinations 2012

47. Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2013 selon l'avis du **Haut conseil de la santé publique** BEH 2013;14-15

48. Plotkin SA. Rubella vaccine. In: Plotkin SA, Mortimer EA, eds. Vaccines, 2nd edition. London, W.B. Saunders, 1994

49. Public Health Agency of Canada. (2006). Canadian immunisation Guide. Retrieve 11/02, 2010, from www.phacaspc.gc.ca/publicat/cig-gci/index-eng.php

50. Anderson RM, May RM. Vaccination against rubella and measles: quantitative investigations of different policies. *Journal of hygiene*, 1983, **90**: 259—325

51. Heymann, D.L. (2008). Control of communicable diseases manual (19th Edition ed.). Washington, D.C: American Public Health Association.

52. Christenson, B., et Bottiger, M. Long-term follow-up study of rubella antibodies in naturally immune and vaccinated young adults. *Vaccine*. 1994;12(1):41-5.

53. LeBaron, C. W., Forghani, B., Matter, L., S. E., Beck, C., Bi, D., et al. Persistence of rubella antibodies after 2 doses of measles-mumps-rubella vaccine. *J Infect Dis*. 2009;200(6):888-99.

54. Idrissa Sacko. Accouchement chez les grandes multipares dans le service de gynéco obstétrique du centre de sante de Référence de la commune IV. 2010

55. Enquête Démographique et de Santé Côte d'Ivoire 1998-1999

Publié le 31 décembre 2001 Consulté le 04/06/2016

56. Tohuri G. H. L'accouchement chez la grande multipare et les risques foeto-maternels en côte d'ivoire. Thèse Méd Abidjan 2002, N°3205. 151p.

57. Tshabu-Aguèmon C , Denakpo J. , Adisso S , Mampassi E , de Souza J Mortalités maternelle et périnatale liées aux références obstétricales à la C.U.G.O. du CNHU-HKM de Cotonou Maternal and perinatal mortality from references related to obstetric in C.U.G.O. of CNHU-HKM Cotonou mai 2012.

58. Zoundi Ouango Oscar Grossesse et accouchement-chez la grande multipare : A propos de 242 cas colligés en 1996 à la maternité du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou (Burkina Faso) 10 octobre 1998, 102p

59. Tahita Marc Christian Séroprévalence de la rubéole chez les femmes enceintes en zone urbaine et rurale dans la région des Hauts-Bassins Rev Med, 2008, 60p

60. Housna Zineb Laamiri Rahal Seroprevalence de la rubeole chez la femme enceinte : etude ambispective au service de virologie de l'hmimv de rabat , 2011 Rev. 140p

61. Jeu-Marie Hraux, Jean-claude Nicolas, Hernis Agrit Hélène péigue La feuille Togaviridea-Rubavirus . In : traité de virologie médicale .Edition Estern 2003.p 489-502. ISBN 284371 2033.

62. Huraux, JM., Nicolas, JC., Agut, H and Peigue-Lafeuille, H.Traité de Virologie Médicale.Virus de la rubéole. Editions ESTEM, 2003.

- 63. 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.
- 64. Bienvenu Anne-Lise., DELECROIX Elisabeth.** La rubéole en 2004. *DES de Bactériologie Virologie Hygiene. Faculté de Médecine, Paris VII*, 98p
- 65. Diassana B.** Evaluation de l'accouchement assisté chez les grandes multipares au centre de santé de référence de la commune VI. à Bamako. *Thèse Med 2008*. 110p
- 66. Lokman, J., Carolina, S., WEN-PIN, T., Matthew, R., David, T., Krey, K and HOBMAN, C.** Analyses of phosphorylation Events in Rubella Virus Capsid. *Rev*, (2006).
- 67. MSLS EDS-MICS ENQUÊTE DÉMOGRAPHIQUE ET DE SANTÉ ET À INDICATEURS MULTIPLES 2011-2012** publié en juin 2013 page 359
- 68. 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 20-22, 2000*: 77-80.
- 69. Monjour L, D. P., Huraux JM, Palminteri R, Froment A, Kyelem JM, Alfred C, Laplace JL, Gentilini M. (1982).** "Rubella epidemiology in rural Upper Volta." *Acta Trop* 39((3)): 247-52.
- 70. 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

71. **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.

72. **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 alaty, Turkey Volume 121, Issue 6, June 2007, Pages 462-468

73. **Najwa Jarourune, Wail A. Hayajnehb , Adel Balbeesiune, Haidar Ootomune, Abdullah Al-Shurmanc, et Sa'ad Kharabshehd,** La séroprévalence de la rubéole chez les femmes jordaniennes en âge de procréer Volume 25, Numéro 18, 4 mai 2007, Pages 3615-3618

74. **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.

75 **Odelola H, F. A., Familusi J.** (1977). "Distribution of rubella antibodies inNigeria." Trans Roy Soc Trop Med Hyg 7: 425-6.

76 **Dowdle N, F. W., De Salles Comes LF, King D, Kourany M, Madalengoitia J, et al.** (1970). "WHO collaborative study on the seroepidemiology of rubella in Carabean and middle and south American population in 1968." Bull WHO 42: 419-22.

77 **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." epidemiolinfest 124: 467-79.

- 78 Frey TK, et col Uruguay Frey TK, A. E., Bosma TJ, et al. (1998).** "Molecular analysis of rubella virus epidemiology across three continents, North America, Europe and Asia, 1961-1997." *J Infect Dis* 178: 642-50
- 79. 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.
- 80. 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
- 81. Liliane Grangeot-Keros.** Virologie. Les difficultés d'interprétation de la sérologie de la rubéole. *Revue française des laboratoires*. Mars 2005, N°371
- 82. Cooray, S., Warrener, L., JIN, L. (2006).** Improved RT-PCR for diagnosis and epidemiological surveillance of rubella. *J.Clin.Virol.* 35(1):73-80
- 83. Zra T. :**Accouchement de la grande multipare au CHU de Yopougon et dans les FSU Com de Yopougon (Attié et Zassakara) du 1er Juillet 2004 au 31 Mars 2005. Thèse 2005.N°1195. 79p.
- 84. Nejmi, S., Nazih, A., Omri, B. (1972).** Enquête immunologique sur la rubéole chez la femme Marocaine de la région de Rabat. *Maroc Med*; 52: 420-425.
- 85. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE;** relevé épidémiologique hebdomadaire, lutte contre la rubéole et prévention du syndrome de rubéole congénitale *Progress accomplis au niveau mondial 2009* N°= 15 octobre 2010 85, 413-424 ; www.who.int/wer.com
- 86.** Seroepidemiology of rubella among 461 pregnant women in Abidjan. [BULLETTIN DE LA SOCIETE DE PATHOLOGIE EXOTIQUE](#), vol. 86, n° 3, 1993, pages 185-187, 5 réf., ISSN 0037-9085, FRA. [AKOUA-KOFFI \(G.C.\)](#),

87 .Jeu-Marie Hraux, Jean-claude Nicolas, Hernis Agrit H élève péigue- la
feuille.Togaviridea-Rubavirus .In : traité de virologie médicale . Edition Estern
2003.p 489-502. ISBN 284371 2033.

ANNEXES

FICHES D'IDENTIFICATION DES PATIENTES

N D'IDENTIFICATION/..... N° D'ORDRE.....

AGE..... LIEUX

HABITATION.....

TYPE D HABITATION : COURS COMMUNE..... APPARTEMENT..... VILLA.....

NIVEAU D ETUDE : ANALPHABETE PRIMAIRE..... SECONDAIRE.....
SUPERIEUR.....

NATIONALITE : IVOIRIENNE AUTRE (.....)

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

GESTATION : AMENORRHEE (AGE DE LA GROSSESSE)

NOMBRE TOTAL DE GROSSESSE.....

NOMBRE DE GROSSESSE A TERME.....

NOMBRE DE GROSSESSE INTERROMPU..... MOTIFS
(.....)

NOMBRE D'ENFANT NORMAUX A LA NAISSANCE.....

NOMBRE D'ENFANT ANORMAUX A LA NAISSANCE.....

RESULTATS

LATEX (ANTICORPS TOTAUX) : POSITIF..... /NEGATIF.....

**SEROPREVALENCE DES ANTICORPS TOTAUX DE LA RUBEOLE CHEZ LES PARTURIENTES RECUES
AU CENTRE MEDICAL AVEA MARIA DE LA RIVIERA**

TITRE.....

RESULTAT IGM.....

IGG.....

Avantages et inconvénients des différentes stratégies de vaccination contre la rubéole (50)

Stratégie	Avantages	Inconvénients
Vaccination sélective des écolières	protection directe des futures mères avant la première grossesse peu couteux si les services de santé scolaire existent déjà poursuite de la transmission de la rubéole parmi les enfants qui s ajoute a la protection	pas d'effet sur la transmission impact sur la rubéole congénitale différé d'au moins 10 ans
Vaccination sélective des écolières et des femmes pendant le postpartum	Comme ci-dessus, plus : protection directe des femmes en âge de procréer sans risque de vaccination accidentelle pendant la grossesse S'est montrée efficace (par exemple en Australie)	Pas d'effet sur la transmission de la rubéole les femmes enceintes pour la première fois ne sont pas touchées pendant 10 ans si sérologie, prénatale plus vaccination postnatale des femmes séronégatives, couverture élevée difficile a atteindre
Vaccination sélective des écolières et de toutes les femmes en âge de procréer	Comme ci-dessus, plus : protection immédiate de toutes les femmes en âge de procréer S'est montré efficace (par exemple en Israël)	Coût plus élevé de la vaccination Nécessite de services de conseils aux femmes enceintes
Vaccination des enfants seulement	En principe, une couverture élevée pourrait finalement éliminer la transmission de la rubéole	Protection indirecte des femmes en âge de procréer NON garantie Délai très long pour obtenir un impact visible Stratégie non recommandée
Combinaison de la vaccination des enfants, des écolières et de toutes les femmes en âge de procréer	Impact potentiel immédiat sur la rubéole congénitale A long terme, possibilité d'éliminer la rubéole	couteux a maintenir nécessité de services de conseils aux femmes enceintes couverture élevée difficile a obtenir dans chaque cible
Campagnes de masse pour les enfants de 1 a 14 ans et vaccination systématique des enfants par RR ou ROR	interrompt potentiellement la transmission de la rubéole, au moins a court terme (par exemple a Sao Paulo)	Laisse un réservoir de personnes réceptives plus âgées Risque de résurgence de la rubéole chez les adolescents /adultes, donc risque de rubéole congénitale Stratégie non recommandée

**SEROPREVALENCE DES ANTICORPS TOTAUX DE LA RUBEOLE CHEZ LES PARTURIENTES RECUES
AU CENTRE MEDICAL AVEA MARIA DE LA RIVIERA**

Campagnes de masse pour les femmes en âge de procréer et les enfants de un a 14 ans et vaccination systématique des enfants par RR ou ROR	Si elle est mise en œuvre efficacement peut éliminer la rubéole (par exemple a cuba)	Plus couteux Nécessite de services de conseils aux femmes enceintes La transmission de la rubéole peut se poursuivre chez les adultes masculins
---	--	---

RESUME

Les infections virales sont de plus en plus fréquentes de nos jours dans le monde. Selon l'Organisation Mondiale de Santé (OMS) environ 100.000 enfants par ans naissent avec un syndrome de rubéole congénital. Elle constitue un véritable problème de santé publique en Côte d'Ivoire.

La rubéole généralement bénigne chez la plupart des personnes, peut cependant provoquer un avortement spontané ou de graves malformations congénitales lorsque les femmes enceintes sont infectées au début de leur grossesse.

L'objectif général de cette étude est d'**évaluer la séroprévalence de la rubéole chez les parturientes reçues au centre médical Avea Maria de la Riviera.**

Notre étude de type prospective transversale, descriptive et analytique, s'est déroulée à l'hôpital Avea Maria des sœurs de la riviera palmeraie, et au laboratoire de bactériologie et virologie de l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'université Félix Houphouët Boigny de mars 2015 à mars 2016. Elle a porté sur 376 femmes gestantes.

Les prélèvements du sang ont été réalisés sur un tube sec. La Recherche des anticorps anti rubéoleux fait appel à la technique d'agglutination sur lame.

De ce travail, il ressort que :

La recherche des anticorps a donné un taux de séropositivité de 72,34% qui reste bas par rapport à la moyenne nationale.

La sérosurveillance de la rubéole chez les consultantes du centre Avea Maria doit s'orienter tout particulièrement vers les parturientes à bas niveau d'instruction, en âge de procréer et au dernier trimestre de grossesse.

Des actions de sensibilisation, de communication et de vaccination seraient souhaitables afin de freiner la propagation du virus voir d'éradiquer la maladie.

Mots clés : Infections, Rubéole, Parturientes, Séroprévalence, consultation