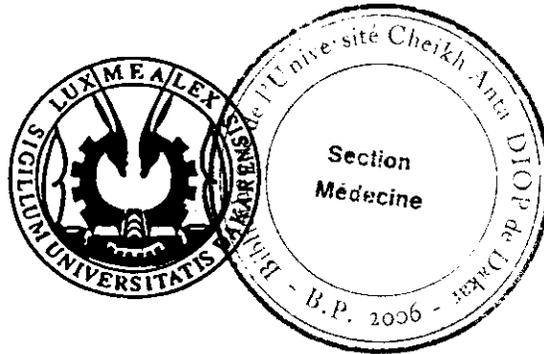


UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP - DAKAR

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1994

N° : 75



SEROEPIDEMIOLOGIE DES INFECTIONS PAR LES VIRUS DES HEPATITES B, C ET PAR CHLAMYDIA TRACHOMATIS ET TREPONEMA PALLIDUM CHEZ UNE POPULATION DE FEMMES ENCEINTES A DAKAR

THESE

pour obtenir le Grade de DOCTEUR EN PHARMACIE
(DIPLOME D'ETAT)

présentée et soutenue publiquement le 26 Juillet 1994

Par

N'DEYE MAKALOU

née le 29 Octobre 1967 à DAKAR (Sénégal)

MEMBRES DU JURY :

M 40297

<i>Président</i>	: M. Ibrahima WONE,	Professeur
<i>Membres</i>	: M. Fadel DIADHIOU,	Professeur
	: M. Souleymane MBOUP,	Professeur
	: M. Mamadou BADIANE,	Maître de Conférences agrégé
<i>Directeurs de Thèse</i>	: M. Souleymane MBOUP,	Professeur
	M. Cheikh Saad - Bouh BOYE,	Maître assistant

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	M.	René	NDOYE
PREMIER ASSESSEUR.....	M.	Doudou	BA
DEUXIEME ASSESSEUR	M.	Ibrahima Pierre	NDIAYE
CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS ...	M.	Assane	CISSE

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT
Etablie le 01 Juin 1994

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	M.	Doudou	BA	Chimie Analytique
2.	M.	Ibrahima	BA	Pédodontie - Prévention
3.	M.	Salif	BADIANE	Maladies Infectieuses
4.	M.	Oumar	BAO	Médecine Interne I
5.	M.	Fallou	CISSE	Physiologie
6.	M.	Marc	DAIRE	Physique Pharmaceutique
7.	M.	Fadel	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
8.	M.	Lamine	DIAKHATE	Hématologie
9.	M.	Samba	DIALLO	Parasitologie
10.	M.	Adrien	DIOP	Chirurgie Générale
11.	M.	El Hadj Malick	DIOP	Oto-Rhino Laryngologie
12.	Mme	Thérèse	MOREIRA DIOP	Médecine Interne I
13.	M.	Sémou	DIOUF	Cardiologie
14.	M.	Mohamadou	FALL	Pédiatrie
15.	M.	Mamadou	GUEYE	Neuro-Chirurgie
16.	M.	Nicolas	KUAKUVI	Pédiatrie
17.	M.	Pierre	LAMOUCHE	Radiologie
18.	M.	Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
19.	M.	Aristide	MENSAH	Urologie
20.	M.	Issa	LO	Pharmacie Galénique
21.	M.	Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
22.	M.	Ibrahima Pierre	NDIAYE	Neurologie
23.	M.	Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
24.	M.	Pape Demba	NDIAYE	Anatomie Pathologique
25.	M.	Mamadou	NDOYE	Chirurgie infantile
26.	M.	René	NDOYE	Biophysique
27.	M.	Abibou	SAMB	Bactériologie-Virologie

28.	M.	Abdou	SANOKHO	Pédiatrie (détachement)
29.	Mme	Awa Marie	COLL SECK	Maladies Infectieuses
30.	M.	Ibrahima	SECK	Biochimie Médicale
31.	M.	Dédéou	SIMAGA	Chirurgie Générale
32.	M.	Abdourahmane	SOW	Maladies Infectieuses (détachement)
33.	M.	A. Moustapha	SOW	Médecine Interne II
34.	M.	Housseyn Dembel	SOW	Pédiatrie
35.	M.	Moussa Lamine	SOW	Anatomie
36.	M.	Cheikh Tidiane	TOURE	Chirurgie Générale
37.	M.	Papa	TOURE	Cancérologie
38.	M.	Alassane	WADE	Ophthalmologie
39.	M.	Ibrahima	WONE	Médecine Préventive

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

1.	M.	José-Marie	AFOUTOU	Histologie-Embryologie
2.	M.	Mamadou	BA	Pédiatrie
3.	M.	Serigne Abdou	BA	Cardiologie
4.	M.	Mohamed Diawo	BAH	Gynécologie-Obstétrique
5.	M.	Mamadou	BADIANE	Chimie Thérapeutique
6.	M.	Mamadou Diakhité	BALL	Dermatologie
7.	M.	Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie
8.	M.	Mounirou	CISS	Toxicologie
9.	M.	Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-virologie
10.	M.	Balla Moussa	DAFFE	Pharmacognosie
11.	M.	Baye Assane	DIAGNE	Urologie
12.	M.	Babacar	DIOP	Psychiatrie
13.	M.	El Hadj Ibrahima	DIOP	Orthopédie-Traumatologie
14.	M.	Saïd Norou	DIOP	Médecine Interne II
15.	M.	Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
16.	M.	Babacar	FAYE	Pharmacologie-Pharmacodynamie
17.	Mme	Sylvie	SECK/GASSAMA	Biophysique
18.	M.	Momar	GUEYE	Psychiatrie
19.	M.	Abdoul Almamy	HANE	Pneumophtisiologie
20.	M.	Salvy Léandre	MARTIN	Pédiatrie
21.	M.	Madoune Robert	NDIAYE	Ophtalmologie
22.	M.	Omar	NDIR	Parasitologie
23.	Mme	Mbayang	NDIAYE/NIANG	Physiologie
24.	M.	Mohamed Fadel	NDIAYE	Médecine Interne I
25.	M.	Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie Générale
26.	Mme	Bineta	SALL/KA	Pédiatrie
27.	M.	Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie - Traumatologie
28.	M.	Mamadou Lamine	SOW	Médecine Légale
29.	M.	Omar	SYLLA	Psychiatrie
30.	M.	Doudou	THIAM	Hématologie
31.	M.	Meïssa	TOURE	Biochimie Médicale

SECTION MEDECINE

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1.	M.	Jean Pierre	BENAIS	Médecine Légale
2.	M.	Mohamadou Galaye	SALL	Pédiatrie
3.	M.	Moustapha	SARR	Cardiologie

MAITRES ASSISTANTS

1.	M.	Moussa	BADIANE	Radiologie
2.	M.	Mamadou	BA	Urologie
3.	M.	El hadj Souleymane	CAMARA	Orthopédie Traumatique
4.	M.	Abdrahamane	DIA	Anatomie
5.	M.	Massar	DIAGNE	Neurologie
6.	M.	Michel	DEVELOUX	Dermatologie
7.	M.	Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
8.	M.	Bernard Marcel	DIOP	Maladies Infectieuses
9.	M.	Babacar	FALL	Chirurgie Générale
10.	M.	Ibrahima	FALL	Chirurgie Générale
11.	M.	Oumar	GAYE	Parasitologie
12.	M.	Serigne Magueye	GUEYE	Urologie
13.	M.	Claude	MOREIRA	Pédiatrie
14.	M.	Jean-Charles	MOREAU	Gynécologie-Obstétrique
15.	M.	Adama Bandiougou	NDIAYE	Hématologie
16.	M.	Papa Amadou	NDIAYE	Ophthalmologie
17.	M.	Niama Diop	SALL	Biochimie Médicale
18.	M.	Gora	SECK	Physiologie
19.	Mme	Haby	SIGNATE/SY	Pédiatrie

SECTION MEDECINE

ASSISTANTS DE FACULTE-ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

1.	M.	Jean-Marie	DANGO	Anatomie Pathologique
2.	M.	Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
3.	M.	Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
4.	M.	Yémou	DIENG	Parasitologie
5.	M.	Dialo	DIOP	Bactériologie-Virologie
6.	M.	Mamadou	DIOP	Anatomie
7.	M.	Moctar	DIOP	Histologie-Embryologie
8.	Mme	Mame Coumba	GAYE/FALL	Médecine Légale
9.	Mme	Gisèle	WOTO/GAYE	Anatomie Pathologique
10.	M.	Lamine	GUEYE	Physiologie

11.	M.	Oumar	FAYE	Parasitologie
12.	M.	Oumar	FAYE	Histologie - Embryologie
13.	M.	Ismaila	MBAYE	Médecine Légale
14.	M.	Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
15.	Mme	Khadissatou	FALL SECK	Hématologie
16.	M.	Ahmad Iyane	SOW	Bactériologie-Virologie
17.	Mme	Hassanatou	TOURE/SOW	Biophysique
18.	Mme	Anta	TAL DIA	Médecine Préventive
19.	M.	Kamadore	TOURE	Médecine Préventive

SECTION MEDECINE

CHEFS DE CLINIQUE-

ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

1.	M.	El Hadj Amadou	BA	Ophtalmologie
2.	Mme	Marième	BA/GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
3.	M.	Momar Codé	BA	Neuro-Chirurgie
4.	M.	Moussa	BA	Psychiatrie
5.	M.	Seydou Boubacar	BADIANE	Neuro-Chirurgie
6.	M.	Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
7.	M.	Cheikh A. Tidiane	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
8.	Mme	Mariama Safiétou	KA/CISSE	Médecine Interne II
9.	Mme	Elisabeth	FELLER/Dansokho	Maladies Infectieuses
10.	M.	Djibril	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
11.	M.	Saïdou	DIALLO	Médecine Interne I
12.	M.	Mame Thierno	DIENG	Dermatologie
13.	M.	Papa Ndiouga	DIENG	Anesthésie-Réanimation
14.	M.	Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie
15.	M.	Rudolph	DIOP	Stomatologie
16.	M.	Alassane	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
17.	M.	Boucar	DIOUF	Médecine Interne I
18.	M.	Ibrahima Fodé	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
19.	M.	Mamadou Lamine	DIOUF	Médecine Interne I
20.	M.	Saliou	DIOUF	Pédiatrie
21.	M.	Limamoulaye	HANE	Cardiologie
22.	M.	Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne I
23.	M.	Abdoul	KANE	Cardiologie
24.	M.	Asssane	KANE	Dermatologie
25.	M.	Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie
26.	M.	David River	KERE	Cancérologie
27.	Mme	Aminata	DIACK/MBAYE	Pédiatrie

28.	M.	Mouhamadou	MBENGUE	Médecine Interne I
29.	M.	Amadou Koura	NDAO	Neurologie
30.	Mme	Coura	SEYE/NDIAYE	Ophtamologie
31.	M.	Issa	NDIAYE	O.R.L.
32.	M.	Alain Khassim	NDOYE	Urologie
33.	Mme	Nafissatou	BATHILY/NDOYE	Ophtamologie
34.	M.	Thierno Souleymane	NIANE	Pneumophtsyologie
35.	M.	El Hadj	NIANG	Radiologie
36.	M.	Abdoulaye	POUYE	Médecine Interne I
37.	M.	Youssoupha	SAKHO	Neuro-Chirurgie
38.	Melle	Anne Aurore	SANKALE	Chirurgie Générale
39.	Mme	Anna	SARR	Médecine Interne II
40.	M.	Doudou	SARR	Psychiatrie
41.	M.	Amadou Makhtar	SECK	Psychiatrie
42.	M.	Birama	SECK	Psychiatrie
43.	M.	El Hassane	SIDIBE	Médecine Interne II
44.	M.	Charles Mouhamed	SOW	Orthopédie-Traumatologie
45.	M.	Daouda	SOW	Psychiatrie
46.	M.	Papa Salif	SOW	Maladies Infectieuses
47.	M.	Mouhamadou Habib	SY	Orthopédie-Traumatologie
48.	M.	Cheickna	SYLLA	Urologie
49.	M.	Gilbert	TENDING	O.R.L.
50.	M.	Alé	THIAM	Neurologie

ATTACHES-ASSISTANTS DES SCIENCES FONDAMENTALES

1.	M.	Aliou	KEBE	Physiologie
2.	M.	El Hadj Alioune	LO	Anatomie
3.	M.	Ndéné Gaston	SARR	Biochimie Médicale
4.	M.	Issa	WONE	Médecine Préventive

SECTION PHARMACIE

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1.	M.	Michel	POTDEVIN	Physique Pharmaceutique
2.	M.	Bernard	WILLER	Chimie Analytique

MAITRES ASSISTANTS

1.	M.	Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
2.	Mme	Aïssatou	GAYE DIALLO	Bactériologie-Virologie
3.	M.	Alioune	DIEYE	Biochimie Pharmaceutique
4.	M.	Papa Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
5.	M.	Amadou	DIOUF	Toxicologie
6.	Mme	Rita B.	NONFONIERMA	Pharmacognosie

ASSISTANTS

1.	Melle	Issa Bella	BA	Parasitologie
2.	M.	Aynina	CISSE	Physique Pharmaceutique
3.	Mme	Aminata	SALL/DIALLO	Pharmacologie Pharmacodynamie
4.	M.	Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
5.	Melle	Thérèse	DIENG	Parasitologie
6.	M.	A. B. Koueinel	FALL	Pharmacie Galénique
7.	Mme	Aminata	GUEYE/SANOKHO	Pharmacologie et Pharmacodynamie
8.	M.	Modou	LO	Botanique
9.	Melle	Philomène	LOPEZ	Biochimie Pharmaceutique
10.	M.	Tharcisse	NKULIKIYE MFURA	Chimie Analytique
11.	Mme	Maguette Dème	SYLLA/NIANG	Biochimie Pharmaceutique
12.	M.	Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
13.	Mme	Aïssatou	GUEYE/SANKHARE	Toxicologie
14.	M.	Elimane Amadou	SY	Chimie Générale et Minérale
15.	M.	Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique
16.	M.	Alassane	WELE	Chimie Physique

ATTACHES

1.	M.	Idrissa	BARRY	Pharmacognosie
2.	Melle	Ourèye	DABO	Botanique
3.	M.	Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
4.	M.	Alioune Badara	DIOP	Pharmacie Galénique
5.	M.	Djibril	FALL	Pharmacie Chimique et Chimie Organique

6.	M.	Aly Coto	NDIAYE	Physiologie Pharmaceutique
7.	M.	Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
8.	Mme	Maïmouna	NIANG/NDIAYE	Physiologie Pharmaceutique
9.	M.	Boubacar	NIANE	Chimie Analytique
10.	M.	Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
11.	M.	Mamadou	TOURE	Biochimie Pharmaceutique

SECTION CHIRURGIE DENTAIRE

MAITRES - ASSISTANTS

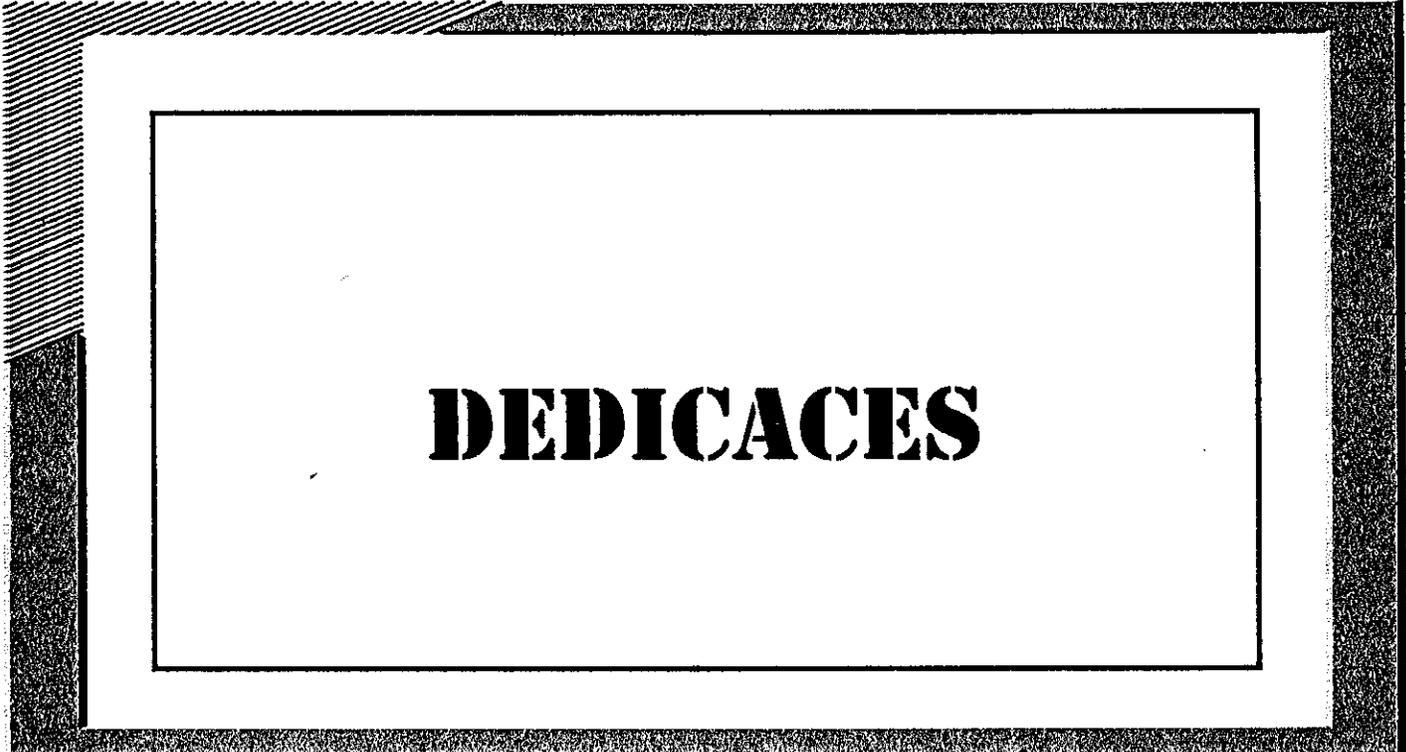
1.	M.	Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
2.	Melle	Fatou	GAYE	Dentisterie Opératoire
3.	M.	Abdoul Wakhabe	KANE	Dentisterie Opératoire
4.	Mme	Charlotte	FATY/NDIAYE	Pathologie et Thérapeutique Spéciales
5.	M.	Malick	SEMBENE	Parodontologie
6.	M.	Abdoul Aziz	YAM	Pathologie et thérapeutique Dentaires

ASSISTANTS DE FACULTE

1.	Mme	Christiane	AGBOTON/JOHNSON	Prothèse Dentaire
2.	Mme	Maïmouna	BA/BADIANE	Dentisterie Opératoire
3.	Mme	Aïssatou	BA/TAMBA	Pédodontie-Prévention
4.	Mme	Khady	DIOP/BA	Orthopédie-Dento-Faciale
5.	M.	Daouda	CISSE	Odontologie Préventive et Sociale
6.	M.	Falou	DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
7.	Mme	Adam Marie	SECK/DIALLO	Parodontologie
8.	M.	Boubacar	DIALLO	Odontologie Chirurgicale
9.	Mme	Affissatou	NDOYE/DIOP	Dentisterie Opératoire
10.	Mme	Fatou	DIOP	Pédodontie - Prévention
11.	M.	Libasse	DIOP	Prothèse Dentaire
12.	M.	Mamadou Moustapha	GUEYE	Odontologie Préventive et Sociale
13.	M.	Malick	MBAYE	Dentisterie Opératoire
14.	Mme	Paulette	AGBOTON/MIGAN	Matières Fondamentales
15.	M.	Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
16.	Mme	Maye Ndave	NDOYE/NGOM	Parodontologie
17.	M.	Mohamed Talla	SECK	Prothèse Dentaire
18.	Mme	Soukèye	DIA/TINE	Odonto-Stomatologie
19.	M.	Saïd Nour	TOURE	Prothèse Dentaire
20.	M.	Younes	YOUNES	Prothèse Dentaire

ATTACHES

1.	Mme	Marie Suzanne	TENDING BADJI	Odontologie Chirurgicale
2.	M.	Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire
3.	M.	Paul Débé Amadou	NIANG	Odontologie Chirurgicale



DEDICACES

Je Dédie

Ce

Travail...

In mémoriam,

A Mes Grands parents paternels,
A Mon Oncle Aboubakry MAKALOU,

**« Quelle tristesse de ressentir votre absence
aujourd'hui. Je ne pourrais oublier toute
l'aide que vous m'avez apportée.
Que les portes du Paradis vous soient grandes
ouvertes
Que la terre vous soit légère.st à eux »**

A mon père

**« Tu nous a toujours exhorté au travail et tu as toujours tout
mis en oeuvre pour m'aider à réussir. Depuis ma tendre
enfance, tu m'as inculqué le sens de l'honneur, de la dignité et
de l'honnêteté. Ta foi en Dieu, ta modestie, ton humilité, ton
goût du travail bien fait et ton affection ont été des atouts
inestimables pour modeler ma vie. Je suis fière d'avoir un
papa comme toi.**

**L'occasion m'est offerte de t'exprimer tout mon amour et ma
reconnaissance, et j'ose croire que ce modeste travail
t'apportera joie et fierté.**

**Puisse Dieu le tout puissant te garder aussi longtemps que
possible auprès de nous »**

A ma mère

**« Adorable maman, voila une excellente occasion pour te
rendre hommage. Ton courage, ta persévérance et ta bonté font**

que je suis pleine d'admiration, de gratitude et de respect pour
toi.

Tes souffrances et tes prières n'ont pas été vaines. Ce travail
est le tien et il est le fruit de tes innombrables sacrifices.

Que Dieu nous accorde longue vie et santé pour que nous
puissions ensemble savourer le fruit de ce travail et remplir ton
coeur de joie. »

A mes frères et soeurs,

« Le secret d'une réussite, c'est le courage et la persévérance.
Voyez en ce travail un exemple à suivre, suivez les conseils de
vos parents et le chemin de la réussite vous sera glissant.

Que Dieu fasse que nous restons toujours unis. ».

A mon adorable petite soeur Mami,

« Il te reste beaucoup de chemin à faire, ce travail t'est dédié.
Je prie Dieu de me donner la force et la possibilité de te
guider dans la vie comme l'ont fait nos parents pour moi ».

A ma Grand-mère Adjia Fatou NDIAYE,

« Plus qu'une grand-mère, tu es aussi mon amie, tu as
toujours été très proche de moi et tes prières m'ont toujours
accompagnée.

Je te dédie ce travail.

Que Dieu t'accorde longue vie et bonne santé ».

A mes oncles et à mes tantes,

A tous mes cousins et cousines,

A mes très chères Khadidiatou DIA et Mame Oumy DIAGNE.

« Plus que des amies, vous êtes des soeurs et des complices pour moi. Vous avez toujours su m'apporter réconfort, conseil, compréhension et appui. Toute ma reconnaissance ».

A Alpha BAH et Seydou Nourou KEITA,

« Depuis nos belles années de lycée, vous avez su rester de merveilleux amis. Mon voeu le plus cher est que cette amitié demeure éternellement ».

A Monsieur Oumar MANE,

« Je vous admire par vos innombrables qualités. Vous êtes un homme bon, humble, généreux, disponible et vous avez le sens des relations humaines

Je suis très sensible aux bons conseils et aux encouragements que vous m'avez toujours prodigués. Je ne pourrai jamais oublier tout ce que vous avez fait pour moi. Aucun mot ne saurait suffir pour vous témoigner ma reconnaissance et mon affection, alors je les résumerai en un seul : **MERCY ».**

A votre famille

A toutes mes amies et tous mes amis

« Je ne saurai tous vous citer de peur d'en oublier »

A tous mes camarades de promotion, particulièrement

A Fatim L. DIA

A Annie d'ALMEIDA

et A Abdoulaye SY

A Monsieur Mounir BOURGI

A mon As de pique.....

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et Président de Jury,
Monsieur le Professeur Ibrahima WONE,

« Vous nous faites un grand honneur en acceptant de
Présider notre Jury de Thèse malgré vos multiples
occupations.

Vous êtes un grand érudit aussi bien dans le domaine
scientifique que dans le domaine de l'Islam et nous
sommes très sensibles aux prières que vous avez faites
pour nous. Vous êtes non seulement un Maître, mais
également un père pour nous.

« Veuillez accepter nos sincères remerciements et notre
profond respect ».

A notre Maître et Directeur de Thèse,
Monsieur le Professeur Souleymane MBOUP,

« Scientifique émérite, vous nous avez toujours impressionnés par votre rigueur scientifique, votre modestie, votre simplicité et par votre courtoisie

Vous avez accepté avec spontanéité de nous permettre d'effectuer ce travail dans votre structure et nous vous en sommes très reconnaissants. »

A notre Maître et Juge
Monsieur le Professeur Mamadou BADIANE

« Nous sommes particulièrement flattés en vous voyant siéger à notre Jury de thèse. Vous avez accepté avec spontanéité de juger ce travail malgré votre calendrier très chargé. Par là, vous confirmez votre disponibilité, et votre simplicité et vos grandes qualités humaines qui font de vous un exemple pour tous les étudiants.

Permettez nous de vous exprimer notre sincère gratitude »

A notre Maître et Juge
Monsieur le Professeur Fadel DIADHIOU

« Vous nous avez fait un grand honneur en siégeant dans le Jury de notre thèse.

Votre esprit critique et votre perspicacité sont connus de tous.

Nous sommes reconnaissants de la dimension de votre apport dans ce travail et vous en remercions infiniment »

A Notre Maître et Directeur de Thèse
le Maître Assistant Cheikh Saad-Bouh BOYE

« **Aucun mot ne saurait suffir pour vous témoigner toute
notre reconnaissance et notre gratitude.**

**Vous avez suivi ce travail du début à la fin sans une seule
fois montrer des signes de lassitude. Même dans les moments
les plus difficiles, vous avez toujours votre éternel sourire et
vous savez trouver le bon mot pour nous rassurer.**

**Votre perfectionnisme, votre rigueur dans le travail, votre
esprit scientifique et votre immense générosité nous ont
toujours séduits.**

**Soyez assuré que où que nous soyons, nous essaieront de
suivre vos pas et de ne jamais vous decevoir.**

Que Dieu vous garde. »

REMERCIEMENTS

Aux Docteurs Jean Charles MOREAU,
Emmanuel MAYEGA, Léopold RUPARI

Nous vous exprimons toute notre gratitude pour avoir montré autant d'intérêt à notre travail. Votre aide et vos avis nous ont été fort précieux.

- Au Docteur Amadou OUANGRE

Pour vos encouragements, vos conseils et vos belles photos

- Aux Docteurs Ndèye Coumba KANE
TOURE et Amïnata DIOUF DIOIP.

Pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail et pour vos conseils et vos encouragements.

- A Monsieur Bernard H. GUIGON

Vous nous avez accueillis, formés. Nous vous renouvelons nos remerciements les plus chaleureux.

- Au personnel de la pharmacie GUIGON,
de l'Institut Pasteur, du Centre national
de Transfusion Sanguine.

- Au personnel du laboratoire de
Bactériologie et Virologie, en particulier
Idrissa NDOYE, Leyfou DABO, KAIRE,
GNING, EDGAR, Maguette NDAW

- A Cheikh SY

**Pour le soin apporté à l'élaboration de cette thèse et la
patience dont vous avez preuve à notre égard**

- A Ibnou Khadim DIAW

**Votre sollicitude et votre gentillesse m'ont beaucoup
séduite, merci pour tout.**

- A Madame Annick NDIAYE

**Sans vous ce travail ne serait jamais terminé, merci
pour ce magnifique travail. Mes remerciements s'adressent
aussi à votre charmante secrétaire.**

Aux Laboratoires MUREX

**Les réactifs que vous nous avez offerts ont aidé à la
réalisation de ce travail.**

A tous ceux qui m'ont aidé à la réalisation
de ce travail.

« Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation ».

LISTE DES ABREVIATIONS

Ac	: Anticorps
Ac anti- HCV	: anticorps contre le VHC
Ac anti-HBs	: anticorps contre le VHB
Accht	: Accouchement
ADN ou DNA	: Acide désoxyribonucléique
AgHBc	: Antigène du « core » du virus de l'hépatite B
AgHBe	: Antigène e du virus de l'hépatite B
AgHBs	: Antigène de surface du virus de l'hépatite B
ARN	: Acide Ribonucléique
CE	: corps élémentaires
CGO	: Clinique Gynéco-Obstétricale
CI	: corps intermédiaires
Coll.	: Collaborateur
CR	: corps réticulés
ELISA	: Enzyme Linked Immunosorbent Assay
Fig	: Figure
FTA - ABS	: Fluorescent Treponemal Antibody Absorbed
HALD	: Hôpital Aristide Le DANTEC
HBV ou VHB	: virus de l'hépatite B
HCV ou VHC	: virus de l'hépatite C
HPT	: Hépatite Post-transfusionnel
IF	: Immunofluorescence
IFI	: Immunofluorescence indirecte
IgG	: Immunoglobuline G
IgM	: Immunoglobuline M
IgM anti-HBc	: anticorps anti Hbc de type IgM
NI	: Niveau d'instruction
nm	: Nanomètre
NP	: Non Précisé
NSE	: Niveau socio-économique
OPD	: O. Phenylene diamine
Patho. Gross	: Pathologie de la grossesse
PCR	: Polymérase Chain Réaction
RFC	: Réaction de fixation du complément
RIBA	: Recombinant Immunoblot Assay
ROM	: Rétention d'oeuf mort
RPM	: Rupture prématuré des membranes
RR	: Risque relatif
SOD	: Superoxyde dismutase
TPHA	: Treponema pallidum Hemagglutination Assay
µl	: microlitre
VDRL	: Venereal Disease Research Laboratory



SOMMAIRE

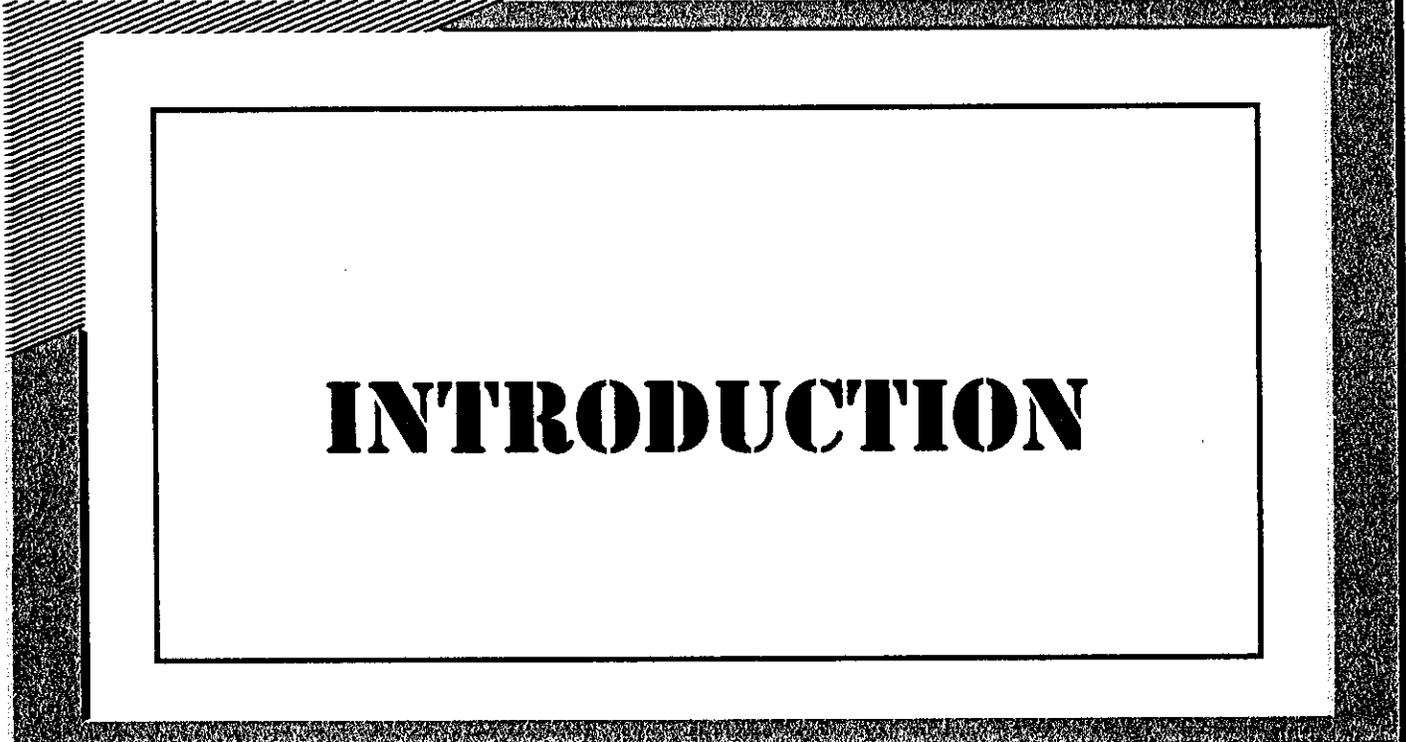
SOMMAIRE

1. GENERALITES SUR LES VIRUS RESPONSABLES D'INFECTIONS NEONATALES.....	3
1.1. LE VIRUS DE L'HEPATITE B : HBV.....	3
1.1.1. <i>Taxonomie</i>	3
1.1.2. <i>Caractères virologiques et antigéniques</i>	3
1.1.2.1. Caractères virologiques.....	3
1.1.2.2. Caractères antigéniques.....	5
1.2. LE VIRUS DE L'HEPATITE C. HCV.....	8
1.2.1. <i>Taxonomie</i>	8
1.2.2 - <i>Caractères virologiques et antigéniques</i>	9
1.2.2.1 - Caractères virologiques.....	9
1.2.2.2. Caractères antigéniques.....	11
2. GENERALITES SUR CHLAMYDIAE ET TREPONEMA PALLIDUM.....	12
2.1. TREPONEMA PALLIDUM.....	12
2.1.1. <i>Taxonomie</i>	12
2.1.2. <i>Caractères bactériologiques</i>	12
2.2. CHLAMYDIAE.....	13
2.2.1. <i>Taxonomie</i>	13
2.2.2. <i>Caractères bactériologiques et antigéniques</i>	14
2.2.2.1. Caractères bactériologiques.....	14
2.2.2.2. Constitution antigénique.....	16
2.2.2.2.1. Antigène de groupe ou de genre.....	16
2.2.2.2.2. Antigènes spécifiques.....	16
2.2.2.3. Immunotypes.....	16
3. INFECTIONS VIRALES NEONATALES.....	17
3.1. EPIDEMIOLOGIE DU V.H.B.....	17
3.1.1. <i>Transmission</i>	17
3.1.2. <i>Prévalence</i>	19
3.1.2.1. Prévalence dans le monde.....	19
3.1.2.2. Prévalence au Sénégal.....	20
3.1.3. <i>Risque infectieux</i>	22
3.2. EPIDEMIOLOGIE DU VHC.....	22
3.2.1. <i>Transmission</i>	22
3.2.1.1. Transmission parentérale transfusionnelle.....	22
3.2.1.2. Transmission percutanée non post-transfusionnelle.....	23

3.2.1.3. Transmission non parentérale dite "sporadique"	23
3.2.2. <i>Prévalence</i>	23
3.2.3. <i>Risque infectieux</i>	23
3.3. DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE (CINETIQUE DES MARQUEURS)	24
3.3.1. <i>Hépatite B : HBV</i>	24
3.3.1.1. Cinétique des marqueurs	24
3.3.1.2. Techniques d'études.....	27
3.3.2. <i>Hépatite C (HCV)</i>	28
3.3.2.1. Cinétique des marqueurs	28
3.3.2.2. Techniques d'étude	30
3.3.2.2.1. Tests ELISA.....	30
3.3.2.2.2. Tests RIBA	31
3.3.2.2.3. Technique PCR.....	31
4. INFECTIONS BACTERIENNES NEONATALES	32
4.1. CHLAMYDIA TRACHOMATIS	32
4.1.1. <i>Epidémiologie</i>	32
4.1.1.1. Transmission.....	32
4.1.1.2. Prévalence	32
4.1.2. <i>Diagnostic sérologique</i>	33
4.2. TREPONEMA PALLIDUM	34
4.2.1. <i>Epidémiologie</i>	34
4.2.1.1. Transmission	34
4.2.1.2. Risque infectieux.....	35
4.2.2. <i>Diagnostic sérologique</i>	35
4.2.2.1. Cinétique des anticorps.....	35
4.2.2.2. Techniques	39
4.2.2.2.1. Réactions à antigènes non tréponémiques	39
4.2.2.2.2. Réactions à antigènes tréponémiques.....	39
1. CADRE D'ETUDE	42
1.1. LA CLINIQUE DE GYNECOLOGIE ET D'OBSTETRIQUE	42
1.2. LABORATOIRE DE BACTERIOLOGIE ET DE VIROLOGIE	42
2. MATERIEL ET METHODE	42
2.1. PRELEVEMENT	42
2.2. ECHANTILLONNAGE	42
2.3. MATERIEL ET REACTIFS UTILISES	42
2.3.1. <i>Matériel</i>	42
2.3.1.1. Matériel pour prélèvement.....	42
2.3.1.2. Matériel pour les tests	43
2.3.2. <i>Réactifs utilisés</i>	44
4.4. METHODOLOGIE	45
4.4.1. <i>Test de dépistage des infections virales</i>	45

4.4.1.1. Hépatite B	45
2.4.1.2. Hépatite C	49
2.4.2. <i>Sérologie bactérienne</i>	53
2.4.2.1. Chlamydia	53
4.4.2.2. Sérologie syphilitique	55
4.4.3. <i>Exploitation des données</i>	60
3^{EME} PARTIE : RESULTATS ET COMMENTAIRES	61
3.1. DONNEES SUR LA POPULATION D'ETUDE	61
3.1.1. Age	61
3.1.2. Gestité	63
3.1.3. Parité	63
3.1.4. Age gestationnel	64
3.1.5. Niveau socio-économique	64
3.1.6. Niveau d'instruction	65
3.1.7. Issue de la grossesse	65
3.2. RESULTATS DE L'INFECTION PAR LE VHB	66
3.2.1. RECHERCHE DE L'ANTIGENE DE SURFACE DU VIRUS DE L'HEPATITE B (AGHBs)	66
3.2.2. ANALYSE DES RESULTATS EN FONCTION DES DIFFERENTS PARAMETRES	66
3.2.2.1. Age	66
3.2.2.2. Gestité	66
3.2.2.3 - Parité	67
3.2.4. Age gestationnel	69
3.2.5. Issue de la grossesse	71
3.2.6. Niveau socio-économique	72
3.2.7. Niveau d'instruction	72
3.3. RESULTATS DE L'INFECTION PAR LE VIIC	73
3.3.1. <i>Analyse des résultats en fonction des différents paramètres</i>	73
3.3.1.1. Age	73
3.3.1.2. Gestité	73
3.3.1.3. Parité	74
3.3.1.4. Age gestationnel	74
3.3.1.5. Issue de la grossesse	75
4. RESULTATS DE L'INFECTION PAR LA SYPHILIS	75
4.1. PREVALENCE GLOBALE	75
4.2. ANALYSE DES RESULTATS EN FONCTION DES DIFFERENTS PARAMETRES	75
4.2.1. Age	75
4.2.2. Gestité	76
4.2.3. Parité	76
4.2.4. Age gestationnel	78
4.2.5. Issue de la grossesse	80

4.2.6. Niveau socio-économique	80
4.2.7. Niveau d'instruction.....	81
5. RESULTATS DE L'INFECTION A CHLAMYDIA TRACHOMATIS.....	81
5.1. RECHERCHE DES IGG ANTI-CHLAMYDIA TRACHOMATIS	81
5.2. ANALYSE DES RESULTATS EN FONCTION DES DIFFERENTS PARAMETRES.....	81
5.2.1. Age.....	81
5.2.2. Gestité	81
5.2.3. Parité	82
5.2.4. Age gestationnel.....	84
5.2.5. Issue de la grossesse.....	86
5.2.6. Niveau socio-économique	87
5.2.7. Niveau d'instruction.....	87
6. CORRELATIONS ET ASSOCIATIONS	87
6.1. CHLAMYDIA/SYPHILIS.....	87
6.2. CHLAMYDIA/HBV	88



INTRODUCTION

INTRODUCTION

Désespérément invaincues, les maladies sexuellement transmissibles poursuivent leur progression et alourdissent les pathologies obstétricales.

La première préoccupation des obstétriciens et pédiatres est de connaître et reconnaître le retentissement des MST sur la grossesse et l'enfant. La Syphilis, l'Hépatite B et les Chlamydia, entre autres MST, jouent un rôle important dans l'évolution de la grossesse.

La Syphilis est la plus curable des MST mais demeure encore une pathologie causant beaucoup de préoccupations au Gynéco-obstétriciens, et dont l'impact sur la grossesse est assez inquiétant. Lors de la grossesse, la transmission de la mère au fœtus par voie hématogène ou lors de l'accouchement conduit à la Syphilis congénitale. La plus grande conséquence de la syphilis durant la grossesse est l'avortement spontané durant le deuxième ou le troisième trimestre. Dans les pays en voie de développement, le taux de positivité des tests sérologiques de dépistage de la syphilis lors des consultations prénatales oscille entre moins de 1 % et plus de 20 %. Les chercheurs estiment que 5 % des grossesses en Ethiopie (22) sont perdues pour cause de syphilis, alors qu'en Zambie (51), 19 % de fausses couches sont attribuables à la syphilis.

L'infection par le virus de l'Hépatite B constitue un problème majeur de santé publique en pays tropical du fait de sa fréquence et de ses conséquences. Dans une population donnée, le taux de prévalence de l'antigène HBs (Ag HBs) est un indicateur de base. La transmission de la mère à l'enfant se fait lors de l'accouchement par passage dans la filière génitale avec pour principale conséquence, le risque pour l'enfant de devenir porteur chronique.

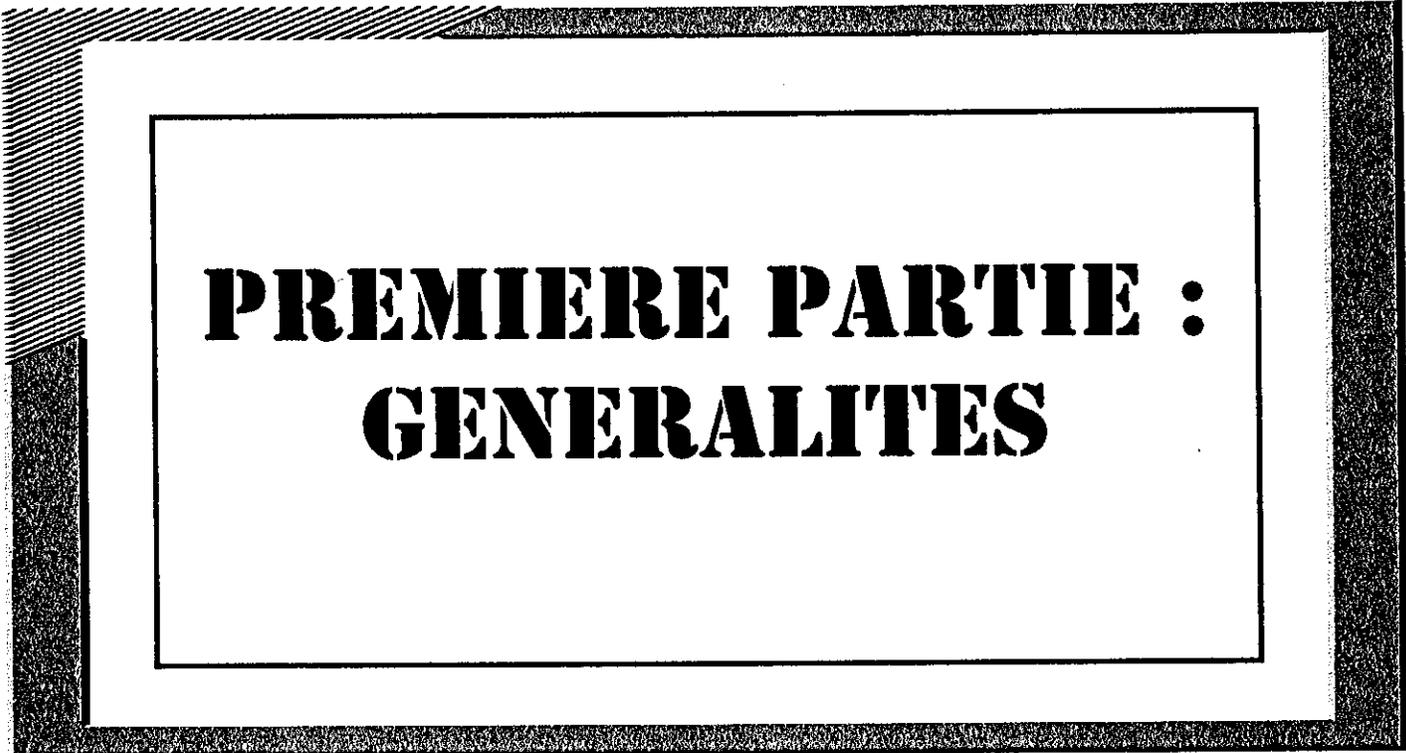
Au Bénin, une étude menée par BIGOT (12) montre une prévalence de 8,26 % alors qu'au Sénégal, une étude récente a fait état d'un taux de prévalence de l'Ag HBs égal à 13,6 % chez la femme enceinte. (28)

Chlamydia trachomatis est un agent microbien largement répandu dans tous les pays. Le taux de prévalence en Afrique varie entre 4 et 20 % (21). Le pourcentage de transmission de *Chlamydia trachomatis* de la mère à l'enfant est d'environ 35 % (22). Toute la gravité de l'infection du nouveau-né par *Chlamydia trachomatis* est l'existence de pneumopathies sévères néonatales. La responsabilité de *Chlamydia trachomatis* dans les avortements spontanés, certaines morts in-utero et une contamination amniotique a été discutée mais non formellement prouvée (39). Le problème est d'une grande importance en Afrique où *Chlamydia trachomatis*, lorsqu'il n'entraîne pas une stérilité d'origine tubaire, peut être

dangereux pour le nouveau-né puisque le taux de femmes porteuses de ce germe pendant la grossesse peut atteindre 25 % en Afrique Centrale (22).

C'est dans ce contexte que cette étude, qui s'est déroulée à la Clinique de Gynécologie et d'Obstétrique du CHU le Dantec et au Laboratoire de Bactériologie-Virologie, se propose :

- de déterminer la prévalence de la Syphilis, de l'Hépatite B de l'Hépatite C et de Chlamydia trachomatis chez les femmes enceintes.
- d'apprécier l'incidence des facteurs épidémiologiques sur ces infections au cours de la grossesse.



PREMIERE PARTIE :
GENERALITES

1. GENERALITES SUR LES VIRUS RESPONSABLES D'INFECTIONS NEONATALES.

1.1. Le virus de l'Hépatite B : HBV

1.1.1. Taxonomie

Le virus de l'Hépatite B appartient à la famille des Hepadnaviridae, à la sous-famille des Hepadnavinae et au genre Hepadnavirus.

C'est un virus enveloppé, dont la nucléocapside de symétrie cubique contient la molécule d'ADN double brin partiellement simple brin, l'ADN polymérase et la protéine-kinase. Les Hepadnavirus ont un tropisme essentiellement hépatique mais ce dernier n'empêche pas une production considérable dans le sérum de particules virales qui sont en majorité incomplètes.

Les infections à Hepadnavirus ont une propension à évoluer vers la chronicité (portage chronique) avec à long terme un risque d'hépatocarcinome.

1.1.2. Caractères virologiques et antigéniques.

1.1.2.1. Caractères virologiques

Le virus est visible dans le sang de sujets atteints d'hépatite aigue (fig.1).

Les nombreuses observations en microscopie électronique permettent de décrire 3 types de particules.

Des particules de 42 nm de diamètre en cocarde, de dimension beaucoup plus constante que les autres particules impliquant deux structures distinctes concentriques. Elles sont appelées virion complet ou particules de DANE (1970) (54). Ce virion constitué d'une enveloppe facilement dissociée par les détergents, d'une capsid et d'ADN, est seul infectieux.

Une particule de 22 nm de diamètre, non infectieuse représentant l'enveloppe virale lipoprotéique déversée en excès dans le sang, sans capsid ni génome. Ces particules peuvent être très abondantes dans les hépatites aigues ou chroniques, atteindre des titres de 10^{13} par ml, représentant une concentration maximale de 500 mg/ml.

Cette lipoprotéine a été le premier élément connu du virus sous le nom d'antigène Australia (Blumberg, 1968) maintenant dénommé HBs (s parceque de surface),

des formes, tubulaires de 20 - 22 nm de diamètre, correspondant aussi à un excès d'enveloppe peuvent être également trouvés. (10)

Le génome est un des plus petits génomes viraux .Il est composé de brins circulaires d'ADN, de 3200 paires de bases ; il est bicaténaire sur les 3/4 de sa longueur et le brin le plus court (brin +) est de longueur variable d'une particule virale à l'autre.

Le brin long dit "négatif" porte toute l'information génétique du virus, comporte 4 phases ouvertes de lecture partiellement chevauchants: gènes S, C, X et P, codant pour 4 protéines, toutes antigéniques.

La région S code pour les protéines d'enveloppe et se divise en région Pré-S1, région Pré-S2 et gène S ;

La région Pré-C et C code pour le polypeptide hydrophobe qui participe à l'assemblage de la particule virale et la protéine C de la capsid ;

la région P code pour l'enzyme ADN polymérase qui permet la replication virale ;

La région X code pour une protéine transactivatrice.

L'enveloppe virale constituée d'une centaine de sous-unités peptidiques constitue l'Ag Hbs. Elle comporte 3 protéines, codées par le gène S.

Une protéine de petite taille constituée de 226 acides aminés, P24 - GP28. C'est la protéine majeure la plus constamment transcrite (80% des protéines de surface) ;

Une protéine de taille intermédiaire qui est un produit des régions pré-S2+S. Elle possède les mêmes 226 aminoacides que P24-GP28 plus 55 aminoacides produits par la région pré-S2. C'est la GP33-GP36 qui est la protéine moyenne de l'enveloppe ;

GP33 - GP36 sont constamment présents dans l'enveloppe virale, leur présence dans l'Ag HBs représente un excellent marqueur de l'enveloppe virale ;

Une protéine associant Pré-S1 - Pré-S2 - S (128+55+226 aminoacides) encore appelée grande protéine de surface P39-GP42.

1.1.2.2. Caractères antigéniques

L'Ag HBs porte un déterminant spécifique de groupe **a**, constant, trouvé dans tous les virus. En plus, il existe 2 déterminants additionnels **d** ou **y** décrits par Le Bouvier, **w** ou **r** décrit par Bancroft mutuellement exclusifs au sein d'une même paire, ce qui peut donner les phénotypes ou sous-types **adw**, **adr**, **ayw**, **ayr**. **w** a été dénombré en sous-spécificité **W1**, **W2**, **W3**, **W4**. Les sous-types sont l'expression phénotypique d'un génome viral. Ceci explique la grande stabilité géographique des sous-types : - grande prédominance de **adw** dans la population américaine et nord-européenne et de **adr** en océanie : - grande prédominance de **ayw** dans des régions méditerranéennes.

L'Ag viral reste le marqueur le plus fréquemment recherché dans le sérum car c'est le signe le plus constant d'infection actuelle ; dans de rares cas, il paraît être élaboré, en l'absence du virus infectieux, après intégration du génome viral dans le chromosome de l'hôte. (10,6,78,82)

L'Ag HBc (c = core), est porté par la nucléocapside virale.

Après traitement des particules de Dane par le Tween 80, Almeida et coll (2) isolent la nucléocapside de 27 nm de diamètre portant cette spécificité antigénique. Il est constitué par la polymérisation d'une sous-unité peptidique de 22 Kd, P22 qui présente une affinité pour le DNA. Ce composant interne est présent dans le foie, mais n'est pas décelable dans le sérum des patients.

De plus L'Ag HBc possède une activité protéine kinase capable de phosphoryler le polypeptide constitutif lui-même (7). Cet antigène est très immunogène et les anticorps produits sont un marqueur durable de l'infection.

L'Ag HBe a été décrit par Magnius et coll en 1972 (62). Cet antigène de 15.5 Kd correspond à un produit de sécrétion de l'antigène de capsid mais amputé de la partie C terminale du peptide. Contrairement à l'antigène HBc, l'Ag Hbe est excrété à l'état libre dans le sérum, où sa présence témoigne d'une multiplication virale intense.

La protéine X correspond sans doute à un antigène non structural puisqu'on ne la trouve qu'au niveau de l'hépatocyte infecté et non dans le virus. L'ADN polymérase, associée à l'ADN viral à l'intérieur de la capsid, est aussi antigénique.

De très rares variants antigéniques ont été décrits au cours d'infections HBV prouvées par la présence d'ADN dans le sérum ou le foie, mais sans Ag HBs ou anticorps anti-HBc décelables.

**VIRUS DE L'HÉPATITE B
(VHB)**

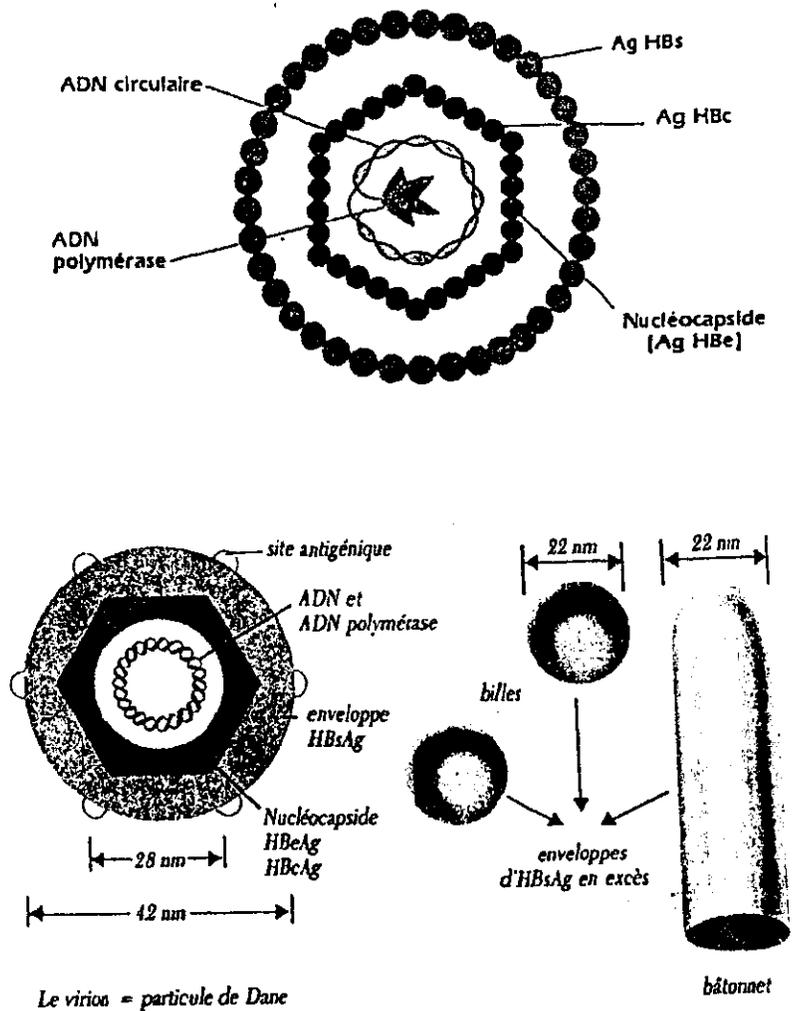


Figure N° 1 : Le virus de l'hépatite B et les différentes particules retrouvées dans le sang infecté

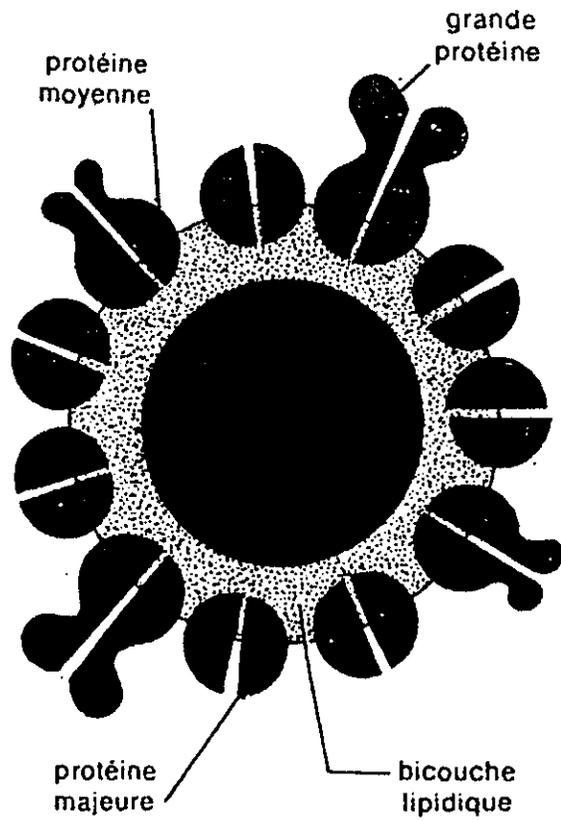


Figure N° 2: Les trois protéines de surface du HBV

1.2. Le virus de l'Hépatite C. HCV

1.2.1. Taxonomie

La situation taxonomique du virus de l'Hépatite C est encore mal définie. En effet, les essais préliminaires, basés sur la comparaison des séquences nucléotidiques le situent entre le Togavirus et les pestivirus parmi les Flavivirus plus vraisemblablement (en particulier, virus de la Dengue et de la fièvre jaune). (8)

Il semble exister diverses souches d'HCV. (6) Tableau (I)

TABLEAU I : Situation taxonomique possible du virus de l'Hépatite C

PRINCIPALES CARACTERISTIQUES	FAMILLES	GENRE	GROUPES
ARN + Simplebrin 10 - 11.000 paires de bases	<u>Flaviridae</u>	<u>Flaviridae</u> ARN génomique non polyadénylé Pas d'ARN subgénomique	- fièvre jaune (virus amaril) - Dengue (4) - Encéphalite japonaise. - West-Nile,, Encéphalite de Saint-louis - Encéphalite à tiques
ARN + Simplebrin 10 - 12.000 paires de bases	<u>Togaviridae</u>	<u>Togavirus</u> 1 ARN génomique polyadénylé 1 ARN subgénomique polyadénylé codant pour les protéines structurales <u>Pestivirus</u> ARN génomique non polyadénylé Pas d'ARN subgénomique	- Virus de la rubéole - Virus Sinbis - Peste porcine - Maladie des muqueuses diarrhée bovine - « Border » - disease des moutons

1.2.2 - Caractères virologiques et antigéniques

1.2.2.1 - Caractères virologiques

Le virus de l'Hépatite C est constitué d'un ARN simple brin de polarité positive d'environ 10.000 nucléotides. Il mesurerait 50 à 60 nm de diamètre et serait muni d'une enveloppe lipidique.

TABLEAU II: Virus de l'Hépatite C (Houghton 1989)

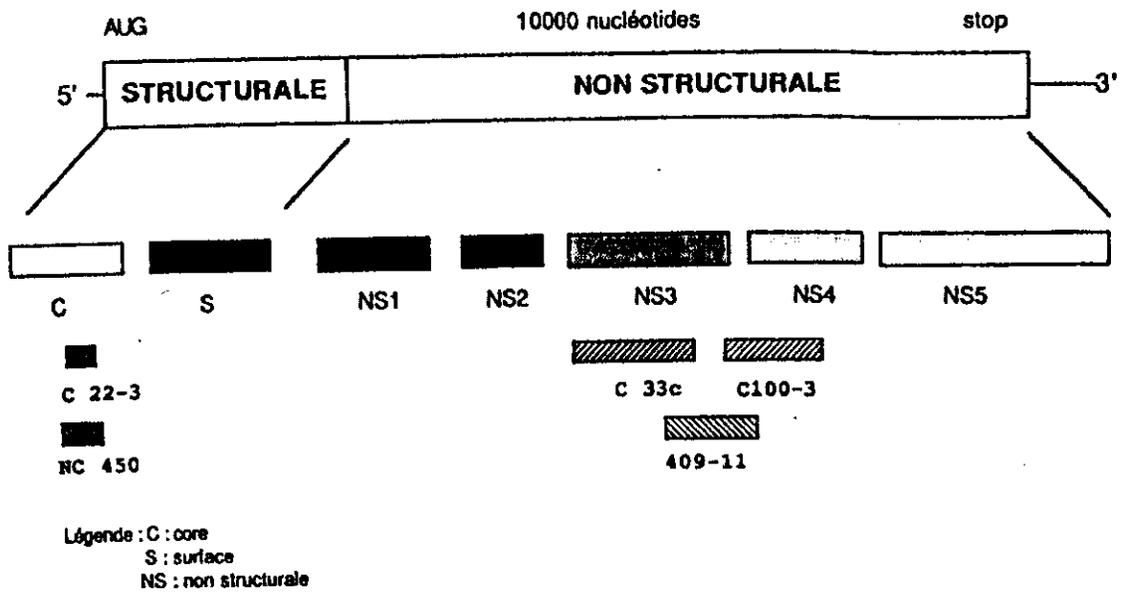
Taille (nm) - 50-60 nm
Capside - enveloppée
Symétrie - ?
Acide nucléique - ARN monocaténaire
(Taille en Kb) (10 Kb)
Configuration du génome - linéaire
Polarité - positive
Famille - Flaviviridae

Le poids moléculaire de l'ARN viral serait voisin de $4 \cdot 10^6$ Daltons. L'organisation génomique de l'HCV ressemble à celle de la famille des Flaviviridae (fig.2). Elle comporte:

des gènes de structure situés dans la région 5' qui code pour :

- la nucléocapside (C)
- des protéines de membranes et des glycoprotéines
- d'enveloppe (S).3





codant pour les protéines utilisées dans les tests sérologiques de première et de deuxième générations.

Figure 3 : Schématisation du génome de l'Hépatite C et des régions codant pour les protéines utilisées dans les tests sérologiques de première et de deuxième générations.

Des gènes non structuraux codant pour des protéines non structurales (NS1, NS3, NS4, NS5). Les fonctions de ces différentes protéines non structurales sont mal connues.

La NS1 aurait un rôle dans la fixation du complément, la région NS1 et NS4 dans la fixation à la membrane cellulaire, la région NS3 aurait une fonction polymérase ou replicase. La protéine utilisée dans le premier test immunoenzymatique disponible pour la recherche d'anticorps anti HCV est une protéine non structurale (C 100-3) codée par une partie du génome correspondant aux régions NS3-NS4.

C'est surtout dans la région 3' que le virus de l'Hépatite C présente des homologies de structure avec les Flavivirus. En revanche la région structurale 5' paraît très différente.

1.2.2.2. Caractères antigéniques

Les antigènes de l'HCV n'ont pas été réellement caractérisés. Seuls les antigènes fabriqués par recombinaison génétique et utilisés dans les tests sérologiques sont connus : antigènes de structure (core ou capsid) C 22-3 et NC 450, antigènes non structuraux C 100-3, C 5-11, C 33c et 409-11, codés par les régions NS3 NSA du génome.

L'absence chez certains patients atteints d'Hépatite non A non B d'anticorps anti-HCV détectables en méthode ELISA alors que la recherche de l'ARN viral est positive suggère l'existence de différents isolats ou sous types d'HCV. (18, 98, 14, 15, 99, 102)

TABLEAU III: Caractéristiques des virus B, C (11)

FAMILLE	Hepadnaviridae	Flaviviridae
Taille (nm)	42	60 - 80
Génome	ADN	ARN
Nucléotides	3.200	10.000
Enveloppe	+ (Ag HBs)	+
Virion / ml	10 ⁸	10 ⁴
Durée de la virémie	Prolongée ou chronique	Prolongée ou chronique
Virus dans les fécès	-	
Virus dans les sécrétions	+	?

2. GENERALITES SUR CHLAMYDIAE ET TREPONEMA PALLIDUM

2.1. *Treponema pallidum*

2.1.1. *Taxonomie*

La classification actuelle des tréponèmes pathogènes est la suivante:

Treponema pallidum subspecies *pallidum*, agent de la syphilis vénérienne de distribution mondiale;

Treponema pallidum subspecies *pertenue*, agent du pian (transmission non vénérienne), de distribution tropicale et subtropicale ;

Treponema pallidum subspecies *endemicum*, agent de la syphilis endémique non vénérienne limitée aux régions désertiques;

Treponema carateum, agent de la pinta ou caratée observée seulement en Amérique centrale et du Sud.

Il existe aussi plusieurs espèces de tréponèmes, non pathogènes, cultivables *in vitro*, isolées au niveau des muqueuses humaines, possédant certains antigènes en commun avec les tréponèmes pathogènes. Par exemple, *Treponema phagedenis*, ou tréponème de REITER, a été utilisé en qualité d'antigène dans des RFC appliquées à la syphilis. Ces tréponèmes saprophytes peuvent susciter la synthèse modérée d'anticorps donnant des réactions croisées avec les antigènes des tréponèmes pathogènes.

2.1.2. *Caractères bactériologiques*

La structure antigénique des tréponèmes pathogènes est extrêmement complexe, alors que la dimension du génome de *Treponema pallidum* est parmi les plus petits des génomes bactériens connus.

Des antigènes protéiques, immunogènes majeurs, sont devenus disponibles grâce à leur expression par des gènes tréponémiques clonés introduits chez les bactéries cultivables tel que *E. coli* (Technologie de DNA recombinant).

Plusieurs antigènes ou épitopes ont pu, ainsi être localisés au niveau du corps bactérien.

La très fragile membrane d'enveloppe, bicouche, lipidique, vitale, en contact direct avec les tissus de l'hôte, est dotée d'une surface externe étonnamment lisse. Elle est pauvre en protéines transmembranaires (TROMP) ce qui peut expliquer une inertie antigénique favorable à l'échappement des tréponèmes à une réponse immune précoce de l'hôte. Elle ne contient pas de lipopolysaccharides.

Les immunogènes majeurs de membrane, molécules jadis considérées comme exposées en surface, sont des lipoprotéines situées dans l'espace périplasmique et accrochées par des queues lipidiques au feuillet superficiel de la membrane cytoplasmique. Une de ces molécules immunogènes, abondante, identifiée comme LP 47 KDa, extraite de *Treponema pallidum*, a été hautement purifiée par chromatographie d'affinité avec un anticorps monoclonal. Elle est en cours d'évaluation comme antigène spécifique susceptible d'intervenir dans un test sérologique de la syphilis.

Les endoflagelles, au nombre de 3, situés dans l'espace périplasmique sont composés de polypeptides immunogènes puissants, de spécificité large. (Ils sont retrouvés chez *Treponema phagedenis* biotype Reiter).

Le peptidoglycane (très mince couche chez *Treponema pallidum*) ne possède pas d'activité antigénique reconnue.

La membrane cytoplasmique, bicouche lipidique, est riche en peptides et phospholipides tels que le cardiolipide connu sous le nom d'"Haptène de Wassermann".

Dans le cytoplasme, de nombreuses protéines non identifiées, peuvent être impliquées dans des phénomènes d'hypersensibilité retardée apparaissant chez le sujet syphilitique.

Il faut considérer que les 4 tréponèmes pathogènes pour l'homme qui ont de hauts degrés d'homologie de DNA sont antigéniquement identiques; de ce fait, la sérologie ne permet pas encore la distinction biologique des tréponématoses. Ces similitudes compliquent l'interprétation des réactions sérologiques de la syphilis positive chez les patients qui viennent de régions où les tréponématoses non vénériennes sont fréquentes. (24, 25, 35)

2.2. Chlamydiae

2.2.1. Taxonomie

Les Chlamydiae sont de minuscules bactéries ayant de nombreux caractères en commun avec des bactéries Gram négatif, mais ces bactéries sont adaptées à un parasitisme intra-cellulaire obligatoire.

La caractéristique essentielle de ces bactéries, qui fait leur originalité et crée un ordre à part dans la classification systématique, est leur déficience énergétique qui empêche leur autonomie et en fait des parasites obligatoires.

Depuis quelques années, un intérêt très vif s'est porté sur ces bactéries connues pourtant depuis 1907. Elle ont succesivement pris des noms aussi nombreux que variés: tantôt "Chlamydozoa", "Myagawanella", "Bedsonia", "Ncorickettsies"; elles sont maintenant classées dans l'ordre des Chlamydiales, qui se distingue des Rickettsiales par les caractères décrits dans le tableau (IV).

On a une famille unique : les Chlamydiaceae avec un seul genre: Chlamydia qui comporte trois espèces :

- *Chlamydia trachomatis* (sous-groupe A): cette espèce est spécifique de l'homme et comporte 15 sérovars.

Chlamydia psittaci (sous-groupe B): les oiseaux sont porteurs sains de cette espèce.

Chlamydia pneumoniae dénommé souche Twar dérivé des premières souches identifiées:

Tw-183 isolés en 1965 d'un prélèvement conjonctival chez un enfant de Taiwan lors d'une campagne vaccinale contre le trachome.

AR-39 isolée en 1983 du pharynx d'un étudiant lors d'une épidémie de maladies respiratoires aiguës à Seattle. (83)

Un seul sérotype a été identifié.

2.2.2. Caractères bactériologiques et antigéniques

2.2.2.1. Caractères bactériologiques

Longtemps considérés comme des virus, les Chlamydiae sont en réalité des bactéries de petites tailles (0,3 µm à 1 µm de diamètre) par:

La présence simultanée de 2 acides nucléiques ADN et ARN

Leur morphologie avec une enveloppe rigide comparable à celle des bactéries à gram négatif

Leur mode de division binaire

Leur équipement enzymatique

Leur sensibilité aux antibiotiques

Certains caractères les différencient des autres bactéries.

TABLEAU IV : Différenciation de l'ordre des Chlamydiales et des Rickettsiales

CARACTERISTIQUES	Chlamydiales	Rickettsiales
Cycle de développement avec expression de corps réticulés et de corps élémentaires	+	-
Paroi cellulaire avec de l'acide muramique	-	+
Oxydation du glutamate avec génération d'ATP	-	+

Leur développement intra-cellulaire obligatoire dû à une dépendance énergétique totale vis-à-vis de la cellule hôte; elles déterminent ainsi au sein du cytoplasme, des "inclusions" qui sont de véritables petites colonies bactériennes ;

La présence, au sein de ces inclusions, de 3 types de corps différents révélés par toutes les études au microscope électronique :

❑ Les corps élémentaires (CE) sphériques d'un diamètre de 0,300 à 0,350 µm sont limités par une enveloppe externe rigide de 10 nm et une membrane interne dont la structure est celle d'une "unit membrane". Ils sont caractérisés par un nucléotide dense aux électrons, -excentré et constitué d'ADN.

❑ les corps réticulés (CR) plus grands (de 0,6 à 1 µm de diamètre) et de forme plus irrégulière que les CE, limités par deux systèmes membranaires indistincts.

❑ L'ADN forme un réseau irrégulier de fibrine, la zone périphérique est riche en granulations de 15 nm correspondant aux ribosomes.

❑ Les corps intermédiaires d'un diamètre de 0,450 à 0,600µm, limités par une paroi et une membrane plasmique et présentant un nucléoïde central.

Leur cycle de développement. (81,83)

2.2.2.2. Constitution antigénique

Elle est complexe, déterminant des spécificités de genre, d'espèces, de sous-espèces et de type.

2.2.2.2.1. Antigène de groupe ou de genre

Il est commun à tous les membres du genre *Chlamydia*. Il s'agit d'un complexe lipopolysaccharidique ou glycolipide localisé au niveau de la membrane externe des corps réticulés et élémentaires.

L'antigène de groupe associé à la paroi bactérienne est thermostable. Il est capable de fixer le complément et est présent à tous les stades de développement. C'est un acide **2-ceto 3 désoxyoctanoïque**, qui est inactivé par le périodate.

2.2.2.2.2. Antigènes spécifiques

De nature protéique, ils sont associés à la membrane cytoplasmique. C'est un antigène thermolabile, présent à tous les stades de développement, permettant de différencier dans la famille des chlamydiales deux espèces : **C.psittaci**, groupant toutes les souches infectant les animaux et l'homme, et **C.trachomatis** dont le pouvoir pathogène est limité à l'homme.

L'antigène **MOMP (Major Outer Membrane Protein)** est surtout présent sur la membrane externe du corps élémentaire de **C. trachomatis**. Il est utilisé pour la production d'anticorps monoclonaux afin de détecter les sérotypes de **C.trachomatis**. L'antigène **M.O.M.P.** ne diffuse pas à l'extérieur des cellules contrairement à l'antigène **L.P.S.**

2.2.2.2.3. Immunotypes

Protéiques et thermolabiles, ils permettent la classification de tous les sérotypes de **Chlamydia trachomatis**. L'utilisation par **WANG et Coll (1970)** d'une microtechnique d'immunofluorescence leur a permis de différencier des sérotypes liés aux infections oculaires et génitales (de A à K) et des sérotypes liés à la lymphogranulomatose vénérienne (L1, L2, L3). Le sérotypage des souches de **C.psittaci** n'est pas encore parfaitement réalisé.

Les souches **TWAR** contiennent l'antigène de genre lipopolysaccharidique commun à toutes les bactéries de genre *Chlamydia*, mais aussi des antigènes spécifiques absents chez **C.trachomatis** et **C.psittaci**. (81,88)

3. INFECTIONS VIRALES NEONATALES

3.1. Epidémiologie du V.H.B.

3.1.1. Transmission

Le VHB a 4 modes de transmission différents, dont la fréquence varie selon la zone géographique : (33,79)

La transmission sexuelle, fréquente partout dans le monde, est un mode de transmission important dans les pays à faible endémicité et fait de l'hépatite B une authentique maladie sexuellement transmissible ;

La transmission parentérale est également fréquente dans les pays à faible endémicité. Elle peut résulter d'injections ou de contact avec des produits sanguins ou des dérivés contaminés de l'utilisation de matériel médico-chirurgical souillé ;

La transmission horizontale, de personne à personne, est la plus habituelle, toutes régions du monde confondues. Elle semble particulièrement importante en Afrique subsaharienne. Plusieurs liquides physiologiques sont connus pour être contaminants : il s'agit avant tout du sang et du sperme, mais aussi des sécrétions vaginales et de la salive, du fait de leur forte concentration en particules virales ;

La transmission périnatale domine de très loin en Asie du Sud-Est et en Chine, mais représente un risque partout dans le monde (1% des femmes enceintes en France sont antigène - HBs positives)

La transmission de l'infection au nouveau-né est rare lorsque la mère a été infectée par le virus de l'hépatite B au cours du 1er et du 2ème trimestre de la grossesse (TabV).

Chez les femmes contaminées au cours du 3ème trimestre ou près du terme, le risque de transmission atteint 60%. Ce risque peut être aussi corrélé au profil sérologique de la mère au 3ème trimestre (TabVI). La transmission se fait en période périnatale, à l'occasion de micro-transfusions materno-foetales qui peuvent se produire pendant le travail : l'AgHBs est présent dans le sang du cordon des enfants de mères porteuses de l'AgHBs et de l'AgHBe dans plus de 40% des cas (96).

En présence de l'AgHbe chez la mère, le risque de transmission du virus est alors de 90% avec 85% de risque que l'enfant devienne porteur chronique. Lorsque la mère a des anticorps anti- HBc, ce risque de transmission diminue de 25% avec 12% de risque de portage chronique pour l'enfant. Les mécanismes de

la transmission restent encore mal connus et dépendent largement du moment où le contact infectieux se produit

In utero, la possibilité d'infection est suggérée par la mise en évidence d'AgHBs dans les cellules du chorion placentaire et des villosités, ainsi que dans de rares cellules du liquide amniotique(59).

La déglutition de sang et de sécrétions vaginales maternelles par le fœtus est fréquente au cours de l'accouchement.

TABLEAU V : Risque de transmission de l'Hépatite B aiguë en fonction du trimestre de la grossesse.

INFECTION	RISQUE POUR L'ENFANT
1er trimestre	Faible
2ème trimestre	10 %
3 ème trimestre	60 à 70 %

TABLEAU.VI: Risque pour le nouveau-né d'infection en fonction du statut sérologique.

Profil sérologique de la femme	Risque pour le nouveau-né
AgHBs+ AgHBc+	90 - 100%
AgHBs+ AgHBe	20%
AgHBs- Ac anti-Hbc+	minime, non chiffré
AgHBs- Ac anti-HBs	0

3.1.2. Prévalence

3.1.2.1. Prévalence dans le monde

Le monde recèle environ 250 à 300 millions de sujets porteurs de virus, trouvés surtout dans les pays en voie de développement. Dans certaines régions de l'Afrique de l'Ouest et la Chine, où l'hépatocarcinome représente par ailleurs la principale cause de mortalité entre 30 et 40 ans, jusqu'à 10% des individus sont infectés. En France, zone de faible endémie, le taux de portage chronique de l'AgHBs est compris entre 0,1 et 0,5% (63). L'incidence annuelle des hépatites B aiguës est de 25 à 50.000. On retrouve 0,1 à 0,6% de porteuses parmi les femmes en âge de procréer. On a donc environ 1000 à 1500 nouveaux-nés à risque sur 800.000 naissances annuelles (33). Trois zones d'endémicité peuvent être définies pour le VHB (fig 4)

□ Une zone de faible endémicité (Europe de l'Ouest, Amérique du Nord, Australie) où la prévalence de l'antigène HBs est inférieure à 2% et celle de l'anticorps anti-HBs comprise entre 4 et 6%. Dans ces régions, l'infection touche essentiellement les adolescents et les adultes jeunes ;

□ Une zone d'endémicité moyenne (pays méditerranéens, Europe de l'Est, URSS, Proche Orient) où la prévalence de l'AgHBs est de 2 à 7% et celle de l'anticorps anti-HBs de 20 à 55% ;

□ Une zone de forte endémicité (Afrique subsaharienne, Asie du Sud-Est, Chine méridionale), où la prévalence de l'AgHBs est de 8 à 20% et celle de l'anticorps anti-HBs de 70 à 95%.

Dans ces régions, la contamination a lieu le plus souvent au cours des premiers mois de la vie (79)

TABLEAU VII : Répartition et prévalence du VHB dans le monde (11)

Endémie	AgHBs(%)	Anti-HBs(%)	Régions
Basse	0,1 à 0,5	4 à 6	Europe Amérique Australie Europe-Est Russie
Moyenne	2 à 7	20 à 55	Bassin méditerranéen Moyen Orient Amérique du Sud
Haute	8 à 15	70 à 95	Chine Asie Sud-Est Afrique Tropicale
Réservoir de virus : 300 millions d'individus infectés			

3.1.2.2. Prévalence au Sénégal

Le Sénégal se trouve dans la zone intertropicale Nord qui est une des zones les plus touchées en Afrique par le virus de l'hépatite B.

Plus de 90% des adultes ont été infectés et les pourcentages observés sont plus élevés chez les hommes (16,2%) que chez les femmes (13,1%).

L'infection survient tôt dans la vie. Une évolution progressive dès l'âge de 5 à 6 mois de l'antigénémie Hbs est suivie de la montée parallèle des anticorps anti Hbs et/ou anti Hbc .

A l'âge de 3 ans, plus de la moitié des enfants ont été en contact avec le virus et 90% à 13 ans. Le sous type de l'antigène Hbs le plus répandu au Sénégal est A3yw4 : 73,9%. **(23,28)**

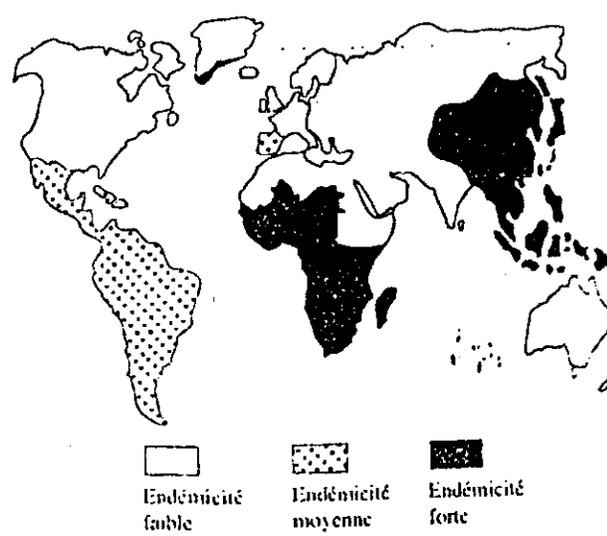


Figure N°4 : Zone de prévalence du virus de l'hépatite B dans le monde

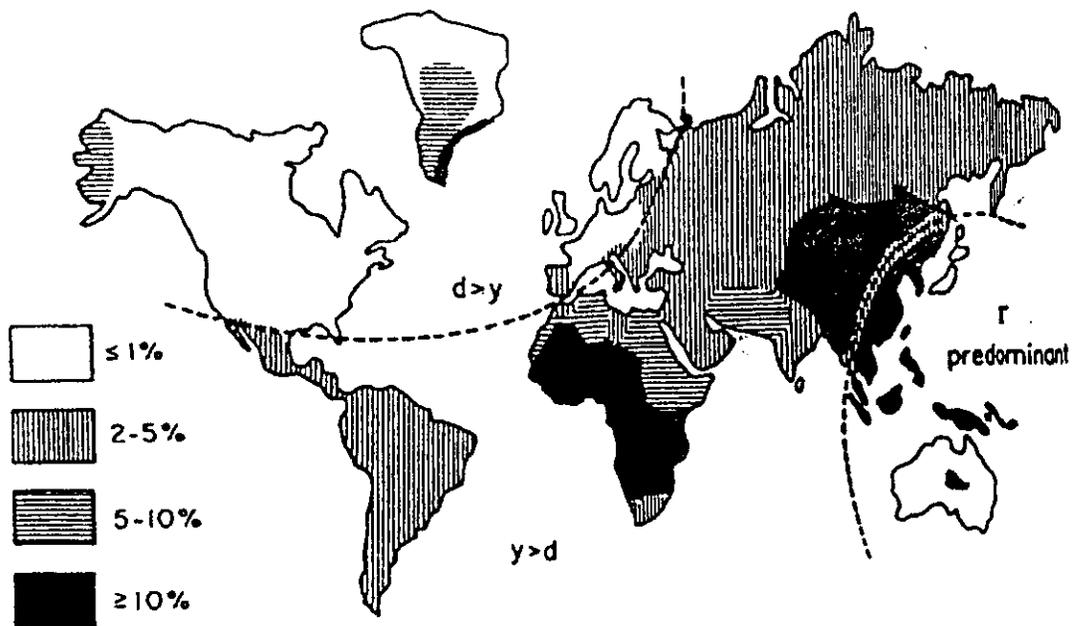


Figure N°5 : Prévalence de l'antigène HBs dans le monde et répartition des sous types de l'Ag HBs

3.1.3. Risque infectieux

L'hépatite fulminante chez la femme enceinte ne présente aucune particularité hormis un risque accru d'avortement, de prématurité et de transmission du VHB au nouveau-né (79,33,101).

Une hépatite aigue néonatale survient habituellement dans les trois premiers mois de la vie. Comme chez l'adulte, elle peut passer inaperçue ou être révélée par une hépatomégalie.

L'hépatite aiguë peut guérir ou se compliquer d'une hépatite fulminante (mortelle dans 80% des cas).

Cependant, le risque principal pour l'enfant est de devenir porteur chronique du virus ; en outre, ce risque est beaucoup plus élevé que celui de l'adulte : il concerne jusqu'à 95% des enfants si la mère est porteuse de l'antigène HBe. L'évolution à moyen terme vers une hépatite chronique compliquée de cirrhose et d'un cancer primitif du foie est, là encore, plus fréquente et beaucoup plus rapide : on décrit des cirrhoses avant l'âge de 2 ans ou des cancers primitifs du foie dès l'âge de 4 ans.

Ces enfants pourront transmettre le virus à l'entourage (55)

3.2. Epidémiologie du VHC

3.2.1. Transmission

Le mode de transmission est soit parentérale (transfusion, toxicomanie) ou non parentérale (sexuelle, materno-foetale)

3.2.1.1. Transmission parentérale transfusionnelle

. Transfusion de sang. Avant la mise au point de tests sérologiques, l'incidence des hépatites non A non B post transfusionnelles était évaluée à 2 à 14% suivant les études :

Chez les donneurs de sang, la prévalence des anticorps anti-c 100-3 détectables en ELISA est inférieure à 1% dans les pays développés. Lorsqu'ils sont étudiés en RIBA, seuls 50 à 60% des sérums ont une réactivité anti C100 - 3 et 5-11.

Plusieurs études récentes montrent qu'une séroconversion anti C100 - 3 est trouvée dans 50 à 90% des hépatites post-transfusionnelles non A non B.

. Dérivés sanguins. Les concentrés de facteur VIII sont également responsables de la transmission d'hépatite non A non B. Une très forte proportion (2/3 en moyenne) d'hémophiles ont des Ac anti HCV.

(64)

3.2.1.2. Transmission percutanée non post-transfusionnelle

De nombreuses études ont trouvé une prévalence élevée d'Ac anti-C100-3 chez les toxicomanes (70%). Chez les hémodialysés (où la transmission peut-être transfusionnelle) la prévalence des Ac-anti C100 - 3 se situe en France aux alentours de 20%.

3.2.1.3. Transmission non parentérale dite "sporadique"

Les hépatites dites sporadiques représentent 30% des hépatites non A non B. Le terme sporadique regroupe en fait différents modes hypothétiques de contamination, mal définis, parmi lesquels les transmissions :

- sexuelles** : elles paraissent peu importantes. On retrouve une faible prévalence des anticorps anti-HCV chez les homosexuels mâles (5 à 8%) ainsi que chez les partenaires sexuels (23).
- materno-foetales.** : il n'existe actuellement aucun argument en faveur d'une transmission materno-foetale de l'HCV
- familiales.** : de nombreux cas familiaux d'hépatites C ont été décrits, mais les modes de transmission sont imprécis.

3.2.2. Prévalence

La répartition géographique de l'HCV est encore mal connue. Les études de prévalence de l'anticorps anti- C 100 3 n'ont été réalisées que dans certaines régions du globe. L'HCV semble avoir une distribution mondiale suivant plus ou moins celle de l'HBV. La prévalence de l'infection par l'HCV est d'environ 1% en France, 2% en Asie et 10% en Afrique.

Les taux les plus élevés sont retrouvés dans les pays de l'Europe du Sud et de l'Est (29,78,19) au Japon et en Afrique.

La prévalence est de 0,3% dans les pays de l'Europe du Nord, le Canada, l'Australie et la Suisse (23).

3.2.3. Risque infectieux

L'infection par le virus de l'hépatite C est responsable le plus souvent d'hépatites aiguës post-transfusionnelles (HPT) symptomatiques et anictériques dans 60 à 75% des cas (75).

L'hépatite C est surtout caractérisée par la très grande fréquence des infections chroniques : 50% évoluent vers une hépatite chronique, 20% vers une cirrhose (81).

Le passage à la chronicité varie de 30 à 70% dans les cas d'HPT, de 40 à 100% chez les hémophiles 30 à 60% chez les hémodialysés, de 30 à 80% chez les transplantés rénaux, et de 7 à 43% dans les formes sporadiques. (75)

Les virus C sont incriminés dans la survenue d'hépatocarcinomes : en effet, 28 à 75% des sujets atteints en Europe présentent des anticorps (81).

3.3. Diagnostic sérologique (cinétique des marqueurs)

3.3.1. Hépatite B : HBV

Le diagnostic d'hépatite B aiguë repose sur l'association de l'antigène HBs et de l'anticorps anti-HBc de type IgM dans le sérum.

De nombreuses trousse commerciales permettent la détection des différents antigènes structuraux du VHB et des anticorps correspondants : **AgHBs/Ac anti-HBs, AgHBc/Ac anti-HBc, anti-HBc/IgM anti-HBc, HBV-DNA (ou DNA viral).**

3.3.1.1. Cinétique des marqueurs

La cinétique des différents marqueurs au cours de l'évolution est la suivante :

- l'AgHBs** apparaît en moyenne 6 semaines après la contamination et 4 semaines avant l'ictère. Il disparaît habituellement en moins de 3 mois. Sa persistance au delà de 6 mois évoque un état de portage chronique ;
- l'Ac anti-HBs** apparaît avec un intervalle de plusieurs semaines après la disparition de l'AgHBs ; pendant cette période, l'Ac anti HBc est souvent le seul marqueur viral présent ;
- l'IgM anti-HBc** apparaît au même moment que l'AgHBs et persiste rarement plus de 3 mois ;
- l'IgG anti-HBc** apparaît à peu près en même temps et persiste dans le sérum après la guérison. L'AgHBc n'est pas détectable dans le sérum, mais peut être mis en évidence dans le foie ;
- l'AgHBe** apparaît à peu près en même temps que l'AgHBs et disparaît rapidement. Sa persistance au-delà de 3 mois évoque l'évolution vers le portage chronique. L'arrêt de la réplication est marqué par l'apparition de l'Ac anti-HBc ;
- l'ADN viral** est le marqueur de réplication le plus sensible et le plus spécifique ; mais en cas d'hépatite aiguë sa recherche n'apporte pas d'information importante par rapport aux autres tests ;

□ les antigènes pré-S1 et pré-S2 ne sont pas non plus recherchés en pratique courante ; ils sont présents au début de la maladie et évoluent parallèlement aux marqueurs de réplication.

□ Les Ac anti-préS1 et anti-préS2 apparaissent précocément. (17,23,79)

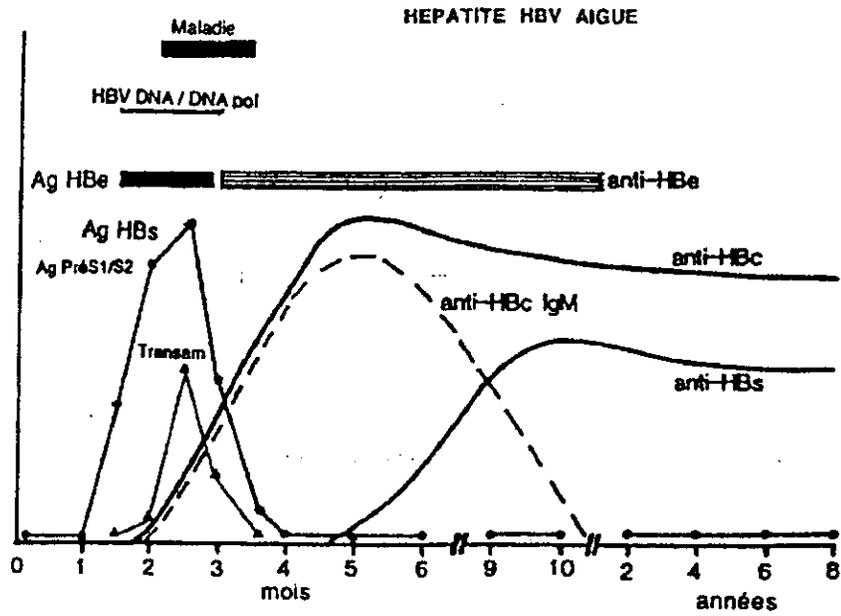


Figure N°6 : Evolution des marqueurs sérologiques dans l'hépatite B aiguë

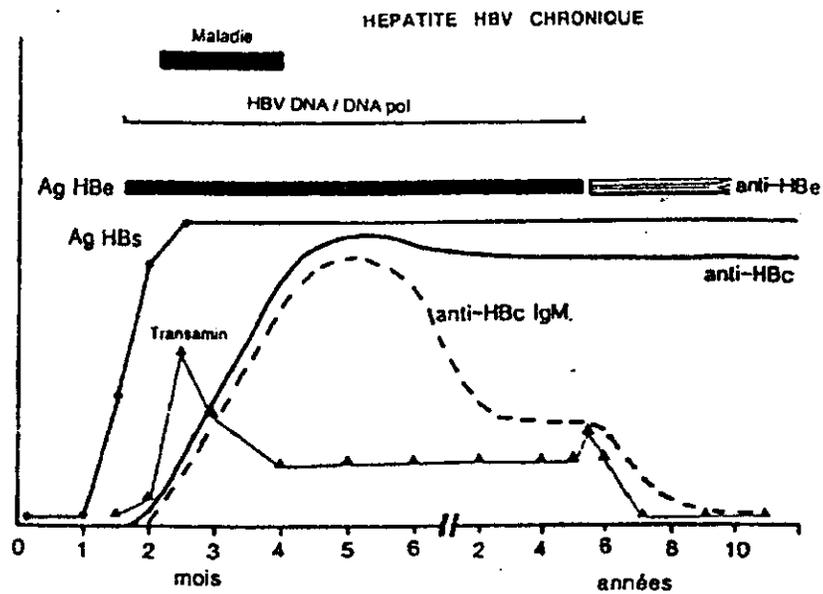


Figure N°7 : Evolution des marqueurs sérologiques dans l'hépatite B chronique

3.3.1.2. Techniques d'études

Les méthodes de détection des marqueurs de l'HBV sont :

L'Immunodiffusion en gel, l'électro-immunodiffusion, la fixation du complément, l'agglutination de particules de latex pour le système HBs-anti- HBs. Trois techniques plus récentes et plus sensibles sont maintenant de pratique courante :

- le dosage radio-immunologique
- l'hémagglutination passive inverse
- la réaction immunoenzymatique de type ELISA

La recherche de l'AgHBc est effectuée dans des laboratoires spécialisés sur biopsie par immunofluorescence, fixation du complément, par radio-immunologie et immuno-adhérence.

Différentes techniques peuvent être utilisés pour la recherche des anticorps anti-HBc :

- dosage radio-immunologique
- réaction d'immunofluorescence indirecte

Cette réaction utilise comme substrat des coupes faites sur foie humain congelé et présentant l'antigène HBc intra-nucléaire.

La révélation se fait avec des anti-sérums monospécifiques anti-IgG ou anti-IgM marqués à la fluorescéine

- réaction immuno-enzymatique

Pour le système HBe anti-HBe, on a :

- l'immuno-diffusion : technique longue et peu sensible
- dosage radio-immunologique
- réaction immuno-enzymatique

Récemment, des études ont montré que la détection de l'ADN du virus de l'hépatite B (VHB) dans le sérum est une méthode plus directe et plus fiable pour mettre en évidence la multiplication du virus que les techniques immunologiques de détection d'antigènes viraux et ou d'anticorps correspondants. L'ADN du VHB est généralement détecté par hybridation moléculaire avec une sonde nucléique marquée au ³²P associée à la technique d'amplification enzymatique in vitro PCR (Polymérase Chain Reaction) pour la détection ultra sensible d'ADN du VHB dans les sérums humains.

3.3.2 - Hépatite C (HCV)

3.3.2.1. Cinétique des marqueurs

Après une hépatite aiguë C, les anticorps se positivent environ 1 mois après l'élévation des transaminases. Les anticorps persistent lorsque l'hépatite évolue vers une forme chronique.

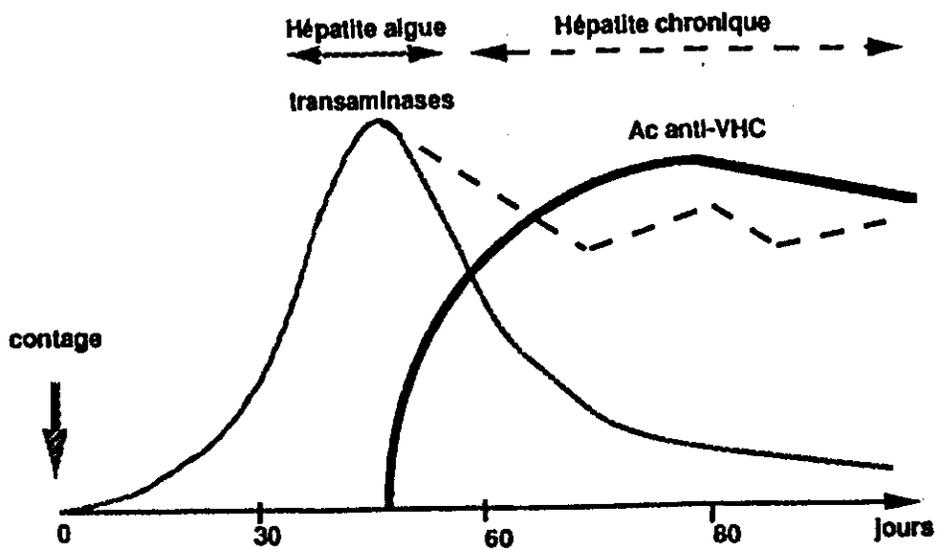


Figure N° 8 : Schéma de l'apparition des anticorps anti C 100-3 après une hépatite aigüe C

3.3.2.2. Techniques d'étude

Les tests actuellement disponibles reposent sur la détection d'anticorps anti-HCV. Différentes techniques sont utilisées pour la recherche de ces anticorps anti-HCV.

3.3.2.2.1. Tests ELISA

Les tests ELISA disponibles pour la recherche des anticorps anti-HCV sont classés en :

- ELISA de première génération
- ELISA de deuxième génération

Tests ELISA de première génération

Le test ELISA de première génération proposé permettait la recherche des anticorps dirigés contre la protéine non-structurale recombinante C100-3 (23).

Il s'agit d'une protéine de fusion issue d'une séquence d'ADN d'une région non structurale du virus associée au gène de la superoxyde dismutase humaine (SOD) produite par une levure et qui facilite l'expression de protéines virales (23,64).

Ce test pose certains problèmes de sensibilité et de spécificité :

Le risque de faux négatif est non négligeable, car le test ne permet que la détection d'anticorps dirigés contre une protéine non structurale du virus ;

Les anticorps dirigés contre la protéine C100-3 apparaissent de façon retardée par rapport à l'épisode cytolytique

aiguë: dans la plupart des cas, le test devient positif dans le 2ème mois suivant l'épisode aiguë. La fréquence de la séroconversion HCV au cours des hépatites aiguës post-tranfusionnelles non A non B se situe aux alentours de 60% et des anticorps anti C 100-3 sont présents chez 80% des patients atteints d'hépatite chronique non A non B (64)

Le risque de faux positifs (23)

- Dans les hépatites auto-immunes essentiellement durant leur période d'activité
- Dans la polyarthrite rhumatoïde
- Dans certains cas de paraprotéïnémie.

• Tests ELISA de deuxième génération

Les tests ELISA de deuxième génération permettent la détection d'anticorps dirigés contre d'autres protéines que la protéine C100-3.

- Une autre protéine non structurale (C33c) codée par une partie du génome de NS2 et NS3
- Une protéine structurale (C22-3) codée par la région C.

Les tests ELISA de deuxième génération sont plus sensibles et se positivent plus précocément lors d'une hépatite aiguë. Les anticorps pourraient également être décelés plus longtemps que les anticorps anti-protéines non structurales.

3.3.2.2.2. Tests RIBA

Les tests RIBA (Recombinant Immunoblot Assay) utilisent une technique ELISA d'immunoblotting permettant la détection qualitative d'anticorps dirigés contre 2 protéines non structurales du virus de l'hépatite C. Dans le test de 1ère génération trois différentes protéines recombinantes sont utilisées : les protéines C100-3, 5-1-1 et SOD (utilisée comme contrôle afin de détecter des Ac dirigés contre la SOD) et ces protéines sont immobilisées sur des bandelettes de nitrocellulose. Le test RIBA paraît plus spécifique que le test ELISA mais peut être moins sensible (64). (9,92)

Des tests RIBA de seconde génération plus spécifiques qui détectent simultanément les anticorps anti C100-3, 5-1-1, C33-C, C-22 et SOD, sont disponibles (23).

3.3.2.2.3. Technique PCR

La détection du RNA viral par technique PCR dans le sérum trouve dans le diagnostic de l'hépatite C de nombreuses applications (46,47). En effet, le RNA viral est décelable très rapidement après le contagé 1 à 2 semaines après la transfusion.

La virémie précède les signes cliniques de 5 à 10 semaines, la séroconversion de 10 à 12 semaines. Les Ac disparaissent chez la plupart des sujets guéris après quelques années ; ils persistent au cours des infections chroniques dans la majorité des cas (81).

Cette méthode se heurte à des problèmes techniques importants et n'est pour l'instant réservée qu'au domaine de la recherche.

4. INFECTIONS BACTERIENNES NEONATALES

4.1. Chlamydia trachomatis

4.1.1. Epidémiologie

4.1.1.1. Transmission

La transmission se fait essentiellement par contact sexuel direct. Chez la femme, la source de contamination serait le plus souvent le partenaire habituel.

Il existe également une transmission directe de mère à enfant lors du passage dans la filière génitale maternelle.

Dans les conjonctivites, l'infection se fait par transfert accidentel de matériel infecté à l'oeil. Quelques rares cas de transmission d'oeil à oeil sont cependant connus et facilités par les mouches, le manque d'hygiène et les surinfections (73)

4.1.1.2. Prévalence

La prévalence de l'infection chlamydienne a été étudiée chez les femmes enceintes. Durant la grossesse, 5 à 7% des femmes ont généralement eu une culture positive, quoique une prévalence de 21% dans une population de femmes à l'intérieur d'une cité noire, et une prévalence de 26% parmi les femmes de Naraho aient été reportées (88).

Chlamydia trachomatis est un agent mondialement répandu. Il est retrouvé dans les prélèvements cervicaux de moins de 3% des femmes en France, de 5 à 7% aux Etats-Unis et en Israël, mais de 11 à 20% aux cours d'enquêtes menées en Inde, en Thaïlande et en Afrique (18).

4.1.1.3. Les risques infectieux

Chlamydia trachomatis a été accusé d'être à l'origine d'un grand nombre de pathologies obstétricales :

- cervicites
- salpingites
- périhépatites (syndrome de FITZ-HUGH-CURTIS)
- stérilité qui est la complication la plus redoutable des chlamydioses génitales qui évoluent à bas bruit depuis de nombreuses années.

En ce qui concerne la rupture prématurée des membranes, l'accouchement prématuré, la mort in utero, le faible poids de naissance, certains auteurs innocentent Chlamydia alors que d'autres l'accusent, en signalant que ces pathologies de la grossesse seraient plus fréquentes en cas de primo-infection (attestée par la présence d'IgM) qu'en cas de réinfection.

Il est également responsable de pathologies néonatales. Pourtant seules les conjonctivites et les pneumopathies lui sont imputables avec certitude. Elles résultent de la contamination de l'enfant par contact avec les voies génitales au moment de l'accouchement.

L'infection néo-natale à Chlamydia est bien connue des services pédiatriques puisque son incidence est évaluée à :

- 753 pneumopathies pour 10.000 naissances
- 825 conjonctivites pour 10.000 naissances
- 30 à 50% des enfants nés de mère infectée présentent une conjonctivite, 10 à 20% une pneumopathie, 20 à 30% une excrétion asymptomatique de Chlamydia. Le risque de mort néo-natale est 10 fois plus élevé en cas d'infection à Chlamydia trachomatis. (18,58,76)

4.1.2. Diagnostic sérologique

La majorité des infections à C.Trachomatis sont généralement localisées sur les muqueuses. La stimulation antigénique est donc très réduite ce qui explique la faible réponse en anticorps. Il sera donc nécessaire pour étudier cette réponse, d'utiliser des techniques très sensibles. On distingue :

- la RFC qui met en jeu l'antigène glycolipidique
- IFI réalisée sur des cultures cellulaires.

Si le sérum du patient contient des anticorps spécifiques, les inclusions apparaissent fluorescentes lorsqu'on ajoute un sérum anti-immunoglobuline humaine marqué à la fluorescéine. La réaction détecte habituellement l'antigène spécifique du genre et il existe donc des réactions croisées entre les deux espèces

ELISA : Cette méthode permet de rechercher les immunoglobulines totales anti-Chlamydia ainsi que les IgM spécifiques qui persistent en règle 1 à 2 mois.

La microméthode en IF constitue la technique de référence.

Cependant, la diversité des souches utilisées, la qualité des Ag partiellement purifiés et surtout la subjectivité de la lecture expliquent les divergences qui peuvent s'observer d'un laboratoire à l'autre. (78)

4.2. *Treponema pallidum*

4.2.1. *Epidémiologie*

4.2.1.1. *Transmission*

Présentes au site d'inoculation pendant l'incubation silencieuse, les tréponèmes sont nombreux à la surface des érosions ou ulcérations fraîchement formées au niveau des régions ano-génitales et buccales, aux stades de syphilis primaire et secondaire.

La transmission des tréponèmes résulte des contacts directs au cours des rapports sexuels.

Lors de la grossesse, la transmission de la mère au fœtus par voie hématogène ou lors de l'accouchement conduit à la syphilis congénitale.

La transfusion de sang d'un donneur atteint de syphilis primo-secondaire peut être infectante.

Des contaminations accidentelles peuvent atteindre le corps médical et les techniciens de laboratoire.

Les risques de dissémination par des objets contaminés sont pratiquement inexistantes en raison de la fragilité de *T.pallidum* hors de l'organisme (87).

4.2.1.2. *Prévalence*

Les hommes constituent le seul réservoir reconnu des tréponèmes pathogènes.

La syphilis vénérienne et les infections tréponémiques non vénériennes atteignent des millions de personnes. Dans les pays en voie de développement, le taux de positivité des tests sérologiques de dépistage de la syphilis dans les consultations prénatales oscillent entre moins de 1% et plus de 20%. En France, les réponses positives aux réactions de dépistage sont de l'ordre de 0,7%, et depuis 25 ans, environ 4000 cas de syphilis primo-secondaire contagieuse sont déclarés chaque année (34). De très nombreux cas ne sont pas déclarés malgré l'obligation légale, ou sont méconnus.

Aux Etats-Unis, plus de 325.000 personnes seraient atteintes de syphilis non traitée, le nombre de nouveaux cas de syphilis récente étant estimé à 100.000 par an (42).

4.2.1.2. Risque infectieux

L'infection syphilitique durant la grossesse peut être responsable d'un hydramnios, d'un anasarque foeto-placentaire, d'une mort in utero ou d'un gros placenta, pouvant aboutir à la syphilis congénitale.

L'infection survenant vers le 5^{ème} mois peut provoquer la mort du fœtus par atteinte polyviscérale (87).

En cas de syphilis précoce symptomatique, la mortalité est de 50%, la prématurité est très fréquente et 50% des enfants vivants feront une syphilis congénitale asymptomatique.

Jusqu'à la 15^{ème} semaine, le risque de passage du tréponème est faible, il augmente progressivement jusqu'à l'accouchement. Une hépatosplénomégalie, des adénopathies, de la fièvre, des lésions cutanéo-muqueuses, une méningite ou la néphropathie peuvent également être observées (34).

4.2.2. Diagnostic sérologique

4.2.2.1. Cinétique des anticorps

Les différentes variétés d'anticorps n'apparaissent et n'évoluent pas de la même façon au cours de la maladie (fig 9, fig 10)

Les anticorps décelés par le **FTA-ABS** sont présents dès que le chancre est constitué, en moyenne un mois après le contagé. Le **TPHA** se positive quelques jours plus tard, les réagines apparaissent un peu plus tardivement vers le 15^{ème} jour du chancre.

L'anticorps immobilisant (IgG) apparaît encore un peu plus tard, au tout début de la période secondaire, environ 2 mois après le contagé.

Les taux des anticorps s'élèvent rapidement jusqu'à un maximum puis, en l'absence de traitement, se maintiennent à un niveau plus ou moins élevé sauf les réagines qui peuvent disparaître totalement du fait de l'extinction du processus infectieux.

En cas de traitement extrêmement précoce, la sérologie sera négative et le demeurera. Au stade de syphilis primaire séro-positive, le traitement doit entraîner une baisse rapide du taux des anticorps et leur disparition totale dans l'ordre inverse de leur apparition, dans un délai moyen de 3 à 6 mois.

Au stade de syphilis secondaire précoce (3 à 6 mois après le contagé), une négativation de toutes les réactions est encore possible, la première à se négativer sera le **VDRL**.

Au stade de syphilis secondaire tardive (plus d'un an d'évolution) ou de syphilis latente, si le VDRL peut parfois se négativer après traitement, les réactions à antigènes tréponémiques demeurent le plus souvent positives indéfiniment.

L'enfant peut posséder à la naissance des IgG élaborées par sa mère du fait d'une syphilis récente ou latente. Si l'enfant n'a pas été contaminé (mère traitée), il s'agit d'un transfert passif d'anticorps maternels qui disparaîtront spontanément en 4 à 6 mois.

Si l'enfant a été contaminé, on observe dans les semaines suivant la naissance une baisse des IgG maternelles puis une réascension globale correspondant aux anticorps synthétisés par l'enfant : IgM et IgG.(8,87)

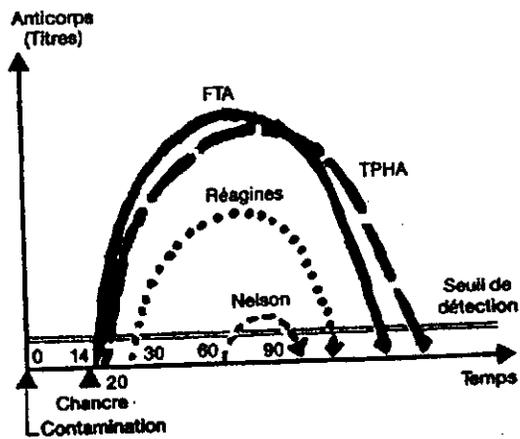


Figure N° 9 : Evolution des anticorps dans la syphilis primaire correctement traitée

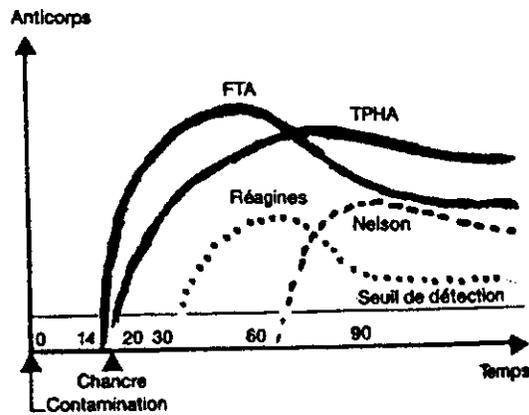


Figure N° 10 : Evolution des anticorps dans la syphilis ancienne peu ou pas traitée

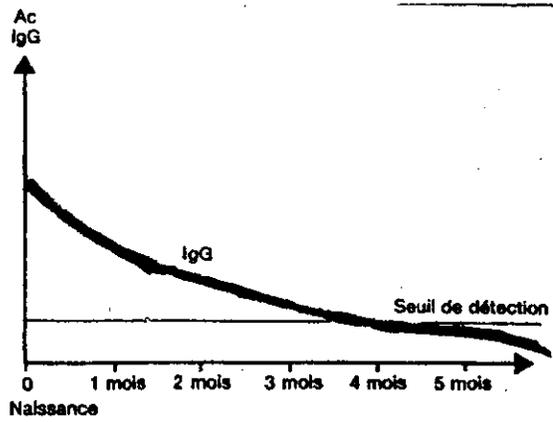


Figure N° 11 : Evolution des anticorps transmis passivement par la mère à l'enfant nouveau-né

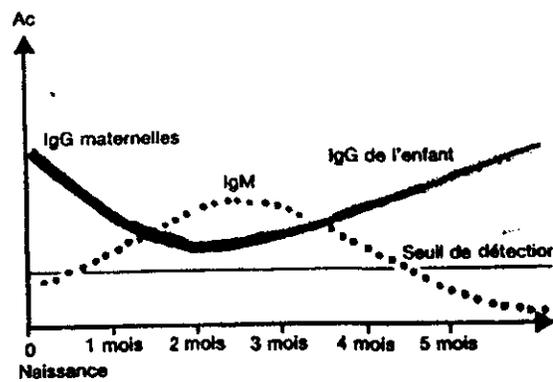


Figure N° 12 : Syphilis congénitale = présence d'IgM et d'IgG

4.2.2.2. Techniques

4.2.2.2.1. Réactions à antigènes non tréponémiques

Elles utilisent pour antigène la cardioline qui détecte les anticorps antilipides (réagines) sécrétés très tôt en réponse au matériel lipidique issu des tissus infectés et de la paroi cellulaire des tréponèmes. Parmi ces nombreuses réactions, on distingue :

VDRL (Venereal Disease Research Laboratory). Cette réaction met en évidence un mélange d'IgM, IgG et IgA, elle possède une sensibilité et une spécificité très satisfaisantes, quoique parfois en défaut ;

R.P.R. (Rapid Plasma Reagin) qui a les mêmes performances que le VDRL mais présente l'avantage d'avoir une lecture à l'œil nu donc plus indiquée pour la routine. Il n'est pas besoin de décomplémenter le sérum et la technique se fait indifféremment sur sérum et plasma.

Le RPR utilise une suspension d'antigène stabilisée avec des particules de charbon

USR (Unheated Serum Reagin) est un autre test de floculation microscopique. L'antigène dans ce test est stabilisé ; de ce fait, il nécessite de préparer la suspension antigénique quotidienne et de disposer de l'antigène non utilisé à la fin du test ;

RST (Reagin Screen Test) est un autre test macroscopique sur carte. A la place du charbon, ce test emploie un antigène stabilisé coloré avec le lipide soluble du **noir-Soudan Diazo B**. Le test peut se faire aussi bien sur sérum que sur plasma ;

TRUST (Toluidine Red Unheated Serum Test) est un autre test de floculation macroscopique. Dans le TRUST, les particules uniformes du pigment azo rouge toluidine, sont ajoutées à l'antigène stabilisé de base pour aider à la visualisation des sérums positifs, plus que ne le fait le charbon dans le RPR card-test.

4.2.2.2.2. Réactions à antigènes tréponémiques

Bien qu'il soit prouvé qu'il existe des épitopes communs à certains tréponèmes cultivables (souches Reiter) et aux tréponèmes pathogènes, les réactions sérologiques actuellement en usage font appel à des antigènes portés par **T.pallidum** ou extraits de la souche **Nichols**.

Le test d'immobilisation des tréponèmes (TPI) décrit par **NELSON et MAYER (1949)** met en présence une suspension de tréponèmes (souche Nichols) maintenus en survie, le sérum décomplémenté et du complément introduit sous forme de sérum frais de cobaye. Les IgG des sérums de sujets atteints de

syphilis se fixent aux antigènes de surface de **T.pallidum** en présence de complément et déclenchent son activation. Après une incubation de 16 heures, il se produit des perforations de l'enveloppe externe des tréponèmes, conduisant à l'immobilisation et à la mort.

Le résultat du test de NELSON est exprimé en pourcentage d'immobilisation spécifique par rapport à un témoin sans complément :

- | | |
|----------------------------------|---------|
| <input type="checkbox"/> Négatif | 0-20% |
| <input type="checkbox"/> Douteux | 20-50% |
| <input type="checkbox"/> Positif | 50-100% |

Grâce à son extrême spécificité, le test de NELSON demeure l'arbitre des cas les plus litigieux. Il est réservé à des laboratoires spécialisés.

Le FTA-ABS (**fluorescent treponemal Antibody Absorbed**) est une application de l'immunofluorescence directe. Cette réaction possède une sensibilité plus élevée que le test de NELSON mais une spécificité nettement moins sûre. L'antigène est constitué par une suspension de tréponèmes pâles (souche NICHOLS) fixée sur lame. Le sérum à examiner doit être dilué dans un produit absorbant, constitué le plus souvent par un ultrasonat de tréponèmes de Reiter, afin d'éliminer des facteurs possibles de réactions croisées. Puis il est appliqué sur l'antigène.

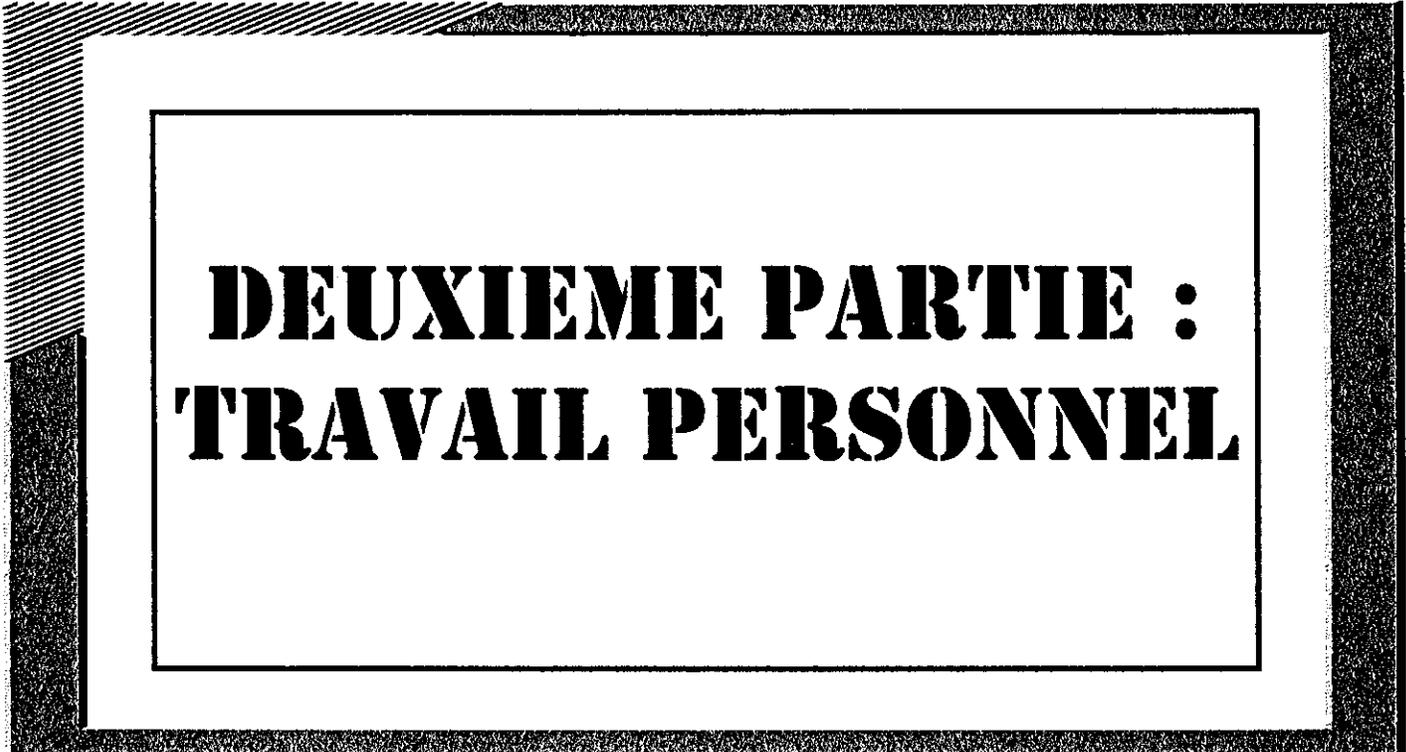
La combinaison des anticorps sériques (IgM, IgG, IgA) avec les tréponèmes fixés est mise en évidence à l'aide d'une antiglobuline humaine marquée par un fluochrome. En l'absence d'anticorps tréponémiques, l'antiglobuline ne se fixe pas et est éliminée après lavage. En présence d'anticorps, les tréponèmes sont colorés en jaune-vert brillant sur fond noir. Ce test permet de différencier les IgM des anticorps totaux et donc de dire s'il s'agit d'une infection récente et évolutive ou d'une infection latente ou ancienne.

Le TPHA (**Treponema Pallidum Haemagglutination Assay**) a été décrit en 1969 et tend à remplacer le FTA-ABS. C'est une réaction d'exécution plus simple que le FTA-ABS et automatisable en microplaques. L'antigène est constitué par un lysat de **T.pallidum** fixé sur des globules rouges.

Le sérum doit être dilué et absorbé sur un ultrasonat de tréponèmes de Reiter. Les hématies, porteuses d'antigènes tréponémiques sont agglutinées en présence d'anticorps.

Le HATTS (**Haemagglutination Treponema Test for Syphilis**) est similaire au TPHA, mais dans le HATTS, les érythrocytes sensibilisées au glutaraldéhyde sont utilisées comme porteurs de l'antigène

T.pallidum. Le sérum à tester dans le HATTS est dilué dans l'absorbant (le même que pour TPHA) avant d'être testé avec les globules rouges sensibilisées et non sensibilisées. (8,87,25)



DEUXIEME PARTIE :
TRAVAIL PERSONNEL

1. CADRE D'ETUDE

1.1. La Clinique de Gynécologie et d'Obstétrique

Elle est située dans l'enceinte du CHU le DANTEC, un des trois grands hôpitaux de DAKAR, la plus grande ville du Sénégal. C'est une structure à triple vocation :

- de soins
- d'enseignements
- et de recherche

1.2. Laboratoire de bactériologie et de virologie

Ce laboratoire est le centre national de référence du SIDA et des autres MST

2. MATERIEL ET METHODE

2.1. Prélèvement

Il se fait au niveau du pli du coude grâce à des tubes type vacutainer.

2.2. Echantillonnage

Deux cent cinquante une femmes, entre le 1er trimestre et le terme de la grossesse, ont été recrutées entre Janvier et Mars 1994. Le recrutement s'est fait au hasard chez les femmes venues soit en consultation prénatale, soit hospitalisées pour un motif quelconque, soit pour accoucher.

Après le prélèvement, le sang est centrifugé à 5000 T/mn pendant 3 minutes. Le sérum ainsi obtenu est aliquoté dans des cryotubes et conservé à -20° C jusqu'à utilisation.

2.3. Matériel et réactifs utilisés

2.3.1. Matériel

2.3.1.1. Matériel pour prélèvement

- Garrot
- Alcool
- Coton

- Dispositif de tubes et aiguilles
- Tubes vacutainer avec un système de vide

3.3.1.2. Matériel pour les tests

□ Appareillage

- Quickwash (laveur de plaques Elisa)
- centrifugeuse
- incubateur sec réglable
- laveur automatique LP35 de Diagnostic Pasteur
- spectrophotomètre avec filtres à 450 nm et 490 nm
- Quantum II des Laboratoires ABBOTT
- pompe
- imprimante
- Agitateur Macro-vue CARD-TEST

□ Autres matériels

- Cryotubes
- tubes à hémolyse
- pipettes de transfert en polyéthylène de 5ml
- pipette de 200 μ l
- microselectapettes de 10 μ l à 100 μ l
- pipette multicanaux de 300 μ l
- embouts
- gants
- dispenser de 0,5 ml
- plaques de microtitration
- ERLÉN MEYER
- éprouvettes graduées de 25 ml, 50 ml, 100 ml
- barquettes
- eau distillée
- H₂SO₄ 1N, 4N
- eau de javel
- pipette de 1ml, 5 ml

2.3.2. Réactifs utilisés

Chlamydia

- Kit Pharmacia Chlamydia IgG ELISA

Syphilis

- Sera-Tek Treponema pallidum (MHA-TP)

Hépatite B

- Kit Wellcozyme HBs Ag
- AUSZYME[®] Monoclonal Diagnosis Kit for the detection of Hepatitis B antigen surface (HBs Ag)

Hépatite C

- Kit Wellcozyme Ac anti-HCV

4.4. METHODOLOGIE

4.4.1. Test de dépistage des infections virales.

4.4.1.1. Hépatite B

□ Principe du test Wellcozyme HBs Ag.

C'est un test immunoenzymatique de détection de l'Ag HBs dans le sérum ou le plasma. Des microcupules sensibilisées avec un Ac monoclonal spécifique de souris sont incubées simultanément avec l'échantillon à tester et l'anticorps monoclonal de souris, de spécificité différente, conjugué à la phosphatase alcaline (PAL). Pendant l'incubation tout Ag HBs présent dans l'échantillon se fixe à la surface de la cupule, formant un complexe anticorps-antigène-anticorps conjugué à l'enzyme.

Après élimination de l'échantillon testé et du conjugué en excès, on fait réagir l'enzyme fixée avec un substrat, le nicotinamide adénine dinucléotide phosphate (NADP) pour former du nicotinamide adénine dinucléotide (NAD).

Le NAD ainsi formé est utilisé dans une réaction cyclique qui fait intervenir l'alcool déshydrogénase, la diaphorase et le violet de iodonitrorazolium (INT), pour aboutir à un produit coloré.

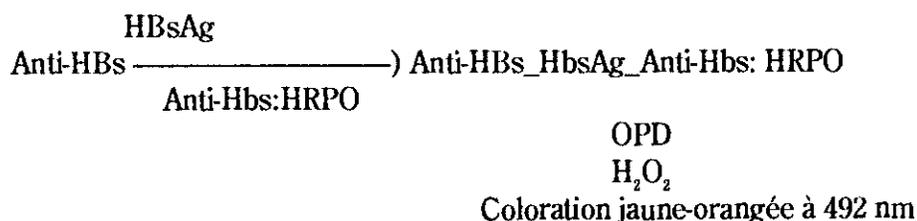
Ag - AG HBs

Ac - Anticorps monoclonal de souris contre Ag HBs

PAL - phosphatase alcaline

□ Principe du test AUSZYME[®] MONOCLONAL

L'Auszyme monoclonal est un test immunoenzymatique de troisième génération pour la détection de l'antigène de surface de l'Hépatite B dans le plasma humain ou le sérum et dont le principe est résumé dans le schéma suivant.



□ Réactifs :

- 1 flacon contenant 100 billes sensibilisées à l'anticorps anti-HBs monoclonal de souris.
- 1 flacon de 5 ml de conjugué: Anti-HBs: HRPO.
- 1 flacon de 6 ml de contrôle positif : sérum humain réactif en AgHBs.

- 1 flacon de 9 ml de contrôle négatif : non réactif en AgHBS et Ac anti-HBs.
- 1 flacon de 10 comprimés d'OPD.

□ Technique:

1. Mettre 200 μ l de chaque échantillon et contrôle dans les puits appropriés de la plaque (3 contrôles négatifs et 2 contrôles positifs)
2. Ajouter 50 μ l de conjugué dans chaque puit contenant un sérum ou contrôle.
Agiter doucement la plaque pour bien mélanger le conjugué avec les contrôles et les sérums.
3. Ajouter doucement une bille dans chaque puit contenant du sérum ou un contrôle.
4. Couvrir la plaque et l'agiter doucement pour couvrir les billes et éviter les bulles d'air.
5. Incuber à 40° C pendant 75 mn
6. Enlever le couvercle. Aspirer le liquide et laver chaque bille 3 à 5 fois avec 4 à 6 ml d'eau distillée.
7. Immédiatement après, transférer les billes dans les tubes à essai identifiés.
8. Pipetter 300 μ l de solution de substrat OPD fraîchement préparée dans 2 tubes vides (blanc substrat) et aussi dans chaque tube contenant une bille.
9. Couvrir et incuber à température ambiante pendant 30 mn
10. Ajouter 1 ml d'acide sulfurique 1N dans chaque tube.
11. Lire le blanc du spectrophotomètre avec le blanc substrat à 492 nm.
12. Déterminer l'absorbance des contrôles et des échantillons à 492 nm moins de 2 heures après l'addition de l'acide.

□ Résultats

La présence de l'AgHBs est déterminée en rapportant l'absorbance du sérum à la valeur seuil.

La valeur seuil est calculée en faisant la moyenne des absorbances des contrôles négatifs plus le facteur 0.025.

Les échantillons avec une absorbance supérieure ou égale à la valeur seuil sont considérés comme positif en AgHBs.

□ Validité du test

Pour que le test soit valide, il faut que la différence entre les moyennes des contrôles positifs et négatifs (P-N) soit 0.200 ou plus.

▫ Réactifs

Classiquement, le kit **wellcozyme HBs Ag** contient

Cupules sensibilisées en anticorps - Une plaque (kit de 96 cupules) ou 5 plaques (kit de 480 cupules) de barrettes de microcupules sensibilisées d'anticorps monoclonaux de souris dirigés contre l'Ag HBs

Conjugué : 2 flacons de 18 ml contenant chacun sous forme lyophilisée, des anticorps monoclonaux de souris dirigés contre l'Ag HBs marqués à la phosphatase alcaline dans une base de sérum

diluant du conjugué : 2 flacons de 18 ml

substrat : 5 flacons contenant du NADP lyophilisé - Après reconstitution avec le diluant du substrat, chaque flacon suffit pour une plaque complète de microcupules

diluant du substrat : 5 flacons contenant chacun suffisamment de diluant pour reconstituer en flacon de substrat

amplificateur : 5 flacons contenant de l'alcool déshydrogénase et de la diaphorase sous forme lyophilisée dans une base protéique.

diluant de l'amplificateur: 5 flacons contenant chacun suffisamment de diluant pour reconstituer un flacon d'amplificateur. Le diluant contient du colorant violet INT et 8% d'éthanediol dans du tampon phosphate

Liquide de lavage

+ solution A: solution concentrée de pipérazine

+ solution B: solution concentrée de sels solubles de magnésium et de zinc et des protéines

Sérum témoin négatif. Un flacon de sérum humain normal, non réactif en Ag HBs dans la procédure **Wellcozyme HBs Ag**

- Sérum témoin positif. Un flacon de sérum humain inactivé par la chaleur, réactif en Ag HBs dans la procédure **Wellcozyme HBs Ag**, dilué dans un tampon Tris, chlorures de sodium et protéines.

□ Technique

1. Préparer les cupules nécessaires

Reconstituer le conjugué 20 mn avant emploi

2. Ajouter le conjugué dans toutes les cupules

3. Ajouter (a) le témoin négatif (A1, B1, C1, D1) 150ul

(b) le témoin positif (E1, F1) 150ul

(c) les échantillons (cupules restantes) 150ul

NB : Les étapes 2 et 3 peuvent être inversées.

4. Incuber à 45° C pendant 45 mn

5. Reconstituer le substrat (moins de 15 mn, avant emploi)

6. Laver les cupules

7. Ajouter 100 µl de substrat

8. Incuber à 45° C pendant 20 mn

9. Reconstituer l'amplificateur (15 mn avant emploi)

10. Ajouter 100 µl d'amplificateur

11. Incuber à température ambiante pendant 10mn

12. Ajouter 50 µl de solution d'arrêt

13. Lire l'absorbance à 492 nm (490-495) dans les 15 mn

Pour chaque test, un contrôle de qualité est effectué et les critères ci-dessous doivent être respectés pour que les résultats soient interprétables.

La moyenne de l' A_{492} du témoin négatif est inférieure à 0,2

La moyenne de l' A_{492} du témoin positif est supérieure à la moyenne de l' A_{492} du témoin négatif augmentée de 0,5.

□ **Interprétation des résultats**

La valeur seuil est calculée en ajoutant 0,10 à la moyenne des contrôles négatifs.

Résultat négatif : les échantillons présentant une absorbance inférieure à la valeur-seuil sont présumés négatifs en Ag HBs

Résultat positif. Les échantillons ayant une absorbance égale ou supérieure à la valeur seuil présentent une réactivité, de première intention en Ag HBs

2.4.1.2. Hépatite C

□ **Principe**

Dans le test **Wellcozyme** anti HCV, l'échantillon dilué est incubé dans des microcupules recouvertes d'un antigène recombinant hautement purifié contenant des séquences du C putatif et des régions NS3 et NS5 de l'HCV. Pendant la durée de la première incubation tout anticorps anti-HCV présent dans l'échantillon se fixera à l'antigène recombinant immobilisé.

Après l'étape de lavage pour éliminer le matériel non lié, les anticorps anti-HCV capturés sont incubés avec une anti-IgG humaine monoclonale conjuguée à la peroxydase. Durant la seconde incubation un complexe (antigène recombinant - anticorps humain - antiIgG humaine/ enzyme) sera formé dans les microcupules contenant des échantillons avec des anticorps anti-HCV.

Après élimination du conjugué en excès, l'enzyme liée est détectée par addition d'une solution contenant 3,3',5,5', - tétraméthylbenzidine (TMB) et du peroxyde d'hydrogène. Une couleur bleue se formera dans les cupules contenant des échantillons positifs en anti-HCV. L'arrêt de la réaction enzymatique par de l'acide sulfurique produit une couleur jaune, l'intensité de celle-ci est directement proportionnelle à la concentration d'anticorps anti-HCV dans l'échantillon.

□ Réactifs

- Cupules sensibilisées en antigènes : 5 plaques de 12 barrettes de 8 microcupules recouvertes d'une protéine d'HCV recombinante purifiée

- diluant échantillon

- contrôle négatif : flacon contenant du sérum humain normal négatif pour l'antigène de surface de l'hépatite B (AgHBs) et de l' HCV.

- contrôle anti-HCV positif. Un flacon contenant du sérum inactivé d'un donneur de sang confirmé capable de transmettre l'hépatite C, mais négatif pour l'AgHBs et les anticorps de l'HIV-1 et l'HIV-2

- diluant conjugué

- conjugué: 3 flacons contenant un anticorps monoclonal de souris dirigé contre les IgG humaines marquées à la peroxydase lyophilisé dans une base protéinique humaine

- diluant substrat: solution de citrate trisodique et de peroxyde d'hydrogène

- concentré substrat: un flacon contenant 3,3',5,5' tétraméthylbenzidine (TMB) et de stabilisateurs

- liquide de lavage

□ Technique

1. N'utiliser que le nombre de barrettes nécessaires au test

Eviter de toucher le fond et les bords des cupules

2. Ajouter 190 µl de diluant échantillon dans chaque cupule

3. Ajouter 10 µl d'échantillon ou de contrôle

Pour chaque série de test, inclure les contrôles dans la première colonne. Distribuer 10µl de contrôle négatif dans chacune des 3 cupules A1 à C1 et 10 µl de contrôle positif dans le cupules D1 et E1. Ajouter les contrôles aux cupules désignées après avoir distribué les échantillons. Bien mélanger avec le diluant échantillon.

4. Placer le couvercle sur les cupules et incuber pendant 1 heure à 37° C en atmosphère humide

5. 15 mn avant la fin de la première incubation, commencer à préparer le conjugué

6. Laver la plaque

7. Immédiatement après lavage, ajouter 100ul de conjugué dans chaque cupule

8. Placer le couvercle et incuber à 37° C pendant 30 mn en atmosphère humide.

9. 15 mn avant la fin de la période d'incubation, préparer la solution de substrat.

10- Laver la plaque.

11. Immédiatement après, ajouter 100 µl de la solution de substrat dans chaque cupule.

12. Placer le couvercle sur les cupules et incuber à 37° C exactement 30 mn pour que la coloration se développe. Garder à l'abri de la lumière directe.

13. Ajouter 50 µl de solution d'arrêt dans chaque cupule.

14. Dans les 15 mn, lire l'absorbance de chaque cupule à 450nm (A_{450})

15. Calculer l' A_{450} moyenne des 3 cupules de contrôles négatifs et des 2 cupules de contrôles positifs

□ Interprétation des résultats

La valeur seuil est calculée en ajoutant 0,6 à la moyenne des répliqués du contrôle négatif

- résultat négatif : absorbance inférieure à la valeur seuil
- résultat positif : absorbance supérieure ou égale à la valeur seuil

Figure N° 13 : Sérologie HCU

Jaune : Positif

Incolore : Négatif

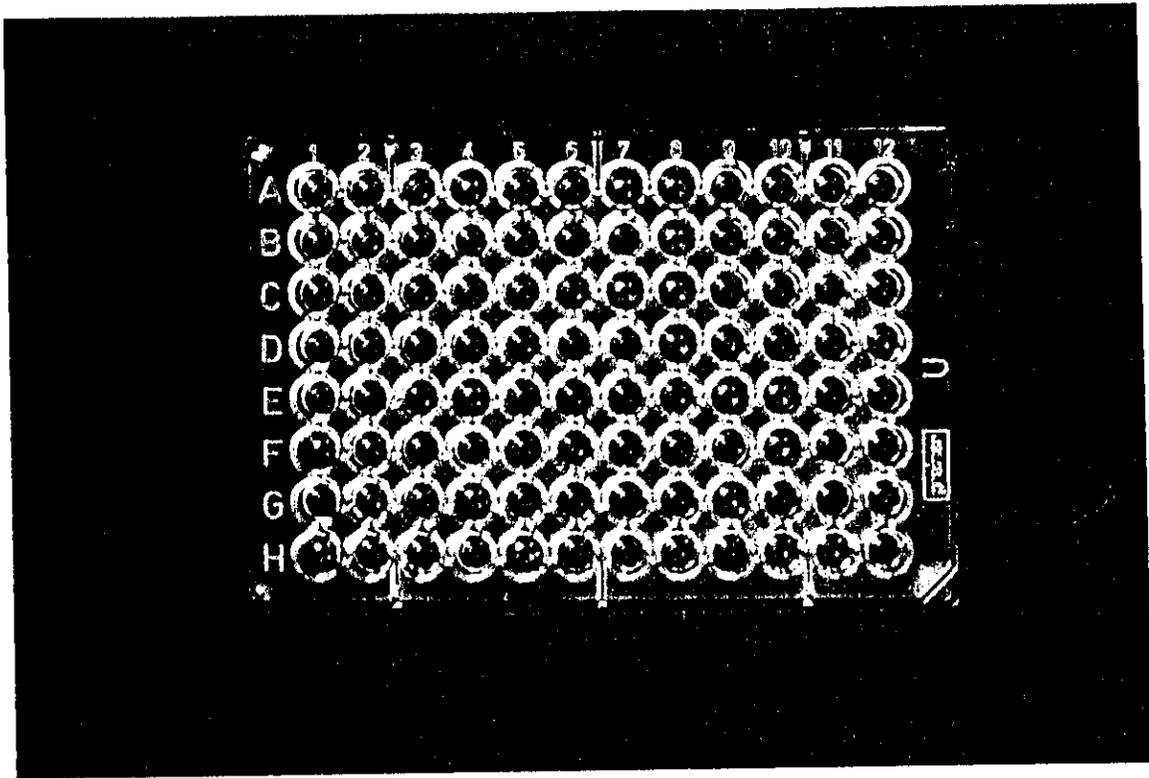
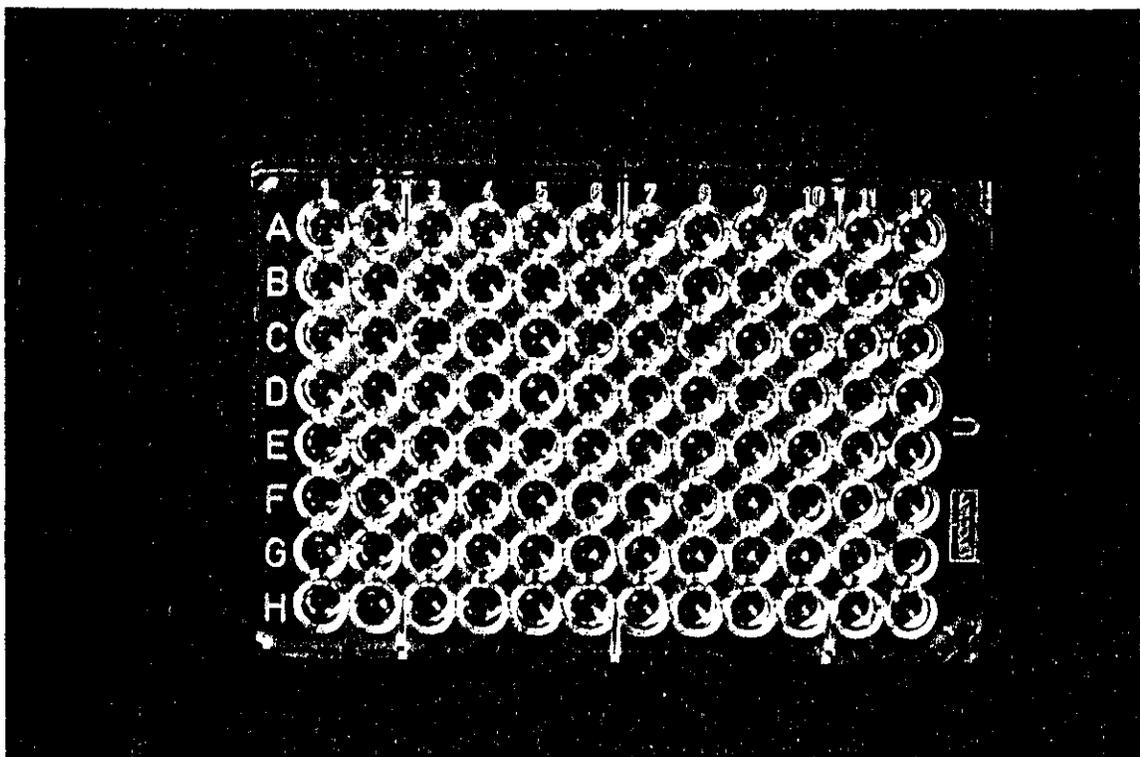


Figure N° 14 : Sérologie HBV

Rouge : Positif

Incolore : Négatif



2.4.2. Sérologie bactérienne

2.4.2.1. Chlamydia

□ Principe

Les antigènes bactériens purifiés absorbés sur un support solide (immunoplaque) seront reconnus par les anticorps spécifiques de *Chlamydia trachomatis* essentiellement présents dans les sérums humains dilués à tester.

Le complexe antigène-anticorps est fixé par l'adjonction du conjugué anti-immunoglobuline humaine couplé à la peroxydase.

L'activité enzymatique du conjugué est révélée par addition d'un substrat, chromogène (OPD). La transformation enzymatique du chromogène est stoppée par addition d'acide sulfurique.

L'intensité de la coloration développée est alors proportionnelle à la concentration initiale en anticorps anti-*Chlamydia trachomatis* présents dans le sérum.

□ Réactifs

Microcupules sensibilisées à l'antigène

Solution de lavage concentrée

Conjugué : 1 flacon de 16 ml, anticorps marqué à la peroxydase de **Raifort**, dirigé contre les IgG humaines

Sérum de dilution : 1 flacon de 25 ml

Chromogène : 5 comprimés d'O.phénylènediamine dihydrochloride (OPD)

Tampon substrat : 5 flacons de 10 ml prêts à l'emploi

Contrôle négatif

Contrôle faiblement positif

Contrôle fortement positif

Technique

1. Utiliser le nombre de barrettes nécessaires au test
2. Dans une série de tubes, diluer les échantillons et les contrôles au 1/64, au 1/128 Mélanger bien.
3. Ajouter les échantillons et les contrôles dilués dans les cupules appropriées. Tester le contrôle faiblement positif en double. Tous les sérums doivent être ajoutés en moins de 10mn.
4. Incubation 20mn à température ambiante, chronométrer à partir de la dernière addition
5. Laver la plaque 3 x 4 cycles
6. Ajouter 100 µl de conjugué dans chaque cupule en moins de 5 mn. Eviter les bulles d'air.
7. Incuber 20mn à température ambiante, à partir de la dernière addition.
8. 5 minutes avant la fin de l'incubation, préparer la solution de substrat/chromogène ; 1 comprimé par flacon.
- 9- Laver la plaque 3 x 4 cycles
10. Ajouter 100 µl de la solution de substrat/chromogène dans chaque cupule.
11. Incuber 10mn à partir de la première addition
12. Stopper la réaction en ajoutant 100 µl de H₂SO₄ 1N dans chaque cupule et incuber 10 mn à partir de la première addition.
13. Agiter la plaque doucement pour mélanger le contenu des puits et lire après 5 minutes à 490nm

Interprétation des résultats

Détermination de la valeur de calibrage

Moyenne des contrôles faiblement positifs x Facteur (indiqué sur le kit)

Détermination du ratio ISR.

Résultat négatif : ISR < 0.9

Résultat positif : ISR > 1.10

Résultat fortement positif : ISR > 3.50

Absorbance sérum/valeur de calibrage = ISR

4.4.2.2. Sérologie syphilitique

Elle se propose de détecter les anticorps spécifiques et non spécifiques induits par les différents antigènes constitutifs des tréponèmes. Deux sortes de réactions sérologiques sont utilisées :

- **la réaction non tréponémique (RPR)**

Elle utilise pour antigène la cardioline qui détecte les anticorps antilipides (réagines) secrétés très tôt en réponse au matériel lipidique issu des tissus infectés, et de la paroi cellulaire des tréponèmes.

- **Réactifs et matériel requis**

- suspension d'antigène dans son flacon de distribution à conserver au frais à + 8° C
- Cartes plastiques jetables avec des cercles pour étaler les échantillons
- Pipettes plastiques jetables calibrées à 50ml

- **Technique**

- Déposer une goutte de sérum à l'aide de la pipette puis étaler
- Ajouter une goutte de suspension d'antigène à chaque échantillon
- Déposer la carte sur le rotor
- Tourner le temps nécessaire indiqué par le fabricant du kit

- **Résultats**

La lecture se fait à l'oeil nu, sous une source lumineuse immédiatement après la rotation. Faire tourner en basculant la carte pour mieux apprécier les échantillons réactifs et non réactifs.

- Réactions positives: agglutinations petites ou grandes (floculation, granulation)
- Réactions négatives: Pas d'agglutination ou une très faible rugosité

▫ La réaction tréponémique (TPHA)

▫ Principe

Ce test est basé sur l'agglutination des hématies de mouton sensibilisées par des anticorps anti *Treponema pallidum*. Avant le début du test, les sérums sont mélangés avec le diluant absorbant pour éliminer les réactions non spécifiques. Le sérum contenant l'anticorps spécifique réagira avec les hématies de moutons sensibilisées à l'antigène T-pallidum, pour former un voile de cellules agglutinées dans les cupules de la plaque de microtitration. Les réactions négatives sont caractérisées par un bouton compact formé par les cellules non agglutinées.

▫ Réactifs

- Diluant absorbant contenant un ultrasonicat de membranes d'hématies de mouton, de testicules de lapin et de tréponèmes de **Reiter (A)**
- Hématies sensibilisées par un ultrasonat de *Treponema pallidum* (souche **Nichols (B)**)
- Hématies non sensibilisées (**C**)
- Sérum témoin positif (**D**)
- Sérum témoin négatif (**E**)
- Solution de reconstitution (eau distillée) : (**F**)

▫ Technique

- Préparation de la dilution de travail

Préparer la dilution de travail des cellules sensibilisées et non sensibilisées en ajoutant une partie de suspension cellulaire rehydratée à 5,5 parties de diluant d'absorption (A). Préparer seulement assez de réactifs pour le test d'un jour.

Pour calculer la quantité de suspension cellulaire nécessaire, utiliser la formule suivante :

$$C = \frac{A \times 75\mu\text{l}}{6,5}$$

où A = Nombre total de tests à faire (contrôles inclus)

75 = Volume de la dilution de travail (sensibilisées ou non sensibilisées)

C = Volume de la suspension cellulaire réhydratées (sensibilisées ou non sensibilisées)

6,5 = Nombre total de partie (volume) pour préparer la dilution de travail des cellules (1.0 de suspension cellulaire réhydratée + 5,5 de diluant absorbant)

Mode opératoire

Tous les réactifs doivent être à température ambiante quand ils sont utilisés. Chaque échantillon devra être testé en double.

1. Contrôles

- a) Dans la rangée marquée pour les contrôles, déposer 25 μl de diluant d'absorption dans les cupules 2 à 8, 10, et 11
- b) Déposer 50 μl de sérum de contrôle positif absorbé dans la cupule 1 et 25 μl dans la cupule 12.
- c) Préparer une série de dilution du sérum de contrôle positif absorbé en plaçant une micropipette de 25 μl dans la cupule 1 (dilution au 1/20). Mélanger 4 secondes et transférer 25 μl dans la cupule 2 (1/40). Répéter ce procédé jusqu'à la cupule 8. Après avoir mélangé le contenu de la cupule 8, rejeter 25 μl .
- d) Placer 25 μl du sérum de contrôle négatif absorbé dans les cupules 9 et 13.

2. Echantillons à tester

- a) Déposer 25 μl du premier sérum absorbé (dilution au 1/20) dans chacune des 2 cupules appropriées
- b) Répéter pour chaque sérum absorbé, en testant chaque échantillon en double

3. A l'aide d'une pipette compte-goutte calibrée pour délivrer 25 μl ; ajouter 75 μl (3 gouttes) de la dilution de travail des cellules sensibilisées dans les cupules 1 à 10 de la rangée de contrôle et dans les rangées du haut de chaque paire d'échantillon (rangées A, C, E etc...).

4. Ajouter 75 μl (3 gouttes) de la dilution de travail des cellules non sensibilisées dans les cupules 11 à 13 de la rangée de contrôle et dans les rangées du bas de chaque paire d'échantillon.

5. Agiter la plaque doucement et couvrir avec une plaque vide.

6. Incuber la plaque à température ambiante (25° C) au moins 4 heures, mieux toute la nuit.

N.B. : Tous les sérums et contrôles doivent être préalablement dilués au 1/20 avec le diluant d'absorption : 380µl de diluant d'absorption + 20µl de sérum ou de contrôle. Cette dilution doit être incubée à température ambiante pendant 30mn.

□ Résultats

La lecture des résultats se fait à l'oeil nu ou bien à l'aide d'un lecteur optique. On apprécie l'aspect du dépôt constitué par les hématies :

Négatif : un point compact; bien limité des globules rouges est observé au centre du puit. Cet aspect indique une absence d'agglutination.

Positif : un léger voile de globules rouges recouvre entièrement le fond du puit, parfois un léger voile au centre est limité par un cercle rouge plus intense, il s'agit de l'aspect d'une hémagglutination.

Douteux : les hématies sédimentent en formant un petit halo, au centre du puit, granuleuses en périphérie.

Les résultats des témoins doivent répondre aux critères définis par le fabricant. Un sérum positif montrant une image d'hémagglutination avec les cellules sensibilisées doit montrer une absence totale d'hémagglutination avec les cellules non sensibilisées.

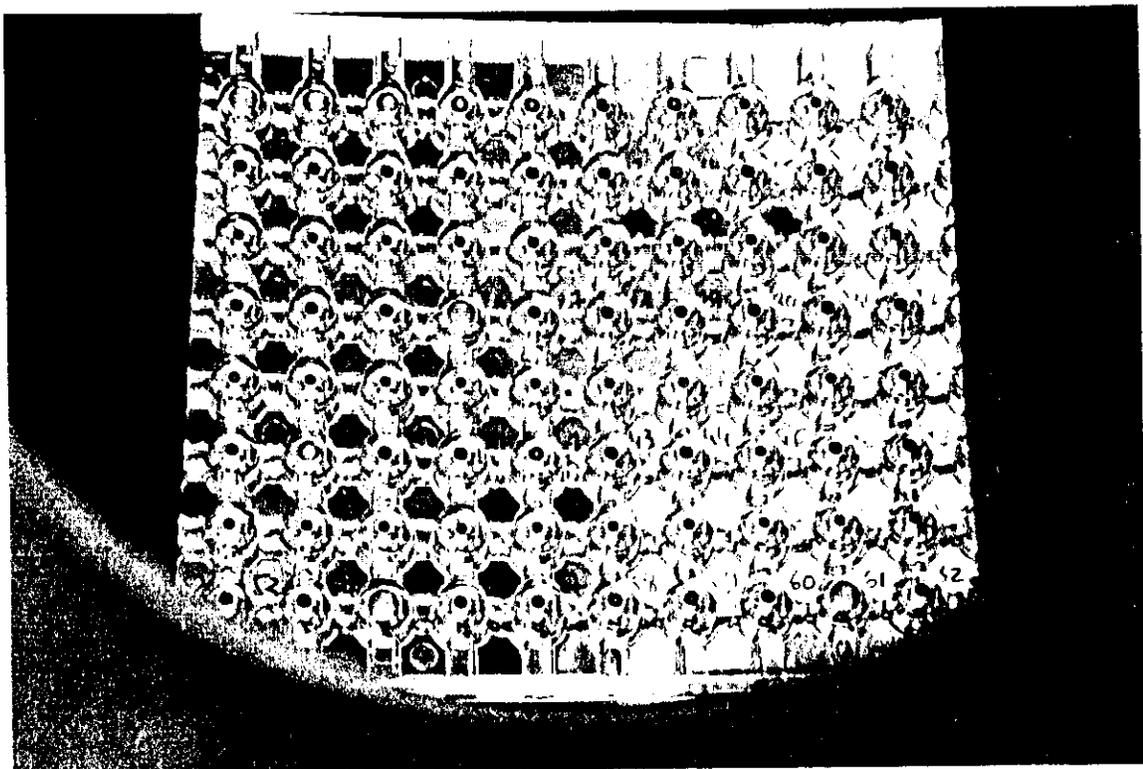


Figure N° 15 : Sérologie Syphilitique

Positif : Voile

Négatif : Bouton rouge compact

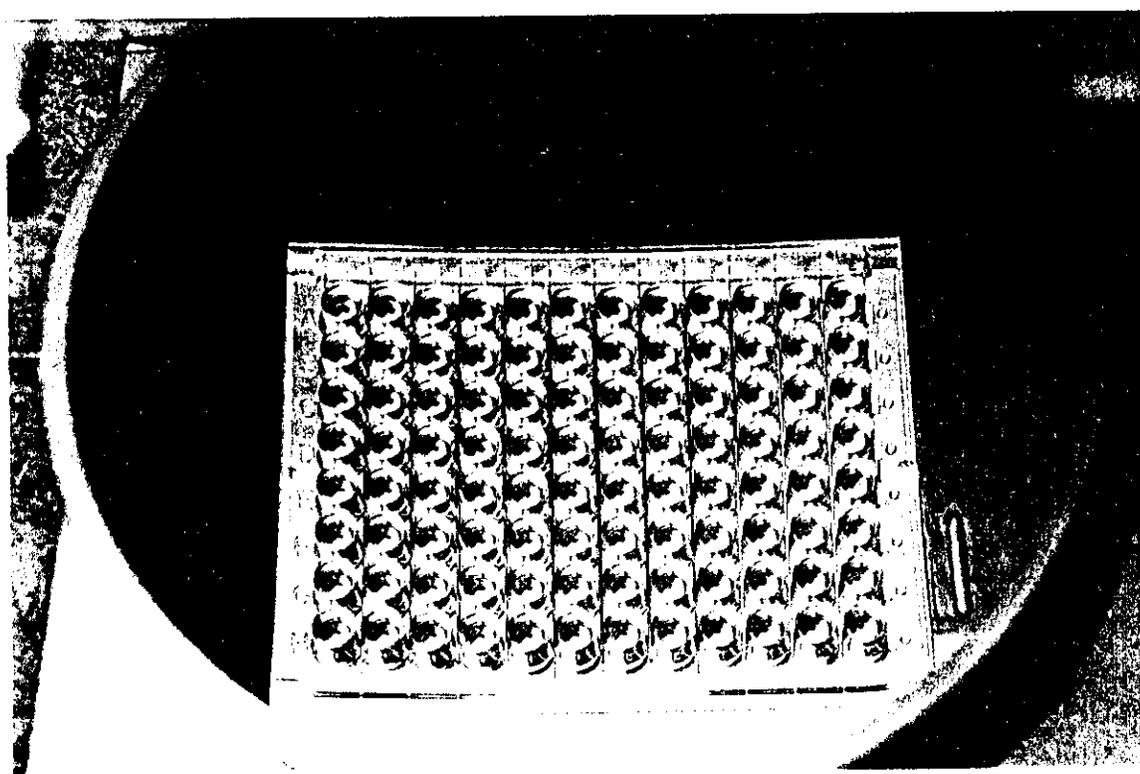


Figure N° 16 : Sérologie Chlamydia

Positif : Orange

Négatif : Incolore

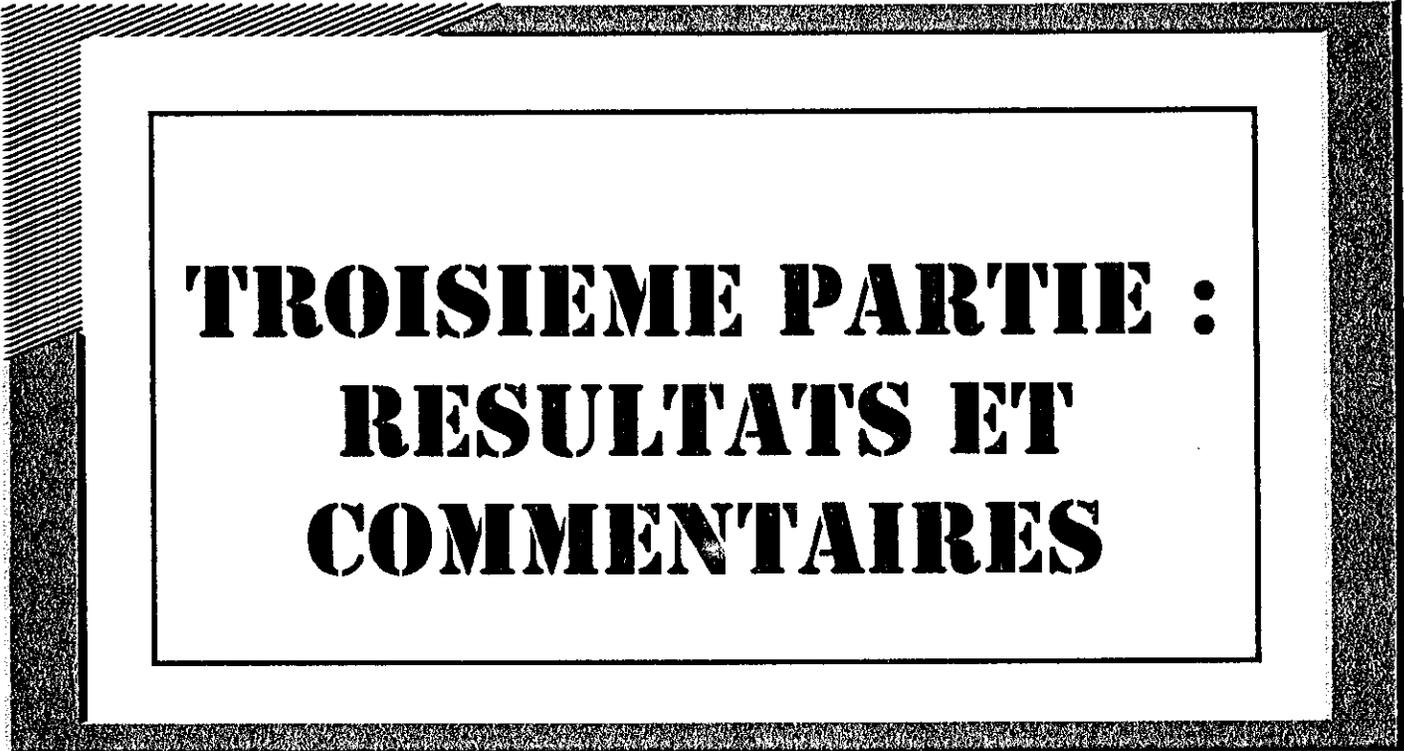
4.4.3. Exploitation des données

Pour le traitement des données, nous avons utilisé un ordinateur de type Macintosh comprenant :

- un disque dur
- une imprimante pour consigner par écrit les résultats désirés.

Les logiciels utilisés pour le traitement des informations sont les suivants :

- File Maker 2, pour le fichier dont le modèle a été élaboré par nous-même.
- Stat View, pour l'exploitation statistique.



TROISIEME PARTIE :
RESULTATS ET
COMMENTAIRES

3^{EME} PARTIE : RESULTATS ET COMMENTAIRES

Dans ce chapitre, nous étudierons

☐ les profils épidémiologiques de notre population d'étude

☐ les résultats des différents tests que nous avons effectués et nous analyserons ces résultats en fonction de divers paramètres épidémiologiques.

3.1. Données sur la population d'étude

Notre étude porte sur un effectif de 251 femmes enceintes venues en consultations à la Clinique Gynéco-Obstétricale du CHU le DANTEC.

3.1.1. Age

TABLEAU VIII : répartition de la population d'étude selon l'âge

TRANCHES D'AGE	EFFECTIF	POURCENTAGES
< 20 ANS	35	13,94
20 - 24 ANS	59	23,50
25 - 29 ANS	60	23,90
30 - 34 ANS	40	15,93
35 - 39 ANS	44	17,53
40 - 44 ANS	11	4,40
≥ 45 ANS	2	0,80
TOTAL	251	100

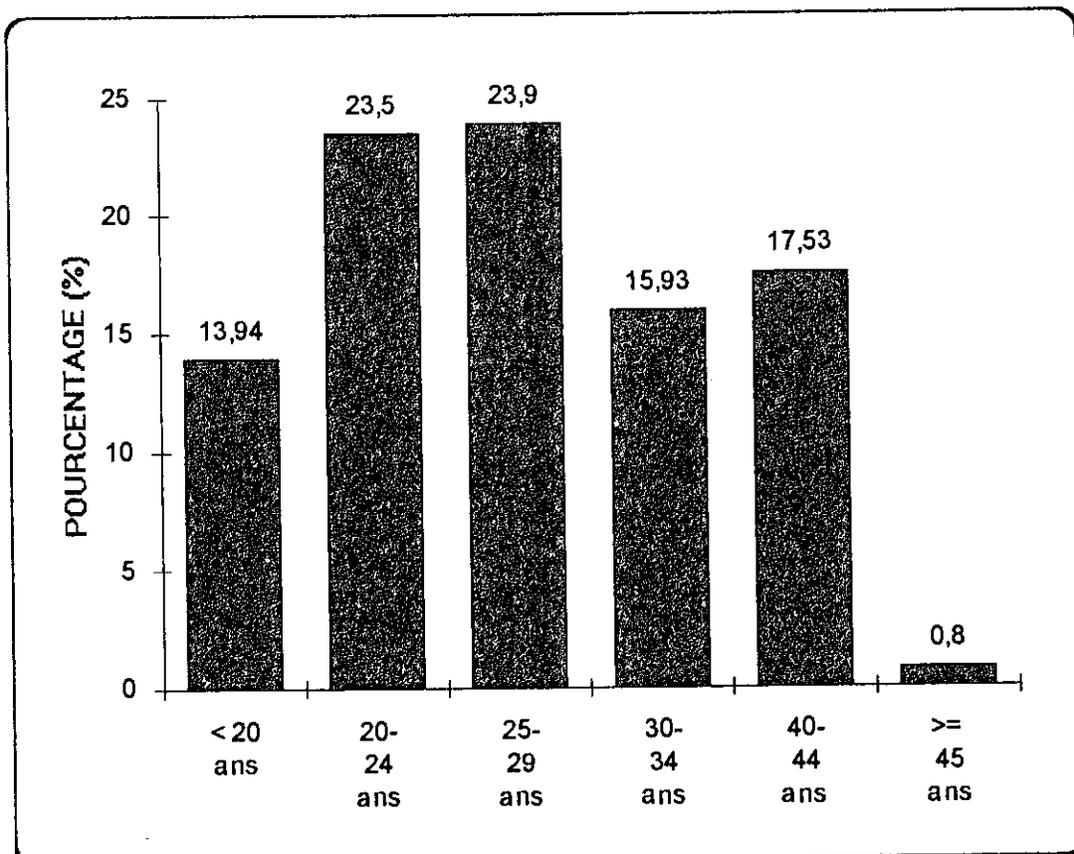


Figure N° 17 : Répartition de la population selon l'âge

Notre population se répartit dans toutes les tranches de femmes en âge de procréer avec une surreprésentativité des tranches 20-39 ans (environ -81%). Les femmes de 45 ans et plus représentent moins de 2% de la population.

3.1.2. Gestité

TABLEAU.IX Répartition selon la gestité

GESTITE		NOMBRE	POURCENTAGE
Pauci	1	63	25,10
	2-3	81	32,27
Multipares	4 - 6	53	21,12
	Grandes. Multipares ≥ 7	54	21,51
TOTAL		251	100

La majeure partie de notre population est constituée de paucigestes (57,37% de la population), ensuite viennent les grandes multigestes (21,51%)

3.1.3. Parité

TABLEAU X Répartition selon la parité

PARITE		NOMBRE	POURCENTAGE
Primipares	1	83	33.07
Paucipares	2 - 3	75	29.88
Multipares	4 - 6	48	19.12
Grandes multipares	≥ 7	45	17.93
TOTAL		251	100

Les primipares et paucipares sont les plus représentées (56,57% de la population) suivies des multipares (19,12%) et des grandes multipares (17,93%).

3.1.4. Age gestationnel

TABLEAU XI: Répartition de la population d'étude selon l'age gestationnel

AGE GESTATIONNEL	NOMBRE	POURCENTAGE
1er trimestre	32	12.75
2eme trimestre	14	5.58
3eme trimestre	68	27.09
Travail	137	54.58
TOTAL	251	100

L'intérêt de l'étude cette répartition est qu'il permet d'apprécier le risque d'infection de l'enfant. Cette répartition montre que la majorité des femmes a été recrutée au moment du travail (54,58%).

3.1.5. Niveau socio-économique

TABLEAU XII: Répartition globale de la population d'étude selon le niveau socio-économique

NIVEAU SOCIO-ECO.	NOMBRE	POURCENTAGE
Faible	186	74.10
Moyen	63	25.1
Elevé	2	0.80
TOTAL	251	100

Les femmes de faible niveau socio-économique représentent la quasi totalité de notre population (74,10%). Ceci pourrait s'expliquer par le caractère public de l'HALD dont la majeure partie des consultants est constituée d'indigents.

3.1.6. Niveau d'instruction

TABLEAU XIII : Répartition globale de la population d'étude selon le niveau d'instruction

NIVEAU D'INSTRUCTION	NOMBRE	POURCENTAGE
Analphabètes	186	74.10
Niveau primaire	60	23.90
Niveau secondaire	4	0.40
Niveau supérieur	1	1.60
TOTAL	251	100

La répartition selon le niveau d'instruction montre que plus de la moitié des femmes est analphabète. Les femmes de niveau secondaire et de niveau supérieur sont dans une faible proportion 5/251 soit environ 2% de la population.

3.1.7. Issue de la grossesse

TABLEAU XIV : Répartition globale de la population d'étude selon l'issue de la grossesse

ISSUE DE LA GROSSESSE	NOMBRE	POURCENTAGE
Accouchement normal	153	60.95
Accouchement prématuré	20	7.97
R. P. M.	7	2.79
R. O. M.	16	6.37
Avortement spontané	20	7.97
N. P.	35	13.95
TOTAL	251	100

60,95% des gestantes ont connu un accouchement normal, cependant, il a été noté un nombre non négligeable d'accouchements prématurés et d'avortements spontanés (7,97% dans les 2 cas).

3.2. RESULTATS DE L'INFECTION PAR LE VHB

3.2.1. Recherche de l'antigène de surface du virus de l'hépatite B (AgHBs)

Sur 251 femmes enceintes testées, 53 sont porteuses de l'AgHBs soit une prévalence de 21,11%. Nous nous proposons d'étudier les caractères épidémiologiques des femmes AgHBs(+).

3.2.2. Analyse des résultats en fonction des différents paramètres

3.2.2.1. Age

Cette distribution de l'AgHBs dans toutes les tranches d'âge fait ressortir que la population de femmes avec une moyenne d'âge de 28,34 ans. est infectée.

3.2.2.2. Gestité

TABLEAU XV : Répartition de l'AgHBs dans la population d'étude selon la gestité

GESTITE	Ag Hbs (+) N = 53		Ag Hbs (-) N = 198	
	Nbre	%	Nbre	%
1	15	28,30	48	24,24
2 - 3	14	26,41	67	33,84
4 - 6	8	15,1	45	22,73
≥ 7	16	30,19	38	19,19

Si l'on répartit les femmes AgHBs(+) en fonction de la gestité, on remarque une uniformité dans les différentes catégories avec cependant une surreprésentativité des grandes multigestes (30,19%).

3.2.2.3 - Parité

TABLEAU XVI : Répartition de l'AgHBs dans la population d'étude selon la parité

PARITE	Ag Hbs (+) N = 53		Ag Hbs (-) N = 198	
	Nbre	%	Nbre	%
1	21	39,63	62	31,31
2 - 3	9	16,98	66	33,33
4 - 6	9	16,98	39	19,70
≥ 7	14	26,41	31	15,66

Les primipares sont plus représentées avec 39,63% alors que le partage de l'AgHBs(+) se répartit de la même façon chez les paucipares et les multipares.

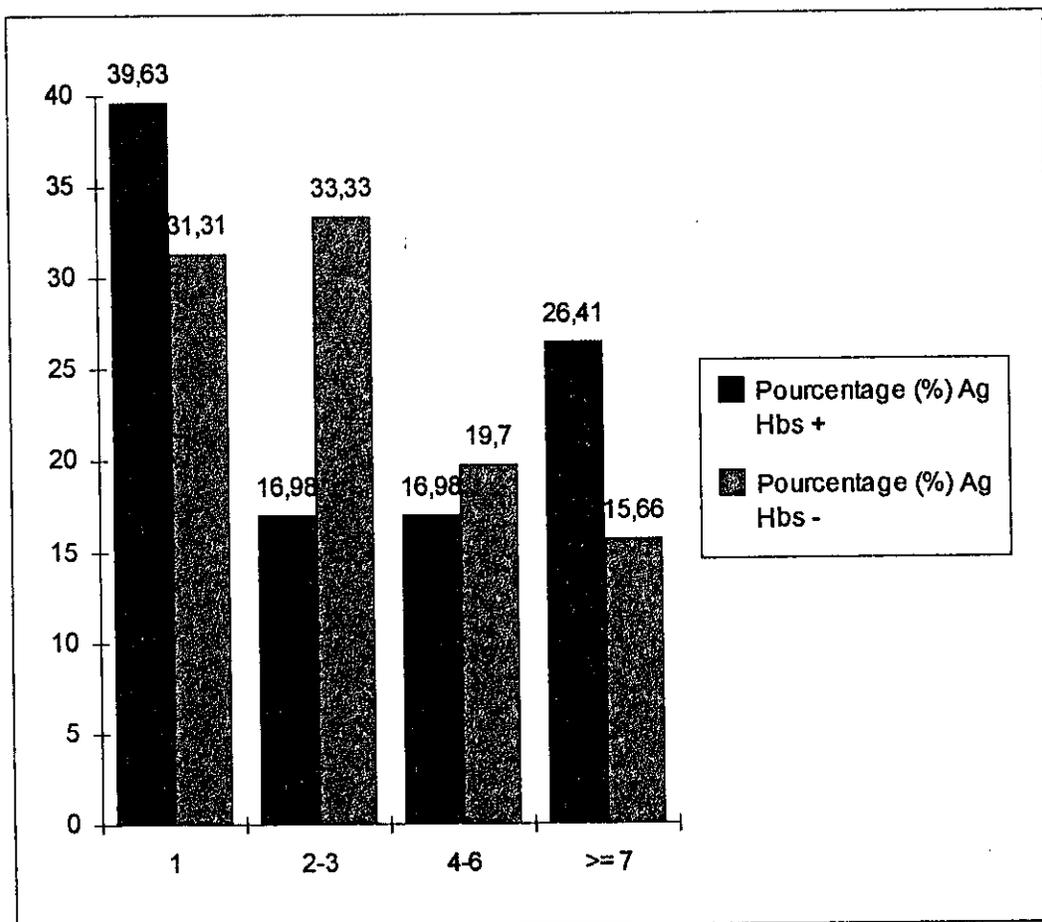


Figure N° 18 : Répartition de l'AgHBs selon la parité

3.2.4. Age gestationnel

C'est au moment du travail que nous avons relevé le plus de portage de l'AgHBs chez les gestantes. Cependant le risque de faire une pathologie de la grossesse est plus élevé au cours du 2^{ème} trimestre (RR=1.66). Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les porteuses et les non porteuses ($X^2=1.42$, $p.= 0.49$).

TABLEAU XVII : Répartition de l'AgHBs dans la population d'étude selon l'âge gestationnel

Age Gestationnel	Ag Hbs (+) N = 53		Ag Hbs (-) N = 198	
	Nbre	%	Nbre	%
1 trimestre	6	11,32	26	13,13
2ème trimestre	4	7,55	10	5,05
3ème trimestre	9	16,98	59	29,80
4ème trimestre	34	64,15	103	52,02

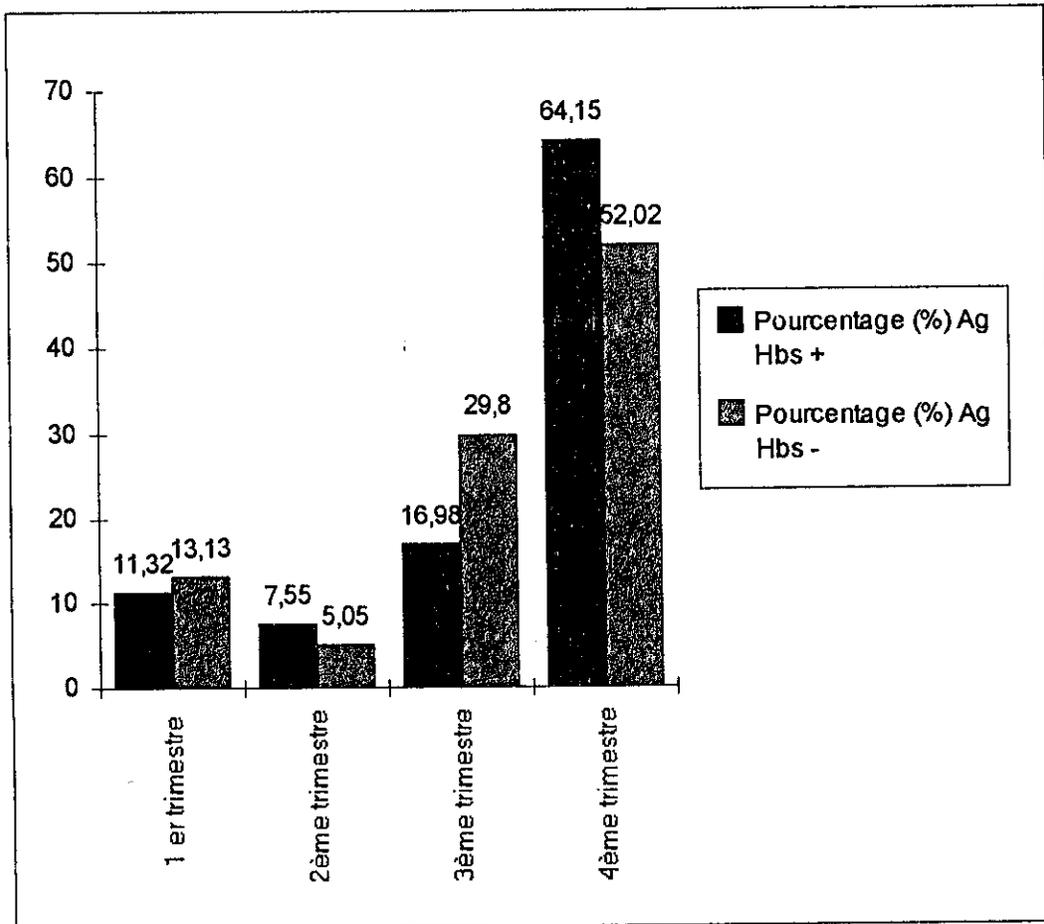


Figure N° 19 : Répartition de l'AgHBs selon l'âge gestationnel

TABLEAU XVIII : Etude des pathologies observées selon l'âge gestationnel et la sérologie de l'Hépatite B

Age Gestationnel	1er Trimestre			2ème Trimestre			3ème Trimestre			Travail		
	HBS+	HBS-	RR	HBS +	HBS-	RR	HBS +	HBS-	RR	HBS+	HBS-	RR
Statut Séro Patho. Gross.												
R.P.M.	0	0	0	0	0	0	2	3	4,4	0	2	0
Acc. prématuré	0	0	0	4	4	2,5	0	7	0	1	4	0,75
R.O.M.	1	5	0,84	0	1	0	1	6	1,1	1	1	3
Av. spontané	3	13	1	0	1	0	0	1	0	0	2	0

3.2.5. Issue de la grossesse

TABLEAU XIX : Répartition de l'antigène HBs selon l'issue de la grossesse

ISSUE GROSSESSE	Ag HBs+ N	N = 53 %	Ag HBs- N	N = 198 %	Risque relatif (RR)
Acc. normal	34	64.15	119	60.10	-
Acc. prématuré	5	9.44	15	7.57	1.24
R.P.M	2	3.77	5	2.52	1.49
R.O.M.	3	5.66	13	6.57	0.86
Av. spontané	3	5.66	17	8.59	0.66
N.P.	6	11.32	29	14.69	-

34/53 femmes AgHBs+ ont fait un accouchement normal, soit 64,15%. Cependant, on note 5 accouchements prématurés remarque que les gestantes porteuses de l'AgHBs courent un plus grand risque de faire un R.P.M. (RR = 1.49) ou un accouchement prématuré (RR = 1.24) et ceci bien que le nombre de femme AgHBs+ ayant fait ces pathologies de la grossesse soit faible .

3.2.6. Niveau socio-économique

TABLEAU XX : Répartition de l'AgHBs selon le niveau socio-économique

N. S. E.	AgHBs (+) N = 53		AgHBs (-) N = 198	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Faible	38	71,69	148	74,75
Moyen	14	26,42	49	24,75
Elevé	1	1,89	1	0,50

L'ecrasante majorité des femmes porteuses de l'AgHBs est de faible niveau socio-économique (71,70%)

3.2.7. Niveau d'instruction

TABLEAU XXI: Répartition de l'AgHBs selon le niveau d'instruction

N.I.	Ag Hbs (+) N = 53		Ag Hbs (-) N = 198	
	Nbre	%	Nbre	%
Analphabète	38	71,70	148	74,75
N. Primaire	14	26,41	46	23,23
N. Secondaire	-	-	4	2,02
N. Supérieur	1	1,89	0	0

Les analphabètes sont les plus représentés chez les femmes enceintes AgHBs positives.

3.3. RESULTATS DE L'INFECTION PAR LE VHC

La recherche des anticorps anti-HCV n'a pu être effectuée que sur 97 sérums de femmes enceintes, faute de réactifs suffisants. Sur les 97 sérums testés, il n'a été retrouvé que 6 sérums contenant des anticorps anti-HCV.

3.3.1. Analyse des résultats en fonction des différents paramètres

3.3.1.1. Age

La moyenne d'âge des femmes porteuses des Ac anti-HCV est de 22,33 ans mais il n'y a pas de différence statistiquement significative par rapport à la moyenne d'âge des femmes n'ayant pas d'anticorps (20,79 ans).

3.3.1.2. Gestité

TABLEAU XXII : Distribution des anticorps anti-HCV selon la Gestité

GESTITE	Ac anti-HCV (+) N=6		Ac anti-HCV (-) N=91	
	%	N	%	N
Paucigestes 1	0	0	0	0
2 - 3	33,33	2	31.87	29
Multigestes 4 - 6	50	3	25.27	23
Grandes multigestes ≥ 7	16.67	1	20.88	19

Il faut souligner la forte représentativité des multigestes Ac anti-HCV+.

3.3.1.3. Parité

TABLEAU XXIII : Distribution des anticorps anti-HCV selon la parité

PARITE	Ac anti-HCV (+) N=6		Ac anti-HCV (-) N=91	
	%	N	%	N
1	33.33	2	36.26	33
2 - 3	33.33	2	28.57	26
4 - 6	16.67	1	18.68	17
≥ 7	16.67	1	13.19	12

Le taux de portage de l'Ac anti-HCV est deux fois plus important chez les paucipares que chez la multipares et les grandes multipares.

3.3.1.4. Age gestationnel

TABLEAU XXIV : Distribution des anticorps anti-HCV selon l'age gestationnel

AGE GESTATIONNEL	Ac anti-HCV(+) N=6		Ac anti-HCV(-) N=91	
1er trimestre	33.33 %	N=2	27.47 %	N=25
2eme trimestre	16.67 %	N=1	3.30 %	N=3
3eme trimestre	33.33 %	N=2	45.05 %	N=41
Travail	16.67 %	N=1	24.18 %	N=22

Deux femmes enceintes ont été retrouvées porteuses des Ac anti-HCV aussi bien au cours du premier trimestre de la grossesse qu'au cours du troisième trimestre.

3.3.1.5. Issue de la grossesse

TABLEAU XXV : Distribution des anticorps anti-HCV selon l'issue de la grossesse

ISSUE DE LA GROSS.	Ac anti-HCV(+) N=6	Ac anti-HCV(-) N=91
Acc. normal	16.67 % N=1	25.28 % N=23
Acc. prématuré	33.33 % N=2	5.50 % N=5
R.P.M.	0 % N=0	7.69 % N=7
R.O.M.	0 % N=0	10.99 % N=10
Avortement spont.	33.33 % N=2	14.28 % N=13
N.P.	16.67 % N=1	36.26 % N=33

Parmi les femmes porteuses d'Ac anti-HCV, 2 ont fait un accouchement prématuré et 2 autres aussi ont fait un avortement spontané.

4. RESULTATS DE L'INFECTION PAR LA SYPHILIS

Les deux tests RPR et TPHA ont été effectués sur tous les sérums. Cependant nous n'avons considéré que les résultats du TPHA parce qu'étant le test le plus spécifique pour le diagnostic d'une infection syphilitique.

4.1. Prévalence globale

24 femmes enceintes se sont révélées être TPHA (+) sur l'ensemble de la population d'étude, soit une prévalence de 9,56%.

4.2. Analyse des résultats en fonction des différents paramètres

4.2.1. Age

Le portage des anticorps tréponémiques se répartit dans toutes les classes d'âge de femmes en activité sexuelle. La moyenne d'âge de ces femmes enceintes est de 26,79 ans.

4.2.2. Gestité

TABLEAU XXVI : Répartition des anticorps tréponémiques selon la gestité

Gestité	TPHA (+) N = 24		TPHA (-) N = 227	
	Nbre	%	Nbre	%
1	6	25	57	25,11
2-3	7	29,16	74	32,60
4-6	6	25	47	20,70
≥ 7	5	20,84	49	21,59

Les anticorps anti-tréponémiques se répartissent indifféremment dans les différents groupes, mais une forte représentativité des paucigestes (54.16%).

4.2.3. Parité

TABLEAU XXVII: Répartition des anticorps tréponémiques selon la parité

Gestité	TPHA (+) N = 24		TPHA (-) N = 227	
	Nbre	%	Nbre	%
1	8	33,34	75	33,04
2-3	9	37,5	66	29,07
4-6	2	8,32	46	20,27
≥ 7	5	20,84	40	17,62

On retrouve un pourcentage important de paucipares TPHA(+) (70,83%

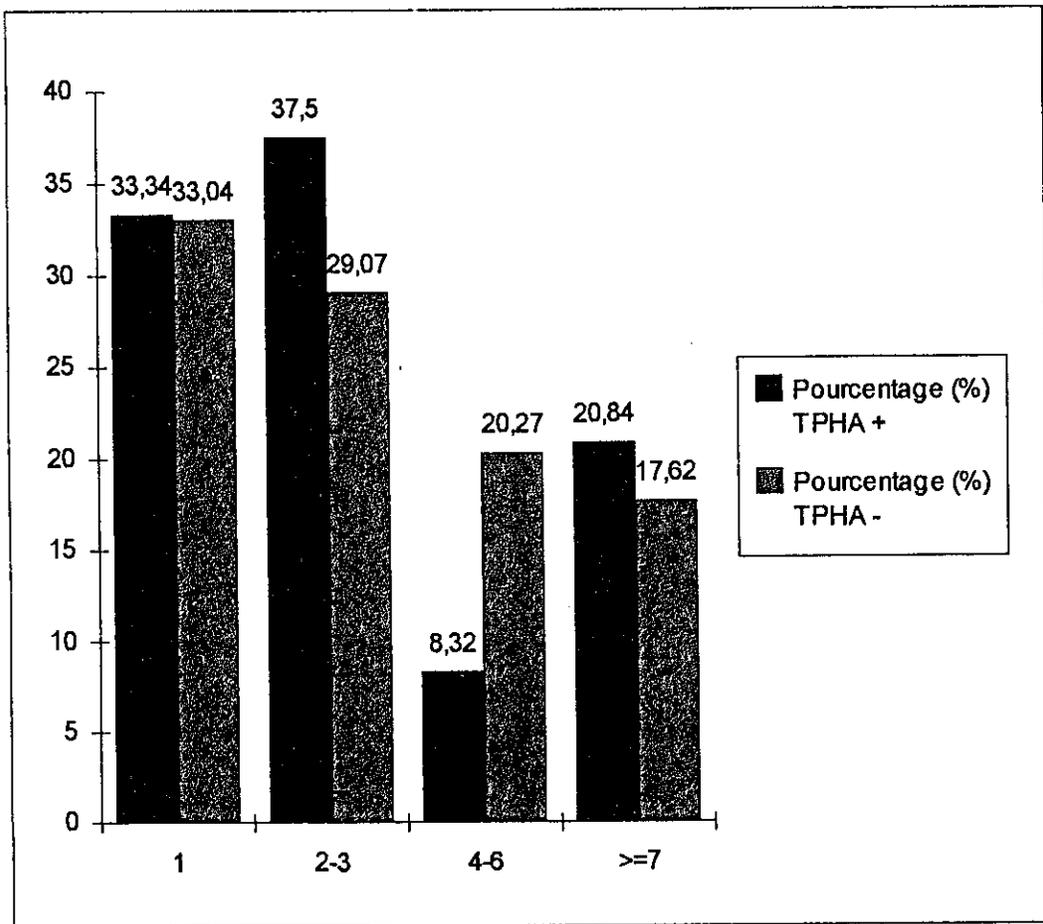


Figure N°20 : Répartition des anticorps tréponémiques selon la parité

4.2.4. Age gestationnel

TABLEAU XXVIII: Pathologies observées selon l'âge gestationnel et la sérologie syphilitique.

Age Gestationnel	1er Trimestre			2ème Trimestre			3ème Trimestre			Travail		
	TPHA+	TPHA-	RR	TPHA+	TPHA-	RR	TPHA+	TPHA-	RR	TPHA+	TPHA-	RR
Statut Séro Patho. Gross.												
R.P.M.	0	0	0	0	0	0	1	4	2,6	0	2	0
Acc. prématuré	0	0	0	2	6	2	2	5	4,12	0	5	0
R.O.M.	0	6	0	0	1	0	0	7	0	0	2	0
Av. spontané	4	12	1,43	0	1	0	0	1	0	1	1	12,5

Le taux de positivité est plus important chez les femmes prélevées au moment du travail, cependant ce taux est tout aussi important au cours du premier trimestre et du troisième trimestre. ($X^2 = 6.48$, $p = 0.09$).

Nous avons constaté que c'est au cours du troisième trimestre de la grossesse que le risque de faire une grossesse pathologique est le plus élevé (RR = 2.08).

TABLEAU XXIX: Répartition des anticorps tréponémiques selon l'âge gestationnel

Age gestationnel	TPHA (+) N = 24		TPHA (-) N = 227	
	Nbre	%	Nbre	%
1er trimestre	6	25	26	11,45
2ème trimestre	2	8,33	12	5,29
3ème trimestre	6	25	62	27,31
Travail	10	41,67	127	55,95

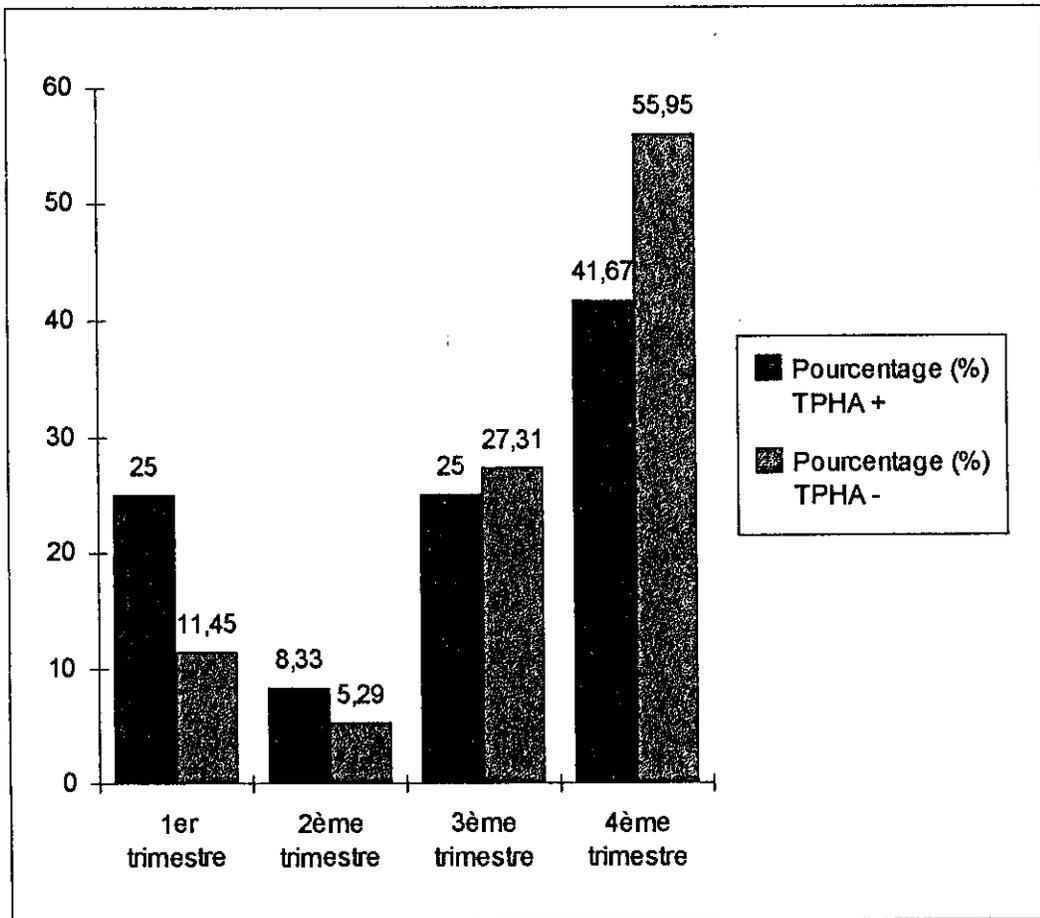


Figure N°21 : Répartition des anticorps tréponémiques selon l'âge gestationnel

4.2.5. Issue de la grossesse

ISSUE GROSSESSE	TPHA+ N	N = 24 %	TPHA- N	N = 227 %	Risque relatif (RR)
Accouchement normal	11	45,83	142	62,56	-
Accouchement prématuré	4	16,67	16	7,05	2,37
R.P.M	1	4,17	6	2,64	1,69
R.O.M.	0	0	16	7,05	0
Avortement spontané	5	20,83	15	6,60	3,15
N.P.	3	12,50	32	14,10	-

La majeure partie des femmes TPHA(+) a connu un accouchement normal (45,83%), mais on constate un nombre non négligeable d'avortements spontanés (20,83%) avec un RR = 3,15. Cependant, il existe un risque élevé pour ces femmes syphilitiques de faire une RPM (RR=1,69) ou un accouchement prématuré (RR=2,37) , ($\chi^2=8,30, p=0,04$)

4.2.6. Niveau socio-économique

TABLEAU XXX - Répartition des anticorps tréponémiques selon le niveau socio-économique

N.S.E.	TPHA (+) N = 24		TPHA (-) N = 227	
	Nbre	%	Nbre	%
Faible	20	83,33	166	73,13
Moyen	4	16,67	59	25,99
Elevé	0	0	2	0,88

Les femmes de faible niveau socio-économique sont les plus représentées. Elles constituent les 3/4 des femmes TPHA(+)

4.2.7. Niveau d'instruction

TABLEAU XXXI. Répartition des anticorps tréponémiques selon le niveau d'instruction

N.I.	TPHA (+) N = 24		TPHA (-) N = 227	
	Nbre	%	Nbre	%
Analphabètes	19	79,17	167	73,57
Niveau primaire	4	16,67	56	24,67
Niveau Secondaire	1	4,16	3	1,32
Niveau Supérieure	0	0	1	0,44

Les femmes analphabètes constituent l'essentiel des femmes TPHA(+) (79,17%) car elles représentent le plus fort pourcentage de notre échantillon.

5. RESULTATS DE L'INFECTION A CHLAMYDIA TRACHOMATIS

5.1. Recherche des IgG anti-Chlamydia trachomatis

Sur l'ensemble de notre population d'étude 173 femmes enceintes se sont révélées être infectées par Chlamydia trachomatis, soit une prévalence de 68,92%. Nous considérons comme critère d'infection un titre d'anticorps supérieur ou égal à 1/64e.

5.2. Analyse des résultats en fonction des différents paramètres

5.2.1. Age

La moyenne d'âge des femmes infectées par Chlamydia trachomatis est de 27,90 ans.

5.2.2. Gestité

TABLEAU XXXII. Répartition des IgG selon la gestité

Gestité	IgG (+) N = 173		IgG (-) N = 78	
	Nbre	%	Nbre	%
1	43	24,86	20	25,64
2 - 3	56	32,37	25	32,05
4 - 6	36	20,81	17	21,80
≥ 7	38	21,96	16	20,51

Il apparaît que les paucigestes sont les plus infectées avec un taux de 57,22%.

5.2.3. Parité

TABLEAU XXXIII : Répartition des IgG selon la parité

Parité	IgG (+) N = 173		IgG (-) N = 78	
	Nbre	%	Nbre	%
1	57	32,95	26	33,33
2 - 3	51	29,48	24	30,77
4 - 6	34	19,65	14	17,95
> 7	31	17,92	14	17,95

Les primipares et les paucipares sont les plus exposées à l'infection à *Chlamydia trachomatis* avec respectivement 32,95% et 29,48%.

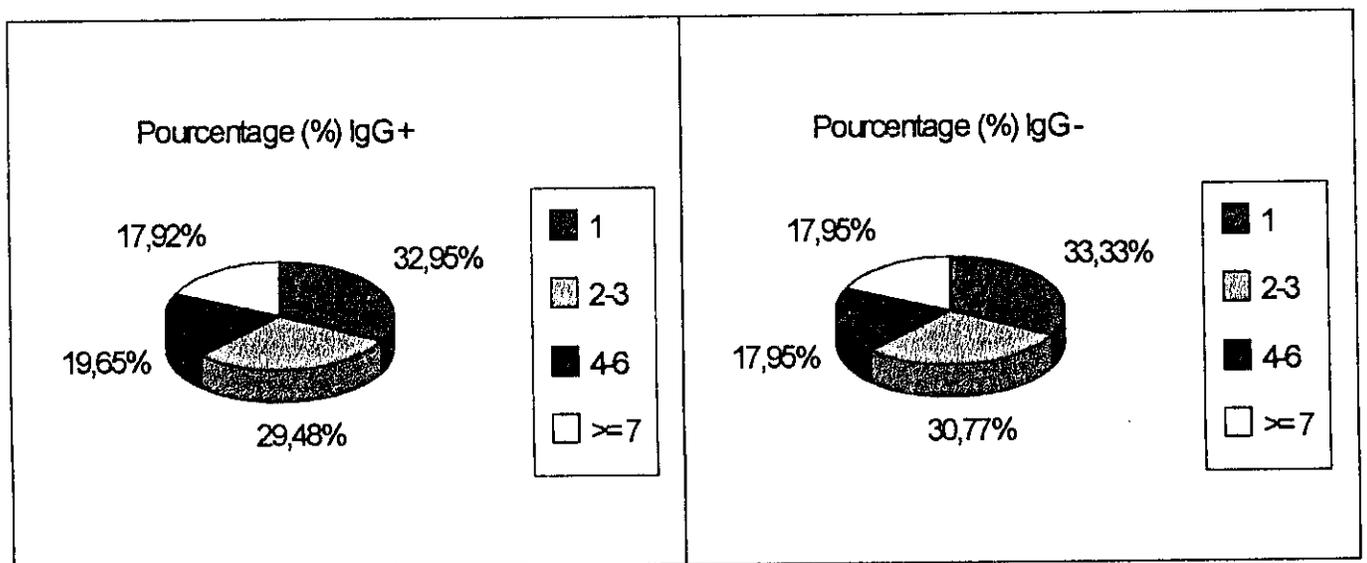


Figure N° 22 : Répartition des IgG anti-Chlamydia trachomatis selon la parité

5.2.4. Age gestationnel

TABLEAU XXXIV : Répartition des IgG selon l'âge gestationnel

Age gestationnel	IgG (+) N = 173		IgG (-) N = 78	
	Nbre	%	Nbre	%
1er trimestre	21	12,14	11	14,10
2ème trimestre	11	6,36	3	3,85
3ème trimestre	47	27,17	21	26,92
Travail	94	54,33	43	55,13

Cette répartition montre que les IgG anti-Chlamydia trachomatis apparaissent au troisième trimestre de la grossesse et surtout au moment du travail (54,33%), ($\chi^2=14,37, p=0,10$). Ainsi, il apparaît que le risque d'une grossesse pathologique est plus important au cours du troisième trimestre (RR=1,6) et au cours du travail (RR=3,33).*

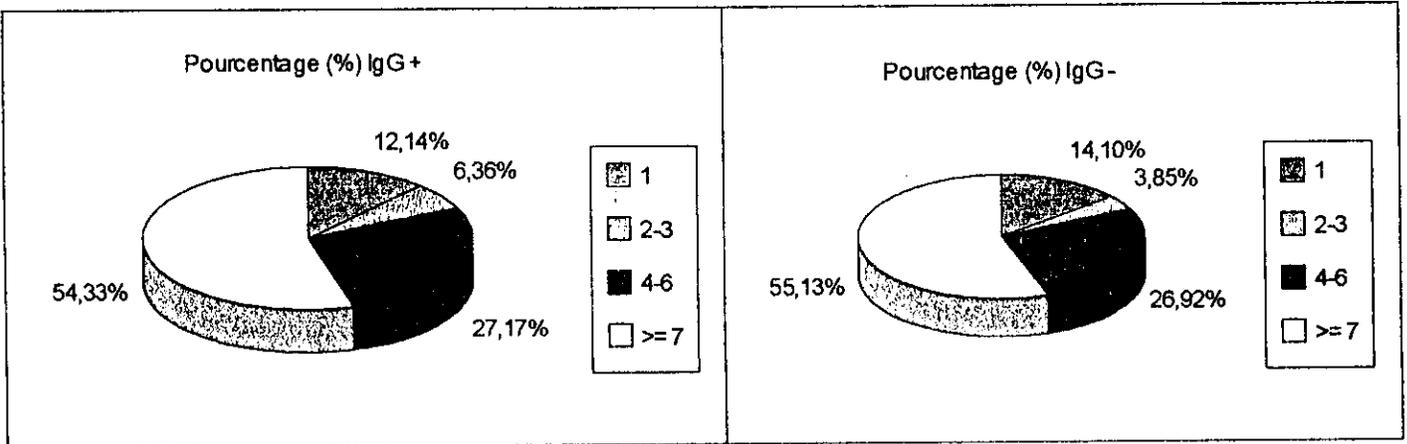


Figure N° 23 : Répartition des IgG anti-Chlamydia trachomatis selon l'âge gestationnel

6.2. Chlamydia/HBV

L'AgHBs et l'IgG anti chlamydia trachomatis ont été trouvés simultanément chez 40 gestantes (55,55%).

6.3. Syphilis/HBV

Les anticorps tréponémiques et l'AgHBs sont rencontrés en même temps chez 7 femmes (9,72%).

6.4. Syphilis/HBV/Chlamydia

Cette triple infection a été retrouvée chez 4 gestantes et la moyenne d'âge de ces femmes est de 30,25 ans.

TABLEAU XXXIX: Profil sérologique des femmes doublement infectées

Réaction Séro Croisées	Nbre	%
IgG (+)/TPHA (+)	17	23,61
IgG (+)/AgHBs (+)	40	55,55
TPHA (+)/AgHBs (+)	7	9,72
Ac anti-HCV (+)/IgG (+)	5	6,94
Ac anti HCV (+)/TPHA (+)	2	2,77
Ac anti HCV (+)/AgHBs (+)	1	1,38

Au vu de nos résultats, la double infection Chlamydia trachomatis/Hépatite B est la plus fréquente dans notre étude.

6.5. HCV/Chlamydia

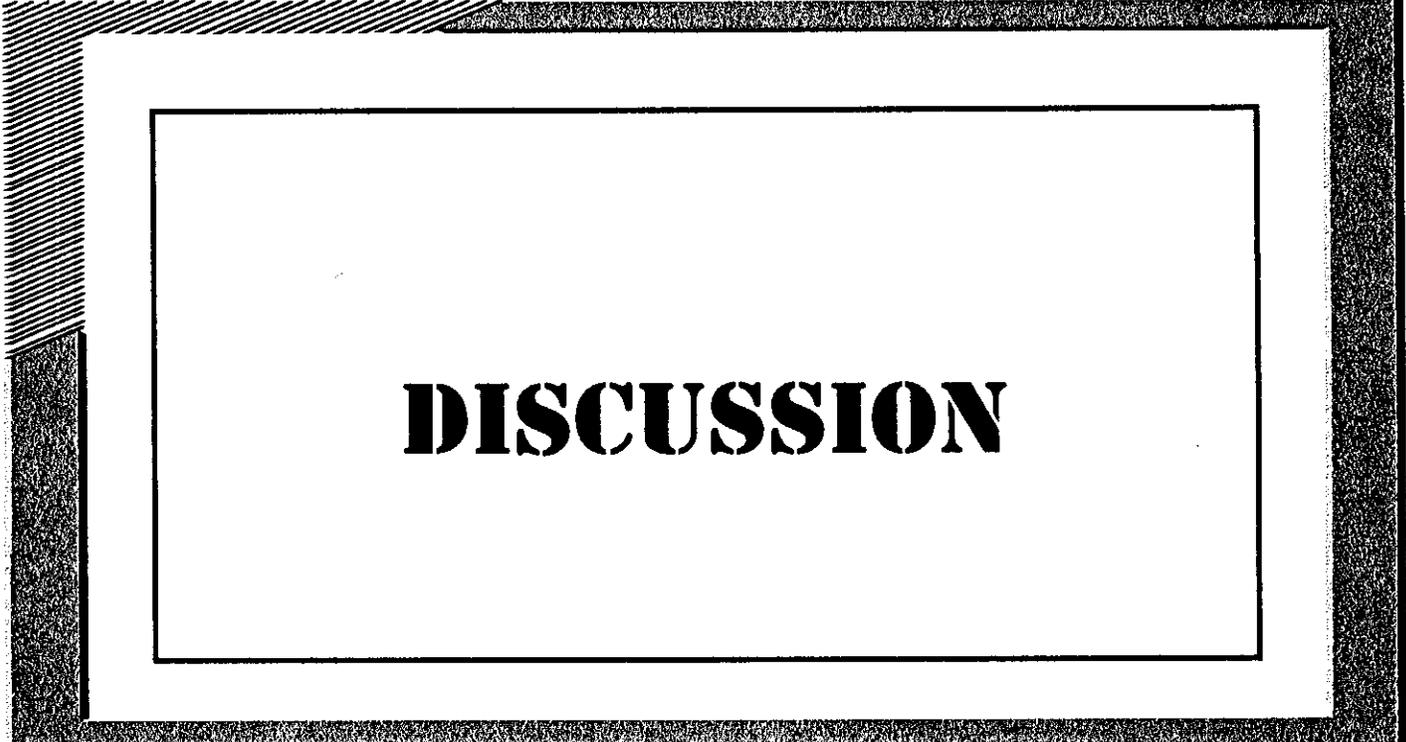
Les anticorps anti-HCV ont été retrouvés associés aux IgG anti-Chlamydia trachomatis chez cinq femmes.

6.6. HCV/Syphilis

Les anticorps anti-HCV et les IgM anti-Treponema pallidum sont associés dans 2 cas.

6.7. HCV/HBV

Les anticorps anti-HCV ont été retrouvés associés à l'AgHBs chez une seule patiente.



DISCUSSION

DISCUSSION

Notre travail est effectué pour préciser la séroprévalence de l'Hépatite B, de l'Hépatite C, de la Syphilis et de Chlamydia trachomatis chez la femme enceinte. Il a aussi pour but de corrélérer les différents facteurs épidémiologiques avec ces infections. Cette étude s'est déroulée exclusivement à la clinique de Gynécologique et Obstétricale du CHU le Dantec qui draine une majorité d'indigentes.

1. INFECTION PAR LE VHB

Nous avons recherché la présence de l'Ag HBs chez ces femmes et la technique utilisée est celle de l'ELISA qui est plus utilisée parce que sensible, spécifique et reproductible. Ainsi sur 251 femmes testées, 53 se sont révélées porteuses de l'Ag HBs soit une prévalence de 21.11% entre Janvier et Mars 1994.

La prévalence que nous avons obtenue concorde avec celles observées auparavant au Sénégal par différents auteurs. (8,6,28,30,65,103)

TABLEAU XXXX : Prévalence de l'antigène de surface du virus B de l'Hépatite au Sénégal

	BARIN 1981	YVONNET 1984	MARINIER 1985	EYANG M. 1988	BACHA 1989	DIOUF A. 1990	Notre Travail
Effectif	765	119	1442	109	449	286	251
AgHBs	13,3%	10,9%	9,8%	32,10%	12,24%	13,6%	21,11%

Ces résultats sont comparables avec celles de Maïga et coll. (61) qui au cours d'une étude sur la transmission du virus B de l'hépatite de la mère à l'enfant à Bamako, trouvent 11 % de femmes enceintes porteuses de l'antigène de surface du virus de l'Hépatite B. Ces taux assez élevés répondent à l'épidémiologie du VHB qui veut que la prévalence de l'Ag HBs soit élevée en Afrique Tropicale.

Ainsi, la prévalence que nous avons trouvée dans notre étude est plus élevée que celle rapportée par d'autres auteurs.

- Reniers et coll. (85) trouvent 4,7 % de femmes porteuses de l'Ag HBs en Indonésie.
- Puro (82) trouve 1,4 % de femmes porteuses à Rome.
- TSEGA (98) dans une étude à propos de 500 gestantes trouve une prévalence de 5 %.

Par contre, la prévalence retrouvée dans notre étude est moins élevée que celle rapportée par Costa et coll, qui ont utilisé la même technique immuno-enzymatique et qui est de 32 %. La conséquence de cette infection chez la femme enceinte est que les Hépatites B sont les causes les plus fréquentes d'ictères

pendant la grossesse, d'avortements et de prématurité. La transmission du virus au nouveau-né qui pourrait devenir porteur chronique est à craindre surtout si l'on sait que la mère ne transmet qu'imparfaitement les anticorps protecteurs.

□ Analyse des facteurs épidémiologiques

▫ Age

Dans notre étude, les femmes enceintes avec une moyenne d'âge moyenne de 28,34 ans semblent les plus exposées. Ce sont des femmes relativement jeunes, sexuellement actives et le fort pourcentage de l'Ag HBs chez ces femmes pourrait s'expliquer par le fait que l'Hépatite B est une maladie sexuellement transmissible et aussi par l'endémicité de ce virus dans la population sénégalaise. Puisque, comme nous l'avons déjà annoncé, notre population est constituée d'indigents, les moyens de prévention contre ces MST leurs feraient peut-être défaut. Cette moyenne d'âge est comparable à celle observée par Kenneth et coll. (50) au cours d'une étude sur la transmission materno-infantile de l'Hépatite B en Egypte (26,3 ans).

D'autres auteurs trouvent également que la prévalence de l'Ag HBs chez les femmes enceintes pourrait être influencée par l'âge (81,85).

□ Niveau socio-économique et niveau d'instruction

Dans notre étude 71,70 % des femmes porteuses de l'Ag HBs sont de faible niveau socio-économique et analphabètes, sont donc issues d'un milieu défavorisé. Il faut cependant signaler que nous n'avons pas pu effectuer un recrutement diversifié chez les femmes enceintes du fait du statut social de l'Hôpital Aristide Le Dantec dont la quasi-totalité des consultants est constituée d'indigents. Le rôle joué par un milieu défavorisé dans l'infection par le VHB est retrouvé par certains auteurs tels :

Reniers J (85) qui trouve que 58,3 % des femmes porteuses de l'Ag HBs sont issues d'un milieu défavorisé ;

Ghaffar et coll. (40) qui pensent que le faible niveau socio-économique contribue significativement à la transmission du virus à l'enfant ;

Snydman D. R. (93) trouve une corrélation entre le faible niveau socio-économique et le risque d'infection de la mère.

La possibilité de transmission du virus à l'enfant par les femmes de bas niveau éducationnel est émise par Reniers (85) et Ghaffar (40).

□ Antécédents Obstétricaux

Les paucigestes et paucipares sont les plus exposées à l'infection par le virus de l'Hépatite B dans notre étude. On pourrait expliquer que ces femmes soient plus touchées par l'infection par le VHB dans la

mesure où notre population d'étude est essentiellement constituée de femmes relativement jeunes et appartenant à cette catégorie. Par contre, l'étude de Maïga Y. I. montre que les multipares sont les plus exposées à l'infection bien qu'elles soient jeunes (61).

Cependant, d'autres auteurs trouvent que les paucigestes et paucipares sont les plus infectées (85).

□ Age gestationnel

Dans la mesure où la majeure partie des femmes a été recrutée au moment du travail, nous avons constaté que 64,15 % des femmes porteuses de l'Ag HBs l'étaient à ce stade de la grossesse. Ceci est d'autant plus important que le risque de transmission au foetus est majeur à partir du troisième trimestre.

La possibilité de contamination du foetus par sa mère au moment de l'accouchement est défendue par divers arguments :

La contamination se fait en période prénatale par contact au cours du passage foetal dans la filière génitale maternelle, l'exposition étant majorée par les micro-transfusions materno-foetales, qui se produisent surtout pendant le travail et le sang maternel ingéré par l'enfant ainsi que par le liquide amniotique (86).

L'éventualité la plus fréquente en pratique courante est que la transmission s'observe lorsque la mère est porteuse chronique du virus (l'Ag HBs persiste au delà de six mois). Cette possibilité a été émise par d'autres auteurs tels que Aguero (1) qui trouve que le risque de contamination augmente en fin de grossesse.

2. INFECTION PAR LE VHC

Seuls 97 sérums ont pu être testés par la technique immuno-enzymatique ELISA du fait de la disponibilité de réactifs. Dans cette étude, nous avons trouvé 6,18 % de femmes porteuses d'anticorps anti-HCV en dépistage. Ce taux aurait pu être mieux apprécié s'il avait été effectué un test de confirmation RIBA sur ces sérums positifs en anticorps anti-HCV.

Ce taux se répartit surtout chez les jeunes femmes avec une moyenne d'âge de 23,33 ans, et d'après Puel (81), l'âge est un facteur influençant la sévérité de l'infection.

Ces anticorps ont été retrouvés chez les multigestes et les paucipares (50 % et 66,66 % respectivement) et à tous les stades de la grossesse. Ceci pourrait s'expliquer par la possibilité d'un antécédant transfusionnel de ces femmes.

La prévalence que nous avons obtenue (6,18 %) est un peu plus élevée que celle rapportée par Puro à Rome en Italie (82) (2,4%).

Des travaux menés par Silverman et coll. (90, 91) en 1993 sur le virus de l'Hépatite C pendant la grossesse ont montré que 4,3 % des femmes enceintes avaient des anticorps du virus de l'Hépatite C.

Dans notre étude, l'infection est plus fréquente au cours du travail alors que Kenneth et Coll (50,51) trouvent que le risque d'infection est plus grand au delà de 12 semaines de grossesse. Pour l'équipe de LEJEUNE (56), la sérologie positive chez la mère a été découverte dans 30 % des cas pendant les deux derniers mois de la grossesse ou lors de l'accouchement.

La contamination de la mère au cours de la grossesse est d'autant plus grave qu'elle risque de faire une Syphilis congénitale grave pour l'enfant qui risque à son tour une mort in-utero ou un faible poids de naissance. L'infection syphilitique de la gestante peut également aboutir à un accouchement prématuré ou à un avortement.

4. INFECTION A CHLAMYDIA

La technique utilisée pour mettre en évidence les immuno-globulines G anti-Chlamydia trachomatis est celle de l'ELISA qui est sensible et spécifique. Nous avons rencontré des problèmes d'interprétation à deux niveaux :

1. Devant une augmentation significative du titre des anticorps, s'agit-il d'une primo-infection ou d'une réinfection ?

2. S'agit-il d'une infection ancienne ou récente ?

La mise en évidence des immunoglobulines M spécifiques anti-Chlamydia trachomatis (IgM) reste souvent la seule preuve d'une infection récente. Nous constatons que les IgG anti-Chlamydia trachomatis à un titre supérieur ou égal 1/64 sont présents chez 173 femmes gestantes sur 251, soit 68,92 %.

Une recherche directe de Chlamydia trachomatis concomitante avec la sérologie aurait permis de mieux apprécier ce taux de prévalence assez élevé.

Cependant, le seuil de positivité à un titre supérieur ou égal à 1/64 comme critère d'infection et le type de population ciblée, pourraient expliquer la forte prévalence de Chlamydia trachomatis chez ces femmes.

Une infection ancienne à Chlamydia trachomatis pourrait également expliquer ce fait d'autant plus que la réponse anticorps à Chlamydia est assez lente. Les résultats que nous avons obtenus sont un peu plus élevés que ceux rapportés par Morillon et Coll : (69)52,7 % et Vetter (100) trouve que d'une manière générale, le taux d'anticorps tend à s'élever chez les femmes 56,1 %.

EPIDEMIOLOGIE

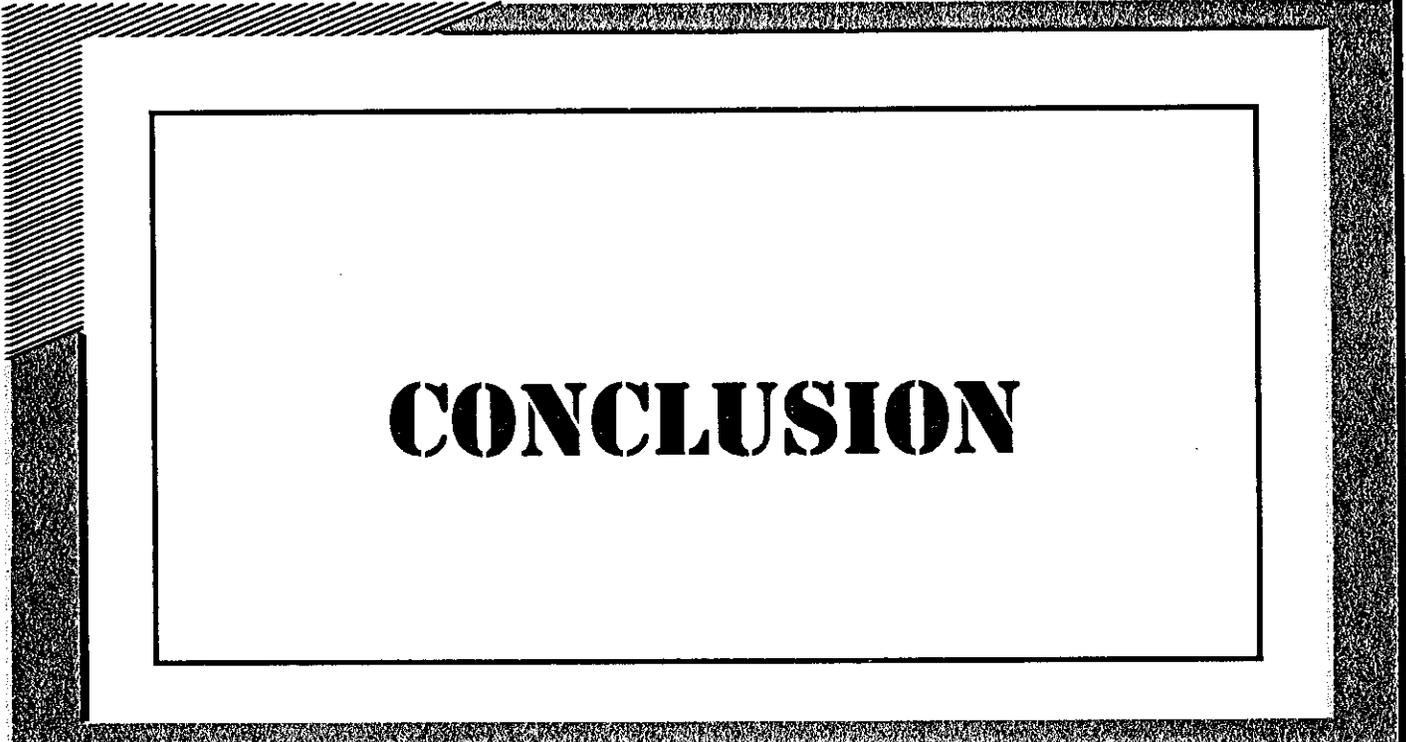
La réceptivité à Chlamydia trachomatis est plus fréquente chez les femmes âgées de 20 à 29 ans. Si nous comparons nos résultats relatifs avec ceux obtenus dans d'autres enquêtes et utilisant la même méthode, on constate que Coulaud au cours d'une étude sur l'épidémiologie et la prévention de la transmission néonatale des gonocoques et de Chlamydia, trouve que l'infection est fréquente chez les jeunes femmes (22).

Les IgG anti-Chlamydia trachomatis sont plus souvent retrouvées chez les paucigestes et les paucipares avec respectivement 57,22 % et 62,42 %. Il apparaît que le risque d'une infection à Chlamydia décroît avec la parité, cette constatation a également été faite par Pierre SENDE et coll. (89).

Dans notre étude, 76,88 % des femmes porteuses des IgG anti-Chlamydia trachomatis à un titre supérieur ou égal à 1/64 sont de faible niveau socio-économique ; ceci pourrait s'expliquer par le fait que la majeure partie des femmes venant consulter à la CGO du CHU A. Le Dantec provient d'un milieu défavorisé et donc constitue une population à risque. D'une façon générale, dans de nombreuses études, l'infection semble plus fréquente chez les femmes qui ont un statut socio-économique relativement faible.

C'est surtout au moment du travail que l'infection à Chlamydia trachomatis se révèle chez la gestantes dans notre étude. On pourrait expliquer ce phénomène si l'on sait que le liquide amniotique contient un puissant inhibiteur de ces micro organismes, qui empêche très probablement l'infection pendant la grossesse.

Selon Coulaud , l'infection survient facilement pendant le travail et l'accouchement ; ce qui est à craindre chez la femme enceinte, car pourrait elle être responsable d'une rupture prématurée des membranes et d'ophtalmie néonatale de l'enfant(21).



CONCLUSION

CONCLUSION

Les progrès importants de la Bactériologie et de la Virologie Médicale, associés à leur impact sur les femmes en grossesse donc sur la santé publique mondiale, donnent toute leur importance à l'Hépatite B, l'Hépatite C, la Syphilis et à l'infection à *Chlamydia trachomatis*. La grossesse, probablement par le biais de l'augmentation du taux d'hormone et de la dépression immunitaire relative qu'elle engendre, constitue un état favorisant la présence dans les voies génitales de ces MST.

Ces affections sont devenues une épidémie silencieuse qui donne parfois un mauvais pronostic quant à l'issue de la grossesse. La terrible ironie de cette tragédie et qu'un diagnostic précoce et un traitement de ces MST ne nécessitent pas de hautes technologies de protection de la santé.

C'est dans ce contexte que nous nous sommes investis dans l'étude sérologique et épidémiologique de ces affections avec comme cadre, la Clinique Gynécologique Obstétricale et le Laboratoire de Bactériologie-Virologie de Dakar.

Pour chacune de ces affections, notre protocole expérimental avait deux objectifs:

- étudier leur prévalence chez la femme enceinte
- étudier les facteurs épidémiologiques pouvant avoir une incidence sur ces affections.

Au total, l'étude a porté sur 251 femmes enceintes chez lesquelles nous avons recherché l'Ag HBs, les anticorps tréponémiques et les IgG anti- *Chlamydia trachomatis*. Les résultats suivants ont été obtenus.

L'Ag HBs a été retrouvé chez 53 gestantes, soit une prévalence de 21,11 % qui est conforme à la plupart des taux relevés en Afrique en général, en zone tropicale en particulier.

Les anticorps tréponémiques ont été retrouvés dans 9,56 % des cas.

Les IgG anti-*Chlamydia trachomatis* sont les plus fréquemment retrouvés avec 68,92 %. La prévalence de *Chlamydia trachomatis* paraît plus élevée que celle observée dans les autres pays où une étude similaire a été réalisée.

L'étude de l'infection par VHC a porté sur 97 femmes enceintes. Six gestantes ont été découvertes porteuses d'anticorps anti-HCV soit une prévalence de 6,18 %. Ce taux obtenu corrobore les résultats retrouvés par d'autres auteurs ayant fait une étude similaire.

Des infections mixtes par ces différentes affections ont été observées dans certains cas.

- *Chlamydia trachomatis* / Syphilis (23,61%)
- *Chlamydia trachomatis* / HBV (55,55%)
- Syphilis / HBV (9,72%)
- HCV / *Chlamydia trachomatis* (6,94%)

- HCV / Syphilis (2,77%)
- HCV / HBV (1,38%)
- La triple infection Syphilis / HBV / Chlamydia Trachomatis a été rencontrée chez quatre femmes.

Sur le plan épidémiologique, nous avons constaté le rôle joué par :

- l'âge : les femmes relativement jeunes en âge de procréer semblent les plus exposées à ces affections ;
- la gestité et la parité : l'infection par HBV, *Chlamydia trachomatis*, *Treponema pallidum* paraît survenir plus fréquemment chez les paucigestes et les paucipares ;
- le niveau socio-économique : les femmes de faible niveau socio-économique semblent les plus affectées ;
- le niveau d'instruction : les femmes analphabètes constituent l'essentiel des gestantes touchées par ces affections.

A la lumière de notre étude, le portage de ces affections par la femme enceinte ne modifie pas le pronostic global de grossesse (68,95 % de grossesses menées à terme).

Cependant, ces affections semblent être un facteur d'exposition particulier dans la survenue d'avortements, d'accouchements prématurés ().

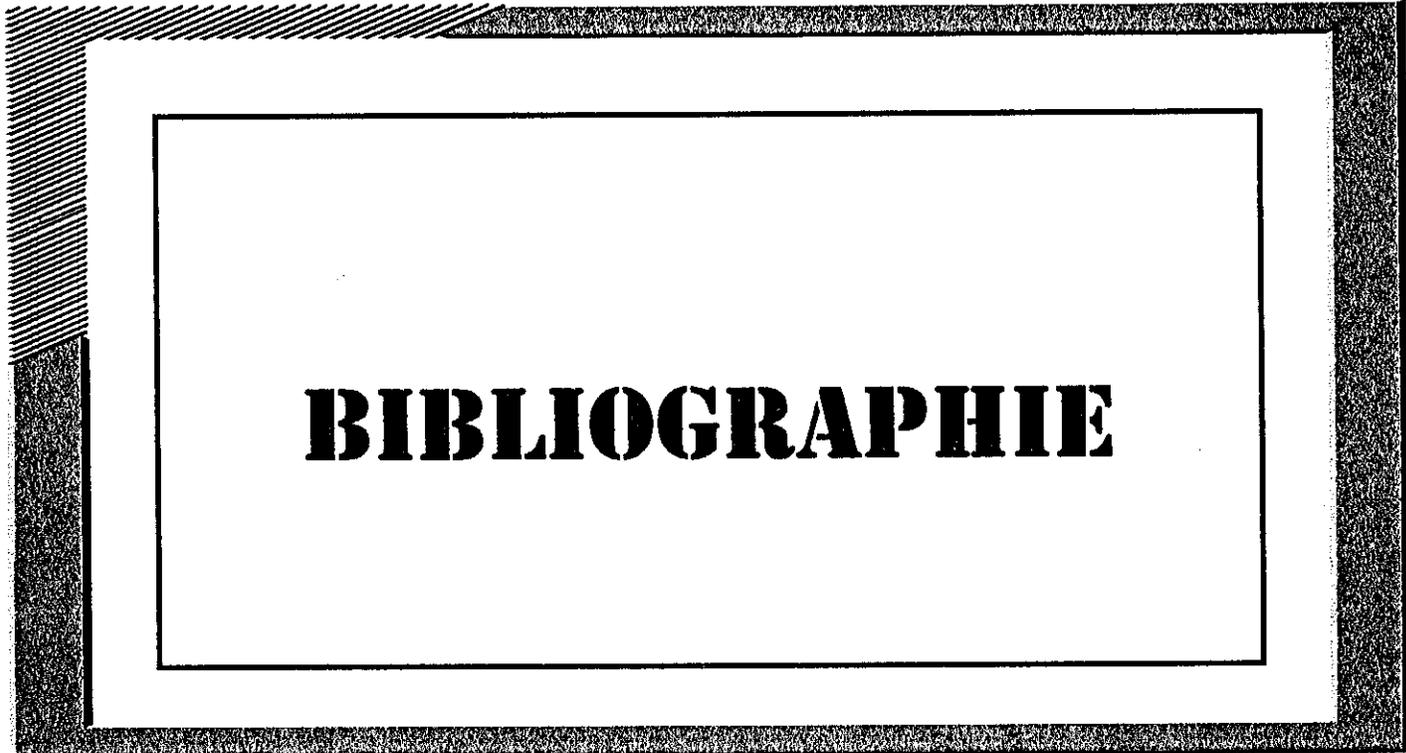
Ces résultats observés devraient inciter les techniciens de sante à effectuer un dépistage systématique de ces agents infectieux chez la femme enceinte dès le début de la grossesse, en vue de prévenir une éventuelle transmission mère-enfant.

Cependant, le risque assez exorbitant des tests sérologiques, serait un obstacle dans la politique de suppression de ces infections chez la gestante.

Ces infections survenant surtout chez les femmes provenant d'un milieu défavorisé, l'accent devrait être mis sur l'information, l'éducation et la communication afin de leur permettre de mieux connaître les moyens de prévention contre ces maladies.

Au total, vu les graves conséquences que pourraient avoir ces infections sur la santé de la mère et de l'enfant, les professionnels de la santé et les décideurs politiques devraient trouver les voies et moyens pour :

- réduire le coût des examens sérologiques afin de permettre aux femmes les plus démunies d'en bénéficier,
- faciliter l'accès aux services de santé,
- créer des conditions d'information et d'éducation aux femmes enceintes sur les conséquences de ces maladies et surtout les moyens de prévention disponibles existants.



BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 . AGUERO L. SALVATIERRA CA., PEROZO-RUGGERI G., COLMENARES C., ROMER H.
Perinatal prevalence of HBsAg : Preliminary result of a pilot study
Gen. 1991, 45 (4) : 270-272.
2. ALMEIDA J.D. et coll
New antigen-antibody system in Australia antigen positive Hepatitis
Lancet 1971, 1224- 1227
3. ANAGONOU S.Y., C CHABI TAMOU, R. JOSSE, B. HELYNCK, M. GNINAFON.
Séroprévalence des tréponématoses chez des femmes enceintes à Cotonou
Bull. Soc. Path. Ex., 1993, 86, 342-344
4. AREVALO J.A.
Hepatitis B in pregnancy
West J. Med 1989 ; 150 (6) : 668-674
5. AYOOLA E.A.
Viral hepatitis in Africa
In viral hepatitis and liver diseases. 161-169 ; 1136 p Edited by Zucherman Alan LISS, INC., 1988
New York
6. BACHA A. K.
Hépatite virale B et delta chez la femme enceinte au Sénégal
Thèse Med., Dakar 1989, 20
7. BANCROFT W.H., MUNDON F.K., RUSSEL P.K.
Detection of additionnal antigenic determinants of hepatitis B antigen
J. Immunol. 1972, 109, 842-848.
8. BARIN F., PERRIN J., CHOTARD J.P., DENIS F., NDOYE R., DIOP MAR ICHIRON J.P.,
COURSAGET P., GOUDEAU A., MAUPAD P.
Cross sectional and longitudinal epidemiology of hepatitis B in Senegal
Prog. Med Virol., 1981, 27 (1) : 148-162
9. BASSETI D., CUTRIPT V., DALLAGO B., ALFONSI P.
Second generation RIBA to confirm diagnosis of HCV infection.
Lancet 1991, 337 9112
- 10 BATAILLARD J.
La sérologie dans la syphilis
Médecine praticienne, 1988, 20, 3-7
11. BENHANMOU J.P., MARCELIN P.
Hépatites virales
Hépatologie, Ed. Ellipses, 1990, 83-100

12. BIGOT K.A., KODJOH N., ZOHOUN I.S., HOUNTONDJI A., LATOUNDJI S., TAKPARA L., DE SOUZA J., ABOUDOU S., ALIHONOU E., AGUESSY-ANHY B;
Séroprévalence de l'antigène HBs du virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes et leurs enfants
Mcd. Afr. Noire : 1992, **39** (7) ; 487-490
13. BOGOMOLSKI-YAHALAM V., GRANOT E., LINDER N., ALDER R., KORMAN S. MANNY N., TUR-KASPA R., SHOVAL D.
Prevalence of HBsAg carriers in native and immigrant pregnant female populations in Israël and passive/active vaccination against HBV of newborns at risk.
J. Med. Virol., 1991, **34** (4) : 271-322
14. BRADLEY D.W.
Hepatitis non-A non-B virus become identified as Hepatitis C and E virus.
Prog-Med. Virol. 1990, **37**, 101-135
15. BRECHOT C.
Virus de l'Hépatite C (HVC) : une étape décisive vers le démantèlement des infections non-A non-B
E.M.C., 1990 **2** , 7999, 19-21
16. CATES W. JR, Wasserheit JN
Genital chlamydial infections : épidémiologie and reproductive sequelae
Am. J. Obst. and Gynecol. 1991, **164** (6. Pt2) : 1771 - 1781
17. CHEVRIER D., LARHUL D., GUESDON J.L.
Détection du virus de l'hépatite B par une méthode d'hybridation moléculaire non radioactive ultra sensible.
L'Eurobiologiste, 1990 Tome **XXIV**, (186): .97.
18. CHOO Q.L. , KUO G., WEINER A.J. , OVERBY L.R., BRADLEY D.W., HOUGHTON M.
Isolation of a cDNA clone derived from a blood-born non-A non-B viral Hepatitis genome.
Science 1989, **244** : 359-362
19. COLOMBO M., CHOO Q.L., NINNOE ET AL.
Prevalence of antibodies to hepatitis C virus in italian patients with hepatocellular carcinoma
Lancet 1989, **2**, 1006-1008
20. COSTA AP., VAZ A.C., DE CASTRO I., DORIA J.M.,
Determination of Hbs Ag in pregnancy Epidemiologic study of 100 cases (Portuguese)
Acta Medica Portuguesa., 1992, **5** (3) : 124-127
21. COULAUD J.P.
Les maladies sexuellement transmissibles et le couple mère-enfant (Epidémiologie, prévention)
Bull. Soc. Path. Ex., 1991, **84**, 436-440
22. COULAUD J.P.
Epidémiologie et prévention de la transmission néonatale des gonocoques et de Chlamydia
Bull. Soc. Path. Ex., 1991, **84**, 597-602
23. CRATO M.F.
Les Hépatites virales aiguës (A, B, C, D et E) à Dakar en 1993: Etude biologique et épidémiologique
Thèse de Pharm. Dakar 1994, N° 7

36. FRAIZ J., JONES R.B.
Chlamydial Infections
Ann. Rev. Med., 1988, 39 : 357-370
37. FRANCOIS P., HIRTZ P., ROUHAN D., FAVIER M., GRATACAP B., BEAUDIONG A.
Transmission materno-infantile de Chlamydia trachomatis, enquête prospective chez 168 parturientes
Press. Med., 1989, 18, 17-20
38. GASCON J., BRUCHERA M., CORACHAN M., MAYORA; SANCHEZ ., TAPIAS J.M., RODES J.
Serological survey of hepatitis B in Northern Rwanda
Trop. Geogr. Med. 1988, 40 (4) : 293-297
39. GENIAUX M., DALLAY D., BILLEAUD C., TAIEB A. ET MALLEVILLE J.
Maladies sexuellement transmissibles durant la grossesse
E.M.C. (Paris-France), Ed Techniques Obstétrique, 5041 A⁰, 6 : 1990, 13p
40. GHAFFAR Y.A., ELSOBSY M.K., RAOUF A.A. DORGAHM
Mother to child transmission of hepatitis B virus in a semi rural population in Egypt
J. Trop. Med. Hyg. 1989, 92 (1) : 20-26
41. GHENDON Y.
Perinatal transmission of hepatitis B virus in high incidence countries
J. Virol. Med. 1987, 17 (12) : 69-79
42. GOEMAN J., MEHEUS A. Et PIOT P.
L'épidémiologie des maladies sexuellement transmissibles dans les pays en développement à l'ère du SIDA.
Ann. Soc. Belge Med. Trop. 1991, 71 : 81-113
43. GRAGORIOU O., MARAGOUKADIS A., VITORATOS N., PAPDIAS K., HASSIAKIS D., GREGORIOU G.
Le rôle de Chlamydia trachomatis chez les femmes ayant une grossesse extra-utérine
Contraception, fertilité, sexualité, 1989 17 (11) : 1001-1003
44. HOYME UB
Chlamydial infections in Gynecology and Obstetrics
Sc. And J. Urol. Nephrol. Suppl., 1987, 104 : 159-163
45. HYAMS KC. OSMAN NM. KHALED EM. KORAA AA. IMAM IZ EL GHORAB NM. DUNN MA. WOODY IN.
Maternal infant transmission of hepatitis B in Egypt.
J. Med Virol., 1988, 24 (2) : 191 - 197
46. JEBARA H.. SOLTAN I MS. . BECHIR A.. OUNI M.. JEDDI M.
Evaluation du serodépistage systématique de la syphilis dans la région de Monastir (Tunisie)
Med. Mal. Inf., 1993, 23 (5) : 383 - 384
47. KANEKOS S. .M. UNOURA. K.KOBAYASHI. K. KUNO. S.MURAKAMI. N.HATTORI.
Detection of serum hepatitis C virus RNA.
Lancet 1990, 335 : 976.

24. DAGUET G.L.
Sérologie de la Syphilis
Cours Institut Alfred Fournier, Paris, 1992
25. DAGUET G.L.
Treponema palladium et espèces apparentées in Le MINOR ET VERON.
Bactériologie médicale, 2ème éd. Flammarion Ed Paris, 1990, 1026-1037
26. DE SCHRYVER A., MEHEUS A.
Epidemiology of Sexually Transmitted Diseases : The global picture
Bulletin of the World Health Organisation 1990 ; 68 (5) : 639-654
27. DENIS F et RANGER S.
Les virus des Hépatites
L'eurobiologiste 1992, 16 (198) : 130-149
28. DIOUF A.
Infection par le VHB et par le VIH chez le couple materno-infantile. A propos de 156 cas colligés à la CGO du CHU de Dakar
Thèse Méd. Dakar, 1990. N° 69
29. ESTEBAN J.I., ESTEBAN R., VILADOMIU L., GONZALES A. Et AL.
Hepatitis C virus antibodies among risk group in Spain
Lancet 1989, 294, 286.
30. EYANG M.S.
Hépatite B, Rubéole et HIV chez des couples mères-enfants dans un service de Gynécologie Obstétrique au CHU de Dakar (enquête sérologique)
Thèse Pharm. Dakar 1988 ; N° 54.
31. FASSASSI JARETOU A., MABIGNATH SALL A., NARRAIDO B., NGOUMIZOKOU A., MEZUI J., MENTION J.E., ORFILLAT J.
Impacts de Chlamydia trachomatis chez les femmes enceintes au Gabon.
Bull. Soc. Path. Ex.; 1991, 84 (5) : 620-626
32. FERREIRA DE BETANCOURT M., RANGEL CACERES A., SANCHEZ B., MUNOZ -GARCIA J.F.
Preinatal prevalence of hepatitis markers
Archives of medical Research., 1992 , 23 (3) : 135-138
33. FIGNON A., LOISEL C., DESCAMPS P. , BODY G.
Maladies infectieuses au cours de la grossesse. Diagnostic, prévention risques foetaux, déductions thérapeutiques : Sida, Hépatite B,
Rev. Prat. Paris 1992, 42 (5) : 629-634.
34. FIGNON A., DESCAMPS P. , BODY G.
Maladies infectieuses au cours de la grossesse. Diagnostic, prévention risques foetaux, déductions thérapeutiques : Toxoplasmose, syphilis, herpès génital, rubéole, listériose, tuberculose.
Rev. Prat. Paris 1991, 41 (14) : 1317
35. FITZGERALD T.J.
Treponema 568-571. In Albert Balows 1149p
Manual of Clinical Microbiology, 5^e ed. AMS 1991

- 48 KANEKOS S. ET AL.
Variabilité génétique hepatitis C virus de l'hépatite C.
Lancet 1990, 1 : 976.
- 49 KENNETH F. SCHULZ. M.B.A. WILLARD CATES. JR. M.D.. M.P.H... PATRICK R. O' MARA.
PH. B.
A synopsis of the problem in Africa of syphilis and gonorrhoea during pregnancy.
The Afr. J. S.T.D. 1986, 2 : 56-57.
- 50 KENNETH C. HYAMS. NADIA MOHAMED OSMAN. EMAN MOHAMED KHALED. AFAF
ABD EL-WAHAB KORAA. IMAM ZAGLOUL IMAM. NEMAT M. EL-GHORAB. MICHAEL A.
DUNN. AND JAMES N. WOODY.
Maternal infant transmission of hepatitis B in Egypt
Viral Hepatitis and liver diseases 1988 Alan R. Liss, Inc 170-173
- 51 KENNETH F. SCHULZ. BERMAN
Maternal health and child survival : opportunities to protect both women and children from the
adverse consequences of reproductive tract infections in Reproductive Tract Infections 1992,
Edited by A. Germain et Al. Plenum Press, New York 145-182
- 52 KUMAR ML. DAWSON NV. MC CULLOUGH AJ. RADIVOYE VITCH M. KING KC. HERTZ R.
KIEFER H. HAMPSON M. CASSIDY R. TRAVILL AS.
Should all pregnant women be screened for hepatitis B ?
Ann. Inter .Med, 1987, 107 (3) : 237 - 7.
- 53 KWAIST B.E.. STEVENS J.A.
Viral hepatitis as a major cause of maternal mortality in
Addis Abeba, Ethiopia
Int. J. Gynecol. Obstet. 1987, 25 (2) : 99 - 106.
- 54 LE BOUVIER G.L.
Heterogeneity of Australia antigen
J. Infect Dis. 1971, 123, 671 - 675.
- 55 LEGRIS M.
Hépatite B et Grossesse.
Dossier Institut Alfred Fournier Paris ,1992, 9 - 13.
- 56 LEJEUNE. C. ROBIN. M. BRAHIMI. EL. MILL. L. HUSSON. PICHON B.
Syphilis materno-foetale et néonatale : Etude sociale, clinique et biologique de 63 suspicions de
syphilis congénitale dont 34 confirmées.
La Revue de Pédiatrie 1988, 14 (3) : 101 - 108
- 57 LEJEUNE. C. ROBIN. ROBIN.
Syphilis materno-foetale et néonatale
Arch. Fr. Pediatr. 1986, 43 : 731 - 740
- 58 LEROY · BILLIARD M.. M. DELECOUR .B. FELLONI.
Maladies sexuellement transmissibles et grossesse (SIDA Exclu)
- 59 LUCIFORA G. CLABROS. CARROCIO G. BRIGENDI A.
Immunocytochemical HBsAg evidence in placentas of asymptomatic carrier mothers.
Am.J. Obst. Gynecol. 1988, 159 : 839 - 842.

- 60 MABEY D.C.W.
Syphilis in Sid-Saharan African
The Afr. J.S.T.D.1986 ,2 (2) : 61 - 64
- 61 MAIGA Y.I. MARJOLET M.. A.AG. RHAKY ET J. PILLOT.
Transmission du virus B de l'hépatite de la mère à l'enfant à Bmaka au Mali.
Bull. Soc. Path. Ex., 1992, 85 : 121 - 124.
- 62 MAGNIUS L.O.. EPS MARK A.
A new antigen co occurring with Australia antigen.
Acta Pathologica Microbiolol.Scan, 1972, 80B, 335
- 63 MAMMETTE A.
Le virus de l'Hépatite B et le virus Delta.
Virologie médicale, 1992, 14e ed, C. Et R. Ed , 175 - 188.
- 64 MAMMETTE A.
Le virus de l'Hépatite C.
Virologie médicale, 1992, 14e ed, C. Et R. Ed, 330 - 342
- 65 MARINIER E.. BARROIS V.. LAROUZE B.. THOMAS LONDON W. COFFER A.. DIAKHATE L.
BLUMBER B.S.
Lack of perinatal transmission of hepatitis B virus infection in Sénégal, West Africa
J.pediatr. 1985, 106 (5) : 843 - 849
- 66 MEFANE C.. NLONE NZE ENGOUANGE E.. TOUNG MVE M.
Contribution à l'étude de la syphilis congénitale au Gabon
Med. Afr. Noire, 1989, 36 (7) : 588 - 595
- 67 MEFANE C., TOUNG MVE M.
Syphilis chez la femme encinte à Libreville (Gabon)
Bull. Soc. Path. Ex. 1987, 80 (2) : 162 - 170
- 68 MILLER R.H.. PURCELL R.H.
Hepatitis C virus schares mainoacid sequence similarity with pestiviruses and flaviviruses as well
as members of two plant virus super groups.
Proc. Natl. Accid. Sci. 87, USA 1990, 2057 - 2061
- 69 MORILLON M.. B. BRETHERS. M.HUERRES. V.SIMPLOT . CH. MERGER ET F. FLYE SAINTE
MARIE.
Les infections génitales à Chlamydia trachomatis chez la femme enceinte en Nouvelle - Calédonie
Bull. Soc. Path Ex., 1992, 85 :: 121 - 124.
- 70 MORRIS B. A.. SABETTI L.
Prenatal screening for hepatitis B surface antigen. Is universal screening necessary ?
Canadian Family Physician. 1993, 39 : 61 - 64
- 71 MURNANE A. EVERTSON L. HELMCHEN R.
Maternal hepatitis B screening at a private hospital.
J. Reprod.Med., 1992 37 (10) : 841 - 844.
- 72 NAYAK N.C. PANDA SK. ZUCKERMAN AJ. BHAN MK. GUHA DK.
Dynamics and impact of perinatal transmission of hepatitis B virus in North India.
J. Med Virol, 1987, 21 (2) : 137 - 145

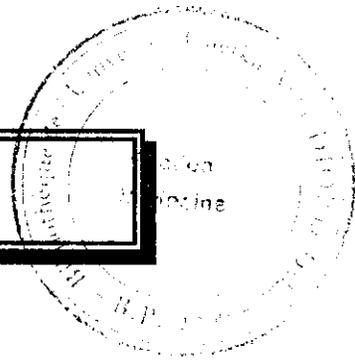
- 73 NIANG M.A.
Les infections à Chlamydia trachomatis (L'expérience de l'Hopital Principal de Dakar) Janvier-
Décembre 1987.
Thèse Pharm, Dakar 1988, N° 59
- 74 OMANGA U.. FENDLER F.. BAMBA M.. SULU M?. MIKANGA B..
Séro-épidémiologie de la syphilis congénitale à Kinshasa, Zaire
Annales de Société Belg. Méd. Trop. 1989, 69 (4) : 313 - 318.
- 75 OPOLON P.
Aspect clinique de l'hépatite C
Ortho Magazine, 17
- 76 ORFILA J.
Chlamydiales
IN Le MINOR ET VERON. Bactériologie Médicale, 2ème ed, Flammarion Ed Paris. 1072 - 108
- 77 ORFILA J.
Généralités sur les Chlamydiales.
EMC Maladies Infectieuses, 8047 A05 (Paris-France) 1989, 4, 7p
- 78 PAR. A.
Antibody to hepatitis C virus in Hungary.
Lancet 1990, 336 : 123
- 79 PAWLOTSKY J.M.. D. DHUMEAUX
Hépatite à virus B. Epidémiologie, étiologie, diagnostic, évolution, pronostic, principes du
traitement.
Rev. Prat. Paris 1992, 42 (5) : 616 - 624.
- 80 PILLOT J.
Le virus de l'hépatite B. Immunologie et épidémiologie.
Institut Pasteur. Cours de virologie médicale.
- 81 PUEL J.
Le virus de l'hépatite C.
Spectra Biologie, N° 91/5. Octobre - Novembre 1991.
- 82 PURO V. GIRARDI E. IPPOLITO G.. LOPRESTI E. BENEDETTO A. ZANIRATTI S. GIANNINI
V.. GIOLA C. MATILI S. TOSSINI G. ET AL.
Prévalence of hepatitis B and C viruses and human immunodeficiency virus infection in women of
reproductive age.
British J. Obst.and Gynecol.1992, 99 (7) : 598 - 600
- 83 QUENIN P.
Chlamydia
Lyon Pharmaceutique, 1990, 41 : 397 - 407.
- 84 RAWSTRON S.A., JENKINS S., BLANCHARD S. LI PW., BROMBERG K.
Maternal and congenital syphilis in Brooklyn NY. Epidemiology, transmission and diagnosis.
Am.J. of Dis.of Children. 1993 147 (7) : 727 - 31
- 85 RENIERS J. VRANCKX R. NGANTUNG W. SUGITA E.. MEHEUS A.
Prevalence and determinants of hepatitis B virus markers in pregnant women in West Java,
Indonesia.

J. Trop Med Hyg.; 1987, 90 (5) : 249 - 53.

- 86 ROINGEARD P., DIOUF .A., SANKALE J.L., BOYE .C., MBOUP .S., DIADHIOU .F., AND MAX ESSEX
Perinatal transmission of Hepatitis B virus in Senegal, West Africa
Viral Immunology, 6 (1), 1993 Mary Ann Liebert, Inc, 65 - 73.
- 87 SANDRA A. LARSEN, ELISABETH F. HUNTER, ERNEST T. CREIGHTON.
Syphilis.
Sexual Transmitted Diseases .2e ed, 927 - 934.
- 88 SCHACHTER J.
Chlamydiae.
Manual of Clinical Microbiology, 1990, 5e ed, 1045 - 1053.
- 89 SENDE PIERRE .AB .MD. FACOG. T. ABONG, G.PAUL GARRIGUE.
Chlamydia trachomatis : étude de prévalence chez la femme enceinte, la femme inféconde et l'homme souffrant d'une urétrite chronique.
The Afr J. of S.T.D.1986, 2 (2) : 72-74.
- 90 SILVERMAN NS., JENKIN BK. WU C., MC GILLEN NP., KNEE G.
Hepatitis C virus in pregnancy : Seroprevalence and risk factors for infection.
Am. J. Of Obst. and Gynecol. 1993, 169 (3) : 583 - 587.
- 91 SILVERMAN NS. DARBY MJ. RONKIN SL. WAPNER RJ.
Hepatitis B prevalence in a unregistered prenatal population.
Implications for neonatal therapy.
Jama. 1991, 266 (20) : 2852 - 2855.
- 92 SKIDMORE SJ.
Recombinant Immunoblot assay for hepatitis C antibody.
Lancet 1990, 335 : 1346.
- 93 SNYDMAN D.R.
Hepatitis un pregnancy
N. Engl J. Med. 1986, 313 (2) 1398 - 1401
- 94 SLAMA J.L.
Hepatitis virale et grossesse
Conc. Med. 1981, 25 (4) : 2787 - 2793
- 95 SOULIER J.P.
New data on HB antigen in transfusion and immunology.
Ed IKKALA E., NYKANENNEA., Helsinki 1975.
- 96 TONG MJ.
Perinatal transmission of hepatitis B and sequelae.
Asian symposium on Strategies for Large Scale Hepatitis B Immunisation.
El Goulli N. Ed Pasteur Vac. Ed. 1986, 13 - 20.
- 97 TOUKAN AU., SHARAIHA ZK., ABU-EL-RUB OA., HMOUD MK., DHBOUR SS. ABU-HASSAN H.YACOUBSM., HADLER SC., MARGOLIS HS. COLEMAN PJ. ET AL.
The epidemiology of hepatitis B virus among family members in the Middle East.
Am. J. Epidmiol. 1990, 132 (2) : 220 - 232.

- 98 TSEGA E., TSEGA M., MENGESTRA B., NORDENFELT E., HANSSON B.G. LINDBERG J.
Transmission of hepatitis B virus infection in Ethiopia with emphasis on the importance of vertical transmission
Int j. Epidemiol. 1988, 17 (4) :: 874 - 879
- 99 TREPO C.
Des hépatites non - A non - B au virus de l'hépatite C.
Gastroentérol. Clin. Biol. 1990, 14 : 51 - 53.
- 100 VETTER KM., BARNES RC., OBERLE MW., ROSERO-BIXBY L. SCHACHTER J.
Seroepidemiology of Chlamydia in Costa Rica
Genitourinary Medicine, 1990, 66 (3) : 182 - 188
- 101 WALTER E. STAMM. KING K. HOLMES.
Chlamydia trachomatis infections of the adult.
Sexual Transmitted Diseases 2e ed, 182.
- 102 WEINER A.J., G.KUO D.W. BRADLEY ET AL.
Detection of hepatitis C viral sequences in non A, non B Hepatitis.
Lancet 1990, 335 : 1 - 3
- 103 YVONNET B.
L'hépatite B au Sénégal : épidémiologie et prévention par vaccination spécifique
Thèse es Sci. Pharm. Tours, 1984, N° 5E, 1 - 201

SERMENT DE GALIEN



« Je jure en présence des maîtres de Faculté, des conseillers de l'Ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

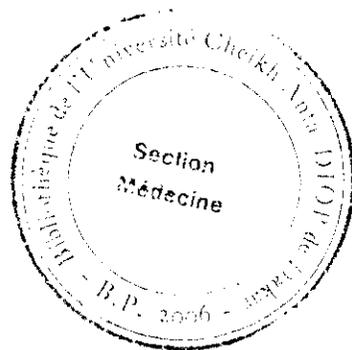
En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ».

Vu
Le Président du Jury

Vu
le Doyen



Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Université
Cheikh Anta Diop de Dakar