

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE  
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

**UNIVERSITE DE JIJEL**

Faculté des Sciences  
Département de Biochimie et de Microbiologie



MEMOIRE

De fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme d'Etudes Universitaires  
Appliquées (DEUA)

Option : Analyses Biologiques et biochimiques

**THEME**

# LES VACCINS: UTILITE DES RAPPELS

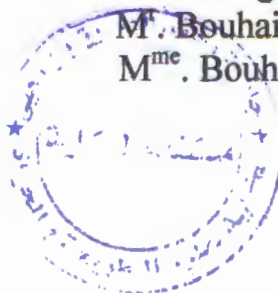
**Présenter par:**

Birak Sabrina  
Ferkhi Razika  
Kenioua Yacine

**Membre de jury:**

M<sup>elle</sup>. Benguedouar Lamia  
M. Bouhai Ahcène  
M<sup>me</sup>. Bouhafs Leila

Présidente  
Encadreur  
Examinateur



Promotion 2005

## *Remerciements.*

*Nous tenons à remercier :*

- ◆ *En premier lieu, ALLAH tous puissant ;*
- ◆ *Le personne qui nous à fais l'honneur de nous encadrer :  
Dr. BOUHAI Aïcène pour nous avoir dirigée, conseillée et  
documentée tout au long de ce projet;*
- ◆ *Nos remerciements vont aussi au Dr. Khelalef Abdessalem et  
à Mr. Benayache A. pour leurs aides et leurs conseils.*
- ◆ *Tous les enseignants et exclusivement qui ont contribué à notre  
formation;*
- ◆ *Tous les enseignants de la biologie de l'université de JIJEL;*
- ◆ *Nos remerciements vont aussi aux membres du jury qui ont  
acceptés de juger notre travail;*
- ◆ *Et en fin nos vifs remerciements à tous ceux qui, de près ou de  
loin, ont contribué à l'élaboration de ce travail.*

*Razika, Sabrina et Yacine*

## Liste des tableaux

**Tableau I:** Résumé des classes d'immunoglobulines

**Tableau II:** Les protéines sériques de la cascade du complément.

**Tableau III :** Le taux de Diphtérie, Coqueluche, Poliomyélite et tétanos dans la wilaya de JIJEL par tranche d'age (année 2004).

**Tableau IV :** Le taux de la maladie de l'Hépatite B dans la wilaya de JIJEL par tranche d'age (année 2004).

**Tableau V :** Le taux de la maladie de la Rougeole dans la wilaya de JIJEL par tranche d'age (année 2004).

**Tableau VI :** Le taux de la maladie de la Tuberculose dans la wilaya de JIJEL par tranche d'age (année 2004).



## Liste des figures

- Fig. 1:** Hématopoïèse.
- Fig. 2:** Localisation du thymus dans le corps humain.
- Fig. 3:** La Bourse de Fabricius chez les oiseaux.
- Fig. 4:** Les anticorps chez le nouveau né.
- Fig. 5 :** La structure générale d'immunoglobulines G.
- Fig. 6:** La structure dimérique de l'immunoglobuline A sécrétoire.
- Fig. 7:** La structure pentamérique de l'IgM humain.
- Fig. 8:** La structure de l'IgD humain.
- Fig. 9:** La structure de l'IgE humain.
- Fig. 10:** Les deux voies d'activation du complément.
- Fig. 11:** CMH de classe I.
- Fig. 12:** CMH de classe II.
- Fig. 13:** Le mécanisme de la phagocytose.
- Fig. 14:** Le processus de l'inflammation.
- Fig. 15:** Les deux branches de l'immunité spécifique.
- Fig. 16:** Pastille de contrôle des vaccins Poliomyélite.
- Fig. 17 :** Histogramme des taux du coqueluche, diphtérie, poliomyélite et tétanos.
- Fig. 18 :** Variation de nombre de cas de l'hépatite B en fonction de tranche d'age.
- Fig. 19 :** Histogramme de nombre de cas de l'Hépatite B.
- Fig. 20:** Variation de nombre de cas de la Rougeole en fonction de tranche d'age.
- Fig. 21:** Histogramme de nombre de cas de la Rougeole.
- Fig. 22:** Variation de nombre de cas de la tuberculose en fonction de tranche d'age.
- Fig. 23:** Histogramme de nombre de cas de la tuberculose.

# PLAN DE TRAVAIL

|   |    |
|---|----|
| REMERCIEMENT.   |    |
| DEDICACES.  |    |
| GLOSSAIRE.  |    |
| INTRODUCTION.....   | 1  |
| <b>PREMIERE PARTIE: RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE.</b> .....                                  |    |
| <b>CHAPITRE I: GENERALITE SUR LES VACCINS.</b> .....                                      | 2  |
| I.1. Historique.....  | 2  |
| I.2. Définition de la vaccination.....  | 3  |
| I.3. Définition du vaccin.....  | 3  |
| I.4. Composition du vaccin.....   | 3  |
| I.4.1. Les vaccins utilisant des germes tués.....   | 3  |
| I.4.2. Les germes vivants.....  | 3  |
| I.4.3. Les anatoxines.....  | 4  |
| I.4.4. Les vaccins dits "sous-unités".....  | 4  |
| I.5. Variétés des vaccins.....  | 4  |
| I.5.1. Les vaccins bactériens.....  | 4  |
| I.5.2. Les vaccins viraux.....  | 4  |
| I.5.3. Vaccins anti-tumoraux.....   | 4  |
| I.5.4. Les vaccins contre d'autres agents infectieux.....                                 | 5  |
| <b>CHAPITRE II: SYSTEME IMMUNITAIRE.</b> .....  |    |
| II.1. Développement du système immunitaire.....   | 6  |
| II.1.1. Hématopoïèse – développement des cellules sanguines.....                          | 6  |
| II.1.2. Les cellules T sont produites dans le thymus.....                                 | 6  |
| II.1.3. Les cellules B sont produites dans le foie fœtal puis dans la moelle osseuse..... | 6  |
| II.2. L'immunité chez le nouveau né.....  | 10 |
| II.2.1. Les lymphocytes chez le nouveau né.....   | 10 |
| II.2.2. Les anticorps chez le nouveau né.....   | 10 |
| <b>CHAPITRE III. LA REPOSE IMMUNITAIRE.</b> .....   |    |
| III.1. Les immunoglobulines .....   | 12 |
| III.1.1. Structure générale des immunoglobulines .....                                    | 12 |

|  |    |
|--|----|
| III.1.2. Les propriétés des différentes classes d'immunoglobulines.....        | 12 |
| III.1.2.1. Immunoglobulines G .....  | 14 |
| III.1.2.2. Immunoglobulines A.....   | 14 |
| III.1.2.3. Immunoglobulines M.....   | 15 |
| III.1.2.4. Immunoglobulines D.....   | 16 |
| III.1.2.5. Immunoglobulines E .....  | 16 |
| III.2. Système du complément.....  | 17 |
| III.2.1. La voie classique.....  | 20 |
| III.2.2. La voie alterne .....   | 20 |
| III.3. Le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH).....                      | 21 |
| III.4. Nature de la réponse immunitaire.....                                   | 23 |
| III.4.1. La réponse immunitaire non spécifique.....                            | 23 |
| III.4.1.1. La première ligne de défense non spécifique.....                    | 23 |
| III.4.1.1.1. Les facteurs mécaniques.....                                      | 23 |
| III.4.1.1.2. Les facteurs chimiques.....                                       | 24 |
| III.4.1.1.3. La flore microbienne normale et la résistance non spécifique..... | 24 |
| III.4.1.2. La deuxième ligne de défense non spécifique.....                    | 24 |
| III.4.1.2.1. La phagocytose.....   | 24 |
| III.4.1.2.2. L'inflammation.....   | 25 |
| III.4.1.2.3. La fièvre.....  | 26 |
| III.4.2. La réponse immunitaire spécifique.....                                | 28 |
| III.4.2.1. L'immunité humorale: (médiée par les anticorps) .....               | 30 |
| III.4.2.1.1. Les anticorps et l'immunité humorale.....                         | 30 |
| III.4.2.1.2. Les lymphocytes B et l'immunité humorale.....                     | 30 |
| III.4.2.1.3. La mémoire immunologique .....                                    | 31 |
| III.4.2.2. L'immunité cellulaire .....   | 31 |
| III.4.2.2.1. Définition.....   | 31 |
| III.4.2.2.2. Les moyens de l'immunité cellulaire.....                          | 32 |
| III.4.2.2.3. Les modes de l'immunité à médiation cellulaire.....               | 33 |
| III.4.2.2.4. Les Mécanismes de l'immunité cellulaire.....                      | 33 |
| III.4.2.3. Immunité contre les infections virales.....                         | 34 |
| III.4.2.4. Immunité contre les infections bactériennes.....                    | 34 |



## **CHAPITRE IV: LE PROGRAMME ELARGI DE VACCINATION DE**

|   |    |
|---|----|
| <b>L'O.M.S. (P.E.V.).</b> .....   |    |
| IV.1. Histoire et législation du P.E.V. en Algérie.....   | 36 |
| IV.2. Le nouveau calendrier vaccinal Algérien.....  | 37 |
| IV.3. Les différents vaccins (vaccinations obligatoires en Algérie).....  | 37 |
| IV.3.1. Le BCG.....   | 37 |
| IV.3.2. Les vaccinations antidiphthériques, antitétanique et anticoquelucheuse. ....  | 39 |
| IV.3.3. Le vaccin antipoliomyélique oral (V.P.O).....   | 41 |
| IV.3.4. Le vaccin anti-rougeoleux.....  | 42 |
| IV.3.5. Le vaccin contre l'hépatite B (V.H.B).....  | 43 |
| IV.4. La réponse immune post vaccinale.....   | 44 |
| IV.5. Les différentes sortes d'administration du vaccin. ....   | 45 |
| IV.6. Les associations vaccinales.....  | 45 |
| IV.7. Indications et contre indications du vaccin.....  | 46 |
| IV.8. Intervalles entre les vaccinations.....   | 46 |
| IV.9. L'intérêts des rappelles.....   | 47 |
| IV.10. Conservation des vaccins et chaîne de froid.....   | 47 |
| IV.11. Comment charger et utiliser le réfrigérateur ?.....  | 48 |
| IV.12. Que faire pour conserver les vaccins en cas de coupure de courant<br>électronique au niveau d'une structure de santé?..... | 49 |

## **CHAPITRE V: CLINIQUE.....**

|  |    |
|--|----|
| V.1. Les maladies du calendrier vaccinal national..... | 51 |
| V.1.1. La coqueluche.....                              | 51 |
| V.1.2. La diphtérie.....                               | 51 |
| V.1.3. L'hépatite virale B.....                        | 52 |
| V.1.4. La poliomyélite .....                           | 52 |
| V.1.5. Rougeole.....                                   | 53 |
| V.1.6. Le tétanos.....                                 | 53 |
| V.1.7. La Tuberculose.....                             | 54 |
| V.2. Des cas particuliers de la vaccination.....       | 54 |
| V.2.1. Vaccinations et SIDA.....                       | 54 |
| V.2.2. Vaccinations et Cancers.....                    | 55 |

|   |           |
|---|-----------|
| V.2.3. Vaccinations des allergiques.....    | 56        |
| <b>DEUXIEME PARTIE: PRATIQUE.....</b>       |           |
| I. matériel et méthodes de vaccination..... | 58        |
| I.1.matériel.....                           | 58        |
| I.2.méthodes.....                           | 58        |
| II. résultats et interprétations.....       | 59        |
| III. discussion.....                        | 64        |
| <b>CONCLUSION.....</b>                      | <b>65</b> |
| <b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>          |           |



## Glossaire

**Anticorps:** glucoprotéine produite en réponse à l'introduction d'un antigène, a la propriété de se combiner à l'antigène qui a stimulé sa production.

**Antigène:** toute substance qui déclenche la formation des anticorps et ne réagit qu'avec l'anticorps spécifique correspondant; aussi appelée immunogène.

**Complément:** ensemble de protéines sériques qui jouent un rôle dans la phagocytose et la lyse des bactéries; aussi appelé système du complément.

**Complexe majeur d'histocompatibilité C.M.H.:** ensemble des gènes qui codent pour les antigènes d'histocompatibilité, aussi appelé système H.L.H pour human leucocyte antigen.

**Coqueluche:** maladie infectieuse caractérisée par un catarhe du tractus respiratoire et le paroxysme particulier de la toux, se terminant par une respiration chantante prolongée et convulsive. Elle affecte fréquemment les jeunes enfants et est provoquée par *Bordetella Pertussis*.

**Couverture vaccinale:** c'est la protection contre les maladies par la vaccination.

**Diphtérie:** maladie infantile aigue très contagieuse, affectant généralement les membranes de la gorge et moins fréquemment le nez. Elle est due à *Coryne Bacterium*.

**Fièvre:** élévation anormale de la température du corps induite généralement par des infections.

**Hépatite B:** cette forme d'hépatite est provoquée par un virus à ADN bicaténaire (H.E.B., "hépatitis B virus") appelé anciennement la "particule de dance".

**Immunité:** capacité de l'organisme à se défendre contre certains microorganismes ou substances pathogènes; aussi appelé résistance spécifique.

**Immunité à médiation cellulaire:** immunité qui résulte de la destruction des cellules étrangères ou infectées par contact physique avec les lymphocytes T, peut être transmise à un individu non immun par un transfert de cellules.

**Immunité humorale:** immunité due à la présence d'anticorps solubles dans le sang et la lymphe.

**Infection:** pénétration ou multiplication de microorganismes pathogènes chez un individu

**Phagocytose:** processus d'ingestion par une cellule eucaryote de particules, par invagination de la membrane plasmique.

**Poliomyélite:** maladie virale caractérisée par les lésions des cornes antérieures de la moelle épinière.

**Rougeole:** maladie de la peau, très contagieuse, endémique partout dans le monde; est due à un morbillivirus qui pénètre dans l'organisme par les voies respiratoire ou la conjonctive

**Tétanos:** maladie infectieuse due à une bactérie gram positif, ce bacille de NICOLAÏER et qui vit sous forme de spores dans la terre et dans l'intestin des mammifères.

**Tuberculose:** maladie infectieuse contagieuse due à une bactérie, *Mycobacterium Tuberculosis* ou bacille de Koch.

**Vaccin:** préparation d'anatoxines ou de microorganismes tués, inactives ou atténués, qui a la propriété de créer une immunité active acquise artificiellement.

**Vaccination:** processus qui confère une immunité active par l'administration d'un vaccin, aussi appelé immunisation.

# INTRODUCTION



**PREMIERE PARTIE**

**RECHERCHE LIOGRAPHIQUE**

**CONTRE**

**GENERALITE** **R LES VACCINS**

**CHAPITRE I: GENERALITE SUR LES VACCINS.****I.1. Historique.**

Depuis le temps des anciens Grecs, on avait reconnu que les personnes guéries de la peste, la variole, la fièvre jaune et d'autres maladies infectieuses, contractaient rarement ces maladies une seconde fois. Les premiers essais scientifiques d'immunisation artificielle furent réalisés à la fin du dix-huitième siècle par la médecine anglaise EDWARD JENNER (1749-1823), un médecin de campagne de BERKLEY dans le Gloucestershire (Grande Bretagne). JENNER rechercha la base d'une croyance répandue parmi les paysans anglais selon laquelle tout qui avait fait la vaccine ne contractait pas la variole.

C'est le 14 mai 1796 que JENNER ponctionna le contenu d'une pustule sur le bras d'une fille de ferme, SARAH WELMES, malade de la vaccine et l'injecta dans le bras d'un jeune homme de 18 ans JAMES PHIPPS. [1]

En 1885 : 1<sup>ère</sup> vaccination contre la rage (PASTEUR). [13] [16] [22]

En 1896 : vaccination contre la fièvre typhoïde (Salmonelle) (WRIGHT). [16]

En 1921 : découvert par CALMETTE et GUERIN d'un vaccin contre la tuberculose qui porte leurs noms (BCG). [22]

En 1923 : découverte par RAMON de l'anatoxine diphtérique et vaccin anti-coquelucheux par MADSEN. [16] [22]

En 1927 : découverte de la toxine tétanique par RAMON et ZOELLER. [16]

1932 : vaccin contre la fièvre jaune par SELLARD et LAIGRET. [16]

1937 : 1<sup>er</sup> vaccin inactivé antigrippal par SALK. [16]

1954 : vaccin antipoliomyélitique inactivé SALK. [16] [22]

1957 : vaccin oral antipoliomyélitique vivant atténué de SABIN. [16]

1958 : EBODERS découvre l'anti-rougeoleux. [22]

En 1962 : vaccin antimorbeoleux par WELLER, NEVA et PARKMANN. [16] [22]

En 1967 : vaccin antirabique culture sur cellules humaines WIKTOR. [16] [22]

En 1968 : vaccin contre le méningocoque C (GOTSCHLICH). [16] [22]

En 1971 : vaccin contre le méningocoque A (GOTSCHLICH). [16] [22]

En 1973 : vaccin contre la varicelle (TAKHASHI). [16] [22]

En 1976 : emploi pour la première fois du vaccin contre l'hépatite B (MAUPAS, HILLEMANN). [16] [22]



En 1984 : vaccin contre l'hépatite B obtenu par recombinaison génétique et administrer chez l'homme SEOLNICK et COLL. [22]

### **1.2. Définition de la vaccination.**

En l'honneur des travaux de JENNER, LOUIS PASTEUR inventera le mot vaccination (vacca = vache). [21] Une vaccination est un procédé d'immunisation ;[1] consiste à l'administration par voie sous cutanée, intramusculaire, intradermique ou buccale [22] d'un vaccin dans l'organisme en vue soit de créer une immunité à l'égard d'une infection potentielle, soit de développer les défenses de l'organisme contre une infection déjà installée. [11]

### **1.3. Définition du vaccin.**

Le vaccin est une préparation d'anatoxines, de micro-organismes inactivés ou affaiblis, ou de fragments de micro-organismes, qui a la propriété de créer une immunité active acquise artificiellement. [21]

### **1.4. Composition du vaccin.**

Les vaccins sont constitués par du matériel microbien ou antigènes. Ils sont de quatre types: vaccins tués, vaccins vivants et anatoxine. [14]

#### **1.4.1. Les vaccins utilisant des germes tués.**

Encore appelés germes inactivés ou inertes ,[6] pour tuer les microbes, on emploie l'éther, l'iode, le fluorure de Sodium, l'acide phénique, la chaleur, le froid ou l'action combinée de la chaleur et d'un antiseptique. [1] L'emploi de ces vaccins nécessite des injections répétées et des rappels pour relancer l'immunité; les vaccins protégeant contre la Coqueluche, l'Hépatite virale B sont de ce type, ainsi que le vaccin antipoliomyélitique par voie parentérale de Salk. [6]

#### **1.4.2. Les germes vivants.**

Utilisés dans les vaccins doivent être atténués pour perdre leur virulence. [1] Par différentes méthodes (mutation par repiquages répétés sur culture ou mutation dirigée par manipulation génétique). [5] Les germes vivants atténués entraînent une réaction immunitaire similaire à celle que produirait l'infection de l'organisme. Une seule injection

est suffisante. Font partie de cette famille les vaccins protégeant contre la rougeole et la Poliomyélite. [6]

#### **I.4.3. Les anatoxines.**

Constituées par des toxines microbiennes atténuées par le formole et la chaleur [14] employées pour vacciner contre la diphtérie et le tétanos. [1]

#### **I.4.4. Les vaccins dits "sous-unités".**

Sont réalisés à partir d'un ou de plusieurs constituants antigéniques de l'agent infectieux, purifiés ou synthétisés de novo grâce aux techniques de biologie moléculaire (vaccins recombinants). [5]

#### **I.5. Variétés des vaccins.**

On distingue plusieurs types de vaccins:

##### **I.5.1. Les vaccins bactériens.**

- a\ Vivants atténués: B.C.G.;
- b\ Tués: coqueluche;
- c\ Anatoxines: diphtérie, tétanos;
- d\ Polysaccharides.

##### **I.5.2. Les vaccins viraux:**

- a\ Vivants atténués: poliomyélite (buccal), rougeole;
- b\ Inactivés complets: poliomyélite (injectable);
- c\ Inactivés à fraction antigénique: hépatite B. [16]

##### **I.5.3. Vaccins anti-tumoraux.**

Les stratégies de vaccination contre le cancer sont actuellement à l'étude. Les vaccins contenant les antigènes tumoraux tels que ceux associés au cancer de la prostate, (antigènes spécifiques à la prostate) ainsi que ceux associés avec les cancer du sein, du colon et des ovaires [19]

**I.5.4. Les vaccins contre d'autres agents infectieux.**

Les parasites protozoaires, comme ceux qui sont responsables du paludisme (plasmodium), la maladie du sommeil (trypanosoma) et la schistosomiase sont des maladies importantes touchant principalement les pays en voie de développement. La possibilité de vacciner l'homme et les animaux contre les maladies à protozoaires permettra à des individus de vivre dans des régions endémiques (où le germe est toujours présent). [19]



# CHAPITRE II

# SYSTEME MONETAIRE

**CHAPITRE II: SYSTEME IMMUNITAIRE.****II.1. Développement du système immunitaire.**

Les organes lymphoïdes et les tissus lymphoïdes diffus représentent la base anatomique principale du système immunitaire humain, auxquels on peut associer accessoirement le sang périphérique et les gros vaisseaux lymphatiques parce qu'ils reçoivent et véhiculent un nombre considérable de cellules lymphoïdes.

Plusieurs organes anatomiquement distincts et plusieurs types cellulaires participent à établir les conditions nécessaires au développement de réponses immunitaires spécifiques, efficaces, contrôlées et régulées, qui plus que tout autre mécanisme de défense, assurent l'intégrité du milieu intérieur. [7]

**II.1.1. Hématopoïèse – développement des cellules sanguines.**

La majorité des cellules qui interviennent dans le système immunitaire est produite à partir d'une cellule souche hématopoïétique commune (C.S.H.).

Elles se développent par un processus de différenciation en cellules sanguines matures de différentes lignées comme les monocytes, les plaquettes, les lymphocytes, etc. (Hématopoïèse : fig.1). Ces cellules souches sont des cellules qui se répliquent et se renouvellent par elles-mêmes [19]

L'hématopoïèse débute dans le sac vitellin précoce et se poursuit au cours de l'embryogenèse dans le foie fœtal puis, tout au long de la vie, dans la moelle osseuse. [8]

La moelle osseuse occupe une place essentielle dans le système immunitaire. Elle se situe dans la cavité diaphysaire des os long (fémurs, humérus) et dans la substance spongieuse des os courts ( sternum , cotes , corps vertébraux ) ou elle occupe tout l'espace qui n'est pas pris par le tissu osseux lui-même. [9].

La moelle osseuse est composée de cellules hématopoïétiques de différentes lignées et de maturités concentrées entre les cellules graisseuses, les bandes minces des tissus osseux. Les fibres de collagène, les fibroblastes et les cellules dendritiques.

La moelle osseuse génère toutes les cellules lymphoïdes qui migrent vers le thymus pour la maturation de cellules T ainsi que la majeure population des cellules B conventionnelles. [19]

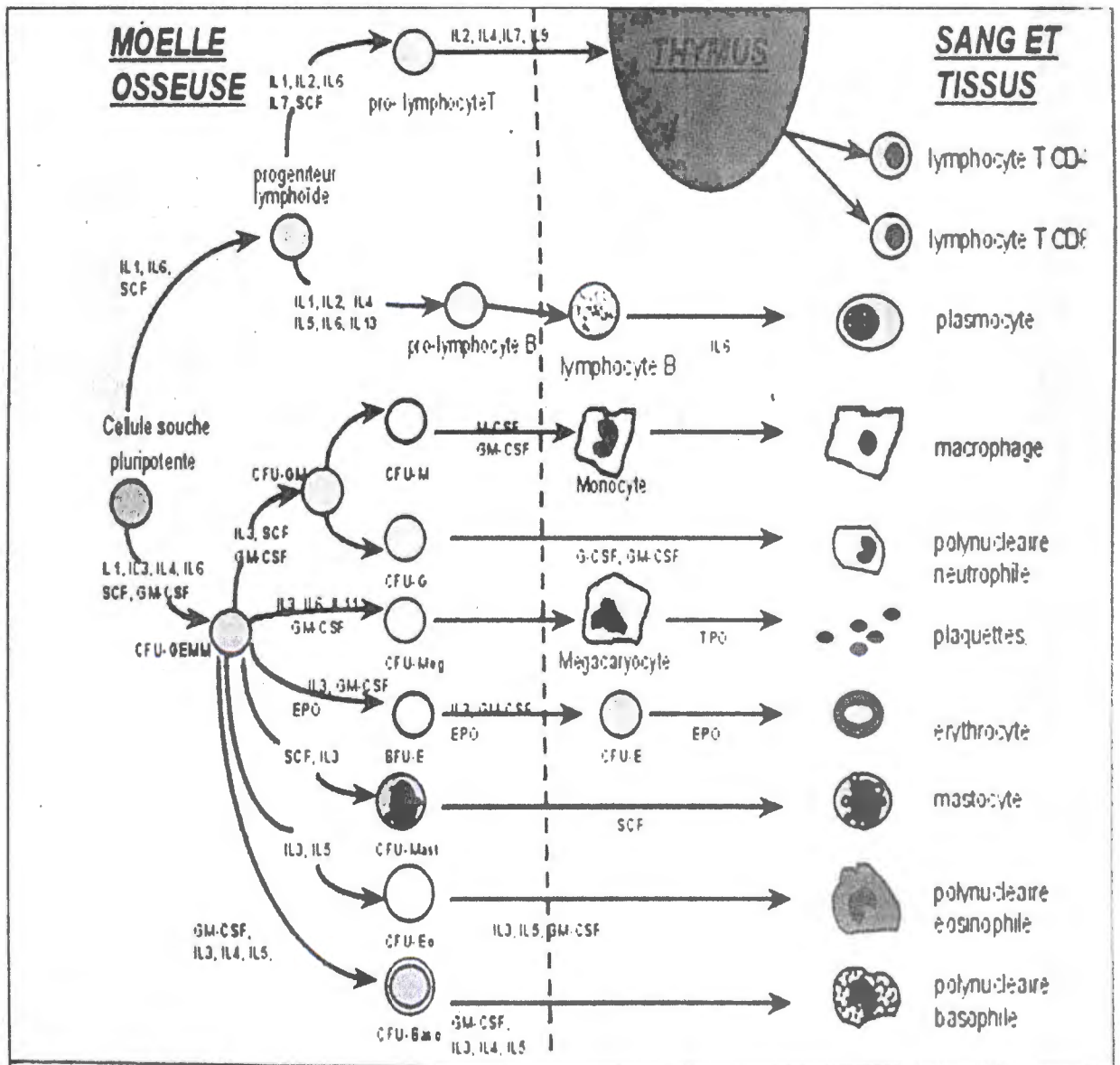


Fig. 1: Hématopoïèse.

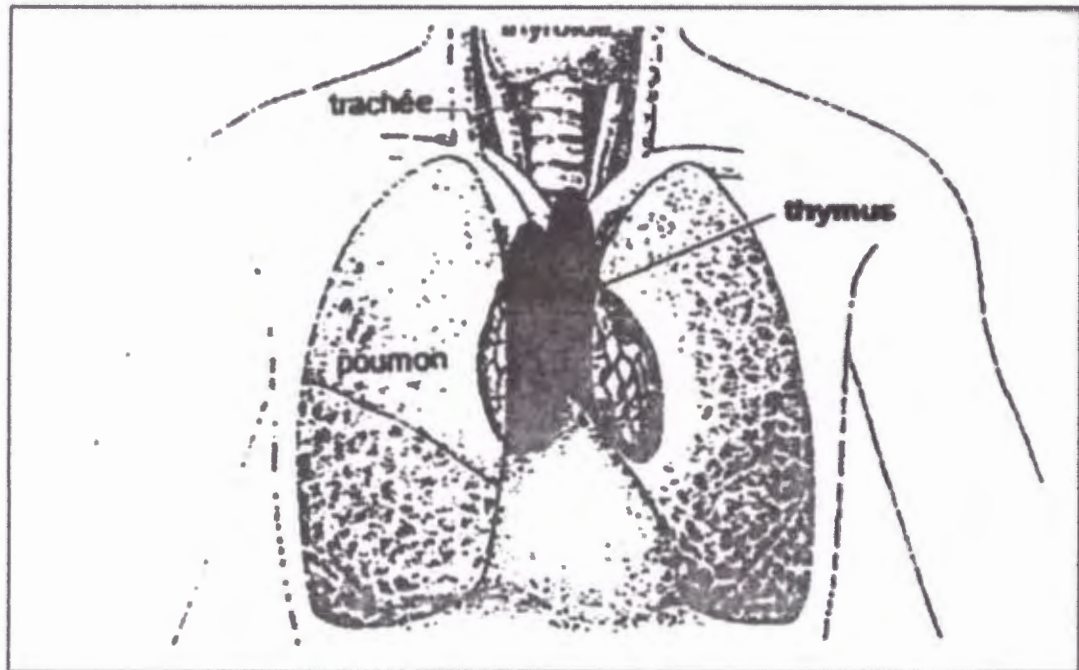
[23]

### II.1.2. Les cellules T sont produites dans le thymus.

Le thymus est un organe lymphoïde volumineux [3] présent chez tous les vertébrés. Il se développe à partir d'ébauches épithéliales, issues de certaines poches pharyngiennes de l'embryon. [9]

Le thymus est un organe riche en lymphocytes, encapsulé, bilobé, blanchâtre situé en arrière du sternum, au dessus et en avant du cœur. (fig.2) l'activité du thymus est maximale chez le fœtus et au début de l'enfance, ensuite il subit une atrophie à la puberté bien qu'il ne disparaisse jamais totalement. Le thymus est essentiel pour la maturation des cellules T et le développement de l'immunité par médiation cellulaire. [19]





**Fig. 2:** Localisation du thymus dans le corps humain.

Les lymphocytes T constituent en fait une population très hétérogène notamment quant à leur fonction puisque les uns assurent la régulation de la réponse immunitaire (lymphocytes T auxiliaires ou helpers, lymphocyte T suppresseurs), tandis que d'autres sont les acteurs de l'immunité à médiation cellulaire (lymphocytes T cytotoxiques, lymphocytes T sécréteurs de cytokines).

Grâce aux anticorps monoclonaux il a été possible de définir des classes de différenciation (C.D.) permettant de distinguer des sous populations de lymphocytes T parmi ces marqueurs CD2, est exprimé sur tous les lymphocytes T. La molécule CD3 est étroitement associée au récepteur (T.C.R.) de reconnaissance de l'antigène. Environ 60% de la population lymphocytaire T exprime en outre une molécule CD4 qui possède des sites de liaison avec les molécules de classe II du complexe majeur d'histocompatibilité.

Ces lymphocytes TCD4 ont une fonction de coordinateurs centraux de la réponse immunitaire donnant lieu soit à une activation des lymphocytes B (réponse humorale) soit à celle des lymphocytes cytotoxiques (réponse cellulaire); il s'agit de la majorité des lymphocytes auxiliaires. Les 40% restants expriment une molécule CD8 qui possède des sites de liaison avec les molécules de classe I du complexe majeur d'histocompatibilité; il s'agit des lymphocytes T cytotoxiques et éventuellement suppresseurs. [18]



### II.1.3. Les cellules B sont produites dans le foie fœtal puis dans la moelle osseuse.

Les précurseurs des lymphocytes B sont localisés dans des îlots de cellules hématopoïétiques du foie fœtal dès la 8<sup>e</sup> – 9<sup>e</sup> semaine de gestation chez l'homme. La production de lymphocytes B dans le foie décroît et se produit dans la moelle osseuse. [8]

Les oiseaux possèdent un organe spécialisé dans lequel les cellules B se développent (bourse de Fabricius) d'où le nom des cellules B.

La bourse de Fabricius décrite en 1602 par Fabricius, relié à la face dorsale de l'intestin terminal (cloaque), et formant une vésicule à paroi épaisse dont la cavité s'ouvre dans le cloaque. [9] (fig.3)

La bourse de Fabricius est, comme le thymus, un organe lympho-épithélial dont le développement est indépendant des stimulations antigéniques exogènes. On a longtemps cherché son équivalent chez les mammifères, en particulier tout au long du tube digestif. On admet aujourd'hui que la bourse de Fabricius n'a pas d'équivalent chez les mammifères; c'est dans la moelle osseuse elle-même, où se trouvent les cellules souches, que se différencient les lymphocytes B chez l'adulte. [3]

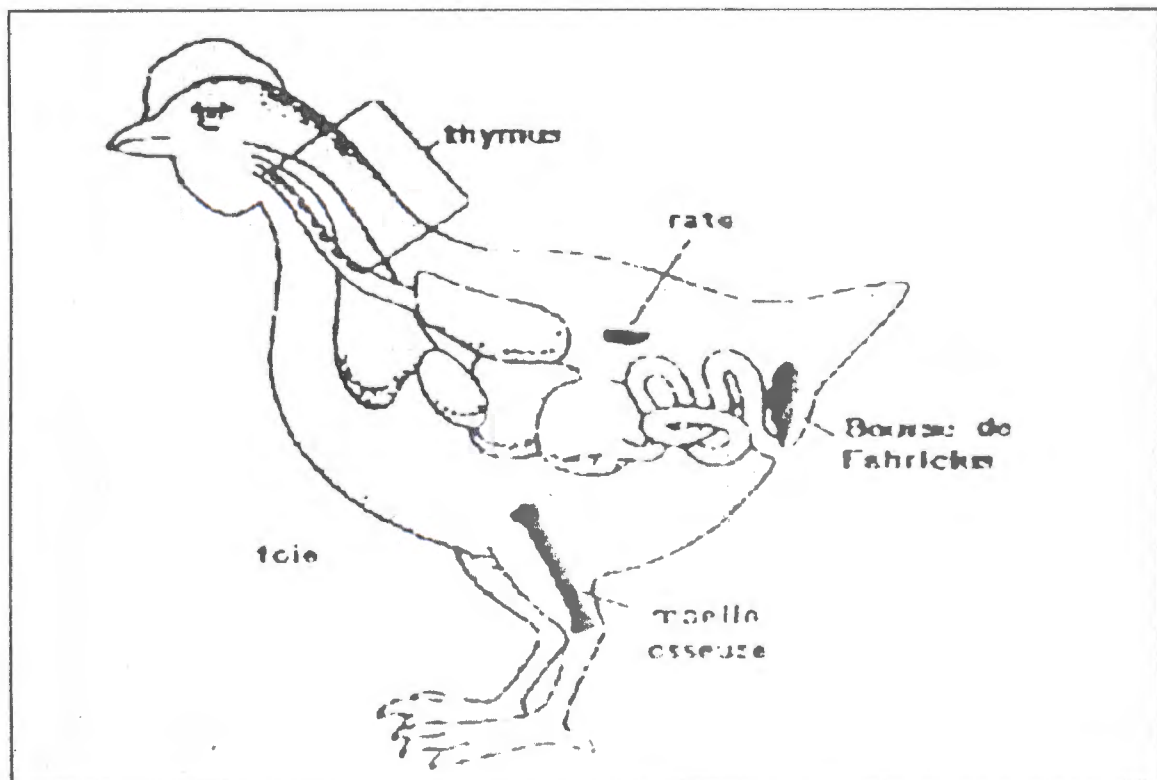


Fig. 3: La Bourse de Fabricius chez les oiseaux.

Les cellules B produisent des anticorps de surface et des anticorps sécrétés; les anticorps de surface sont récepteurs d'antigènes. Les anticorps apparaissent d'abord dans le cytoplasme des cellules pré - B précocement dans la différenciation des cellules B est ensuite exprimés sur la surface de la cellule où ils se lieront à l'antigène. Les premières phases du développement des cellules B (comme celles des cellules T) sont indépendants des antigènes exogènes. Les cellules B mûres quittent la moelle osseuse et migrent via la circulation sanguine vers les organes et tissus lymphoïdes secondaire où, après la stimulation de l'antigènes, elles deviennent des plasmocytes et des cellules mémoires. Les centres germinaux des organes et tissus lymphoïdes secondaires sont également les sites de maturation des cellules B.

## **II.2. L'immunité chez le nouveau né.**

### **II.2.1. Les lymphocytes chez le nouveau né.**

Un nombre légèrement plus élevé que le nombre de population de cellules B et T matures (ainsi que des cellules NK) sont présents dans le sang du nouveau né. Mais, leur capacité à produire une réponse immune a certains antigènes reste peu probable.

De manière générale, la capacité à répondre à un antigène spécifique dépend de l'âge au quel l'individu est exposé à l'antigène. Il existe plusieurs explications pour cette apparence séquentielle de l'immunité spécifique, incluant:

- a) L'expression séquentielle des gènes codant pour les récepteurs pour chaque antigène;
- b) L'immaturité des populations des cellules B ou T helper;
- c) Nécessite davantage de maturation des cellules présentant l'antigène (ex: macrophages).

La déficience néonatale réside probablement dans la population de lymphocytes Th. La maturation retardée du CD4 de la cellule Th peut contribuer à la baisse de niveau de l'IgG conduisant à une immunodéficience dans l'hypogammaglobulinémie transitoire.

### **II.2.2. Les anticorps chez le nouveau né.**

Normalement, l'IgG traverse le placenta, elle est présente à des taux élevés à la naissance. L'IgM conduit durant le développement fœtal mais l'IgG n'est pas synthétisé de novo, jusqu'à la naissance. L'IgA commence à apparaître dans la circulation sanguine à l'âge de 1 à 2 mois. Cela compense partiellement les déficiences dans la capacité du nourrisson à synthétiser l'anticorps par un système immunitaire immature. De plus l'IgA



maternelle transmise au nourrissons par le colostrum du lait durant l'allaitement recouvre le tractus gastro-intestinal du nourrisson et fournit une immunité muqueuse passive. La non réaction à certains antigènes peut être du à cette immunité passive acquise à partir de la mère et jusqu'à la dégradation des anticorps maternels ou de leur utilisation. Ils peuvent se lier à l'antigène et l'éliminer, interférant ainsi avec le développement de l'immunité active. [19] (fig.4)

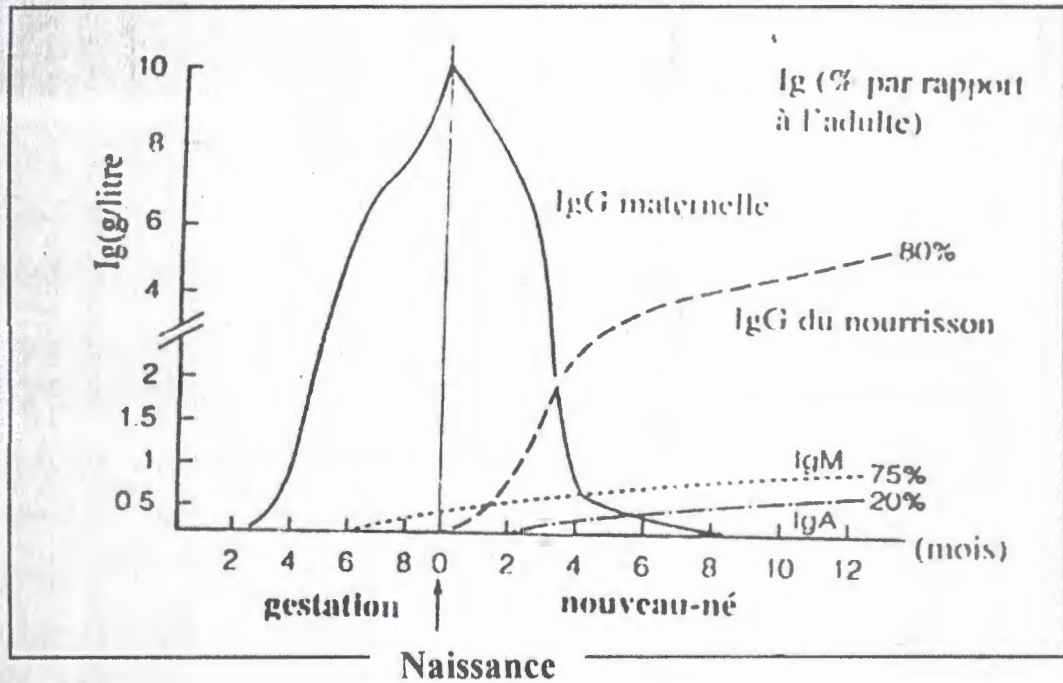


Fig. 4: Les anticorps chez le nouveau né.

# CHAPITRE III

## LA REponse IMMUNITAIRE



## CHAPITRE III. LA REPONSE IMMUNITAIRE.

Avant d'analyser les mécanismes de la réponse immunitaire, il faut décrire la structure des éléments principaux préexistants et interagissant par la suite (immunoglobulines, système du complément, complexe majeur d'histocompatibilité). L'étude de la réponse doit être conduite de façon dynamique, partant du premier contact avec l'antigène pour aller jusqu'aux conséquences ultimes de cette rencontre.

### III.1. Les immunoglobulines.

Les anticorps ou immunoglobulines sont des protéines animales (glucoprotéines), présentes dans le plasma mais aussi dans les autres liquides biologiques de l'organisme et les sécrétions. [17] produites par l'organisme, on plus exactement par les lymphocytes B et les cellules qui en dévient, notamment les plasmocytes, en réponse à une stimulation antigénique. [18]

#### III.1.1. Structure générale des immunoglobulines.

Les molécules d'immunoglobulines sont les protéines constituées par des chaînes polypeptidiques reliées entre elles par des ponts dissulfures aussi que par des liaisons plus faibles [18].

L'unité structurale de base d'un anticorps, encore appelée monomère d'immunoglobulines, comporte 4 chaînes polypeptidiques : 2 chaînes lourdes identiques (chaînes H pour heavy), et 2 chaînes légères identiques (chaînes L pour light). [17]

Chaque chaîne comporte une partie constante (CL pour les chaînes légères et CH pour les chaînes lourdes) et une partie variable (VL pour les chaînes légères et VH pour les chaînes lourdes) [18].

La structure générale est donc du type H<sub>2</sub> L<sub>2</sub>, la forme confirmée par l'observation en microscopie électronique, est celle d'un Y comportant un axe de symétrie passant entre les deux chaînes lourdes. [17]

#### III.1.2. Les propriétés des différentes classes d'immunoglobulines.

Les immunoglobulines sont classées en fonction de la structure de la partie constante de leur chaîne lourde. Chaque classe peut être subdiviser en sous classes. Pour l'espèce humaine, on dénombre cinq de ces classes : immunoglobulines G (IgG), IgA, IgM, IgD et IgE. [8]



**Tableau I: Résumé des classes d'immunoglobulines**

| caractéristiques              | IgC  | IgM   | IgA   | IgD   | IgE   |
|-------------------------------|--|---|---|---|---|
| structure                     | monomère   | pentamère   | Dimère (lié au composant sécrétoire)                                      | monomère  | monomère  |
| % des anticorps dans le sérum | 80 %   | 5 à 15 %  | 10 à 15 %   | 0,2 %   | 0,002 %   |
| localisation                  | Sang, lymphe, intestin   | Sang, lymphe, surface des lymphocytes B (sous forme de monomère)  | Sécrétions (larmes, salive, mucus, intestin, lait maternel), sang, lymphe | Surface des lymphocytes B, sang, lymphe   | Liées aux mastocytes et aux granulocytes basophiles partout dans le corps, sang |
| Masse molaire atomique        | 150000   | 970000  | 405000  | 175000  | 190000  |
| Demi-vie dans le sérum        | 23 jours   | 5 jours   | 6 jours   | 3 jours   | 2 jours   |
| Fixation du complément        | Oui  | Oui   | Non   | Non   | Non   |
| Transfert placentaire         | Oui  | Non   | Non   | Non   | Non   |
| Fonctions connus              | Active la phagocytose; neutralise les toxines et les virus; protège le foetus et le nouveau-né | Particulièrement efficace pour combattre les microorganismes et agglutiner les antigènes; premiers anticorps produits en réponse à une première infection | Protection locale à la surface des muqueuses                              | Fonction dans le sérum inconnue; leur présence sur les lymphocytes B joue un rôle dans le déclenchement de la réponse immunitaire | Réaction allergiques; contribue peut être à la lyse des vers parasites          |



La principale tache des IgA sécrétoires est probablement d'empêcher les micro-organismes pathogènes, notamment les virus et certaines bactéries, de se fixer à la surface de cellules hotes des muqueuses. [24]

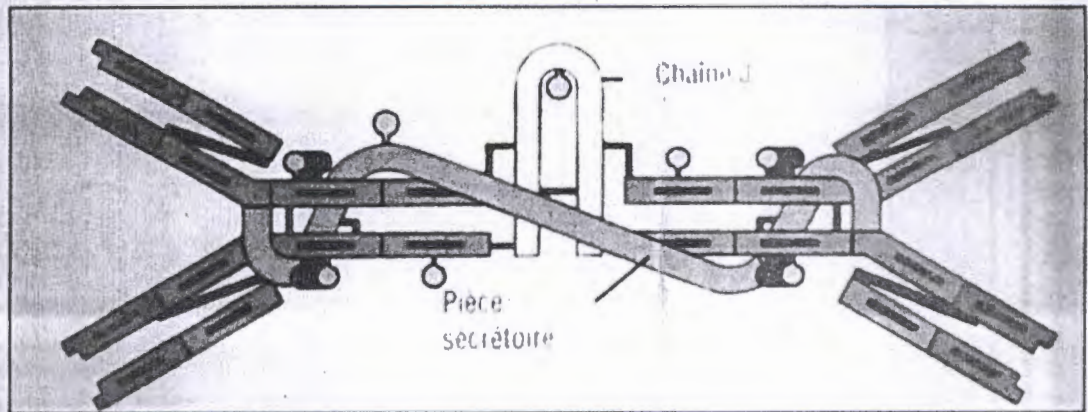


Fig. 6: La structure dimérique de l'immunoglobuline A sécrétoire.

Cette fonction est particulièrement importante dans la résistance aux agents pathogènes des voies respiratoires. [24]

### III.1.2.3. Immunoglobulines M

Souvent appelées macroglobulines en raison de leur haut poids moléculaire. Les IgM sont des polymères (pentamère) de cinq monomère reliés et arrangés en roue avec les terminaisons FC au centre [20] (Fig.7) Elles se montrent efficaces dans l'agglutination des antigènes et dans les réactions qui provoquent la fixation du complément. Enfin, elles peuvent favoriser l'ingestion des cellules cibles par les phagocytes. [24]

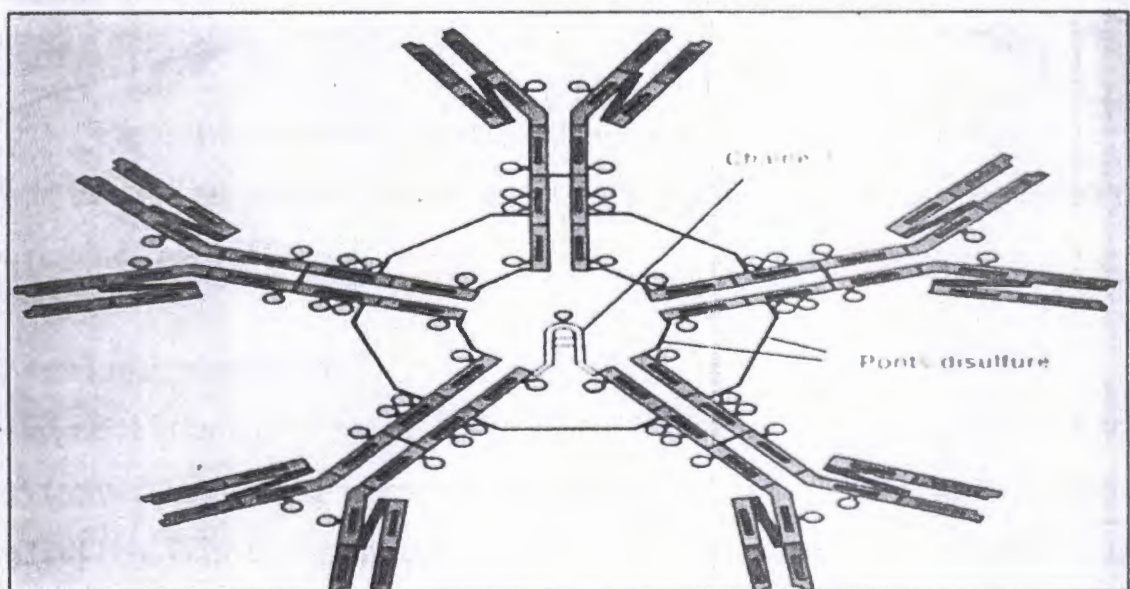


Fig. 7: La structure pentamérique de l'IgM humain.



L'IgM est la première immunoglobuline synthétisée au cours de la maturation des cellules B et celle qui est sécrétée dans le sérum au cours de la réponse primaire, elle ne quitte pas le système circulatoire ni franchit la barrière placentaire.

#### III.1.2.4. Immunoglobulines D

La structure d'IgD est monomérique (fig.8) semble à celle d'IgG. Les anticorps IgD ne fixent pas le complément et ne passe pas le placenta, mais ils sont abondants à surface des cellules B où ils fixent les antigènes et stimulant aussi la cellule B à produire les anticorps.

[20]

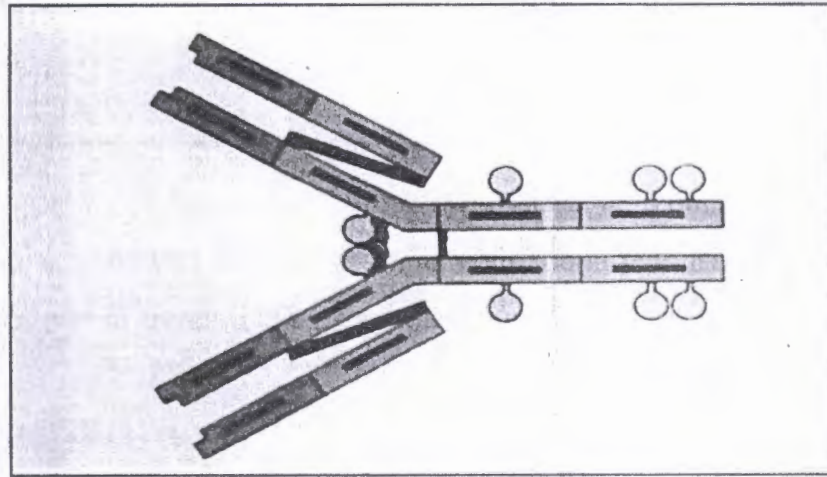


Fig. 8: La structure de l'IgD humain.

#### III.1.2.5. Immunoglobulines E

Les IgE ont été la dernière classe d'immunoglobuline à être découverte (1966). (Fig.9) [17]. Elles jouent cependant un rôle très important dans les réactions allergiques d'hypersensibilité immédiate et interviennent également dans l'immunité antiparasitaire.

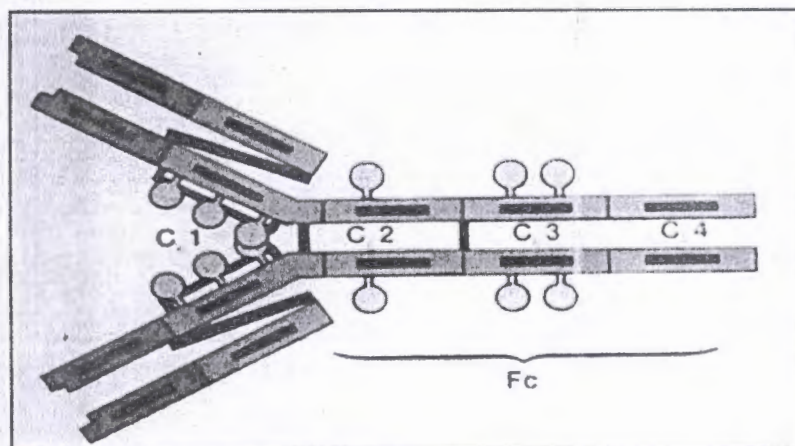


Fig. 9: La structure de l'IgE humain.



### III.2. Système du complément

Le complément, désigné par le symbole C, est un système complexe composé d'un groupe de protéines sériques, présent dans tout sérum normal sous forme inactif. On les trouve également dans la lymphe du canal thoracique et dans les exsudats.

La cascade du complément est formée d'au moins 17 protéines désignées C1 jusqu'à C9, avec, en plus le facteur B, le facteur D, le facteur H, le facteur I, la protéine fixant C4b, le complexe C1INH, la protéine S et la properdine [19] (tableau II). Le système du complément agit en effet en cascade, l'activation d'un composant entraînant l'activation de suivant.

Il y a deux voies d'activation du complément la voie classique et la voie alterne (fig.10) [20].

**Tableau II:** Les protéines sériques de la cascade du complément.

| Protéines                          | Fragment | Fonction  |
|------------------------------------|----------|---|
| <b>Unité de reconnaissance</b>     |          |   |
| C1                                 | q        | Se fixe à la portion Fc des complexes antigène Anticorps  |
|                                    | r        | Sous unité de C1; active C1s  |
|                                    | s        | Clive C4 et C2 par son activité enzymatique   |
| <b>Unité d'activation</b>          |          |   |
| C2                                 |          | Cause la neutralisation virale  |
| C3                                 | a        | Anaphylatoxine, immunorégulateur  |
|                                    | b        | Composant clé de la voie alterne et opsonine majeure du sérum   |
|                                    | c        | Induit la leucocytose   |
| C4                                 | a        | Anaphylatoxine  |
|                                    | b        | Cause la neutralisation virale  |
| <b>Unité d'attaque membranaire</b> |          |   |
| C5                                 | a        | Anaphylatoxine; facteur chimiotactique principal du sérum; induit l'attachement des neutrophiles aux parois des vaisseaux sanguins. |
|                                    | b        | Initie l'attaque membranaire  |
| C6                                 |          | Participent avec C5 à la formation du complexe d'attaque membranaire qui lyse les cellules cibles.                                  |
| C7                                 |          |   |
| C8                                 |          |   |
| C9                                 |          |   |
| <b>Voie alterne</b>                |          |   |
| Facteur B                          |          | Cause la dispersion des macrophages sur des surfaces; précurseur de la convertase de C3   |
| Facteur D                          |          | Clive le facteur B en une forme C3Bb active dans la voie alterne  |
| properdine                         |          | Stabilise la convertase de la voie alterne  |
| <b>Protéines régulatrices</b>      |          |   |
| Facteur H                          |          | Favorise la rupture de C3b et régule la voie alterne  |
| Facteur I                          |          | Dégrade C3b et régule la voie alterne   |
| Protéine fixant C4b                |          | Inhibe l'assemblage et accélère la décomposition de C4bC2a  |
| Complexe C1 INH                    |          | Se fixe à et dissocie C1r et C1s de C1  |
| Protéine S                         |          | Se fixe à C5b67 en phase liquide; empêche l'attachement à la membrane.  |



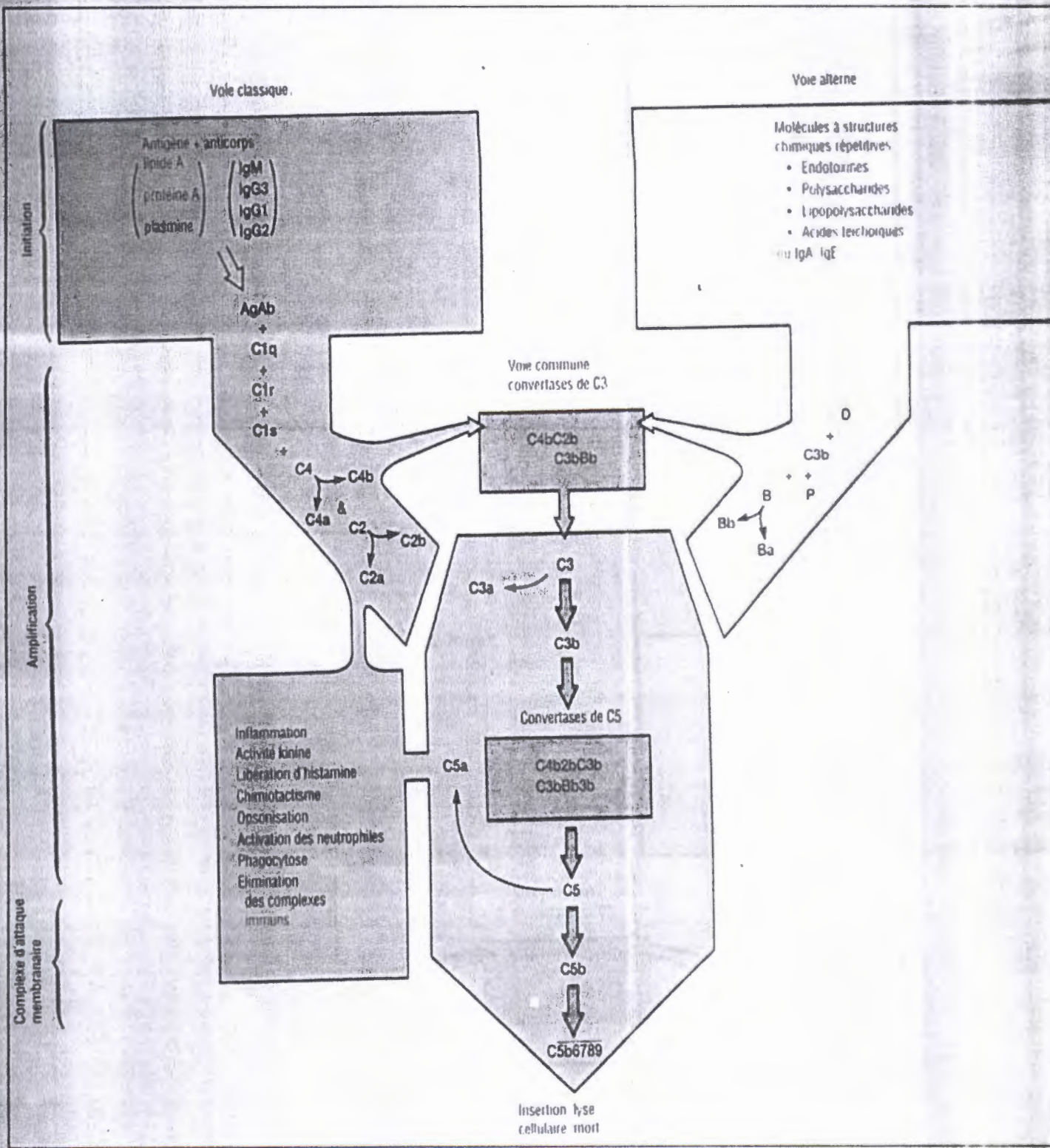


Fig. 10: Les deux voies d'activation du complément.



### III.2.1. La voie classique

La voie classique comprend cinq protéines : C1q, C1r, C1s, C4 et C2 qui sont responsables de l'assemblage de l'enzyme C3-convertase classique (C4b2a).

Elle est généralement activée par des anticorps liés à leur antigène spécifique. La fixation du premier composant du complément, C1q, au fragment Fc des immunoglobulines dépend de la classe et de la sous-classe de ces dernières : chez l'homme seules les IgM, IgG1, IgG2, IgG3 sont capables de fixer le C1q.

La voie classique peut aussi être activée directement, en l'absence d'anticorps, notamment par les membranes de certains micro-organismes. [17]

### III.2.2. La voie alterne

Quatre protéines sont impliquées dans la formation de la C3 convertase alterne : le composant C3b, les facteurs B et D et la properdine (P).

On distingue deux phases dans l'activation de la voie alterne : une phase initiale non spécifique, indépendante de la présence d'activation et une phase d'amplification strictement contrôlée par des protéines régulatrices et ne pouvant fonctionner qu'à la surface de particules activatrices.

La voie alterne peut être activée, en l'absence d'anticorps par un grand nombre de particules biologiques incluant : de nombreux micro-organismes (bactéries, parasites, levures) ainsi que des lipopolysaccharides extraits de leur membranes des cellules infectées par des virus, des substances comme l'agarose, l'inuline ou des IgA agrégées.

Par leur intermédiaire le complément remplit de nombreuses fonctions biologiques importantes.

- prise en charge et dégradation des complexes immuns,
- Régulation de la réponse immunitaire,
- Intervention dans les réactions de défense par une reconnaissance pré-immune des microbes pathogènes et des cellules altérées de l'hôte, par sa participation à la réponse inflammatoire qui vise à retarder la dissémination de l'infection, par sa participation au phénomène d'opsonisation facilitant la phagocytose et la lyse des agents pathogènes.

[17]



### III.3. Le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH)

Le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) est une série de gènes sur le bras court du chromosome 6 humains [9]. Le nom vient du grec histo pour tissu et la capacité de fonctionner ensemble (compatibilité). Le CMH est appelé complexe HLA (humain leucocyte antigène) chez l'homme. Presque toutes les cellules des tissus humains portent des molécules CMH sur leur membrane plasmique, on les sépare en trois classes : [1] CMHI, CMHII, CMHIII. Les molécules de classe I codent pour l'expression de glycoprotéines de classe I. Trouvées sur presque tous les types de cellules nucléés.

La molécule CMH de classe I consiste en un complexe de deux chaînes protéiques une chaîne lourde et une chaîne légère. Les deux chaînes contiennent quatre régions, le segment externe de la chaîne lourde peut être divisé en trois domaines fonctionnels désignés  $\alpha 1$ ,  $\alpha 2$ , et  $\alpha 3$ .

La protéine  $\beta 2$  microglobuline ( $\beta 2m$ ) et le segment  $\alpha 3$  de la chaîne lourde sont associés de façon non covalente et sont proches de la membrane plasmique. Un segment de la chaîne lourde est attaché à la membrane par une courte séquence d'acides aminés qui s'étend à l'intérieure de la cellule, mais le reste de la protéine est extérieur. Les domaines  $\alpha 1$  et  $\alpha 2$  externes, forment la poche fixant l'antigène. (fig. 11)

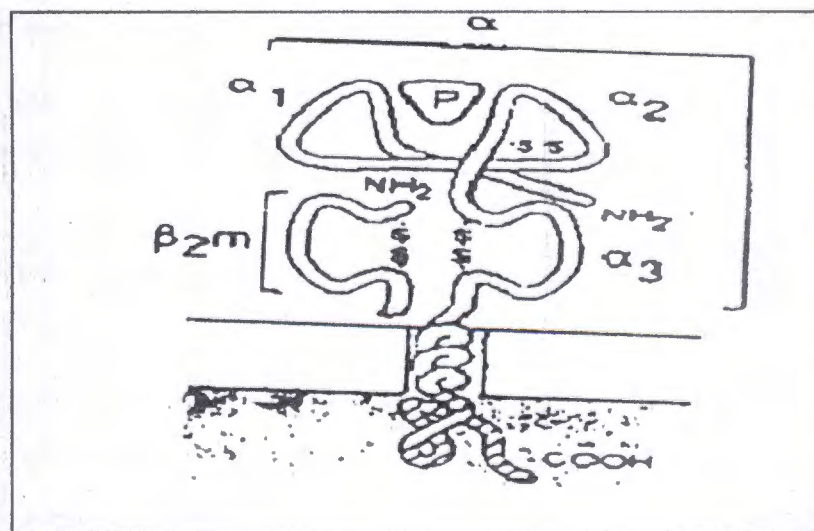


Fig. 11: CMH de classe I.

Les molécules des classe II codent pour l'expression de glycoprotéines de classe II présentes seulement sur les leucocytes impliqués dans les réponses immunitaires et associées aux cellules T auxiliaires (macrophages, cellules présentatrices d'antigènes dont les cellules dendritiques, cellules B).



Les molécules CMH de classe II sont aussi des protéines transmembranaires faites d'une chaîne  $\alpha$  et d'une chaîne  $\beta$  qui sont toutes les deux repliées à deux domaines. (fig. 12)

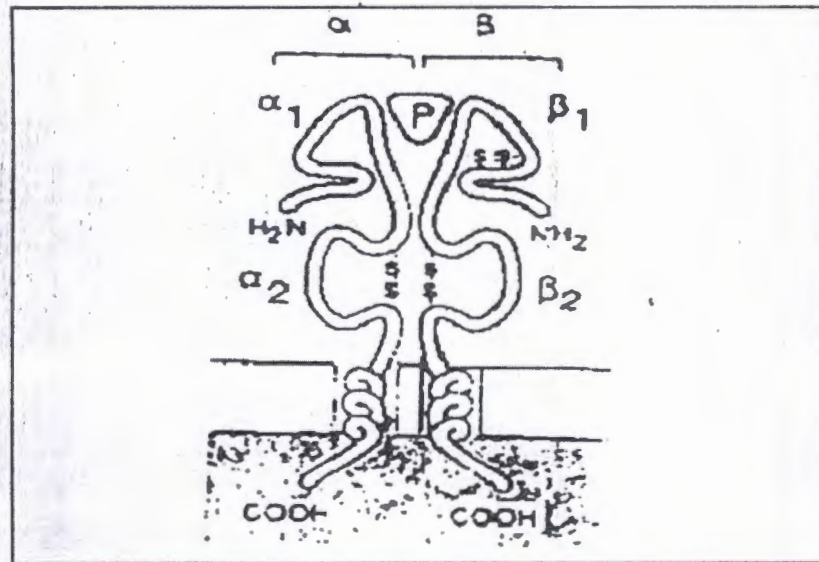


Fig. 12: CMH de classe II.

Les molécules de classe III comprenant divers protéines sécrétées : protéines à fonctions immunitaire, des cytokines inflammatoire...Etc.

Au contraire des molécules CMH de classe I et II, les molécules de classe III ne sont pas membranaires, elles ne sont pas apparentées aux molécules de classe I et de classe II n'ont pas de rôle dans la présentation des antigènes. [7]

Les molécules du CMH sont des récepteurs des peptides, ils fixent des peptides dans des compartiments intracellulaires, les protègent de la dégradation et les transportent jusqu'à la surface cellulaire où ils sont reconnus par les lymphocytes TCD4 ou CD8.

Ils exposent ainsi à la surface des cellules un spectre peptidique représentatif des protéines exprimées ou internalisées par les cellules.

Les capacités qu'ont le CMHI et le CMHII à présenter des peptides d'origine différente sont liées à leur mode d'assemblage et de transport. C'est donc la localisation intracellulaire du chargement des peptides sur les molécules du CMH qui détermine l'origine des peptides présentés et le type de réponse immunitaire qu'ils génèrent (réponse cytotoxique ou réponse humorale). [17]



### III.4. Nature de la réponse immunitaire.

On regroupe les moyens de défense du corps en deux grandes catégories: non spécifique et spécifique.

#### III.4.1. La réponse immunitaire non spécifique.

La résistance spécifique comprend les moyens qui nous protègent contre les agents pathogènes de toute nature, quelle que soit l'espèce à laquelle ces microbes appartiennent. Ils peuvent faire partie de la première ligne de défense (peau et muqueuses) ou de la deuxième ligne de défense (phagocytes, inflammation, fièvre et substance antimicrobiennes).

##### III.4.1.1. La première ligne de défense non spécifique.

La peau et les muqueuses intactes constituent la première ligne de défense du corps contre les agents pathogènes. Cette fonction repose sur des facteurs mécaniques aussi bien que chimiques et cellulaires.

###### III.4.1.1.1. Les facteurs mécaniques.

a\ La structure anatomique de la peau intacte et la kératine-proteine à l'épreuve de l'eau permettent au corps de résister aux invasions microbiennes.

La peau constitue une barrière dont les principales caractéristiques sont la couche superficielle de cellules mortes kératinisées, la juxtaposition serrée des kératinocytes (cellules épidermiques) et le renouvellement constant des cellules.

b\ L'appareil lacrymal- grâce au nettoyage naturel des larmes- protège les yeux contre les micro-organismes et les substances irritantes.

c\ La salive emporte les micro-organismes qui se déposent sur les dents et les gencives.

d\ Le mucus emprisonne nombre de micro-organismes qui pénètrent dans les voies respiratoires et le tube digestif; dans les voies respiratoires inférieures, l'escalier mucociliaire pousse le mucus vers le haut et contribue à son expulsion.

e\ La défécation est une voie d'expulsion de microbes.

f\ L'écoulement de l'urine évacue les micro-organismes du système urinaire et les sécrétions vaginales les expulsent du vagin.



#### III.4.1.1.2. Les facteurs chimiques.

- a\ Le sébum contient des acides gras non saturés, qui inhibent la croissance des bactéries pathogènes. Certaines bactéries qui se trouvent communément sur la peau peuvent métaboliser le sébum et occasionner la réaction inflammatoire associée à l'acné.
- b\ La transpiration emporte micro-organismes qui se trouvent sur la peau.
- c\ Le lysozyme, une enzyme antimicrobienne, est présente dans les larmes, la salive, les sécrétions nasale, les sécrétions vaginale et les sperme, ainsi que dans la sueur.
- d\ L'acidité élevée (pH 1,2 à 3,0) du suc gastrique empêche la croissance microbienne dans l'estomac.
- e\ La flore microbienne normale s'oppose à la naissance de nombreux agents pathogènes.

#### III.4.1.1.3. La flore microbienne normale et la résistance non spécifique.

La flore normale modifie les conditions physicochimiques des tissus du corps, ce qui peut empêcher la croissance des agents pathogènes; il s'agit de l'effet barrière de la flore normale, ou antagonisme microbien.

#### III.4.1.2. La deuxième ligne de défense non spécifique.

Lorsqu' ils ont franchi la première ligne de défense que constituent la peau et les muqueuses, les micro-organismes agresseurs se heurtent à la deuxième ligne de la résistance non spécifique la phagocytose, l'inflammation, la fièvre et les substance antimicrobiennes. [21]

##### III.4.1.2.1. La phagocytose.

Les cellules phagocytaires (monocytes, macrophages tissulaires et neutrophiles) sont une défense précoce importante car elle reconnaissent, ingèrent et tuent des micro – organismes extracellulaires de nombreuses espèces, par un processus appelé phagocytose (du grec *phagien*, manger). [7]

Le mécanisme de la phagocytose se produit en quatre étapes ( fig. 13):

- a\ Chimiotactisme: processus par lequel les phagocytes sont attirés par les micro-organismes de la zone atteinte.
- b\ Adhérence: le phagocyte adhère eux cellules microbiennes; ce processus est favorisé par l'opsonisation (du grec *OPSON*: préparer les victimes a) qui a pour effet d'enrober les microbes de protéine du sérum.



c\ Ingestion: les pseudopodes des phagocytes englobent les micro-organismes et les enferment dans une vésicule phagolytique (phagolysosome).

d\ Digestion: beaucoup de micro-organismes phagocytes sont tués par les enzymes lysosomales et les agents oxydants. [21]

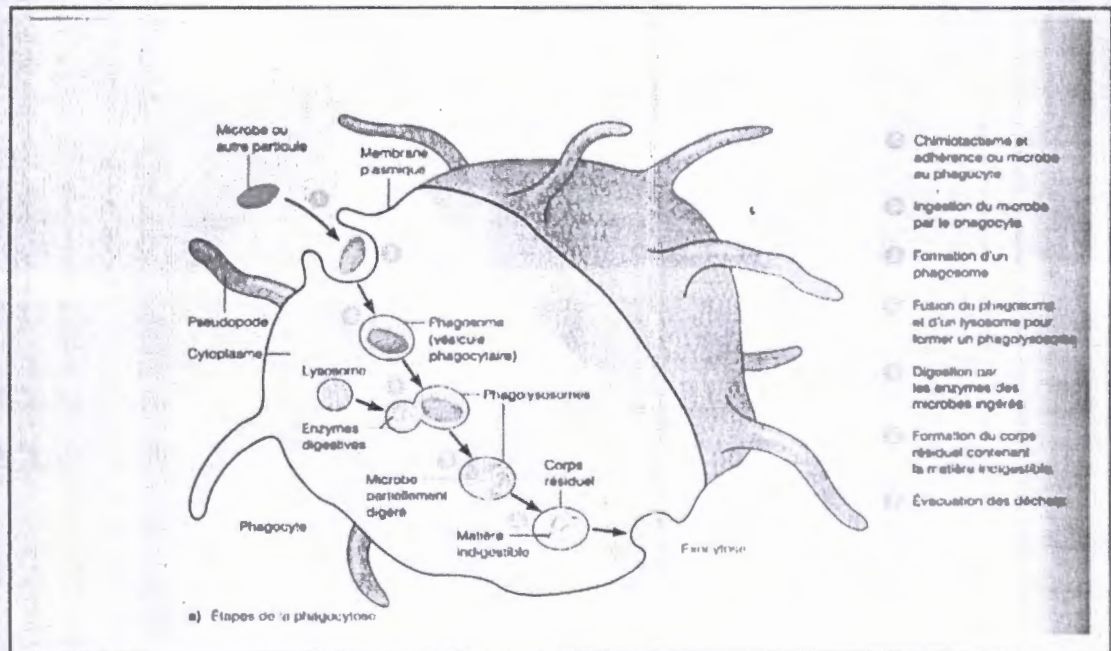


Fig. 13: Le mécanisme de la phagocytose.

#### III.4.1.2.2. L'inflammation.

La réaction inflammatoire est une réaction défensive non spécifique importante, elle fait suite à une blessure ou à une lésion produite par un agent pathogène.

L'inflammation est la réponse immédiate du corps à une lésion ou à la mort des cellules. Ses critères majeurs sont encore connus actuellement comme les signes classiques d'une inflammation: une rougeur, une chaleur, une douleur, un œdème et une altération de la fonction.

Au cours de l'inflammation aiguë, l'agent pathogène attaquant est neutralisé et éliminé par une série d'événements dans les plus importants sont les suivants:

1\ L'accroissement du flux sanguin et la dilatation capillaire apportent dans la région plus de facteurs antimicrobiens et de leucocytes. Les cellules mortes libèrent également des facteurs antimicrobiens.

2\ L'élévation de température stimule la réponse inflammatoire en peut inhiber la croissance microbienne.



3) Un caillot de fibrine se forme souvent et peut limiter la propagation des envahisseurs de manière à ce qu'ils restent localisés.

4) Les phagocytes se rassemblent dans la zone enflammée et englobent les agents pathogènes. De plus, des médiateurs chimiques stimulent la libération des neutrophiles de la moelle osseuse et augmentent la production des granulocytes.

L'inflammation chronique est un processus lent dans lequel il y a formation de tissu conjonctif nouveau; il endommage généralement le tissu de façon permanente. Il y a entre l'inflammation aiguë ou chronique une différence de durée. Quelle qu'en soit la cause, l'inflammation chronique dure deux semaines ou plus, elle peut se produire comme un processus distinct sans inflammation aiguë.

La persistance de bactéries par divers mécanismes, stimule l'inflammation chronique.

La caractéristique de l'inflammation chronique est une infiltration dense de lymphocytes et de macrophages. Si les macrophages n'arrivent pas à protéger l'hôte du dommage tissulaire, le corps réagit en isolant le site dans un granulome. Les granulomes se forment lorsque les neutrophiles et les macrophages sont incapables de détruire les micro-organismes au cours de l'inflammation.

#### III.4.1.2.3. La fièvre.

La fièvre; élévation anormale de la température corporelle en réponse à une infection, est un élément constant et bien conservé chez l'homme et les autres espèces animales. [17]

Du point de vue physiologique, la fièvre résulte de perturbations de l'activité thermorégulatrice hypothalamique, aboutissant à un accroissement du point de référence thermique. [7]

Chez les être humains adultes, on définit la fièvre comme une température orale supérieure à 37°C ou une température rectale supérieure à 37,5°C. [6]

La fièvre est due le plus souvent à une infection virale ou bactérienne (ou à des toxines bactériennes). Dans presque tous les cas, il y a un constituant spécifique, le pyrogène endogène, qui déclenche l'apparition de fièvre directement.

Une fois libérés, ces pyrogènes circulent jusqu'à l'hypothalamus et induisent la sécrétion de prostaglandine par les neurones. Les prostaglandines règlent le thermostat hypothalamique à une température agissant plus élevée et les mécanismes réflexes régulateurs agissent pour élever le corps à cette nouvelle température.



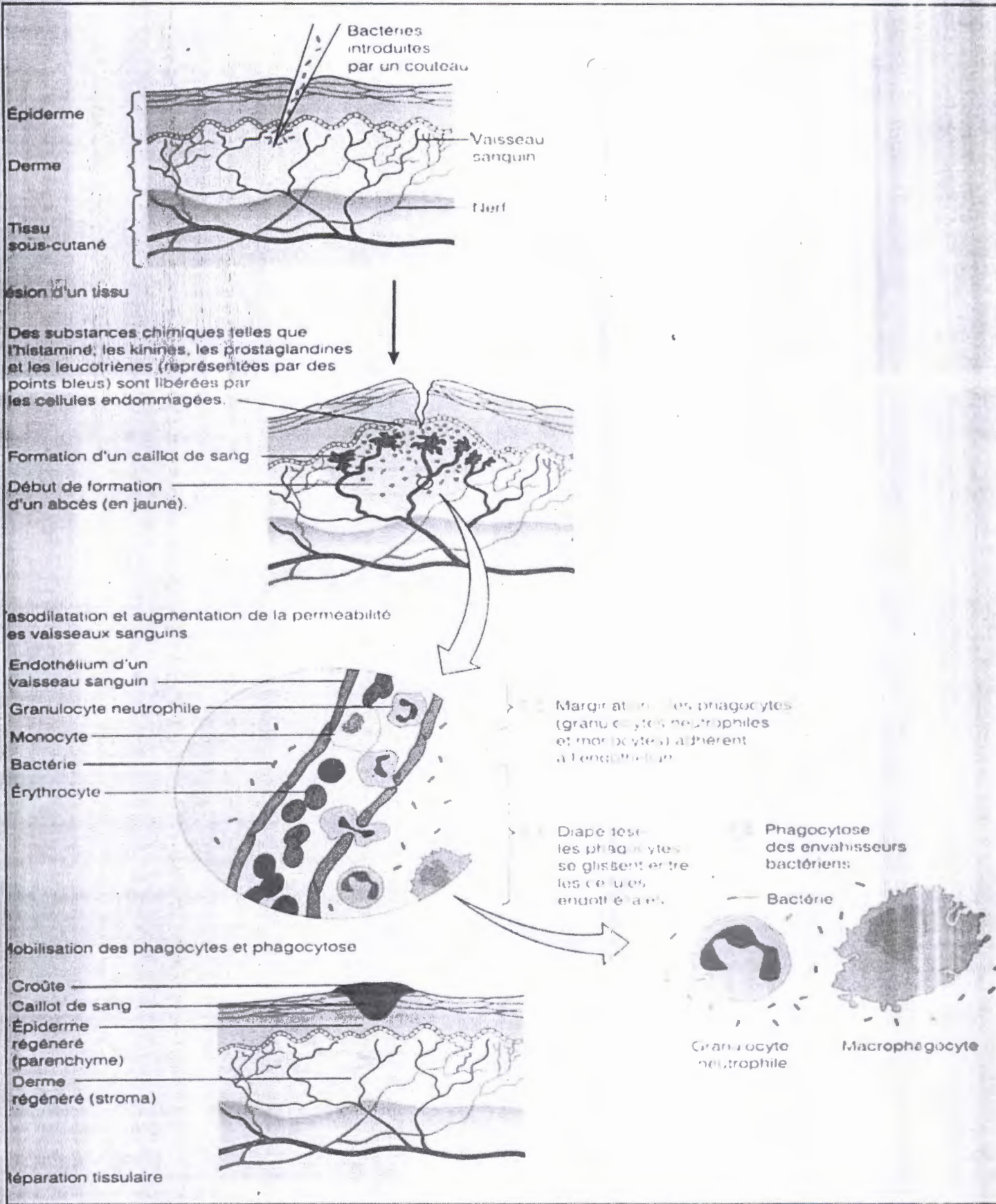


Fig. 14: Le processus de l'inflammation.



La fièvre induite par un organisme parasite accroît les défenses de l'hôte par trois voies complémentaires:

- a- Elle stimule les leucocytes de manière telle qu'ils détruisent le parasite;
- b- Elle augmente l'activité spécifique du système immunitaire;
- c- Elle augmente la microbiostase (inhibition de la croissance) en diminuant le fer disponible pour le parasite. [7]

#### III.4.2. La réponse immunitaire spécifique.

C'est grâce au système immunitaire qu'un hôte peut résister aux envahisseurs étrangers. Il comprend toute une série de cellules et de molécules, chacune avec son rôle particulier dans la défense de l'organisme contre les agressions continues des microorganismes envahisseurs.

L'immunité spécifique des vertébrés a trois fonctions principales: reconnaître tout ce qui est étranger, répondre à ce matériel étranger et s'en rappeler. La reconnaissance est hautement spécifique. Le système immunitaire sait distinguer un agent pathogène d'un autre.

Lorsque l'envahisseur a été reconnu, le système immunitaire répond en recrutant les molécules et les cellules défensives qui vont attaquer l'étranger. Il s'agit de la réponse effectrice qui soit élimine le matériel étranger soit le rend inoffensif de façon à prévenir la maladie. Si cet envahisseur est rencontré de nouveau plus tard, le système immunitaire se rappelle et développe une réponse mémoire plus intense et plus rapide qui éliminera encore l'envahisseur et protégera l'hôte.

L'immunité spécifique se distingue de l'immunité non spécifique par quatre caractères:

- 1- La spécificité: l'immunité est dirigée contre un agent pathogène ou une substance étrangère en particulier, elle ne confère pas, en général, une immunité contre d'autre élément.
- 2- La mémoire: lorsqu'il est réexposé au même agent ou produit, le corps réagit si vite qu'il n'y a pas de pathogénie décelable.

Au contraire, le temps de réaction de l'inflammation ou d'autres défenses non spécifiques est exactement le même à la première exposition ou aux suivantes.

- 3- La diversité: le système est capable de générer un nombre énorme de molécules différents, des anticorps, qui reconnaissent des millions d'antigènes distincts.
- 4- La discrimination entre le "soi" et le "non soi":



Le système immunitaire spécifique répond toujours (presque toujours) au seul antigène "non soi" et ainsi n'a pas d'action destructrice sur l'organisme qu'il défend.

Il y a deux branches à l'immunité spécifique :

L'immunité humorale (médiée par les anticorps) et l'immunité cellulaire (médiée par des cellules). (Fig.15)

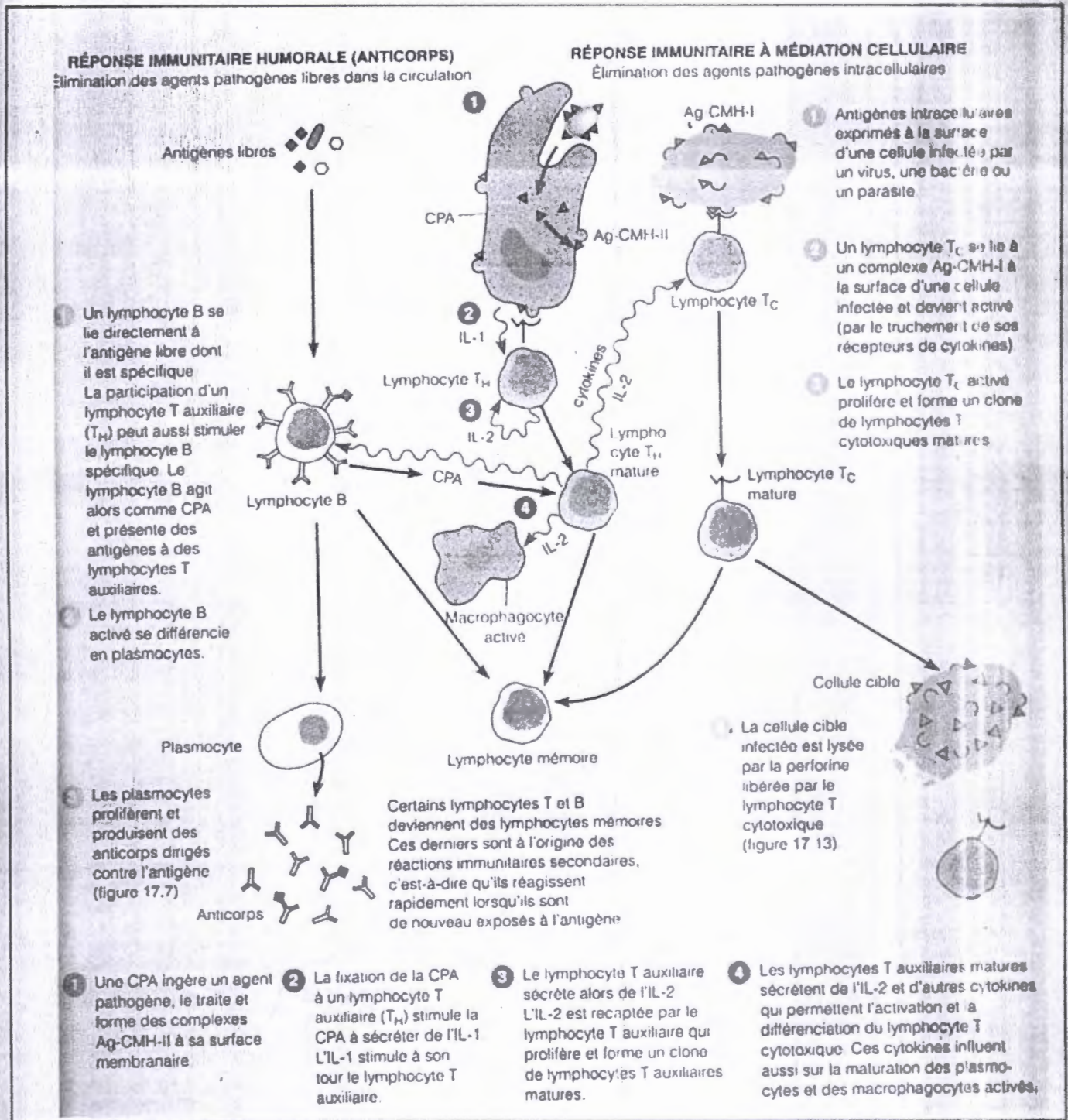


Fig. 15: Les deux branches de l'immunité spécifique.



### III.4.2.1. L'immunité humorale: (médiée par les anticorps)

dont le non dérive des " humeurs" du corps, repose sur l'action de protéines solubles appelées anticorps que l'on trouve dans les fluides corporels et à la membrane plasmique des lymphocytes B.

Les anticorps circulants se fixent aux bactéries, toxines et virus extracellulaire, les neutralisent ou les marquent pour les vouer à la destruction par d'autres mécanismes. [7]

#### III.4.2.1.1. Les anticorps et l'immunité humorale.

Voir la page 12.

#### III.4.2.1.2. Les lymphocytes B et l'immunité humorale.

Le processus qui aboutit à la production d'anticorps se met en branle quand les lymphocytes B sont exposés à des antigènes libres.

Les lymphocytes B deviennent alors activés, chacun se divise et se différencie en un clone de cellules effectrices appelées plasmocytes.

Ces plasmocytes se mettent à sécréter des anticorps dirigés contre l'antigène spécifique qui a activé le lymphocyte B d'origine. [21]

Le processus par lequel les lymphocytes B sont activés par des antigènes et se mettent à élaborer des anticorps peut être intimement lié à la participation de lymphocytes T appartenant à l'autre branche du système immunitaire, celle de réponse à médiation cellulaire.

Le mécanisme de base de la stimulation d'une cellule B par un antigène implique trois cellules :

- un macrophage présentateur d'antigène qui fragmente et présente l'antigène
- une cellule T auxiliaire capable de reconnaître l'antigène et de lui répondre.
- Une cellule B spécifique de l'antigène. [7]

La stimulation d'un lymphocyte B par un antigène entraîne aussi l'éclosion d'une population de cellules appelée lymphocytes B mémoire, qui ont pour fonction d'assurer l'immunité à long terme.

L'immunité médiée par ces lymphocytes mémoires rend l'individu réfractaire à une autre infection par l'agent pathogène présentant les mêmes antigènes. [21]



### III.4.2.1.3. La mémoire immunologique :

L'intensité de la réponse humorale se reflète dans le titre des anticorps, c'est-à-dire la quantité d'anticorps dans le sérum.

Après le premier contact avec un antigène, le sérum de la personne exposée ne contient pas d'anticorps en quantité mesurable pendant plusieurs jours. Puis, le titre des anticorps se met à augmenter lentement, ce sont d'abord des IgM qui sont produites et, par la suite, des IgG.

Enfin, le titre des anticorps se remet à baisser graduellement, cette évolution est caractéristique de la réaction primaire à l'antigène.

Les réponses immunitaires de l'hôte d'intensifient après une deuxième exposition au même antigène. Cette réaction immunitaire secondaire porte aussi le nom de réponse anamnétique.

Certaines lymphocytes B activés ne se transforment pas en plasmocytes producteurs d'anticorps mais persistent en tant que lymphocytes mémoires, ou cellules mémoires, qui se distinguent par leur longue durée de vie des années plus tard, ces lymphocytes déjà sensibilisés peuvent se différencier rapidement en plasmocytes producteurs d'anticorps s'ils sont stimulés par le même antigène. [21]

### III.4.2.2. L'immunité cellulaire :

#### III.4.2.2.1. Définition.

A côté de la réaction immunitaire humorale il existe une deuxième réaction immunitaire: la réaction à médiation cellulaire. [18]

La réponse cellulaire (médiée par des cellules) repose sur l'action de lymphocytes T particulier qui attaquent directement des cellules infectées par des virus ou des parasites des cellules ou des organes transplantés et des cellules cancéreuses. Les cellules T sont capables de lyser ces cellules ou de sécréter des substances chimiques (cytokine) qui augmentent l'immunité spécifique. [7]



### III.4.2.2.2. Les moyens de l'immunité cellulaire.

#### a) Les lymphocytes.

Le lymphocyte T constitue l'élément central de l'immunité cellulaire. [21]

#### b) Les types de lymphocytes T.

Il semble y avoir quatre principaux types fonctionnels de lymphocyte T : les lymphocytes T auxiliaires ( $T_h$  pour Helper), les lymphocytes T cytotoxiques ( $T_c$ ), les lymphocytes T de l'hypersensibilité retardée (TDH pour delayed hypersensitivity) et peut être, les lymphocytes T suppresseurs ( $T_s$ ). On reconnaît les quatre types de lymphocytes T par les molécules caractéristiques qui se trouvent à la surface de ces cellules matures. [21]

#### c) Les cellules présentatrices d'antigènes (CPA).

Chaque lymphocyte T réagit spécifiquement à un seul antigène, de plus, ce dernier doit être présenté à la surface d'une cellule, qu'on appelle de ce fait cellule présentatrice d'antigène (CPA). Les principales CPA sont des macrophages et des cellules dendritiques. Les cellules dendritiques n'ont pas d'autre fonction. Lorsqu'il s'agit d'un macrophage, il ingère le micro-organisme par phagocytose. Le digère partiellement et en présente en suite des fragments d'antigène à la surface de sa membrane.

Un lymphocyte T ne reconnaît un antigène sur une CPA que si le fragment antigénique est étroitement associé à une molécule du soi que se trouve également à la surface de la cellule. Les molécules du soi sont des protéines qui font partie du CMH. [21]

#### d) Les macrophages.

Les macrophages sont un élément essentiel dans la résistance à médiation cellulaire.

Les macrophages sont des phagocytes qui sont le plus souvent au repos. Leur pouvoir phagocytaire augmente beaucoup quand ils sont stimulés et deviennent des macrophages actifs.

Cette stimulation provient avant tout de l'ingestion de matières antigéniques.

Le pouvoir amplifié des macrophages actifs les rends particulièrement utiles pour éliminer certaines cellules infectées par des virus ou des bactéries pathogènes intracellulaires, telles que le bacille tuberculeux. [21]



### III.4.2.2.3. Les modes de l'immunité à médiation cellulaire.

Dans la réponse à médiation cellulaire, le système immunitaire s'exprime selon deux grands modes :

- Soit, il s'agit d'une réponse de type hypersensibilité retardée où les mécanismes s'appuient sur la production de médiateurs solubles.
- Soit, il s'agit d'une réponse cytotoxique soutenue par plusieurs types cellulaires différentes.

#### a) Réponse de type hypersensibilité retardée.

Elle se définit comme une réaction immune d'hypersensibilité survenant tardivement à la 48ème heure et dépendant une population particulière de cellule T appelée cellule T d'hypersensibilité retardée. [7]

Les réactions de l'hypersensibilité retardée se produisent lorsque des antigènes sont phagocytés par les macrophages. Puis présentés aux récepteurs de surface des cellules TDH. Du contact entre l'antigène et la cellule TDH. Résulte la prolifération cellulaire et la libération de lymphokine, protéine sécrétée par des lymphocytes activés, agit comme médiateur cellulaire de la réponse immunitaire.

Les lymphokines attirent des lymphocytes, des macrophages et des basophiles vers le tissu affecté il peut en résulter un dommage tissulaire important. [7]

#### b) Réponse cytotoxique.

L'autre moyen d'expression de la réponse cellulaire est la cytotoxicité qu'expriment certaines cellules lymphoïdes.

La cytotoxicité liée au lymphocyte T cytotoxiques correspond à la défense anti-virale. [10]

Le lymphocyte T cytotoxique se lie au complexe antigène- CMHI à la surface de la cellule cible infectée.

Le lymphocyte Tc mature libère de la perforine qui produit des lésions de la membrane de la cellule infectée et provoque sa lyse. [21]

### III.4.2.2.4. Les Mécanismes de l'immunité cellulaire.

a) L'inflammation (voir réponse non spécifique);

b) Phagocytose (voir réponse non spécifique).



### III.4.2.3. Immunité contre les infections virales.

La résistance aux infections virales fait intervenir l'immunité humorale, la sensibilisation des cellules de l'hôte à l'interféron [7], petite protéine sécrétée par différents types de cellule dotée de propriétés antivirales et qui est une action régulatrice du système immunitaire [6], et l'immunité à médiation cellulaire.

- 1- les anticorps peuvent neutraliser les virus s'ils se fixent à ceux-ci et interfèrent avec leur adsorption et leur entrée dans les cellules.
- 2- Les anticorps augmentent la phagocytose et la destruction des virus de la même façon que celles des bactéries.
- 3- Les interférons sont un élément important de la résistance quand la cellule cible est atteinte immédiatement. Les cellules stimulées par l'interféron coupent la synthèse des protéines et détruisent l'ARNm viral. Certains interférons stimulent aussi l'activité des cellules T et des cellules naturelles tueuses, ce qui accélère la réponse à l'infection virale.
- 4- L'immunité cellulaire est un mécanisme de défense majeur contre les virus enveloppés qui modifient la membrane de la cellule hôte et bourgeonnant de la surface. Les lymphocytes activés reconnaissent et détruisent les cellules virales car leur membrane plasmique a été altérée. [7]
- 5-

### III.4.2.4. Immunité contre les infections bactériennes.

L'immunité humorale apparaît plus importante que l'immunité à médiation cellulaire dans la défense contre la plupart des bactéries pathogènes. Les anticorps et le complément attaquent ces agents pathogènes de multiples façons:

- 1- les IgG et les composants C3b et C4b du complément sont des opsonines, c'est-à-dire qu'ils aident les macrophages et les granulocytes à la phagocytose des bactéries par le processus d'opsonisation.
- 2- Les IgM et les IgG vont agglutiner les bactéries, limitant ainsi leur dispersion et augmentant l'efficacité de la phagocytose.
- 3- Les anticorps peuvent déclencher l'attaque par la voie classique du complément sur la paroi des bactéries Gram-négatives. Une fois cette voie activée, un complexe d'attaque membranaire C5b-9 se forme et crée des pores dans la cellule bactérienne ce qui conduit à sa lyse.



# CHAPITRE IV

## LE PROGRAMME ELARGI

### DE VACCINATION DE L'OMS (PEV)



**CHAPITRE IV: LE PROGRAMME ELARGI DE VACCINATION DE L'O.M.S. (P.E.V.).**

L'O.M.S s'est fixé pour but l'élimination de quelques maladies très meurtrières pour les enfants et pour lesquelles il existe des vaccins efficaces. Ce sont la tuberculose, la rougeole, la poliomyélite, la coqueluche, le tétanos néonatal, la diphtérie et l'hépatite B. Elle a proposé à l'ensemble des pays un programme élargi de vaccination qui pourrait, à terme, atteindre l'objectif. Le succès du PEV à l'échelle mondiale dépend de la qualité des vaccins mis à la disposition des populations et de la couverture vaccinale qui doit approcher de 100%. [7]

**IV.1. Histoire et législation du P.E.V. en Algérie.**

**1- Au lendemain de l'indépendance:**

Les actions de vaccination étaient pratiquées dans les structures de santé existantes et ont cependant été renforcées par des campagnes de vaccination de masse contre la tuberculose et la variole 1966-1971.

2- 17 juin 1969: promulgation du décret rendant obligatoire et gratuites les vaccinations contre six maladies infectieuses prévalentes de l'enfant. Diphtérie -tétanos- tuberculose - poliomyélite- coqueluche - variole.

3- 1973-1974 : campagnes de vaccination de masse contre la polio et l'introduction du vaccin antipolio orale.

4- 1977: signature du protocole d'accord de l'OMS qui crée en 1974 un programme spécial le P.E.V pour lutter contre la diphtérie, le tétanos, la coqueluche et la poliomyélite de se fait le programme national de vaccination change de dénomination et devient le P.E.V.

5- 12 Novembre 1985: le décret N°85-282.

- rend obligatoire et gratuite la vaccination anti-rougeoleuse. Qui a déjà été introduite de façon systématique en 1979.

- supprime la vaccination contre la variole.

6- 1986: première enquête nationale d'évaluation de la couverture vaccinale.

7- décret du 14 janvier 1997: fixant le nouveau calendrier de vaccination élargissant la population cible à la population générale.

8- 2000 : décret du 31 octobre 2000 fixant le nouveau calendrier vaccinal et l'introduction du vaccin contre l'hépatite B. [22]



**IV.2. Le nouveau calendrier vaccinal Algérien.**

| Age de la vaccination           | vaccins                                 |
|---------------------------------|---|
| Naissance                       | BCG + polio + hépatite virale B (1)     |
| 1 mois                          | Hépatite virale B (2)                   |
| 3 mois                          | D.T.coq + polio                         |
| 4 mois                          | D.T.coq + polio                         |
| 5 mois                          | D.T.coq + polio + hépatite virale B (3) |
| 9 mois                          | Antirougeoleux                          |
| 18 mois                         | D.T.coq + polio                         |
| 6 ans                           | D.T. enfant + polio + Antirougeoleux    |
| 11-13 ans                       | D.T adulte + polio                      |
| 16-18 ans                       | D.T adulte + polio                      |
| tous les 10 ans après<br>18 ans | D.T.adulte.                             |

[24]

**IV.3. Les différents vaccins (vaccinations obligatoires en Algérie).****IV.3.1. Le BCG.**

**Présentation:** le BCG provient par définition de la souche de Calmette et Guérin [14]. C'est un vaccin bactérien vivant atténué incapable d'entraîner la maladie tuberculeuse. [4]

Dans un grand nombre de pays, la vaccination BCG est pratiquée chez les nouveaux-nés et les nourrissons. Cette tendance à vacciner à la naissance s'est accentuée depuis l'introduction, par l'O.M.S, du P.E.V. [16]

Le BCG se présente en solution ou sous forme desséchée ou lyophilisée (seule forme utilisée en Algérie) [15] en flacons multi-doses (10,20 ou 50 doses) de vaccin et une ampoule de solvant. [22]

**Conservation:**

Sous forme lyophilisée, le vaccin se conserve pendant 12 mois à +4°C, à l'abri de la lumière.

Une fois reconstitué, il doit être utilisé dans les deux heures qui suivent.

Au-delà de deux heures le vaccin reconstitué doit être détruit. [4]

**Population cible :** en Algérie, doit être vacciné du BCG:



- tout nouveau-né à terme, de poids de naissance égal ou supérieur à 2500 grammes.
- Tout nouveau-né prématuré, de poids de naissance égal ou supérieur à 2000 grammes.
- Tout sujet tuberculino-négatif. [15]

#### **Technique de vaccination et voie d'administration.**

L'administration du vaccin se fait par voie intradermique. L'injection se fait à l'aide d'une seringue OMEGA 1 ml munie d'une aiguille intradermique à biseau court, c'est-à-dire fine et courte (une aiguille intradermique diamètre 0.45 mm, longueur 10 mm). [4]

La dose à injecter est de 0.1 ml d'un vaccin bien titré au niveau de la face antérieure de l'avant-bras gauche, à l'union du tiers supérieur et deux tiers inférieurs.

Cette injection produit une papule de 6 à 8 mm de diamètre, qui se vérifie par l'aspect en peau d'orange. [15]

#### **L'évolution de la lésion vaccinale.**

La papule provoquée par l'injection disparaît en moins d'une demi-heure. À la fin de la troisième semaine un petit nodule apparaît au point d'injection. Ce nodule rougit et sa partie centrale devient violacée et se fistuleuse vers la 6<sup>ème</sup> semaine.

Il faut s'abstenir de traiter la plaie, il faut la laisser à l'air ou la recouvrir d'un pansement sec.

Vers la 10<sup>ème</sup> semaine une petite croûte apparaît, puis tombe quelques semaines plus tard dévoilant la cicatrice vaccinale.

Si un enfant est déjà immunisé contre la tuberculose (primo infection ou déjà vacciné au BCG) l'évolution de la lésion est précoce et peut apparaître vers le 4<sup>ème</sup> jour. [4]

#### **Contrôle de la cicatrice due au BCG:**

Le contrôle de la cicatrice due au BCG doit être fait dès la 1<sup>ère</sup> vaccination au DTC polio dans tous les cas 3 mois après la vaccination BCG.

- s'il y a une cicatrice: vous saurez que le vaccin BCG a "pris".
- S'il n'y a pas de cicatrice: vous devez revacciner, sans test à la tuberculine.
- S'il n'y a pas encore de cicatrice après la vaccination, une autre revaccination n'est plus indiquée. [22]

#### **Contre indications**

Elles sont extrêmement rares. Théoriquement les enfants atteints de déficits immunitaires congénitaux ou acquis ne doivent pas être vaccinés. [4]



Dermatoses étendues, eczéma constitutionnel en phase évolutive. [15]

#### **Protection conférée par le vaccin.**

- Le B.C.G. protège relativement contre toutes les formes de tuberculose ;
- Le B.C.G. protège surtout contre les complications tuberculeuses immédiates de la primo infection naturelle : la méningite et la miliaire. [4]

#### **IV.3.2. Les vaccinations antidiphtériques, antitétanique et anticoquelucheuse.**

Les vaccins antidiphtériques, antitétanique et anticoquelucheux sont toujours administrés en association dans le cadre du P.E.V. [22]

#### **Types de vaccins utilisés en Algérie.**

Il s'agit de l'anatoxine diphtérique, de l'anatoxine tétanique et d'une souche de bacille Bordet G engon tué et adsorbé pour le vaccin anticoquelucheux. [4]

#### **Présentation.**

Plusieurs présentations sont disponibles en Algérie:

D.T.C. : Antidiphtérique  
Antitétanique  
Anticoquelucheux

Existe sous forme d'ampoule unidose de 0.5 ml de vaccin.

D.T. : Antidiphtérique  
Antitétanique

Existe sous forme d'ampoule unidose de 0.5 ml de vaccin. [22]

#### **Conservation.**

Les vaccins doivent être conservés entre +4°C et +8°C. Ils peuvent être placés à la partie basse du réfrigérateur, car ce sont les vaccins les plus stables. Leurs congélations sont absolument contre indiquées. La présence de particules floconneuses ou de sédiment au fond du flacon témoigne d'une congélation antérieure, et dans ce cas le vaccin doit être détruit. [22]

#### **Population cible.**

Ce vaccin sera administré à tous les enfants qui se présentent dans une structure de santé, en fonction du calendrier national des vaccinations.



**Technique de vaccination et voie d'administration du DTC et DT.**

Tous les types de vaccin peuvent être administrés aussi bien par voie intramusculaire que sous-cutanée.

**❖ Pour la vaccination.**

- Utiliser une seringue de 2 ml munie d'une aiguille de 30 mm.
- Prélever 0.5 ml de vaccin.

**❖ Pour l'administration par voie intramusculaire.**

- Désinfecter la peau à l'alcool et piquer dans le quadrant supéro-externe de la fesse. Retirer légèrement le piston pour s'assurer que l'aiguille n'est pas dans une veine. Si une goutte de sang reflue, retirer l'aiguille, répéter l'opération et injecter la totalité du vaccin. [4]

**Age et rythme des injections.**

Cette vaccination est pratiquée dès l'âge de 3 mois, répondant à trois impératifs : il s'agit de 3 injections successives séparées par un intervalle de 1 mois, avec une injection de rappel un an après et tous les 5 ans ultérieurement pour le DT (voir calendrier vaccinal). [15]

**Réactions post-vaccinales.**

L'association D.T.C. peut donner lieu à :

- une hyperthermie avec ou sans céphalées et des troubles digestifs, dont la durée n'excède pas 24 à 48 heures.
- Un nodule généralement indolore au point d'injection, mais qui peut persister quelques semaines. Ce nodule disparaît sans laisser de traces.
- Une éruption cutanée : dans ces cas, certaines précautions doivent être prises lors des vaccinations ultérieures, il est préférable alors de confier l'enfant à un médecin.

La survenue de troubles neurologiques, de somnolence ou d'hyperthermie grave dans les jours qui suivent une vaccination au D.T.C. est rare. Elle doit conduire à la suppression du vaccin antioquelucheux lors des vaccinations ultérieures. Dans ces cas la revaccination fera appel au DT. [4]



### IV.3.3. Le vaccin antipoliomyélitique oral (V.P.O)

#### Types de vaccin disponible en Algérie.

C'est de vaccin vivant atténué trivalent sabin contenant les trois types de virus (I, II, III).

#### Présentation.

Le vaccin antipoliomyélitique oral (V.P.O) se présente sous forme liquide rose clair ou orange pâle en flacons de 20 doses. [22]

#### Conservation.

Le V.P.O est un vaccin vivant atténué. C'est le plus fragile de tous les vaccins du P.E.V. Il doit être conservé entre 0°C et 4°C à l'abri de la lumière. Il est insensible à la congélation, on peut le congeler et le recongeler sans risque. L'O.M.S a mis au point une pastille de contrôle du vaccin (P.C.V sur les flacons de V.P.O qui permet au personnel de savoir si le vaccin a été ou non exposé à une élévation de la température). (Fig.16) [22]

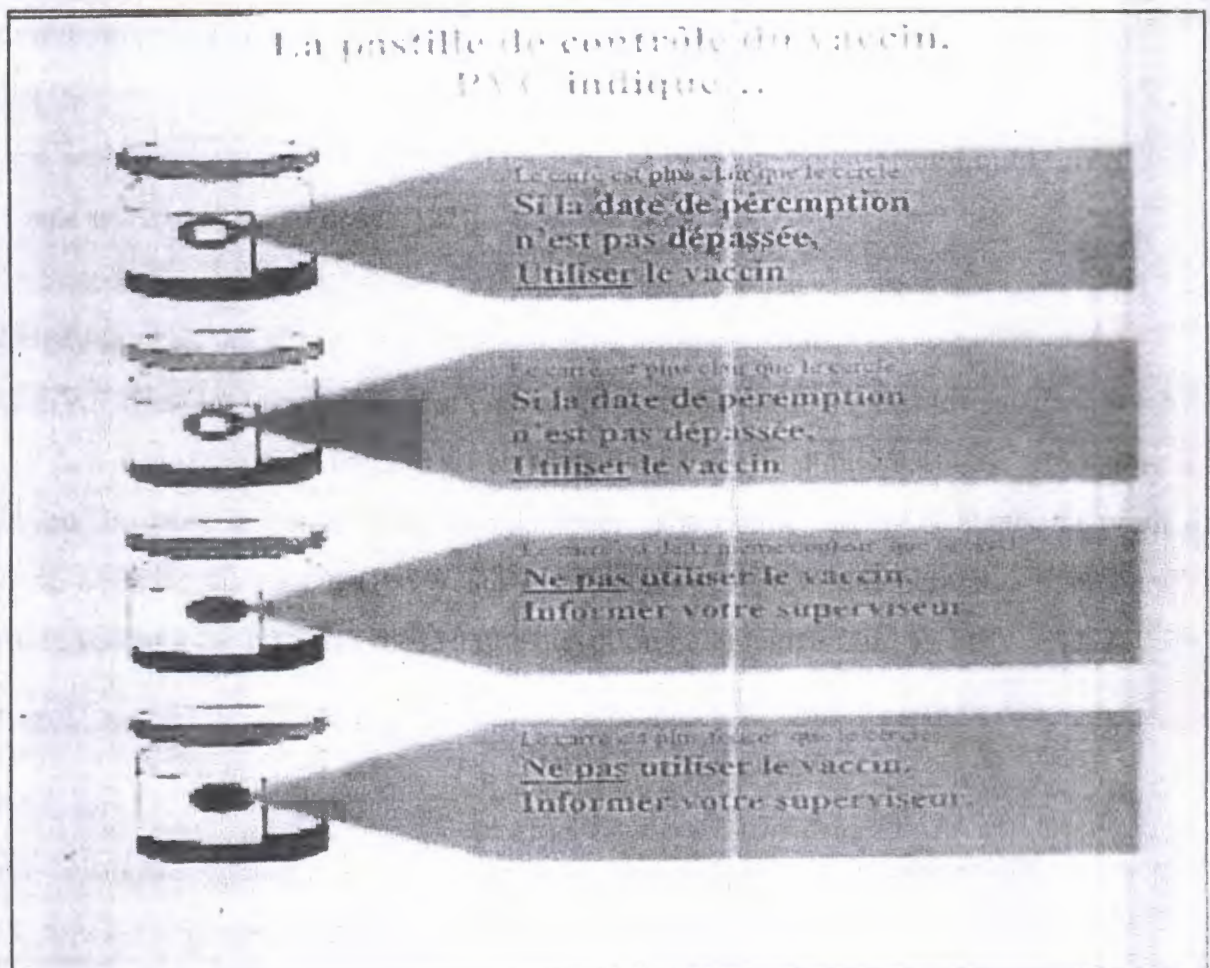


Fig. 16: Pastille de contrôle des vaccins Poliomyélite.



**Population cible.**

Ce vaccin doit être administré à tous les enfants se présentant dans une structure de santé. [4]

Il s'agit donc d'une vaccination systématique obligatoire. (Voir calendrier vaccinal) [15]

**Voie d'administration et rythme de prises.**

Le VPO est administré par voie buccale à raison de 2 gouttes directement sur la langue.

Ce vaccin nécessite une prise à la naissance, 3 prises successives à partir de 3 mois avec un intervalle de 4 semaines avec rappel après 1 an, puis tous les 5 ans jusqu'à l'âge de 18 ans pour obtenir une vaccination complète et une immunité durable.

Le VPO est administré en pratique en association avec le DTC.

Si la vaccination a déjà été commencée avec le tétracoq, elle peut être poursuivie par le D.T.C et le V.P.O et inversement. [4]

**Réactions vaccinales.**

Le vaccin antipoliomyélitique oral est un vaccin très bien toléré et les incidents sont exceptionnels. [4]

**Contre-indications.**

Le vaccin polio-buccal est contre indiqué en cas de déficit immunitaire et également en cas de diarrhée.

**En cas d'épidémie de poliomyélite.**

Dès les premiers cas signalés, administrer 2 à 3 prises à 8 jours d'intervalle aux enfants non vaccinés. [15]

**IV.3.4. Le vaccin anti-rougeoleux.**

La vaccination antimorbilleuse est justifiée par la grande fréquence et la sévérité de la rougeole dans les pays du tiers-monde, de même que par certaines complications graves qu'elle peut entraîner. [15]

**Types de vaccin utilisé en Algérie.**

Le vaccin utilisé en Algérie est le vaccin vivant hyper atténuée. [4]



**Présentation.**

Le vaccin se présente sous forme lyophilisée en flacons de 10 doses avec une ampoule de 5 ml de solvant. [22]

Il existe également en uni dose.

**Conservation.**

Comme tous les vaccins vivants, le vaccin antirougeoleux est thermosensible. Il doit être conservé à +4° C et placé dans la partie haute du réfrigérateur. [4]

Le congeler et le recongeler sans dommage. [22]

Une fois reconstitué, sa température ne doit pas dépasser +8°C.

Il doit être utilisé dans les 8 heures qui suivent sa reconstitution en le mettant au frais et à l'abri de la lumière.

Le flacon entamé doit être détruit en fin de séance de vaccination. [22]

**Age et technique de la vaccination.**

La vaccination contre la rougeole se fait à partir de l'âge de 9 mois, jusque-là, l'enfant est protégé par les anticorps d'origine maternelle qui sont également neutralisants vis-a-vis de la vaccination.

On injecte par voie sous-cutanée profonde de 1 ml de vaccin. [15]

**Contre indication:**

Ce sont les déficits immunitaires, l'infection récente de gammaglobulines inférieure à 6 semaines. [15]

**IV.3.5. Le vaccin contre l'hépatite B (V.H.B).**

Le vaccin contre l'hépatite B protège contre l'infection par le virus de l'hépatite B. (V.H.B) et indirectement contre le virus Delta. [22]

**Type de vaccin utilisé en Algérie.**

Le vaccin contre l'hépatite B utilisé en Algérie est un vaccin obtenu par des techniques de recombinaison génétique.

**Présentation.**

Le V.H.B est présente sous forme de suspension dans un flacon unidose.

**Conservation.**

Il doit être conservé à une température comprise entre +4°C et +8°C. Il ne doit en aucun cas être congelé. [22]



**Age, voie d'administration et technique vaccinale.**

Un schéma vaccinal unique en 3 injections du type 0-1-5, qui respecte un intervalle d'au moins un mois entre la première et la deuxième injection, et un intervalle d'un mois 4 mois entre la deuxième et la troisième injection est commandé. (Voir calendrier vaccinal)

Le vaccin de l'hépatite B est administré par voie intra-musculaire dans la partie antéro-latérale de la cuisse.

L'injection dans le muscle fessier où se trouve une masse graisseuse importante est déconseillée. [22]

**IV.4. La réponse immune post vaccinale.**

Elle est de deux types :

a- humorale par le biais de différents anticorps:

- IgG et IgM neutralisants sérique: ces anticorps sont dirigés contre les agents ou particules infectieux libres dans le sérum.
- IgA sécrétoires au niveau de la porte d'entrée où s'est multiplié initialement l'agent infectieux (muqueuses) en cas de vaccin atténué.
- La synthèse de ces anticorps par les lymphocytes B et les plasmocytes nécessite la coopération d'autres lignées cellulaires comme les monocytes -macrophages (présentation de l'antigène) et les lymphocytes CD-4 (helper) et CD-8 (suppresseur).

b- Cellulaire, mettant en jeu différents mécanismes de cytotoxicité cellulaire T-dépendante (cellules cytotoxiques ou CTL dirigées contre les cellules infectées exprimant à leur surface les antigènes de l'agent infectieux), la sécrétion d'interférons et la coopération cellulaire avec les lymphocytes CD4 et CD8.

La nature de l'immunité post vaccinale varie en fonction du type de vaccin utilisé.

- les vaccins atténués, réalisent une infection à minima avec multiplication initiale chez le sujet vacciné, induisent une immunité de même nature que celle conférée par la maladie naturelle.

Elle est donc le plus souvent mixte. à la fois humorale et cellulaire pour les vaccins viraux. Elle peut être également locale lorsque l'inoculation vaccinale se fait au niveau d'une muqueuse (IgA digestives avec le vaccin polio orale).



- les vaccins inactivés et les vaccins sous unités induisent une réponse essentiellement humorale. [5]

#### IV.5. Les différentes sortes d'administration du vaccin.

| vaccins         | doses     | Voies d'administrations           |
|-----------------|-----------|-----------------------------------|
| B.C.G           | 0.1 ml    | Intra-dermique                    |
| D.T.C           | 0.5 ml    | Sous cutanée ou intra-musculaires |
| H.B.V           | 0.5 ml    | Intra-musculaire                  |
| Anti-Rougeoleux | 0.5 ml    | Sous-cutanée ou intra-musculaire  |
| Polio-oral      | 2 gouttes | Voie orale                        |

[22]

#### IV.6. Les associations vaccinales.

Un vaccin idéal peut être défini comme étant un vaccin hautement antigénique, totalement efficace en une seule injection, n'occasionnant aucune réaction secondaire et déterminant une immunité post vaccinale solide et durable tout au long de la vie chez 100% des sujets vaccinés.

Cet aspect du " vaccin idéal" est loin d'être acquis. Pour être efficace, la plupart des vaccins, sauf certains vaccins viraux à virus vivant atténué, nécessitent plusieurs injections et plusieurs rappels pour déterminer une protection durable. Afin de simplifier le calendrier de vaccination, il est particulièrement intéressant d'associer les vaccins, c'est-à-dire de vacciner en une seule fois le maximum de sujets contre le maximum de maladies.

Schématiquement, en matière d'associations vaccinales, on distingue deux types de vaccinations:

##### a) La vaccination combinée.

Les vaccins sont mélangés au moment de l'emploi dans la même seringue et sont inoculés en un seul point de l'organisme.

##### b) Les vaccinations simultanées.

Les vaccins sont administrés en des points différents de l'organisme ou par des voies différentes: intradermique, intramusculaire, sous cutanée ou par scarification.

Pour qu'une association vaccinale soit valable, elle doit être:

- **Efficace:** dans ce cas, la réponse immunitaire de chaque composante doit être au moins égale à celle du vaccin administré seul.



- **Inoffensive:** le fait d'associer les vaccins ne doit ni intensifier les réactions vaccinales, locales ou générales propres aux vaccins, ni déterminer un type nouvel inconnu de réactions vaccinales. [16]

Les associations suivantes sont permises en cas de retard de vaccination ou dans d'autres situations:

- D.T.C. + V.P.O. + Anti-rougeoleux,
- B.C.G. + V.P.O. + D.T.coq + Hépatite B;
- D.T.coq + V.P.O. + Anti-rougeoleux + Hépatite B;
- D.T.coq + B.C.G. + Anti-rougeoleux ;
- D.T. + V.P.O. + Anti-rougeoleux + Hépatite B;
- B.C.G. + Anti-rougeoleux + Antitétanique. [22]
- 

#### IV.7. Indications et contre indications du vaccin.

Dans l'ensemble, les vaccins utilisés dans le cadre du P.E.V. sont bien tolérés et sont indiqués chez tous les enfants.

L'O.M.S. préconise pour améliorer la couverture vaccinale de vacciner tous les enfants y compris:

- Les enfants malnutris;
- Les malades dont l'état ne justifie pas une hospitalisation.

Il est recommandé de vacciner les enfants:

- Dès leurs admissions à l'hôpital;
- Immunodéprimés en phase de rémission;
- Les prématurés (de la même manière que les enfants nés à terme).

Cependant, la vaccination est différée dans les cas:

- Poussé évolutive d'une maladie connue;
- Diarrhée aigue fébrile pour le V.P.O.;
- Cas particulier pour la diarrhée banale: vacciner avec 04 gouttes du V.P.O. [22]
- 

#### IV.8. Intervalles entre les vaccinations.

Un intervalle *minimum* d'un mois doit être respecté entre deux doses itératives d'un même vaccin à fin de permettre une bonne réponse immunitaire à titre exceptionnel un intervalle plus large peut être toléré entre les prises d'un même vaccin.



Ceci n'implique pas recommencer la vaccination depuis le début. [22]

#### **IV.9. L'intérêts des rappelles.**

Pour quoi faut-il administrer de façon répétée certains vaccins?

L'introduction du vaccin pour la première fois dans l'organisme n'est pas suivie d'une réponse immédiate: il faut en effet que les cellules chargées de la réponse immunitaire reconnaissent d'abord l'agent étranger avec lequel elles entrent en contact et produisent ensuite la réponse adaptée.

Si l'on introduit une deuxième fois le même vaccin, la réponse est plus rapide et plus longue: les cellules chargées de la réponse immunitaire qui en gardés le souvenir de la première rencontre se mobilisent plus vite et répondent plus fort et plus longtemps. [22]

#### **IV.10. Conservation des vaccins et chaîne de froid.**

Pour que les vaccins soient efficaces, il faut qu'ils conservent leur activité depuis le moment de leur fabrication jusqu'à celui de leur utilisation.

Une vaccin qui n'est pas conservé dans de bonnes conditions, au frais, ne protège pas les enfants de la maladie contre la quelle on vaccine.

De multiples facteurs interviennent dans la dénaturation des vaccins, les modifications du pH, la lumière, mais ce sont surtout la thermo-sensibilité des vaccins et la modification de la température de conservation qui posent le problème essentiel le plus difficile à résoudre.

La chaîne de froid grâce à la quelle les vaccins conservent leur activité n'est pas seulement une succession de dépôts et de récipients réfrigérés, de boîtes isothermes et de glacières portatives mais comporte aussi des étapes intermédiaires assurées par les transporteurs, les administrateurs de programmes, les magasiniers et les vaccinateurs [16]

Les composants de la chaîne de froid sont le personnel et le matériel.

##### **Personnel.**

Qui transport, stocke, organise, dirige, la distribution du vaccin et administre le vaccin.



**Matériel.**

Nécessaire à la conservation, au stockage et transport du vaccin.

**Matériel de réfrigération** : il comporte:

- la chambre froide;
- Le réfrigérateur;
- Glacière;
- La porte vaccin;
- L'accumulateur de froid;
- Le congélateur.

**IV.11. Comment charger et utiliser le réfrigérateur ?**

- conserver les vaccins sur les clayettes du haut et du milieu du compartiment principal.
- Empilez les vaccins avec soin pour permettre à l'air de circuler entre les boîtes.
- Conservez des bouteilles plastiques contenant de l'eau ou des accumulateurs de froid de rechange dans le rayon du bas du compartiment principal, car l'eau contribuera à maintenir constante la température à l'intérieur de réfrigérateur.
- Conserver le solvant destiné au B.C.G et anti-rougeoleux dans le compartiment principal avec les vaccins.
- Ayez une boîte spéciale dans le compartiment principal pour conserver les vaccins qui ont été emportés à une séance de vaccination dans un porte vaccin et qui ont été (RENDU)
- Congeler des accumulateurs de froid et des cubes de glace dans le compartiment congélateur.
- Ne mettez ni aliments ni boissons dans un réfrigérateur à vaccins car ces derniers peuvent faire augmenter la température du réfrigérateur.
- Ne mettez pas de vaccin sur les rayons de la porte la température n'y est pas assez froide pour les vaccins.
- Ne conservez pas de vaccin dont la date limite d'utilisation est dépassée.
- Maintenir la porte fermée car l'ouverture de la porte fait monter la température à l'intérieur de réfrigérateur.
- Les vaccins suivants sont classés par ordre décroissant de sensibilité à la chaleur.



- Vaccin anti-poliomyélique.
- Vaccin anti-rougeoleux.
- B.C.G
- Vaccin anti-tétanique.
- Vaccin H.V.B

On peut utiliser l'un des thermomètres ci-après pour mesurer la température à laquelle vos vaccins sont conservés dans votre réfrigérateur ou vos portes-vaccins. [22]

#### **IV.12. Que faire pour conserver les vaccins en cas de coupure de courant électronique au niveau d'une structure de santé?**

##### **Panne n'excédant pas 4 heures.**

- Garder le vaccin dans le réfrigérateur.
- Maintenir le réfrigérateur fermé durant toute la durée de la panne.

##### **Panne dépassant 4 heures.**

- Transférer rapidement les vaccins dans une glacière en respectant les règles de son utilisation.
- Après la panne, les vaccins ne seront remis au réfrigérateur que lorsque la température dans l'enceinte aura atteint +4°C, soit 2 à 3 heures après la remise en marche du réfrigérateur.

##### **Panne excédant 12 heures.**

- Transférer les vaccins dans le réfrigérateur ou la chambre froide d'une structure de santé voisine où il n'y a pas de panne électronique.
- En cas de difficulté, aviser votre supérieur pour une éventuelle décision.

##### **Panne survenue durant votre absence.**

- Vérifier la température du réfrigérateur ou de la chambre froide.
- Contrôler l'épaisseur de la glace dans le compartiment de congélation.
- Ces 2 opérations devront donc se faire très rapidement pour éviter le réchauffement de l'enceinte.
- Transférer les vaccins dans un autre réfrigérateur si cela est possible.

En l'absence d'un autre réfrigérateur, suivre les indications suivantes:



S'il y a de la glace dans le compartiment de congélation et si la température dans l'enceinte est inférieure à +8°C.

Vous saurez que les vaccins sont encore indemnes.

Que faire?

Placer les vaccins dans une glacière en respectant les règles de son utilisation.

S'il n'y a pas de glace dans le compartiment de congélation et si la température dans l'enceinte est supérieure à +8°C.

Vous saurez que les vaccins risquent d'être altérés.

Que faire?

N'utilisez pas les vaccins.

Informez le responsable de la vaccination de votre secteur sanitaire. [19]

# CHAPITRE V

# CLINIQUE



**CHAPITRE V: CLINIQUE.****V.1. Les maladies du calendrier vaccinal national.****V.1.1. La coqueluche.**

La coqueluche est une maladie infectieuse due au bacille de Bordet Gengou, *Bordetella Pertussis*. Elle atteint essentiellement les enfants de moins de 5 ans non vaccinés et elle est dangereuse surtout chez le nourrisson.

La coqueluche se transmet d'un individu à l'autre (toux, éternuements), souvent par petites épidémies. Après le contagion, l'incubation silencieuse dure environ une semaine. Puis apparaissent un écoulement nasal. Une fièvre modérée et une toux pouvant provoquer des vomissements. Quelques jours plus tard, la toux peut prendre un aspect caractéristique, couramment appelé chant du coq : violente quinte, souvent suivie d'une pause respiratoire avec cyanose et d'une reprise inspiratoire bruyante. Elle est aussi souvent suivie d'une phase prolongée de toux isolée, le tic coquelucheux, parfois, chez le nourrisson, la coqueluche se complique d'un épuisement, d'une déshydratation, d'une surinfection des poumons par une autre bactérie, d'une asphyxie ou encore d'une encéphalite.

La vaccination, possible à partir de 3 mois, avec une piqûre de rappel tous les 5 ans pendant l'enfance, est très efficace et presque toujours sans risques. [6]

**V.1.2. La diphtérie.**

La diphtérie est une maladie infectieuse (toxi-infection) contagieuse, due au bacille de Klebs-loffler, *Corynebacterium Diphteriae*.

La diphtérie touche surtout les enfants et se transmet par voie aérienne rapprochée (salive).

Le bacille de klebs-loffler agit doublement, d'une part en se multipliant localement au niveau du pharynx, d'autre part en élaborant une toxine qui atteint le myocarde et le système nerveux.

Après une incubation de 1 à 7 jours, la diphtérie se manifeste par une angine subfébrile, associée à une inflammation des ganglions sous-maxillaires et à une fatigue importante. [6]



### V.1.3. L'hépatite virale B.

Inflammation du foie liée à une infection virale. Les lésions du foie au cours des hépatites virales sont dues à 2 types d'atteinte qui se conjuguent : une atteinte directe par le virus et une atteinte indirecte par réaction immunitaire.

L'hépatite B est causée par le virus B et le mode de transmission est sexuel, sanguin (lors de transfusions ou de l'utilisation de seringues usagées par des toxicomanes notamment) ou fœto-maternel (de la mère au fœtus), elle est caractérisée par un syndrome pseudogrippal : fièvre, douleurs articulaires et musculaires, parfois éruption cutanée et souvent grande sensation de fatigue et aussi d'une jaunisse d'intensité variable avec urines foncées et selles décolorées, fatigue persistante, perte d'appétit, nausées.

Le vaccin contre l'hépatite B est recommandé et conseillé aux personnes à risque (personnels de santé, polytransfusés, drogués, hémodialysés, homosexuels, etc.)

Le dépistage de l'hépatite B est devenu obligatoire chez la femme enceinte à 6 mois de grossesse à cause du risque de transmission à l'enfant. [6]

### V.1.4. La poliomyélite :

La poliomyélite est une maladie aiguë, virale, infectieuse, faiblement contagieuse, due à un virus neurotrophe, le poliovirus, qui détruit les neurones moteurs de la corne antérieure de la moelle épinière et les noyaux moteurs des nerfs crâniens, provoquant une paralysie des muscles innervés par ces neurones.

La poliomyélite touche principalement les enfants, d'où son autre nom de paralysie infantile.

Le début de la maladie est marqué par un état infectieux de type grippal, Par de vifs maux de tête qui correspondent à une méningite à liquide clair et parfois par une rétention d'urines.

Dans un délai variant de quelques heures à quelques jours, les paralysies s'installent, toujours pendant la phase fébrile, qui dure environ 5 jours. Elles apparaissent de façon irrégulière et asymétrique, avec absence de réflexes des parties atteintes. [6]



**V.1.5. Rougeole :**

Maladie éruptive contagieuse touchant surtout les enfants de due au virus morbilleux du genre *Paranyxovirus*.

La rougeole est une maladie infectieuse de l'enfance sévissant de façon quasi permanente et donnant souvent lieu à des épidémies.

Le virus de la rougeole vit exclusivement sur l'homme: il se transmet de manière directe, pénétrant dans l'organisme par les voies respiratoires ou par les yeux (conjonctive), lors de la toux ou de l'éternuement d'un sujet atteint.

La maladie se déclenche brutalement par une fièvre élevée, une rhinite (inflammation de la muqueuse des fosses nasales) et une conjonctivite (inflammation de la conjonctive) avec écoulement (catarrhe oculonasal) et toux. Le visage est bouffi, l'intérieur de la bouche est le siège d'un énanthème (éruption muqueuse) caractéristique de la maladie et appelé signe de Koplit (semis de points blanchâtres à la face interne des joues). A ces signes succède une éruption cutanée de macules rouges, qui débute sur la face et s'étend rapidement à tout le corps.

Les macules peuvent confluer en grandes plaques rouges. La fièvre et l'éruption régressent en moins d'une semaine mais la toux peut persister une à deux semaines. [6]

**V.1.6. Le tétanos.**

Maladie infectieuse due à une bactérie à transpositif, le bacille de Nicolaier, ou *Clostridium Tetani*.

Le bacille de Nicolaier vit sous forme de spores dans la terre et dans l'intestin des mammifères.

Le tétanos est transmis à l'homme à la faveur d'une lésion cutaneo-muqueuse (blessure, morsure) que la plaie soit profonde ou au contraire très légère, voire infime, telle une égratignure, (une piqûre de rosier) une écharde etc.

Le nouveau-né peut contracter la maladie à partir de la plaie ombilicale lorsque on applique de la terre sur le moignon ombilical.

Les symptômes du tétanos sont déterminés par l'action de la toxine du germe, exotoxine (toxine libérée dans le milieu extérieur).

Après une incubation de 3 à 30 jours, le premier signe, toujours très évocateur, est un trismus (constriction des mâchoires due à la contracture involontaire des muscles masticateurs). La



mastication devient douloureuse en quelques jours, parfois plus rapidement, le malade n'est pas févreux et conserve toute sa lucidité.

La complexité et la longueur de traitement du tétanos contrastent avec l'efficacité et la simplicité de la vaccination. Celle-ci est obligatoire et assure une prévention parfaite si elle est bien pratiquée. [6]

### V.1.7. La Tuberculose.

La tuberculose est une maladie infectieuse contagieuse due à une bactérie, *Mycobacterium Tuberculosis*, ou bacille de Koch.

L'homme est à la fois le réservoir et l'agent de transmission du bacille.

La tuberculose pulmonaire commune est consécutive à la réaction du foyer de primo-infection pulmonaire; elle se traduit par une altération de l'état général (fièvre à prédominance vespérale, fatigue, amaigrissement), des sueurs nocturnes, une toux plus ou moins grasse, des crachats parfois sanglants (hémoptysies), un essoufflement à l'effort.

La radiographie thoracique met en évidence des opacités (modules) et des clartés (cavernes) dans les parties supérieure et postérieure du poumon. La dissémination sanguine du bacille est à l'origine de formes polyviscérales (pleuresie, péricardite tuberculeuse ou tuberculose miliaire).

La prévention repose notamment sur la vaccination par le B.C.G., dont l'efficacité est partielle mais qui permet de réduire la fréquence des formes graves. [6]

## V.2. Des cas particuliers de la vaccination.

### V.2.1. Vaccinations et SIDA.

La vaccination des enfants atteints d'une infection à V.I.H., peuvent-ils avoir une diminution de leur réponse immune, un risque plus important de réaction secondaire ou une accélération de l'immunosuppression provoquée par le V.I.H.?

Les vaccinations effectuées chez les enfants séropositifs symptomatiques ou non, n'ont pas montré, en de hors du B.C.G., une majoration des réactions secondaires mais une diminution certaine de la réponse immune vis-à-vis des vaccins vivants et inactivés.

Malgré les contre indications des vaccins vivants chez les personnes atteintes d'un déficit immunitaire, l'O.M.S. recommande ces vaccins dans les régions où le risque d'exposition à la rougeole et au poliovirus est élevé, les avantages de la vaccination sont



largement supérieurs aux effets indésirables de ces vaccins en présence d'une infection à V.I.H. symptomatique. Il est cependant conseillé d'administrer un vaccin poliomyélite inactivé afin d'éviter un risque accru de poliomyélite paralytique associée au vaccin oral.

Selon ces mêmes recommandations, le B.C.G. ne doit pas être donné aux enfants séropositifs présentant une infection symptomatique. En revanche, ceux qui présentent une infection symptomatique peuvent être vaccinés dès la naissance par le B.C.G.

La vaccination d'un enfant né de mère V.I.H. séropositive dépend étroitement de la situation de l'enfant vis-à-vis du virus.

Si l'enfant n'est pas infecté, le calendrier vaccinal habituel peut être normalement appliqué y compris le B.C.V. après disparition des anticorps maternels.

En revanche, seuls les vaccins inactivés peuvent être administrés chez l'enfant infecté, qu'il soit séropositif ou symptomatique.

Le B.C.V. est définitivement contre-indiqué tandis que les autres vaccins vivants (rougeole, polio buccal) peuvent être administrés chez les enfants séropositifs asymptomatiques ne présentant pas de déficit immunitaire, après avis d'une équipe pédiatrique spécialisée. [16]

### V.2.2. Vaccinations et Cancers.

Les infections aussi bien virales que bactériennes sont particulièrement fréquentes au cours des cancers. Elles dépendent directement des cancers, d'immunodépression humorale et cellulaire, consécutive à la chimiothérapie ainsi qu'à la radiothérapie.

Il est évident que les vaccinations courantes ne concernent pas les cancéreux en phase évolutive ou terminale mais s'adressent généralement à ceux dont le cancer est stabilisé, en rémission ou guéri.

S'il faut proscrire toute vaccination par vaccin vivant atténué chez les cancéreux, particulièrement chez ceux soumis à un traitement immunodépresseur, par contre les vaccins tués ou inactivés. Les anatoxines sont généralement bien tolérées.

Le risque majeur après vaccination par vaccins inactivés est la faible réponse sérologique post vaccinale par rapport aux sujets normaux vaccinés, dans les mêmes conditions.



A fin d'assurer une meilleure efficacité de la vaccination, il est important d'administrer le vaccin avant toute thérapeutique immunodépressive.

Des complications mortelles ont été observées après vaccination par vaccin vivant atténué chez les cancéreux, essentiellement après vaccination rougeoleuse.

Le B.C.G. n'entraîne pas de risque majeur chez les cancéreux.

Quelques vaccins doivent être largement utilisés chez les cancéreux : le vaccin grippal, tétanique, poliomyélitique inactive.

Le vaccin antityphoïdique, en raison de sa mauvaise tolérance, doit être proscrit.

Reste en fin le problème de la vaccination des sujets ayant été atteints d'une tumeur maligne apparemment guérie, soit par chimiothérapie, soit par exérèse chirurgicale, qui seront vaccinés sans précaution particulier; il faut tout fois éviter de vacciner du côté de l'intervention de la radiothérapie. [16]

### V.2.3. Vaccinations des allergiques.

L'avis de l'allergologue est sollicité dans deux situations. La première consiste à savoir si un enfant allergique connu, peut être vacciné et, si oui, quelles sont les précautions à prendre.

La deuxième circonstance est celle où une réaction vaccinale importante est apparue chez un enfant, qu'il soit ou non allergique.

Les enfants allergiques doivent être vaccinés. Les maladies contre les quelles ils peuvent être protégés risquent d'avoir des conséquences beaucoup plus graves que celles, exceptionnelles, des vaccinations. [12]

Il est par ailleurs, utile de rappeler que l'abstention vaccinale n'est pas sans inconvénient. On sait que le sujet allergique est extrêmement fragile et très sensible à l'infection et l'apparition d'une maladie infectieuse microbienne ou viral souvent un rôle aggravant. Ainsi, la rougeole, la coqueluche l'agrippe aggravant régulièrement l'allergie respiratoire et le risque de maladies aussi redoutables que la poliomyélite, la diphtérie, le tétanos reste réel.



## Quels sont les risques de la vaccination chez le sujet atteint d'une maladie allergique ?

Divers vaccins, seuls ou associés, peuvent être administrés sans risque chez les allergiques, après épreuve de tolérance.

Les réactions de type allergique dues au B.C.G. sont rares. une éruption peut être observée dans certains cas 4 à 8 semaines après la vaccination, due à une réaction au corps bacillaire.

Quelques réactions allergiques ont été observées après vaccination par les vaccins diphtériques, tétanique et coquelucheux simple ou associés chez les sujets atteints d'une maladie allergique; il s'agit essentiellement de réaction générale à type d'asthme ou de réactions inflammatoires locales importantes.

Les réactions allergiques à l'anatoxine diphtérique s'observent surtout chez l'adulte. On peut diminuer les réactions vaccinales par l'utilisation d'une dose réduite d'anatoxine diphtérique pour les injections de rappel (D.T.).

Les réactions allergiques observées après vaccination tétanique sont exceptionnelles, sauf chez les sujets hyperimmunisés qui peuvent présenter des réactions locales importantes; type phénomène d'arthus, persistant pendant quelques jours.

A fin d'éviter ce type de réactions, il est conseillé d'espacer le rythme des rappels et de ne les pratiquer que tous les 10 ans.

Ni le vaccin poliomyélitique injectable, ni le vaccin buccal n'ont été rendus responsables de manifestations allergiques.

Ces réactions étaient autre fois dues à la présence d'antibiotiques, type pénicilline ou streptomycine. Il est à signaler, cependant, que le nouveau vaccin poliomyélitique inactif contient des traces indosables de streptomycine. [16]

### Précautions à prendre pour vacciner un allergique:

Ne pas vacciner un allergique lors d'une poussée évolutive de la maladie.

S'assurer que le vaccin utilise ne contient pas d'antibiotiques réputés dangereux chez l'allergique.

Evaluer la sensibilité du sujet avec solution de vaccin dilué. [16]

**DEUXIEME PARTIE**

**PRATIQUE**



**I. Matériel et méthodes de la vaccination.****I.1. Matériel.**

a) Pour les mensurations: table, pèse-bébé, mètre-ruban toise, pèse personne.

b) Pour l'enregistrement:

- Carnets de santé;
- Registre de captation des naissances et des vaccinations;
- Feuille d'activités journalières;
- Stylos;
- Tampon encreur;
- Cachet.

c) pour vacciner:

- Table pour matériels de vaccinations;
- Chaises;
- Vaccins mis dans un port vaccin ou une boîte isotherme garnie d'accumulateurs de froid;
- Plateaux, compresses stériles, coton, seringues à usage unique, aiguille intradermique pour B.C.G., boîtes métalliques pour les glaçons, haricot éther, alcool;
- Sachet poubelle et poubelle pour les déchets.

**I.2. Méthodes.**

Voir chapitre IV partie théorique.

## II. Résultats et interprétations.

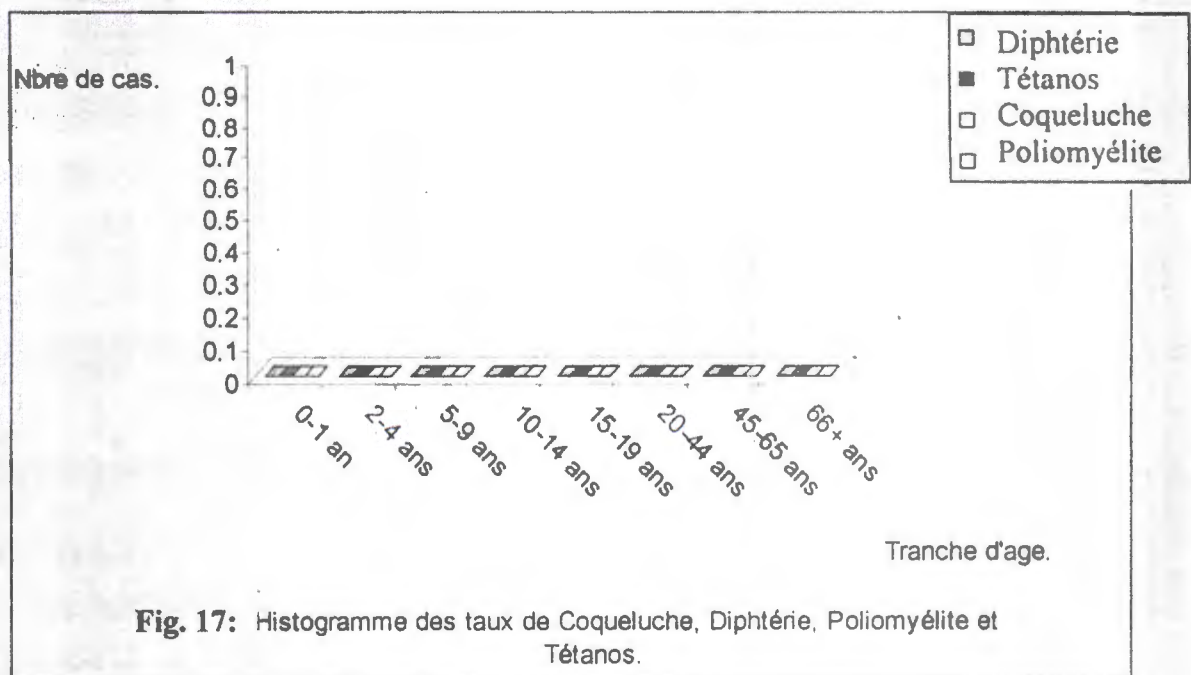
Notre étude statistique est basée sur les données fournis par la direction de la santé et de la population de la wilaya de JIJEL (service de prévention et population).

**Tableau III : Le taux de Diphtérie, Coqueluche, Poliomyélite et tétanos dans la wilaya de JIJEL par tranche d'âge (année 2004).**

| Tranche d'âge \ Nbre de cas | 0-1 | 2-4 | 5-9 | 10-14 | 15-19 | 20-44 | 45-65 | +66 | Total |
|-----------------------------|-----|-----|-----|-------|-------|-------|-------|-----|-------|
| Coqueluche                  | 0   | 0   | 0   | 0     | 0     | 0     | 0     | 0   | 0     |
| Diphtérie                   | 0   | 0   | 0   | 0     | 0     | 0     | 0     | 0   | 0     |
| Poliomyélite                | 0   | 0   | 0   | 0     | 0     | 0     | 0     | 0   | 0     |
| Tétanos                     | 0   | 0   | 0   | 0     | 0     | 0     | 0     | 0   | 0     |

### Interprétation:

Suivant les données du tableau le taux des affections (Diphtérie, Coqueluche, Poliomyélite et tétanos) est nul.





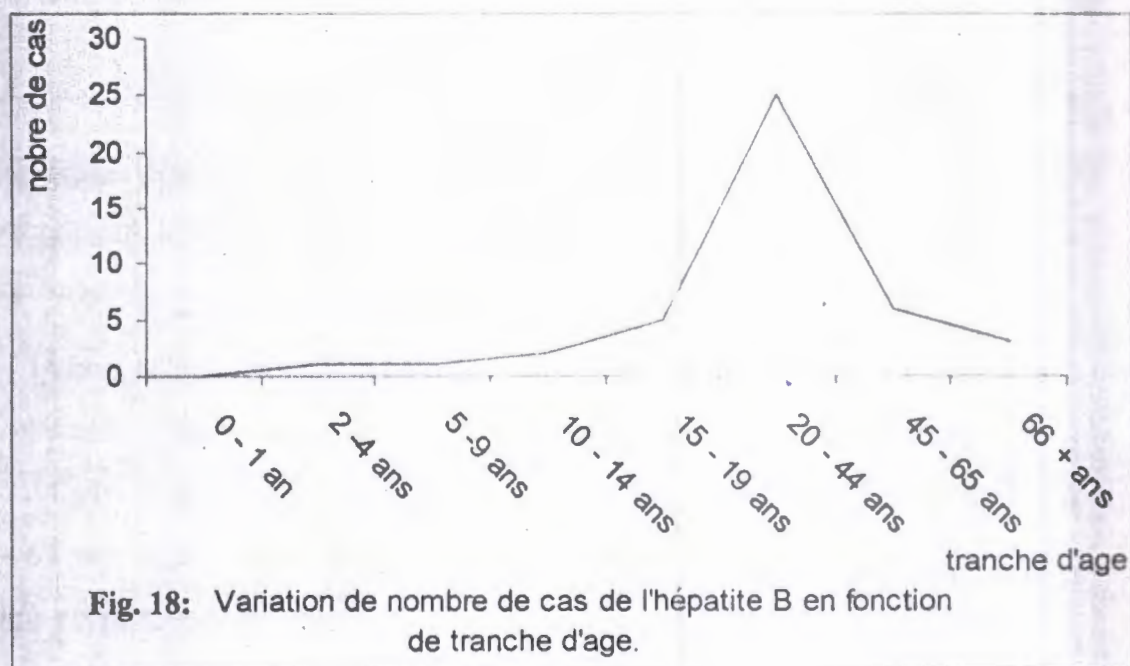
**Tableau IV : Le taux de la maladie de l'Hépatite B dans la wilaya de JIJEL par tranche d'age**  
(année 2004).

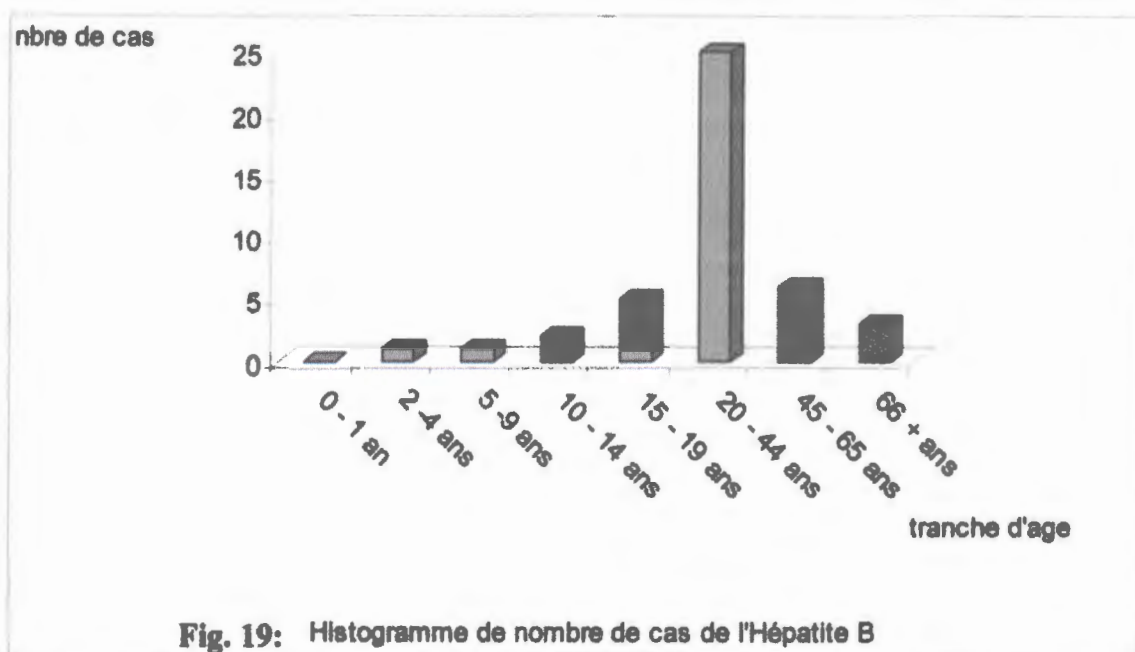
| Tranche d'age | 0 - 1 | 2 - 4 | 5 - 9 | 10 - 14 | 15 - 19 | 20 - 44 | 45 - 65 | + 66 | Total |
|---------------|-------|-------|-------|---------|---------|---------|---------|------|-------|
| Nbre de cas   | 0     | 1     | 1     | 2       | 5       | 25      | 6       | 3    | 43    |
| %             | 0     | 2,32  | 2,32  | 4,65    | 11,62   | 58,13   | 13,95   | 6,97 | 100   |

Suivant le tableau, on remarque que:

- 0 – 1 ans: le taux est 0 % (aucun cas);
- 0 – 4, 5 -9 ans: le taux avoisinant 2,50 % avec un seul cas (1 cas);
- 10 – 14 ans: le taux avoisinant de 5 % avec 2 cas;
- 15 – 19 ans: le taux avoisinant 12 % avec 5 cas;
- 20 – 44 ans: le taux est plus élevé, atteint presque 58 % avec un nombre de 25 cas;
- 45 – 65 ans: le taux avoisinant de 14 % avec 6 cas ;
- 66 ans et plus: le taux avoisinant de 7 % avec 3 cas.

#### Interprétation graphique.





Suivant la courbe (fig. 18), on remarque que de 2 – 9 ans la courbe est en plateau avoisinant 2,5 % à partir de la on vit que l'allure de la courbe est ascendante pour atteindre un taux maximal de 58 % à l'age de 20 – 40 ans puis décroître pour atteindre un taux proche de 7 % à l'age de 60 et plus.

**Tableau V :** Le taux de la maladie de la Rougeole dans la wilaya de JIJEL par tranche d'age (année 2004).

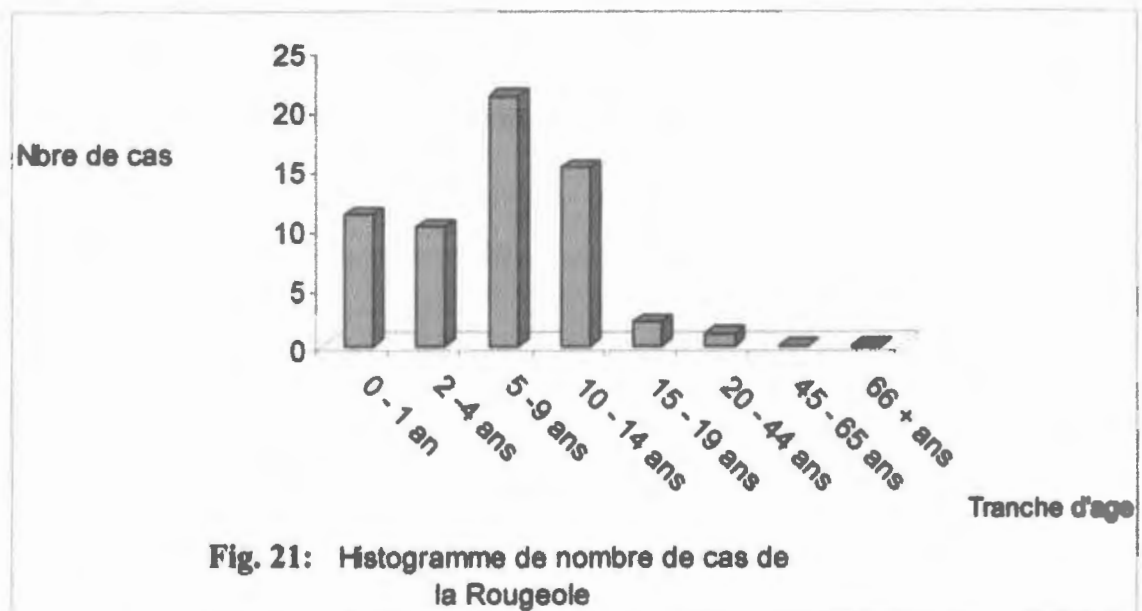
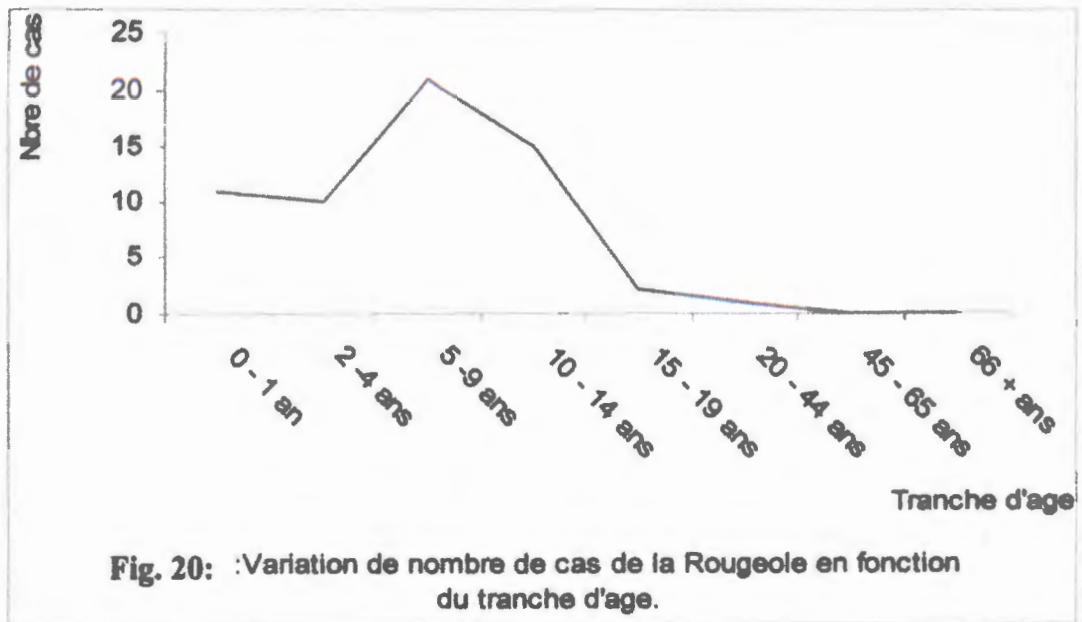
| Tranche d'age | 0 - 1 | 2 - 4 | 5 - 9 | 10 - 14 | 15 - 19 | 20 - 44 | 45 - 65 | + 66 | Total |
|---------------|-------|-------|-------|---------|---------|---------|---------|------|-------|
| Nbre de cas   | 11    | 10    | 21    | 15      | 2       | 1       | 0       | 0    | 60    |
| %             | 18,33 | 16,66 | 35    | 25      | 3,33    | 1,66    | 0       | 0    | 100   |

Selon le tableau 6 on remarque que de:

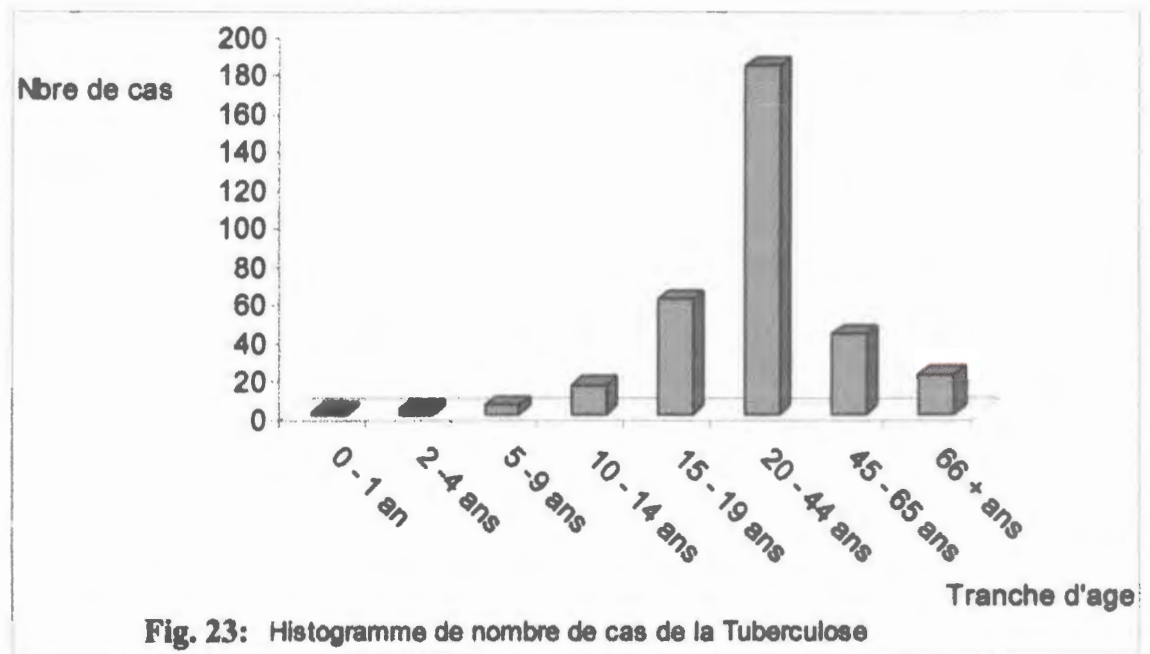
- 0 – 1 ans: le taux est proche de 18,50 % avec 11 cas;
- 1 – 4 ans: le taux est proche de 16,50 % avec 10 cas;
- 5 – 9 ans: le taux est égale à 35 % avec 21 cas;
- 10 – 14 ans: le taux est égale à 25 % avec 15 cas;
- 15 – 19 ans: le taux est proche de 3,5 % avec 2 cas;
- 20 – 44 ans: le taux est proche de 1,5 % avec un seul cas;
- 45 – 66 ans et plus: le taux est égale à 0 % aucun cas n'est marqués.



## Interprétation graphique.



Suivant la courbe (fig.20), on remarque que de 0 – 4 ans la courbe décroître a partir de 18,50 % a l'age de 0 – 1 ans à 16,50% à l'age de 2 – 4 ans puis ascendante pour atteindre un taux maximal de 35% à l'age de 5 - 9 ans. Puis décroître pour atteindre un taux minimal de 0% à l'age de 45 – 66 et plus.



Suivant la courbe (fig. 22), on remarque:

A partir de l'âge de 0 – 1 an avec un taux proche de 0,5 % la courbe ascendante pour atteindre un taux maximal proche de 55,5 % à l'âge de 20 – 44 ans puis décroître jusqu'à un taux proche de 7 % avec l'âge de 66 ans et plus.

### III. Discussion

Malgré le recule d'une année qui ne peut être très significatif pour notre étude statistique concernant l'année 2004 pour le nombre de cas déclaré de sept maladies qui sont: la tuberculose, la rougeole, la poliomyélite, la coqueluche, le tétanos, la diphtérie et l'hépatite B dans la wilaya de Jijel et pour lesquelles il existe des vaccins efficaces. Cela nous n'empêche pas de réaliser une étude pour sensibiliser la population sur l'intérêt des vaccins et son efficacité préventif vis-à-vis de ces maladies.

L'interprétation des différentes données statistiques nous montrent que le nombre de cas déclaré est de zéro (0) pour quatre (4) maladies qui sont: la diphtérie, le tétanos, la coqueluche et la poliomyélite.

D'autre part, on a 330 cas déclarés pour la tuberculose, avec un nombre très élevé dans la tranche d'âge 20 – 44 ans, 60 cas déclarés pour la rougeole avec un nombre très élevé dans la tranche d'âge 05 – 09 ans et 43 cas déclarés pour l'hépatite B avec un nombre très élevé dans la tranche d'âge 20 – 44 ans. Ce qui permet de dire que la couverture vaccinale répond aux exigences de la population, ainsi qu'aux paramètres tracés dans l'objectif du programme élargi de vaccination.



# CONCLUSION

**Conclusion.**

La vaccination reste un moyen efficace contre les maladies dangereuses, malgré une légère fluctuation de la tuberculose chez les tranches d'âge (20 – 44 ans). Mais en générale les autres données confirme que les maladies a déclaration obligatoire sont presque éradiquées dans notre wilaya (voir statistique):

a- Les maladies coqueluche, diphtérie, poliomyélite et tétanos (aucun cas déclaré);

b- Les maladies rougeole avec 60 cas, hépatite B avec 43 cas et la tuberculose avec 330 cas déclaré pour l'année 2004. [24]

Pour cela on conclure que la lutte vaccinale est un moyen de santé publique efficace surtout pour le nouveau programme national élargi.

L'intérêt immunologique des rappels est très nette dans nos résultats vue le nombre de cas déclaré.



## **ABREVIATIONS**

**A.C.:** Anticorps

**Ag.:** Antigène

**C.:** Complément

**Ig.:** Immunoglobuline

**C.D.:** Classe de Différenciation

**C.S.H.:** Cellule Souche hématopoïétique

**T.C.R.:** Récepteur de Cellules T

**B.C.G.:** Bacille Calmette et Guérin

**L.T.H.:** Lymphocytes Thelper

**L.T.C.:** Lymphocytes T Cytotoxique

**C.M.H.:** Complexe Majeur d'Histocompatibilité

**C.P.A.:** Cellules Présentatrices d'Antigènes

**H.L.A.:** Humain Leucocyte antigènes

**O.M.S.:** Organisation Mondiale de la Santé

**P.E.V.:** Programme Elargi de Vaccination

**REFERENCES**

**BIBLIOGRAPHIQUES**



## Références bibliographiques.

- [1]. A. Domart et J. Bourneuf: 1986, nouveau Larousse médical, librairie Larousse, P: 1071.
- [2]. A. Eyquem, J. Alouf, L. Montagner: 1998, Traité de Microbiologie chimique, Piccin nuova libraria S.P.A., Padoue. Italie, P: 1263.
- [3]. Collection de la biologie à la clinique: 1991, Immunologie, France, P: 24, 35, 36.
- [4]. Direction de la prévention, Institut national de la Santé Publique, Institut PASTEUR d'Alger, Algérie 1998 UNICEF, Guide de vaccination, P: 9, 41.
- [5]. E. Grimprel et F. Bricout: 1998, guide de virologie médical, AMBIN imprimeur, P: 132, 133.
- [6]. Glanude Naudin et Nicole geanbach: Larousse médical, 2000, Larousse Bordas, P: 303, 474, 810, 907, 1024, 1065, 1088.
- [7]. Hocine Rabhi: Manuel d'immunologie, office des publications universitaires, P: 61, 62, 63.
- [8]. Ivan Roitt: 1989, Immunologie, P: 33, 40, 41, 135.
- [9]. Tacque Charlemagne: 1989, Le système immunitaire, Hermann, 293 rue Lecourbe, 75015 Paris, P: 30, 32, 34, 161, 189.
- [10]. Jean Bousquet, Philippe Godard et François Bernard Michel: 1993, Allergologie, Coryright Paris (France), P: 43 – 45.
- [11]. Jean Clément: 1990, Larousse Agricole, P: 1142.
- [12]. Jean Paupe, Pierre Schetnmann: 1988, Allergologie pédiatrique, Flammarion, P: 475, 476, 477.
- [13]. Max Bognicourt: 1995, Dictionnaire de microbiologie générale – la vie rencontrée par les bactérie, Ellipses, édition Marketing S.A., Paris, P: 943, 944.
- [14]: M. Khiati: 1998, Guide des maladies infectieuses et parasitaires, Office des publications universitaire, P: 135.
- [15]: M. Khiati: 1988, Essentiel en pédiatrie, Tome1, Edition Frison – roche, ENAL- Paris, P: 435, 437, 438, 439, 440, 441, 442.
- [16]. Nizar Ajjan: 1990, la vaccination, Institut Mérieux, P: 5, 6, 7, 8, 20, 29, 59, 60, 93, 94, 116, 117, 125, 165.
- [17]. Noelle Genetet: 1997, Immunologie, P: 221, 129, 252.
- [18]. P. Letonturier: 1998, Immunologie générale, P: 34, 36, 37, 39, 51, 53, 54, 57, 58.

- [19]. P. Mlydyard, A. Whelan et M. Whelan et M. W. Fanger: l'essentiel en immunologie; Berti éditions, porte royal liveres 2002, Paris, P: 48, 49, 50, 52, 55, 63, 64, 70, 71, 76, 77.
- [20]: Prescott – Harley – Klein: Microbiologie, 1995 de Boeck – Wymuel S. A. bruxelles; P: 611, 612, 613, 614, 615, 648, 649.
- [21]. Tortora G. J, Funke B. R. case C. L.: 2003, Introduction à la microbiologie, Éditions du Romouveau pédagogique, P. 508, 511, 529, 530, 531, 534, 537, 545.
- [22]. Merikhi Rabia: 2002, Etude sur la couverture vaccinale au niveau de la commune de Djimla secteur sanitaire de JIJEL, Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme d'nifirmier diplôme d'état, P: 31- 32, 41 – 51.
- [23]: CD ROM ENCYCLOPEDIQUE. Pascal Demoly – sol portals – casmar: 2002. Allergologie. Laboratoire de Shering – plongh.
- [24]: Direction de la santé et la population.(service de la prévention et la population).



## THEME

### LES VACCINS: UTILITE DES RAPPELS

**Date de soutenance:**

Septembre 2005

**Présenter par:**

Birak Sabrina  
Ferkhi Razika  
Kenioua Yacine

#### الملخص

يعتبر التلقيح أهم عنصر في الوقاية و التحصين ضد العديد من الأمراض من بينها الأمراض التي قمنا بدراسة لقاحاتها (لقاحات رزنامة التلقيح الوطنية) وهي لقاح السل، لقاح الدفتيريا، الكزاز و السعال الديكي، لقاح الشلل، لقاح الحصبة و لقاح التهاب الكبد الفيروسي ب).

كما سمحت دراستنا بمعرفة مدى انتشار هذه الأمراض في ولاية جيجل ونسبة التغطية التلقيحية و التي وجدناها تحقق أهداف البرنامج الموسع للتلقيح.

الكلمات المفاتيح: التلقيح، الجهاز المناعي، الاستجابة المناعية.

#### Résumé:

La vaccination représente l'élément essentiel dans la prévention et l'immunisation contre plusieurs maladies.

Parmi lesquelles on a étudié leurs vaccins (les vaccins du calendrier vaccinal national) qui sont: le B.C.G., le D.T.C., le V.P.O., le vaccin antirougeoleux et le vaccin de l'hépatite B.

Notre étude consiste aussi à connaître l'épidémiologie et la dissémination de ces maladies dans la wilaya de JIJEL et le taux de la couverture vaccinale qui répond aux paramètres tracer dans l'objectif du P.E.V.

**Mots clés:** vaccination, système immunitaire, la réponse immunitaire.

#### Summary

Vaccination is a very important factor that helps in providing the human body with resistance against various diseases such as (tuberculosis, tetanus, poliomyelitis, measles and hepatitis).

On which we have made study, this later helped us to know to how extent these diseases are widespread in JIJEL.

The results showed that the objectives of the program designed for this purpose (vaccination) was almost successful.

**Keys words:** vaccination, immunity system and immunity answer.