

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUISSI  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2013

THESE N°: 116

# SYPHILIS CONGENITALE

À PROPOS DE 12CAS

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

PAR

**Mme. Sanae EL ARASS**

*Née le 14 Mars 1987 à Rabat*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

**MOTS CLES:** Syphilis congénitale – Nouveau né – VDRL-TPHA – Penicilline G.

JURY

**Mr. A. BENTAHILA**

Professeur de Pédiatrie

**Mr. T. BENOACHEN**

Professeur de Pédiatrie

**Mme. F. JABOURIK**

Professeur de Pédiatrie

**Mr. H. TLIGUI**

Professeur de Biologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العزيز الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 32

اللهم إنا نسألك علما نافعا وقلبا خاشعا وشفاء  
من كل سوء وسقم





**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



**ADMINISTRATION :**

- Doyen par intérim : Professeur Ali BENOMAR  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes  
Professeur Mohammed JIDDANE  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Ali BENOMAR  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Yahia CHERRAH  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

***PROFESSEURS :***

**Mars, Avril et Septembre 1980**

1.

**Mai et Octobre 1981**

- |                             |                             |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 2. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 3. Pr. TAOBANE Hamid*       | Chirurgie Thoracique        |

**Mai et Novembre 1982**

- |                                 |                        |
|---------------------------------|------------------------|
| 4. Pr. ABROUQ Ali*              | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 5. Pr. BENSOUA Mohamed          | Anatomie               |
| 6. Pr. BENOSMAN Abdellatif      | Chirurgie Thoracique   |
| 7. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI | Physiologie            |

**Novembre 1983**

- |                                  |                |
|----------------------------------|----------------|
| 8. Pr. BELLAKHDAR Fouad          | Neurochirurgie |
| 9. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie   |

**Décembre 1984**

- |                                      |                         |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 10. Pr. BOUCETTA Mohamed*            | Neurochirurgie          |
| 11. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie           |
| 12. Pr. MAAOUNI Abdelaziz            | Médecine Interne        |
| 13. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi         | Anesthésie -Réanimation |
| 14. Pr. SETTAF Abdellatif            | Chirurgie               |

Novembre et Décembre 1985

15. Pr. BENJELLOUN Halima
16. Pr. BENSALD Younes
17. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
18. Pr. IRAQI Ghali
- 19.

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie  
Pneumo-phtisiologie



Janvier, Février et Décembre 1987

20. Pr. AJANA Ali
21. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
22. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
23. Pr. EL HAITEM Naïma
24. Pr. EL YAACOUBI Moradh
25. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
26. Pr. LACHKAR Hassan
27. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Cardiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

Décembre 1988

28. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
29. Pr. DAFIRI Rachida
30. Pr. HERMAS Mohamed
31. Pr. TOLOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

32. Pr. ADNAOUI Mohamed
33. Pr. AOUNI Mohamed
34. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
35. Pr. CHAD Bouziane
36. Pr. CHKOFF Rachid
37. Pr. HACHIM Mohammed\*
38. Pr. KHARBACH Aïcha
39. Pr. MANSOURI Fatima
40. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
41. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne  
Médecine Interne  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Anesthésie Réanimation

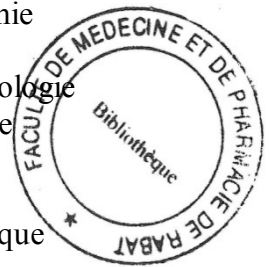
Février Avril Juillet et Décembre 1991

42. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
43. Pr. AZZOUZI Abderrahim
44. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
45. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
46. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
47. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
48. Pr. BENSOUDA Yahia
49. Pr. BERRAHO Amina
50. Pr. BEZZAD Rachid

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique

51. Pr. CHABRAOUI Layachi
52. Pr. CHERRAH Yahia
53. Pr. CHOKAIRI Omar
54. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*
55. Pr. KHATTAB Mohamed
56. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
57. Pr. TAOUFIK Jamal

Biochimie et Chimie  
 Pharmacologie  
 Histologie Embryologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Pharmacologie  
 Chimie thérapeutique



#### Décembre 1992

58. Pr. AHALLAT Mohamed
59. Pr. BENSOUA Adil
60. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
61. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
62. Pr. CHRAIBI Chafiq
63. Pr. DAOUDI Rajae
64. Pr. DEHAYNI Mohamed\*
65. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
66. Pr. FELLAT Rokaya
67. Pr. GHAFIR Driss\*
68. Pr. JIDDANE Mohamed
69. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
70. Pr. TAGHY Ahmed
71. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Neurochirurgie  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Anatomie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie

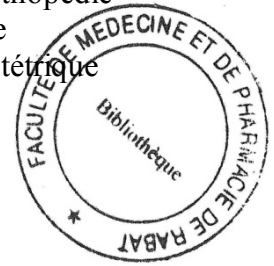
#### Mars 1994

72. Pr. AGNAOU Lahcen
73. Pr. BENCHERIFA Fatiha
74. Pr. BENJAAFAR Nouredine
75. Pr. BENJELLOUN Samir
76. Pr. BEN RAIS Nozha
77. Pr. CAOUI Malika
78. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
79. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
80. Pr. EL AOUAD Rajae
81. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
82. Pr. EL HASSANI My Rachid
83. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
84. Pr. ERROUGANI Abdelkader
85. Pr. ESSAKALI Malika
86. Pr. ETTAYEBI Fouad
87. Pr. HADRI Larbi\*
88. Pr. HASSAM Badredine
89. Pr. IFRINE Lahssan
90. Pr. JELTHI Ahmed
91. Pr. MAHFOUD Mustapha

Ophtalmologie  
 Ophtalmologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie Générale  
 Biophysique  
 Biophysique  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Gynécologie Obstétrique  
 Immunologie  
 Traumatologie-Orthopédie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Immunologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Anatomie Pathologique  
 Traumatologie – Orthopédie

92. Pr. MOUDENE Ahmed\*
93. Pr. OULBACHA Said
94. Pr. RHRAB Brahim
95. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
- 96.

Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie –Obstétrique  
 Dermatologie



#### Mars 1994

97. Pr. ABBAR Mohamed\*
98. Pr. ABDELHAK M'barek
99. Pr. BELAIDI Halima
100. Pr. BRAHMI Rida Slimane
101. Pr. BENTAHILA Abdelali
102. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
103. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
104. Pr. CHAMI Ilham
105. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
106. Pr. EL ABBADI Najia
107. Pr. HANINE Ahmed\*
108. Pr. JALIL Abdelouahed
109. Pr. LAKHDAR Amina
110. Pr. MOUANE Nezha

Urologie  
 Chirurgie – Pédiatrique  
 Neurologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Gynécologie – Obstétrique  
 Traumatologie – Orthopédie  
 Radiologie  
 Ophtalmologie  
 Neurochirurgie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie

#### Mars 1995

111. Pr. ABOUQUAL Redouane
112. Pr. AMRAOUI Mohamed
113. Pr. BAIDADA Abdelaziz
114. Pr. BARGACH Samir
115. Pr. BEDDOUCHE Amokrane\*
116. Pr. CHAARI Jilali\*
117. Pr. DIMOU M'barek\*
118. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine\*
119. Pr. EL MESNAOUI Abbas
120. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
121. Pr. FERHATI Driss
122. Pr. HASSOUNI Fadil
123. Pr. HDA Abdelhamid\*
124. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
125. Pr. IBRAHIMY Wafaa
126. Pr. MANSOURI Aziz
127. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
128. Pr. SEFIANI Abdelaziz
129. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Gynécologie Obstétrique  
 Urologie  
 Médecine Interne  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
 Cardiologie  
 Urologie  
 Ophtalmologie  
 Radiothérapie  
 Ophtalmologie  
 Génétique  
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

130. Pr. AMIL Touriya\*
131. Pr. BELKACEM Rachid
132. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
133. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
134. Pr. GAOUZI Ahmed
135. Pr. MAHFOUDI M'barek\*
136. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
137. Pr. MOHAMMADI Mohamed
138. Pr. MOULINE Soumaya
139. Pr. OUADGHIRI Mohamed
140. Pr. OUZEDDOUN Naima
141. Pr. ZBIR EL Mehdi\*

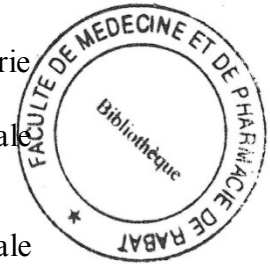
Novembre 1997

142. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
143. Pr. BEN AMAR Abdesselem
144. Pr. BEN SLIMANE Lounis
145. Pr. BIROUK Nazha
146. Pr. CHAOUIR Souad\*
147. Pr. DERRAZ Said
148. Pr. ERREIMI Naima
149. Pr. FELLAT Nadia
150. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
151. Pr. HAIMEUR Charki\*
152. Pr. KADDOURI Noureddine
153. Pr. KOUTANI Abdellatif
154. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
155. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
156. Pr. NAZI M'barek\*
157. Pr. OUAHABI Hamid\*
158. Pr. TAOUFIQ Jallal
159. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

160. Pr. AFIFI RAJAA
161. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali\*
162. Pr. ALOUANE Mohammed\*
163. Pr. BENOMAR ALI
164. Pr. BOUGTAB Abdesslam
165. Pr. ER RIHANI Hassan
166. Pr. EZZAITOUNI Fatima
167. Pr. LAZRAK Khalid \*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumo-phtisiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Neurochirurgie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

168. Pr. BENKIRANE Majid\*  
169. Pr. KHATOURI ALI\*  
170. Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Janvier 2000

171. Pr. ABID Ahmed\*  
172. Pr. AIT OUMAR Hassan  
173. Pr. BENCHERIF My Zahid  
174. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd  
175. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
176. Pr. CHAOUI Zineb  
177. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
178. Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
179. Pr. EL FTOUH Mustapha  
180. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
181. Pr. EL OTMANY Azzedine  
182. Pr. HAMMANI Lahcen  
183. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
184. Pr. ISMAILI Hassane\*  
185. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
186. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
187. Pr. TACHINANTE Rajae  
188. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

189. Pr. AIDI Saadia  
190. Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
191. Pr. AJANA Fatima Zohra  
192. Pr. BENAMR Said  
193. Pr. BENCHEKROUN Nabiha  
194. Pr. CHERTI Mohammed  
195. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
196. Pr. EL HASSANI Amine  
197. Pr. EL IDGHIRI Hassan  
198. Pr. EL KHADER Khalid  
199. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
200. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
201. Pr. HSSAIDA Rachid\*  
202. Pr. LAHLOU Abdou  
203. Pr. MAFTAH Mohamed\*  
204. Pr. MAHASSINI Najat  
205. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
206. Pr. NASSIH Mohamed\*  
207. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique



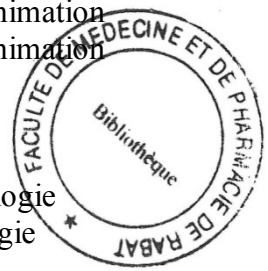
Pneumophtisiologie\*  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

Décembre 2001

208. Pr. ABABOU Adil  
209. Pr. BALKHI Hicham\*  
210. Pr. BELMEKKI Mohammed  
211. Pr. BENABDELJLIL Maria  
212. Pr. BENAMAR Loubna  
213. Pr. BENAMOR Jouada  
214. Pr. BENELBARHDADI Imane  
215. Pr. BENNANI Rajae  
216. Pr. BENOUACHANE Thami  
217. Pr. BENYOUSSEF Khalil  
218. Pr. BERRADA Rachid  
219. Pr. BEZZA Ahmed\*  
220. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
221. Pr. BOUHOUCHE Rachida  
222. Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
223. Pr. CHAT Latifa  
224. Pr. CHELLAOUI Mounia  
225. Pr. DAALI Mustapha\*  
226. Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
227. Pr. EL HAJOUJI Ghziel Samira  
228. Pr. EL HIJRI Ahmed  
229. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
230. Pr. EL MADHI Tarik  
231. Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
232. Pr. EL OUNANI Mohamed  
233. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil  
234. Pr. ETTAIR Said  
235. Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
236. Pr. GOURINDA Hassan  
237. Pr. HRORA Abdelmalek  
238. Pr. KABBAJ Saad  
239. Pr. KABIRI EL Hassane\*  
240. Pr. LAMRANI Moulay Omar  
241. Pr. LEKEHAL Brahim  
242. Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
243. Pr. MEDARHRI Jalil  
244. Pr. MIKDAME Mohammed\*  
245. Pr. MOHSINE Raouf  
246. Pr. NOUINI Yassine  
247. Pr. SABBAH Farid  
248. Pr. SEFIANI Yasser  
249. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

- Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Rhumatologie  
Anatomie  
Cardiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Pédiatrie  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie



Décembre 2002

250. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
251. Pr. AMEUR Ahmed \*  
252. Pr. AMRI Rachida  
253. Pr. AOURARH Aziz\*  
254. Pr. BAMOU Youssef \*  
255. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
256. Pr. BENBOUAZZA Karima  
257. Pr. BENZEKRI Laila  
258. Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
259. Pr. BERNOUSSI Zakiya  
260. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya  
261. Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
262. Pr. CHKIRATE Bouchra  
263. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
264. Pr. EL ALJ Haj Ahmed  
265. Pr. EL BARNOUSSI Leila  
266. Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
267. Pr. EL MANSARI Omar\*  
268. Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
269. Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
270. Pr. HADDOUR Leila  
271. Pr. HAJJI Zakia  
272. Pr. IKEN Ali  
273. Pr. ISMAEL Farid  
274. Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
275. Pr. KRIOUILE Yamina  
276. Pr. LAGHMARI Mina  
277. Pr. MABROUK Hfid\*  
278. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
279. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
280. Pr. MOUSTAINE My Rachid  
281. Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
282. Pr. OUIJILAL Abdelilah  
283. Pr. RACHID Khalid \*  
284. Pr. RAISS Mohamed  
285. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
286. Pr. RHOU Hakima  
287. Pr. SIAH Samir \*  
288. Pr. THIMOU Amal  
289. Pr. ZENTAR Aziz\*

- Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Rhumatologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Gynécologie Obstétrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale



## **PROFESSEURS AGREGES :**

### **Janvier 2004**

290. Pr. ABDELLAH El Hassan
291. Pr. AMRANI Mariam
292. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
293. Pr. BENKIRANE Ahmed\*
294. Pr. BOUGHALEM Mohamed\*
295. Pr. BOULAADAS Malik
296. Pr. BOURAZZA Ahmed\*
297. Pr. CHAGAR Belkacem\*
298. Pr. CHERRADI Nadia
299. Pr. EL FENNI Jamal\*
300. Pr. EL HANCHI ZAKI
301. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
302. Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*
303. Pr. HACHI Hafid
304. Pr. JABOUIRIK Fatima
305. Pr. KARMANE Abdelouahed
306. Pr. KHABOUZE Samira
307. Pr. KHARMAZ Mohamed
308. Pr. LEZREK Mohammed\*
309. Pr. MOUGHIL Said
310. Pr. SASSENOU ISMAIL\*
311. Pr. TARIB Abdelilah\*
312. Pr. TIJAMI Fouad
313. Pr. ZARZUR Jamila

- Ophtalmologie
- Anatomie Pathologique
- Oto-Rhino-Laryngologie
- Gastro-Entérologie
- Anesthésie Réanimation
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
- Neurologie
- Traumatologie Orthopédie
- Anatomie Pathologique
- Radiologie
- Gynécologie Obstétrique
- Pédiatrie
- Cardiologie
- Chirurgie Générale
- Pédiatrie
- Ophtalmologie
- Gynécologie Obstétrique
- Traumatologie Orthopédie
- Urologie
- Chirurgie Cardio-Vasculaire
- Gastro-Entérologie
- Pharmacie Clinique
- Chirurgie Générale
- Cardiologie



### **Janvier 2005**

314. Pr. ABBASSI Abdellah
315. Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*
316. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
317. Pr. ALLALI Fadoua
318. Pr. AMAZOUZI Abdellah
319. Pr. AZIZ Noureddine\*
320. Pr. BAHIRI Rachid
321. Pr. BARKAT Amina
322. Pr. BENHALIMA Hanane
323. Pr. BENHARBIT Mohamed
324. Pr. BENYASS Aatif
325. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
326. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
327. Pr. DOUDOUH Abderrahim\*
328. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
329. Pr. HAJJI Leila
330. Pr. HESSISSEN Leila

- Chirurgie Réparatrice et Plastique
- Chirurgie Générale
- Microbiologie
- Rhumatologie
- Ophtalmologie
- Radiologie
- Rhumatologie
- Pédiatrie
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
- Ophtalmologie
- Cardiologie
- Ophtalmologie
- Ophtalmologie
- Biophysique
- Microbiologie
- Cardiologie
- Pédiatrie

331. Pr. JIDAL Mohamed\*  
 332. Pr. KARIM Abdelouahed  
 333. Pr. KENDOUCI Mohamed\*  
 334. Pr. LAAROUSSI Mohamed  
 335. Pr. LYAGOUBI Mohammed  
 336. Pr. NIAMANE Radouane\*  
 337. Pr. RAGALA Abdelhak  
 338. Pr. SBIHI Souad  
 339. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam  
 340. Pr. ZERAIDI Najia

Radiologie  
 Ophtalmologie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Parasitologie  
 Rhumatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Histo-Embryologie Cytogénétique  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique



### **AVRIL 2006**

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
 425. Pr. AKJOUJ Saïd\*  
 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
 428. Pr. BENCHEIKH Razika  
 429. Pr. BIYI Abdelhamid\*  
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes  
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
 434. Pr. DOGHMI Nawal  
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa  
 436. Pr. FELLAT Ibtiassam  
 437. Pr. FAROUDY Mamoun  
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham  
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine  
 442. Pr. JROUNDI Laila  
 443. Pr. KARMOUNI Tariq  
 444. Pr. KILI Amina  
 445. Pr. KISRA Hassan  
 446. Pr. KISRA Mounir  
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz\*  
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
 450. Pr. MANSOURI Hamid\*  
 451. Pr. NAZIH Naoual  
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak  
 453. Pr. SAFI Soumaya\*  
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
 455. Pr. SEFIANI Sana  
 456. Pr. SOUALHI Mouna  
 457. Pr. TELLAL Saida\*

Rhumatologie  
 Radiologie  
 Hématologie  
 O.R.L  
 Biophysique  
 Chirurgie - Pédiatrique  
 Chirurgie Cardio – Vasculaire  
 Chirurgie Cardio – Vasculaire  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Gastro-entérologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Urologie  
 Médecine Interne  
 Anesthésie Réanimation  
 Microbiologie  
 Radiologie  
 Urologie  
 Pédiatrie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie – Pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Pharmacie Galénique  
 Parasitologie  
 Radiothérapie  
 O.R.L  
 Psychiatrie  
 Endocrinologie  
 Psychiatrie  
 Anatomie Pathologique  
 Pneumo – Phtisiologie  
 Biochimie



500. Pr. SIFAT Hassan \*  
 501. Pr. HADADI Khalid \*  
 502. Pr. ABIDI Khalid  
 503. Pr. MADANI Naoufel  
 504. Pr. TANANE Mansour \*  
 505. Pr. AMHAJJI Larbi \*

**Décembre 2008**

- Pr TAHIRI My El Hassan\*  
 Pr ZOUBIR Mohamed\*

**Mars 2009**

- Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. AZENDOUR Hicham \*  
 Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
 Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. AMAHZOUNE Brahim \*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
 Pr. BOUI Mohammed \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. DOGHMI Kamal \*  
 Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. ENNIBI Khalid \*  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha  
 Pr. ZOUHAIR Said\*  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. AKHADDAR Ali \*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AGADR Aomar \*  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. BASSOU Driss \*  
 Pr. ALLALI Nazik

- Radiothérapie  
 Radiothérapie  
 Réanimation médicale  
 Réanimation médicale  
 Traumatologie orthopédie  
 Traumatologie orthopédie



- Chirurgie Générale  
 Anesthésie Réanimation

- Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Biochimie  
 Cardiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Dermatologie  
 Gastro-entérologie  
 Gynécologie obstétrique  
 Hématologie biologique  
 Hématologie biologique  
 Hématologie clinique  
 Médecine interne  
 Médecine interne  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Neuro-chirurgie  
 Neurologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Radiologie  
 Radiologie

Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
Pr. KADI Said \*

### **Octobre 2010**

Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. CHERRADI Ghizlan  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. BOUSSIF Mohamed\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. RAISSOUNI Zakaria\*  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. ZOUAIDIA Fouad  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. CHADLI Mariama\*

### **Mai 2012**

Pr. Abdelouahed AMRANI  
Pr. Mounir ER-RAJI  
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI  
Pr. Ahmed JAHID  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. BENCHEBBA Drissi\*

Radiologie  
Rhumatologie  
Rhumatologie  
Traumatologie orthopédique  
Traumatologie orthopédique

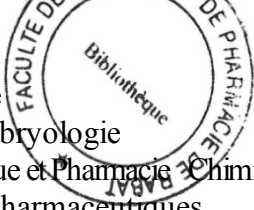


Médecine interne  
Gastro entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie réanimation  
Radiologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Médecine aérologique  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Chirurgie pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie Orthopédie  
ORL  
Ophtalmologie  
Hématologie  
Anatomie pathologique  
Anatomie pathologique  
Physiologie  
Biochimie chimie  
Microbiologie

Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Psychiatrie  
Psychiatrie  
Pneumophtisiologie  
Traumatologie Orthopédique

**ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**  
**PROFESSEURS**

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M<sup>ed</sup>
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina



Physiologie  
Biochimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Applications Pharmaceutiques  
Génétique Humaine  
Microbiologie  
Biochimie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Pharmacognosie  
Zootechnie  
Pharmacologie  
Chimie Organique  
Biotechnologie  
Biochimie  
Biologie  
Biochimie  
Chimie Organique  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique

\* *Enseignants Militaires*

*A ceux qui me sont les plus chers*

*A ceux qui toujours crus en moi*

*A ceux qui m'ont toujours encourage*

*✍ Je dédie cette thèse à ... ✨*



*A ma très chère mère*

*Salihah El mennaini*

*Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.*

*Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*



*A MON CHER PERE*

*EL ARASS TAHER*

*Ce modeste travail est le fruit de tous sacrifices déployés pour notre éducation.*

*Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.*

*Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques et moraux à notre égard.*

*Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous.*

*C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter sur nous-mêmes.*

*vous méritez sans conteste qu'on vous décerne les prix « Père Exemplaire ».*

*Père : je t'aime et j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie heureuse.*



*A MON CHER MARI*  
*MUSTAPHA TARBOUN*

*Je remercie Dieu. Le clément de m'avoir offert une âme sœur amoureuse, compréhensive et indulgente.*

*Veillez trouver dans ce travail, dont vous m'avez partagé le plaisir de réalisation, mes purs sentiments de reconnaissance et de gratitude.*

*Que Dieu le tout puissant qui nous a réunis sur terre, vous préserve santé et vous offre réussite et prospérité.*



*A MA TRÈS CHÈRE SŒUR HIBA*

*Tu es ma soeur, mon amie et ma confidente, tu as toujours su m'encourager.  
Chère soeur, à toi tout mon amour.*

*Je vous souhaite de tout mon cœur une vie pleine de succès, et que dieu vous  
protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.*

*A MES FRÈRES MOHAMMED, AMINE ET ZAKARIA*

*L'amour que je vous porte est sans égal, votre soutien et vos  
encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.*

*Je vous dédie ce travail avec la plus grande reconnaissance, et la profonde  
affection.*

*Que dieu vous protège et vous assure une bonne santé et une longue et  
heureuse vie.*

*A tous les membres de ma famille, petits et grands*

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la  
plus sincère.*



*A MES AMIES INTIMES ET LEURS FAMILLES*

*Soad layadi*

*Asmae machhour*

*Fatima en-nia*

*Souhaila nehal*

*Laila bou aouad*

*Zineb jabbah*

*Vous êtes plus que des amies, vous êtes mon âme sœur et vous n'avez jamais cessé de me soutenir durant toute notre amitié ainsi que vos familles.*

*Nous avons partagé des souvenirs agréables et vous avez toujours fait preuve d'une vraie amitié et d'un amour propre.*

*Que dieu préserve notre amitié pour qu'elle ne se dénoue jamais.*

# *Remerciements*





*A notre maître et Présidente de thèse*

*Monsieur A.BENTAHILA*

*Professeur de Pédiatrie*

*A l'hôpital d'enfants de Rabat.*

*Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse.*

*Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.*

*Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère reconnaissance, notre profond respect et notre plus grande estime.*





*A notre maître et rapporteur de thèse :*

*Monsieur T.BENOUACHENE*

*Professeur de Pédiatrie*

*A l'hôpital d'enfants de Rabat.*

*Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidés tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.*

*Veillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance*



*A notre maître et juge de thèse*  
*Madame le professeur F. JABOUIRIK*  
*Professeur de Pédiatrie*  
*A l'hôpital d'enfants de Rabat.*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons toujours été impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles.*

*Veillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.*



*A notre maître et juge de thèse*

*Monsieur H.TLIGUI*

*Professeur de BIOLOGIE*

*A l'hôpital d'enfants de Rabat*

*Permettez-nous de vous remercier pour avoir si gentiment accepté de faire partie de nos juges.*

*En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous avons bénéficié, vos remarquables qualités humaines et professionnelles méritent toute admiration et tout respect.*

*Veillez trouver ici le témoignage respectueux de notre reconnaissance et admiration.*



## *Liste des illustrations*



## **Liste des abréviations**

ALAT	: Alanine transaminase
ASAT	: Aspartate amino transférase
ATCD obst	: Antécédents obstétricaux
BI	: Bilirubine indirecte
BT	: Bilirubine totale
CDC	: Centre for disease control
CIVD	: Coagulation intraveineuse disséminée
CMV	: Cytomégalovirus
CS	: Centre de santé
ECBU	: Examen cyto-bactériologique des urines
Echo-abd	: Échographie abdominale
ELISA	: Enzyme linked immuno sorbent assay
ETF	: Echographie transfontanellaire
F	: Féminin
FTA	: fluorescent treponemal antibody test
FTA-abs	: fluorescent treponemal antibody absorbed serum
Hb	: Hémoglobine
HLA	: human leukocyte antigen
IFD	: Immunofluorescence directe
IFN	: Interféron
IL	: Interleukine
Inj	: Injection
IM	: Intramusculaire
IV	: Intra- veineuse

IST	: Infections sexuellement transmissibles
J	: Jour
LCR	: Liquide céphalorachidien
M	: Masculin
MI	: Membres inférieurs
MFIU	: Mort fœtale in utéro
NF	: Non fait
NFS	: Numération formule sanguine
Nné	: Nouveau-né
NI	: Normal
OMS	: Organisation mondiale de la santé
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
PA	: Phosphatases alcalines
PCR	: Polymérase chain réaction
Péni G	: Pénicilline G
Pulm	: Pulmonaire
RAS	: Rien à signaler
Rx	: Radiographie
SNC	: Système nerveux central
Symptomato	: Symptomatologie
TPHA	: Tréponème pallidum heamagglutination assay
TPI	: test d'immobilisation des tréponèmes
USA	: Unités
VDRL	: Venereal disease research laboratory
VIH	: virus de l'immunodéficience humaine.
□GT	: Gammaglutamyl transférase

## **Liste des figures**

Figure 1 : tréponème au microscope à fond noir

Figure 2 : répartition en pourcentage des mères ayant une sérologie syphilitique positive pendant les 3 trimestres de la grossesse

Figure 3 : répartition en pourcentage des nouveaux nés selon le sexe

Figure 4 : Répartition des nouveau-nés durant les cinq dernières années

Figure 5 : Répartition des nouveaux nés selon la présentation clinique à l'admission

Figure 6 : Sérologie syphilitique chez les mères avec ou sans titrage

Figure 7 : anasarque fœto-placentaire

Figure 8 : A : pemphigus au niveau des mains

B : pemphigus au niveau des pieds

Figure 9 : Image de syphilide papuleuse

Figure 10: Radiographie des membres inférieurs mettant en évidence un dédoublement de la corticale des os longs, signe de périostite.

Figure 11 : Distension abdominale avec éruption cutanée chez un nouveau-né syphilitique

Figure 12: Atrophie néonatale sévère (syphilis congénitale précoce)

Image 13: atteinte dentaire de la syphilis (dents de Hutchinson)

Figure 14 : Les rhagades

Figure 15 : Stigmate de la syphilis congénitale (nez en lorgnette)

Figure 16 : Bosse frontale chez un enfant atteint de la syphilis congénitale

Figure 17 : perforation palatine

Figure 18: Evolution des anticorps dans la syphilis primaire correctement traitée

Figure 19 : Evolution des anticorps dans la syphilis anciennes peu ou pas traitée

Figure 20 : Evolution des anticorps transmis passivement par la mère au nouveau-né

Figure 21 : Syphilis congénitale - évolution des IgM et des IgG

Figure 22 : Traitement d'une syphilis maternelle

## **Liste des tableaux**

Tableau I : Nombre de cas totaux de syphilis congénitale déclarés pendant ces dernières années au Maroc

Tableau II : Les différents stades de la syphilis maternelle

Tableau III : Signes échographiques dans la syphilis fœtale

Tableau VI : Avantage et inconvénients des différents tests

Tableau V : Interprétation de la sérologie standard

Tableau VI : Causes de fausse positivité des tests tréponémiques et non tréponémiques

Tableau VII : La quantification de TPHA et VDRL

Tableau VIII : Protocole de désensibilisation de Wendel



# *Sommaire*



<b>Introduction</b> .....	1
<b>Généralités</b> .....	3
<b>D)- Historique</b> .....	4
<b>II)- Bactériologie</b> .....	6
1) Agent étiologique .....	6
2) Morphologie .....	6
a) Microscope à fond noir .....	6
b) Microscopie électronique .....	7
3) Structure antigénique .....	7
4) Culture .....	8
5) Mode de reproduction .....	8
6) Pouvoir pathogène expérimental .....	9
7) Vitalité .....	10
8) Réservoir du germe .....	10
9) Mode de transmission .....	10
a) Chez la mère .....	10
b) Chez le fœtus .....	11
<b>III- immunologie</b> .....	12
1-Etat immunitaire chez le fœtus, le nouveau-né et le nourrisson .....	12
a. Période fœtale et néo-natale .....	12
b. Evolution au cours de la première année de la vie .....	14
2-Etat immunitaire chez la femme enceinte .....	15
3-L'immunité de la syphilis .....	16
<b>Matériels et méthodes</b> .....	17
<b>I-Objectif de l'étude</b> .....	18
<b>II-Matériels</b> .....	18

<b>III-Méthodes</b> .....	19
<b>IV- Tableau des observations</b> .....	19
<b>Résultats</b> .....	32
<b>I-Données épidémiologiques</b> .....	33
1-Concernant les mères .....	33
a-L'âge des mères .....	33
b-Les antécédents obstétricaux .....	33
c-Sérologie syphilitique positive selon la période trimestrielle de la grossesse .....	33
2-Concernant les nouveaux nés .....	34
a-L'âge des nouveaux nés .....	34
b-Le sexe des nouveaux nés .....	34
c-Répartition des nouveaux nés selon les années .....	36
<b>II- Données cliniques</b> .....	37
1-Concernant Les mères.....	37
2-Concernant les nouveaux nés .....	37
<b>III-Données biologiques</b> .....	39
1-La sérologie syphilitique chez les mères .....	39
2-Sérologie syphilitique chez les nouveaux nés .....	39
3-NFS .....	40
4- LCR.....	40
5-bilan hépatique .....	40
<b>IV-Données radiologiques</b> .....	41
<b>V-Les données de la prise en charge thérapeutique</b> .....	41
1-Chez les mères.....	41
2-Chez les nouveaux nés.....	41

<b>VI- Les données évolutives</b> .....	41
<b>Discussion et commentaire</b> .....	42
<b>I)-Epidémiologie</b> .....	43
1) Dans le monde .....	43
2-Au Maroc .....	44
<b>II)-Etude clinique</b> .....	46
1-Syphilis maternelle.....	46
a-Syphilis primaire.....	46
b-Syphilis secondaire.....	47
c-Syphilis tertiaire .....	47
2-Syphilis fœtale.....	49
3-Enfant mort-né .....	51
4-Syphilis congénitale précoce .....	51
• Forme grave .....	51
• Forme commune .....	52
a-Lésions cutanéomuqueuses .....	52
a.1-Le pemphigus palmo-plantaire .....	52
a.2- Syphilides papuleuses et érosives .....	54
a.3-Le coryza syphilitique .....	54
a.4- éruptions maculopapuleuses .....	55
a.5- Desquamations palmoplantaires .....	55
a.6- Gommages cutanées .....	55
b-Les lésions des phanères .....	55
c-Les lésions ostéo-articulaires .....	55
c.1-Ostéochondrite .....	55
c.2-Périostite .....	56

c.3-Ostéite .....	58
d-Atteinte hépatique .....	58
e-Atteinte neurologique .....	61
f-Atteinte rénale .....	61
g-Atteinte ganglionnaire .....	62
h-Atteinte respiratoire .....	62
i-L'état général .....	62
j-Autres localisations .....	64
5)-Syphilis congénitale tardive .....	64
a-Atteinte dentaire .....	64
b-Atteinte oculaire : Kératite .....	65
c-Atteinte auditive: surdité .....	66
d-Atteinte osseuse .....	66
e-Atteinte cutanéomuqueuse.....	67
6)- Stigmates .....	67
<b>III-Le diagnostic positif .....</b>	<b>72</b>
1) L'interrogatoire .....	72
2) L'examen clinique .....	72
3) Diagnostic in utero .....	72
4) Diagnostic par examen du placenta .....	73
5) Diagnostic bactériologique .....	73
6) Diagnostic sérologique chez la mère .....	76
a-Réaction à antigène non tréponémique .....	76
b-Réaction à antigène tréponémique (TPHA, FTA, Nelson, ELISA) .....	76
c-Problèmes d'interprétation .....	82
7) Diagnostic biologique chez le nouveau-né .....	86

a- Sérologie .....	86
a.1-Les techniques utilisées .....	86
a.2-L'interprétation des résultats sérologiques chez le nouveau-né.....	87
b-Autres examens biologiques .....	89
b.1-Hémogramme (NFS) .....	89
b.2- Bilan d'hémostase .....	89
b.3-Bilan inflammatoire .....	90
b.4-Bilan hépatique .....	90
b.5-Etude du LCR .....	91
<b>IV-Diagnostic différentiel .....</b>	<b>92</b>
<b>V-Le traitement .....</b>	<b>92</b>
1-Le but du traitement .....	92
2-Les moyens .....	92
a-Pénicilline .....	92
a.1-Accidents de la pénicilline .....	93
a.2-Protocole de la désensibilisation .....	93
b-Les cyclines .....	94
c)-Les macrolides : .....	95
3-Prise en charge maternelle .....	96
a-En cas de syphilis précoce .....	96
b-En cas de syphilis tardive.....	97
c-En cas de neurosyphilis .....	97
d-La réaction de Jarish-Herxheimer .....	98
4-Prise en charge du nouveau-né .....	100
a-Les modalités .....	100
b-Les indications de ce traitement .....	100

b.1-Syphilis précoce .....	100
b-2-Traitement de la syphilis congénitale tardive .....	102
b-3-Traitement des récurrences .....	102
5-Evolution sous traitement du nné.....	102
a-Evolution clinique et radiologique .....	102
b-Evolution sérologique .....	103
6-Prévention de la syphilis congénitale .....	103
a-Dépistage de la syphilis chez femme enceinte .....	103
b-Traitement de la femme enceinte .....	104
<b>Conclusion</b> .....	105
<b>Résumés</b> .....	107
<b>Bibliographie</b> .....	111



# *Introduction (1, 2, 3, 4)*



La syphilis congénitale est une maladie infectieuse transmise par voie transplacentaire à son fœtus par une femme atteinte d'une syphilis récente.

L'existence de traitements curatifs efficaces contre la syphilis et le suivi des grossesses avec un dépistage systématique ont eu pour conséquence la disparition de la syphilis congénitale du paysage des maladies infectieuses des pays industrialisés. Cependant l'organisation mondiale de la santé estime chaque année que le nombre de cas de syphilis chez la femme enceinte est responsable d'au moins un demi-million de fausses couches et d'enfants mort nés, principalement dans d'autres pays d'Europe de l'Ouest. L'incidence de la syphilis dans la population générale est en augmentation depuis l'année 2000, date de la levée de la déclaration obligatoire des maladies vénériennes.

Au Maroc, la libération des mœurs et l'absence d'infrastructure légale et médico-légale antivénérienne appropriée font que la syphilis congénitale est en constante progression depuis les années 80. Cette évolution est parallèle à celle de la syphilis de l'adulte qui est actuellement en pleine expansion.



# *Généralités*



## **I)- Historique (5, 6, 7, 8, 9)**

La syphilis congénitale fut la première embryofœtopathie mentionnée en 1498 par Lopez de villalobos. Il arriva 1529 pour que Théophraste Paracelse affirma la réalité de la transmission de la syphilis héréditaire, il pensait que le liquide séminal doit constituer l'agent essentiel de la contamination fœtale. En 1530 Hieronymus Fracastorius décrivit les aventures d'un berger nommé syphilus atteint de la maladie.

Vers la même époque, Fallope disait à ses élèves « vous allez voir que les enfants nés d'une femme contaminée fournissent la preuve du péchés des parents, car ils ont l'air à moitié cuits ».

Cependant les auteurs qui croyaient à la syphilis congénitale étaient peu nombreux. Schnek en 1594 et Rondelet et Montpellier en 1690 rapportent des observations d'enfant nés avec la syphilis et leurs voix étaient isolées comme dans un désert.

Il faut arriver vers la fin du XVIIIème siècle pour apprendre plus sûrement avec Boerhave en 1730, Astruc en 1736, Fabre en 1748, Levret en 1753, et Sanchez en 1785 que le fœtus peut recevoir l'infection syphilitique de ses parents.

Jule Parrot en 1867 entreprit patiemment l'étude systématique, clinique et anatomique de la syphilis infantile précoce mettant à profil une situation exceptionnelle.

En 1875 kossowitz nia la transmission placentaire et n'admit que la transmission germinale, soit par le sperme soit par l'ovule au moment de la conception. D'autres auteurs vers l'année 1900, tout en acceptant la transmission

par voie placentaire, accordaient cependant un rôle important à la transmission germinale et la mettaient à pieds d'égalité avec la transmission placentaire. Mais en 1903 M.Matzenauer niait de façon absolue la transmission germinale et n'admit que la transmission placentaire.

La syphilis congénitale a connu une régression après la deuxième guerre mondiale passant de 17 pour 100.000 naissances à 3,5 pour 100.000 naissances grâce à l'apparition de l'antibiotique spécifique, à la surveillance sérologique des femmes enceintes et au dépistage des partenaires.

En 1950 au congrès de Zurich, il n'est plus admis d'utiliser le terme « hérédo syphilis » puisque on a déterminé que cette maladie n'est pas héréditaire mais congénitale acquise durant la vie intra-utérine

## II)- Bactériologie :

### 1) Agent étiologique : (10, 11)

Le tréponème pâle (tréponème pallidum) est un germe spiralé (6 à 12 spires) de la famille des spirochètes. C'est un aérobie strict, de diamètre fin (de 6 à 15  $\mu\text{m}$ ). Il est animé de mouvements ondulants et pendulaires caractéristiques. C'est un germe très fragile, sensible à la dessiccation et aux températures extrêmes. Il n'est pas possible actuellement de le cultiver sur un milieu artificiel, donc aucun vaccin n'est envisageable pour le moment, mais sa vie et sa virulence peuvent être maintenue par passages successifs sur des animaux réceptifs, principalement les lapins.

### 2) Morphologie (11)

#### a) Microscope à fond noir :

-Au microscope à fond noir, le tréponème apparaît comme un fin organisme hélicoïdal constitué de 6 à 12 spires étroites et régulières et permanentes (Figure1).

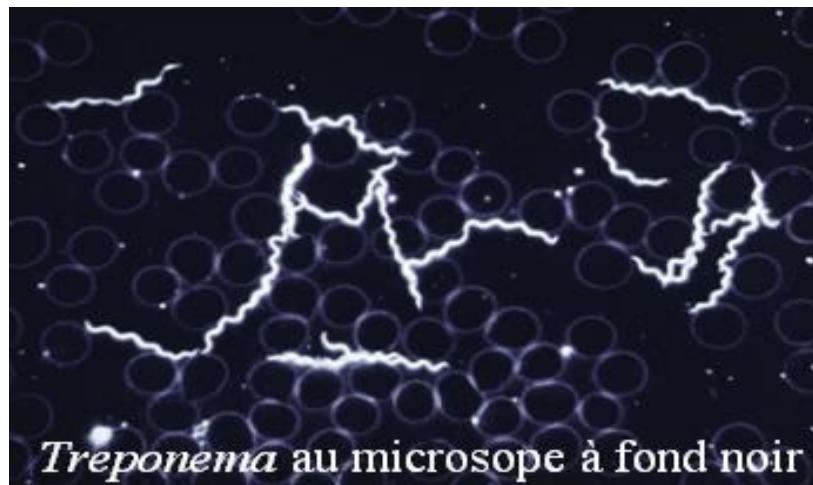


Figure 1 : tréponème au microscope à fond noir

## **b) Microscopie électronique :**

-Le tréponème pâle se présente sous forme d'un long filament d'épaisseur inégale et variable avec les mouvements de contraction.

Il est constitué de dehors en dedans par :

- une couche extracellulaire;
- une membrane d'enveloppe souple, fragile et élastique, composée de trois feuillets qui seraient de nature glucido-lipido-polypeptidique ; cette enveloppe est vitale dont la rupture entraîne la mort du germe et elle constitue aussi le support antigénique de surface du tréponème pâle;
- un appareil locomoteur formé de 5 fibrilles qui s'entourent autour du corps du germe et elles sont responsables de ses mouvements atypiques ;
- une couche glyco-amino-peptidique ;
- une membrane limitant le corps cellulaire ;
- un cytoplasme hétérogène contenant des mésosomes, ribosomes, des inclusions et un noyau fibrillaire allongé sans membrane nucléaire ;

Des études faites par Levaditi et Simmon, ont confirmé l'existence des formes granulaires à côté des formes spiralées.

## **3) Structure antigénique : (12)**

On peut identifier chez les tréponèmes :

- un antigène polysaccharidique assez faible et sans utilité pratique pour la sérologie ;

- un antigène lipidique, dont la parenté serait étroite avec la cardiolipine. Cette parenté permettra d'utiliser la cardiolipine comme antigène pour détecter les réagines ou anticorps antilipidiques qui se développent au cours de la syphilis, anticorps élaborés en réponse aux lésions de la syphilis évolutive ;
- un antigène protéique commun à plusieurs tréponèmes qui peut être utilisé pour détecter des anticorps distincts des précédents ;
- enfin des antigènes du corps tréponémique, de constitution encore mal précisée permettant la recherche d'anticorps très spécifiques comme ceux de l'immunofluorescence et les immobilisines du test de Nelson et Mayer.

#### **4) Culture : (13)**

Jusqu'à l'heure actuelle, le tréponème ne peut être cultivé in vitro

#### **5) Mode de reproduction : (13)**

La reproduction du tréponème se fait par division transversale soit :

- isotypique : donnant deux cellules égales.
- anisotypique : donnant deux cellules de longueur inégale.

Cette multiplication se fait selon un processus continu de croissance exponentielle, les tréponèmes se diviseraient environ une fois toutes les 30 à 33 heures.

Par contre, rien ne permet d'affirmer qu'une telle rapidité de division se rencontre chez tous les sujets, les conditions physiologiques ne sont pas nécessairement identiques.

## **6) Pouvoir pathogène expérimental : (14, 15)**

La transmission de la syphilis à l'homme, en dehors de la contamination sexuelle, a été prouvée par de nombreuses observations : apparition de chancre syphilitique chez les sujets sains à partir de la sérosité du chancre ou des plaques muqueuses de charpie imbibée de sang de sujets syphilitiques, les chancres des souffleurs de verre, quelques contaminations par l'intermédiaire d'ustensiles alimentaires montrant aussi que, quoique exceptionnelle, la contagion indirecte est possible. La syphilis vaccinale, observée autrefois lors de la vaccination de bras à bras, plaide dans le même sens.

L'inoculation aux singes permet la réalisation d'une syphilis expérimentale, mais sans évolution ultérieure manifeste. Chez les anthropoïdes, des syphilis secondaires ont été observées

La transmission au lapin, réussie pour la première fois par Bertarelli, est à l'origine de considérables travaux. Elle est toujours délicate, à partir de matériel provenant de l'homme et les échecs sont nombreux aussi on a eu recours à des souches adaptées depuis longtemps, telles la souche de Truffi datant de 1908 et celle de Nichols datant de 1912.

La voie oculaire par scarification sur la cornée, détermine une kératite et la voie préputiale détermine un chancre. Mais la technique la plus utilisée est l'insertion sous scrotale d'un fragment de hyphilome provenant d'un autre lapin : vers le 20<sup>ème</sup> jours apparaît une nodosité adhérente à la fois au testicule et à la peau ; elle s'ulcère, atteint son maximum au 35<sup>ème</sup> jour puis rétrocede. Il est rare qu'on assiste à l'apparition de lésions cutanées à distance ou même de lésions osseuses, mais l'adénopathie satellite et les réactions cutanées sérologiques prouvent la généralisation de l'infection par voie intraveineuse.

## **7) Vitalité : (16)**

Faute de pouvoir de cultiver le germe, on a dû se contenter de juger de la conservation du germe par inoculation au lapin.

Dans l'eau physiologique, le tréponème conserve sa vitalité pendant 50 heures. Il est sensible à la chaleur, s'immobilise à 40°C et meurt à 50°C.

Ce genre résiste au froid (-80°C) et n'est pas détruit par la bile, la saponine et la glycérine ; les antiseptiques le désagrègent mais ne le tuent pas.

## **8) Réservoir du germe : (17)**

Le seul réservoir du tréponème est l'homme malade.

## **9) Mode de transmission : (17)**

### **a) Chez la mère :**

La transmission se fait essentiellement selon deux modes :

- la contamination vénérienne dans 95 % : c'est le mode de transmission direct le plus fréquent ; le risque de contracter la maladie lors d'un rapport sexuel avec un sujet contagieux est évalué entre 30 à 50 % par contact avec un chancre ou des syphilides secondaires.
- la transmission transfusionnelle : malgré le dépistage, ce mode est toujours possible surtout lorsque les donneurs sont en phase présérologique ; la syphilis n'est pas immunisante et la réinfection est possible.

### **b) Chez le fœtus :**

La transmission se fait pendant la vie intra-utérine par voie transplacentaire. Elle est responsable de la syphilis congénitale si deux conditions sont réunies :

- la syphilis maternelle est évolutive ;
- la grossesse date de plus de 9 semaines.

La contamination au cours de l'accouchement au contact des lésions syphilitiques contagieuses siégeant sur les voies génitales de la mère est possible, mais elle est exceptionnelle

### **III- immunologie :**

#### **1-Etat immunitaire chez le fœtus, le nouveau-né et le nourrisson (18)**

##### **a. Période fœtale et néo-natale**

Le nouveau-né naît, en principe, avec des quantités très faibles d'anticorps, à l'exception des IgG dont le taux élevé s'explique par leur origine maternelle (1 à 12 g/l de sérum).

La faible production des anticorps synthétisés par le fœtus et le nouveau-né résulte du fait, que, chez le fœtus, les stimulations antigéniques sont minimales, voire nulles, dans les conditions physiologiques normales.

Les résultats des études expérimentales menées chez l'animal, ainsi que ceux de certaines études menées chez l'homme, ont également montré qu'il existait, chez le fœtus, le nouveau-né et le très jeune enfant, une immaturité immunologique relative qui est essentiellement caractérisée par une réduction de la maturation des lymphocytes B en cellules productrices d'anticorps. Divers mécanismes sont susceptibles d'expliquer ce déficit immunitaire relatif :

- **la production d'hormones thymiques** inhibant la maturation des lymphocytes T pendant la période fœtale et le tout début de la vie ;

- **une réduction des fonctions inductrices et amplificatrices** des cellules auxiliaires de l'immunité, qui se traduit par une diminution des capacités de présentation de l'antigène et par une réduction de la production d'IL1.

Cette immaturité fonctionnelle, qui s'explique par un défaut de l'expression des antigènes d'histocompatibilité de classe II sur la membrane des cellules auxiliaires de l'immunité (ainsi, d'ailleurs, que sur la membrane des

lymphocytes), est probablement secondaire à un défaut de la production d'IFN gamma par les lymphocytes T encore immatures.

Par contre, les fonctions phagocytaires et cytotoxiques des macrophages sont parfaitement normales chez le nouveau-né et le jeune enfant.

▪ **une hyperactivité lymphocytaire T suppressive non spécifique**, qui s'explique probablement par la stimulation exagérée des lymphocytes T suppresseurs par des immuns complexes contenant des IgG d'origine maternelle. Cette hyperactivité T suppressive diminue progressivement avec la disparition des anticorps d'origine maternelle au cours des trois ou quatre premiers mois de la vie.

Enfin, il semble également que des lymphocytes T suppresseurs excrétés dans le lait maternel puissent pénétrer dans l'organisme du nouveau-né lors de l'allaitement maternel. Ces lymphocytes pourraient également participer à l'immunodépression exagérée observée chez le nouveau-né.

▪ **enfin, une accélération de la vitesse d'élimination des antigènes**, sous l'effet des IgG d'origine maternelle, transmises pendant la grossesse (voie trans-placentaire) ou par l'allaitement.

Il est donc habituel de considérer les périodes fœtale et néo-natale comme des périodes de faiblesse immunitaire. Cette notion appelle cependant certaines réserves, dans la mesure où, dans certaines circonstances pathologiques (syphilis, toxoplasmose, rubéole congénitales), l'enfant naît avec des taux élevés d'anticorps dont il a lui-même effectué la synthèse (IgG, IgM, IgA spécifiques).

Malgré cette immunodépression relative, on peut observer, chez le nouveau-né, une importante production paradoxale d'auto-anticorps naturels divers, spécifiques de certains auto-antigènes comme la tubuline, le collagène, l'actine, etc... L'hyperproduction de ces auto-anticorps paraît due à une hyperréactivité immunologique transitoire vis-à-vis des propres constituants de l'organisme et participe probablement à la constitution du phénomène de "self-tolérance".

### **b. Evolution au cours de la première année de la vie**

L'étude des variations de la concentration des anticorps sériques est un bon moyen pour apprécier l'évolution des capacités de réponse immunitaire chez l'enfant.

Les IgM sont à un taux très faible à la naissance. Sous l'influence des stimulations antigéniques exogènes, ce taux s'élève pour atteindre 80% du taux de l'adulte à l'âge de 1 an (1 à 2 g/l).

Les IgG sont, à la naissance, à un taux analogue à celui de l'adulte (10 à 12 g/l) car ces anticorps traversent le placenta et sont donc transmis passivement de la mère à l'enfant. Les IgG maternelles sont peu à peu éliminées et leur taux atteint un minimum vers le milieu de la 1ère année de vie (hypogammaglobulinémie physiologique). Sous l'influence des stimulations antigéniques exogènes, ce taux s'élève ensuite pour atteindre 80% du taux de l'adulte vers l'âge de 1 an.

Les IgA sériques ont un taux faible à la naissance. Ce taux s'élève très lentement pour atteindre 50% du taux adulte (1,5 à 3 g/l) vers l'âge de 1 an. L'augmentation des IgA sécrétoires est en revanche plus rapide.

## **2-Etat immunitaire chez la femme enceinte (18)**

Il existe au cours de la grossesse un certain degré d'immunodépression globale non spécifique, portant essentiellement sur l'immunité à médiation cellulaire et sur les phénomènes de coopération cellulaire amplificatrice, qui se prolonge pendant la période de l'allaitement et dépendrait des facteurs suivants :

- facteurs hormonaux (hormones sexuelles), inhibant la production d'IL2 et d'IFN.
- facteurs sériques immunosuppresseurs (exemple : facteur sérique inhibant les réactions de cytotoxicité vis-à-vis de cellules allogéniques ; ce facteur est une glycoprotéine de 21 kDa présente au cours des grossesses normales mais absente chez les femmes présentant un risque élevé d'avortement spontané)

La "tolérance" maternelle à l'égard de la semi-allogreffe fœtale est également due à une importante immunodépression non spécifique locale (utérus, placenta), notamment pendant la première moitié de la grossesse : les substances responsables de cette immunodépression sont sécrétées par les lymphocytes, les cellules amniotiques ou les cellules déciduales de l'endomètre.

Pendant la deuxième moitié de la grossesse, le système immunitaire maternel est stimulé par les allo-antigènes fœtaux d'origine paternelle, comme en témoigne en particulier chez la mère le développement d'anticorps anti-HLA (à des titres faibles) spécifiques des antigènes d'histocompatibilité paternels. Cette réponse immunitaire se révèle bénéfique pour la tolérance de l'allogreffe fœtale car elle induit entre autres la production d'anticorps bloquants et d'anticorps anti-idiotypiques qui exercent des effets immunosuppresseurs spécifiques.

### **3-L'immunité de la syphilis :(19)**

L'immunité de la syphilis est mal connue. Elle est surtout d'origine cellulaire. Au cours de la syphilis primaire, on observe une diminution du nombre et du taux de lymphocytes CD4 et au cours de la syphilis secondaire une diminution des lymphocytes CD8. Les déterminants antigéniques (protéines) de la membrane de *tréponèma pallidum* sont peu nombreux. Mais ces antigènes sont profondément ancrés dans les lipides de la membrane interne (protéines de 15, 17, 23, 33, 35, 38, 47,57 KDa) ; ils sont donc inaccessibles aux anticorps et sont particulièrement difficiles à cloner. En revanche, les antigènes de la surface (protéines de 37, 31, 33 et 34 KDa de l'endoflagille) sont extériorisés et suscitent l'apparition d'anticorps tréponémicides. Seuls les patients vierges de toute infection ou ayant eu une syphilis antérieure traitée précocement (chancre) sont réceptifs au *tréponèma pallidum*, les autres non.



## *Matériels et méthodes*



## **I-Objectif de l'étude**

-Connaître les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de la syphilis congénitale.

-Savoir interpréter la sérologie syphilitique chez la mère et l'enfant.

-Savoir prendre en charge la femme enceinte ayant une sérologie syphilitique positive

-Savoir prendre en charge l'enfant né d'une mère syphilitique qu'il soit symptomatique ou asymptomatique.

-Mettre le point sur les aspects évolutifs et les modalités de surveillance clinique et sérologique en post traitement.

## **II-Matériels**

Il s'agit d'une étude rétrospective allant de janvier 2008 à septembre 2012. Cette étude a porté sur 12 nouveaux nés admis pour syphilis congénitale et hospitalisés dans le service de pédiatrie IV à l'hôpital d'enfants de Rabat pour prise en charge thérapeutique.

Cette étude s'est basée sur :

- le registre des patients hospitalisés dans le service de pédiatrie IV à l'hôpital d'enfants de Rabat
- les dossiers des malades hospitalisés pour syphilis congénitale dans le service de pédiatrie IV à l'hôpital d'enfants de Rabat
- le registre des consultations hebdomadaires de pédiatrie générale du dit service

### **III-Méthodes**

L'analyse des dossiers médicaux nous a permis de recueillir les données épidémiologiques, cliniques, para cliniques dont la sérologie syphilitique, l'étude du LCR et la radiographie des membres, et les attitudes thérapeutiques entreprises après l'établissement du diagnostic de syphilis congénitale de ces nouveaux nés, ainsi que les données évolutives post-thérapeutiques.

Vingt-cinq dossiers ont été analysés. Parmi lesquels, douze ont été retenus pour notre étude sur la symptomatologie clinique, notamment les lésions cutanées, et ou sur les données sérologiques.

Sont exclus de notre étude, les dossiers qui n'ont pas répondu à ces critères d'inclusion, c'est à dire les nouveaux nés asymptomatiques dont les sérologies sont négatives ou faiblement positives, évoquant la présence d'anticorps transmis d'origine maternelle.

### **IV- Tableau des observations**

	Mère		Nouveau-né				
-N°dossier /Année	- Age - Parité - ATCD obst	- Sérologie syphilitique - Traitement	- Age à l'admission, Sexe - Origine - Symptomato. Clinique	- Sérologie syphilitique	- Autres examens biologiques (LCR, bilan hépatique, NFS)	- Imagerie	- Traitement - Evolution
8177/08	-40 ans -G4 P4 -GG (MFIU)	- 2 <sup>er</sup> trimestre : TPHA= (+) VDRL= (-)  -Traitement ?  - 3 <sup>ème</sup> trimestre : TPHA = 1/1280 VDR L= (-)	-J3, F - Salé  -Asymptomatique  - Sœur jumelle née décédée (MFIU)	-TPHA=1/640 VDRL = ?  - IgM = (-)	-LCR = NI  -BT = 38mg/l BD = 5mg/l ASAT = 67UI/l ALAT = 15UI/l  - NFS = Nle	-Rx squelette: Nle  -ETF : Nle	-Péni G 50 000UI/Kg/8h en IV x 10 j  - Revue, Ex. clinique : NI Contrôle sérologique : NF

	Mère		Nouveau-né				
-N°dossier /Année	-Age -Parité - ATCD obst	-Sérologie syphilitique  -Traitement	- Age à l'admission, Sexe - Origine - Symptomato. Clinique	- Sérologie syphilitique	- Autres examens biologiques (LCR, bilan hépatique, NFS)	- Imagerie	- Traitement  - Evolution
8740/08	-33 ans -G2P1 -MFIU au 8 <sup>ème</sup> mois	-TPHA=(+) VDRL=(-)  - Traitement ?	-J3, M  -Rabat  -Asymptomatique	-TPHA=1/640 VDRL = (-)  - FTA IgM = (-)	-LCR : Nl  -NFS : Nle	-Rx squelette: Nle  -ETF : Nle  -Rx pulm : Nle	-Péni G 50 000UI/Kg/8h en IV x10 j  -Perdu de vue après sa Sortie

	Mère		Nouveau-né				
-N°dossier /Année	-Age -Parité - ATCD - obst	-Sérologie syphilitique  -Traitement	- Age à l'admission, Sexe - Origine - Symptomato. Clinique	- Sérologie syphilitique	- Autres examens biologiques (LCR, bilan hépatique, NFS)	- Imagerie	- Traitement  - Evolution
7399/08	-28 ans -G3 P3 -RAS	-2 <sup>ème</sup> trimestre : TPHA=1/160 VDRL=1/4  -Extencilline : 3inject  -Sérologie de contrôle : NF	-J18, F  -Origine : NP  -Vésiculo-pustules palmo-plantaires HSMG = (-)	TPHA=1/1280 VDRL = (-)  IgM= (-)	-LCR :NI  -NFS : Nle	-Rx squelette: NF  -Rx pulm : Nle	-Péni G 50 000UI/Kg/8h en IV x 10 j  - Revue, Ex. clinique : NI Contrôle sérologique : NF

	Mère		Nouveau-né				
-N°dossier /Année	- Age - Parité - ATCD obst	- Sérologie syphilitique  - Traite ment	- Age à l'admission, Sexe - Origine - Symptom ato. Clinique	-Sérologie syphilitique	- Autres examens biologiques (LCR, bilan hépatique, NFS)	- Imagerie	- Traitement  - Evolution
-9894/09	-32 ans  -G3P3  -ATCD: RAS	-3 <sup>ème</sup> trimestre VDRL-TPHA =(+) Titrage ?  -Traitée par Extencilline ?	-J29, M  -Rachidia  - Asymptomatique	-TPHA=1/320 VDRL=(-)  FTA IgM :NF  FTAabsIgG=400	-LCR : NI  -Pal =279UI/l γGT=91UI/l BT=Nle ASAT/ALAT=NI  -NFS(Hb) = 11,5g/dl	-Rx squelette: Nle  -ETF : Nle  -Rx pulm :Nle  -Echo-abdo : Nle	-Péni G 100 000UI/Kg/12h en IV x 10 j  -Perdu de vue après sa Sortie

	Mère		Nouveau-né				
-N°dossier /Année	-Age -Parité - ATCD obst	- Sérologie syphilitique  -Traitement	- Age à l'admission, Sexe - Origine - Symptomato. Clinique	- Sérologie syphilitique	- Autres examens biologiques (LCR, bilan hépatique, NFS)	-Imagerie	- Traitement  - Evolution
-8843/09	- 37 ans  - G2P2  - ATCD: RAS	-18 <sup>ème</sup> SA : TPHA=1/640 VDRL=1/8  - Extencilline : 3 IM  - 1 mois après : TPHA=1/640 VDRL=1/2  - 5mois après: TPHA=1/1280 VDRL=1/2	-3j, M  -Souk larbaa gharb  -Ictérique	TPHA=1/1280 VDRL=1/4  IgM : NF	-LCR : Nl  -BT =112UI/l BI =107UI/l  -NFS : Nle	-Rx squelette: Nle  -ETF : Nle  -Echo-abdom : Nle	-Péni G 50 000UI/Kg/8h en IV x 10 j  -Revu à 2 mois : Examen clinique : NL contrôle sérologique NF  -Parents adressés au CS pour traitement

	MERE		Nouveau-né				
-N°dossier /Année	-Age -Parité - ATCD obst	- Sérologie syphilitique  -Traitement	- Age à l'admission, Sexe - Origine - Symptomato. Clinique	- Sérologie Syphilitique	- Autres examens biologiques (LCR, bilan hépatique, NFS)	- Imagerie	- Traitement  - Evolution
-2874/09	-41 ans  -G2P1  -ATCD: MFIU	- 2 <sup>ème</sup> et 3 <sup>ème</sup> trimestre TPHA-VDRL= (+) titrage ?  -Extencilline : 3 inject	-J3, M  -Origine ?  - Asymptomatique	TPHA=1/1280 VDRL=1/256  IgM : NF	- LCR : NI  - Bilan hépatique : NF  -NFS : Nle	-Rx squelette: Nle  -Rx pulm : Nle	-Péni G 50 000UI/K g/8h en IV x 10 j  -Perdu de vue après sa sortie du service

	Mère		Nouveau-né				
-N°dossier /Année	-Age -Parité - ATCD obst	- Sérologie syphilitique  -Traitement	- Age à l'admission, Sexe - Origine - Symptomato. Clinique	- Sérologie syphilitique	- Autres examens biologiques (LCR, bilan hépatique, NFS)	- Imagerie	- Traitement  - Evolution
-2203/10	-32 ans  -G2P2  ATCD: RAS	- 3 <sup>ème</sup> trimestre TPHA=1/160 VDRL=1  -Extencilline : 3 inject	- J3, M  -Origine ?  -Ictérique	- TPHA = ++  VDRL=+++ (Titration ?)  - IgM : NF	-LCR : NL  -BT=174mg/l BI=169mg/l ASAT/ALAT:NL  -NFS = Nle  -ECBU : NL  - Bilan thyroïdien : NL	-Rx squelette: Nle	-Péni G 50 000UI/Kg/ 8h en IV x 10 j  -Photothérapie intensive  -Perdu de vue après sa sortie de service

	Mère		Nouveau-né				
-N°dossier /Année	-Age -Parité - ATCD obst	- Sérologie syphilitique -Traitement	- Age à l'admission, Sexe - Origine - Symptomato. Clinique	- Sérologie syphilitique	- Autres examens biologiques (LCR, bilan hépatique, NFS)	- Imagerie	- Traitement - Evolution
-4615/10	-27 ans -Parité ? -ATCD: RAS	-TPHA-VDRL= (+) pendant la grossesse - traitement ?	-J1, F -Origine ? -Asymptomatique	-TPHA =1/640 VDRL = 1/4 - IgM = (-)	-LCR : NF - ASAT/ALAT= 51/19 UI/l - NFS : Nle	-Rx squelette: Nle -ETF : Nle -Echo-abd : Nle	-Péni G 50 000UI/Kg/8h en IV x 10 j  -Perdu de vue après sa sortie du service

	Mère		Nouveau-né				
-N°dossier /Année	-Age -Parité - ATCD obst	- Sérologie syphilitique  -Traitement	- Age à l'admission, Sexe - Origine - Symptomato. Clinique	- Sérologie Syphilitique	- Autres examens biologiques (LCR, bilan hépatique, NFS)	- Imagerie	- Traitement  - Evolution
-8486/11	-33 ans  -G3P3  -ATCD : RAS	- 3 <sup>ème</sup> trimestre TPHA=1/640 VDRL=1/8  - Extencilline : 3 inject	- J1, F  -Temara  - Asymptomatique	TPHA=1/1280 VDRL=1/16  IgM = (-)	- LCR : Nl  - ASAT/ALAT= 95/22 UI/l  - NFS= Nle	-Rx squelette: Nle  -RX pulm: Nle	-Péni G 50 000UI/K g/8h en IV x 10 j  -Perdu de vue après sa sortie du service

	Mère		Nouveau-né				
-N°dossier /Année	-Age -Parité - ATCD - obst	- Sérologie syphilitique  -Traitement	- Age à l'admission, Sexe - Origine - Symptomato. Clinique	- Sérologie syphilitique	- Autres examens biologiques (LCR, bilan hépatique, NFS)	- Imagerie	- Traitement  - Evolution
-1192/11	-40 ans  -G3P2  -ATCD: MFIU au 9è mois	- 2ème trimestre : TPHA=1/320 VDRL=1/1  - Extencilline  -Sérologie de contrôle : TPHA=1/320 VDRL=(-)	-J26, F  -Rabat  -Asymptomatique	TPHA=1/1280 VDRL=(-)  FTA Abs =200 (>50)  IgM = (-)	- LCR : NI  - Bilan hépatique : NF  -NFS : Nle	-Rx squelette: Nle  -Rx pulm : Nle	-Triaxon 100mg/Kg/j en IV x10j (par manque de Péni G)  -Perdu de vue après sa sortie du service

	Mère		Nouveau-né				
- N°dossier /Année	-Age -Parité - ATCD obst	- Sérologie syphilitique  -Traitement	- Age à l'admission, Sexe - Origine - Symptomato. Clinique	- Sérologie syphilitique	- Autres examens biologiques (LCR, bilan hépatique, NFS)	- Imagerie	- Traitement  - Evolution
-1557/12	-30 ans  -G1P1  -ATCD: RAS	- 3 <sup>ème</sup> trimestre : TPHA=+++ VDRL=++  -Après 1 injection d'Extencilline TPHA=1/320 VDRL=1/8  -Après l'accouchement TPHA=1/320 VDRL=1/4	-J9, F  -Salé  -Asymptomatique	-TPHA=1/640 VDRL=1  -FTA abs IgM= (-)	-LCR : VDRL = 1/64 TPHA = (-)  - ASAT/ALAT = 51/19UI/l  -NFS : Nle	-Rx squelette: NF	-Péni G 100 000UI/Kg/12h en IV x 10 j  -Perdu vue après sa sortie du service

	Mère		Nouveau-né				
-N°dossier /Année	-Age -Parité - ATCD obst	- Sérologie syphilitique  -Traitement	- Age à l'admission, Sexe - Origine - Symptomato. Clinique	- Sérologie syphilitique	- Autres examens biologiques (LCR, bilan hépatique, NFS)	- Imagerie	- Traitement  - Evolution
-455/12	-21 ans  -G1P1  -ATCD : RAS	- 1 <sup>er</sup> trimestre TPHA (+) VDRL (+)  - Extencilline : 2 inject  -Sérologie de contrôle : TPHA = (+) VDRL = (-)	-J13, F  -Salé  - Desquamations au niveau des pieds	-TPHA=(+) VDRL=(+) Titrage ?  - IGM : NF	-LCR : NI  -bilan hépatique: NF  -NFS : Nle	-Rx squelette: NF  -ETF : Nle  -Echo-abd :Nle	-Péni G 50 000UI/Kg/8h en IV x 10 j  -Perdu de vue après sa sortie du service



## *Résultats*



## **I-Données épidémiologiques**

### **1-Concernant les mères**

#### **a-L'âge des mères**

Dans notre étude l'âge des mères variait de 21 à 41ans, avec une médiane à 32 ans.

#### **b-Les antécédents obstétricaux**

Selon l'interrogatoire des mères, on a trouvé que 4 ont eu une MFIU (33.3%)

#### **c-Sérologie syphilitique positive selon la période trimestrielle de la grossesse**

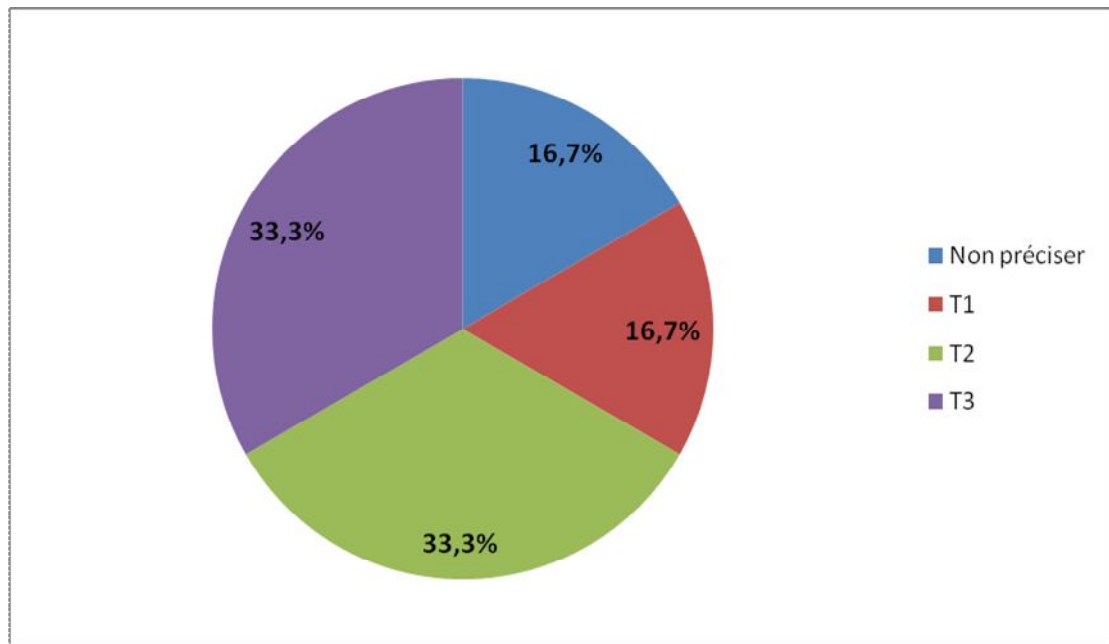
-Deux femmes ont eu leurs premières sérologies positives pendant le 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse soit 16,7% des cas ;

-Quatre femmes ont eu leurs premières sérologies positives pendant le 2<sup>ème</sup> trimestre soit 33,3% des cas ;

-Quatre femmes ont eu leurs premières sérologies positives pendant le 3<sup>ème</sup> trimestre soit 33,3% des cas ;

-Les deux dernières femmes n'ont pas pu préciser la date de leurs sérologies positives durant la grossesse soit (16,7%) ;

-Quatre mères ont eu au moins deux sérologies positives durant leurs grossesses.



**Figure 2 :** répartition en pourcentage des mères ayant une sérologie syphilitique positive pendant les 3 trimestres de la grossesse

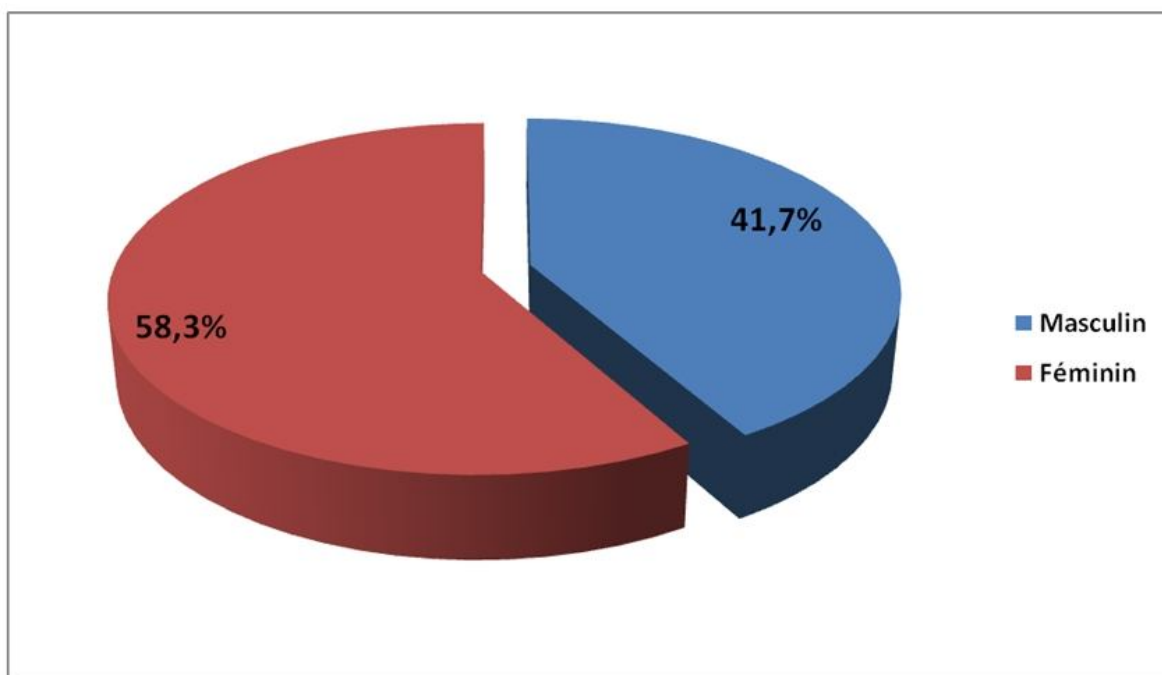
## **2-Concernant les nouveaux nés**

### **a-L'âge des nouveaux nés**

Dans notre étude l'âge des nouveaux nés variait de 3 à 29j, avec une médiane à 9j.

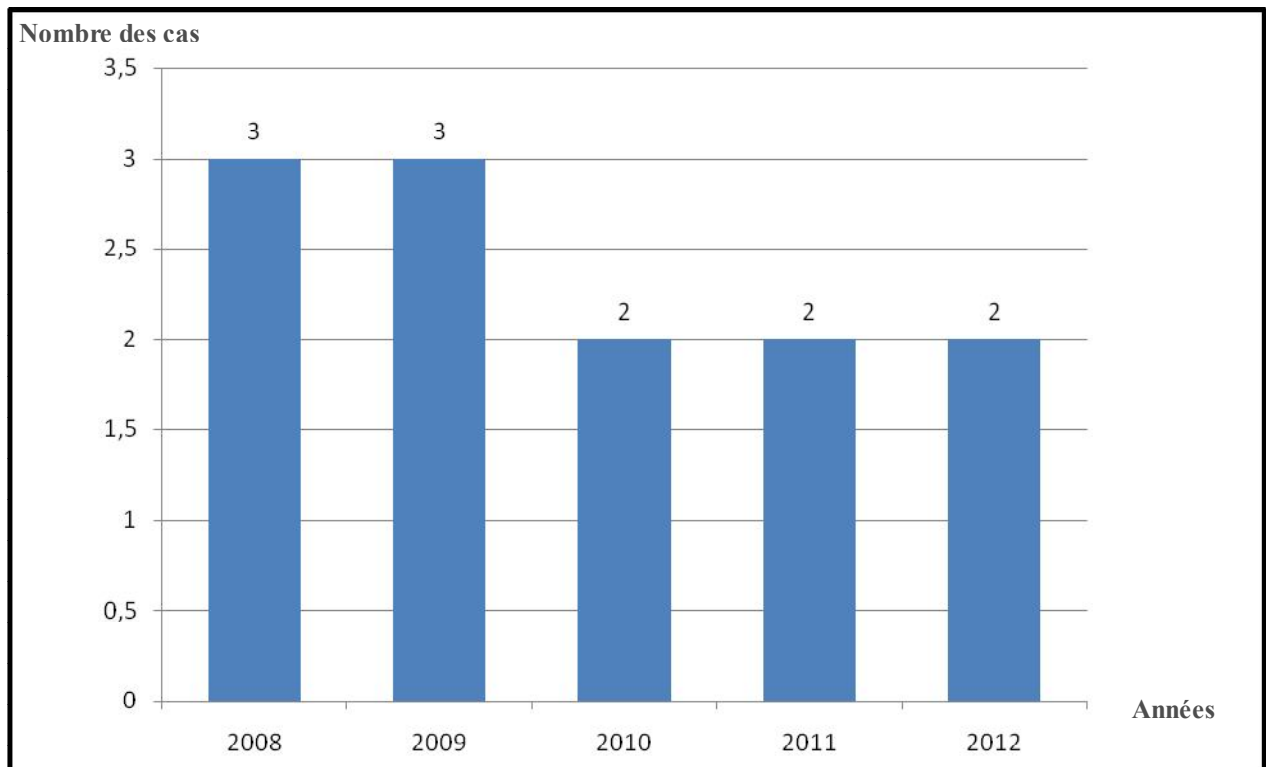
### **b-Le sexe des nouveaux nés**

Dans notre étude, 7 nouveaux nés sont de sexe féminin avec un pourcentage de 58,3% et 5 nouveaux nés de sexe masculin avec un pourcentage de 41,7%. Sex-ratio F/M est de 1,4



**Figure 3 : répartition en pourcentage des nouveaux nés selon le sexe**

### c-Répartition des nouveaux nés selon les années



**Figure 4 : Répartition des nouveau-nés durant les cinq dernières années**

-En 2008 et en 2009, le nombre de nouveaux nés atteints de syphilis congénitale a été de 3 par an soit un pourcentage de 25%.

-En 2010, 2011 et 2012 ce nombre a été de 2 nouveaux nés par an soit un pourcentage de 16,7%.

## **II- Données cliniques**

### **1-Concernant Les mères**

Dans notre étude, et selon l'interrogatoire, toutes les mères ont été asymptomatiques.

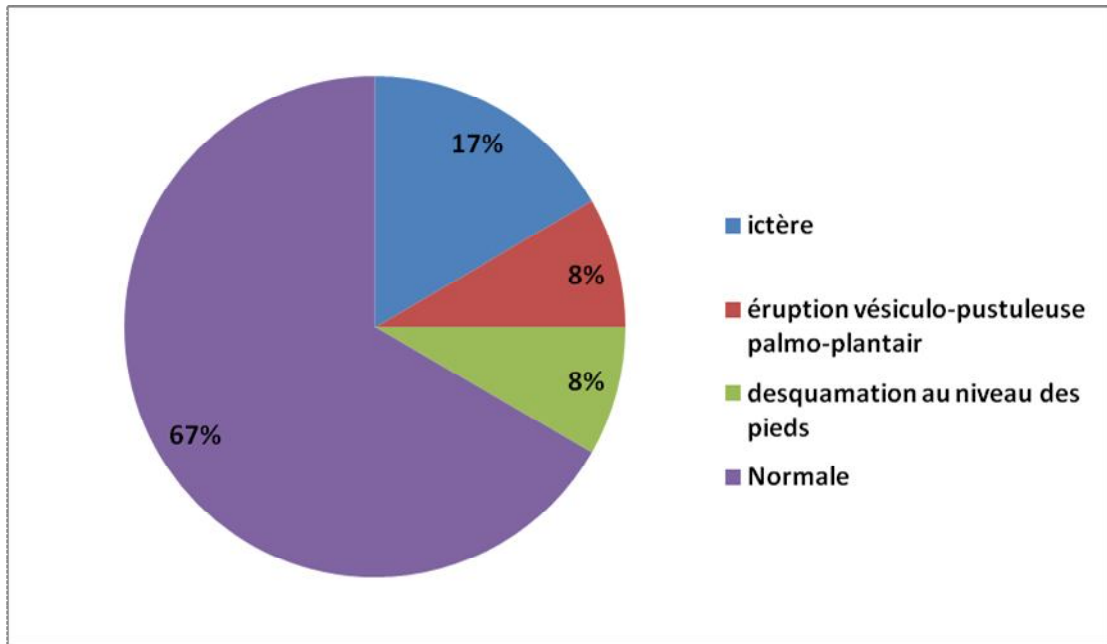
La sérologie syphilitique a été demandée de façon systématique au même titre que les autres sérologies durant la grossesse.

### **2-Concernant les nouveaux nés**

Dans notre étude

Parmi les douze malades admis pour syphilis congénitale, 8 ont été asymptomatiques, tandis que 4 ont présenté des signes cutanés sous forme de desquamations au niveau des pieds ; ou d'éruption vésiculo-pustuleuse palmo-plantaire.

Deux nouveaux nés parmi les douze ont présenté un ictère cutanéomuqueuse sans hépatomégalie ni splénomégalie.



**Figure 5 :** Répartition des nouveaux nés selon la présentation clinique à l'admission

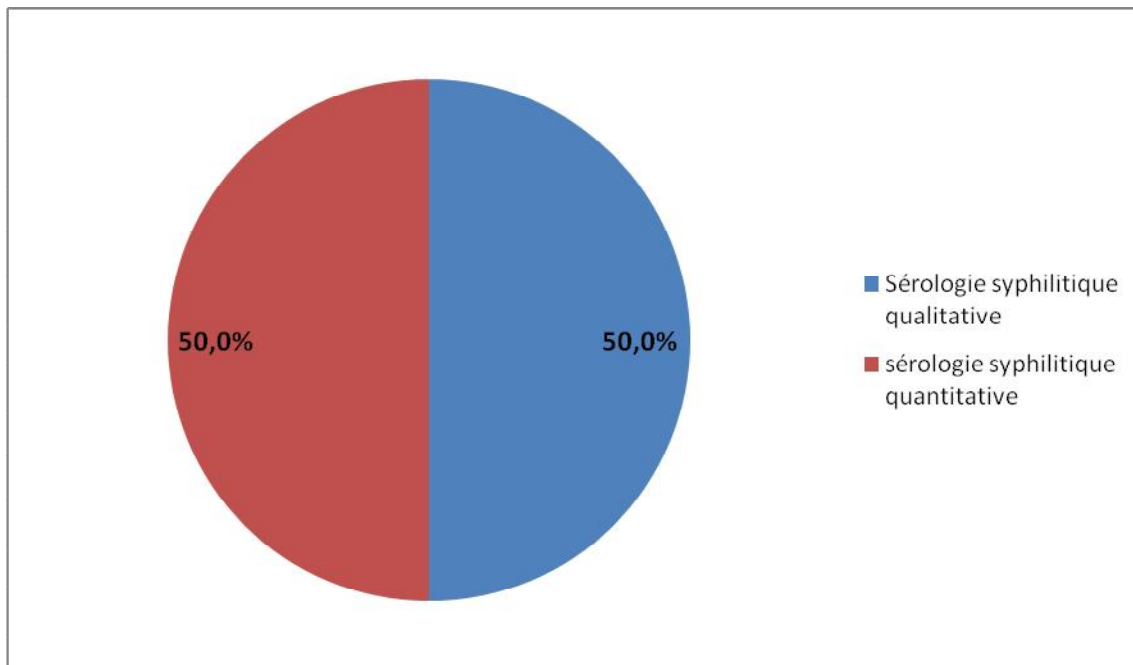
### III-Données biologiques

#### 1-La sérologie syphilitique chez les mères

Dans notre étude :

-Six mères ont eu une sérologie syphilitique positive sans dosage qualitatif (50%), tandis que alors 6 ont eu une sérologie positive avec titrage bien précisé (50%).

-Chez ces 6 dernières mères, la valeur du VDRL variait entre 1et 1/8, et la valeur du TPHA variait entre 1/160 et 1/1280.



**Figure 6 : Sérologie syphilitique chez les mères avec ou sans titrage**

#### 2-Sérologie syphilitique chez les nouveaux nés

Dans notre étude le diagnostic sérologique a été établi par les deux tests, VDRL-TPHA, demandés à tous les nouveaux nés issus de mères syphilitiques.

- ❖ Concernant le VDRL : il a été positif chez 7 nouveaux nés ; parmi lesquels, 5 ont eu un dosage qualitatif avec un titrage variant entre 1 et 1/256.
- ❖ Concernant le TPHA : il a été positif sans titrage dans 2 cas et positif avec titrage dans 10 ; ce titrage variait entre 1/320 et 1/1280.
- ❖ Les IgM ont été demandées pour 7 nouveaux nés, ayant eu une sérologie VDRL-TPHA positive. Ces IgM sont revenues négatives.

### **3-NFS**

Dans notre série, la NFS a été faite pour tous les malades. Elle est revenue normale sauf pour un malade chez qui elle a montré une anémie à 11,5 g/dl.

### **4- LCR**

L'étude du LCR avec test VDRL-TPHA a été faite chez 11 nouveaux nés. Cette étude est revenue normale sauf pour un malade où elle a objectivé un VDRL positif à 1/64 et un TPHA négatif

### **5-bilan hépatique**

Ce bilan a été fait chez 8 malades. Parmi lesquels deux, ayant eu un ictère néonatal à l'admission, ont eu une bilirubine indirecte respectivement de 112 et 174mg/l.

-3 ont eu des transaminases augmentées, et un seul a eu une  $\gamma$ GT légèrement augmentées (92UI/l) avec phosphatases alcalines à 279UI/l.

## **IV-Données radiologiques**

Le bilan radiologique réalisé pour la quasi-totalité des malades de notre série comprenait : une radiographie pulmonaire, une radiographie des membres inférieurs, une échographie abdominale et une échographie trans-fontanelle.

Ce bilan radiologique est resté normal, sans aucune atteinte osseuse, pulmonaire ou viscérale.

## **V-Les données de la prise en charge thérapeutique**

### **1-Chez les mères**

La quasi-totalité des mères ont été non ou mal traitées.

### **2-Chez les nouveaux nés**

Dans notre série on a trouvé 2 protocoles concernant le traitement par le Pénicilline G :

- 9 cas ont été traités par **50 000 UI/kg/8h en IV pendant 10j**
- 2 cas ont été traités par **100 000 UI/Kg/12h en IV pendant 10j**
- Un seul cas a été traité par **Triaxon 100mg/KG/j en IV pendant 10j** à raison de manque de Pénicilline G dans le service.

## **VI- Les données évolutives**

9 cas ont été perdus de vue après ses sorties du service.

3 cas ont été contrôlés après 2 mois dont l'examen clinique a été normal et le contrôle sérologique n'a pas été fait.



## *Discussion et commentaire*



## **I)-Epidémiologie**

### **1) Dans le monde : (20, 21, 22, 23, 24)**

La syphilis congénitale est devenue rare dans les pays économiquement avancés. Le dépistage systématique de la syphilis pendant la grossesse est une des raisons principaux de cet état de fait, la faible incidence de la syphilis (0,28% chez l'adulte en France en 1994), la prise en charge médicale et sociale des parturientes ainsi que l'existence d'un traitement efficace sont également à prendre en considération.

La plus part des syphilis congénitales sont asymptomatiques, mais elles sont découvertes au moment du dépistage sérologique dans des situations à risque (mère toxicomane, absence de suivi médical pendant la grossesse...etc.).

Les syphilis congénitales symptomatiques sont exceptionnelles. L'incidence de la syphilis congénitale est difficile à établir.

On observe, cependant, depuis 1980 une résurgence des cas de syphilis congénitale dans les grandes villes. Une étude réalisée dans une ville des Etats-Unis de 1990 à 1992, retrouvait une incidence de 4 à 5 pour 1000 naissances.

Elle était inférieure à 1 pour 1000 naissances avant 1988. La dégradation de la prise en charge médicale des populations défavorisées et l'augmentation de la consommation des drogues illicites, notamment la cocaïne, sont les causes les plus souvent incriminées à cette augmentation.

Dans les pays en développement, la situation est très différente. La syphilis est un problème majeur de santé publique. Sa séroprévalence chez la parturiente est élevée. Elle était de 6 à 10% en Afrique du Sud en 1994 et 6 à 9 % en Zambie en 1987. L'incidence de la syphilis congénitale est difficile à déterminer

dans les pays en développement. L'infection serait responsable de 30 % de la morbidité et de la mortalité périnatales.

Cependant, il est difficile de recenser les étiologies des fausses couches et des décès périnatales précoces. En effet, dans ces pays, les structures de soins sont souvent inaccessibles aux populations touchées par la syphilis.

Actuellement, il se pose le problème de dépistage systématique de la syphilis pendant la grossesse et de son financement.

## **2-Au Maroc : (25, 26, 27, 28)**

A l'hôpital d'enfant de casa, 81 cas ont été observés entre 1975 et 1984.

13 cas ont été enregistrés à l'hôpital d'enfants de Rabat entre 1965 et 1970, et 55 cas entre 1972 et 1977.

D'après l'évaluation statistique du service de pédiatrie V du centre hospitalier universitaire Avicenne de rabat, la syphilis congénitale touche 0,38% des nouveau-nés infectés hospitalisés.

Le nombre de cas totaux de syphilis congénitale déclarés au Maroc pendant les années 1995-2000 était 520 cas (Tableau I).

<b>Années</b>	<b>Nombres de cas</b>
1995	61
1996	171
1997	91
1998	59
1999	85
2000	53

**Tableau I : Nombre de cas totaux de syphilis congénitale déclarés au Maroc pendant les années 1995-2000**

D'après les statistiques, nous constatons que le plus grand nombre de cas de syphilis congénitale a été enregistré en 1996, qui serait dû à la recrudescence des maladies sexuellement transmissibles soit au manque de vérification sérologique multiple, soit au à la mauvaise compliance médicamenteuse maternelle. Depuis cette année, une nette diminution a été remarquée qui est le résultat de la diminution de la syphilis de l'adulte (9404 cas enregistrés à 1978, contre 4958 cas en 2000) ; la syphilis congénitale est un marqueur de la fréquence de la syphilis dans sa globalité.

## **II)-Etude clinique**

### **1-Syphilis maternelle : (29)**

L'infection n'est pas modifiée par la grossesse. Le stade primaire est souvent asymptomatique. Le diagnostic doit être évoqué devant toute lésion génitale ulcérée, indolore, ou devant une éruption cutanée généralisée, qui invite à examiner les muqueuses et à palper les aires ganglionnaires. Le chancre peut être atypique dans son aspect ou surtout dans son siège extragénital, parfois non visible spontanément.

La classification clinique distingue différents stades successifs : syphilis primaire, syphilis secondaire, syphilis latente asymptomatique et syphilis tertiaire (Tableau II).

#### **a-Syphilis primaire : (30)**

Les manifestations cliniques n'apparaissent en général que 3 semaines après la contamination. Il s'agit d'une lésion caractéristique des muqueuses appelée le chancre d'inoculation (petite plaie rosée, creuse, propre, atone, à fond induré, d'aspect cartonné au toucher et indolore) : il correspond au point d'entrée de la bactérie. Cette ulcération généralement unique, se retrouve au niveau du col utérin et donc inapparente, du vagin ou de la vulve. D'autres localisations sont possibles, notamment l'anus, les amygdales faisant penser à une angine, les lèvres, la langue etc. Cette lésion s'accompagne d'une adénopathie importante, le plus souvent unique, mais qui peut être entourée de plusieurs autres plus petites dans la région de drainage lymphatique du chancre. Ces adénopathies sont légèrement inflammatoires et indolores. Le malade est contagieux dès l'inoculation.

### **b-Syphilis secondaire : (30)**

Elle apparaît trois à dix semaines après le chancre et dure de 4 mois à 2-3 ans. Il s'agit de la généralisation du tréponème par voie sanguine. Elle s'accompagne d'éruptions multiples sur la peau et/ou sur les muqueuses sans démangeaison : c'est la roséole (petites taches rose pâle sur la peau et rouge sur les muqueuses du gland, de l'anus, de la gorge, de la langue, des lèvres). Ces lésions peuvent se voir sur les paumes des mains et les plantes des pieds, mais encore sur le torse ou le dos, ce qui est assez rare pour une éruption dermatologique. Les signes visibles peuvent disparaître même sans traitement, mais la syphilis reste présente dans l'organisme.

Des syphilides sont retrouvées, au niveau du visage, des paumes des mains et des plantes des pieds, et en péri-orificiel. Ce sont de petites papules brun cuivrée, polymorphes, très contagieuses : un simple contact d'une muqueuse syphilitique ou d'une syphilide contre une peau ayant les caractéristiques suivantes (lésions de grattage, brûlure ou plaie ouverte) suffit à être contaminant.

D'autres lésions peuvent exister notamment plaques d'alopecie, adénopathies cervicales et du trapèze, hépatosplénomégalie.

### **c-Syphilis tertiaire : (30)**

La syphilis s'aggrave sérieusement sans traitement par des atteintes cardiovasculaires, nerveuses (en particulier céphalées intenses et dysarthrie) et articulaires. Elle touche tous les organes de manière générale, et peut entraîner des signes secondaires comme les brûlures gastriques du tabès. Des épisodes parétiques transitoires sont caractéristiques (aphasie, hémiplegie, hémiparésie etc.)

Moins souvent, la syphilis peut atteindre le cœur et les gros vaisseaux (aorte par exemple), entraînant une insuffisance cardiaque qui peut être mortelle. Les atteintes ostéo-articulaires avec des dommages au squelette sont fréquents (fractures spontanées et maux perforants plantaires).

Stade	Manifestations cliniques	Début des signes	Durée des signes	Remarques
Syphilis primaire	<b>Chancre</b> , adénopathies	<b>En moyenne 3 semaines après le début du chancre</b> (10-100 jours)	Le chancre peut persister 2 à 6 semaines	Régresse spontanément en l'absence de traitement
Syphilis secondaire	<b>Eruption cutanéomuqueuse</b> (tronc, visage, paumes, plantes) <b>avec parfois d'autres manifestations</b> (fièvre, arthralgies, poly-adénopathies, méningite, hépatite, uvéite...)	<b>6 semaines à 6 mois après le début du chancre</b>	L'éruption peut durer quelques jours ou quelques semaines. En l'absence de traitement, on peut noter la survenue de plusieurs éruptions cutanéomuqueuses entrecoupées de phases asymptomatiques, pendant une période variable (1, 2 ans...)	Régresse spontanément en l'absence de traitement
Syphilis latente précoce	<b>Absence de signes cliniques</b>	Syphilis de moins d'un an d'évolution		
Syphilis latente tardive		Syphilis de plus d'un an d'évolution		
Syphilis tertiaire	Atteinte cutanée (gomes), atteinte neurologique (tabès, paralysie générale...), atteinte cardiovasculaire (aortite, anévrysmes...)	Plusieurs années après le contact (10 ans ou plus)		Rare de nos jours, en particulier dans les pays industrialisés, (prise fréquente de traitements antibiotiques intercurrents)

**Tableau II : Les différents stades de la syphilis maternelle (31, 32, 33, 34, 35)**

## **2-Syphilis foetale :(29)**

L'échographie peut montrer une hépatosplénomégalie isolée ou une anasarque foeto-placentaire (Figure 7), pouvant entraîner un accouchement prématuré ou une mort foetale in utéro. L'infection peut également être responsable d'une hypotrophie foetale, d'un accouchement prématuré. En l'absence de traitement maternel, environ 50% des enfants infectés décèdent en période néonatale

<b>Signes échographiques évocateurs de syphilis congénitale</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Anasarque</b></li><li>• <b>Epaississement placentaire</b></li><li>• <b>Hydramnios</b></li><li>• <b>Ascite</b></li><li>• <b>Œdème sous cutané</b></li><li>• <b>Hépatomégalie</b></li><li>• <b>Intestindilaté ou hyper-échogène</b></li><li>• <b>Mort foetale in utéro</b></li></ul>

**Tableau III : (36)**

**Signes échographiques dans la syphilis foetale**



**Figure 7: anasarque foeto-placentaire (37)**

### **3-Enfant mort-né : (38)**

La fréquence de ce tableau d'enfant mort-né est grande : elle atteint 50% si la mère présente une syphilis primaire ou secondaire non traitée, 20% s'il s'agit d'une syphilis précoce latente non traitée, et 11% en cas de syphilis tardive non traitée.

L'enfant, à terme ou prématuré, est macéré ; il présente des lésions cutanées bulleuses et vésiculaires, un abdomen volumineux avec hépatosplénomégalie.

### **4-Syphilis congénitale précoce :**

-la syphilis congénitale précoce se révèle de la naissance à 2 ans, 80% des cas étant diagnostiqués avant l'âge de 1 an.

C'est l'équivalent congénital de la syphilis secondaire. Elle associe, de la même manière, des signes cutanéomuqueux, osseux, méningés et des atteintes viscérales diverses. **(39)**

Dans notre étude la syphilis congénitale a été diagnostiquée avant l'âge de 1 mois, donc il s'agit d'une syphilis congénitale précoce caractérisée par des lésions purement cutanées.

### **Forme grave : (38)**

Elle est très rare et frappe un nouveau-né souvent prématuré.

Le tableau clinique est celui d'une septicémie : altération de l'état général avec fièvre, parfois convulsions ; subictère conjonctival et pâleur cutanéomuqueuse, œdèmes ou anasarque fœto-placentaire, souvent hémorragies cutanéomuqueuses et viscérales (pulmonaires, intracrâniennes...) pouvant être

liées à une coagulation intra-vasculaire disséminée ; hépato-splénomégalie, atteinte méningée.

L'évolution est en règle mortelle malgré le traitement.

 **Forme commune :**

La sémiologie est incomplète, plus ou moins retardée, chez un nouveau-né parfois prématuré.

***a-Lésions cutanéomuqueuses : (29, 40, 41, 42, 43)***

***a.1-Le pemphigus palmo-plantaire :***

Il correspond à une éruption bulleuse du nné qui se développe in utero; on le constate donc dès la naissance sur les paumes des mains et les plantes des pieds (Figure 8).

Ces bulles contiennent un liquide trouble, verdâtre puis hémorragique.

Lorsque la bulle sèche, il persiste une croûte qui tombe en laissant une cicatrice arrondie. Au moment de l'accouchement, les bulles sont souvent déjà rompues et laissent à nu une zone polycyclique exulcérée et rouge violacée.

**A**



**B**



**Figure 8 :(29)**

**A : pemphigus au niveau des mains**

**B : pemphigus au niveau des pieds**

### **a.2- Syphilides papuleuses et érosives :**

Ce sont des éléments arrondis (Figure 9), se trouvant autour des orifices naturels sur les fesses et sur les membres inférieurs. Cette éruption évolue par poussées successives sur plusieurs semaines. Il s'y associe des fissures des lèvres qui se recouvrent de croûtes et laissent des cicatrices blanchâtres.



**Figure 9 : (29)**

Image de syphilides papuleuses

### **a.3-Le coryza syphilitique :**

Il s'agit d'un écoulement nasal séro-purulent qui obstrue les narines et se dessèche, formant des croûtes adhérentes et gênant la tétée. La peau du pourtour des narines est rouge, tuméfiée et abrasée. Ce coryza résiste aux traitements habituels et ne cède qu'au traitement anti-syphilitique.

#### **a.4- éruptions maculopapuleuses :**

Elles sont plus tardives, survenant entre la 2ème à 6ème semaines de vie. Elles sont plus fréquentes mais moins évocatrices que le pemphigus.

#### **a.5- Desquamations palmoplantaires :**

On peut également retrouver des desquamations palmoplantaires secondaires à des lésions bulleuses.

#### **a.6- Gommages cutanées :**

Elles sont responsables d'une perforation palatine ou d'une perforation de la cloison du nez donnant un nez en lorgnette.

#### ***b-Les lésions des phanères : (42)***

Elles sont rares. Il s'agit le plus souvent d'un périonyxis inflammatoire entraînant 3 types de séquelles : disparition définitive de l'ongle, pachy-onyxis ou son amincissement.

#### ***c-Les lésions ostéo-articulaires :***

##### **c.1-Ostéochondrite :(44)**

C'est l'atteinte de la région épiphyso-métaphysaire des os longs se localisant fréquemment au niveau du membre supérieur au voisinage de l'épaule ou du membre inférieur au voisinage du genou.

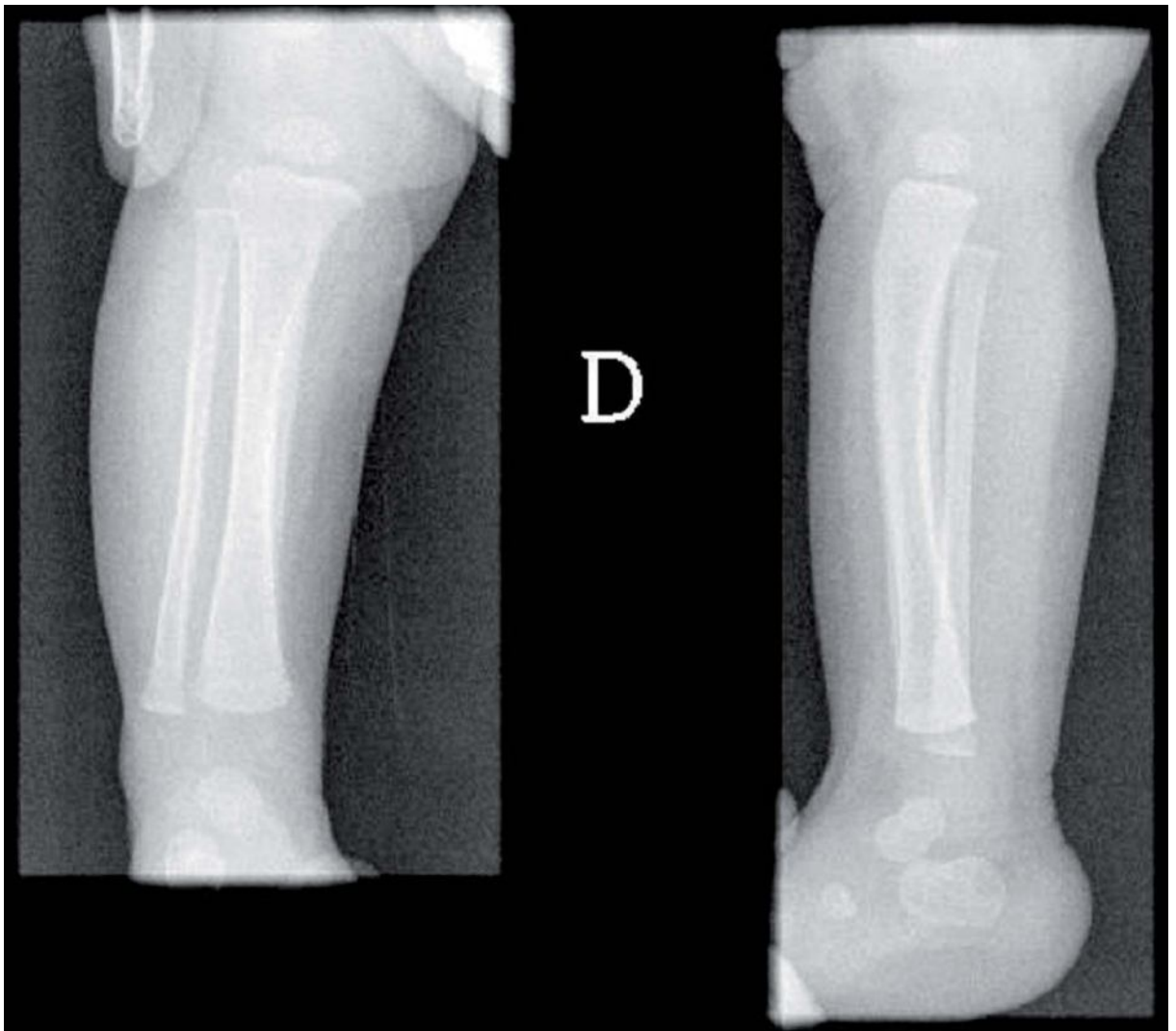
De manière précoce, il existe sur la radiographie un élargissement et un épaissement de la métaphyse avec des irrégularités de la ligne d'ossification, une ou plusieurs bandes claires métaphysaires qui traduisent une déminéralisation plus tardive. Secondairement, la zone d'ossification disparaît et se marque principalement de profondes érosions symétriques au bord interne des

métaphyses intéressées, pouvant contenir des séquestres. Ces érosions réalisent les classiques encoches de Wimberger, présentes dans 20% des cas. Ceci aboutit au déplacement de l'épiphyse et à l'impotence fonctionnelle brutale constituant la pseudo paralysie de Parrot, observée dans seulement un quart des cas. Celle-ci se présente comme une impotence motrice douloureuse brutale avec habituellement une attitude vicieuse en demi-flexion, surtout aux membres supérieurs, d'apparence molle et flasque.

### **c.2-Périostite : (44)**

Sa fréquence est de 30%. De caractère ossifiant, elle est latente et découverte de manière fortuite sur la radiographie. Elle intéresse principalement la face interne des tibias.

A la radiographie, on observe des images d'ostéogenèse périostée diaphysaire (Figure 10). Ces images sont diffuses, symétriques, lamellaires, entraînant un aspect condensé en plages.



**Figure 10: (45)**

**Radiographie des membres inférieurs mettant en évidence un dédoublement de la corticale des os longs, signe de périostite.**

### **c.3-Ostéite : (44)**

Cette ostéite latente peut se surinfecter par des germes communs, staphylocoque en particulier. Elle est liée à de véritables gommages riches en tréponèmes siégeant sur les diaphyses et les métaphyses du fémur, du tibia, du cubitus et du radius. Elle peut être marginale, bilatérale et symétrique à type de lacune corticale isolée ou associée à une ostéogénèse périostée. Elle entre alors dans la constitution de l'encoche de Wimberger. Sinon, elle est centrale diaphysaire à type de lacune ovalaire.

Dans notre étude, aucun signe radiologique n'a été détecté.

### ***d-Atteinte hépatique : (46, 47, 48)***

L'insuffisance hépatique aiguë du nouveau-né et du nourrisson doit faire évoquer une cause infectieuse acquise, une affection métabolique ou une embryo-fœtopathie. Dans la syphilis congénitale, elle est heureusement devenue exceptionnelle. L'hépatosplénomégalie est très fréquente et est constatée dans 50 à 100% des cas par certains auteurs (Figure 11). L'hépatite syphilitique se présente le plus souvent avec un ictère à prédominance de bilirubine conjuguée dans 20 à 70% des cas.

Le syndrome hémorragique est engendré par l'insuffisance hépatique, la CIVD et la thrombopénie. Parfois il y a des évolutions graves comme la cirrhose.

L'étude histologique montre une fibrose interstitielle avec des signes d'inflammation et parfois, l'isolement des germes trouve de tréponème.

Les formes précoces de la syphilis congénitale surviennent au cours des trois premiers mois de la vie. Elles posent un problème diagnostique avec les infections materno-fœtales et postnatales, ou avec une erreur du métabolisme

(intolérance au fructose, galactosémie congénitale, tyrosinémie), qui est de loin moins fréquente.

L'hépatite syphilitique reste rare, mais elle a un très mauvais pronostic.

Notre série a été détectée deux cas d'ictère à bilirubine indirecte qui peut être lié à un ictère physiologique ou à une hépatite syphilitique.



**Figure 11 : distension abdominale avec éruption cutanée  
chez un nouveau-né syphilitique (37)**

### ***e-Atteinte neurologique : (10, 42, 49)***

L'atteinte méningée est fréquente et rarement symptomatique et est dépistée par la ponction lombaire systématique.

Les localisations neuro-méningées sont de fréquence variable selon les séries réalisant un tableau de méningo-encéphalite avec hypertension intracrânienne, convulsion, hydrocéphalie et paralysie des nerfs crâniens. Mais, elle est le plus souvent asymptomatique, traduite par des modifications chimiques ou cytologiques du LCR dont l'interprétation est délicate. En effet, les anticorps sériques peuvent passer passivement dans le LCR de même que ceux de la mère.

### ***f-Atteinte rénale : (50)***

L'atteinte rénale au cours de la syphilis congénitale acquise est comparable à celle de l'adulte lors d'une phase secondaire. Elle se traduit par un syndrome néphrotique, parfois par un syndrome néphritique aigu avec hématurie, protéinurie, insuffisance rénale et hypertension artérielle. Les signes cliniques de la syphilis congénitale commencent le plus souvent par les signes rénaux, mais ils peuvent aussi être découverts simultanément. Cette étiologie doit être recherchée chez tout nourrisson atteint de syndrome néphrotique.

L'aspect anatomique typique est une glomérulonéphrite extramembraneuse avec quelques fois une hypercellularité mésangiale, des dépôts mésangiaux, voire des croissants épithéliaux segmentaires. Le rôle du tréponème dans la genèse de ces glomérulonéphrites est démontré : l'antigène et l'anticorps sont présents dans les dépôts glomérulaires.

### ***g-Atteinte ganglionnaire : (42)***

De fréquences variables (44 à 70 %), l'atteinte ganglionnaire est très évocatrice surtout si elle siège au niveau épitrochléen. Elle se manifeste par une polyadénopathie.

### ***h-Atteinte respiratoire : (24)***

Cette localisation est en effet rare et ne peut être démontrée que par l'étude histologique post-mortem, car les signes cliniques et radiologiques qu'elle engendre ne sont pas spécifiques. En effet, elle réalise soit un tableau clinique de détresse respiratoire, soit une toux associée à un encombrement bronchique.

### ***i-L'état général : (43)***

La syphilis congénitale précoce symptomatique se manifeste souvent par une atteinte de l'état général, une hypotrophie (Figure 12), une pâleur cutonéo-muqueuse, une anorexie, avec un faciès vieillot et constamment une fièvre.



**Figure 12: Atrophie néonatale sévère (syphilis congénitale précoce) (37)**

### ***j-Autres localisations : (51)***

D'autres localisations sont rares en particulier les atteintes génitales (orchite), pancréatiques, myocardites, atteinte des surrénales, du tube digestif et oculaires à type d'uvéite.

### **5)-Syphilis congénitale tardive (52, 53, 54)**

C'est une syphilis qui se décèle après plusieurs années et qui est caractérisée par des anomalies dentaires, une kératite, une surdité labyrinthique et des troubles de l'ossification notamment de la voûte du palais et des os du nez.

#### **a-Atteinte dentaire :**

##### **❖ Dystrophie dentaire de Hutchinson (figure 13):**

C'est une déformation des deux incisives supérieures de la deuxième dentition. L'incisive pathologique présente les quatre anomalies suivantes :

- le bord libre de la dent est creusé d'une encoche semi circulaire en coup d'angle ;
- la face antérieure de la dent est abrasée en biseau ;
- la dent, ovoïde, est plus large à son collet qu'à son bord libre ;
- l'axe de la dent est oblique en bas et en dedans.



**Image 13: atteinte dentaire de la syphilis (dents de Hutchinson) (53)**

### **b-Atteinte oculaire : Kératite**

Cliniquement, cette kératite est essentiellement caractérisée par une infiltration leucocytaire. Elle se manifeste au début par des bulles et des vésicules, suivies d'un envahissement vasculaire progressif des couches profondes de la cornée. L'œil deviendra très rouge comme une cerise mûre. Un secteur de la région périphérique commencera à paraître opalescent, puis le voile s'étendra jusqu'au centre. Finalement, la cornée toute entière deviendra

nébuleuse comme de la porcelaine, mais l'épithélium demeurera intact. Une diminution considérable et progressive de la vision, pouvant aller jusqu'à la cécité, sera particulièrement dramatique chez les enfants ou les adolescents. Les deux yeux seront habituellement touchés, mais pas simultanément, et l'atteinte du second œil apparaîtra souvent lorsque le premier œil sera encore enflammé ou à peine guéri. Après des semaines ou des mois pendant lesquels l'enfant se plaindra de photophobie vive et intense, de douleurs périorbitaires et de larmoiement, l'inflammation finira par s'atténuer. C'est la période de résorption avant la période de latence. La cornée s'éclaircira et les opacités iront même jusqu'à disparaître complètement sans laisser de séquelles. Le malade retrouvera souvent la vision. Cette kératite interstitielle, reste la manifestation oculaire la plus fréquente de la **syphilis congénitale**, apparaît généralement entre l'âge de 3 ans et la puberté.

#### **c-Atteinte auditive: surdité :(8)**

Elle est également une complication de la syphilis congénitale tardive dans 5% des cas. Elle apparaît vers l'âge de 5 à 6 ans. C'est une surdité bilatérale à début brutal et évoluant par poussées successives, chaque nouvelle poussée étant précédée d'acouphènes. L'examen ORL met en évidence une labyrinthite dont le pronostic est grave, car la surdité complète est fréquente.

Ces trois atteintes (oculaires, auditives, dentaires) constituent la triade de Hutchinson.

#### **d-Atteinte osseuse :**

Cette atteinte osseuse est responsable fréquemment d'une hydarthrose du genou et surtout de déformation du tibia (déformation à concavité antérieure).

### **e-Atteinte cutanéomuqueuse**

Des lésions cutanéomuqueuses (maculo-papules squameuses, fissures périorificielles, nodules hypodermiques), des perforations de la cloison nasale et du palais sont retrouvées.

En fait, toutes ces lésions sont essentiellement en rapport avec des gommés syphilitiques (nécrose syphilitique acellulaire).

### **6)- Stigmates : (55)**

Ce sont les séquelles des lésions observées au cours de la syphilis congénitale ; les plus caractéristiques sont les rhagades (Figure 14), le nez en lorgnette (Figure 15), le maxillaire court, le palais ogival. La périostite se complique par la bosse frontale de Parrot (Figure 16), de l'élargissement claviculaire parasternal d'Higoumenakis, de déformation du tibia en lames de sabre. Les gommés muqueuses peuvent entraîner une perforation palatine (Figure 17). Les anomalies dentaires observées sont les dents de Hutchinson (incisives courtes à bord libre échancré)



**Figure 14 : Les rhagades (57)**



**Figure 15 : Stigmate de la syphilis congénitale (nez en lorgnette) (56)**



**Figure 16 : Bosse frontale chez un enfant atteint de la syphilis congénitale (37)**



**Figure17 : perforation palatine (gomme syphilitique du palais) (56)**

### **III-Le diagnostic positif :**

La démarche diagnostique va s'appuyer sur l'anamnèse, ce qui oriente les exploitations para cliniques.

#### **1) L'interrogatoire : (59)**

**a-L'interrogatoire de la mère :** va permettre de préciser l'âge de la mère, ses antécédents gynéco-obstétricaux (avortement, prématurité, enfant mort-né, MFIU...), et ses habitudes sexuelles, la notion de sérologies d'IST faites au préalable, la notion de prise médicamenteuse, la date du dernier rapport sexuel (incubation). La survenue aigue ou par poussées récurrentes des lésions cutanées surtout au niveau de la région génitale, parfois d'aphtes buccaux ou de signes fonctionnels tel que prurit, douleur ostéo-articulaire, ou dysurie, l'existence concomitante d'un écoulement urétral ou d'une fièvre.

**b-L'interrogatoire du père :** va préciser surtout la notion des IST.

Dans notre étude et selon l'interrogatoire on a trouvé 33,3% des mères ont eu une MFIU et elles ont été asymptomatiques.

#### **2) L'examen clinique :**

L'examen physique est un temps capital de l'enquête ; donc il faut bien examiner les parents et le nouveau-né.

#### **3) Diagnostic in utero :(59)**

Le diagnostic peut être suspecté in utero par l'échographie qui retrouvera parfois les signes suivants :

- des signes non spécifiques : hypotrophie, oligoamnios ;

- des signes orientant vers une fœtopathie infectieuse : hydrops fœtal ou anasarque fœtoplacentaire, microcéphalie, intestin hyperéchogène, hépatosplénomégalie, augmentation de l'épaisseur placentaire.

Devant ces signes, le diagnostic de syphilis devra être évoqué en même temps qu'une infection à CMV, à toxoplasma ou au parvovirus B19. Le diagnostic sera porté par la sérologie de la mère. D'autres examens sont peu utiles si on a pensé à la syphilis : ponction de sang fœtal pour rechercher des signes indirects de fœtopathie et quantifier l'anémie, ponction d'ascite fœtale à la recherche du tréponème, amniocentèse pour rechercher le tréponème par PCR, non utilisée en France. La disparition des signes échographiques après traitement maternel est possible en quelques semaines.

#### **4)- Diagnostic par examen du placenta :(60, 61, 62)**

L'aspect du placenta est normal, parfois son poids est augmenté ; et sa couleur est pâle. Les lésions histologiques sont relativement constantes et évocatrices, mais d'intensité très variables. Elles associent une vilité, un aspect immature de la totalité des villosités ou de quelques-unes d'entre elles et une fibrose autour des vaisseaux villositaires. Les villosités immatures se caractérisent par leur richesse inhabituelle en cellules de Hofbauer. Le tréponème est rarement mis en évidence dans ces lésions et le diagnostic définitif est établi par la sérologie.

#### **5)-Diagnostic bactériologique :**

##### **a) Le microscope à fond noir : (63, 64)**

Le microscope à fond noir est le seul moyen pour poser un diagnostic instantané et direct d'une infection à tréponème pallidum peu de temps après la

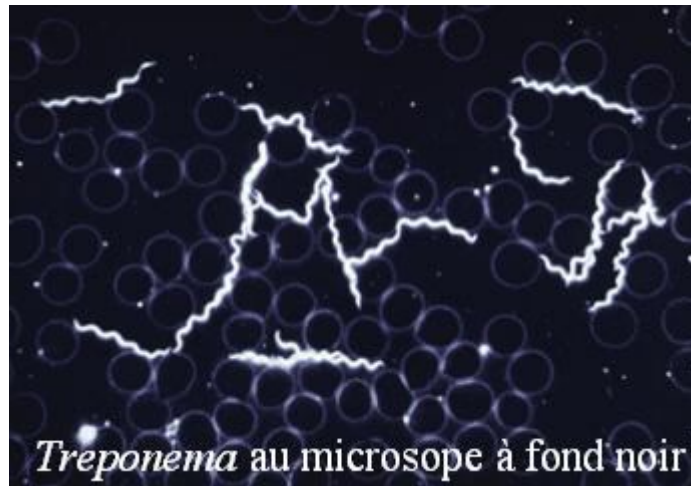
contamination. Son utilisation est très limitée en pratique et des conditions techniques strictes doivent être respectées pour obtenir des résultats fiables.

Le microscope à fond noir est conçu de telle manière que seuls les rayons lumineux, qui atteignent les micro-organismes ou les particules obliquement, puissent pénétrer dans l'objectif, ce qui rend l'objet brillant sur un fond noir.

Son utilisation doit être pratiquée par du personnel bien formé et expérimenté, capable de régler correctement le microscope.

L'examen direct se fait au microscope à fond noir car *tréponèma pallidum* n'est pas colorable. Il porte sur la sérosité, en l'absence d'hématies, obtenues par raclage du fond du chancre ou des syphilides papuleuses érosives comme celles que l'on trouve au niveau des plis et de la région périnéogénitale, parfois au niveau de la peau. En revanche, la présence de spirochètes saprophytes de la cavité buccale rend inutile un prélèvement buccal même si les tréponèmes saprophytes sont théoriquement distinguables de *tréponèma pallidum* car leur spires sont plus irrégulières. Ces tréponèmes saprophytes sont parfois plus longues, et ont une mobilité moindre que *tréponème pallidum*.

Le *tréponèma pallidum* apparaît en blanc, lumineux sur fond noir. L'identification du germe, repose sur ses caractéristiques typiques de la morphologie, de taille et de mobilité.



L'examen direct au microscope à fond noir est le seul argument du diagnostic dans les circonstances où la sérologie n'est pas contributive.

Un résultat négatif en microscope à fond noir n'exclut pas le diagnostic de la syphilis. Ce résultat peut être dû :

- à la présence d'un nombre insuffisant de germes dans l'échantillon (la sensibilité d'un examen sur fond noir ne dépasse pas 50 %) ;
- à un patient déjà traité ;
- à une lésion proche de la guérison spontanée ;
- à une lésion de nature non syphilitique ;

Quel que soit le résultat de l'examen sur fond noir, il est indispensable de toujours faire un prélèvement de sang en vue pour examens sérologiques.

#### **b) Diagnostic par immunofluorescence directe (IFD) : (65, 66)**

Cette méthode s'applique lorsque le microscope à fond noir n'est pas disponible.

La méthode de recueil des prélèvements, décrite pour la microscopie à fond noir, s'applique à l'IFD. Après avoir recouvert la préparation de globuline anti-

tréponème marquée à la fluorescéine, et avoir incubé et lavé, puis examiné les préparations au microscope, la sensibilité aussi bien que la spécificité de l'IFD sont supérieures à celles du microscope à fond noir, d'une part parce que cette méthode identifie spécifiquement le tréponème et que la confusion avec d'autres spirochètes est donc impossible, et d'autre part parce qu'il n'est pas nécessaire que les organismes soient mobiles pour les observer en fluorescence.

## **6)-Diagnostic sérologique chez la mère**

### **a-Réaction à antigène non tréponémique :**

#### **•VDRL (67)**

Principe : agglutination passive d'un antigène cardiolipidique d'origine animale semblable aux antigènes de tréponème pallidum.

Les résultats sont rendus en croix (1 à 4) en fonction de l'intensité de la réaction. Le titrage est effectué par dilution du sérum.

#### Cinétique des anticorps :

La VDRL se positive après FTA et le TPHA (Figure 18). C'est la première technique à être négative après traitement et représente un bon marqueur de suivi de l'efficacité thérapeutique.

### **b-Réaction à antigène tréponémique (TPHA, FTA, Nelson, ELISA)**

#### **•TPHA : (67)**

Principe : hémmagglutination passive d'hématies sensibilisées avec un antigène extrait de tréponème pallidum. Le résultat est obtenu en 1-2 heures. Le dépistage a obtenu à la dilution 1/80.

Cinétique des anticorps : le TPHA se positive vers 3 à 4 semaines après le début de l'infection (environ une semaine après l'apparition du chancre) et reste le plus souvent positif chez un malade guéri (Figure 18-19).

- FTA : fluorescent tréponémal antibody test (67)

Principe : immunofluorescence de tréponème pallidum fixé sur lames. Les anticorps sont détectés par une antiglobuline marquée avec un fluorochrome. Le seuil de dépistage est 1/200.

C'est une technique de confirmation en cas de dépistage positif. La spécificité est augmentée par adsorption des sérums par tréponèmes saprophytes non pathogènes (souche Reiter) : FTA-ABS.

Cinétique des anticorps : avant le traitement elle est identique au TPHA, mais elle se négative après traitement dans la majorité des cas.

- TPI : test d'immobilisation des tréponèmes ou test de Nelson (67)

Technique de référence, mais quasiment non réalisée (utilise des animaux vivants infectés)

Principe : anticorps spécifiques immobilisant (immobilisines) les tréponèmes vivants. Après addition de complément et en comparaison avec un tube témoin. Les Résultats qualitatifs sont exprimés en pourcentage d'immobilisation spécifique.

Cinétique des anticorps : les immobilisines sont détectés, en moyenne un mois après l'apparition du chancre, et deviennent négatives chez la plupart des malades après traitement.

La mise en évidence des anticorps suscités par l'infection tréponémique a une importance particulière : elle permet de faire la preuve de l'infection et d'apporter des précisions sur l'évolution de la maladie spontanée ou traitée.

• **ELISA (67)**

C'est un ultrasonnat de tréponème ou un antigène flagellaire de tréponème Reiter, associé à un ultrasonnat + sérum du malade + Anticorps antiglobuline + enzyme.

On ajoute le substrat de l'enzyme on obtient un changement de couleur si la réaction est positive. Cette réaction est peu coûteuse et très sensible. Ces deux dernières qualités lui permettent un avenir brillant.

Ces réactions permettent d'identifier les diverses manifestations cliniques de la syphilis et d'en suivre l'évolution en cours de traitement notamment grâce aux réactions quantitatives (Figure 18-19).

<b>Test</b>	<b>Avantages</b>	<b>Inconvénients</b>
<b>VDRL</b>	-simple, rapide et moins couteuse	- lecture subjective - non spécifique
<b>TPHA</b>	-réalisation simple - lecture aisée -adaptable à de grandes et de petites séries	-Moins sensible que test de Nelson
<b>FTA</b>	-sensibilité élevée (86-96%) selon stades -spécificité très élevée (92-99%) - test de confirmation	-exige un microscope à l'immunofluorescence -nécessite un personnel expérimenté -cout relativement élevé -pas très pratique pour le dépistage en grande série -faux positifs possibles (réactions croisées avec autre spirochètoses, maladies auto-immuns)
<b>Nelson</b>	-test de référence -spécificité de 100%	-Difficulté de l'entretien de la souche -complexité et cout élevé du test

**Tableau IV : avantage et inconvénients des différents tests (68)**

<b>TPHA- VDRL+</b>	-Faux positif -Syphilis primaire
<b>TPHA+ VDRL-</b>	-Séquelle sérologique d'une tréponématose non vénérienne -Syphilis à priori guérie -Syphilis primaire
<b>TPHA+ VDRL+</b>	-Tréponématose non vénérienne ou vénérienne, Traité ou non, guérie ou non
<b>TPHA- VDRL-</b>	-Absence de tréponématose -Syphilis en incubation -Syphilis primaire dans les 5 à 10 premiers jours du chancre -Syphilis guérie traité précocement

**Tableau V : Interprétation de la sérologie standard(69)**

	<b>Causes infectieuses</b>	<b>Causes non infectieuses</b>
<b>Tests non tréponémiques ou réaginniques (VDRL)</b>	Pneumopathie à pneumocoque, scarlatine, lèpre, donovanose, fièvres récurrentes, endocardite lente, rickettsioses, psittacose, leptospirose, chancre mou, tuberculose, infections à mycoplasmes trypanosomiase, paludisme Vaccin, varicelle, rougeole, oreillons, manonucléose infectieuse, hépatite virale, infection par le VIH	Grossesse Hépatopathie chronique Cancer en phase terminale Toxicomanie intraveineuse Myélome Age avancé Connectivite Multitransfusions
<b>Tests tréponémiques (FTA, TPHA)</b>	Maladie de lyme, leptospiroses, fièvres récurrentes, lèpre paludisme Manonucléose infectieuse	Lupus érythémateux systémique

**Tableau VI : Causes de fausse positivité des tests tréponémiques et non tréponémiques (70)**

<b>En inverse de dilution</b>	<b>TPHA</b>	<b>VDRL</b>
<b>Négatif</b>	80	0
<b>Faiblement positif</b>	80 à 160	1 à 2
<b>Modérément positif</b>	320 à 1280	4 à 8
<b>Nettement positif</b>	2560 à 5120	16 à 32
<b>Très fortement positif</b>	10 240 à 131 0720	64 à 4 096

**Tableau VII : la quantification de TPHA et VDRL (12)**

**c-Problèmes d'interprétation : (31, 32, 33, 34, 35)**

L'interprétation des sérologies de la syphilis est simple lorsque les 3 marqueurs (VDRL, TPHA et FTA) sont positifs, à des taux élevés, dans un contexte clinique évocateur. En l'absence de signes cliniques (syphilis latente), le diagnostic repose essentiellement sur l'interrogatoire qui doit retrouver une notion de syphilis acquise antérieurement chez le (la) patient(e) ou chez son partenaire, de sérologies antérieures positives ou de séroconversion documentée, et une notion de prise d'antibiotique ou non.

En l'absence de signes cliniques, certains profils peuvent poser des problèmes d'interprétation.

- Les 3 marqueurs sont positifs à des taux faibles (voisins du seuil des techniques utilisées). Il peut s'agir d'une syphilis évolutive ou d'une syphilis ancienne traitée (anticorps résiduels).

Pour pouvoir interpréter de telles sérologies, il faut pouvoir comparer les taux obtenus (titrage indispensable) avec une sérologie antérieure, de manière à observer, en cas de traitement, une baisse significative du taux des anticorps. C'est le VDRL qui permet de suivre l'efficacité thérapeutique.

En l'absence de sérologie antérieure permettant de comparer les taux, ou de notion de traitement adéquat, il vaut mieux traiter et instaurer un suivi sérologique.

- Les sérologies sont dissociées (VDRL négatif, TPHA douteux ou faiblement positif, FTA négatif ou douteux). Ce profil est en faveur d'une tréponématose ancienne guérie (anticorps résiduels). Il peut aussi s'agir d'une réaction non spécifique (faux positifs).

Il est toujours possible de vérifier la spécificité des anticorps par un immunoblot par exemple. Et même si la spécificité des anticorps est prouvée, ce profil sérologique est plutôt en faveur d'anticorps résiduels.

Reste le problème des syphilis latentes tardives à VDRL négatif, quelquefois évoquées dans les publications et dont le diagnostic est improbable, à moins que l'interrogatoire ne retrouve la notion de syphilis acquise dans le passé, documentée par des sérologies très positives diminuant dans le temps, cela en l'absence de tout traitement antibiotique.

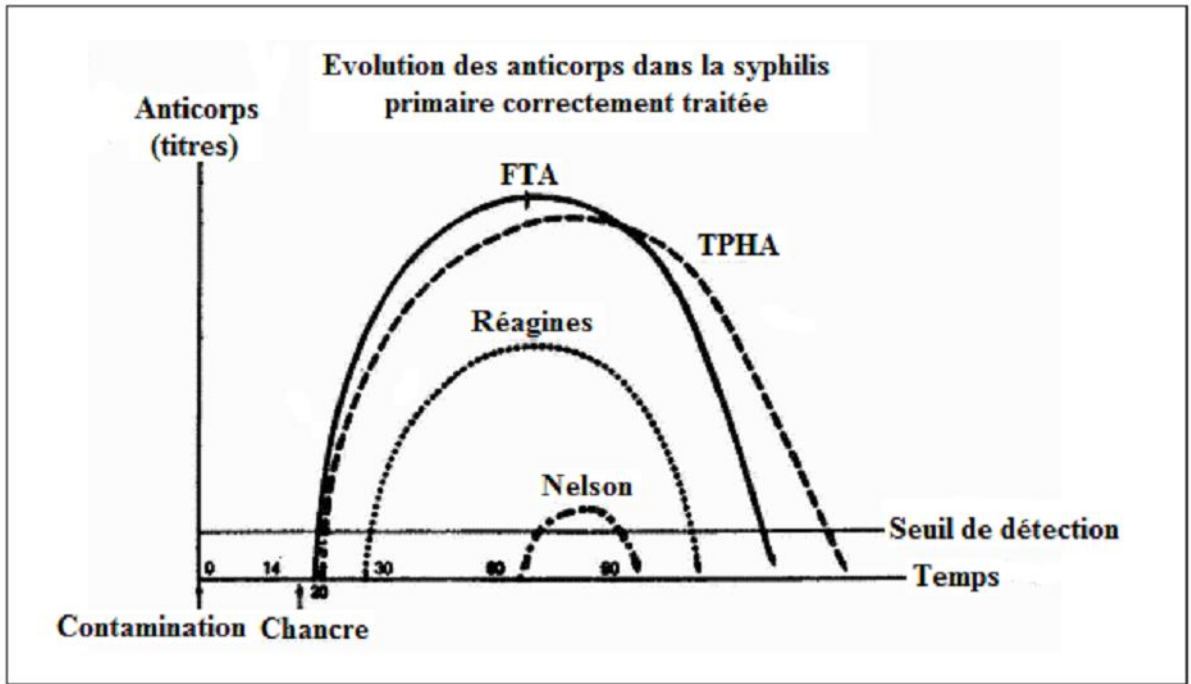
- De « faux positifs », en VDRL surtout (anticardiolipides), mais aussi en TPHA et FTA ont été décrits. Ces réactions correspondent à des taux faiblement positifs, voisins du seuil des techniques utilisées, et sont le plus souvent dissociées. Parmi les causes les plus fréquentes de fausses positivité on retrouve les infections bactériennes, virales ou parasitaires, les maladies auto-immunes et la grossesse (Tableau IV).

- Il a été observé des « faux négatifs » en FTA, mais également une « négativation » totale du TPHA après traitement chez les patients séropositifs pour le VIH, alors que le TPHA reste en général positif après traitement tardif chez les patients immunocompétents.

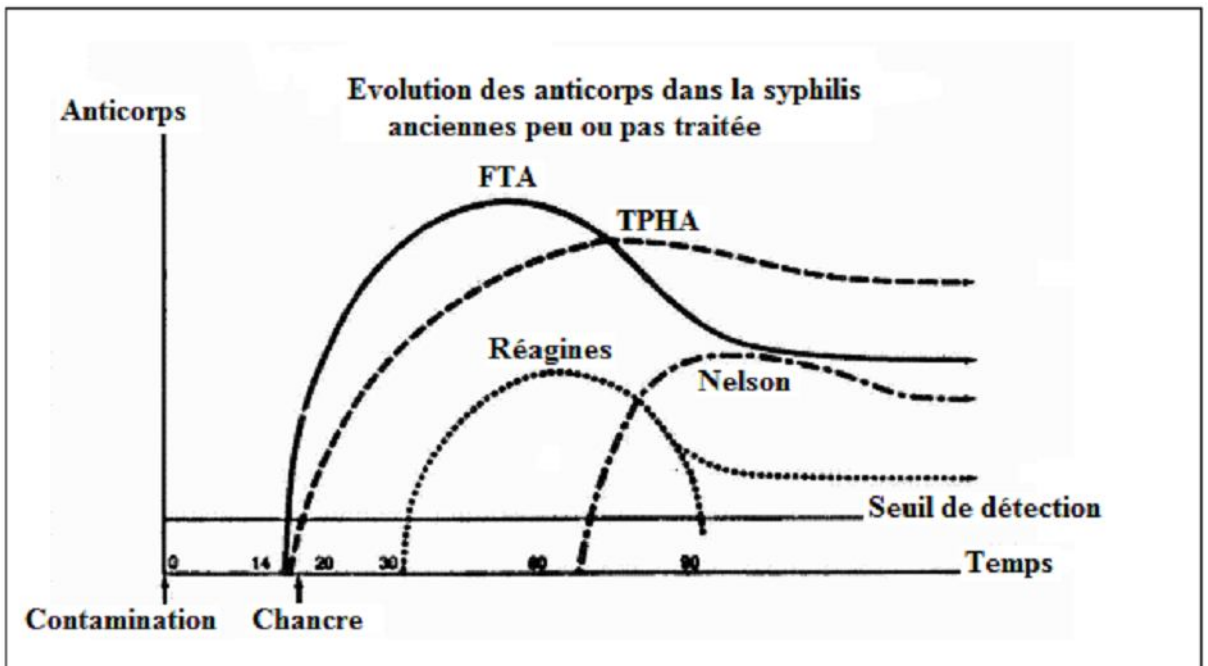
- Se méfier d'un VDRL rendu négatif alors que les sérologies tréponémiques sont élevées. Il peut s'agir d'un phénomène de zone c'est-à-dire un résultat faussement négatif en excès d'anticorps.

Il suffit de diluer le sérum (dilutions de 2 en 2) pour voir apparaître une réaction positive.

- A l'heure actuelle, il n'existe pas de technique sérologique permettant de faire la distinction entre tréponématoses endémiques (pian, baéjel, pinta) et syphilis.



**Figure 18:** Evolution des anticorps dans la syphilis primaire correctement traitée (71)



**Figure 19 :** Evolution des anticorps dans la syphilis anciennes peu ou pas traitée (71)

## **7)-Diagnostic biologique chez le nouveau-né :**

### **a- Sérologie**

#### ***a.1-Les techniques utilisées :***

•**VDRL (38)** : il a des inconvénients importants, et les faux négatifs ne sont pas rares, observés surtout chez le nné en cas de contamination en fin de grossesse. Les faux positifs sont relativement fréquents surtout la positivité chez le nné peut traduire seulement le passage transplacentaire d'anticorps réaginique de type IgG d'origine maternelle (anticorps transmis), et n'implique pas la contamination fœtale.

•**TPHA**

•**FTA (38)** : il s'agit d'un test spécifique, mais il ne permet pas chez le nné de distinguer les anticorps transmis d'origine maternelle (qui sont des IgG) des anticorps produits par le fœtus infecté (qui sont des IgM et des IgG), et il ne permet donc pas d'affirmer la contamination du fœtus.

•**NELSON**

•**ELISA**

•**TPI**

•**Recherche des IgM spécifiques par FTA ABS-IgM, ELISA IgM (38):**

Le diagnostic de syphilis congénitale chez le nouveau-né repose sur la présence dans le sang d'IgM spécifiques. Quand ce test est positif chez le nouveau-né, il affirme le diagnostic de syphilis congénitale. Il existe des faux positifs, qui sont dus à la production par le fœtus d'IgM dirigées contre les IgG transmises et non contre les antigènes de tréponème pallidum. Des faux négatifs sont cependant possibles attribués soit à une infection très grave (le fœtus ne produit pas d'IgM) soit à un retard de positivation du test.

***a.2-L'interprétation des résultats sérologiques chez le nouveau-né:  
(72)***

La présence d'IgM dans le sérum d'un nouveau-né d'une mère séropositive indique la preuve absolue d'une syphilis congénitale évolutive.

Ainsi les examens à demander chez le nouveau-né doivent comporter un test non spécifique (TPHA ou FAT-Abs-IgG) et une recherche d'IgM spécifique. Il faudra comparer les résultats de l'enfant et de sa mère.

Ainsi 2 situations sont à envisager

- Si l'enfant n'est pas atteint, sa sérologie à la naissance sera égale ou inférieure à celle de la mère.

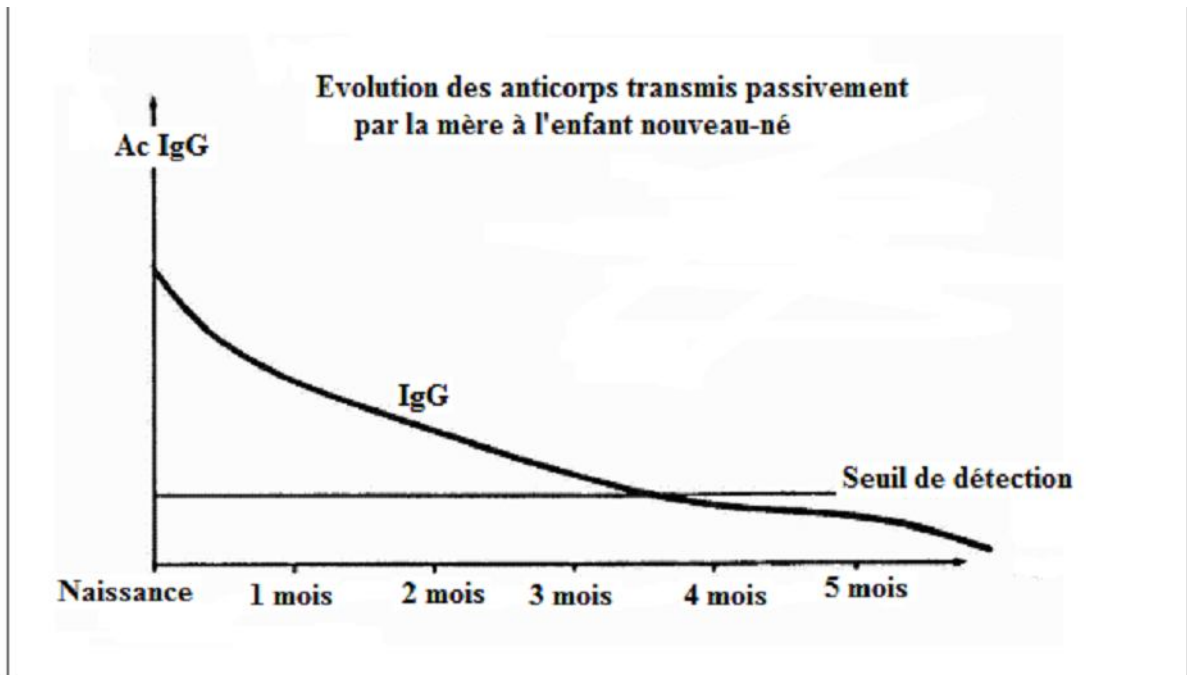
L'évolution de la sérologie sera marquée par (Figure 20) :

- Le VDRL diminue de 50% en un mois et devient négatif à 3 mois.
- Le FTA-Abs se négative en 6 mois.
- Le TPHA peut rester positif pendant 9 mois ou plus.

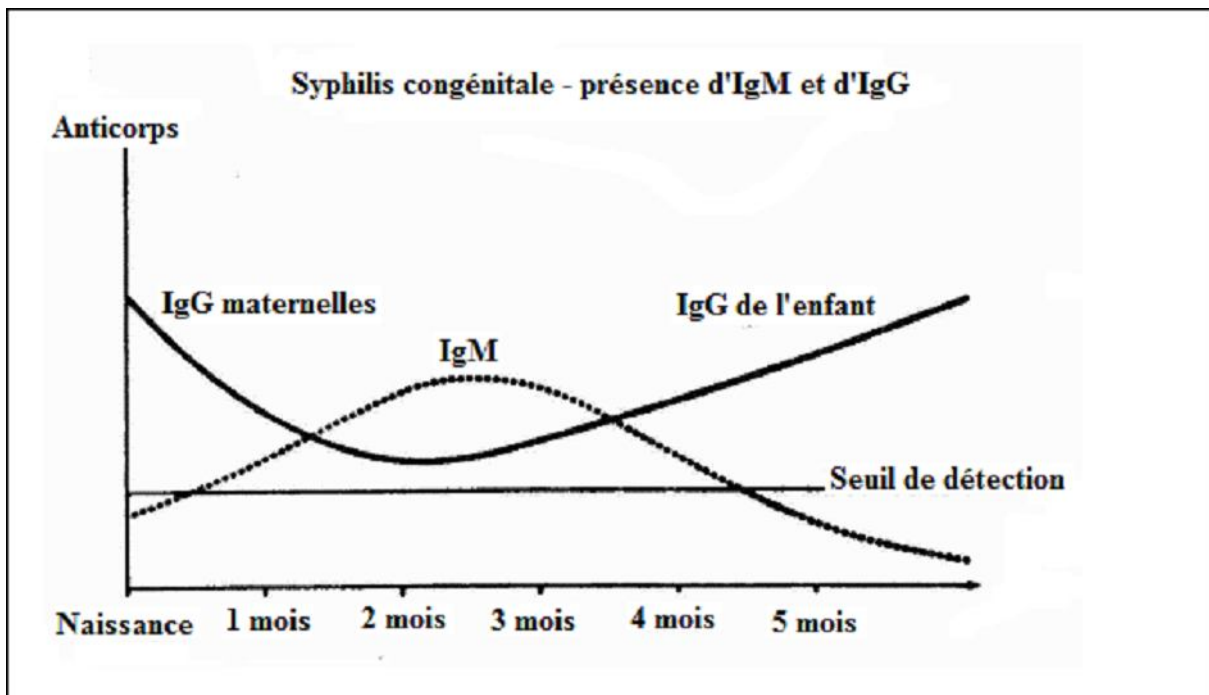
Certes, cette évolution ne permet pas de traiter systématiquement le nouveau-né et n'élimine pas une atteinte fœtale guérie in utero par le traitement de la mère. Par contre des taux stables ou augmentés signent la syphilis congénitale.

- Si la sérologie de l'enfant est supérieure à celle de la mère à la naissance et reste stationnaire 1 à 4 semaines plus tard, la syphilis congénitale est hautement probable. La confirmation ne sera obtenue que par le dosage d'IgM spécifique (Figure 21).

Ces principes d'interprétation de la sérologie ne permettent pas de dépister à la naissance une syphilis materno-fœtale aiguë très récente : la sérologie de la mère et du nouveau-né peuvent être totalement négatives à l'accouchement et ne deviennent positives qu'après 4 à 12 semaines. D'où l'importance de la clinique et de la surveillance sérologique.



**Figure 20 :** Evolution des anticorps transmis passivement par la mère au nouveau-né (71)



**Figure 21 :** Syphilis congénitale - évolution des IgM et des IgG (71)

Dans notre étude le diagnostic sérologique a été établi par 3 tests qui sont : VDRL ; TPHA ; dosage des IgM.

❖ Concernant le VDRL : il a été négatif à 33,3%, et positif à 66,7%

❖ Concernant le TPHA : il a été positif à 100%

### **b-Autres examens biologiques (43, 73, 74)**

#### ***b.1-Hémogramme (NFS) :***

❖ Anémie :

C'est un symptôme fréquent au cours de la syphilis congénitale. Elle revêt plusieurs types :

- Le plus souvent modérée, associée à une leucocytose avec mononucléose.
- Parfois hémolytique avec test de coombs négatif.
- Rarement aplasique avec lymphocytose.

❖ Thrombopénie ( $< 150 .000/mm^3$ ) :

Sa fréquence varie de 20 à 80 % des cas.

❖ Hyperleucocytose :

N'est significative que si elle est supérieure à 30.000  $mm^3$  et qui peut être importante ou modérée.

❖ Une neutropénie  $< 1500/mm^3$

❖ Une leucopénie  $< 9000/mm^3$

#### ***b.2- Bilan d'hémostase :***

La syphilis donne des troubles de l'hémostase. Ces troubles traduisent soit une atteinte hépatique par déficits des facteurs vitamine K dépendant, soit une

coagulation intravasculaire disséminée se manifestant par la baisse de fibrinogène et des perturbations de la coagulation.

### ***b.3-Bilan inflammatoire :***

Il s'agit de doser le fibrinogène et la protéine C-réactive, protéine de l'inflammation.

- Le fibrinogène supérieur à 3,50 g/l avant 48 heures de vie, ou supérieur à 4g après ce délai est en faveur de l'infection fœto-maternelle.
- La protéine C-réactive (CRP) supérieure à 15mg/l avant la 12eme heure de vie ou supérieur à 18mg/l après la 13eme heure de vie apporte une orientation du diagnostic.

### ***b.4-Bilan hépatique :***

L'hépatite syphilitique est grave, mais rare. Elle se traduit biologiquement par des signes d'insuffisance hépatique. Il s'agit d'une hyperbilirubinémie mixte associée à un ictère cutanéomuqueux et/ou une augmentation des phosphatases alcalines et/ou une augmentation modérée des transaminases.

Dans notre étude deux malades (16,6%) ont eu un ictère biologique à bilirubine indirecte variait entre 112 et 174mg/l.

- Trois malades (25%) ont eu des transaminases augmentés
- Un malade (8,3%) a eu un gamma GT à 92UI/l avec phosphatase alcaline à 279UI/l.

Une hypoglycémie, hypoprotidémie, hypocalcémie ou une acidose métabolique sont des anomalies non spécifiques et peuvent être présentés dans la syphilis.

Elles ont néanmoins le mérite d'attirer l'attention et de permettre ainsi de rechercher systématiquement l'infection foëto-maternelle.

#### ***b.5-Etude du LCR : (49, 51, 75)***

##### **❖ Cytochimie :**

L'atteinte neuroméningée est le plus souvent asymptomatique au début, mais elle se traduit par des anomalies biologiques du LCR notamment :

- une hyperlymphocytose
- une hyperalbuminorachie.

##### **❖ Etude sérologique :**

L'interprétation sérologique du LCR est très discutée. Dans le LCR le FTA serait plus sensible que le VDRL, mais en pratique on utilise le VDRL et le TPHA.

Dans notre étude un seul né né a eu un VDRL positif à 1/64 avec TPHA négatif.

#### **8-Bilan radiologique :**

##### **❖ Radiographie des os longs :**

Elle doit être systématique à la recherche d'une dystrophie métaphysaire (périostite, ostéochondrite)

Dans notre série, tous les nouveaux nés n'ont présentés aucun signe radiologique.

##### **❖ Autres marqueurs radiologiques :**

- échographie abdominale à la recherche d'hépatosplénomégalie
- radiographie pulmonaire
- échographie tranfontanellaire

## **IV-Diagnostic différentiel : (38)**

Un tableau poly symptomatique peut faire discuter :

- une maladie hémolytique du nouveau-né dans sa forme grave ;
- une septicémie bactérienne ; une toxoplasmose ; une embryofetopathie virale (rubéole, infection à cytomégalovirus, herpès) ;
- voire une leucémie congénitale ;

Un tableau mono symptomatique soulève des problèmes fonction du type de l'atteinte : diagnostic étiologique de lésions cutanées ou muqueuses, d'une atteinte osseuse, d'une hépatosplénomégalie...

## **V-Le traitement :**

### **1-Le but du traitement :**

Il a pour but de prévenir l'atteinte fœtale et d'éviter les complications tardives de la maladie

### **2-Les moyens :**

#### **a-Pénicilline :(75)**

C'est le traitement de choix de la syphilis, car il est facile, possible en traitement minute, peu onéreux et efficace. Aucun autre antibiotique n'a montré une efficacité similaire in vivo (disparition des tréponèmes dans les lésions spécifiques) et in vitro (syphilis expérimentale chez le lapin), et seule l'efficacité de la pénicilline a été validée par des études aussi larges. Aucune résistance du tréponème à la pénicilline n'a été rapportée mais, contrairement aux autres infections bactériennes, la sensibilité est inévaluable car l'impossibilité de cultiver *T. pallidum* ne permet pas d'établir un antibiogramme. La pénicilline G

aqueuse donne des taux sériques tréponémicides pendant quelques heures, la pénicilline G procainée ou la bénométhamine-pénicilline (Biclinocilline®) pendant 24 heures et la benzathine-pénicilline (Extencilline®) durant deux semaines.

L'utilisation systématique de la pénicilline est cependant limitée par ses contre-indications d'ordre allergique. En fait, les accidents mortels sont exceptionnels (1/100 000) et, en cas d'allergie à la pénicilline, un nouvel accident allergique ne surviendrait que dans 10 % des cas de réintroduction. L'allergie à la pénicilline, présente chez 6,6 % des patients, nécessite le recours à une autre antibiothérapie (cyclines plutôt que macrolides) ou, dans les cas où une pénicillinothérapie est impérative (neurosyphilis, femme enceinte, syphilis congénitale), à une désensibilisation à la pénicilline.

#### ***a.1-Accidents de la pénicilline : (76)***

Les réactions allergiques :

Elles réalisent plusieurs formes :

- urticaire.
- rash maculo-papuleux.
- choc anaphylactique.
- maladie sérique.

#### ***a.2-Protocole de la désensibilisation : (77)***

En cas d'allergie à la pénicilline, les américains préfèrent le recourt à une désensibilisation en milieu hospitalier sur une période de 4 heures avec des doses progressivement croissantes d'une suspension orale de phénoxyéthylpénicilline (protocole de Wendel : Tableau VIII). Ce protocole fut utilisé par d'autres auteurs avec succès pour traiter une syphilis maternelle compliquée d'hydrops fœtal.

14 doses espacées de 15mn (au total 3h 15mn)	Pénicilline orale (UI/ml)	Pénicilline orale (ml)	Pénicilline orale (UI)	Doses cumulatives
N°1	1 000	0,1	100	100
N°2	1 000	0,2	200	300
N°3	1 000	0,4	400	700
N°4	1 000	0,8	800	1 500
N°5	1 000	1,6	1 600	3 100
N°6	1 000	3,2	3 200	6 300
N°7	1 000	6,4	6 400	12 700
N°8	10 000	1,2	12 000	24 700
N°9	10 000	2,4	24 000	48 700
N°10	10 000	4,8	48 000	96 700
N°11	80 000	1	80 000	176 700
N°12	80 000	2	160 000	336 700
N°13	80 000	4	320 000	656 700
N°14	80 000	8	640 000	1 296 700

**Tableau VIII : protocole de désensibilisation de Wendel**

### **b-Les cyclines (78)**

Elles représentent l'alternative de choix en cas d'allergie à la pénicilline. Le chlorhydrate de tétracycline (tétracycline base) est la cycline dont l'efficacité a été la mieux étudiée dans le traitement de la syphilis précoce. Les taux de retraitement à un et à deux ans sont respectivement de l'ordre de 9 et 12%, comparables à ceux obtenus avec l'Extencilline®, après correction des réinfections. La dose recommandée est de 2 g/j en quatre prises quotidiennes de 500 mg pendant 15 jours (dose cumulée de 30 g) dans la syphilis précoce et pendant 30 jours (dose cumulée de 60 g) dans la syphilis tardive.

La doxycycline peut avantageusement remplacer la tétracycline base, à la dose de 100 mg deux fois par jour pendant deux semaines dans la syphilis précoce, pendant quatre semaines dans la syphilis tardive sans atteinte neurologique.

L'utilisation des cyclines au cours de la grossesse est toujours discutée. Dans la syphilis de la femme enceinte, les cyclines ont l'avantage d'un bon passage transplacentaire (contrairement à l'érythromycine), mais elles ont pour inconvénient certain d'induire une dyschromie dentaire, surtout en cas de traitement après la vingt-cinquième semaine d'aménorrhée. Comme celles-ci n'intéressent que la première dentition (dents de lait), certains auteurs recommandent les tétracyclines dans la syphilis de la femme enceinte certainement allergique à la pénicilline, préférant une dyschromie dentaire transitoire plutôt qu'une syphilis congénitale. Cependant la majorité des experts recommandent cependant alors une désensibilisation à la pénicilline.

### **c)-Les macrolides :(10)**

L'utilisation de l'érythromycine chez la femme enceinte allergique à la pénicilline soulève de nombreuses discussions. Cependant, plusieurs publications font état de l'échec de l'érythromycine chez la femme enceinte malgré une posologie suffisante. Il est habituel en France d'utiliser l'érythromycine à la dose de 2g par jour per os pendant 20 jours.

Cet antibiotique franchit mal la barrière placentaire et n'assure pas constamment le traitement d'une infection fœtale. Le nouveau-né dont la mère a reçu de l'érythromycine sera traité par la pénicilline. Les macrolides ne sont plus indiqués que pour l'OMS en cas d'allergie certaine à la pénicilline et d'impossibilité d'administration des cyclines chez la femme enceinte ou chez l'enfant avant la sortie de la 2<sup>ème</sup> dentition.

Ces échecs expliquent la préférence accordée par la plupart des experts pour la désensibilisation à la pénicilline en cas d'allergie.

Les autres antibiotiques (78) : (aminosides dont la spectinomycine, céphalosporines dont la ceftriaxone, phénicolés, sulfamides) ne sont pas indiqués dans le traitement de la syphilis. Pourtant, la spectinomycine et la ceftriaxone ont une faible activité antitreponémique.

### **3-Prise en charge maternelle (79, 80)**

Le traitement de la syphilis pendant la grossesse ne diffère pas du traitement classique administré à la femme non enceinte. Ce traitement doit être précoce car toute syphilis traitée dans les trois mois qui suivent la contamination guérit rapidement et totalement alors que toute syphilis traitée plus tardivement garde des réactions sérologiques légèrement mais indéfiniment positives. De plus, le traitement avant le sixième mois de la grossesse prévient la syphilis congénitale alors qu'après cette date, le fœtus peut garder des séquelles malgré le traitement.

#### **a-En cas de syphilis précoce :**

Les experts du CDC d'Atlanta, comme ceux de l'OMS, recommandent une seule injection de benzathine-pénicilline G de 2,4 millions d'unités en

intramusculaire (Extencilline®). Avec ce schéma classique, le VDRL devient négatif dans le cas de la syphilis primaire et secondaire, respectivement en un et deux ans.

La surveillance repose sur le VDRL quantitatif à 3 mois, 6 mois, 1 an et 2 ans. On devra traiter selon le même schéma si :

- le titre du VDRL ne diminue pas de 4 (moins 2 dilutions) à 3 mois ;
- le titre du VDRL ne diminue pas de 8 (moins 3 dilutions) à 6 mois ;
- le VDRL est toujours positif un an après le traitement d'une syphilis primaire et deux ans après le traitement d'une syphilis secondaire ;
- ou si on observe une réascension du VDRL (recontamination probable)

#### **b-En cas de syphilis tardive**

En cas de syphilis tardive la thérapeutique repose sur trois injections intramusculaires de 2,4 millions d'unités de benzathine-pénicilline G à une semaine d'intervalle.

#### **c-En cas de neurosyphilis**

En cas de neurosyphilis clinique, le CDC recommande la pénicilline G à la dose de 12 à 24 millions d'unités par jour en IV pendant 10 jours, puis trois injections de 2,4 millions d'unités d'Extencilline en IM à une semaine d'intervalle. En Europe, on prescrit la pénicilline G à la dose de 24 millions d'unités par jour pendant 15 jours. Seule la pénicilline G en IV assure avec certitude une concentration tréponémicide dans le LCR. En cas d'allergie à la pénicilline, il n'existe aucun traitement de rechange idéal ; une désensibilisation doit alors être proposée.

### **d-La réaction de Jarish-Herxheimer : (81, 82)**

La réaction de Herxheimer (parfois désignée par le raccourci « Herx» dans le milieu médical), est une réaction inflammatoire de l'organisme qui apparaît (non systématiquement) en réaction à la guérison spontanée ou à certains traitements médicaux (antibiothérapie à la pénicilline par exemple) ciblant des bactéries spirochètes (responsables de la syphilis, de la maladie de Lyme ou encore de la fièvre récurrente à poux).

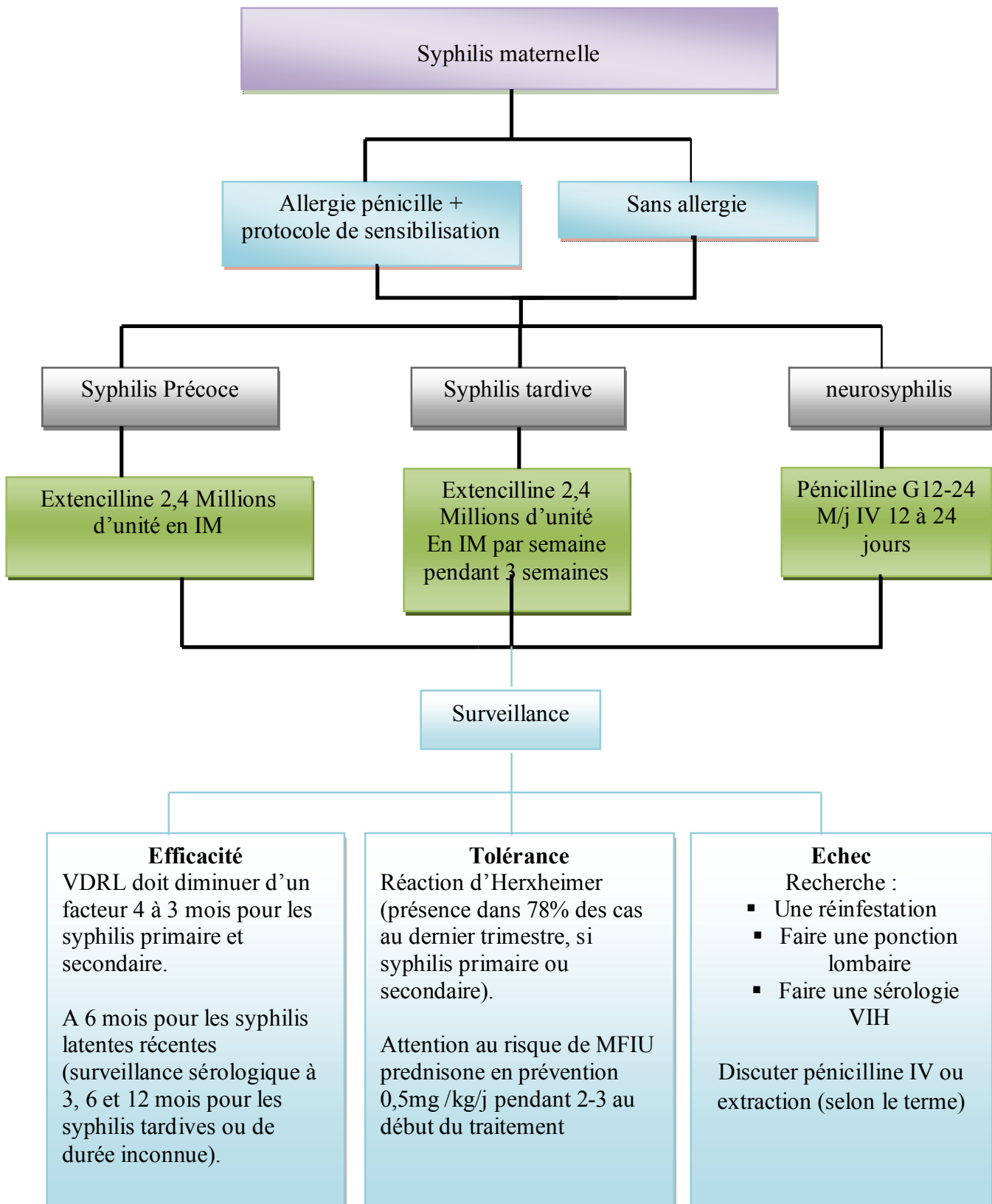
Elle peut parfois être confondue avec une réaction allergique à un antibiotique.

Cette réaction semble de nature double : à la fois toxique et/ou immunologique (allergique), voire comportant des aspects auto-immuns.

Chez une femme enceinte en cours de traitement contre la syphilis, le déclenchement de contractions utérines est possible, avec une augmentation de la température.

Dans le cas de la syphilis, les symptômes surviennent 6 à 8 h après l'administration de la pénicilline et se poursuit 12 à 24 h sous formes de frissons, de malaise, de fièvre, de myalgies et d'exacerbation des lésions syphilitiques existantes (cutanées ou viscérales). Ces symptômes peuvent aggraver des pathologies liées à la syphilis notamment l'hépatite syphilitique subclinique.

Elle peut être au mieux prévenue par l'administration de prednisone (0,5 mg/kg/jour) pendant 2 à 3 jours en début du traitement.



**Figure 22: Traitement d'une syphilis maternelle**

## **4-Prise en charge du nouveau-né :**

### **a-Les modalités (83, 84)**

Les définitions de cas de syphilis congénitale manquent d'uniformité parce que, en général, le diagnostic est présumé ce qui donne lieu à des recommandations de traitement divergentes selon les diverses situations.

Le traitement de choix consiste à administrer, par voie intraveineuse pendant 10 à 15 jours, 50 000unités/kg de pénicilline G toutes les 12 heures aux nouveaux nés de moins d'une semaine de vie et toutes les 8 heures à ceux âgés de plus d'une semaine de vie.

### **b-Les indications de ce traitement**

#### ***b.1-Syphilis précoce***

##### ***b.1.1-Nouveau-né symptomatique : (77, 85, 86, 87)***

Le traitement doit être débuté d'urgence. Les anglo-saxons utilisent d'emblée des posologies élevées de pénicillines G de 50.000 à 100.000UI/kg/prise en intramusculaire ou en intraveineux pendant 15 jours. En France, certains utilisent encore des doses progressives de pénicilline afin d'éviter le phénomène d'Herxheimer (parfois associé à un traitement corticoïde). De faibles doses de pénicilline sont suffisantes pour assurer un pouvoir bactéricide tissulaire sauf pour le LCR. La présence d'IgG spécifiques ou d'anomalies cyto-biochimiques dans le LCR ou l'absence d'étude du LCR doivent conduire impérativement à une posologie de 100000 UI/kg/prise chez le nouveau-né.

La benzathine pénicilline est peu prescrite chez le nourrisson en raison de sa mauvaise diffusion méningée (50 000 UI/kg en une injection).

### ***b.1.2-Nouveau-né asymptomatique (88, 89, 90, 91)***

#### **❖ Avec IgM positive :**

La présence d'IgM chez un nouveau-né cliniquement indemne affirme l'atteinte fœtale par *Treponema pallidum*. Le traitement doit alors être identique à celui d'un enfant symptomatique.

#### **❖ Avec IgM négative :**

Il est difficile de différencier l'enfant sain de l'enfant infecté dans le cas du nouveau-né asymptomatique à IgM négative, né d'une mère syphilitique. Du fait du manque d'information sur la sensibilité des sérologies, le CDC propose de considérer le nouveau-né comme infecté et donc de le traiter si :

- le titre initial des anticorps maternels n'est pas divisé par quatre après traitement au cours de la grossesse ;
- le titre initial des anticorps maternels n'est pas trop bas (pas de comparaison possible) ;
- la surveillance sérologique n'a pas été faite pendant la grossesse ;
- le traitement est prescrit pendant le dernier mois de la grossesse ;
- la mère n'a pas été traitée ;
- le traitement pendant la grossesse n'a pas été suffisant ou adapté ;
- l'étude du LCR est anormale (pléiocytose; hyperprotéinorachie). En effet, il n'existe aucune spécificité sur l'élévation de la cellularité ou de la protéinorachie dans le LCR quand les sérologies sont négatives. A partir d'une étude de 1070 nouveau-nés, Reisser compare les résultats de la biochimie et de la cytologie dans le LCR des enfants asymptomatiques nés de mères traitées dont le statut immunitaire est incertain. Les résultats ne montrent aucune différence dans la

proportion des nouveau-nés présentant des valeurs dites anormales entre les deux groupes (CDC définition).

Reisser propose ainsi de considérer comme atteint tout enfant asymptomatique né de mère dont le statut immunitaire est incertain. De plus, comme certains auteurs, il propose de traiter ces enfants par une injection de benzathine pénicilline.

### **b-2-Traitement de la syphilis congénitale tardive : (43)**

Dans le cas de la syphilis congénitale tardive, le traitement est basé sur la pénicilline G à raison de 100 000 UI/kg/j par voie parentérale pendant un mois. Un traitement adjuvant est nécessaire selon les localisations : corticoïdes locaux dans les atteintes oculaires et articulaires, corticoïdes par voie générale proposés dans certaines localisations du SNC.

### **b-3-Traitement des récurrences (91)**

Les réinfestations doivent être traitées par voie parentérale. Si la découverte est clinique, le schéma thérapeutique est identique à celui du nouveau-né symptomatique. Si elle est sérologique, le traitement par une injection unique de benzathine pénicilline est proposé par certains auteurs pour remplacer un traitement parentéral de 15 jours.

## **5-Evolution sous traitement du nné: (85, 86)**

### **a-Evolution clinique et radiologique :**

Sous traitement, les lésions cutanées desquament ou se dessèchent pour disparaître en 8 à 10 jours. Quant aux lésions osseuses, elles mettent plusieurs semaines pour guérir sans *séquelles*.

Dans les formes polyviscérales, la mortalité est lourde et dépasse 50%.

### **b-Evolution sérologique :**

Le suivi sérologique est difficilement assuré (26% aux USA)

Le VDRL quantitatif est fiable : le titre doit diminuer de 4 fois 3 mois après le traitement et de 8 fois, 6 mois après le traitement. Le Suivi sérologique se fera à 3, 6 et 12 mois. Un nouveau traitement sera instauré s'il n'y a pas de diminution de 4 fois le taux du VDRL ou si le VDRL augmente plus de 4 fois.

## **6-Prévention de la syphilis congénitale (92)**

### **a-Dépistage de la syphilis chez femme enceinte :**

#### **❖ Proposer le dépistage au cours de la grossesse :**

- lors du 1er examen prénatal (au mieux lors du 1er trimestre de la grossesse) chez toutes les femmes
- au 3ème trimestre, si la femme ou son conjoint ont eu des rapports sexuels non protégés avec un nouveau partenaire après le premier dépistage, au mieux avant la 28ème semaine de grossesse
- avant ou après l'accouchement en l'absence de sérologie au cours de la grossesse
- Vérifier la présence d'une sérologie syphilitique dans le dossier obstétrical avant que toute femme ne quitte la maternité
- Proposer le dépistage de la syphilis aux femmes ayant des antécédents d'avortement spontané ou d'enfants mort-nés

❖ **Réaction de dépistage :**

On utilise l'association des deux réactions qualitatives :

- Une réaction cardiolipidique d'agglutination (VDRL ou Kline)
- Une réaction tréponémique (TPHA ou FAT)

L'OMS recommande l'association VDRL + TPHA, ce qui est d'ailleurs pratiqué au Maroc.

**b-Traitement de la femme enceinte**



## *Conclusion*



La syphilis congénitale est une infection materno-fœtale de présentation variée et de diagnostic difficile en dehors d'un contexte précis de suspicion de syphilis maternelle.

Elle est facilement curable, mais peut avoir des conséquences sévères à court et à long terme en cas d'absence d'un traitement adapté.

L'antibiothérapie de référence repose sur l'utilisation de pénicilline G, il faut savoir y penser devant tout état infectieux du nouveau-né et du nourrisson en particulier après une grossesse mal suivie.

Le dépistage doit être systématique chez toute femme enceinte pendant le premier trimestre de grossesse. Un contrôle s'impose au troisième trimestre chez les femmes à risque et à l'accouchement chez les femmes se présentant à la maternité sans sérologie syphilitique.

Les obstétriciens et les pédiatres doivent rester vigilants pour permettre un dépistage et une prise en charge thérapeutique.

Dans notre étude rétrospective, qui a porté sur 12 nouveaux nés, les formes cliniques de la syphilis congénitale sont souvent considérées purement sérologique ou avec des lésions cutanées minimales. Le traitement a été basé essentiellement sur la pénicilliothérapie mais la surveillance post-thérapeutique n'a pas été réalisée presque dans tous les cas.

Il est ainsi nécessaire que les programmes nationaux de lutte contre les IST soient soutenus et développés par l'aide internationale afin d'améliorer la prise en charge diagnostique et thérapeutique de la syphilis.



# *Résumés*



## **Résumé**

**Titre :** Syphilis congénitale, à propos de 12 cas

**Auteur :** Mme EL arass sanae

**Mots-clés :** Syphilis congénitale, nouveau-né, VDRL-TPHA, Pénicilline G

La syphilis congénitale est une maladie infectieuse due au tréponème pallidum. Elle est transmise par voie transplacentaire au fœtus par une mère atteinte d'une syphilis récente.

Notre étude rétrospective, allant de janvier 2008 à septembre 2012, a porté sur 12 nouveaux nés âgés de 1 à 29 jours, admis pour syphilis congénitale et hospitalisés pour prise en charge thérapeutique dans le service de pédiatrie IV à l'hôpital d'enfants de Rabat.

Ces nouveaux nés sont issus de mères syphilitiques non ou mal traitées dont quatre ont eu une mort fœtale in utero.

Le diagnostic a été suspecté sur la sérologie positive chez la mère dans tous les cas et sur les lésions cutanées dans deux cas. Il a été confirmé par la sérologie positive chez tous les nouveaux nés (TPHA et VDRL). Le dosage des IgM a été fait pour 7 malades et est revenu négatif. L'étude du LCR a été faite dans tous les cas et est revenue positive pour le VDRL dans un cas. Aucun nouveau-né malade n'a présenté de signes radiologiques ni d'atteinte viscérale.

Onze malades ont été traités par la pénicilline G en IV pendant 10j. Le douzième malade a reçu une céphalosporine de troisième génération par la non disponibilité de la Pénicilline G.

L'évolution a été favorable pour 3 malades revus. Le reste a été perdu de vue après la fin du traitement.

## **Summary**

**Title:** Congenital syphilis, about 12 cases

**Author:** Mrs. El arass Sanae

**Keywords:** Congenital syphilis, newborn, VDRL, TPHA, Penicillin G

Congenital syphilis is an infectious disease caused by *tréponèma pallidum*. It is transmitted through transplacentaire the fetus by a mother of a recent syphilis.

Our retrospective study from January 2008 to September 2012, focused on 12 new babies aged from 1 to 29 days, admitted to hospital for congenital syphilis and therapeutic care in the pediatric ward at the hospital IV Child Rabat.

These newborns are from untreated or inadequately treated syphilis four had fetal death in utero mothers.

The diagnosis was suspected on the positive serology in the mother in all cases and in two cases the skin lesions. It was confirmed by serology in all cases (VDRL and TPHA). IgM assay was done for 7 patients and negative income. CSF study was done in all cases and is returned to the VDRL positive in one case. No newborn patient showed any radiological signs or visceral involvement.

Eleven patients were treated with penicillin G IV for 10d. The twelfth patient received a third generation cephalosporin by the unavailability of Peni G.

The outcome was favorable for 3 patients reviewed. The rest was lost sight after the end of treatment.

## ملخص

العنوان: الزهري الخلقي، حوالي 12 حالة

المؤلف: السيدة العراص سناء

كلمات البحث: الزهري الخلقي، الوليد، TPHA-DRLV، البنسلين ج

لدينا دراسة رجعية من يناير 2008 إلى شتبر 2012، والتي اعتمدت على اثنتا عشرة مولودا تتراوح أعمارهم بين يوم و تسعة وعشرون يوما، تم استشفائهم لمرضهم بالزهري الخلقي بجناح طب الأطفال 4 بمستشفى الأطفال بالرباط من اجل العلاج.

المواليد ينحدرون من أمهات لم يعالجوا أو عولجوا بشكل غير كافي، أربعة منهن كانت لهم وفاة جنين داخل الرحم..

كان يشتبه في التشخيص على الأمصال الإيجابية للألم في كل الحالات، وعلى الإصابات الجلدية في حالتين، وتم تأكيده بإيجابية الأمصال لكل المواليد (TPHA-VDRL).

تم فحص الغلو بلين (م) عند سبعة مواليد والتي كانت سالبة

تمت دراسة السائل النخاعي عند كل المرضى وكانت حالة واحدة ايجابية يخص VDRL

لا تظهر أي إشارات إشعاعية ولا إصابات حشوية على المرضى المواليد.

تم علاج أحد عشرة مولودا بالبنسلين ج عن طريق الشريان لمدة عشرة أيام. بينما مولود واحد

تم علاجه بالجيل الثالث لسيفلوسبورين بسبب عدم توفر بنسلين ج.

كانت النتيجة إيجابية لثلاثة مرضى، أما الباقي فتم فقدانهم بعد نهاية العلاج.



# *Bibliographie*



- [1] **Maleville J., Larregue M., Ball M., Geniaux M.** Les divers aspects de la syphilis congénitale, bulletin de la société de pathologie exotique 1991; 84(5-5 bis): 609-13
- [2] **Généralité sur la syphilis congénitale :**  
[http://fr.encyclopedia.yahoo.com/articles/so/so\\_305\\_p0.html](http://fr.encyclopedia.yahoo.com/articles/so/so_305_p0.html)
- [3] **Bouyssoui A., Gallau A., Janier M., Dupin N., Halioua B., Alcaraz L. et al.** Surveillance de la syphilis en France 2000-2006. Bull epidemiol Hebd ; 2008 ; 5-6 :39-42
- [4] **Ayadi A., Soua H.** Syphilis congénitale révélée par une insuffisance hépatique aigue. Revu maghrébine de pédiatrie 1992 ; 2(4) s
- [5] **Mirlesse V., Jaquemard F., Daffous F.** Embryofoetopathies. Encyc. Med. Chir. Pédiatrie 4- 002-x-10- 1996.19p.
- [6] **Teiffry S.** Découverte de la syphilis congénitale par Jule Parrot à l'hospice des enfants assistés, il y a un siècle. Bull. Acad. Med. 1980 ; 164(8) : 725-729.
- [7] **Zidene A.** Contribution à l'étude de la syphilis congénitale précoce (81 cas). Thèse de médecine, Rabat ; 44 : 1986.
- [8] Historique de la syphilis congénitale :  
<http://www.histoire.presse.fr/lire.asp>

- [9] **Historique de la syphilis :**  
<http://www.quid.fr/2000/medecine/q004170.htm>
- [10] **Zoubidi ZA., Abid A.,** Insuffisance hépatique révélatrice de la syphilis congénitale. Med. Mal. Infect. 1999 ; 9 : 490-491.
- [11] **François D.** Progrès en dermatologie pratique, édition uni labo 1983:57-62.
- [12] **Siboulet A., Coulaud J-P et collaborateurs.** Maladies sexuellement transmissibles. (2ème édition) Année 2007, p.20, 21
- [13] **Fasquelle R.** Le tréponème pâle, éléments de bactériologie médicale, 1990, 5 : 229-238.
- [14] **Durel P, Sausse A.** Syphilis 1954 :61-139.
- [15] **Pouvoir pathogène expérimental :**  
[http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa\\_1149](http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1149)
- [16] **Gastenel A., Hamelin M., Vaismen R., Dunoyer E.** Bactériologie, le tréponème pâle. Institut pasteur 1958 ; 94 :249.
- [17] **Khachani M., Manzil A. et al.** Syphilis et grossesse. Revue Marocain de Biologie Infectieuse tome VII 1996 : 51-56.

- [18] **Immunité foétale :**  
<http://www.anne.decoester.free.fr/immuno/ispe/ispe.htm>
- [19] **Jarier M., Caumes E.** Syphilis. EMC. Dermatologie, 98-445-10, 2012.
- [20] **Bataille H., Mallet EC et al.** Etude rétrospective de quarante-cinq cas de syphilis congénitale en Guance française de 1980 à 1990. Péd (Paris) 1993; 40: 609-612.
- [21] **Klass PE., Browen ER., Pelton SI.** Incidence of prenatal syphilis at the Boston hospital, a comparison across four decades. Pediatrics, 1994; 94: 24-28.
- [22] **Rodriquez I., Alvarez El., Fernadez C., Miranda A.** Comparison of a recombinant-antigen enzyme immunoassay with Treponema pallidum hemagglutination test for serological confirmation of syphilis. 2002; 97(3):347-9.
- [23] **Sefrioui F., Bouhya S.** Syphilis maternelle et congénitale. Cahier du médecin tome VI-N° 61, 2003 : 14-17.
- [24] **Epidémiologie de la syphilis congénitale**  
<http://www.auf.org/revues/sante/1.99/syn1.htm>
- [25] **Baida H.** Contribution à l'étude de la syphilis congénitale à propos de 46 cas. Thèse de médecine Rabat, N° 171, 1986.

- [26] **Benzarouk M.** Contribution à l'étude de la syphilis congénitale (13 cas). Thèse de médecine, Rabat N° 56, 1970
- [27] **Lamdouar N.** Syphilis congénitale. Maladies infectieuses du nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant. 1989 : 177-192.
- [28] **Nejmi S., Serjiane M., Thivolet J.** Aspect clinique, épidémiologique et prophylactique de la syphilis marocaine. Maroc Méd 1973 ; 571 : 492-516.
- [29] **Yves G., Jean-Marc C., David M., Véronique B.** Maladies infectieuses au cours de la grossesse (II). La revue du praticien 1995,45 : 2215
- [30] **Delaporte E.** Tréponématoses : épidémiologie, diagnostic, prise en charge thérapeutique. 1998 : 23 ; 78-80
- [31] **Nandwani R., Evans DTP.** Are you sure it's syphilis. A review of false positive serology. 1995: 6:241-8.
- [32] **Peter C.R., Thompson M.A., Wilson D.L.** False positive reactions in the rapid plasma reagin card, fluorescent treponemal antibody absorbed and hemagglutination treponemal syphilis serology tests. Microbio. 1979; 9:369-72.

- [33] **Buchanan A., Haserick J.** FTA-Abs test in pregnancy; a probable false positive reaction. *Arch. Dermatol.* 1970; 102:322-5.
- [34] **Erbelding E.J., Vlahov D., Nelson K.E. et al.** Syphilis serology in human immunodeficiency virus infection: evidence for false-negative fluorescent tréponémal testing. *Infect.* 1997; 176: 1397-1400.
- [35] **Janier M. Chastang C., Spindler E. et al.** Prospective study of the influence of HIV status on the seroconversion of serological tests for syphilis. *Dermatology* 1999; 198:362-9
- [36] **Lochet S., Youssef M., EL guindi v., Hellou G., Lambert V.** Syphilis et grossesse, étude de 85 cas en Guyane française. 2008 ; 37, 353- 357
- [37] **Rodríguez-Cerdeira A., Silami-Lopes B.** Congenital Syphilis in the 21st Century. 2012;103(8):679-693
- [38] **Perlman R.** Syphilis congénitale. *Pédiatrie pratique Perlman.* Tom II. 1977-pp 1328
- [39] **Abdelmoula LC., Chiraz A., Yahia CB., Tekaya R., Chaabouni L., Zouari R.** Syphilis congénitale tardive de révélation ostéo-articulaire. *Presse Med.* 2008 Oct;37(10):1507–11

- [40] **Atteinte cutanéomuqueuse dans la syphilis congénitale**  
[www.doctissimo.fr/html/santé/encyclopédie/sa\\_1149\\_syphil\\_conge.htm](http://www.doctissimo.fr/html/santé/encyclopédie/sa_1149_syphil_conge.htm)
- [41] **Tilles G., Wallach D.** Syphilis congénitale précoce. 1996;32 :122-123
- [42] **Habzi A., Slaoui B., Bougrine H.** La syphilis congénitale précoce à propos de 31 cas. Sem. Hop. Paris 1997 ; 73 : 678-682.
- [43] **Siwane A.** Contribution à l'étude de la syphilis congénitale précoce. Thèse de médecine Casablanca n° 152, 1994.
- [44] **Banal F., Ndiaye A.R., Lechevalier D.** Atteinte ostéoarticulaire des tréponématose. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Appareil locomoteur, 2010;14 :10-12
- [45] **Lasfargue M., et al.** Syphilis congénitale à propos d'un cas. Archives de pédiatrie 2009;16 :123
- [46] **Aydi A., Soua H.** Syphilis congénitale révélée par insuffisance hépatique aiguë. Revu maghrébine de pédiatrie 1992 ; 2 : 120-121
- [47] **Bousakraoui M., Zoubidi ZA., Abid A.** Insuffisance hépatique révélatrice de la syphilis congénitale. Med. Mal. Infect. 1999 ; 9 : 490-491.

- [48] **Noseda G., Roy C.** Insuffisance hépatique aiguë révélant une syphilis congénitale. Arch. Pédiatrie 1990, 47 : 445-6.
- [49] **Engohan E., Mefane et al.** Atteinte méningée au cours de la syphilis congénitale et conséquences thérapeutiques. 1991 ; 84 : 603-609.
- [50] **Mahoney JF., Schwartz W et al.** Glomérulonéphrite des infections bactériennes systématiques. Encyc. Med. Chir, pédiatrie, 1994 ; 4 : 65-66
- [51] **Lanc H., MichelowB.** Central nervous system infection in congenital syphilis. 2002 ; 23: 346
- [52] **Giovanrandi Y., Costa J.M., Malka D., Belein V.** Maladies infectieuses au cours de la grossesse. 1995 ; 45 : 2215-2220
- [53] **atteinte dentaire de la syphilis congénitale (dents de Hutchinson)**  
[www.vulgaris-medical.com/encyclopediemédicale/dent-de-Hutchinson](http://www.vulgaris-medical.com/encyclopediemédicale/dent-de-Hutchinson)
- [54] **Ravault N., Vignon A.** Atteinte ostéo-articulaire et syphilis. Rhumato 1956 ; 3 :538.
- [55] **Bourderions C., Cace S.** Dépistage systématique de la syphilis dans sept centres d'examens de santé en 1993. Bull. Epidemiol. Hebd.1995 ; 47 :2055-6.

- [56] **Stigmate de la syphilis congénitale (nez en languette)** [www.atlas-Dermatologie.org](http://www.atlas-Dermatologie.org)
- [57] **Les rhagades** : [www.Rightdiagnostis.com](http://www.Rightdiagnostis.com)
- [58] **Alioua Z., Lamsayh H.** Conduite à tenir devant une ulcération génitale aiguë sexuellement transmissible. *Espérance médicale* 2003 tome 10 n°94 : 250-11.
- [59] **Narouci, switala I., Ratabally R., Decoq J., Delahousse G.** Syphilis maternelle et congénitale. *Gynéco obstét bio Reprod* 1998 ; 27 : 150-160
- [60] **Jeanne S., Pablog Sanchy MD., George D.** Placental histopathology of congenital syphilis. *American College of obstetrician and gynecologists*. 2002; 1:100.
- [61] **Philippe H. A., Paupe A., Lenclen R.** Thérapeutique fœtale. *Encycl. Med. Chir, Thérapeutique du pédiatre*. 1994 ; 5 : 11
- [62] **Waltre PR., Philipe E.** Examen placent. *Encycl. Med. Chir*, 1995; 5: 16.
- [63] **Ingall O., Sanchez J.** Syphilis in Remington, *infections disease on the fetus and new born infant*. 2000;5: 243.

- [64] **Van Dyck E et al.** Diagnostic au laboratoire des MST, Genève, OMS. 2000; 142 : 37-51.
- [65] **Sanchez PJ.** Laboratory test for congenital syphilis. *Pediat. Inf.* 1998 ; 17 : 70-71.
- [66] **Historique de la syphilis :**  
<http://www.quid.fr/2000/MEDECINE/Q004170.HTM>
- [67] **cours de bactériologie médicale :**  
<http://www.treponema.htm>.
- [68] **Avantages et inconvénients des différents tests biologiques de la syphilis :** [www.santé.gov.ma](http://www.santé.gov.ma)
- [69] **Jarier M., Caumes E.** Syphilis. EMC Elsevier Masson, maladies infectieuses, 2012 ; 98 : 445
- [70] **Causes de fausse positivité des tests tréponémiques et non tréponémiques**  
[www.phac-aspc.gc.ca/std-mts/sti\\_2006/pdf/510\\_Syphilis.pdf](http://www.phac-aspc.gc.ca/std-mts/sti_2006/pdf/510_Syphilis.pdf)
- [71] **Evolution des anticorps dans la syphilis :**  
<http://www.arnobio2.com>

- [72] **Sophiane Said.** Conséquence des MST sur la grossesse, thèse médecine, Rabat N° :341, 1996.
- [73] **Squali Houssaini M.** Diagnostic de l'infection materno-fœtale. La revue des sages-femmes 1997 N°2 : p 23.
- [74] **Tourneux P., Boussebart T and al.** La syphilis congénitale n'a pas disparu. La presse médicale. 2001 n° 34 : 1683-85.
- [75] **Rudolph AH., Price EV.** Penicillin reactions among patients in venereal disease clinics.2007; 3: 491-501.
- [76] **Nardubci F., SwitalaI.** Aspect clinique de la syphilis maternelle et congénitale. Masson, Paris. 1998, 5 : 150-160.
- [77] **Gendrel F., Moussavou A et al.** Syphilis congénitale (paucisymptomatique et automédication pendant la grossesse. Med. Afr. Noire, 1987 ; 22 :34-11-4.
- [78] **Janier M.** Traitement de la syphilis par des antibiotiques. Dermatol Vénérol, 1986, 113 : 69-576.
- [79] **Mascola L., Pelosi R., Alexander CE.** Inadequate treatment of syphilis in pregnancy. Obstet Gynecol 1984;150:945-7.

- [80] **Pilly E.** Maladies infectieuses et tropicales, syphilis et autre tréponématoses. 2008; 6 :404-407
- [81] **T. P. C. Schofield, B. A. Oxon, J. M. Talbot, B. A. Oxon, A. D. E. Bryceson, E. H. O. Parry.** Leucopenia and fever in the "Jarisch-Herxheimer" reaction of Lousg-âorne Renapsing fever; The Lancet. 1968; 13: 291
- [82] **Harvey W., Meislin Joseph C., Bremer Jr.** « Jarisch-herxheimer reaction case report », Octobre 1976, 5: 779-781
- [83] **Traitement de la syphilis congénitale :**  
[www.phac-aspc.gc.ca/std-mts/sti\\_2006/pdf/510\\_Syphilis.pdf](http://www.phac-aspc.gc.ca/std-mts/sti_2006/pdf/510_Syphilis.pdf)
- [84] **Risser WL., Hwang LY.** Problems in the current case definitions of congenital syphilis. J Pediatr 1996; 129:499-505
- [85] **Bourderions C., Caces E.** Dépistage systématique de la syphilis dans sept centres d'examen de santé en 1993. Bull. Epidemiol. Hebd.1995 ; 47 :2055-6.
- [86] **Modial J.** Pénétration des anticorps dans le tissu cérébral chez l'homme. Médecine et maladies infectieuses 1996 ; 26 : 1044-8.

- [87] **Reisser WL., Hawng LY.** Congenital syphilis in Harris country. Texas, USA, 1990-1992 incidence, causes and risk factors.1997; 8: 95-101.
- [88] **Chopede N., Dawood Y.** The evaluation of possible asymptomatique congenital syphilis in neonates. *Pediat.*1996; 129: 499-505.
- [89] **Chang SN., Chung KY., Lee MG.** Seroconversion of the serological tests for syphilis in newborns to treat syphilitic mothers. 1995; 71:68-70
- [90] **Glaser JH.** Center for disease control and prevention for congenital syphilis. *Pediat.* 1996, 129: 488-489
- [91] **Paryani SC., Vanghan AJ., crosby M.** Treatment of asymptomatic congenital syphilis: benzathine versus procaine penicillin therapy. *J.Pediat.* 1994 ; 23 :244
- [92] **Walker DG, Walker GJ.** Forgotten but not gone: the continuing scourge of congenital syphilis. *Lancet Infectious Diseases* 2002;2:432-436

## *Serment d'Hippocrate*

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

## الزهري الخلفي

بصدد 12 حالة

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**السيدة سناء العراص**

المزودة في: 14 مارس 1987 بالرباط

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الزهري الخلفي - الولايد - VDRL-TPHA - البنسلين ج.

#### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهمة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيد: التهامي بنوشن

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: فاطمة جابوريك

أعضاء

أستاذة في طب الأطفال

السيد: الحسين تليكي

أستاذ في علم الأحياء