

Ministère de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche  
Scientifique



République du Mali  
**Un peuple-Un But-Une Foi**

**UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

Année universitaire : 2016 - 2017 N°/.... /.... /

Faculté de Médecine et  
d'Odontostomatologie

# THESE

**ÉVALUATION DU PALUDISME ASSOCIÉ À LA GROSSESSE  
DANS LE DÉPARTEMENT DE GYNÉCOLOGIE OBSTÉTRIQUE  
DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE GABRIEL TOURÉ**

Présentée et soutenue publiquement le .../.../2018 devant la Faculté de  
Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

**Mr THERA Félix**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(*DIPLOME D'ÉTAT*)

## Jury

**Président : Niani MOUNKORO**

**Membre : Docteur Kassim KAYANTAO**

**Co-directeur : Docteur Abdoulaye SISSOKO**

**Directeur : Professeur TEGUETE Ibrahima**

## DEDICACES

Je dédie ce travail à : **mon père Kouabé dit Cephass THERA :**

Qui a fait de moi aujourd'hui un homme fier d'être son fils. Tu t'es toujours battu pour l'éducation et l'avenir de tes enfants et tu es un père exemplaire. Voici le fruit de ton travail.

Merci pour tout ce que tu as fait et que tu continues à faire pour nous.

Que le Tout Puissant te garde le plus longtemps possible auprès de nous.

**Ma mère Lydie DEMBELE :**

Les mots me manquent pour t'exprimer ma reconnaissance Femme dévouée, ton intense générosité et ta simplicité ont fait de toi une personne très remarquable et admirable.

Tes encouragements ont été pour moi des armes et des stimuli.

J'aimerais t'offrir ce travail en guise de reconnaissance de mon attachement indéfectible.

**Mes tantes :** Nyinassa DEMBELE ; Martine DEMBELE ; Olipha DIARRA, Henriette DEMBELE ; Hawa DEMBELE ; Abigail DACKOOU et Marie THERA.

Votre soutien fut pour moi un réconfort, veuillez accepter le fruit de vos encouragements.

**Ma grande mère Louise DIARRA :** Tu seras toujours une mère pour moi. Ton immense amour, ton attention et ton affection envers tes petits-fils font de toi une grande mère adorable. Que Dieu te garde le plus longtemps possible auprès de nous.

**Mes frères et sœurs :**

Josias **THERA**, Abigaly **THERA**, Emmanuel **THERA**, Lazare **THERA**, Noé **THERA**, Agabus **THERA** et Vincent **THERA**.

Trouvez ici la reconnaissance de vos soutiens que vous n'avez cessés de m'apporter tout au long de mes études. Puisse ce travail vous servir de repère pour vos entreprises.

**Notre benjamin : Noé THERA**

Seul le travail assure l'indépendance, je t'encourage et te souhaite bonne chance. Que ce travail te serve d'exemple.

**Mes oncles : Silvain, Aser, Josué, Marc, Mathias,**

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.

**Mes compagnons de lutte : Amos KODIO, Daniel DEMBELE, Pierre SANOU ;** Vous êtes plus que des amis pour moi, vos conseils m'ont beaucoup aidé dans mes prises de décisions. En souvenir des bons moments passés ensemble acceptez chers collègues mes sincères amitiés.

**Les familles : THERA, DEMBELE, SANOU, DACKO ;**

L'amour familial que vous avez entretenu à mon égard a été un atout favorable pour l'accomplissement de ce travail.

Vous resterez pour moi l'image d'une famille d'entente, d'amour et d'entraide. **Ma femme : Dabouhan MARIA DACKO;** Tu es une marque de plus dans mon existence durant toutes ces années, cela par ta présence, ton affection, et ton soutien. Puisse DIEU fortifier notre union en Christ.

**Mon fils : Enoch Dabé THERA ;**

Puisse le Tout Puissant guider tes pas.

**Tous les malades** du service de Gynéco-obstétrique, prompt rétablissement à tous.

## REMERCIEMENTS

**Dieu** le Tout Puissant et créateur qui a permis que ce travail soit réalisé.

Je ne saurais terminer ce travail sans remercier tous ceux qui d'une part et d'autre ont participé à mes études.

**Mon Maître : Dr SISSOKO Abdoulaye ;**

Vous avez toujours répondu à tous nos appels. Recevez ici l'expression de notre profond respect.

**Le personnel du service de Gynécologique-Obstétrique du CHU Gabriel TOURE ;** nous avons passé des moments inoubliables ensemble, courage et bonne chance à vous tous.

**Tout le personnel de l'administration de la FMPOS.**

Les enseignants et le personnel de la bibliothèque de la Faculté de médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de BAMAKO merci pour tous.

Mes collègues de service : interne AMOS KODIO, Moussa DIARRA ; Hamala Sissoko ; Bintou SANOGO ; Aïssata TOGO ; Daniel DEMBELE et Soumaila SANOGO.

Vos encouragements et votre complicité durant ces années passées ensemble ne m'ont pas laissé indifférent ; Soyez assurés de mon amitié sincère.

**Pr MOUNKORO, Pr Youssouf TRAORE Dr BOCOUM ; Dr SANOGO** merci Pour votre spontanéité.

**Mes aînés : Dr Sidy TRAORE, Dr Raimond MAGASSA, Dr CESERE Sérimé,** merci pour vos conseils.

## **HOMMAGES AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY**

**À notre Maître et Président du Jury : Professeur Niani MOUNKORO**

**Professeur en gynécologie obstétrique à la FMOS**

**Chef du département de gynécologie et d'obstétrique du CHU  
Gabriel Touré**

**Point focal national de l'initiative FIGO de réduction de la  
mortalité maternelle due aux avortements à risque**

**Chevalier de l'ordre du mérite de la santé**

Honorable maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Merci de nous avoir accueillis dans votre service. La qualité de votre enseignement, votre haute culture scientifique font de vous un grand maître admiré de tous.

Vous avez cultivé en nous l'esprit de justice, de vérité, d'humilité. Vous nous avez appris que le succès est au bout de l'effort.

Honorable maître, c'est aujourd'hui une fierté pour nous d'avoir été à votre école.

Recevez ici cher maître et père toute notre gratitude et l'expression de notre profond respect.

Évaluation du paludisme associé à la grossesse dans le  
département de gynécologie obstétrique du centre hospitalier  
universitaire Gabriel Touré

**À notre Maître et Juge : Dr Kassim KAYANTAO**

**Maitre-Assistant de parasitologie à la FMOS**

**Titulaire d'un Master en Santé Publique, spécialité Bio-  
statistique; coresponsable de l'unité paludisme et grossesse**

**Enseignant chercheur à MRTC point-G**

Nous sommes émus par la gentillesse et la rigueur avec lesquelles vous nous  
avez reçus.

Votre amour pour le travail bien fait, votre rigueur scientifique, et votre  
capacité d'écoute font de vous un maître admirable.

Recevez, cher maître notre, profonde reconnaissance.

**À notre Maître et codirecteur : Docteur SISSOKO Abdoulaye**

**Maître-assistant en Gynécologie Obstétrique à la FMOS**

**Chef de service de Gynécologie Obstétrique de la garnison  
militaire de Kati**

**Lieutenant des forces armées du Mali**

**Secrétaire Général Adjoint de la SAGO**

**Ancien interne des hôpitaux du Mali**

Nous sommes émus par la gentillesse et la rigueur avec lesquelles vous nous  
avez reçus.

Votre amour pour le travail bien fait, votre rigueur scientifique, et votre  
capacité d'écoute font de vous un maître admirable.

Recevez, cher maître notre, profonde reconnaissance.

**À notre Directeur de thèse : Professeur Ibrahima TEGUETE**

**Maitre de conférences Agrégé en gynécologie obstétrique à la  
FMOS**

**Chef de service de Gynécologie du CHU Gabriel TOURE**

**Secrétaire général de la société Africaine de Gynécologie  
Obstétrique(SAGO)**

Cher Maître, votre ardeur au travail, votre disponibilité et vos qualités d'homme de science, de culture, et de recherche font de vous un homme admirable.

Vous nous avez confié ce travail en nous montrant le canevas à suivre ; nous espérons avoir été dignes de cette confiance, veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.



## TABLE DES MATIÈRES

Dedicaces .....	ii
Remerciements.....	iv
Liste des abreviations.....	xi
Liste des figures .....	xiv
Liste des tableaux .....	xv
1. Introduction .....	1
2. Objectifs.....	3
2.1. Objectif général.....	3
2.2. Objectifs spécifiques.....	3
3. Generalites .....	4
3.1. Paludisme.....	4
3.1.1. Paludisme durant la grossesse .....	4
3.1.1.1. Rappel sur la grossesse et implications immunologiques.....	4
3.1.1.2. Relation entre le paludisme et la grossesse.....	5
3.1.2. Épidémiologie.....	5
3.1.2.1. Fréquences .....	5
3.1.2.2. Facteurs de risque .....	7
3.1.3. Physiopathologie .....	9
3.1.4. Aspects cliniques .....	11
3.1.4.1. Complications du paludisme.....	13
Les formes cliniques.....	18
3.1.5. Diagnostic biologique.....	18
3.1.6. Diagnostic immunologique du paludisme .....	24
3.1.7. Prise en charge.....	25
3.1.8. Pronostic maternel .....	33
3.1.9. Pronostic fœtal.....	34
4. Methodologie.....	36
4.1. Cadre de l'étude .....	36
4.2. Type d'étude .....	36
4.3. Période d'étude .....	36
4.4. Population d'étude .....	37
4.5. Échantillonnage.....	37

Évaluation du paludisme associé à la grossesse dans le  
département de gynécologie obstétrique du centre hospitalier  
universitaire Gabriel Touré

4.5.1.	Critères d'inclusion.....	37
4.5.2.	Critères de non n'inclusion.....	37
4.5.3.	Taille de l'échantillon.....	37
4.6.	Déroulement de l'étude.....	37
4.7.	Collecte des données.....	37
4.7.1.	Source de données .....	37
4.7.2.	Technique de collecte des données.....	38
4.8.	Les variables .....	38
4.9.	Analyse et traitement des données.....	39
4.9.1.	Les définitions opératoires.....	39
4.10.	Les aspects éthiques .....	40
5.	Résultats.....	41
5.1.	La fréquence.....	41
5.2.	Prévalence du paludisme par période de la gravido-puerpéralité .....	44
5.3.	Caractéristiques sociodémographiques, antécédents obstétricaux et cliniques .....	45
5.4.	Facteurs de risque .....	47
5.5.	Prise en charge .....	48
5.6.	Pronostic du paludisme associé à la grossesse.....	49
5.6.1.	Pronostic maternelle .....	49
5.6.1.1.	Morbidité maternelle.....	49
5.6.1.2.	Mortalité maternelle.....	50
5.6.2.	Pronostic fœtal.....	52
5.6.2.1.	Morbidité fœtale.....	52
5.6.2.2.	Mortalité fœtale.....	53
6.	Discussion.....	57
7.	Références bibliographiques.....	64
8.	Recommandations .....	68
9.	Fiche signalitique.....	70
	Serment d'hippocrate .....	72

## LISTE DES ABREVIATIONS

AgHBS	: Antigène de l'hémoglobine S
AP	: Apposition placentaire
A.F	: Acide Folique
BW	: Bordet Wassermann
Ca	: Calcium
CD36	: Cluster of différentiation 36
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CIVD	: Coagulation intra-vasculaire disséminée
CPN	: Consultation prénatale
CQ	: Chloroquine
CSA	: Chondroïtine sulfate A
CSCOM	: Centre de santé communautaire
CSRef	: Centre de santé de référence
DEAP	: Département d'Épidémiologie des Affections Parasitaires
dl	: décilitre
EDTA	: Ethylene Diamine Teter Acetic
ELISA	: Enzyme Linked immunosorbent Assay
FMOS	: Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie
GE	: Goutte épaisse
GEU	: Grossesse Extra Utérine
G6PD	: Glucose-6-phosphate Deshydrogenase
g/dl	: gramme par décilitre
g/l	: gramme par litre
Hb	: Hémoglobine

HTA	: Hypertension Artérielle
Hte	: Hématocrite
IEC	: Information, Education et Communication
IgG	: Immunoglobuline de type G
IVD	: Intra Veineuse Directe
Kcl	: Chlorure de potassium
MHC	: Complexe d'histocompatibilité
mm Hg	: Millimètre de mercure
mmol/l	: Millimolle par litre
MRTC	: Malaria research and training center
Nacl	: Chlorure de sodium
NK	: Naturel Killer
OMS	: Organisation Mondiale de la santé
PNLP	: Programme National de Lutte contre le Paludisme
PL	: Ponction lombaire
PPN	: Petit Poids de Naissance
<i>Plasmodium falciparum</i>	: <i>P. falciparum</i>
<i>Plasmodium malariae</i>	: <i>P. malariae</i>
<i>Plasmodium vivax</i>	: <i>P. vivax</i>
<i>Plasmodium ovale</i>	: <i>P. ovale</i>
<i>Plasmodium knowlesi</i>	: <i>P. knowlesi</i>
<i>Plasmodium cynomogi</i>	: <i>P. cynomogi</i>
QBC	: Quantitative Buffy Coat
RPM	: Rupture Prématuration des Membranes
ROM	: Rétention d'œuf Mort
SA	: Semaine d'Aménorrhée
Sg	: Sérum Glucose
SP	: Sulfadoxine Pyriméthamine

SS : Senu Stricto

TNF : Tumor Necrosis Factor

TPIsp : Traitement préventif intermittent à base de la  
Sulfadoxine pyrimethamine

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Cycle de vie de Plasmodium falciparum dans le corps humain et le moustique Anophèle.....	11
Figure 2 : Phase d'accès palustre .....	12
Figure 3 : Phase de chaleur palustre .....	13
Figure 4: Phase de sueur .....	13
Figure 5 : Aspect sur frottis mince de différents stades du Plasmodium.....	25
Figure 6 : Diagramme des admissions au CHU GT 2003 - 2013 .....	42
Figure 7 : Évolution annuelle du paludisme chez les femmes admises au CHU Gabriel Touré.....	43
Figure 8 : Évolution du paludisme en fonction des admissions mensuelles.....	44
Figure 9 : Répartition des cas de paludisme de grossesse selon le moment de survenu...	45
Figure 10: Évolution de la fréquence du paludisme par année selon la chimioprophylaxie. ....	48
Figure 11 : Évolution de la mortalité périnatale après insertion de la chimioprophylaxie dans la prise en charge du paludisme .....	49
Figure 12 : La morbidité maternelle chez les paludéennes admises au CHU Gabriel Touré .....	50
Figure 13 : Évolution de la mortalité maternelle chez les mères paludéennes .....	51
Figure 14 : La morbidité prénatale chez les nouveau-nés de mères avec le paludisme....	53
Figure 15 : Évolution de la morbidité périnatale des nouveau-nés de mères diagnostiquées avec le paludisme.....	54
Figure 16 : Évolution de la mortalité périnatale des nouveau-nés de mères diagnostiquées avec le paludisme.....	54

## **LISTE DES TRABLEAUX**

Tableau 1 : Stabilité du paludisme.....	6
Tableau 2 : Variables de l'étude .....	38
Tableau 3 : Caractéristiques sociodemographiques, antécédents obstétricaux et cliniques	46
Tableau 4 : Analyse multivariée des facteurs de risque du paludisme associé à la grossesse selon le modèle multivarié de régression logistique.....	47
Tableau 5 : Facteurs influençant le pronostic de mortalité maternelle au cours du paludisme associé à la grossesse selon le modèle multivarié de régression logistique	52
Tableau 6 : Facteurs influençant le pronostic de mortalité périnatale au cours du paludisme associé à la grossesse selon le modèle multivarié de régression logistique .....	55
Tableau 7: Compilation de la fréquence du paludisme selon la littérature africaine .....	59

# 1. INTRODUCTION

Le paludisme est un problème majeur de santé publique par sa fréquence, sa morbidité et sa mortalité. Il est la deuxième cause de décès liés à une maladie infectieuse dans le monde, après la tuberculose [1]. Selon les données de l'organisation mondiale de la santé (OMS), en 2016, 216 millions de cas de paludisme ont été enregistrés dans 91 pays et 445 000 décès liés à cette affection ont été rapportés en 2015 [2].

Par ailleurs, en raison des efforts considérables dans la lutte contre le paludisme depuis quelques années, on note une diminution de l'incidence mondiale de 18%. Cependant, l'Afrique Sub-Saharienne concentre toujours 90% des cas de paludisme de même que les décès associés à cette affection. Ces observations s'expliquent en partie par le faible niveau socio-économique, l'accès difficile à des structures sanitaires, le manque de personnel qualifié, etc.

Selon la littérature, certains groupes de population courent un risque accru de contracter le paludisme et de développer la forme grave de la maladie. Ce sont entre autres, les nourrissons, les enfants de moins de 5 ans, les femmes enceintes, les migrants non immunisés, etc., [2, 3]. L'affaiblissement des défenses immunitaires de la femme durant la grossesse rendent ces dernières vulnérables au paludisme grave que les autres adultes [4]. Ainsi, le paludisme durant la grossesse peut entraîner de graves complications telles que l'avortement, l'accouchement prématuré, l'hypotrophie, l'anémie sévère, les séquestrations des globules rouges dans espaces intervilleux du placenta, la mort fœtale in utéro, la mortalité maternelle et la mortalité périnatale [5, 6].

Dans notre pays, le Mali, le paludisme est endémique. Son incidence cumulée oscille entre 6,1% à 15,1% en milieu périurbain contre 48,3% à 54,1% en milieu rural [7]. Ses complications cliniques durant la grossesse constituent parmi les principales causes d'hospitalisation au Centre Hospitalier Universitaire








Gabriel Touré (CHU GT). Depuis 2003, nous compilons de façon exhaustives les données obstétricales de toutes les admissions en obstétrique, ceci nous permet d'avoir un échantillon représentatif de plusieurs affections durant la période gravido-puerpérale telle que le paludisme durant la grossesse. Nous avons déjà réalisé une étude évaluant l'association entre le paludisme et grossesse chez les femmes admises en obstétrique sur la période de cinq ans (2003 – 2005) [8]. Nos résultats ont montré une fréquence de paludisme de 3,2% chez les femmes ayant eu un résultat positif de goutte épaisse par rapport à la population générale de femmes admises en obstétrique. Dans le présent travail, nous apportons la même expérience de notre service sur une période de onze ans.

## **2. OBJECTIFS**

### **2.1.Objectif général**

Étudier le paludisme associé à la grossesse dans le département de gynécologie obstétrique du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré à Bamako pour la période du 1<sup>er</sup> janvier 2003 au 31 décembre 2013.

### **2.2.Objectifs spécifiques**

-  + Déterminer la fréquence.
-  + Évaluer les facteurs de risque.
-  + Évaluer la prise en charge.
-  + Établir le pronostic materno-foetal.
-  + Formuler des recommandations.

## 3. GENERALITES

### 3.1. Paludisme

Le paludisme, une érythrocytopathie fébrile et hémolysante, est dû à la présence et à la multiplication dans l'organisme humain d'un hématozoaire du genre *Plasmodium* transmis par la piqûre d'un moustique Anophèle femelle. Plusieurs espèces de *Plasmodium* ont été rapportés dans la littérature. Parmi ceux-ci, cinq espèces plasmodiales sont responsables du paludisme dans le monde, ce sont entre autres, le *Plasmodium falciparum* (*P. falciparum*), le *Plasmodium malariae* (*P. malariae*), le *Plasmodium vivax* (*P. vivax*), le *Plasmodium ovale* (*P. ovale*), et le *Plasmodium knowlesi* (*P. knowlesi*) [9].

Presque tous les décès sont causés par le paludisme par le *P. falciparum*. Il est l'espèce prédominant en Afrique Sub-Saharienne et sa présence durant la grossesse compromet dangereusement le pronostic materno-fœtal. En effet, le paludisme durant la grossesse peut entraîner une mortalité indirecte due à l'avortement et un retard de croissance intra-utérin (RCIU), ce qui augmente la mortalité périnatale [9-11].

#### 3.1.1. Paludisme durant la grossesse

##### 3.1.1.1. Rappel sur la grossesse et implications immunologiques

**Placenta** : c'est une structure importante du fœtus ; il est constitué d'éléments maternels et fœtaux parmi lesquels le cytotrophoblaste et le syncytiotrophoblaste. Il s'implante solidement dans l'endomètre, réalisant ainsi un contact intime entre la mère et le fœtus. D'une part le placenta assure un rôle d'échanges (nutrition et respiration) entre la mère et son fœtus ; d'autre part, il joue un rôle de protection des conceptus.

**Modifications immunologiques** : Le fœtus est comparable à un parasite ou une allogreffe que l'organisme maternel accepte sans développer de réaction de rejet anti-fœtale. Cette acception se fait grâce au placenta qui rend les antigènes

foœtaux peu reconnaissables par le système de défense immunitaire maternel. Cette tolérance immunitaire serait due à la présence d'une molécule d'histocompatibilité (Humain Leucocyte Antigen-G (HLA-G)). Cette molécule exprimée à la surface des cellules trophoblastiques située à l'interface materno-fœtal inhibe l'activité des cellules tueuses le « Naturel Killer (NK) » [12]. Le placenta intervient aussi dans la synthèse de substances dotées de propriétés immunosuppressives qui sont la progestérone (joue un rôle d'immuno-régulateur), la phosphatase alcaline (bloque les réponses cellulaires et humorales) et l'alpha-foetoprotéine (favorise la différenciation des lymphocytes T en cellules suppressives) [12].

### **3.1.1.2. Relation entre le paludisme et la grossesse**

La grossesse est considérée comme une période à haut risque en matière d'infection notamment le paludisme. La probabilité élevée d'accès palustre, la sévérité potentielle plus forte, le retentissement chez l'enfant, sans oublier les problèmes thérapeutiques sont fréquents durant la grossesse [13]. L'infection par le *P. falciparum* pendant la grossesse entraîne une séquestration parasitaire dans l'espace vasculaire placentaire maternel, entraînant une anémie maternelle [14, 15] et un faible poids à la naissance [16, 17]. En raison de la fréquence élevée de prématuré et du RCIU, le faible poids à la naissance est le facteur de risque de mortalité infantile le plus important [18].

## **3.1.2. Épidémiologie**

### **3.1.2.1. Fréquences**

Les femmes enceintes sont 3 fois plus susceptibles de contracter le paludisme et de souffrir de la forme grave de cette affection que les femmes non enceintes [19, 20]. La prévalence du paludisme chez les femmes enceintes varie entre 1% à 50% en fonction de la zone d'endémicité. La prévalence du paludisme est 3 fois plus élevée au cours du deuxième et du troisième trimestre chez les femmes enceintes [21]. Dans les zones de forte transmission, la plupart des femmes ont

des symptômes bénins et non spécifiques ou sont asymptomatiques, tandis que dans les zones à faible transmission, elles sont plus susceptibles d'être symptomatiques et de souffrir de paludisme sévère (Tableau 1). Une revue des études menées dans les régions endémiques d'Afrique a révélé des infections actuelles dans le placenta chez 42% des femmes (quatre études) et de 31% (11 études) chez les primigestes et les multigravides [22].

**Tableau 1** : Stabilité du paludisme

<b>Caractéristiques</b>	<b>Paludisme instable</b>	<b>Paludisme stable</b>
Endémicité	Habituellement faible ou modéré	Habituellement très forte
Causes déterminantes	Vecteur peu anthropophile, saison de transmission courte	Vecteur très anthropophile, saison de transmission longue
Densité anophélienne	Basse inférieure <1 pique/ homme / nuit	Élevée >10 piques /homme / nuit
Variation saisonnière	Prononcée	Pas très prononcée
Indice du parasite	Fluctuation très marquée d'une année à l'autre	Peu marquée
Immunité de la population	Très variable dans certains groupes	Forte
Épidémie	Fréquente	Très improbable

Toutes les cinq espèces humaines du paludisme peuvent infecter les femmes enceintes, mais seuls le *P. falciparum* et le *P. vivax* ont fait l'objet d'études approfondies. On retrouve le *P. vivax* principalement en dehors de l'Afrique où le *P. falciparum* est prédominant [10]. Il existe peu de données sur le rôle du *P. ovale* et du *P. malariae* pendant la grossesse, mais des méthodes diagnostiques plus sensibles comme la réaction en chaîne de la polymérase (PCR) suggèrent que la prévalence de l'infection par ces espèces pourrait être beaucoup plus élevée durant la grossesse ou chez les nouveau-nés.

Par ailleurs, on pensait auparavant que le paludisme congénital était rare, survenant chez 0,3 % des naissances dans les zones d'endémie [23], mais des

données plus récentes indiquent que le fardeau du paludisme congénital a été largement sous-estimé. En effet, une prévalence de 29 % a été signalée dans certaines régions d'Afrique subsaharienne [24]. Ainsi, il a été rapporté que la prévalence du paludisme congénital dans les zones d'endémie varie considérablement oscillant entre 0% à 42% selon le lieu et le temps [25].

Il existe également une grande variabilité géographique du parasite susceptible de provoquer le paludisme congénital. Des études sur respectivement 27 cas en Thaïlande et de 49 cas aux États-Unis de paludisme congénital ont montré que le *P. vivax* était l'agent causal dans 82% des cas [26, 27]. Ce qui reflète probablement la prédominance de *P. vivax* dans les régions où ces infections ont été contractées. Cependant, une autre étude, a montré que le *P. falciparum* était l'agent causal de 77 % des cas de paludisme congénital au Pakistan [28].

### 3.1.2.2. Facteurs de risque

Les données de certaines études suggèrent que la prévalence du paludisme durant la grossesse diminue avec l'augmentation de la parité [29]. Des études réalisées en République centrafricaine [30] et au Nigéria [31], ont montré que les femmes primipares et paucipares étaient plus exposées aux infections parasitaires que les multipares. Toutefois, d'autres études comme celle de Anchang-Kimbi et al., a trouvé une association inconstante entre la parité et l'infection parasitaire du paludisme à l'accouchement [32]. L'âge de la mère semble également être associé au risque du paludisme durant la grossesse

Par ailleurs, le risque d'infection parasitaire du paludisme varie considérable selon la zone géographique et la saison. À cet égard, cinq faciès épidémiologiques ont été rapportés dans la littérature, ce sont [33]:

- **La strate équatoriale** : constituée par la zone de forêt et la savane humide post-forestière avec des précipitations supérieures à 1500 mm d'eau par an. La morbidité due au paludisme est fréquente durant toute

l'année. Elle est caractérisée par une bonne répartition des pluies permettant une transmission continue. Le paludisme sévit sur un mode endémique stable à transmission permanente.

- **La strate tropicale** : elle concerne les savanes humides et semi-humides de l'Afrique de l'Ouest et de l'Est où les précipitations annuelles vont de 800 à 1500 mm d'eau. Elle s'effectue en une seule saison de 4 à 8 mois pendant laquelle se produit l'essentiel de la transmission. Le paludisme sévit sur un mode endémique stable avec recrudescence saisonnière.
- **La strate désertique et semi désertique ou strate sahélienne ou sahélo saharienne** : La pluviométrie est inférieure ou égale à 700 mm d'eau par an. Le paludisme sévit sur un mode instable à transmission épisodique ((Nord du Niger et du Mali).
- **La strate montagnarde** : représentée par l'Afrique de l'Ouest (Niger, Sénégal). C'est la zone des vallées et des hautes terres, située au-dessus de 1000 m d'altitude. La période de transmission est très courte et il peut y avoir des années sans transmission. Faute de ne pouvoir acquérir une prémunition la quasi-totalité de la population peut être touchée lors des épidémies.
- **La strate australe ou strate lagunaire** : ce sont essentiellement les plateaux d'altitude situés au sud du bloc forestier centrafricain.

Au Mali, on distingue cinq faciès épidémiologiques qui sont décrits comme suit :

- Zone de transmission saisonnière longue (> 6 mois entre Mai et Novembre) avec 1 à 500 mm d'eau par an. Durant cette période l'anémie chez les femmes enceintes peut atteindre 41,2 %, c'est le domaine de la zone soudano-Guinéenne, le paludisme y est holo-endémique).

- Zone de transmission saisonnière courte (3 mois : au sahel avec 200 – 800 mm d'eau par an), le paludisme atteint surtout les enfants de 6 mois à 9 ans. Cependant, le paludisme y est hyper-endémique avec un indice plasmodique variant entre 50 et 75 %.
- Zone subsaharienne : hypo-endémique : 200 mm d'eau par an, le paludisme peut se manifester de façon épidémique avec un indice plasmodique inférieur à 5 %.
- Zone urbaine (pollution des gîtes, médicalisation) : le paludisme est hypo-endémique et l'indice plasmodique est inférieur à 10 %.
- Zone de transmission bimodale ou plurimodale en début de pluie : c'est le delta intérieur du Niger et les zones de retenues d'eau et de riziculture (Barrages) ayant un indice plasmodique inférieur à 40%.

### **3.1.3. Physiopathologie**

#### **Cycle du plasmodium**

Le cycle parasitaire du Plasmodium constitue l'ensemble des étapes indispensables pour que le parasite passe d'une génération à la suivante par reproduction sexuée chez le moustique.

Ces étapes ont lieu successivement chez l'Anophèle et chez l'homme [34].

#### **Cycle chez l'Anophèle**

Lors d'un repas sanguin sur un individu infecté, l'Anophèle femelle ingère des gamétocytes à potentiel sexuel mâle ou femelle. Ceux-ci parviennent dans l'estomac du moustique et se transforment en gamètes. Le gamète male subit un processus d'ex-flagellation à la suite duquel les femelles sont fécondées. Il en résulte un zygote appelé ookinète ; celui-ci s'implante sous la paroi stomacale en formant l'oocyste. Cette brève phase diploïde s'achève par une division méiotique et est suivie par plusieurs milliers de mitoses qui conduisent au développement de sporozoaires. L'éclatement de l'oocyste libère ces éléments



mobiles et haploïdes dans l'hémolymphe. Les sporozoaires gagnent préférentiellement les glandes salivaires du moustique d'où ils pourront être injectés avec la salive lors d'une pique infestante. Chez le moustique, l'ensemble de ce cycle se déroule en 10 à 40 jours, suivant la température extérieure et les espèces en cause.

### **Cycle exo érythrocytaire**

Au cours de la pique, l'Anophèle femelle infectée injecte dans un capillaire des sporozoïtes. Les sporozoïtes transitent dans la circulation générale et, en quelques minutes (30 à 45 minutes), ils envahissent les hépatocytes grâce à une interaction spécifique entre la protéine majeure de surface du sporozoaire (MSP) et le récepteur spécifique situé sur la membrane plasmique de l'hépatocyte du côté de l'espace de Disse ; espace directement en contact avec le sang circulant. Le sporozoaire entre alors dans une phase de réplication au sein de la vacuole parasitophore, et de prolifération intracellulaire qui repousse en périphérie le noyau de la cellule et finit par constituer une masse multinucléé appelée schizonte qui conduit à la libération de plusieurs dizaines et de milliers de merozoïtes dans la circulation. Cette phase de multiplication est asymptomatique et dure de 8 à 15 jours, selon les espèces. Contrairement à *P. vivax*, le *P. falciparum* ne possède pas de formes de persistance hépatique ou hypnozoïtes.

### **Cycle intra-érythrocytaire**

Seule cette phase sanguine est responsable des symptômes qui peuvent être d'intensité variable. Les merozoïtes libérés lors de la rupture de l'hépatocyte débute le cycle sanguin asexué de prolifération de *P. falciparum* en infectant les érythrocytes. Les merozoïtes pénètrent grâce à un processus parasitaire actif et se différencient au sein de la vacuole parasitophore en anneau, puis en trophozoïte, stade à partir duquel une intense phase répliative commence. Il donne alors naissance au schizonte. Ce dernier, après segmentation, montre une

forme caractéristique de rosace, puis libère 8 à 32 merozoïtes qui, rapidement, réinfectent des érythrocytes sains. L'ensemble de ce cycle dure 48 heures pour *P. falciparum*. L'apparition des gamétocytes a lieu en général la deuxième semaine qui suit l'infection et ces formes peuvent persister plusieurs semaines après la guérison. À la suite d'une nouvelle piqûre par un Anophèle, les gamétocytes mâles et femelles (au dimorphisme sexuel marqué) sont ingérés lors du repas sanguin. L'érythrocyte, ne possédant pas de système de synthèse et de transport des protéines et n'exprimant pas de molécules du « major histocompatibility complex (MHC) » de classe I ou II à sa surface, est un refuge idéal pour un parasite qui doit perdurer de longues périodes chez son hôte, afin d'être transmis au moustique (Figure 1).

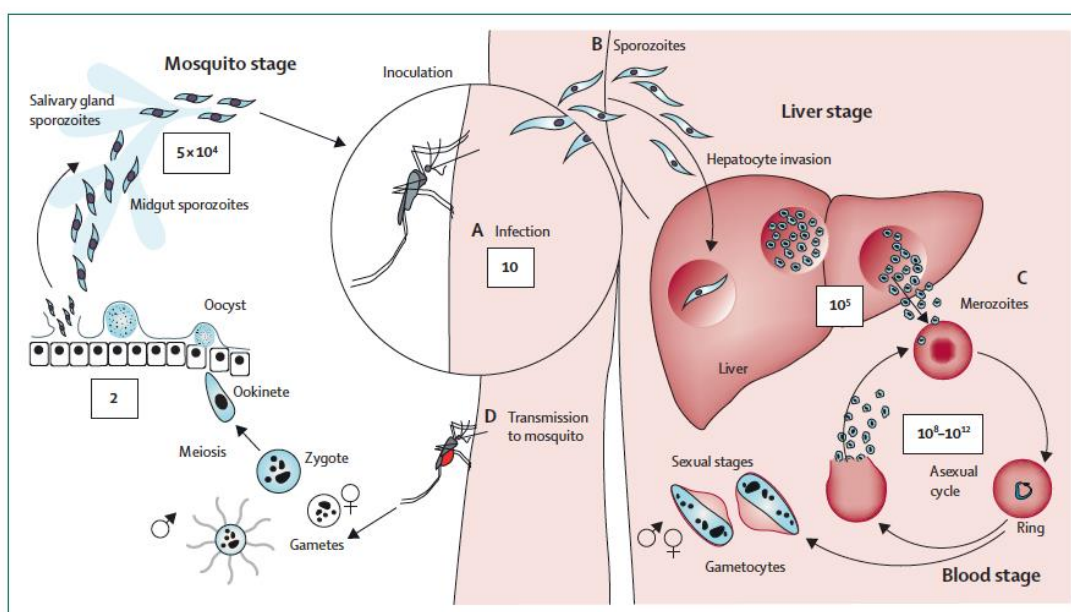


Figure 1 : Cycle de vie de *Plasmodium falciparum* dans le corps humain et le moustique Anophèle  
Figure tirée de l'article de White et al., [9].

### 3.1.4. Aspects cliniques

#### La phase d'incubation

Elle dépend de l'espèce infectante. Pour le *P. falciparum*, l'incubation minimale est de l'ordre d'une semaine. Pour les infections à *P. vivax* ; *P. ovale*

ou *P. malariae*, la période de latence peut se prolonger pendant des mois, voire des années, grâce à la persistance des formes latentes intra-hépatiques.

### **La phase de Primo- invasion**

Il frappe les sujets non-immuns et les enfants de moins de 5 ans. Il associe habituellement une fièvre de 39°C à 40°C, continue et parfois irrégulière. Un malaise général accompagné des courbatures, des céphalées, des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements, la diarrhée (classique "embarras gastrique fébrile") et des myalgies sont souvent observés. L'examen physique retrouve une discrète hépatomégalie douloureuse sans splénomégalie.

### **La phase d'accès palustre simple**

Les accès se produisent sur une période de 36 à 48 heures, le pouls est rapide, la tension artérielle est basse ; il existe parfois une splénomégalie. La pollakiurie est fréquente (Figure 2).



Figure 2 : Phase d'accès palustre

### **La phase de chaleur (2 à 6 heures)**

La température atteint 40°C ; la peau est brûlante. Le malade rejette les couvertures. Soif, nausées, céphalées sont fréquentes. La rate diminue de volume (Figure 3).

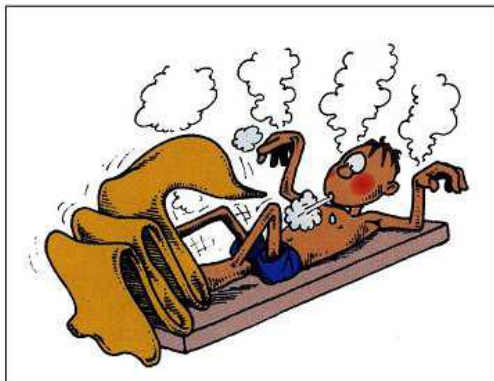


Figure 3 : Phase de chaleur palustre

### **La phase de sueurs (30 minutes à 3-6 heures)**

Elles sont généralement abondantes, le malade mouille souvent ses draps. Après la température chute et celle-ci est suivie par une sensation de bien-être pour le malade (Figure 4).

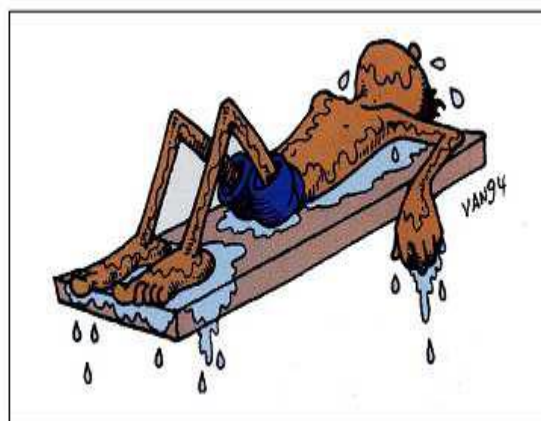


Figure 4: Phase de sueur

#### **3.1.4.1. Complications du paludisme**

##### **La fièvre bilieuse hémoglobinurie**

Elle est rare, mais il y a actuellement une résurgence de ce syndrome dû à un accident d'immuno-allergique à la quinine et à d'autres molécules qui lui sont chimiquement proches (ce sont les amino-alcools : méfloquine et halofantrine). C'est la conséquence directe de l'apparition des résistances à la

chloroquine par le *P. falciparum* en Afrique centrale et en Afrique de l'Ouest. Ces observations justifient l'utilisation intempestive et itérative de la quinine et autres molécules apparentées. Cette fièvre survient chez les sujets résidant en zone d'endémie, chroniquement impaludée. Il s'agit d'un tableau d'hémolyse aiguë intravasculaire associant une fièvre accompagnée des vomissements biliaires ; des douleurs abdominales ; des lombalgies suivies d'émission d'urines de plus en plus foncées. Dans certains cas, un état de choc et oligo-anurie ; une ictère grave et pâleur, une hépato-splénomégalie sont observés.

### **Le paludisme viscéral évolutif**

Il est dû à des infestations répétées chez des sujets séjournant en zone d'endémie et non soumis à la chimio-prophylaxie. C'est une fébricule qui s'accompagne d'une altération de l'état général dont l'amaigrissement est le principal symptôme. Sa caractéristique essentielle est la présence d'une volumineuse splénomégalie sensible, constante chez l'enfant. L'examen clinique retrouve des signes en faveur d'une anémie : pâleur, dyspnée, tachycardie, œdème des membres inférieurs. En zone d'endémie, les enfants de 2 à 5 ans sont les plus touchés. La goutte épaisse révèle parfois de rares parasites (*P. falciparum*). L'évolution sous traitement se fait vers la guérison. En absence de traitement les poussées se succèdent et la maladie devient chronique.

### **L'accès pernicieux**

L'accès pernicieux ou le neuro-paludisme, causé exclusivement par le *P. falciparum*, est dû à l'anoxie des capillaires viscéraux ; l'accès pernicieux survient surtout chez les sujets non immuns, les enfants et les adultes arrivés depuis peu en zone d'endémie (déplacements, tourisme), mais il peut aussi survenir dans les jours ou semaines qui suivent le retour au pays des expatriés. Le début est souvent brutal ou progressif en quelques heures avec des symptômes évoquant une primo-invasion, de fortes céphalées voire une certaine

prostration sont observés. L'accès pernicieux peut aussi se compliquer en un accès simple non traité.

### **Paludisme grave ou compliqué**

Seule le *P. Falciparum* est responsable du paludisme grave ou compliqué. Il s'observe chez les sujets non immuns (jeunes enfants, expatriés, sujets vivants en zone hypo-endémique). Malgré de nombreuses études récentes, le mécanisme du paludisme grave ou compliqué reste encore mal éclairé. Quatre hypothèses ont été avancées :

- une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD).
- des phénomènes immuns pathologiques avec dépôts d'immuns complexes.
- des mécanismes toxiques faisant intervenir des cytokines telles que le « Tumor Necrosis Factor (TNF) ».
- les phénomènes de cyto-adhérence de certaines souches de *P. falciparum* liés à la présence de protubérances particulières ('Knobs') qui les rendent adhérentes aux cellules endothéliales des capillaires cérébraux et encombrant la lumière vasculaire ; ces phénomènes sont actuellement retenues pour expliquer le neuro-paludisme [16].

**Les critères de gravité** : L'organisation mondiale de la santé (OMS), définit en 1990 comme étant la présence de formes asexuées de *P. falciparum* dans l'étalement du sang, associé à un ou plusieurs signes cliniques et biologiques suivants :

- des troubles de conscience : un état de coma irréductible ayant duré plus de 30 minutes;
- des convulsions répétées avec plus de deux épisodes en 24 heures ;
- une chute brutale de la pression artérielle systolique :  $\geq 70$  mm Hg chez l'adulte et  $\geq 50$  mm Hg chez l'enfant ;
- un œdème pulmonaire ou un syndrome de détresse respiratoire

- une ictère cutanéomuqueux ;
- une hypoglycémie :  $\leq 2,2$  mmol/l (0,4g/l) ;
- une créatinémie :  $\geq 165$   $\mu$ mol/l ;
- un taux d'hémoglobine  $\leq 7$  g/dl ;
- un taux d'hématocrite  $< 15\%$  ;
- un pH  $\leq 7,25$  ;  $\text{HCO}_3 \leq 15$  mmol/l ;
- une hyper bilirubinémie  $\geq 50$  mmol/l

On associe à ces critères : les troubles digestifs (vomissement, diarrhée), la densité parasitaire  $\geq 5\%$  des hématies parasites, l'hyper-pyrexie  $\geq 40^\circ\text{C}$ , les patients à risque (enfants de moins de 5 ans, femmes enceintes, sujets âgés), la faiblesse générale empêchant le sujet de s'asseoir ou de marcher sans aide en absence d'autres causes neurologiques.

### **L'anémie palustre**

En Afrique Sub-Saharienne, le concept d'anémie palustre est difficile à définir. On reconnaît à l'anémie souvent des étiologies multifactorielles. Mais elle atteint le plus souvent les nourrissons, les enfants et les femmes enceintes, notamment les primigestes. L'anémie est le plus souvent attribuée au paludisme quand elle survient chez les malades en période de transmission intense du paludisme (saison des pluies et surtout vers la fin de celle-ci). L'anémie associée est un facteur pronostic de la maladie palustre. Elle est la conséquence de la lyse des globules rouges non parasités qui apparaît suite aux modifications survenant à la surface de ces cellules au cours de l'infection palustre, notamment la surexpression des IgG et du CD36. On ne connaît pas chez l'homme l'importance relative de cette hémolyse des globules rouges non parasités. Par contre, l'hémolyse provoquée par l'introduction du sporozoïte des plasmodies dans l'organisme était la plus connue pour expliquer l'anémie observée au cours de l'infection palustre. Plus récemment l'accent a été mis sur le rôle d'un déficit de production de la moelle hématopoïétique à cause d'un phénomène de

dysérythroïtose. Dans cette inhibition interviennent des facteurs parasitaires, les médiateurs solubles libérés par les lymphocytes ou les macrophages, un dysfonctionnement des macrophages.

Cependant, il est primordial de savoir que le plus souvent, l'anémie survient en zone sub-saharienne sur des terrains déficitaires en fer nécessaire à l'érythroïtose. Elle peut être associée à d'autres affections virales et bactériennes responsables d'un état inflammatoire pouvant entraîner un déficit de production érythrocytaire par trouble de l'utilisation du fer par les érythroblastes [83 et 84].

Le mécanisme de l'anémie associée au paludisme est encore incomplètement élucidé, mais la conjonction de ces deux mécanismes constitue un facteur d'aggravation et de mauvaise tolérance à l'anémie.

### **Splénomégalie palustre**

La rate, organe essentiel, agit comme moyen de défense par séquestration d'hématies parasitées et sans doute d'hématies saines sensibilisées par les antigènes plasmodiques. Elle participe également au déclenchement des mécanismes cellulaires humoraux. L'hypertrophie de la rate est la conséquence de l'hyperactivité du système monocyte macrophage chargé de débarrasser l'organisme aussi bien des pigments malariques que des débris érythrocytaires. Chez l'enfant de 4 mois à 10 ans, la fréquence des splénomégalies est considérée comme un bon indice de la morbidité palustre. Dans les zones d'endémie palustre stable, elle disparaît progressivement entre 10 à 15 ans, témoignant de l'acquisition de la prémunition. Quelques adolescents gardent cependant une splénomégalie modérée, dure, sans retentissement, qui persistera indéfiniment [35].



### **Les formes cliniques**

**La fièvre tierce bénigne** : Elle est due à *P. vivax* (ou *P. ovale* en Afrique). L'accès survient tous les trois jours avec tendance à l'atténuation spontanée, mais des récidives sont possibles après avoir quitté la zone d'endémie [36].

**La fièvre tierce maligne due à *P. falciparum*** : La périodicité des accès est souvent atypique, le frisson est court alors que la fièvre est prolongée. Après l'accès, la prostration est profonde. Parfois les crises sont subintrantes. Il n'y a pas de rechute après que le sujet ait quitté la zone d'endémie. Dans la zone d'endémie, malgré le développement de l'immunité dans l'enfance, une anémie grave peut apparaître en cas de grossesse surtout chez les primipares.

**La fièvre quarte due à *malariae*** : L'accès tous les 4 jours, périodicité souvent très régulière et évolution prolongée. Les rechutes sont possibles après avoir quitté la zone d'endémie.

**Les fièvres atypiques** : Elles assez fréquentes dans les infections par le *P. falciparum*.

### **3.1.5. Diagnostic biologique**

#### **Frottis ou goutte épaisse**

Ils permettent d'établir un diagnostic d'espèce en ne nécessitant qu'un microscope optique et des colorants de moindre coût. La qualité du résultat dépend cependant de l'expérience de la personne réalisant cet examen. Un rappel de la technique et des caractères de chaque espèce plasmodiale est essentiel [36].

#### **Technique du frottis sanguin**

Le prélèvement doit se faire au moment de l'acmé thermique, soit par prélèvement capillaire au bout du doigt avec confection immédiate du frottis et de la goutte épaisse, soit par ponction veineuse avec prélèvement dans un tube contenant un anticoagulant (par exemple EDTA) et réalisation secondaire des lames d'examen. Le frottis doit être effectué avec soins de manière à ne

comporter qu'une couche cellulaire. La coloration ne doit pas comporter de dépôts de colorants qui gêneraient considérablement la lecture des lames et pourraient être cause d'erreur. Le frottis, après coloration au Giemsa, sera lu avec la plus grande attention, à l'immersion, pendant 30 minutes environ, avant de rendre un résultat négatif. Le fait de trouver un élément parasitaire ne justifie pas l'arrêt de la lecture de la lame, il peut en effet exister un poly-parasitisme.

### **Technique au Giemsa**


La technique consiste à recouvrir les lames d'alcool méthylique pendant 3 minutes, puis de Giemsa pendant 20 minutes pour le Giemsa lent, 10 minutes pour le Giemsa rapide. Puis on rince à l'eau neutre, on sèche ; après on fait lecture de la lame à l'immersion.

### **Technique de la goutte épaisse**

Il s'agit d'une technique de concentration utilisable également pour les recherches de trypanosomes et micro-filaires qui consiste à :

- ✚ Dépôt du sang : déposer, sur une lame de verre dégraissée, une grosse goutte de sang (2 fois le volume utilisé pour un frottis).
- ✚ Défibrination : en cas de prélèvement capillaire, pour empêcher la coagulation, avec le coin d'une autre lame ou la pointe d'un vaccinostyle, étaler régulièrement le sang sur une surface de 1 cm de diamètre, en tournant régulièrement pendant 2 minutes.
- ✚ Séchage : retourner la lame et laisser sécher à plat sur un support, soit pendant 24 heures à la température ambiante soit pendant 1 heure à l'étude à 37°C. Ne jamais fixer à la chaleur ou à l'alcool.
- ✚ Déshémoglobinisations : recouvrir abondamment la goutte épaisse du mélange : Giemsa 3 gouttes, eau neutre 2 ml.

Laisser agir pendant 5 à 10 minutes jusqu'à décoloration complète. Fixer ensuite à l'alcool méthylique.

 **Coloration** : jeter le liquide avec précaution (risque de décollement de la pellicule de sang) et remplacer immédiatement par le mélange : Giemsa 1 ml, eau neutre qsp 10ml. Laisser agir 20 minutes puis rejeter le liquide avec précaution. Laver à l'eau du robinet en faisant couler le liquide très délicatement sur la lame. Sécher à l'air.

### **Étapes successives du diagnostic parasitologique**

➤ Reconnaissance de l'hématozoaire par

1. Sa situation intra-érythrocytaire (pour toutes les espèces, à tous les stades de leur évolution);
2. les caractères généraux de la forme plasmodiale ; le cytoplasme très basophile (exception avec le gamétoocyte mâle souvent mauve ou rose) ;
3. le noyau : azurophile (rouge rubis ou grenat), unique ou fragmenté ; les inclusions pigmentaires provenant du catabolisme de l'hémoglobine, l'hémozoïne ou pigment brun /noir, de formes et d'abondance croissantes au cours de l'évolution du Plasmodium, non visible dans les trophozoïte jeunes (sauf pour l'espèce *P. malariae*), au maximum dans les gamétoocytes.

➤ Détermination du stade évolutif du parasite

L'aspect du parasite varie en effet avec l'espèce en cause et avec son stade d'évolution (c'est-à-dire avec l'âge du parasite).

○ Pour les formes asexuées

1. Trophozoïte : ce sont les formes les plus jeunes, mobiles, forme annulaire pour toutes les espèces. Aspect de bague à chaton : anneau bleu, chaton rouge, partie interne incolore (Vésicule nutritive). Ces formes très jeunes sont sensiblement identiques pour toutes les espèces.
2. Schizonte : formes parasitaires débutant au moment où la chromatine commence à se diviser. En vieillissant, les schizontes perdent leur

mobilité et subsistent des divisions nucléaires. À la maturité, ils prennent la forme de rosaces.

1. Rosaces. La rosace occupe la totalité de l'hématie parasitée. Les noyaux sont rejetés à la périphérie, le pigment parasitaire est ramassé en amas central. À la maturité complète, l'hématie éclate et libère un nombre variable de merozoïtes. Ils sont de forme ovale ou arrondie ; ils possèdent un cytoplasme bleu et une masse de chromatine rouge ou violette après coloration (noyau).
  - Formes sexuées (gamétocytes)
    1. Formes rondes ou ovales remplissant presque entièrement l'hématie. Ils se rencontrent plus tardivement que les formes asexuées. Leur diagnostic est important pour l'épidémiologie et la prophylaxie du paludisme.
    2. Les microgametocytes (mâles) : cytoplasme pâle, mauve ou rose. Les noyaux de *P. vivax*, *malariae* et *P. ovale*, sont en masses granuleuses coloré en rouge par le Giemsa. Les macrogametocytes (femelles) : cytoplasme bleu sombre *P. vivax*, *P. ovale* et *P. malariae* : noyau dense, coloré en rouge par le Giemsa.

### **Identification de l'espèce en cause**

Le frottis mince permet de mettre en évidence tous les détails morphologiques du parasite et de l'hématie parasitée. La goutte épaisse permet un enrichissement important en parasites, mais sa lecture est plus difficile. Les parasites apparaissent plus petits, leurs couleurs sont plus vives, les contours sont moins réguliers ; les parasites sont libérés des hématies et donc fragilisés.

### **Diagnostic d'espèce**

#### *Plasmodium falciparum*

- Frottis mince

Dans le sang périphérique, on ne trouve habituellement que des trophozoïtes de forme annulaire (le développement se poursuivant ensuite dans les capillaires profonds) et des gamétocytes.

1. Trophozoïte jeunes : aspect typique de bague à chaton, de petite taille, anneau très mince, taille de 1/3 à 1/5 de l'hématie. L'anneau peut être plus épais.
2. Dans cette espèce, on observe souvent des formes à deux noyaux pour un seul anneau et plusieurs parasites dans une même hématie.
3. Après le traitement, on trouve souvent ces formes en périphéries de l'hématie, et dans certains cas dans le noyau.
4. Les gamétocytes : ils sont présents plus tardivement ou après traitement. Ils sont très typiques dans cette espèce : forme de croissant ou de banane, mais toujours intra-érythrocytaires ; ils remplissent l'hématie dont il est souvent difficile de voir le contour.
5. Le micro-gamétocyte : cytoplasme mauve ou rose, forme trapue, extrémité arrondie, forme de banane, noyau coloré en rouge allongé, présence de grains de pigment brun/noir assez dispersés dans le cytoplasme.
6. Le macro-gamétocyte : cytoplasme bleu intense, forme plus élancée, en croissant . Noyau rouge condensé, entouré de nombreux grains de pigment. Aspect des hématies parasitées : toutes les hématies, quel que soit leur âge, peuvent être parasitées. Elles sont de taille et d'aspect normaux, normochromes, parfois bleutées, avec un contour crénelé. Dans l'hématie, on peut parfois observer des granulations irrégulières appelées taches de Maurer, en coup d'ongle, de couleur rouge brique.

### **Aspect général du frottis**

Au cours des accès simples, le frottis est monotone, constitué uniquement de trophozoïtes avec un poly-parasitisme fréquent des hématies. Lors des accès

pernicieux, on constate un envahissement important des hématies par les trophozoïtes et souvent la présence de schizontes et de rosaces qui passent dans le sang périphérique. Les rosaces renferment de nombreux mérozoïtes (8 à 32), en général de 16 à 24. L'hématie garde une taille normale. Le problème de l'identification des accès pernicieux est particulièrement important, en raison de la sanction thérapeutique immédiate qu'elle doit entraîner.

### ○ **Goutte épaisse**

Elle présente un intérêt dans les faibles infections. C'est alors le *Plasmodium* le plus facile à reconnaître. On retrouve souvent l'anneau complet du trophozoïte, ou une partie seulement en raison de sa dislocation au moment de la technique (aspect en ailes d'oiseau, en point d'interrogation ou d'exclamation). Les trophozoïtes âgés conservent mieux leur aspect, on retrouve l'anneau bleu et le noyau rouge. Les gamétocytes sont en général intacts et sont donc facilement reconnaissables.

### ○ **Frottis minces**

✚ Trophozoïtes jeunes : 2 à 4  $\mu\text{m}$  avec un cytoplasme en forme d'anneau bleu clair, un noyau en général unique, rouge plus gros que dans le cas de *P. falciparum*, le noyau est grand. L'hématie est rose saumon.

✚ Trophozoïtes âgés : ils sont de grande taille : 5 $\mu\text{m}$ . Au bout de 8 heures, ils possèdent une activité amiboïde marquée. Ils prennent alors une forme irrégulière fantasque et tourmentée dite amiboïde. Un pigment verdâtre apparaît, repart en masse irrégulière, fine, dans tout le cytoplasme du parasite.

✚ Schizonte : 6 à 7  $\mu\text{m}$ , de forme ovale ou arrondie remplissant presque entièrement l'hématie distendue qui prend alors des formes variables et étranges. Le noyau est formé de grosses masses rouges de

chromatine irrégulièrement réparties. On trouve dans le cytoplasme du parasite un pigment brunâtre, en petits amas fins éparpillés au centre et à la périphérie.

- ✚ Rosace : le parasite occupe toute l'hématie ; elle contient 12 à 18 merozoïtes, irrégulièrement distribués, avec un amas de pigment brun /noir au centre.
- ✚ Gamétocytes : micro gamétocytes qui occupent toute l'hématie, cytoplasme mauve, gros noyau rouge rejeté sur le côté ; pigment peu abondant. Les macro gamétocytes : cytoplasme bleu foncé, noyau plus petit et plus compact, rouge sombre ou violet. Pigment en grains très fins, rejetés en principe aux périphéries du parasite.

### **Aspect des hématies parasitées**

Au Stade de trophozoïte âgé, l'hématie parasitée est de grande taille et on voit apparaître des granulations orangées ou roses dans le cytoplasme de l'hématie non occupée par le *Plasmodium* : ce sont les granulations de Schuffner. Au stade rosace, les contours de l'hématie peuvent être anguleux.

### **3.1.6. Diagnostic immunologique du paludisme**

#### **QBC (quantitative Buffy coat)**

Il s'agit de récupérer le sang du malade dans un tube capillaire contenant de l'acridine orange qui présente une affinité particulière pour l'ADN et se révèle fluorescente en lumière bleue ; elle marque l'ADN des parasites. Cette technique ne permet pas le diagnostic de l'espèce ni le calcul de la parasitemie.

#### **La détection d'antigènes plasmodium**

Elle est surtout réalisée par le test ELISA qui présente l'avantage de pouvoir détecter les anticorps produits contre le parasite. Elle a permis la mise au point de bandelettes diagnostiques (Parasigt F TestR, ICT Malaria PF Test, Paracheck PFR).

### La détection d'enzymes plasmodiales

Il existe des tests basés sur la détection du lactate déshydrogénase (Opti Mal TestR) produite par les formes vivantes.

### La détection d'acides nucléiques spécifiques

Il s'agit certainement de la technique la plus sensible, mais qui ne peut en aucun cas répondre au diagnostic d'urgence. Elle est très coûteuse, nécessitant un équipement et une compétence très particulière. Elle permet une différenciation de souches et on la réserve essentiellement à l'étude des mutations et des gènes impliqués dans la résistance. Les techniques de biologie moléculaire sont devenues indispensables sur le plan fondamental, mais ne sont pas utilisables pour le diagnostic biologique d'accès palustre. La Figure 5 présente l'aspect sur frottis mince de différents stades du Plasmodium.

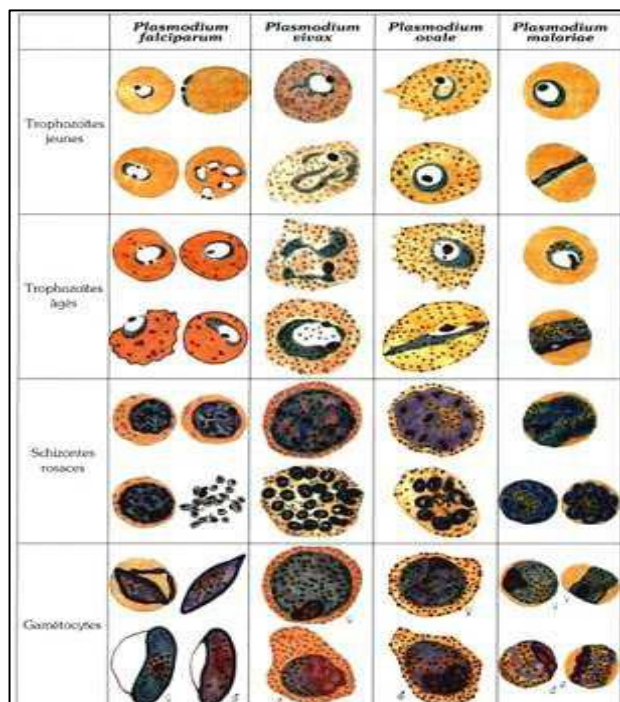


Figure 5 : Aspect sur frottis mince de différents stades du Plasmodium

### 3.1.7. Prise en charge

#### Grossesse et antipaludiques



Les modifications d'ordre cinétique des antipaludiques qui peuvent éventuellement être observées chez les femmes enceintes, mais qui, globalement restent sans conséquence pratique réelle, c'est la potentielle toxicité de ces substances que l'on doit évoquer lors de la grossesse.

### **Toxicité et tolérance des antipaludiques**

La quinine. En dépit de certaines notions anciennes, la quinine n'est pas abortive. Les sels de quinine possèdent certes une action curarisante et potentialisent les ocytociques [37]. Les données récentes qui ont été publiées montrent toutefois l'absence de risque abortif [38]. La survenue de cécité ou de surdité congéniale est exceptionnelle, de même que le risque de souffrances néonatales évoqué dans certaines publications. En revanche, la quinine est parfois médiocrement tolérée chez la parturiente [37, 38] ; sa prise est accompagnée de vomissement bourdonnements d'oreilles, hypoacousie sont fréquents mais réversibles. La survenue d'hypoglycémie par hyperinsulinisme est classique. Des cas de thrombopénie, d'anémie ou d'hémolyse intracellulaire ont été mentionnés. Ainsi, la quinine, sans être totalement anodine, est incontestablement l'antipaludique à utiliser lors de la grossesse à condition d'en respecter les règles de prescription, la posologie, le rythme et la voie d'administration.

D'autres médicaments comme les amino-4-quinoléines, la chloroquine (Nivaquine), les antifoliques et antifolinique, le proguanil (Paludrine) peuvent être utilisés.

Les associations pyrimethamine-sulfadoxine (Fansidar) ou pyrimethamine-sulfones (Maloprim) sont réputées de posséder des actions toxiques, précoces pour la pyriméthamine, tardives pour les sulfamides. La pyriméthamine, en inhibant le métabolisme des folates, peut provoquer chez l'animal des dysmorphies osseuses et modifications de formation du massif

facial [39]. Ces anomalies dépendent des doses prescrites et peuvent être corrigées par l'administration conjointe d'acide folinique [40]. Chez la femme enceinte, la preuve de la toxicité de la pyriméthamine utilisée dans le traitement de la toxoplasmose n'a pas été apportée. Les sulfamides et les sulfones ne provoquent des anomalies chez l'animal qu'à forte dose. Le risque d'ictère nucléaire par immaturité enzymatique de l'enfant apparaît très réduit. Une déficience en G6PD peut toutefois provoquer une hémolyse. L'association des deux constituants peuvent faire craindre une potentialisation des risques. L'expérience acquise avec le Fansidar comme avec le Maloprim ne confirme pas cette suspicion. Toutefois, convient-il de demeurer prudent à l'égard de ces molécules. Si certains les utilisent en traitement curatif, voire même en prophylaxie, d'autres préfèrent s'en abstenir. Elles restent contre-indiquées dans plusieurs pays en début et en fin de grossesse surtout. Les quinoléines méthanol en tant que nouvelles molécules, n'ayant pas fait suffisamment la preuve de leur innocuité, elles sont actuellement contre-indiquées. Mais par-delà cette attitude légitime de prudence des nuances peut être apportée surtout avec la méfloquine (Lariam). La méfloquine s'est révélée toxique seulement à forte dose chez le rat et la souris : elle est responsable de fentes palatines et de faibles poids de naissance chez les nouveau-nés. L'expérience acquise aujourd'hui chez les femmes enceintes ayant reçu de la méfloquine, soit en prophylaxie au début de leur grossesse, soit en curatif, permet d'être a priori rassurant. Des études menées en Thaïlande notamment, ont permis de conclure à l'absence d'effet tératogène. Par ailleurs, l'étude des cas colligés par le centre de pharmacovigilance du laboratoire fabricant montre, à titre rétrospectif comme prospectif, que les quelques anomalies constatées ne sont soit pas en fréquences supérieures à celles observées dans la population générale. Toutefois, ces données, jugées encore insuffisantes, ne permettent pas de lever la contre-indication. La méfloquine peut cependant être utilisée pour le traitement curatif

d'accès palustres au chloroquino-resistant. Surtout, la prise de méfloquine prophylactique au début d'une grossesse non encore reconnue ne paraît nullement justifier une interruption de celle-ci. L'halofantrine a également entraîné, chez l'animal des anomalies comme la diminution du poids à la naissance, une réduction de la survie, voire quelques malformations. Les données restent encore trop fragmentaires pour que des conclusions définitives puissent être apportées.

L'artémisine (Qinghaosu) peu d'éléments sont actuellement à notre disposition pour étayer la notion de toxicité de cette substance pour l'embryon. Ce médicament amené à un développement prochain est à priori contre-indiqué lors de la grossesse. Les amino-8-quinoléines : médiocrement tolérées, ils ne sont plus guère utilisés. Ils étaient déconseillés, dans la mesure du possible, chez la femme enceinte.

Les antibiotiques à actions antipaludiques : Nous n'évoquons que les cyclines reconnues comme réellement efficaces dans cette indication. Les données chez l'animal sont contradictoires. Quoi qu'il en soit les cyclines sont, très fortement contre-indiqués chez les femmes enceintes et ne sauraient être utilisées qu'en cas de nécessité absolue et brièvement. L'analyse des données des différents textes publiés ne permet certes pas une clarification absolue sur l'innocuité ou non des antipaludiques en période de gestation. Si, en règle générale, aucune substance n'est anodine chez une femme enceinte, il importe aussi de souligner la nécessité impérieuse de devoir traiter un accès palustre, dont on sait la gravité pour la mère et son enfant. Aussi faut-il raisonner dans le relatif et peser le risque encouru par une prescription médicamenteuse par rapport à ceux, gravissimes, d'un retard thérapeutique, voire d'une abstention médicamenteuse. Schématiquement, on peut considérer que la quinine et la chloroquine peuvent être utilisées selon les règles de prescription usuelles et que le proguanil peut être employé sans restriction. Le Fansidar est utilisable en curatif

éventuellement, les cyclines sont contre-indiqués chez la femme enceinte. La mefloquine, a priori contre-indiquée, peut être prescrite en zone de résistance, en traitement curatif.

### **Aspects thérapeutiques**

D'après l'OMS, le paludisme de la femme enceinte est considéré comme le paludisme grave. Son traitement repose sur la quinine qui est administrée par voie intraveineuse ou par voie intraveineuse : elle se donne à la posologie de 25 mg/kg/jour repartis en deux ou trois perfusions par jour dans du sérum glucose 10%, à défaut du glucose 5% [41]. La durée de la perfusion est de quatre heures et les deux perfusions sont espacées de 10 à 12 heures si on fait 2 perfusions par jour et une perfusion de 4 heures toutes les 8 heures si on fait trois perfusions par jour. La durée de traitement va de 5 à 7 jours. Cependant si la patiente va mieux après 3 jours de traitement, il est recommandé de faire un relai par voie orale avec la quinine [41]. Par voie intramusculaire : si la voie veineuse est impossible ; à la posologie de 8 mg/kg de quinine de base toutes les 8 heures jusqu'à ce que la patiente puisse prendre la voie orale.

### **Paludisme simple confirmé**

Les protocoles de traitement au Mali (Programme national de lutte contre le paludisme). Première intention : Artemether + luméfantrine (Coartem)

Chez l'adulte (35 kg et plus) : 4 comprimés à prendre deux fois par jours pendant 3 jours

Chez les enfants : Moins de 15 Kg : 1 comprimé à prendre deux fois par jour pendant trois jours, entre 15 et 24 Kg : 2 comprimés à prendre deux fois par jour pendant trois jours, entre 24 et 34 Kg : 3 comprimés à prendre deux fois par jours pendant trois jours

Deuxième intention : Artesunate + Sulfadoxine – Pyriméthamine

1<sup>er</sup> jour : Artésunate (4mg/Kg) + Sulfadoxine – Pyriméthamine (1cp pour 20Kg)

2<sup>ième</sup> jour : Artésunate (4mg/Kg)

3<sup>ème</sup> jour : Artésunate (4mg/Kg)

### **Traitement du paludisme grave**

La quinine : Elle constitue le médicament de l'urgence, elle se présente sous forme de sels de quinine : le bichlorhydrate de quinine associé à la cinchonine (qui correspond à 62% de quinine de base) ; la quinine est disponible sur le marché sous forme de comprimés de 125 mg, 250 mg et 500 mg et en ampoules injectables de 100mg (1 ml) ,200 mg (2 ml), et de 400 mg (4 ml). Elle est utilisée à raison de 10 mg/kg en perfusion de 20 à 25 ml/kg de sérum glucosé isotonique toutes les 8 heures.

Il faudra ajouter au Sérum Glucose :

Du NaCl 10% 3g /l (soit 7,5ml de NaCl 10% pour 250ml de SGI)

Du KCl 1,5g/l (3,5ml de KCl pour 250ml de SGI)

Du gluconate de Ca 1g/l (soit 2,5ml pour 250ml de SGI).

On passera à la quinine per os (ou sous perfusion), dès que possible, à la dose de 10mg/kg/8h. La durée totale du traitement (voie parentérale + voie orale) ne dépassera pas 7 jours. Ce traitement standard à la quinine, recommandé par l'OMS sera adapté selon les manifestations du paludisme grave.

Le traitement à la quinine est une thérapie sûre, efficace et pratique.

### **Le paludisme grave forme anémique :**

- a) évaluer le coma par le score de Glasgow ou Blantyre,
- b) faire le test de la glycémie (à la bandelette), la Goutte Epaisse (GE), le taux d'hémoglobine (hb) et l'hématocrite (hte), la ponction lombaire (PL) si signes méningés.
- c) Prendre un abord veineux avec du Sérum Glucose (sg) 10% (250 ml + électrolytes, en attendant le résultat de la glycémie : il ne faut pas oublier qu'il peut s'agir d'un coma diabétique !).
- d) Placer le malade en position de sécurité et libérer les voies aériennes,
- e) Traiter une fièvre éventuelle.

- f) Appliquer le traitement standard à la quinine.
- g) Répéter le score de Glasgow ou Blantyre toutes les heures.
- h) Éviter les escarres et la dénutrition.

### **Paludisme grave forme neurologique avec convulsion**

Il ne faut pas confondre cette forme grave avec un paludisme simple accompagné d'une convulsion hyperpyrétique (avec un coma postcritique bref).

Il ne s'agit pas ici de convulsions isolées mais d'un état de mal convulsif ou de convulsions itératives avec coma plus ou moins profond. Les gestes doivent être rapides et précis, sans improvisation :

Arrêter les convulsions avec :

- diazépam 0,5 mg/kg en intra-rectal,
- phénobarbital 5mg/kg en IM, une fois, (ou 10 à 15 mg /kg en IV lente durant 30minutes (dose de charge).

- b) placer le malade en position de sécurité, libérer les voies aériennes et oxygéner,
- c) faire baisser la fièvre (si hémorragies, éviter l'Aspirine),
- d) Faire GE, PL, glycémie, Hb et groupage sanguin,
- e) Appliquer le traitement standard à la quinine.

### **Paludisme grave forme hypoglycémique**

- a) faire bilan biologique, glycémie, GE, PL, Hte, Hb, groupage sanguin,
- b) administrer de l'eau sucrée ou du SG 30%, 3 ml/kg en IVD relayé par SG 10% ou (5 ml/kg) SGI,
- c) faire le traitement standard à la quinine,
- d) veiller à la survenue éventuelle séquelle.

### **Paludisme grave avec urines foncées**

L'émission d'urines foncées est impressionnante au cours du paludisme grave. Elle doit évoquer une hémolyse intravasculaire, un déficit en G6PD, une crise drépanocytaire.

Conduite à tenir :

- + s'assurer si le malade a déjà reçu une dose de quinine,
- + rechercher l'hémoglobine dans les urines par la bandelette Hemastix et faire la goutte épaisse (GE) ,le taux d'hémoglobine (Hb) et d'hématocrite (hte), groupage rhésus, glycémie,
- + faire une créatininémie (si possible)
- + prendre un abord veineux avec le sérum glucosé 10% (SG) + chlorure de sodium (Nacl) ;
- + f) si anémie non tolérée, transfuser,
- + pas de quinine, ni Aspirine, ni sérum physiologique, ni
- + si fièvre, faire du paracétamol perfusion 20 mg/kg/6h,
- + en absence de coma ou vomissements : donner chloroquine ou halofanrine (et augmenter les boissons),
- + si coma ou vomissements incoercibles, faire :
  - soit chloroquine 3,5 mg/kg en IM pendant 5 jours,
  - soit artemether 1,6 mg/kg en IM toutes les 12 heures pendant 3 jours.

Les options thérapeutiques recommandées par l'OMS :

1. artemether / lumefanrine
2. artesunate plus amodiaquine
3. artesunate plus sulfadoxine /pyrimethamine (dans les zones où l'efficacité demeure élevée)
4. amodiaquine / pyrimethamine
5. artesunate plus mefloquine, ce traitement additionnel combiné est réservé aux zones de faible transmission.

## **Prophylaxie**

La lutte anti vectorielle : basée sur l'utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticides. En 2014, 52% des femmes enceintes pouvant bénéficier du traitement préventif intermittent du paludisme ont reçu au moins une dose, 40% ont reçu deux ou plus, et 17% au moins trois [2]. La chimio-prophylaxie : au Mali, elle se fait avec le traitement préventif intermittent (TPI) (Sulfadoxine-Pyriméthamine) à la posologie de 3 comprimés en prise unique entre le 4<sup>ème</sup> et le 8<sup>ème</sup> mois. Elle est contre-indiquée au 1<sup>er</sup> trimestre à cause du risque d'embryopathie.

### **3.1.8. Pronostic maternel**

#### **○ Paludisme et anémie pendant grossesse.**

Une des conséquences majeures du paludisme pendant la grossesse est l'anémie, celle-ci étant plus accentuée chez les primigestes que chez les multigestes. D'après les estimations, le paludisme est la cause de 15% d'anémie maternelle sévère en Afrique [42]. Dans une étude portant sur les primigestes et les deuxièmes gestes au Mali, 61% des femmes enceintes qui avaient une goutte épaisse positive étaient anémiques [43]. Plusieurs mécanismes interviennent dans la genèse de l'anémie :

- ✓ La destruction directe des hématies parasitées par hémolyse [44]. La phagocytose des hématies parasitées ou non dans la rate et les phénomènes d'auto-immunité. L'anémie sévère chez les femmes enceintes est un facteur de mortalité maternelle et fœtale essentiellement chez les primigestes. L'anémie modérée est une cause de morbidité importante chez la femme enceinte, de prématurité et de retard de croissance intra-utérin chez le fœtus.

Par ailleurs, l'infection placentaire est très fréquente au cours de la grossesse, existant parfois en l'absence de parasitémie périphérique [43]. Pendant la grossesse, l'infection palustre va entraîner une accumulation d'hématies



parasitées au niveau du placenta, celui-ci agissant comme un filtre de la circulation maternelle. En effet, il a été établi que la chondroïtine sulfate A (CSA) joue un rôle majeur dans cette adhérence des hématies parasitées [45]. Le niveau des anticorps dirigés contre les parasites adhérant à la CSA, est faible lors des premières grossesses en zone d'endémie [46]. Cette accumulation, d'après Philippe et Walter, va engendrer une altération du placenta avec l'afflux de macrophages dans la chambre intervillieuse. Elle engendre également un dépôt de fibrine périvillositaire, un dépôt de pigment malarique et un épaissement de la membrane basale trophoblastique. Ainsi, les lésions placentaires créées par ces dépôts auront pour conséquence une diminution de la circulation materno-fœtale, générant une hypoxie chez le fœtus. Ces anomalies placentaires sont partiellement réversibles après le traitement anti-paludisme. Selon l'importance des altérations histologiques et le terme de la grossesse, on pourra observer un avortement, une mort fœtale intra-utérine, un retard de croissance, une souffrance fœtale aiguë à l'accouchement ou un accouchement prématuré.

### **3.1.9. Pronostic fœtal**

#### **○ Paludisme et faible poids à la naissance**

L'organisation mondiale de la santé (OMS) lors de la 34<sup>ième</sup> assemblée mondiale de santé, a retenu la prévalence du petit poids de naissance comme l'un des indicateurs de l'état d'avancement des stratégies de santé dans les pays du tiers monde. L'insuffisance pondérale a été définie comme tout poids de naissance inférieur à 2500 g. Les principaux facteurs causant un faible poids de naissance sont la parité de la mère, son état nutritionnel, l'anémie et le paludisme. Beaucoup d'auteurs attribuent le petit poids de naissance au paludisme en Afrique [43, 46]. Le petit poids de naissance représente une conséquence fréquente du paludisme sur la grossesse et est surtout marqué chez les primigestes. Le paludisme maternel serait associé à une diminution du diamètre

Évaluation du paludisme associé à la grossesse dans le département  
de gynécologie obstétrique du centre hospitalier universitaire  
Gabriel Touré

placentaire. L'anémie et l'infection placentaire sont des causes d'accouchement prématuré. Le petit poids de naissance est l'une des principales causes de mortalité néonatale.

## **4. METHODOLOGIE**

### **4.1. Cadre de l'étude**

Notre étude a été menée dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré ancien dispensaire central de Bamako, situé au centre commercial en commune III du district de Bamako (Mali). L'hôpital Gabriel Touré est actuellement l'un des derniers recours pour la population du district et pour les autres références du pays. Le service de gynécologie obstétrique se trouve au Pavillon Bénitiéni Fofana ; il compte au total 52 lits pour 11 salles d'hospitalisation. Une réunion se tient tous les jours ouvrables à huit heures du lundi au jeudi pour discuter de la prise en charge des urgences admises la veille par l'équipe de garde ainsi que des dossiers des malades hospitalisées, et les autres jours avec uniquement l'un des responsables du service.

Les maitres assistants et les D.E.S (étudiants pour diplôme d'étude spécialisé en gynécologie) effectuent une visite quotidienne aux malades hospitalisées. Une fois par semaine, une visite générale est effectuée par l'un des professeurs. Une équipe de garde quotidienne travaille vingt-quatre heures sur vingt-quatre. Elle est composée d'un gynécologue obstétricien, de deux D.E.S de gynécologie, deux étudiants en thèse de médecine, des étudiants en rotation, deux sages-femmes, deux infirmières et deux manœuvres.

### **4.2. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude et transversale portant sur les femmes enceintes admises dans le service de gynécologie obstétrique.

### **4.3. Période d'étude**

L'étude s'est déroulée du 1er janvier 2003 au 31 décembre 2013 au CHU Gabriel Touré.

#### **4.4. Population d'étude**

Tous les cas d'admission pendant la grossesse, l'accouchement ou le postpartum pour lesquels une goutte épaisse a été réalisée.

#### **4.5. Échantillonnage**

##### **4.5.1. Critères d'inclusion**

Toutes les femmes enceintes et/ou dans le post-partum immédiatement admises dans le service chez qui une goutte épaisse a été réalisée.

##### **4.5.2. Critères de non n'inclusion**

Toutes les femmes enceintes admises dans le service chez qui la goutte épaisse n'a pas été réalisée ou les femmes ayant des dossiers incomplets.

##### **4.5.3. Taille de l'échantillon**

Nous avons fait un échantillonnage exhaustif et toutes les femmes répondant aux critères d'inclusion ont été incluses.

#### **4.6. Déroulement de l'étude**

Les données ont été collectées à partir des dossiers obstétricaux. Aussi nous avons eu recours au besoin aux registres d'accouchement, aux cahiers de la sage-femme de garde, aux registres de compte rendu opératoire et aux registres d'admissions aux soins intensifs. Toutes les données ont fait l'objet d'un double saisie dans le logiciel SPSS version 20.0 pour assurer une fiabilité des données.

#### **4.7. Collecte des données**

##### **4.7.1. Source de données**

La base des données est une base de données obstétricales complète incluant toutes les admissions obstétricales et focalisée sur les caractéristiques des femmes admises : mode d'admission, profil sociodémographique, voie d'accouchement, les antécédents obstétricaux, la goutte épaisse, les complications de la grossesse et le pronostic materno-fœtal. Elle a été conçue et

complétée sur le logiciel SPSS version 20. Cette base est régulièrement tenue par une sage-femme aidée par les étudiants en année de thèse de médecine.

#### 4.7.2. Technique de collecte des données

C'est par la lecture des différents supports suscités que les bases de données ont été complétées.

#### 4.8. Les variables

**Tableau 2** : Variables de l'étude

Variable	Type	Échelle de mesure	Technique de collecte
Âge	Quantitative discontinue	Année à partir du dernier anniversaire	Lecture
Statut matrimonial	Qualitative nominative	1=mariée 2=célibataire 3=divorcée 4=veuve	
Niveau socioéconomique	Qualitative nominative	1= bas 2= moyen 3=élevé	
Résidence	Qualitative nominative	Exemple= plateau	Lecture
Parité	Quantitative discontinue	Nombre total d'accouchement (grossesse d'au moins 22 SA)	
Poids	Quantitative Continue	Kilogrammes	
Taille	Quantitative discontinue	En cm du vertex à la plante des pieds	Lecture
Bassin	Qualitative catégorielle	1=normal 2=BGR 3=limite 4=asymétrique 5=aplati	
Antécédents	Logique	Existence ou absence d'évènements spécifiques dans le passé	Lecture
Réalisation de CPN	Logique	1=ooui 2=non	Lecture
Évolution de la grossesse	Logique	Existence ou absence d'anomalies spécifiques	Lecture
Terme de la grossesse	Quantitative discontinue	Semaines d'aménorrhée à partir du 1 <sup>er</sup> jour des dernières règles.	Lecture
HU	Quantitative	En cm du pubis au fond utérin	Lecture
Type présentation	Qualitative nominative	1=céphalique 2=siège 3=transversale 4=front 5=face	
Voie d'accouchement	Qualitative nominative	1= voie basse 2=césarienne 3= Laparotomie	Lecture
État nouveau-né	Qualitative	1=vivant 2=mort- né	Lecture

Variable	Type	Échelle de mesure	Technique de collecte
Score d'Apgar	Quantitative Discontinue	Évaluer à partir de la 1 <sup>ère</sup> minute et à la 5 <sup>ème</sup> minute	Lecture
Poids nouveau- né	Quantitative discontinue	Grammes	Lecture
Taille nouveau-né	Quantitative continue	Centimètres	Lecture
Complication	Qualitative Nominative	Exemple : avortement	Lecture
Issue pour la mère	Catégoriques	1= Décédée, 2= Vivante	Lecture

#### 4.9. Analyse et traitement des données

Plusieurs variables (l'âge, les éléments de l'examen général et obstétrical, les paramètres du nouveau-né à la naissance, l'issue de la grossesse, la voie d'accouchement, les indications de césarienne) ont été mesurées et recodées suivant différentes modalités d'intérêt particulier.

##### 4.9.1. Les définitions opératoires

La définition de certains concepts est utile à l'étude de la gravido-puerpéralité.

Toute gestante dont l'âge est inférieur ou égal à 19 ans à l'admission.

- **Primigestes** : Il s'agit des femmes qui sont à leur première grossesse.
- **Multigestes** : Les femmes qui ont fait entre 2 et 6 grossesses.
- **Grandes multigestes** : Les femmes qui ont fait plus de 6 grossesses.
- **Primipares** : Les femmes qui sont à leur premier accouchement.
- **Multipares** : Les femmes qui ont fait entre 2 et 6 accouchements.
- **Grandes multipares** : Les femmes qui ont fait plus de 6 accouchements.
- **Très grandes multipares, (grandes ou extrême grandes multipares)** :  
Les femmes qui ont fait 10 accouchements et plus.

Les graphiques ont été réalisés sur MS Word office 2010.

Dans un premier temps, nous avons évalué l'évolution de la prévalence du paludisme en fonction des années et des mois d'admission à l'aide des statistiques descriptives pour calculer les fréquences. Un test de Khi-Carré de Pearson a été utilisé pour évaluer la variation des prévalences du paludisme en fonction des années et des saisons. Des statistiques descriptives ont également

été utilisées pour analyser les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et obstétricales de même que l'évolution des taux de décès maternel et périnatal. Nous avons utilisé le test de Cochran-Armitage pour calculer la valeur-p de tendance selon le cas.

Dans un second temps, nous réalisons une revue approfondie de la littérature afin d'identifier l'ensemble des déterminants ou facteurs de risque du paludisme associé à la grossesse [5, 14, 24, 47-49], de même que ceux influençant le pronostic materno-fœtal [7, 24, 50, 51]. Pour cette analyse, l'échantillon a été restreint aux femmes ayant réalisé la goutte épaisse ; les femmes ayant eu un résultat de goutte épaisse négatif ont constitué la référence dans certaines analyses multivariées. Ainsi, nous avons utilisé un modèle multivarié de régression logistique pour évaluer l'association indépendante des différents facteurs de risque du paludisme associé à la grossesse. Des modèles multivariés de régression logistique ont également été utilisés pour évaluer les facteurs influençant le pronostic de décès maternel et fœtal. Les variables indépendantes incluses dans les modèles ont été choisies sur la base de la littérature. Toutes les analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel SAS (SAS Institute Inc. Cary, North Carolina, USA).

#### **4.10. Les aspects éthiques**

Les résultats obtenus seront à la disposition de tous les scientifiques qui s'intéressent à ce domaine et ceci pour le bien des gestantes. Les noms des gestantes ne figureront pas dans les différentes publications scientifiques, garant du secret médical.

## 5. RÉSULTATS

### 5.1. La Fréquence

Nous avons enregistré pendant la période d'étude 33 784 admissions en obstétrique, parmi lesquelles 6006 femmes ont présenté le paludisme confirmé par une goutte épaisse positive soit 17,8% (6006/33784) et 35,5% (6006/16914) de celles qui ont réalisé la goutte épaisse. La répartition des cas de paludisme en fonction du mode de terminaison de la grossesse est représentée sur le diagramme ci-dessous (Figure 6). Selon le mode de terminaison du paludisme associé à la grossesse, l'avortement représentait 2%, les non accouchées 0,7 %, la grossesse extra utérine 0,5 %, les admissions du postpartum 0,6 % et les accouchements 14%.

Parmi les femmes ayant réalisé la goutte épaisse, les taux de mortalité maternelle et périnatale étaient respectivement de 1,9 % et 9,5 %. Tandis que le taux de mortalité antepartum était de 3,3%.

La Figure 7 présente l'évolution de la prévalence du paludisme chez les femmes admises au CHU Gabriel Touré ayant réalisé la goutte épaisse. Cette courbe de la prévalence du paludisme présente un aspect en deux phases avec une première partie où elle augmente de façon ascendante en dents de scie pour atteindre son pic en 2008. La deuxième phase de la courbe évolutive est descendante.



Évaluation du paludisme associé à la grossesse dans le département  
de gynécologie obstétrique du centre hospitalier universitaire  
Gabriel Touré

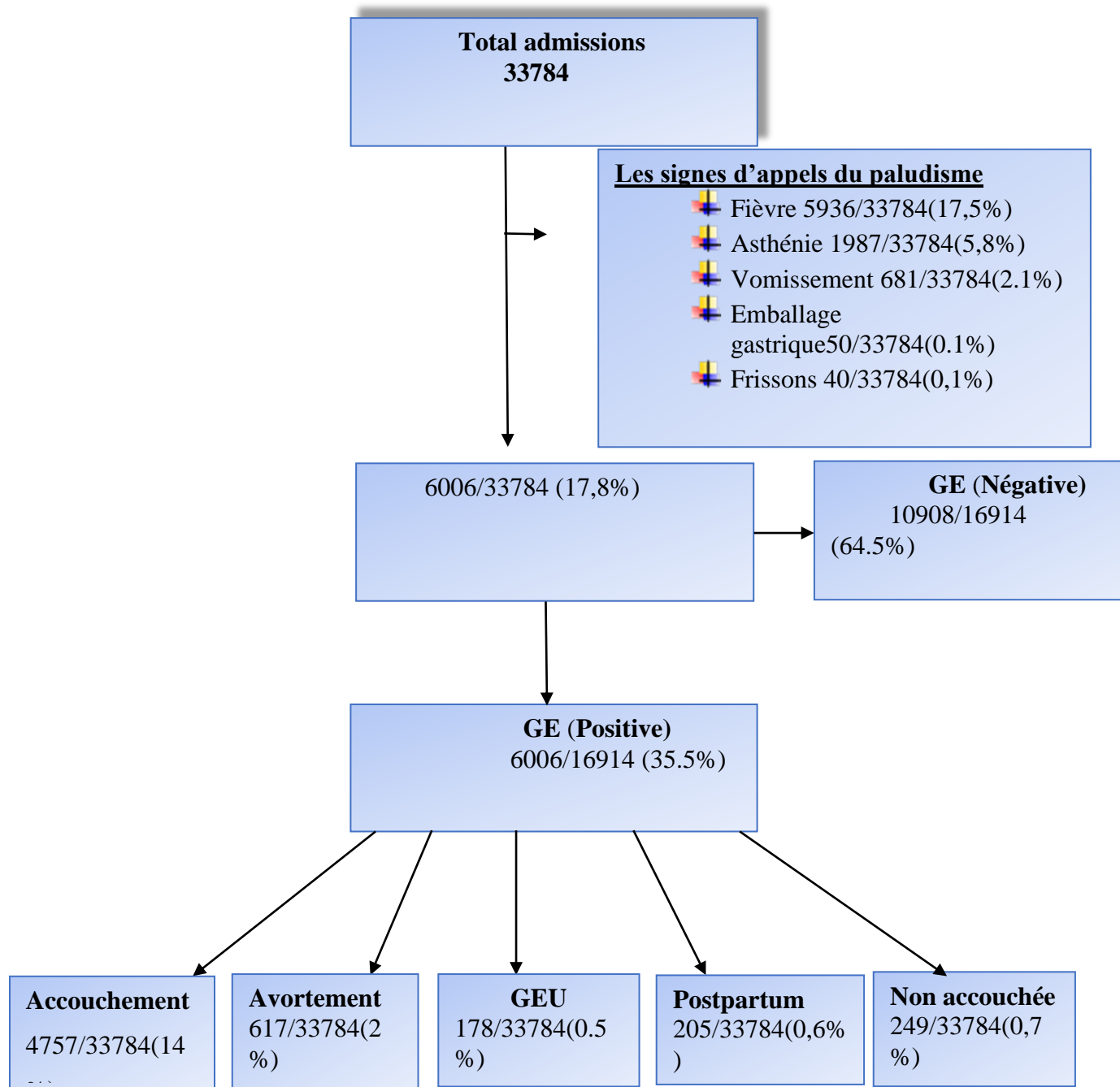


Figure 6 : Diagramme des admissions au CHU GT 2003 - 2013

Évaluation du paludisme associé à la grossesse dans le département  
de gynécologie obstétrique du centre hospitalier universitaire  
Gabriel Touré

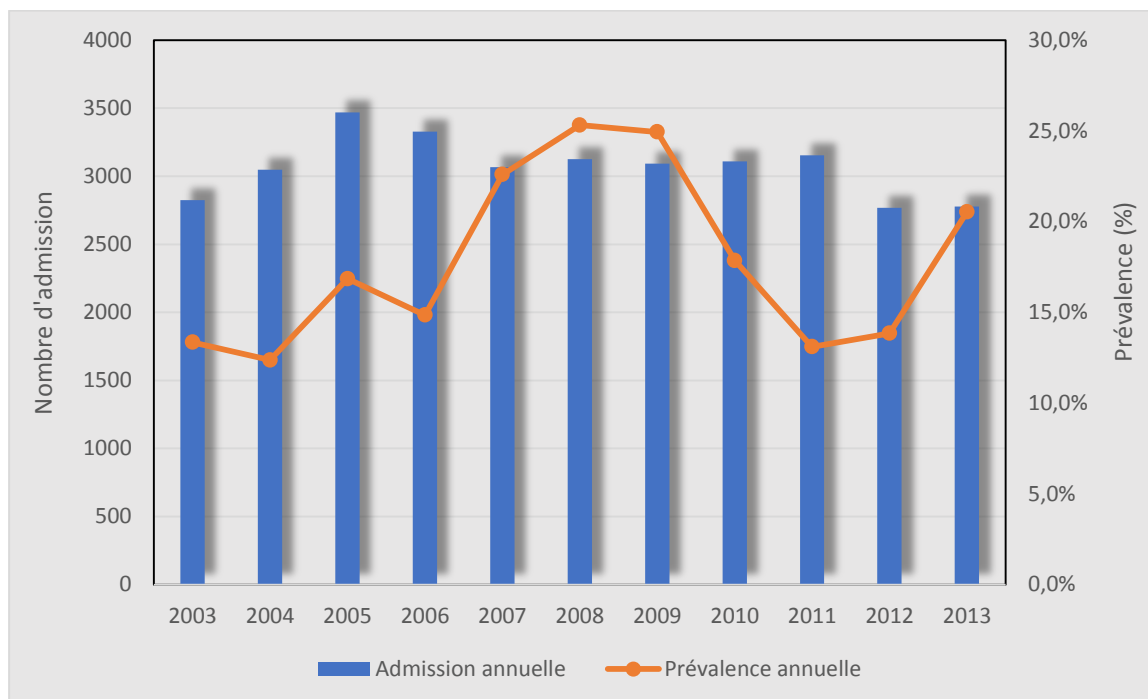


Figure 7 : Évolution annuelle du paludisme chez les femmes admises au CHU Gabriel Touré

Nos résultats montrent une forte variation de la prévalence du paludisme selon les mois d'admission. Cette variation était statistique significative selon un test de Khi-carré de Pearson ( $p < .0001$ ). Nous avons évalué aussi la prévalence du paludisme en fonction des saisons et observé une prévalence de 16,4 % pour la saison froide (de novembre à février), 15,5% pour la saison chaude (de mars à juin) et 21,1 % pour la saison pluvieuse (de juillet à octobre). Ces différences de prévalence étaient statistiquement significatives ( $p < .0001$ ) selon le test Khi-carré Pearson (Figure 8). La valeur  $-p$  de tendance était également significative selon le test de tendance Cochran-Armitage ( $p < .0001$ ).

Évaluation du paludisme associé à la grossesse dans le département de gynécologie obstétrique du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré

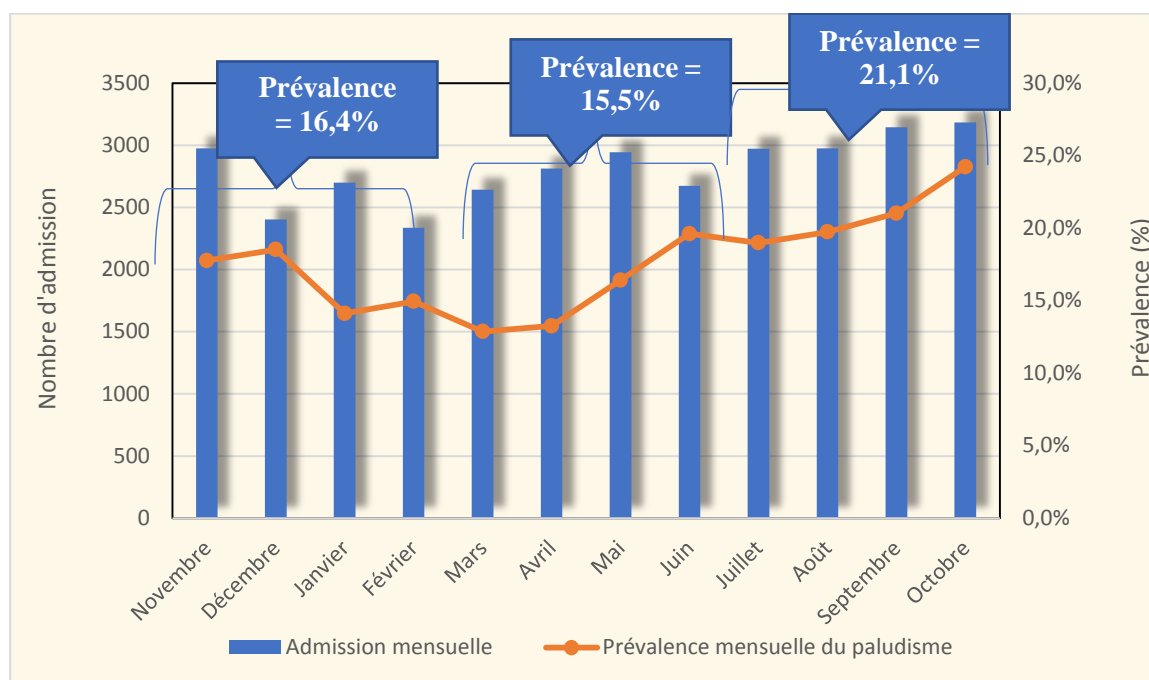


Figure 8 : Évolution du paludisme en fonction des admissions mensuelles

## 5.2. Prévalence du paludisme par période de la gravido-puerpéralité

La Figure 9 représente la fréquence du paludisme chez les femmes ayant fait la goutte épaisse durant la période de la gravido-puerpéralité. Nous avons observé que le paludisme était plus fréquent au premier et au deuxième trimestre avec respectivement 43,6 % et 76,8 % des cas. C'est lors de l'accouchement que la fréquence du paludisme était la plus faible (32,5%). Ces différences étaient statistiquement significatives selon le test de Khi-Carré de Pearson ( $P < .0001$ ).

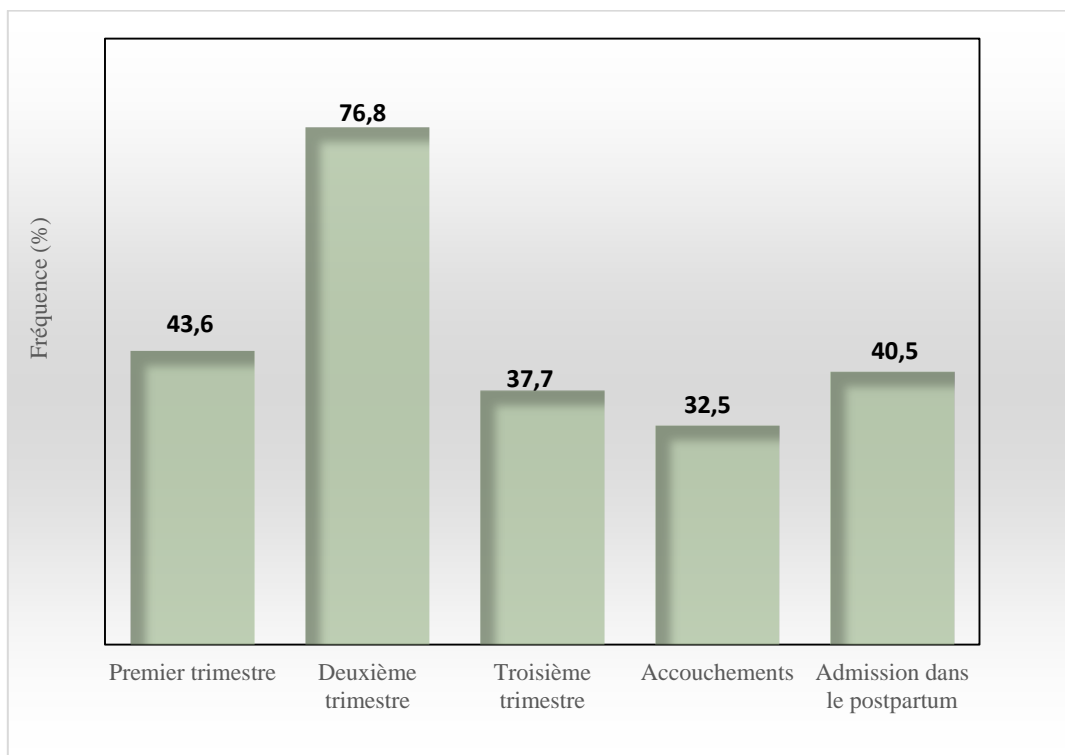


Figure 9 : Répartition des cas de paludisme de grossesse selon le moment de survenu

### **5.3. Caractéristiques sociodémographiques, antécédents obstétricaux et cliniques**

Les caractéristiques sociodémographiques, les antécédents obstétricaux et cliniques sont présentés dans le Tableau 3 ci-dessous. Une plus grande proportion des femmes paludéennes étaient présentes dans la tranche d'âge de 20 à 34 ans (66,1 %). La fréquence du paludisme au cours de la grossesse était de 88,4 % chez les femmes mariées et de 11,6 % chez les autres femmes. Dans notre travail, les primigestes représentaient 28,1 % des cas de paludisme, les deuxièmes gestes 35,5 % et les troisièmes gestes 20,5 %. Les nullipares, les primipares et les paucipares cumulaient 77,5 % de l'ensemble des cas de paludisme, alors que les multipares et les grandes multipares représentaient 22,5 % des cas. Les signes cliniques les plus fréquents chez les paludéennes étaient la fièvre dans 98,8 % des cas et l'anémie dans 33,0 % des cas.

**Tableau 3 :** Caractéristiques sociodémographiques, antécédents obstétricaux et cliniques

<b>Variables mesurées</b>	<b>GE (+) N (%)</b>	<b>GE (-) N (%)</b>
Âge en année		
≤19	1160 (19,3)	1961 (18,0)
20 à 34	3967 (66,1)	7280 (66,7)
≥ 35	879 (14,6)	1667 (15,3)
Statut matrimonial		
Mariées	5312 (88,4)	9776 (89,6)
Célibataires*	694 (11,6)	1132 (10,4)
Veuves	8 (0,1)	7 (0,1)
Concubines	6 (0,1)	15 (0,1)
Divorcées	30 (0,5)	35 (0,3)
Profession		
Commerçantes	336 (5,6)	695 (6,4)
Ménagère	4065 (67,7)	7232 (66,3)
Coiffeuses	107 (1,8)	184 (1,7)
Fonctionnaire	161 (2,7)	301 (2,8)
Cultivatrice	5 (0,1)	9 (0,1)
Élèves /étudiantes	336 (5,6)	695 (6,4)
Niveau d'instruction		
Non scolarisées	2054 (34,2)	3712 (34,0)
Primaire	579 (9,6)	1144 (10,5)
Supérieur à fondamental <sup>§</sup>	1247 (20,8)	2326 (21,3)
Non précisé	2126 (35,4)	3726 (34,2)
Gestité		
Primigestes	1688 (28,1)	2969 (27,2)
Paucigestes	2131 (35,5)	3932 (36,1)
Multigestes	1229 (20,5)	2252 (20,7)
Grandes multigestes	958 (16,0)	1755 (16,1)
Parité		
Nullipares	1769 (29,5)	3057 (28,0)
Primipares	1300 (21,7)	2326 (21,3)
Paucipares	1580 (26,3)	3100 (28,4)
Multipares	869 (14,5)	1531 (14,0)
Grandes multipares	488 (8,1)	894 (8,2)
Mode d'admission		
Venue d'elle-même	3722 (62,0)	7027 (64,4)
Référée à froid	566 (9,4)	1143 (10,5)
Évacuée	1718 (28,6)	2738 (25,1)
Vomissement		
Oui	681 (11,3)	388 (3,6)
Non	5325 (88,7)	10520 (96,4)
Fièvre		
Oui	5936 (98,8)	409 (3,8)
Non	70 (1,2)	10499 (96,3)
Anémie		

Variables mesurées	GE (+) N (%)	GE (-) N (%)
Oui	1981 (33,0)	2551 (23,4)
Non	4025 (67,0)	8357 (76,6)

GE (+) = goutte épaisse positive ; GE (-) = goutte épaisse négative. \* Célibataires = célibataires + veuves + divorcées + concubines. § Supérieur à fondamental = secondaire + supérieur

#### 5.4. Facteurs de risque

Le tableau 4 résume les principaux facteurs de risque du paludisme associé à la grossesse. Comparativement aux femmes de 19 ans, des associations protectrices non statistiquement significatives ont été observées entre l'âge 20 ans et plus et la prévalence du paludisme. Les facteurs de risque les plus significativement associés à la prévalence du paludisme étaient la non réalisation de la consultation prénatale avec un OR : 1,48 ; IC à 95% : 1,38 - 1,59 et la saison pluvieuse OR : 1,59 ; IC à 95% : 1,47 - 1,72.

**Tableau 4** : Analyse multivariée des facteurs de risque du paludisme associé à la grossesse selon le modèle multivarié de régression logistique

Variables explicatives	ORa	IC à 95%	Valeur-P
Âge en année			
≤ 19	1,00	–	–
20 à 34	0,99	(0,89 – 1,01)	0,484
≥ 35	0,95	(0,83 – 1,09)	0,481
Situation matrimoniale			
Mariées	1,00	–	–
Célibataires	0,99	(0,88 – 1,10)	0,808
Niveau d'instruction			
Supérieur à fondamental	1,00	–	–
Non scolarisées	0,99	(0,90 – 1,08)	0,771
Primaire	0,92	(0,81 – 1,04)	0,164
Non précisé	1,00	(0,91 – 1,10)	0,985
Consultation prénatale			
Oui	1,00	–	–
Non	1,48	(1,38 – 1,59)	<.0001
Gestité			
Paucigestes	1,00	–	–
Primigestes	0,99	(0,91 – 1,09)	0,898
Multigestes	1,04	(0,95 – 1,14)	0,412

Variables explicatives	ORa	IC à 95%	Valeur-P
Grandes multigestes	1,03	(0,93 – 1,15)	0,549
Saisons			
Chaude (Mars – juin)	1,00	–	–
Froide (Novembre – Février)	0,98	(0,91 – 1,07)	0,681
Pluvieuse (Juillet – Octobre)	1,59	(1,47 – 1,72)	<.0001

ORa = Odd Ratio ajusté ; IC à 95% = Intervalle de confiance à 95%.

## 5.5.Prise en charge

Selon la Figure 10 ci-dessus, le nombre de cas du paludisme est inversement proportionnelle à la fréquence de la chimio-prophylaxie, c'est-à-dire plus la chimioprophylaxie est réalisée plus le nombre de cas du paludisme diminuait au fil des années.

La figure 11 représente l'évolution de la mortalité périnatale en fonction de la réalisation de la chimioprophylaxie. Nous avons observé un plus nombre de mortalité périnatale avant 2005, période à laquelle il avait été décidé de mettre en place le traitement préventif intermittent (TPI) dans les zones endémiques du paludisme. Après cette date, une diminution du nombre de mortalité périnatale a été observée.

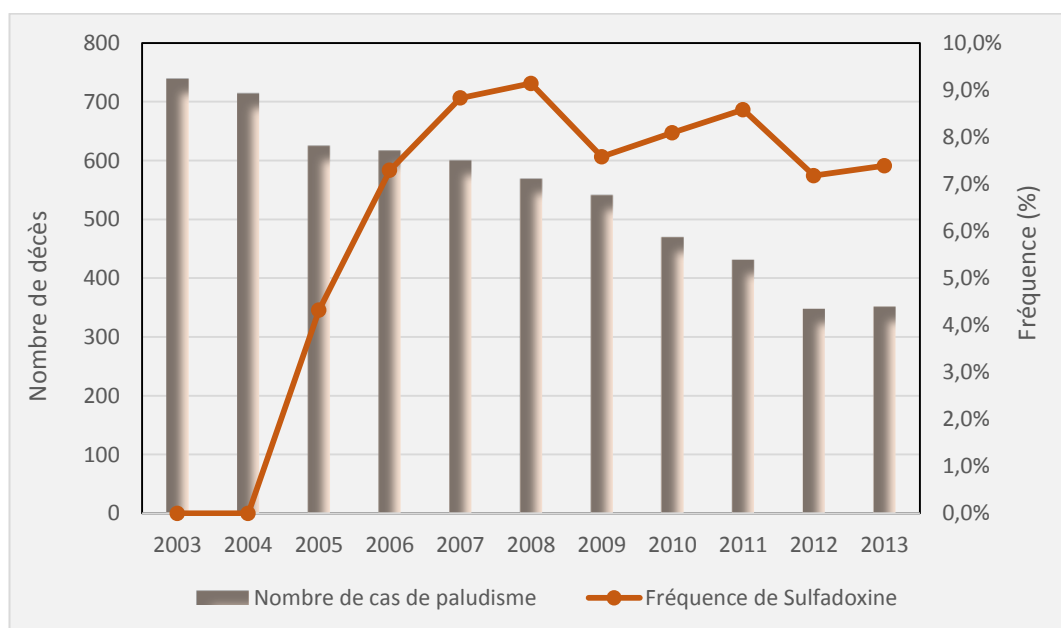


Figure 10: Évolution de la fréquence du paludisme par année selon la chimioprophylaxie.

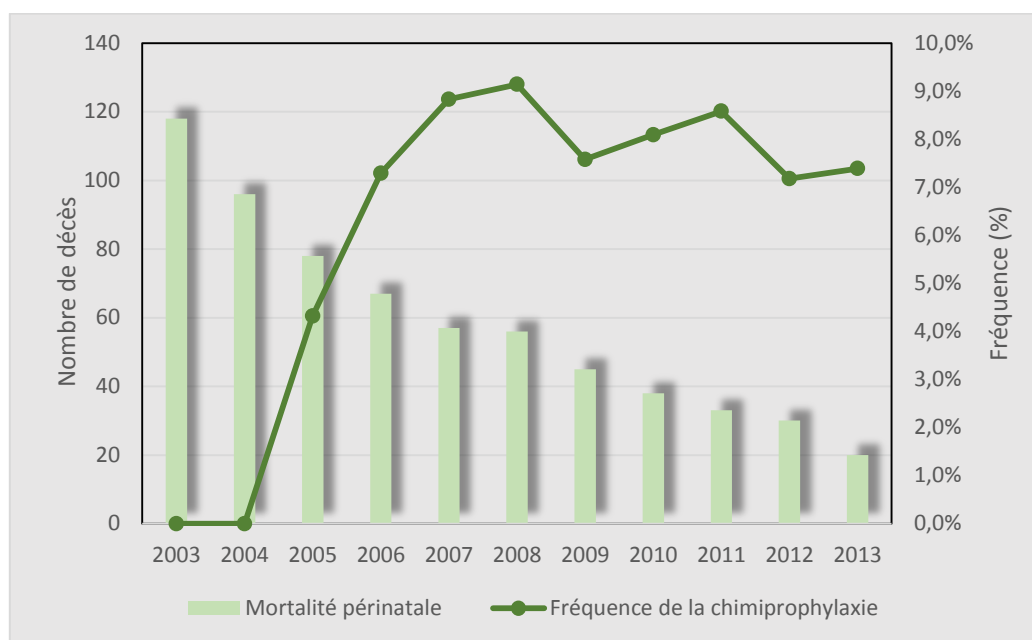


Figure 11 : Évolution de la mortalité périnatale après insertion de la chimioprophylaxie dans la prise en charge du paludisme

## 5.6. Pronostic du paludisme associé à la grossesse

### 5.6.1. Pronostic maternelle

#### 5.6.1.1. Morbidité maternelle

La Figure 11 représente les principales morbidités maternelles observées dans notre travail. Nous avons observé une fréquence de 33% de cas d'anémie (taux d'hémoglobine  $\leq 11$  g/dl) chez les paludéennes ayant eu une goutte épaisse positive. La menace d'accouchement prématurée représentait 13,4% des cas, tandis que l'avortement était observé dans 9,6 % des cas. Chez les paludéennes de notre travail, la complication qui était la moins fréquente était l'hématome retro placentaire avec 0,7 % des cas.



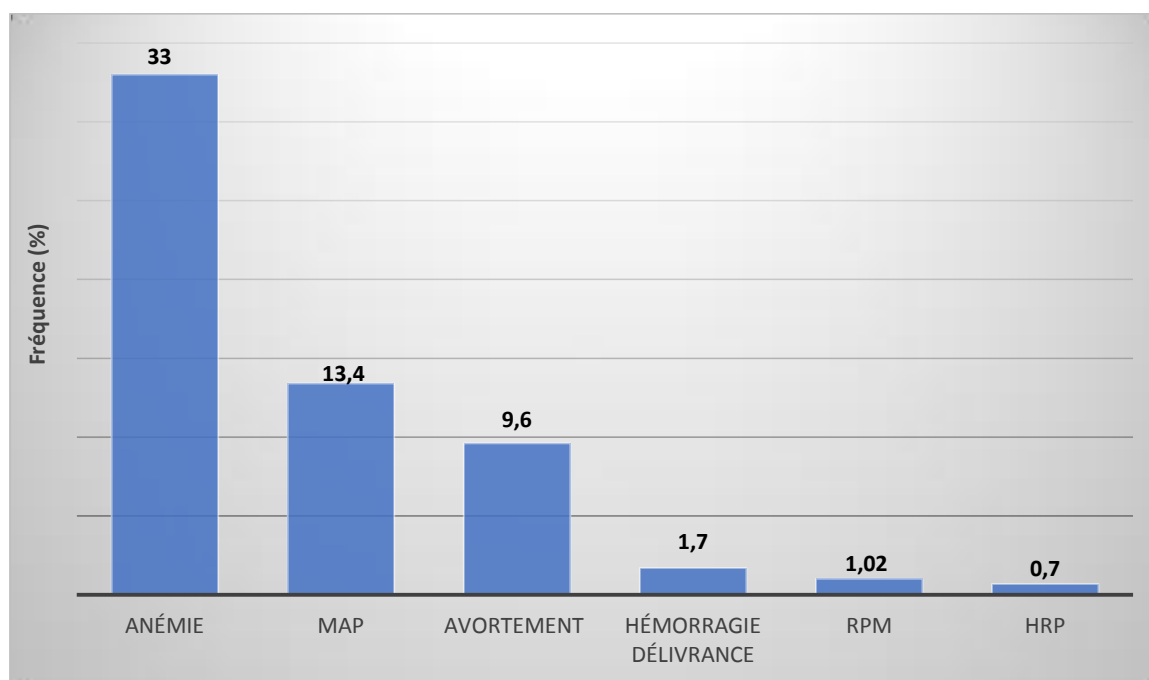


Figure 12 : La morbidité maternelle chez les paludéennes admises au CHU Gabriel Touré  
MAP = Menace d'accouchement prématurée ; RPM = rupture prématurée des membranes ;  
HRP = Hématome retro placentaire.

#### 5.6.1.2. Mortalité maternelle

La Figure 13 présente l'évolution de la mortalité maternelle chez les mères paludéennes. La courbe évolutive du taux de décès chez les mères paludéennes présente un aspect biphasique avec une première partie où elle augmente de façon crescendo avec un pic en 2007, année après la mise en place des recommandations sur la prise en charge des cas de paludisme (traitement préventif à partir du 2<sup>e</sup> trimestre de la grossesse). La deuxième phase présente un aspect decrescendo avec un pic en 2011. Nous avons observé une augmentation du taux de décès en 2012 due probablement à la crise politico-économique du Mali. Toutefois, ces variations n'étaient statistiquement significatives selon le test Khi-Carré de Pearson ( $p = 0,613$ ).

Évaluation du paludisme associé à la grossesse dans le département  
de gynécologie obstétrique du centre hospitalier universitaire  
Gabriel Touré

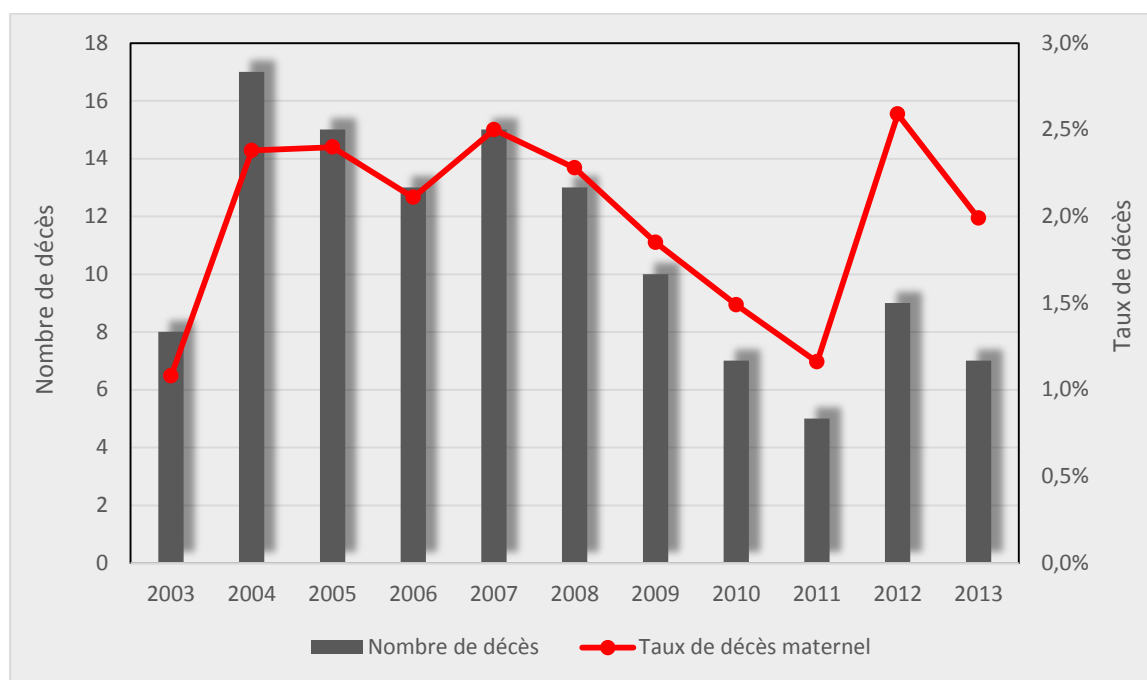


Figure 13 : Évolution de la mortalité maternelle chez les mères paludéennes

Le Tableau 5 présente les résultats de l'analyse multivariée évaluant les facteurs pouvant influencer le pronostic de décès chez les mères au cours du paludisme. Comparativement aux femmes âgées de 19 ans et moins, une association non statistiquement significative a été observée entre l'âge de 20 à 34 ans et le taux de décès maternel avec un OR : 1,11 ; IC à 95% : 0,43 – 1,03. Dans notre travail, la non réalisation de la consultation prénatale était significativement associée au risque de décès chez les mères paludéennes, OR : 1,85 ; IC à 95% : 1,23 - 2,80. Nous avons également observé une association statistiquement significative entre l'anémie et le risque de décès chez les mères paludéennes, OR : 1,50 ; IC à 95% : 1,01 – 2,2. Nous n'avons pas observé d'association statistiquement significative entre l'absence de traitement de chimioprophylaxie et le risque de décès chez les mères paludéennes. Enfin, la pré-éclampsie était fortement associée au risque de décès chez les mères paludéennes, OR : 5,64 ; IC à 95% : 3,88 – 8,18.

**Tableau 5** : Facteurs influençant le pronostic de mortalité maternelle au cours du paludisme associé à la grossesse selon le modèle multivarié de régression logistique

<b>Variables explicatives</b>	<b>ORa</b>	<b>IC à 95%</b>	<b>Valeur-P</b>
Âge en année			
≤ 19	1,00	–	–
20 à 34	0,66	(0,43 – 1,03)	0,067
≥ 35	1,11	(0,64 – 1,91)	0,715
Consultation prénatale			
Oui	1,00	–	–
Non	1,85	(1,23 – 2,80)	0,003
Anémie			
Non	1,00	–	–
Oui	1,50	(1,01 – 2,20)	0,043
Pré-éclampsie			
Non	1,00	–	–
Oui	5,64	(3,88 – 8,18)	<.0001
Traitement chimioprophylaxie			
Oui	1,00	–	–
Non	1,06	(0,41 – 2,71)	0,930

ORa = Odd Ratio ajusté ; IC à 95% = Intervalle de confiance à 95%

## 5.6.2. Pronostic fœtal

### 5.6.2.1. Morbidité fœtale

La Figure 13 représente les principales morbidités chez les nouveau-nés de mères paludéennes. Les complications fœtales étaient surtout le liquide hémattique (60%) et le petit poids de naissance (45%). Le trouble du rythme cardiaque représentait 37,8% des cas, tandis que l'Apgar morbide représentait 31 % des cas et la prématurité représentait 32,3% des cas.

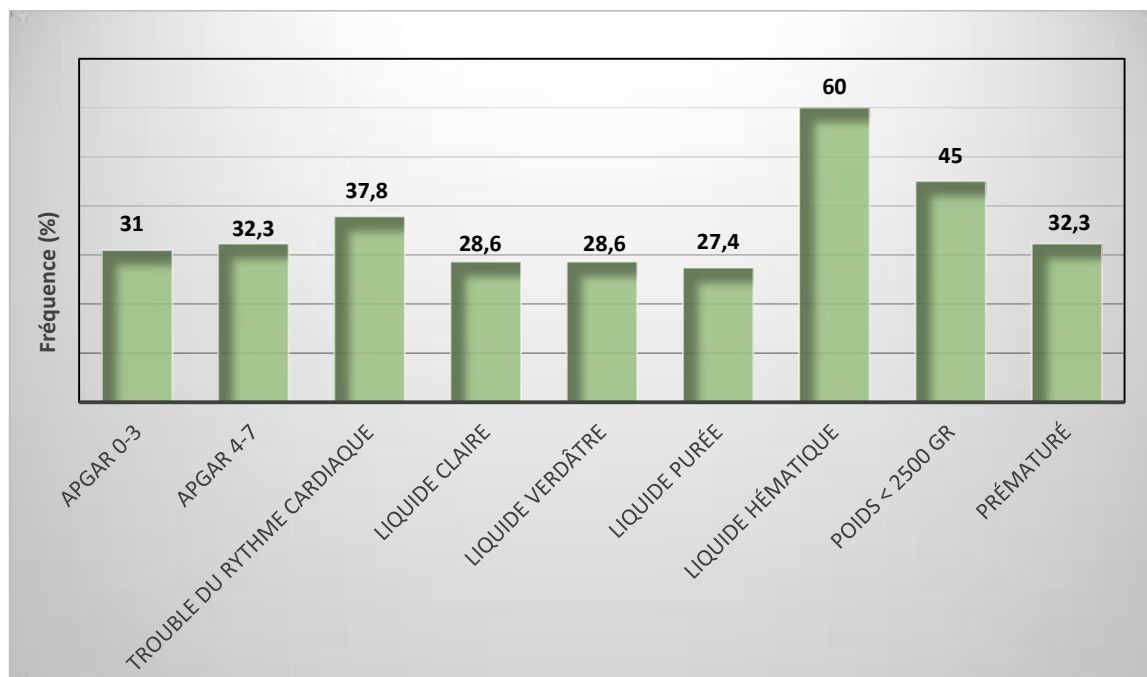


Figure 14 : La morbidité prénatale chez les nouveau-nés de mères avec le paludisme

#### 5.6.2.2. Mortalité fœtale

Pendant les 11 années de l'étude, nous avons recensé 638 morts périnatales, 198 décès antepartum et 464 mort-nés (Figure 14). Le taux global de mortalité périnatale a été estimé à 9,5%. Il ressort sur la figure 15 que ce taux a évolué significativement de façon decrescendo pendant la période de l'étude (statistique de Cochran-Armitage = -6,830; Test P tendance <.0001).

Évaluation du paludisme associé à la grossesse dans le département de gynécologie obstétrique du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré

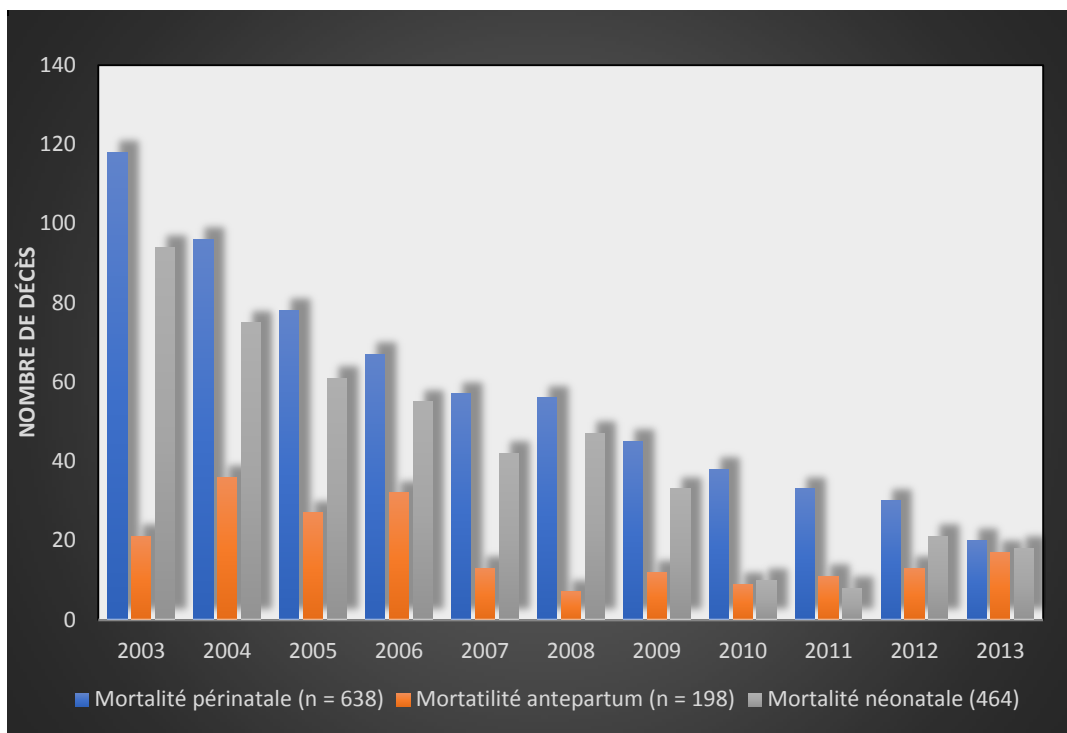


Figure 15 : Évolution de la morbidité périnatale des nouveau-nés de mères diagnostiquées avec le paludisme

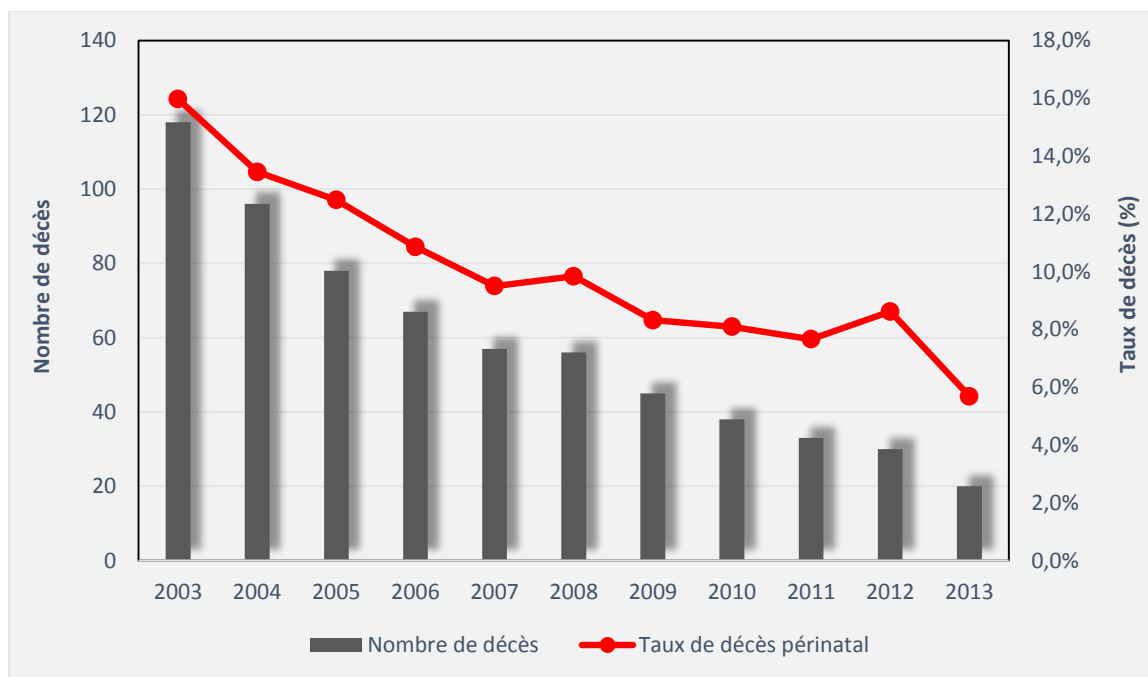


Figure 16 : Évolution de la mortalité périnatale des nouveau-nés de mères diagnostiquées avec le paludisme

Les principaux facteurs de risque influençant le pronostic de mortalité périnatale sont présentés dans le Tableau 6 ci-dessous. Comparativement aux âgées de 19 ans, les nouveau-nés de mères âgées de 35 ans et plus ans avaient plus de chance mourir ; OR 1,76 ; IC à 95% : 1,27 – 2,44 ( $p < 0,0001$ ). L’anémie et la pré-éclampsie chez la mère étaient fortement associées à un taux élevé de mortalité périnatale. Les étaient respectivement OR : 4,31 ; IC à 95% : 3,42 – 5,42 pour l’anémie et OR : 3,40 ; IC à 95% : 2,74 – 4,21 pour la pré-éclampsie. Nous n’avons pas observé d’association significative entre le traitement de la chimioprophylaxie et le taux de décès périnatal. Une association statistiquement significative a été observée entre la prématurité et le décès périnatal chez les mères paludéennes, OR : 1,99 ; IC à 95% : 1,56 – 2,52.

**Tableau 6** : Facteurs influençant le pronostic de mortalité périnatale au cours du paludisme associé à la grossesse selon le modèle multivarié de régression logistique

Variables explicatives	ORa	IC à 95%	Valeur-P
Âge en année			
≤ 19	1,00	–	–
20 à 34	1,28	(1,00 – 1,62)	0,050
≥ 35	1,76	(1,27 – 2,44)	<.0001
Consultation prénatale			
Oui	1,00	–	–
Non	3,35	(2,71 – 4,13)	<.0001
Anémie			
Non	1,00	–	–
Oui	4,31	(3,43 – 5,42)	<.0001
Pré-éclampsie			
Non	1,00	–	–
Oui	3,40	(2,74 – 4,21)	<.0001
Traitement chimioprophylaxie			
Oui	1,00	–	–
Non	0,86	(0,55 – 1,34)	0,499
Petit poids de naissance en g			
< 2500	1,14	(0,71 – 1,83)	0,599
≥ 2500	1,00	–	–
Prématurité			
Non	1,00	–	–

Évaluation du paludisme associé à la grossesse dans le département  
de gynécologie obstétrique du centre hospitalier universitaire  
Gabriel Touré

<b>Variables explicatives</b>	<b>ORa</b>	<b>IC à 95%</b>	<b>Valeur-P</b>
Oui	1,99	(1,56 – 2,52)	<.0001

ORa = Odd Ratio ajusté ; IC à 95% = Intervalle de confiance à 95%

## 6. DISCUSSION

Notre travail est une étude sur une base de données régulièrement mise à jour dans un centre hospitalo-universitaire du district de Bamako s'étendant du 1<sup>er</sup> Janvier 2003 au 31 Décembre 2013, il s'agissait des femmes qui ont fait suivre leurs grossesses ou non au CHU Gabriel Touré et/ou qui y ont accouché. Les patientes ont été diagnostiquées paludéennes sur la base d'une goutte épaisse positive et ont été comparées à la population obstétricale ayant eu une goutte épaisse négative.

L'analyse de ces données permet de ressortir les principaux constats suivants :

1. La fréquence du paludisme parmi les femmes ayant réalisé la goutte épaisse est de 35,5 %.
2. Le profil de la gestante exposée au paludisme est celui d'une nullipare, d'âge inférieur à 34 ans avec une fréquence élevée de fièvre.
3. La mise en place de traitement par chimioprophylaxie durant la grossesse semble améliorer le pronostic materno-fœtal ;
4. La survenue du paludisme compromet dangereusement le pronostic fœto-maternel dans notre contexte avec un taux de mortalité maternelle de 1,9 % et un taux de mortalité périnatale de 9,5 %.

Notre propos dans ce chapitre est d'expliquer ces différents constats en se basant sur la revue la littérature.

Concernant la **fréquence du paludisme**, nous avons remarqué à travers la littérature africaine (principalement au Mali, au Burkina Faso et au Sénégal) une grande variabilité de la fréquence du paludisme oscillant entre 3,2 % à 83,0 %. Les comparaisons ces fréquences ne sont pas toujours faciles du fait de la grande diversité des approches méthodologiques (taille de l'échantillon, type d'étude et de la période de l'étude), du plateau technique et du niveau de développement. La fréquence globale du paludisme associée à la grossesse était de 17,8% (6006/33784) dans la population générale et 35,5% chez celles ayant eu réalisé



la goutte épaisse. Cette fréquence encore élevée au cours de notre étude nous marque et nous incite à constater que :

1. Le pourcentage de paludisme était plus élevé pendant les saisons froides et pluvieuses avec respectivement des fréquences de 16,4 % et 21,5% chez les femmes ayant eu un résultat de goutte épaisse positif.

Ces fréquences élevées de paludisme pendant la saison pluvieuse s'expliquent par l'augmentation de la quantité d'eau des pluies favorable pour le développement des moustiques (Anophèles). À cet égard, une étude affirme qu'au Mali, la zone de transmission saisonnière est longue (> 6 mois Mai – Novembre avec 1 500 mm d'eau par an [52]. Des résultats semblables ont été rapportés par plusieurs auteurs [7, 48, 49]. Notre fréquence du paludisme est semblable à celle rapportée par nos voisins du Burkina Faso et du Sénégal. Les fréquences du paludisme rapportés chez les femmes enceintes dans ces pays oscillaient entre 28,2% et 54% [53, 54].

**Tableau 7:** Compilation de la fréquence du paludisme selon la littérature africaine

Auteurs	Pays- ville d'édition		Taille de l'échantillon	Tranche d'âge	Nombre de cas de paludisme	Fréquence	Type d'étude
Adama S TRAORE [55]	Mali	Bamako	186	20-24 ans	24	13,0 %	Étude longitudinale descriptive 2006
Sirima SB SAWADOGO [56]	Burkina	Koupela	1309		376	28,2 %	Étude prospective
CISSE.CM [57]	Sénégal	Dakar	63	17-41 ans	34	54,0 %	Étude prospective 2004-2005
Tiemogo SOGODOGO [52]	Mali	Nioro du sahel	162	20-34 ans	134	83,0 %	Étude prospective analytique 2008-2009
Ibrahim Alassane [58]	Mali	Bamako	280	25-29 ans	80	29,0 %	Prospective, descriptive et analytique 2008-2009
Ibrahim FOMBA [59]	Mali	Bamako	100	20-27ans	72	72,0 %	Prospective, descriptives et analytique 2011
Awa Traore [60]	Mali	Kati	2456	20-35 ans	123	6,2 %	Prospective avec collecte des données 2012
Ibrahima TEGUETTE [61]	Mali	Bamako	16193	20-34 ans	500	3,2 %	Transversale 2003-2007
Mahamadou DIAKITE [62]	Mali	Koro	424	≥ 20 ans	126	29,7 %	Étude transversale

En ce qui concerne les **facteurs de risque** du paludisme, nous avons observé que la non réalisation de la consultation prénatale et la saisonnalité (saison pluvieuse) étaient les principaux facteurs de risque associés au paludisme. Le risque élevé du paludisme chez les femmes qui n'ont pas effectué la consultation prénatale s'explique en partie par la mise place du traitement de chimioprévention en 2005 au Mali. Cette méthode de traitement préventif intermittent (TPI) à base de la Sulfadoxine-Pyriméthamine (SP) a été utilisée pour la première fois au CHU GT en 2005. L'OMS a recommandé depuis 2012 le TPI à base de la SP dans toutes les zones d'Afrique où la transmission du paludisme est d'intensité modérée à sévère. Une première dose doit être administrée dès le début du 2<sup>ème</sup> trimestre et chaque mois avec au moins trois doses durant la grossesse [41]. Le tableau 8 ci-dessous regroupe les différents taux de réalisation et de non réalisation du TPI selon certains auteurs. Les femmes ayant réalisé le suivi prénatal dans notre travail ont probablement pu bénéficier de cette prévention thérapeutique, ce qui explique la faible fréquence du paludisme chez ces dernières. Ceci explique aussi l'allure de l'évolution de notre courbe de mortalité suggérant un effet favorable de la chimioprophylaxie sur le nombre de cas de paludisme et de décès prénatal. Toutefois, nous n'avons pas trouvé d'association statistiquement significative entre le TPI et le paludisme dans notre travail. Cette observation s'explique par le manque d'adhérence de la TPI durant la grossesse [55, 57]. Il est fort probable que certaines femmes n'ont pas reçu toutes les doses pour avoir une bonne protection contre le paludisme. Des barrières organisationnelles ont été soulevées dans la littérature pour expliquer pourquoi toutes les femmes ne reçoivent pas systématiquement

toutes les doses requises de TPI durant la grossesse dans les zones endémiques du paludisme [50, 63].

Nos résultats sur la relation entre la saisonnalité et la fréquence du paludisme sont en cohérence avec d'autres résultats rapportés dans la littérature [7, 48, 49]. Par ailleurs, bien que les non scolarisés représentent 35,6 % des cas de paludisme, nous n'avons pas observé d'association significative entre cette modalité et le paludisme dans nos analyses multivariées. Également, nous n'avons pas observé d'association significative entre les primigestes et la prévalence du paludisme. Ces résultats corroborent ceux rapportés dans la littérature. Toutefois, il est important de noter qu'il n'y a pas de consensus sur le lien entre la primigestité et le paludisme. Comme suggéré par Tako *et al.*[51], ce manque de lien peut être dû au développement dans le temps d'une meilleure réponse immunitaire au paludisme chez les mères primipares et paucipares à la suite d'expositions répétées aux parasites au paludisme qui les rendent moins dépendantes des anticorps anti-adhérence. Le Mali étant considéré comme une zone endémique du paludisme, nous pensons les femmes acquièrent une immunité au paludisme en raison des infections régulières et répétées durant l'année, ce qui explique nos résultats observés.

Par ailleurs, dans notre travail, nous avons observé que plus l'âge maternel augmentait plus la prévalence du paludisme diminuait. Cependant, ces associations n'étaient pas statistiquement significatives. Ces observations peuvent s'expliquer par l'immunité associée à l'âge qui complète l'immunité spécifique à la gestité pour protéger les femmes enceintes contre les infections parasitaires du paludisme, et pourrait avoir

modifié la différence de prévalence du paludisme au sein des modalités de gestité [5, 18].

En outre, le paludisme associé à la grossesse compromet dangereusement le pronostic maternel. En effet, dans notre travail, la létalité due au paludisme a été estimée à 1,9 %. Les principaux facteurs associés à la mortalité maternelle dans notre étude étaient la non réalisation de la consultation prénatale, la pré-éclampsie, et l'anémie sévère. Comme discuté plus haut, le taux élevé de décès chez les femmes n'ayant pas réalisé la consultation prénatale pourrait s'expliquer par l'absence de traitement par chimioprophylaxie. L'anémie est souvent rapportée dans la littérature comme facteur influençant dangereusement le pronostic maternel [14].

Comme la mère, le fœtus et le nouveau-né étaient gravement affectés par le paludisme dans notre service. La fréquence du petit poids de naissance était de 45 % tandis que les prématurés représentaient 32,3%. Par ailleurs, le taux de décès périnatal était de 9,5% dans notre étude. Les facteurs qui ont été déterminants dans la survenue de cette issue défavorable dans notre travail étaient la non réalisation de la consultation prénatale, la pré-éclampsie, l'anémie et la prématurité. Ces résultats sont en cohérence avec ceux rapportés dans la littérature. En effet, le paludisme placentaire, associé à l'anémie maternelle, peut provoquer un accouchement prématuré et un retard de croissance intra-utérin. Il constitue donc la pathogenèse du faible poids de naissance et de la mortalité périnatale [64]. Le paludisme est responsable d'un nombre important de cas de petit poids de naissance en Afrique [64, 65]. Il a été rapporté que dans les zones de transmission endémique du paludisme, le paludisme maternel contribue à 8% à 36% du faible poids de naissance et à 3% à 8% de la mortalité périnatale [18].

## **Forces et limites de l'étude**

Notre étude s'est étalée sur onze ans, ce qui nous a permis de tracer fidèlement les admissions au cours de la gravidité-puerpéralité du service de gynécologie et obstétrique du CHU Gabriel Touré. Comme tout travail, nous avons rencontré un certain nombre de difficultés parmi lesquelles nous retenons la perte de certains carnets de consultation prénatale dont les informations ne sont pas transférées dans le dossier obstétrical lorsque la grossesse n'était pas suivie dans le centre. Certaines évacuations qui se faisaient sans partogramme ou sans fiche d'évacuation, l'insuffisance d'information sur certaines variables dont l'âge, la parité, la consultation prénatale, etc. Les insuffisances n'ont pas eu d'influence sur la qualité de nos résultats parce que les registres de consultation prénatale, d'accouchement, d'hospitalisation et de compte rendu opératoire ont été utilisés pour compléter les informations manquantes.

## 7. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Malaria facts. Centers for Disease Control and Prevention Web site. <http://www.cdc.gov/malaria/facts.htm>. Updated April 11, 2007. Accessed January 29, 2018.
2. World malaria report 2017. Geneva: World Health Organization; 2017. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
3. WHO: World Malaria Report. Geneva: World Health Organization; 2012.
4. McLean AR, Ataide R, Simpson JA, Beeson JG, Fowkes FJ. Malaria and immunity during pregnancy and postpartum: a tale of two species. *Parasitology*. 2015;142(8):999-1015.
5. Desai M, ter Kuile FO, Nosten F, McGready R, Asamoah K, Brabin B, et al. Epidemiology and burden of malaria in pregnancy. *Lancet Infect Dis*. 2007;7(2):93-104.
6. Falade C, Mokuolu O, Okafor H, Orogade A, Falade A, Adedoyin O, et al. Epidemiology of congenital malaria in Nigeria: a multi-centre study. *Trop Med Int Health*. 2007;12(11):1279-87.
7. Dicko A, Sagara I, Diemert D, Sogoba M, Niambale MB, Dao A, et al. Year-to-year variation in the age-specific incidence of clinical malaria in two potential vaccine testing sites in Mali with different levels of malaria transmission intensity. *Am J Trop Med Hyg*. 2007;77(6):1028-33.
8. Teguede I., Mounkoro N., Traore Y., Dolo T., Kayentao K., Diallo A., Sissoko A., Djire M., Traore M., Dolo A. L'association paludisme et grossesse à la maternité du CHU Gabriel Touré de Bamako entre 2003 et 2007. *Journal de la SAGO*, 2008, vol. 9, n°1, p. 12-16.
9. White NJ, Pukrittayakamee S, Hien TT, Faiz MA, Mokuolu OA, Dondorp AM. Malaria. *Lancet*. 2014;383(9918):723-35.
10. Nosten F, McGready R, Simpson JA, Thwai KL, Balkan S, Cho T, et al. Effects of *Plasmodium vivax* malaria in pregnancy. *Lancet*. 1999;354(9178):546-9.
11. Rijken MJ, McGready R, Boel ME, Poespoprodjo R, Singh N, Syafruddin D, et al. Malaria in pregnancy in the Asia-Pacific region. *Lancet Infect Dis*. 2012;12(1):75-88.
12. Creput C, Durrbach A, Charpentier B, Carosella ED, Rouas-Freiss N. [HLA-G: immunoregulatory molecule involved in allograft acceptance]. *Nephrologie*. 2003;24(8):451-6.
13. Menendez C. Priority areas for current research on malaria during pregnancy. *Ann Trop Med Parasitol*. 1999;93 Suppl 1:S71-4.
14. Shulman CE, Graham WJ, Jilo H, Lowe BS, New L, Obiero J, et al. Malaria is an important cause of anaemia in primigravidae: evidence from a district hospital in coastal Kenya. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1996;90(5):535-9.
15. Cot M, le Hesran JY, Miailhes P, Roisin A, Fievet N, Barro D, et al. Effect of chloroquine prophylaxis during pregnancy on maternal haematocrit. *Ann Trop Med Parasitol*. 1998;92(1):37-43.

16. Nosten F, ter Kuile F, Maelankirri L, Decludt B, White NJ. Malaria during pregnancy in an area of unstable endemicity. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1991;85(4):424-9.
17. Brabin BJ, 1991. *The Risks and Severity of Malaria in Pregnant Women.* Geneva, Switzerland: World Health Organization. Applied Field Research in Malaria Reports, No. 1.
18. Steketee RW, Nahlen BL, Parise ME, Menendez C. The burden of malaria in pregnancy in malaria-endemic areas. *Am J Trop Med Hyg.* 2001;64(1-2 Suppl):28-35.
19. Monif GRG, Baker DA, eds. *Infectious Disease in Obstetrics and Gynecology.* 6th ed. New York: Parthenon; 2004:280-286.
20. White NJ, Breman JG. Malaria. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, et al, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 17th ed. New York: McGraw-Hill; 2008:1280-1293.
21. Fischer PR. Malaria and newborns. *J Trop Pediatr.* 2003;49(3):132-4.
22. Nnaji GA, Okafor CI, Ikechebelu JI. An evaluation of the effect of parity and age on malaria parasitaemia in pregnancy. *J Obstet Gynaecol.* 2006;26(8):755-8.
23. Covell G. Congenital malaria. *Trop Dis Bull.* 1950;47(12):1147-67.
24. Fischer PR. Congenital malaria: an African survey. *Clin Pediatr (Phila).* 1997;36(7):411-3.
25. Hartman TK, Rogerson SJ, Fischer PR. The impact of maternal malaria on newborns. *Ann Trop Paediatr.* 2010;30(4):271-82.
26. Wiwanitkit V. Congenital malaria in Thailand, an appraisal of previous cases. *Pediatr Int.* 2006;48(6):562-5.
27. Hulbert TV. Congenital malaria in the United States: report of a case and review. *Clin Infect Dis.* 1992;14(4):922-6.
28. Khichi QK, Channar MS, Wairraich MI, Butt A. Chloroquine resistant malaria in neonates. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2005;15(1):34-6.
29. McGregor IA. Thoughts on malaria in pregnancy with consideration of some factors which influence remedial strategies. *Parassitologia.* 1987;29(2-3):153-63.
30. Manirakiza A, Serdouma E, Djalle D, Soula G, Laganier R, Madji N, et al. Relatively low prevalence of peripheral and placental Plasmodium infection at delivery in bangui, central african republic. *J Trop Med.* 2011;2011:434816.
31. Mokuolu OA, Falade CO, Orogade AA, Okafor HU, Adedoyin OT, Oguonu TA, et al. Malaria at parturition in Nigeria: current status and delivery outcome. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2009;2009:473971.
32. Anchang-Kimbi JK, Achidi EA, Nkegoum B, Sverremark-Ekstrom E, Troye-Blomberg M. Diagnostic comparison of malaria infection in peripheral blood, placental blood and placental biopsies in Cameroonian parturient women. *Malar J.* 2009;8:126.
33. Kayentao K, Kodio M, Newman RD, Maiga H, Doumtabe D, Ongoiba A, et al. Comparison of intermittent preventive treatment with chemoprophylaxis for the prevention of malaria during pregnancy in Mali. *J Infect Dis.* 2005;191(1):109-16.
34. DEMBELE H. Paludisme et grossesse, saisonnalité et relations avec anémie et petit poids de naissance à Bougoula (hameau de culture) dans la région de Sikasso ; Thèse Méd Bamako n°40,1995 134pages.



35. VADEMECUM.clinique, du diagnostic au traitement,V.Fattorusso/O.Ritter,18e édition.
36. ANNE-MARIE DELUOL. ; H LEVI.LAYER. ; JEAN LOUIS. POIROT.Développement et Sante N°138.
37. BAH M.DAssociation Paludisme et Grossesse au Centre de Santé de Référence de la Commune I Thèse Med Bamako.2008 n°223 page 109.
38. COMPAGON A.J.Effect of pyrimethamine on in vivo muscular development in the rat foetus. Teratology 1987; 36: 21 A-22A.
39. SINGH N.; AND SHARMA V.1999. Epidemiology of malaria in pregnancy. Bulletin of World health Organisation, 77, 567-572.
40. WHITE NJ.The pathophysiology of malaria. Adv parasitol 1992; 31: 83-1.
41. OMS:UNICEF/UNU/WHO. Iron deficiency anemia: assessment, prevention, and control. Geneva, World Health Organization, 2001.
42. MULUMBA MP. ; WOTO EE. KABOUGO M.A Propos de l'influence chloroquino-prophylaxie sur le poids à la naissance.congo medical 2003 ;vol3 ;n°8 :686-695.
43. OMS :Traitement préventif intermittent du paludisme (TPI) pour les femmes enceintes 2017.<http://www.who.int-areas-pregnancy/>.
44. JEAN PIERRE COULAND :Paludisme et grossesse épidémiologie et physiologie développement et sante : n=138- Décembre 1998.
45. Ministère de la santé au MALI document normatif du programme national. <http://www.malinet/ santé lutte contre le paludisme>.
46. OMS : <http://www.who.int/ anténatal -care-guidelines les femmes enceintes doivent pouvoir bénéficier de soins adaptés>.
47. Shulman CE, Dorman EK, Bulmer JN. Malaria as a cause of severe anaemia in pregnancy. Lancet. 2002;360(9331):494.
48. Smith T, Hii JL, Genton B, Muller I, Booth M, Gibson N, et al. Associations of peak shifts in age--prevalence for human malarias with bednet coverage. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2001;95(1):1-6.
49. Toure M, Sanogo D, Dembele S, Diawara SI, Oppfeldt K, Schioler KL, et al. Seasonality and shift in age-specific malaria prevalence and incidence in Binko and Carriere villages close to the lake in Selingue, Mali. Malar J. 2016;15:219.
50. Onoka CA, Hanson K, Onwujekwe OE. Low coverage of intermittent preventive treatment for malaria in pregnancy in Nigeria: demand-side influences. Malar J. 2012;11:82.
51. Tako EA, Zhou A, Lohoue J, Leke R, Taylor DW, Leke RF. Risk factors for placental malaria and its effect on pregnancy outcome in Yaounde, Cameroon. Am J Trop Med Hyg. 2005;72(3):236-42.
52. SOGODOGO TIEMOGO.Evaluation de la prise en charge du paludisme au cours de la grossesse au CSRef de Nioro du sahel ; thèse de médecine n°58-2009 page 104.
53. HENRI DONALD. Facteur de risque de l'hémorragie du post partum à Yaoundé : étude transversale.<http://www.hsd-fmsb.org.juin/> 2014.
54. 2003;208;1504-13 KPAPmatromiisiahmtaiGspcsTjoid.
55. ADAMA S TRAORE.Association paludisme et grossesse actuelle de l'expérience Dakaroise. Thèse Médecine Dakar ; 1976 ; 45p 265.

56. SIRIMA ET AL .Failure of a chloroquine chemoprophylaxis program to adequately prevent malaria during pregnancy in koupela district; Burkina Faso *clin infect DIS* 2003; 1374-1382.
57. CISSE C.T.Paludisme et grossesse : épidémiologie et pronostic au CHU de Dakar these n°319 2007 <http://www.edimark.fr/> lettre-gynécologue n°319/février 2007.
58. Ibrahim Alassane.Paludisme au premier trimestre de la grossesse au CSRéf CI de Bamako Thèse n°116 de Méd.128 pages.
59. FOMBA IBRAHIM Place du paludisme dans l'association fièvre et paludisme au service de gynécologie et d'obstétrique du csref CII de Bamako.2012 Thèse n°335 104 pages.
60. AWA TRAORE :Paludisme et grossesse au centre de santé de référence de Kati ; thèse de médecine 2013 ; 13M346.page 123.
61. TEGUETE I., MOUNKORO N., TRAORE Y., DOLO T.,KAYENTAO K., DIALLO A., SISSOKO A., DJIRE M.,TRAORE M., DOLO A. L'association paludisme et grossesse à la maternité du CHU Gabriel Touré de Bamako entre 2003 et 2007. *Journal de la SAGO*, 2008, vol.9, n°1, p. 12-16.
62. MAHAMADOU DIAKITE; Evaluation de deux stratégies de prévention du paludisme pendant la grossesse à Koro, région de Mopti, thèse médecine Bamako n°354 ;page 71.
63. Hill J, Hoyt J, van Eijk AM, D'Mello-Guyett L, Ter Kuile FO, Steketee R, et al. Factors affecting the delivery, access, and use of interventions to prevent malaria in pregnancy in sub-Saharan Africa: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Med.* 2013;10(7):e1001488.
64. Adegnika AA, Verweij JJ, Agnandji ST, Chai SK, Breitling LP, Ramharter M, et al. Microscopic and sub-microscopic Plasmodium falciparum infection, but not inflammation caused by infection, is associated with low birth weight. *Am J Trop Med Hyg.* 2006;75(5):798-803.
65. Centers for Disease Control and Prevention. *Malaria*. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2007.

## 8. RECOMMANDATIONS

Au terme de notre travail il nous semble opportun d'émettre les recommandations suivantes :

### ➤ **Aux personnels sanitaires**

- Informer et sensibiliser les gestantes sur la gravité du paludisme au cours de la grossesse.
- Maitriser le protocole du traitement préventif intermittent à base de sulfadoxy-pyriméthamine pendant la grossesse.
- Maitriser les protocoles de prise en charge des cas de paludisme simple et graves chez la femme enceinte.
- Remplir correctement et régulièrement les carnets de grossesse pendant les consultations prénatales.

### ➤ **Aux autorités**

- D'assurer la formation continue du personnel sanitaire
- Équiper le service de gynécologie obstétrique et le laboratoire de matériel adéquat pour faciliter le diagnostic (appareils d'échographie, matériels et réactifs).
- Organiser des formations et des séances de sensibilisations sur les méthodes préventives du paludisme et renforcer les capacités techniques des structures de de premier et deuxième niveau de la pyramide sanitaire en matière de prise en charge des cas de paludisme grave.

### ➤ **A la population**

- Dormir sous moustiquaire imprégnées d'insecticide toutes les fois.

- Appliquer si possible une crème anti-moustiquaire sur toutes les parties du corps exposées.
- Pulvériser un insecticide dans la chambre avant le coucher ; porter des vêtements à longues manches ; couvrir les jambes et les pieds en cas d'une sortie de nuit ; ne pas marcher dans les broussailles ou dans les herbes longues pendant la nuit.

## 9. FICHE SIGNALITIQUE

**Nom :** THERA

**Prénom :** Felix

**Titre de la thèse :** Évaluation du paludisme associé à la grossesse dans le département de gynécologie obstétrique du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré

**Année de soutenance :** 2016-2017

**Ville de soutenance :** BAMAKO

**Pays d'origine :** MALI

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la FMOS de l'université des sciences, des techniques et des technologies de BAMAKO

**E-mail :** kouabefe@gmail.com

**Secteurs d'intérêt :** Gynécologie-Obstétrique

**Résumé de la thèse :** Il s'agit d'une étude transversale portant sur les femmes enceintes admises dans le service portant sur tous les cas d'admission pendant la grossesse, l'accouchement ou le postpartum pour lesquels une goutte épaisse a été réalisée.

Nous avons fait les constats suivants :

- ✓ le paludisme confirmé par une goutte épaisse positive était de 35,5% de celles qui ont réalisé la goutte épaisse.
- ✓ Les principaux facteurs du risque du paludisme dans notre étude étaient la non réalisation de la consultation prénatale et la saisonnalité (saison pluvieuse).
- ✓ Les complications maternelles étaient surtout l'avortement, l'anémie, HRP et l'hémorragie du postpartum

Évaluation du paludisme associé à la grossesse dans le département de gynécologie obstétrique du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré

- ✓ Les complications fœtales étaient les anomalies du liquide hématique (60%) et le petit poids de naissance (45%). Le trouble du rythme cardiaque représentait 37,8% des cas, tandis que l'Apgar morbide représentait 31 % des cas.

**Mots clés : évaluation, paludisme, grossesse**

## SERMENT D'HIPPOCRATE

**En présence des maîtres** de cette faculté et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

**Je donnerai mes soins** gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

**Admis à l'intérieur des maisons**, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

**Je ne permettrai pas** que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

**Je garderai** le respect absolu de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

**Respectueux et reconnaissant** envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants, l'instruction que j'ai reçue de leur père.

**Que les hommes m'accordent** leurs estime si je suis fidèle à mes promesses !

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

**Je le jure!!!**