

**Ministère des Enseignements Secondaires,
Supérieurs et de la Recherche Scientifique**

République du Mali

Un Peuple

Un But

Une foi



UNIVERSITE DE BAMAKO

**Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie**



Année Universitaire 2007/2008

Thèse N°/2008

TITRE :

**LA PLACE DU PALUDISME DANS LES ACCOUCHEMENTS
PREMATURES AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE KOUTIALA**

Thèse présentée et soutenue publiquement le ----/----/2008

devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par : Mr Brahima DEMBELE

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat).

Jury :

Président : Pr. Agrégé Mamadou TRAORE

Membres : Dr. Soumana Oumar TRAORE

Dr. Niani MOUNKORO

Directrice de thèse : Pr. SY Assitan SOW

Dédicaces

Je dédie ce travail :

**A DIEU, le tout puissant qui par sa grâce nous a
Permis d'amener à bout ce travail.**

**A toutes les mères et à tous les nouveau-nés principalement ceux qui ont
perdu la vie par suite de prématurité.**

A mon père : Feu Mama DEMBELE

Je ne saurais comment vous exprimer ma gratitude et mon profond amour. Vous avez guidé mes premiers pas vers l'école. Votre affection, votre soutien moral et financier ne m'ont jamais fait défaut. Ce travail est le vôtre.

A ma mère : Awa Nabining GOITA

Ce travail est le fruit de tes énormes sacrifices. Ton amour est pour moi une source inestimable de courage et de persévérance quotidienne. Très chère maman soyez assurée de mon attachement indéfectible. Puisse Dieu t'accorder encore longue vie et meilleure santé auprès de nous.

A mes oncles : Issa DEMBELE, Bamory DEMBELE, Mamadou DEMBELE.

Puisse ce travail contribuer au couronnement de vos sacrifices consentis.

A mes tantes: Awa GOITA, Maminy DEMBELE, Kotimy DEMBELE, Foune.

Qu'ALLAH vous accorde longue vie et bonne santé !

A mon grand-père : Feu Yenimoure DEMDELE.

Généreux, courtois, j'ai eu une bouffée d'oxygène pour mon parcours universitaire grâce à vous. Puisse ce travail être une fierté pour vous.

A ma grand-mère : Feue Gnogo DEMBELE.

Les mots me manquent pour te signifier mon amour, ma reconnaissance, mon admiration.

A mes frères : Youssouf, Amadou, Moctar, Karim, Lassina, Diakaria, Idrissa, Bekaye, Moumine, Sinaly, Kassim, Oumar, Mamadou.

Vous avez fait preuve de solidarité et de fraternité à mon endroit. Puisse ce travail nous inspirer et nous inciter à aller de l'avant car il y'a toujours un chemin, une voie à suivre devant nous.

A mes aînés du service :

Hamady SISSOKO, Bocary FONGORO, Nouhoum COULIBALY, Bah BERTHE, Ibrim COULIBALY, Koly DEMBELE, Moustapha COULIBALILY, David DIONE, Abdoul Karim BERTHE, Jean PAUL, Tiemoko TRAORE, Mamadou KEITA Kapi, Souleymane DIARRA, Apolinaire DEMBELE , Danaya KONE,

Je suis fier d'avoir appris à vos cotés les rudiments de la médecine. Vous avez fait preuve d'abnégation et d'ouverture d'esprit.

Docteurs : Ntian MAGASSA, Aziz TRAORE, Abdoulaye SANOGO, Gniara BENGALY

Grands frères, formateurs courageux, rigoureux engagés ayant le souci du travail bien fait. Que DIEU vous accorde une bonne santé le plus longtemps possible !

A Mme : DEMBELE Fatoumata GUEYE.

Vous avez été plus qu'une mère. C'est le moment pour moi de vous dire merci.

A la famille DEMBELE à KOUTIALA : Seydou Santos DEMBELE, Djelika, Chata KONE, Haby COULIBALY, Gamby, Awanga, Adiarra.

Merci.

A tous les ressortissants de la commune rurale de ZEBALA, Particulièrement ceux de YAFOLA.

A tous les amis et frères au campus : Oumar SIDIBE, Soumaila DIARRA, Bara SIDIBE, Djibril SOW, Abdou CAMARA, Souleymane MAIGA, Abdoudramane

H Aidara, Mamadou Sibiri TRAORE, Alou H, Aboulo, Daouda KONE, Abdramane KANE, Modibo SANOGO, Fansé DIARRA

Moussa Ngolo DIARRA.

On dit que l'amusement n'empêche pas le travail.

A la famille **DEMBELE** à **KALABANCORO** : Fatim, Koroni , Moctar, Mimi .

A la famille **DEMBELE** à **LAFIABOUGOU, MORIBABOUGOU, DJIKORONI-PARA.**

A la famille **SANOGO** à **FALADIE** : Papa, Papou, Koro, Machia.

A la famille **SIDIBE** à **SENOU.**

A la famille **KONATE** à **KAYES** : Sean, Diarra, Kankou, Madou, Djeneba

A la famille **GOITA** à **KATI** : Soumaila, Rébéka, Tabita, Joseph, Madelène, Elisabeth.

Recevez ici mes sincères remerciements.

A mes très chers amis : Cheick **DIARRA**, Cheick **KONATE**, Arnaud, Lassina **COULIBALY**, Nana **DAO**, Adama **CAMARA**, Souleymane Issa **SARKY**, Ousmane **DE**, Diakalia **BERTHE**, Moulaye **TANGARA**, Mariam, Doudou, Amadou **COULIBALY**, Dramane dit Ferdinand **DEMBELE**, Coumba **DIANE**, Hamidou **K TRAORE**, Kadiatou **BERTHE**, Abdoul Karim **KONE** dit Zongo, Aminata, Yacouba **Dougnon**, Kassim **KONE**, Cheick **DEMBELE.**

Je vous dis courage et merci.

A tous mes frères de la clinique **FRATERNITE.**

Compréhension, disponibilité, encouragement, attention, soutien moral et matériel constant n'ont pas été vains. Recevez par ce travail mes sincères remerciements

A mes cousins : Soumaila, Doulaye, Moussa, Bakary, Tahirou, Solo, Seibou.

Aucun mot ne traduit ce que je ressens pour vous. Je ne peux que vous dire merci.

A mes frères et amies de promotion : Gaoussou KAMISSOKO, Samba MARIKO, Cheick Oumar DIAWARA, Cheick BAGAYOGO, Sidiki, DOLO, Bougou, Sanoussy Moussa KONE

Pour la fraternité scolaire qui a prévalu entre nous, messager de la bonne nouvelle restons unis.

A mes collègues et promotionnaires du service : Mamoutou SOUMOUTHERA, Papa SANOGO.

Aux médecins :

Dr Mama Koumare (médecin-chef du CSRéf de Koutiala),

Dr Sekou Coulibaly, Dr Sirima Sissoko, Dr Dembele, Dr Sangare.

Aux infirmiers:Ampha Cisse, Bakary Sacko, Abou Bengaly, Sekou DEMBELE.

A chacun je dis pardon pour les indécitesses

A toutes les sages-femmes du service de gynécologie et obstétrique du CSRéfCV, du CSRéfCIV et du CSRéf de Koutiala : Grand merci pour les enseignements et les bons moments passés ensembles.

Aux internes et externes du service de gynécologie et obstétrique de HPG :

Je vous dis merci et courage.

Hommages aux membres du jury

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

PROFESSEUR SY ASSITAN SOW

CHEF DE SERVICE DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE II DU DISTRICT DE BAMAKO.

PROFESSEUR TITULAIRE DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE A LA FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE.

SECRETAIRE GENERAL DE LA SAGO.

Vous nous faites un grand honneur et réel plaisir en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

Votre abord facile, votre disponibilité, votre grande simplicité et surtout votre abnégation, associés à vos qualités de mère et de formateur nous ont séduit.

Vous demeurez un model de simplicité.

Soyez en infiniment remercié.

Que Dieu vous accorde encore longue vie !

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

PROFESSEUR MAMADOU TRAORE

PROFESSEUR AGREGÉ DE GYNECO-OBSTÉTRIQUE

SECRETARE GENERAL ADJOINT DE LA SAGO.

MEMBRE DU RESEAU MALIEN DE LUTTE CONTRE LA MORTALITE MATERNELLE

MEDECIN-CHEF DU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE V

Cher maître et père

C'est un honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Vos qualités académiques et professionnelles font de vous un homme remarquable. Votre éloquence, votre sens de la rhétorique, votre simplicité et votre volonté de transmettre votre savoir, font de vous un professeur émérite et un père attentif.

Veillez accepter cher Maître notre sincère considération.

QU'ALLAH le tout puissant vous garde encore longtemps auprès de nous!

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY :

Docteur NIANI MOUNKORO GYNECOLOGUE OBSTETRICIEN

MAITRE ASSISTANT A LA FMPOS.

Cher Maître

Nous ne saurions jamais vous témoigner avec exactitude ce que nous ressentons.

Nous avons été témoins des qualités exceptionnelles d'un homme modeste, simple, mais rigoureux, soucieux de notre bonne formation, du travail bien fait et aussi en quête permanente de la perfection.

Vous resterez pour nous le modèle du combattant de nos populations à travers l'amélioration et le rehaussement du statut de la femme.

Nous prions l'Éternel pour qu'il vous donne longue vie.

Merci infiniment.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DE JURY :

**DOCTEUR TRAORE SOUMANA OUMAR GYNECOLOGUE OBSTETRICIEN
AU SERVICE DE GYNECO-OBSTETRIQUE DU CENTRE DE SANTE
DE REFERENCE DE LA COMMUNE V**

Vous nous faites honneur en acceptant malgré vos multiples occupations de siéger dans ce jury.

Nous avons bénéficié de votre enseignement de gynécologie obstétrique clair et précis.

En plus de vos qualités scientifiques, nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines au service mais également en dehors de «celui-ci».

Cette thèse est l'occasion pour nous de vous remercier au nom de tous les étudiants en stage au centre de santé de la référence de la commune V pour votre courtoisie.

Nous prions l'Eternel pour qu'il vous donne une longue vie.

Amen !

SOMMAIRE

	Pages
I-INTRODUCTION ET OJECTIFS.....	1
II - GENERALITES.....	5
III-METHODOLOGIE.....	39
IV-RESULTATS.....	44
V-COMMENTAIRES	60

VI-CONCLUSION.....	63
VII-RECOMMANDATIONS.....	64
VIII-REFERENCE.....	65
IX-ANNEXES.....	73

Abréviations et Sigles

APF : Association pour la promotion féminine

ATB : Antibiotique

BDCF : Bruits du cœur foetal

CMDT : Compagnie malienne pour le développement des textiles

CPN : Consultation prénatale

CRAP : coefficient de risque d'accouchement prématuré

DAO: Diamine oxydase

DES : Exposition in utero au distilbène

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines

GE : Goutte épaisse

Ig : Immunoglobuline

IMAP : Indice de menace d'accouchement prématuré

IM : Intra musculaire

LP : Libération prolongée

MAP : menace d'accouchement prématuré

M I I : moustiquaire imprégnée d'insecticides

MSP : (Merozoïte surface protein I)

ONG : Organisation non gouvernementale

OMS: Organisation mondiale de la santé

P. falciparum : Plasmodium falciparum

QBC : (Quantité buffy coat)

RPM : Rupture prématurée des membranes

R I I : rideau imprégné d'insecticides

SA : Semaine d'aménorrhée

SP : Sulfadoxine Pyrimethamine

I. INTRODUCTION :

1. Intérêt du sujet :

L'accouchement prématuré demeure une préoccupation constante dans la pratique obstétricale. Il est la survenue d'un accouchement entre la 28^{ème} et la 37^{ème} SA révolue .Dans les pays développés l'accouchement prématuré est surtout l'accouchement survenant entre la 22^{ème} et la 37^{ème} SA.

La menace d'accouchement prématuré est l'existence de contractions utérines et de modification du col utérin entre la 28^{ème} SA et la37^{ème} SA [1].

En Afrique 4 millions de bébés meurent par an au cours des 4 premières semaines de vie, 10000 par jour, 450 toutes les heures [2].

Au Canada la prématurité est responsable de 75% à 85% de la mortalité périnatale et constitue un déterminant important de la morbidité néonatale et infantile dont les troubles neurologiques, les troubles respiratoires chroniques, la sensibilité aux infections et les problèmes ophtalmologiques tels que les conjonctivites du nouveau-né, la cataracte congénitale [2].

Au Mali à l'hôpital national du Point « G » en 1994, Garba T S. [3] après une étude sur la prématurité a trouvé 5% comme fréquence et Diawara M. [4] en 1999 à l'hôpital Gabriel Touré à eu une fréquence de 22,2%.

Montue S C. [2] a eu un taux de mortalité périnatale de 46,86‰ en 1997 au centre de santé de référence de la commune II.

A l'hôpital Gabriel Touré selon une étude effectuée par Traoré B. [2] dans le service de pédiatrie en 1990 le taux de mortalité néonatale était de 30‰.

Dans l'étude de Frieda A. [2] le taux de mortalité a été de 30,7‰ à l'hôpital du Point « G » de 1992 à 1999.

En France les progrès en obstétrique et l'application du programme national de prévention de la prématurité mise au point dans les années 1970-1971 ont permis une réduction significative de l'incidence de la prématurité : 8,2% en 1972 à 5,6% à 1981, 4,8% en 1988-1989, 4,3% en 1990, 4,2% en 1991. Cette régression concernait la grande prématurité (26-33 SA) et les très faibles poids de naissance (<1500g) [1].

Le paludisme (érythrocytopathie fébrile hémolysante due à un hématozoaire du genre plasmodium transmis par un moustique : l'anophèle femelle) demeure un grand problème de santé publique dans les pays tropicaux. Maladie ubiquitaire par excellence, le paludisme tue lui seul 1-2 millions de personnes chaque année en Afrique ; il s'agit pour la plupart des enfants de moins de cinq ans et des femmes enceintes [5]. Toutes les 30 secondes un enfant meurt du paludisme en Afrique.

Au Mali le paludisme est l'une des principales causes de mortalité (13%) de morbidité (15%) [6] et de (16%) des hospitalisations pédiatriques [7].

L'association paludisme et grossesse est une réalité incontestable.

En effet depuis l'antiquité, les auteurs ont signalé les effets néfastes du paludisme sur le produit de conception [5].

De nos jours les progrès réalisés au cours des dernières années dans le domaine de la biologie et de la médecine ont permis une connaissance plus approfondie et plus étendue de la maladie.

Dans les trois derniers mois de la grossesse, l'infection placentaire par le plasmodium peut entraîner : un hématome retroplacentaire, une rupture prématurée des membranes [8].

Dans le post partum immédiat, sont observées des hémorragies de la délivrance, une diminution des lochies, une diminution de la sécrétion lactée et la survenue de l'anémie [9].

Les schémas prophylactiques actuels : l'association (sulfadoxine+pyrimethamine), l'utilisation de moustiquaires imprégnées insecticides restent efficaces chez les femmes enceintes en Afrique Occidentales.

2. Objectifs :

2.1. Objectif général:

Etudier la place du paludisme dans les menaces et accouchements prématurés au centre de santé de référence de Koutiala.

2.2. Objectifs spécifiques:

- Déterminer la fréquence du paludisme dans les menaces et accouchements prématurés.
- Décrire le profil sociodémographique des patientes.
- Décrire les aspects cliniques des accouchements prématurés.
- Préciser le pronostic foeto-maternel des accouchements prématurés.
- Formuler des recommandations.

II.GENERALITES

1. Paludisme et Grossesse :

1.1. Paludisme:

1.1.2. Historique :

Le paludisme est une affection parasitaire connue de très longue date.

Ces manifestations cliniques sont décrites avec précision depuis des millénaires avant Jésus Christ par des praticiens chinois. Ainsi les principaux signes ont été attribués à trois démons :

- Le premier tient un marteau (céphalée)
- Le deuxième tient un four chaud (hyper pyrexie)
- Le troisième tient un sceau d'eau (sueur froide) [10].

Hippocrate observait déjà la relation entre les fièvres intermittentes et la présence des marais et marécages ; notion reprise par des médecins Romains de la république [11]. Avec Aristote, on classait les fièvres en fonction de la promiscuité des marais.

C'est d'un pays tropical et plus précisément du continent sud-Américain que vient le premier médicament antipaludique actif : l'écorce de quinquina en 1960, connu des Indiens d'Amérique par ses qualités fébrifuges.

Les fièvres furent ainsi classées en deux groupes :

- fièvres sensibles à la quinine
- fièvres résistantes à la quinine

Le premier plasmodium (p. Falciparum) fut découvert par Alphonse Laveran en 1880 et le dernier (p. Ovale) par Stephens en 1922.

Le rôle du moustique du genre anophèles dans la transmission du paludisme fut démontré par Rossi et Grassi en 1898.

1.1.3. Agent pathogène et vecteur :

Quatre espèces plasmodiales sont inféodées à l'homme. Il s'agit :

Du *P. Falciparum* responsable de la quasi-totalité des décès dus au paludisme. Il représente 85-90% de la formule parasitaire au Mali, du *P. Malariae* représentant 10-14%, du *P. Ovale* avec moins de 1%.

[12].

Quant au *P. vivax*, sa présence a été confirmée en transmission autochtone au nord du Mali dans nos populations leucodermes en 1988.

Le plasmodium est un sporozoaire ayant deux types de multiplications :

- une multiplication sexuée (sporogonie) chez le moustique
- une multiplication asexuée (schizogonie) chez l'homme

La transmission du paludisme se fait par l'anophèle femelle. Au Mali, ce sont les membres du complexe *Anophèles gambiae* SI et *Anophèles funestus* qui transmettent le paludisme entre 18H et 6H. Leur durée de vie moyenne est d'un mois.

1.1.4. Cycle biologique :

- La forme metacyclique infestante inoculée par le moustique s'appelle le sporozoïte. Il est fusiforme et mesure environ 14 μ . Il est contenu dans la glande salivaire du moustique infesté. En prenant un repas sanguin chez le sujet sain, l'anophèle femelle infestée va inoculer le sporozoïte dans le secteur vasculaire, rendant cette partie hypocoagulable.
- Le sporozoïte ne reste pas longtemps dans le sang ; il rejoint rapidement le foie et infecte ainsi l'hépatocyte, il réalise à ce niveau la schizogonie tissulaire : schizogonie exo-érythrocytaire qui est un ensemble de multiplications

asexuée par division tissulaire. Il en résulte la formation du corps bleu rempli d'éléments parasitaires appelés merozoïtes de première génération mesurant $1,2\mu$ chacun. Le merozoïte a un seul tropisme qui est le globule rouge (niche écologique). Tous les merozoïtes rejoignent le secteur vasculaire et infectent les hématies.

La durée de la schizogonie tissulaire est variable en fonction de l'espèce plasmodiale : elle est de 7 jours pour le *p. falciparum*, 15 jours pour le *p. Vivax* et le *p. Ovale*, 20 jours pour le *p. Malariae*. Cette phase de schizogonie tissulaire est symptomatologiquement muette.

Il faudra garder à l'esprit qu'il y a des formes quiescentes (hypnozoïtes) pouvant faire 6 mois à deux ans. Ces formes n'ont été décrites pour le moment pour le *p. Vivax* et le *p. ovale*.

- Les merozoïtes qui vont infecter les globules rouges deviennent des trophozoïtes dont la taille se situe entre 2 à 4μ . Les trophozoïtes donnent naissance au corps en rosace par l'intermédiaire de schizonte qui se multiplie. Le corps en rosace va s'éclater en libérant d'autres merozoïtes (merozoïte de deuxième génération) qui attaquent d'autres globules rouges ; ainsi le cycle continue. L'éclatement des rosaces se fait de façon synchrone. C'est cet éclatement qui est responsable d'une maladie plasmodiale. Cette phase de multiplication à l'intérieur des globules rouges est appelée schizogonie intra-érythrocytaire.
- Au cours de plusieurs cycles de schizogonie, apparaissent dans le sang des éléments à potentiel sexuels (gamétocytes)

pouvant mesurer jusqu'à 20 μ et peuvent avoir des formes en banane, en faux croissant : d'où le nom de falciparum. Ces gamétocytes ne sont pas pathogènes.

- En prenant un repas sanguin chez un sujet porteur de parasite, l'anophèle femelle va ingérer tous les éléments figurés du sang (hématie ; leucocyte ; plaquette) et les éléments parasitaires (schizontes, trophozoïtes, merozoïtes et gamétocytes). Tous les éléments ingérés seront digérés sauf les gamétocytes pour produire les acides aminés nécessaires à l'ovogenèse. Dans l'estomac, le gamétocyte mâle donne 8-16microgamètes par ex-flagellation ; le gamétocyte femelle donne par expulsion un seul macrogamète femelle (corpuscule polaire). Il se produit alors la fécondation entre gamète male et femelle aboutissant à la formation d'un zygote (ookinète) qui donne un œuf fixé (oocyste).

A l'intérieur des oocystes, les sporozoïtes s'individualisent. Cette phase de multiplication chez le moustique s'appelle la sporogonie qui est une multiplication sexuée :

C'est pendant cette sporogonie qu'il y a échange de gènes entre les différentes populations de parasites pour créer d'autres mutants.

L'éclatement des oocystes donne des quantités importantes de sporozoïtes qui vont rejoindre les glandes salivaires du moustique. Seuls les sporozoïtes rejoignant les glandes salivaires peuvent infester un homme sain.

La durée du cycle sporogonique sexué dépend de la température extérieure et est d'autant plus courte que cette

température est plus élevée ; ainsi l'activité maximale se fait entre 20°C et 30°C. Il n'y a pas de développement d'oocystes au dessus de 35°C et en dessous de 15°C.

1.1.5. Répartition géographique :

Le paludisme est endémique dans le monde intertropical.

L'Afrique compte 5 faciès épidémiologiques (Carnaval et al en 1990) :

- Strate équatoriale, constituée par les zones de forêt et de savanes humides post-forestières, elle est caractérisée par un énorme volume et une bonne répartition des précipitations permettant une transmission pérenne.
- Strate tropicale, intéresse les savanes humides et semi-humides où les précipitations vont de 800 à 1500mm (et plus) et réparties en une seule saison de 4 à 8 mois pendant laquelle se produit l'essentiel de la transmission.
- Strate désertique et semi désertique encore appelée strate sahélienne ou sahelo-saharienne. La pluviométrie est inférieure ou égale à 700mm d'eau par année. Il s'agit du nord-Africain et du désert du Kalahari (Niger, nord Malien,...).
- Strate montagnarde, intéresse surtout l'Afrique de l'Ouest. C'est la zone des vallées et des hautes terres.
- Strate australe avec les plateaux d'altitude au sud du bloc forestier centrafricain, c'est la strate lagunaire (la Centrafrique).

Les îles du Comores et de Madagascar réunissent sur leur territoire la plupart des différents faciès africains.

Certains faciès peuvent être sujets à des modifications naturelles (par des fleuves, des rivières, des lacs) ou anthropiques (barrages, déforestation, désertification, urbanisation).

Au Mali 5 faciès épidémiologiques décrits par Doumbo et al en 1989 :

- Zone de transmission saisonnière longue (≥ 6 mois : mai-novembre avec 1500mm d'eau/an ; un portage parasitaire chez les enfants de moins de 5ans avec un indice plasmodique à 80-85% et une prémunition. L'anémie chez les femmes enceintes peut atteindre 41,2%. C'est le domaine de la zone soudano-guinéenne. Le paludisme y est holoendémique).
- Zone de transmission saisonnière courte (3mois : sahel avec 200-800mm d'eau/an atteignant surtout les enfants de 6mois-9ans). Le paludisme y est hyperendémique avec un indice plasmodique variant entre 50 et 75%.
- Zone sub saharienne : hypoendémique : 200mm d'eau/an ; le paludisme peut se manifester de façon endémique, l'indice plasmodique est inférieur à 15%.
- Zone urbaine (pollution des gîtes, médicalisation...) : hypoendémique l'indice plasmodique est inférieur à 10%.
- Zone de transmission bimodale ou plurimodale en début de pluie ; c'est le delta inférieur du fleuve Niger et des zones de retenues d'eau et de riziculture (barrages), l'indice plasmodique est inférieur à 40%.

1.1.6. Anatomie pathologique :

Dans le cas du paludisme aigu à *p. falciparum* surtout la plupart des organes richement vascularisés (foie, rate, moelle osseuse) contiennent le plasmodium dans les cellules macrophagiques et présentent de la congestion ; le cerveau dans l'accès pernicieux est oedématié avec des vaisseaux congestifs et dilatés, des piquetés hémorragiques et de pigment.

En cas de grossesse : le placenta peut être le siège des lésions. On observe de nombreuses anomalies : accumulation d'hématies parasitaires et de monocytes contenant des pigments malariques dans les espaces intervilleux, foyers de nécrose syncytiale, disparition de microvillosités syncytiale, prolifération des cellules trophoblastiques et épaissement de la membrane basale. Il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité de la parasitemie chez la mère et l'importance des lésions placentaires qui persistent bien après la disparition des parasites circulants. En tout cas, il est clair que les lésions placentaires compromettent les échanges foeto-maternels.

1.1.7. Physiopathologie :

Fièvre : les manifestations du paludisme sont dues à la parasitemie. L'éclatement synchrone des hématies parasitées toutes les 48H-72Hprovoque un accès fébrile. Cet éclatement entraîne la libération du pigment malarique qui est pyrogène et celle de l'hémozoïne (pigment de fer issu de la dégradation de l'hémoglobine) et du potassium.

L'hépatho-splénomégalie : témoin l'hyperactivité du système histomonocytaire (cellule de kupffer pour le foie, formation de lymphoïdes et histiocytes pour la rate).

L'anoxie tissulaire au niveau des organes nobles (cerveau, foie, rein) rend compte des manifestations cliniques de l'accès pernicieux palustre ou neuro-paludisme par suite probablement des mécanismes ischémiques du cerveau. C'est la multiplication rapide de *p. falciparum* dans les capillaires des vaisseaux qui entraîne un trouble de la microcirculation, un éclatement des hématies, lyse renforcée par des phénomènes cytotoxiques. Tout cela contribue à l'anoxie tissulaire. Plus précisément les hématies parasitées par certaines souches de *p. falciparum*, développent à leurs surfaces des protubérances KNOBS

qui les rendent adhérentes aux cellules endothéliales des capillaires et encombrent la lumière vasculaire, des microthrombus capillaires se forment. Les hématies agglutinées se lysent, libèrent une substance phospholipidique

Qui amorce un processus de coagulation intra vasculaire diffuse. Au niveau du cerveau, l'endothélium capillaire cérébral devient anormalement perméable amenant le plasma (fluide) à s'échapper du cerveau et du système cérébrospinal ; il en résulte un oedème cérébral. Le manque du plasma entraîne la concentration des globules rouges dans les vaisseaux sanguins, suivi d'un blocage total de la circulation sanguine : source d'anoxie.

De nombreux points restent cependant à éclaircir dans la physiopathologie de l'accès pernicieux. On ignore en particulier pourquoi les seules hématies parasitées par les formes matures du *p. falciparum* adhèrent à l'endothélium des vaisseaux alors que les érythrocytes contenant des schizontes de *p. vivax* ou *p. malariae* peuvent présenter des protubérances KNOBS qui ne modifient en rien leur adhésivité. Par ailleurs au sein de l'espèce plasmodiale il existe certaines souches qui ne provoquent jamais in vitro des protubérances de la membrane érythrocytaire [10]. On ignore si cette hétérogénéité se trouve in vivo ; ce qui impliquerait alors que certaines souches de *p. falciparum* sont seules capables ou plus régulièrement de provoquer un neuro-paludisme.

Les désordres hydro électrolytiques sont notés dans certains cas accentuant les troubles et rendant encore plus complexe cette physiopathologie et en conséquence la réanimation des malades. Parmi ceux-ci nous retrouvons : l'hyponatremie qui résulte des pertes sodées par suites de vomissements, de l'hypersudation ou de la

rétenction d'eau par hypersécrétion d'aldostérone et d'hormone antidiurétique sous l'effet de la diminution de la volémie efficace. Une déshydratation sévère peut suivre, entraînant une hypotension et même un collapsus, l'hyperkaliémie en cas d'attente rénale.

Beaucoup d'autres anomalies du milieu intérieur de l'hôte s'associent au développement plasmodial : une des plus spectaculaire est celle concernant la glycémie.

La glycémie : dans certains cas d'accès pernicieux, une hypoglycémie inférieure à 0,4g /l est retrouvée associée à une hyper insulinémie [13]. Il semblerait que cette hypoglycémie est l'apanage des femmes enceintes. Deux hypothèses sont avancées pour tenter expliquer le mécanisme de cette hypoglycémie.

- Au cours de la fièvre, le besoin en glycose du fœtus s'accroît.
- L'effet de stimulation de l'insuline est amplifié à cause de l'hyperplasie de la cellule bêta des îlots de Langerhans.

En effet les troubles de la micro-circulation et l'anoxie tissulaire qui en résulte semblent activer la glycolyse anaérobie en augmentant la consommation de glycose et en produisant une forte lactacidémie. Cette lactacidémie et les perturbations hépatiques pourraient bloquer les mécanismes glycogénolytiques et néo glycogéniques compensateurs de l'hypoglycémie. Cette hypoglycémie au niveau cérébral explique les manifestations cliniques, neurologiques (délire, agitation, coma que l'on retrouve dans le neuro-paludisme, bien que ces manifestations peuvent être dues aussi à l'encombrement des capillaires cérébraux par les globules rouges contenant les trophozoïtes du plasmodium.

Certains points obscurs demeurent cependant à propos de cette hypoglycémie. Certains auteurs pensent que l'hypoglycémie est plutôt liée à la quinine intraveineuse qu'au parasite du paludisme. Un travail

récent [14] avait montrée que la destruction foétale et la grande activité utérine sont communes à la malaria non traitée et qu'avec le contrôle de la fièvre ces anomalies sont vite guéries. Au cours de ce travail les auteurs rapportent que l'hyperthermie entraîne une libération des prostaglandines responsables des contractions utérines dont les conséquences engendreraient le décollement du placenta d'où avortement et accouchement prématuré. Ainsi ils concluent que la quinine plutôt que d'avoir un effet néfaste sur la grossesse entraîne une libération d'insuline responsable de l'hypoglycémie. Ces mêmes auteurs ont prouvés que les antimalariques synthétiques ne stimulent pas la sécrétion de l'insuline, ainsi un autre stimulant incluant le parasite doit être recherché.

En 1925 HUGHES [14] montra que le sucre sanguin était occasionnellement faible dans le paludisme alors que FITZ [14] décrit un cas de paludisme à falciparum où les symptômes cérébraux progressent après perfusion de sérum glycosé et où le patient finit par présenter une sévère hypoglycémie.

Des récentes thèses [15] en Thaïlande, Gambie, Tanzanie, Inde et en Zambie ont montré que l'hypoglycémie est une complication de la malaria. Les patients Thaïlandais avec hypoglycémie avaient une hyper insulinémie et puisque la quinine stimule le transfert de l'insuline des cellules pancréatiques, la thérapie de la quinine a été longuement impliquée dans la physiopathologie. Cependant certains patients avaient l'hypoglycémie avant le début du traitement.

Paradoxalement d'autres auteurs [13] ont rapporté chez l'homme une hyperglycémie survenant au paroxysme de la fièvre. L'hypoglycémie vraisemblablement existe. Toutes les études ont montré que la mortalité

est plus élevée chez les sujets hypoglycémiques que chez les autres. Il reste à savoir le mécanisme réel de cette hypoglycémie. Les hypothèses avancées pour expliquer la physiopathologie du paludisme sont nombreuses et souvent contradictoire. Les expériences faites sur les animaux ne sont toujours pas extrapolables à l'homme. La mortalité due au *p.falciparum* continue d'augmenter, les mécanismes par lesquels l'infection progresse et tue doivent être mieux compris. Les recherches doivent être encore poursuivies pour mieux élucider la physiopathologie du paludisme.

La néphrite aiguë peut s'accompagner de dépôt d'IgM sur les glomérules ; il semble bien que le syndrome néphrotique (paludisme à *p. Malaria*) soit en rapport avec des dépôts de complex immuns et de complément sur la paroi glomérulaire.

L'anémie : le paludisme peut contribuer à causer une anémie pendant la grossesse suivant des mécanismes différents :

- Destruction des érythrocytes parasités ; l'explication habituelle de l'anémie du paludisme est la destruction directe des érythrocytes par les plasmodies. Pour MC. GREGOR, l'hémolyse palustre est la cause principale de l'anémie **[16]**.
- Dysérythropoïèse : le deuxième mécanisme à l'origine de l'anémie paraît être un trouble de l'érythropoïèse **[16]** secondaire à cette lyse érythrocytaire massive.
- L'hémolyse auto-immune est aussi impliquée en plus de ces mécanismes cités ci-dessus **[17]**.

Splénomégalie paludique hyper réactive : ce syndrome également connu sous le nom de splénomégalie tropicale, peut survenir à tout âge une fois qu'une immunité antimalarique est constituée. Il s'agit d'une

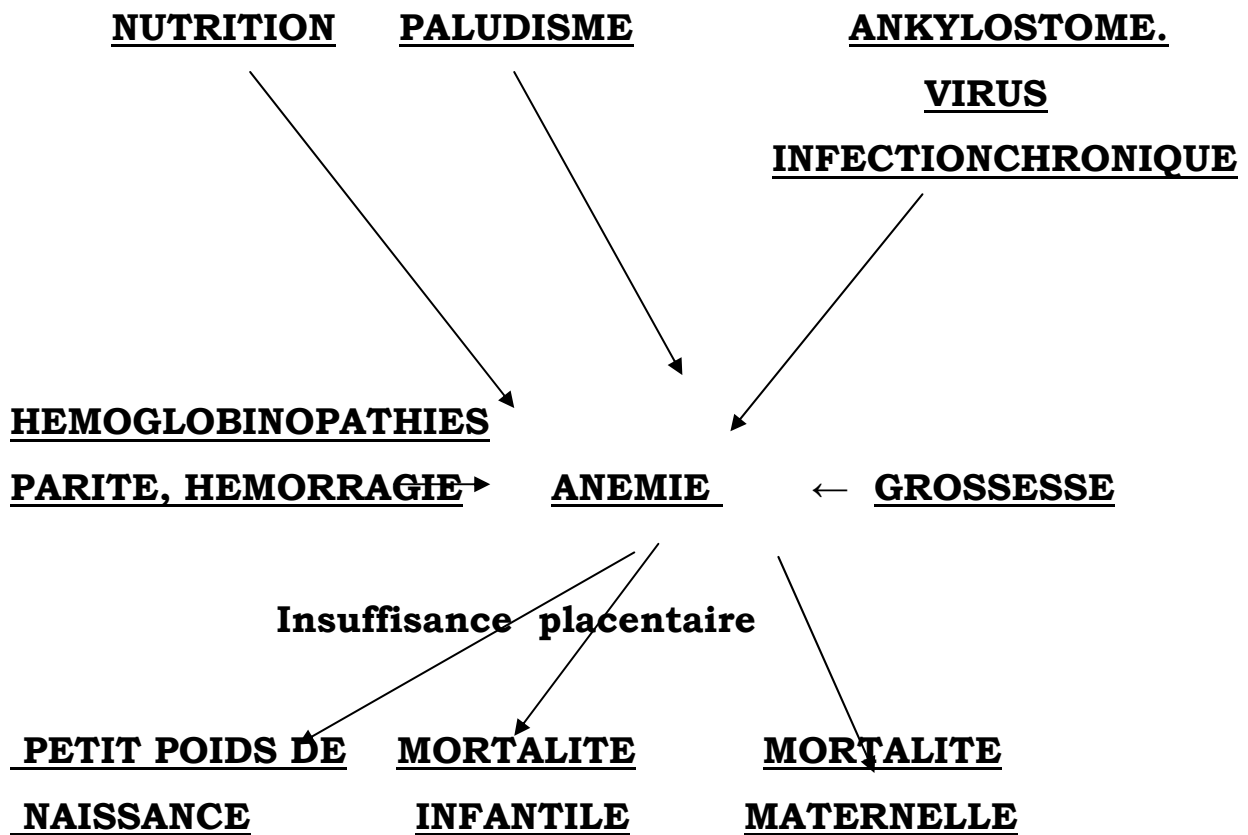
augmentation importante du volume de la rate (plus de 10cm en dessous du rebord costal) avec anémie régressant favorablement au traitement antimalariques. Il faudrait signaler que les hématozoaires sont rarement détectés dans le sang périphérique de ces patients. Ce syndrome se complique souvent d'une anémie hémolytique aigue avec un ictère et des urines foncées.

Augmentation des besoins en acide folique : par réaction médullaire à la lyse érythrocytaire. Cette augmentation de la demande en acide folique s'ajoute à celle causée par la grossesse elle même **[18]**.

Par ailleurs le paludisme pendant la grossesse entraînent une hypercorticisme avec une baisse d'immunité, favorisant ainsi la survenue d'une anémie **[19]**. A coté de cette anémie palustre et d'autres anémies d'origines diverses ; il faut garder à l'esprit que la grossesse même peut engendrer une anémie dite anémie physiologique. Elle commence à partir de la huitième semaine de la grossesse par une baisse du taux d'hématocrite chez la femme enceinte. Elle se poursuit jusqu'à la trente deuxième semaine de la grossesse où elle se stabilise au tour de 11g /dl d'hémoglobine après la trente deuxième semaine ; elle peut s'accentuer jusqu'à 10,5g/dl d'hémoglobine lors de l'accouchement. Le myélogramme reste normal. La masse sanguine augmente de 40% de la valeur normale ; la masse globulaire est souvent aussi augmentée ; toujours inférieure à 20%. L'anémie physiologique est due au phénomène d'hémodilution. Cette anémie disparaît rapidement après l'accouchement. Par contre les caractères physiologiques de cette anémie physiologique ont été contestés par certains auteurs qui ont obtenue une correction du taux d'hémoglobine ou de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine par un traitement martial

systematique seul ou associé à un traitement par acide folique dans l'hypothèse d'une carence mixte [12].

Figure1 : Facteurs impliqués dans la genèse de l'anémie de la grossesse.



1.1.8. Symptomatologie du paludisme :

Les manifestations cliniques du paludisme sont polymorphes. Elles varient selon l'espèce plasmodiale. Elles sont directement ou indirectement liées à la schizogonie érythrocytaire alors que la schizogonie hépatique est asymptomatique. Leur degré de gravité dépend de l'espèce plasmodiale ou du degré de prémunition du patient.

- **Accès de primo-infection** : il se voit chez les sujets neufs, non immunisés. L'incubation est muette et dure habituellement 7 à 12 jours. L'invasion est marquée par une fièvre progressive

croissante qui devient continue en plateaux, ou avec de grandes oscillations irrégulières avec plusieurs pics par jours, pouvant atteindre 39-40°C. Les myalgies, les céphalées, et douleurs abdominales sont au premier plan. Des nausées ou vomissements s'y ajoutent, évoquant une gastro-entérite fébrile, la palpation retrouve un foie sensible, la rate n'est pas palpable. L'oligurie est présente.

➤ **Accès palustre à fièvre périodique ou accès palustre typique :**

Les accès se déroulent en 3 stades :

- Stade de frissons : le malade est agité par des violents frissons ; se plaint d'une sensation de froid intense. La température s'élève à 39°C, avec claquement de dents. Le malade se recouvre de couvertures et demande qu'on réchauffe la chambre. La rate s'hypertrophie, la tension artérielle baisse. Ce stade dure une heure environ.
- Stade de chaleur : les frissons cessent, la peau devient sèche et brûlante. La température atteint 40-41°C. Le malade rejette ses couvertures. Une soif intense s'installe, les urines sont rares et la splénomégalie régresse. Ce stade dure 3-4 heures.
- Stade de sueurs : la température s'effondre brusquement, avec une phase d'hypothermie ; de sueurs abondantes baignent le malade. La tension artérielle remonte. Ce stade dure 2-4 heures, il est parfois suivi d'une singulière sensation d'euphorie ou de bien être.

➤ **Le paludisme viscéral évolutif :**

Il survient en zone d'endémie chez les sujets soumis à une infection massive et répétée, ne soumettant pas à une chimio-prophylaxie ou à

un traitement efficace et qui se situe au début de la période d'acquisition de la prémunité.

La symptomatologie est subaiguë ou chronique. Elle associe une anémie avec pâleur, asthénie, anorexie parfois dyspnée avec œdème des membres inférieurs, souffle systolique anorganique. La splénomégalie est importante, sensible et pratiquement constante chez l'enfant. La température est variable, souvent sur un fond fébrile 37,5°C ; surviennent des poussées intermittentes à 38-38,5°C. Chez l'adulte l'anorexie est très marquée avec nausées et diarrhées déterminant un amaigrissement rapide.

NB : Il faut cependant garder à l'esprit qu'en dehors de cette symptomatologie commune, certaines particularités symptomatiques (cas des formes graves et compliquées en rapport avec l'espèce plasmodiale ou avec le terrain) peuvent se présenter. [20].

1.1.9. Diagnostic du paludisme :

Il n'y a pas de signes cliniques spécifiques au paludisme tout comme c'est le cas de beaucoup d'autres affections. Ainsi il peut être confondu avec certaines affections (méningite, hépatite virale, infection urinaire, fièvre typhoïde...).

Seul le diagnostic parasitologique constitue la preuve du paludisme. On le fait avec la goutte épaisse permettant la quantification et frottis mince permettant la détermination de l'espèce plasmodiale. Mais il est possible que la goutte épaisse et le frottis mince d'un patient gravement malade d'une forme séquestrée se révèlent négatif car seuls les anticorps circulants sont détectés. Cependant lors des différents stades, le parasite doit nécessairement produire des anticorps circulants ; il faut donc analyser le sang régulièrement avant d'écarter toute possibilité d'atteinte par le paludisme.

Chez les enfants et les femmes enceintes dont le système immunitaire est faible, ou les personnes dont le traitement n'a pas été suivi complètement un très petit nombre de parasites suffit à déclencher la maladie. Le degré de parasitémie peut être en dessous du seuil de détection d'une goutte épaisse ou d'un frottis mince ; ce qui entraîne à nouveau la fausse impression que le patient n'a pas le paludisme [12]. Il existe ainsi d'autres techniques permettant de poser le diagnostic du paludisme. Il s'agit entre autre des techniques d'ELLISA, de QBC (quantify Buffy Coat), de PCR (polymerase Chain reaction), du PARASIGHT.F (détection de la HRPII).

1.1.10. Immunologie :

Il existe une immunité passive materno-transmissible (mère donnant ses IgG à l'enfant) qui dure 6mois. Il y a aussi une immunité acquise antimalarique qui est labile et donne un état de prémunition. Pour entretenir cet état de prémunition, il faut vivre en zone d'endémie pour avoir des apports continuels de parasites : c'est l'immunité "sergent" : la sollicitation antigénique suite à l'inoculation de sporozoïtes.

Il y a quelques situations particulières protégeant contre le paludisme :

Cas d'hémoglobinopathies (drépanocytose, thalacemies, déficit en G6PD) où il y a inhibition du développement plasmodiale ; cas du groupe Duffy empêchant la pénétration intra érythrocytaire du *p. Vivax*.

L'immunité humorale joue un rôle important, faisant intervenir essentiellement les IgM (pendant la primo-infection), les IgG (pouvant traverser la barrière placentaire et passer chez le fœtus) et les IgA. Les stades érythrocytaire et intra hépatique sont tous immunogènes

et cette notion a une grande importance dans le paludisme à *P. falciparum* pour le quel l'absence de cycle éxo-érythrocytaire secondaire aboutit en absence de réinfection, ou pour traitement suppressif, à la perte de cette prémunition. Mais en zone hyper endémique, les ré infestations régulières permettent le développement de mécanisme immunitaire actif contre le stade éxo-érythrocytaire comme le prouve l'existence d'infiltrats hépatique

présents chez les sujets immuns. Avec les *P. vivax* et *P. ovale*, le cycle éxo-érythrocytaire peut se prolonger durant de nombreux mois. Bien que les anticorps soient capables de bloquer la pénétration des mérozoïtes en empêchant les adhésions aux récepteurs des érythrocytes, ils ne semblent pas impliqués ni quantitativement, ni qualitativement dans la prémunition. Ces anticorps sont spécifiques d'un variant ou croisent avec plusieurs variants. En effet la preuve de l'existence de souches géographiques différentes pour *Plasmodium* est apportée par de nombreux faits : apparition de résistance aux antipaludiques de synthèse de certaines souches de *P. falciparum* ; différences immunologiques ; différence de virulence entre les différents types de rechute avec *P. vivax*. Le polymorphisme des souches de *P. falciparum* est important ; il est spécifique des stades d'espèce ou de souches. Leur recensement a fait l'objet d'études récentes. Ont ainsi été caractérisés au moins sept antigènes différents situés à la surface des mérozoïtes en particulier le MSPI (mérozoïtes surface protein I). L'antigène GBP : ces antigènes sont polymorphes et présent à la surface des mérozoïtes et dans le plasma (antigènes sécrété).

Les nombreux antigènes fabriqués par l'organisme au fur et à mesure du développement du parasite sont actifs vis-à-vis des sporozoïtes y compris lorsque ceux-ci ont pénétré dans les hépatocytes vis-à-vis des mérozoïtes ou des érythrocytes parasités. Ils interviennent aussi en favorisant la sécrétion des divers lymphocytes ou de cytokines.

Mécanisme d'échappement : les hématozoaires se développent et se multiplient dans les organes hématopoïétiques, donc au contact direct avec le système immunitaire, élaborent des mécanismes complexes de survie leur permettant de circuler dans le sang, de se multiplier dans les hépatocytes (hypnozoïtes du *p. ovale* et du *p. vivax* et dans les hématies des vaisseaux des organes profonds (formes latentes des *p. falciparum* et *p. malariae*) et d'y survivre plusieurs mois, voire années. Parmi les mécanismes de défense de l'organisme, les anticorps produits en abondance n'empêchent pas la multiplication des plasmodies. De plus la mise en œuvre médiée par les cytokines, les mécanismes de cytotoxicité (interféron, interleukine, TNF α ...) n'ont qu'une efficacité limitée. Les moyens mis en œuvre par les plasmodies pour échapper à la destruction sont multiples et complémentaires, mais d'apparition progressive aboutit à un équilibre précaire entre le parasite et son hôte humain :

- Le polymorphisme et la variation antigénique exprimée à la surface du parasite et/ou de l'hématie parasitée.
- La production d'antigènes parasite ayant une structure répétitive ou une homologie avec les protéines humaines.
- La production d'antigènes facilitant la pénétration du parasite dans les cellules (cas de la CS : protéine favorisant la pénétration du sporozoïte dans l'hépatocyte).

- L'expression de certains antigènes à la surface de l'érythrocyte facilitant son adhésion à l'endothélium vasculaire en évitant ainsi sa destruction intra splénique.
- La libération en abondance d'antigènes dans le plasma, a au moins deux conséquences bénéfiques pour le parasite : le blocage des anticorps circulants avec formation des complexes immuns ; la stimulation polyclonale de la production d'Ig (stimulation des lymphocytes .B) dont une partie est drainée contre les antigènes [9].

1.1.11. Attitudes prophylactiques recommandées :

- **Individuelles** : pour réduire les risques de complications liées au paludisme que court la femme enceinte et le fœtus en zone d'endémie palustre, l'OMS recommande la chimio-prophylaxie durant la grossesse. Chaque programme de lutte choisit une stratégie chimio-prophylactique selon la sensibilité des souches plasmodiales locales aux antimalariques.

Ainsi le proguanil administré à raison de 200mg/j (qu'on doit combiner à la chloroquine 100mg) semble avoir une efficacité dans beaucoup de zones [21].

Parmi tous les antimalariques utilisés en chimio-prophylaxie, la chloroquine a été le plus utilisée au Mali. Le programme national de lutte contre le paludisme préconise l'association sulfadoxine (500mg) et pyriméthamine (25mg) (SP) en prophylaxie chez la femme enceinte. La chloroquine est plus accessible moins coûteuse, bien tolérée et facilement administrable. Cependant l'apparition des souches de résistance de la *p. falciparum* à la chloroquine en Afrique [21] et leur propagation pose de sérieux

problèmes dans la pratique de la chimio-prophylaxie. Les programmes de prophylaxie à la chloroquine ne devrait par conséquent être poursuivis que là où la résistance à ce médicament n'existe pas ou est faible [21]. Au Mali la chloroquino-résistance est désormais une réalité [22].

Le taux de prévalence de la chloroquino-résistance in vitro, varie de 5-30% [22]. Mais celui de la résistance in vivo est inférieur à 10%. Il devient alors impérieux de trouver une alternance à la chimio-prophylaxie basée uniquement sur la chloroquine afin d'augmenter les chances de succès de cette stratégie.

➤ Collectives :

- par distribution indiscriminée des antipaludiques
- lutte contre le vecteur par des insecticides : DDT (organochlorée), l'épandage d'huile minérale à la surface des eaux stagnantes, l'utilisation des M.I.I et des R.I.I
- lutte mécanique : drainage des marécages et leur assèchement, suppression des mares temporaires, de vieux récipients (pneus, boîtes de conserves) : aménagement de l'environnement, climatisation.

“Les progrès immunologiques pour obtenir une immuno-prophylaxie et une immunothérapie se trouvant dans l'esprit d'un grand nombre de chercheurs, prendront un jour le pas sur la chimiothérapie”.

1.1.12. Immunologie de la grossesse :

Les interactions complexes entre le système immunitaire de la mère et l'unité foeto placentaire particulières se caractérisent par la tolérance de l'organisme maternel vis-à-vis du greffe sémi-allogénique

que représente l'embryon. Ce statut immunitaire du fœtus est particulier. En effet, bien qu'exprimant les antigènes HLA (Human Leucocytes Antigens) du père, le fœtus n'est pas rejeté par le système immunitaire de la mère.

Il est maintenant établi que cet état de tolérance immunitaire entre le fœtus et la mère est dû à la présence d'une nouvelle molécule d'histocompatibilité, HLA-G. Cette molécule possède cinq iso formes (HLA-G1, G2, 3, 4, et G5 soluble) et a un polymorphisme réduit. Elle est exprimée de façon spécifique à la surface des cellules du trophoblaste, située à l'interface foeto-maternelle.

Au cours de la grossesse, la molécule HLA-G, présente à la surface de la cellule cible, inhibe l'activité cytolytique des cellules Naturel Killer (NK) en interagissant avec leur récepteur KIR (Killing Inhibitory Receptor).

En outre, le facteur précoce de la grossesse (EPF) apparaît 48Heure après la fécondation. Il aura un effet dépresseur sur l'activité lymphocytaire maternelle ; l'endomètre décidual produit des substances à action immunosuppressive dont la PGE2 et le facteur stimulant la croissance placentaire par l'intermédiaire des lymphocytes et des macrophages.

Le placenta intervient de façon essentielle dans le mécanisme protecteur, par la synthèse de substances douées de propriétés immunosuppression telles que :

- la progestérone qui joue un rôle immuno-régulateur important.
- la phosphatase alcaline qui peut bloquer la réponse humorale et cellulaire
- l'alpha-foetoprotéine qui favorise la différenciation des lymphocytes T en cellules suppressives.

Cette immunosuppression au cours de la grossesse serait également due à la balance Th1 (INFg, IL2, IL12 induisent une réponse cellulaire)/Th2 (IL4, IL10, induisent une réponse humorale). En effet, au cours de la grossesse, le rapport INFg/IL4 ou IL2/IL4 est diminué. Les cytokines du type 2 favorisent une réponse humorale qui semble favorable au développement normal de la grossesse. Cette immunosuppression semble être à la base de la susceptibilité de la femme enceinte au paludisme.

1.2. Grossesse :

1.2.1. Placenta : Formation et fonction :

Le placenta est organe d'échange entre la mère et le fœtus. C'est un organe fœtal, qui se forme en même temps que l'embryon et est intimement lié à la muqueuse utérine.

Le placenta humain est de type hémochorial qui réalise le contact le plus intime entre les éléments maternels et fœtaux. Le chorion baigne directement dans le sang maternel sans interposition de tissu au lieu de la simple juxtaposition rencontrée en général dans les espèces animales (épithélio-chorial, syndesmo-chorial, endothélio-chorial). Les éléments fœtaux pénètrent dans la muqueuse utérine profondément remaniée sur toute leur surface d'insertion.

Malgré l'intrication des éléments maternels et fœtaux, les deux circulations ne communiquent pas directement, chaque système reste clos. Les échanges se font par l'intermédiaire des villosités.

Ce rôle d'échange assure la nutrition et la respiration en apportant des nutriments (glucides, lipides et protéine), des sels minéraux et des vitamines. A ce rôle d'échange, s'ajoute un rôle endocrinien et un rôle protecteur capital, qui sont dévolus aux trophoblastes des villosités.

Le placenta comprend une partie d'origine fœtale (le trophoblaste) et une partie maternelle provenant de la modification de la muqueuse utérine.

Le trophoblaste qui constitue le placenta apparaît dès le cinquième jour. Il constitue la couche la plus superficielle du blastocyste appelée couronne trophoblastique. Cette couche comprend deux assises cellulaires d'aspect différent :

- Une couche interne cellulaire, le cytotrophoblaste, formé de cellules volumineuses espacées, contenant de larges vacuoles, les cellules de Langhans ;
- Une couche externe syncytiale, le syntitiotrophoblaste, formé de larges plaques de cytoplasme multinucléé. Il est doué d'un pouvoir protéolytique et assure lors de l'implantation de l'embryon la lyse des éléments maternels et l'absorption des produits nutritifs.

Du sixième jour au neuvième jour, le syntitiotrophoblaste, appelé pré lacunaire à ce stade, prend d'aspect d'un simple amas cellulaire qui s'incorpore aux tissus maternels par de larges proliférations pseudopodiale, véritables colonnes syntitiales.

Vers le treizième jour, des lacunes apparaissent au sein des travées syntitiales (stade lacunaire), tandis **qu'au quinzième** jour un axe cytotrophoblastique apparaît à l'intérieur de chacune des colonnes syntitiales. Celles-ci pénètrent profondément les tissus maternels et se disposent en travées radiales se dirigent de la périphérie de l'œuf vers les tissus maternels, constituant les villosités primaires. Certaines infiltrent les couches profondes de l'endomètre et formeront les villosités crampons. D'autres rencontrent les vaisseaux maternels, les artères spiralées dans leur portion déciduale. Elles

pénètrent dans les cellules (lumière) en détruisant l'endothélium jusqu'au myomètre grâce à leur pouvoir protéolytique.

Il en résulte une oblitération la portion terminale de ces artères par des amas ou trophoblastique. Celle-ci sera transitoire et disparaîtra plus tard, permettant ainsi la circulation placentaire.

Vers le dix-huitième jour, un axe mésenchymateux pénètre dans les villosités primaires, entouré par la double couche cytotrophoblastique : dès lors les villosités sont dites secondaires. Au sein de ce mésenchyme se forment des îlots vasculaires, amorce de la future circulation foetale. Par contre, des lacunes devenues chambres intervillieuses, sont déjà le siège d'une intense circulation maternelle. La chambre inter villieuse dans la quelle, contrairement à la notion classique, il n'y a pas à ce stade de sang maternels, mais un transsudat plasmatique sans passage de globules rouges et qui assure les besoins métaboliques du fœtus.

Vers le vingt unième jour, le réseau vasculaire intravillositaire se raccorde aux vaisseaux ombilico-allantoïdes et par leur intermédiaire au cœur fœtal : la circulation fœtale est alors établie. Les villosités s'élaborisent, deviennent tertiaires et occupent toute la surface de l'œuf.

Parmi les villosités tertiaires les unes arrivent à proximités de la caduque utérine. Les colonnes cytotrophoblaste internes perforent le syncytium, fusionnent entre elles pour former la coque cytotrophoblastique. Les premières villosités se trouvent fixées à la paroi utérine, d'où leur nom de villosités crampons ; tan disque les villosités plus courtes restent à distance de la caduque ; elles flottent librement dans la chambre inter villieuse, villosités libres.

L'obturation des portions terminales des artères spiralées persiste pendant le premier trimestre. Des arguments récents, biophysiques et échographiques montrent qu'il n'y a pas de contact direct entre les villosités choriales et le sang maternel avant la 12^e semaine. La circulation sanguine maternelle dans la chambre inter villeuse n'apparaît à cette date, réalisant ainsi un placenta de type hémochorial.

A la fin de la 16^e semaine, début une nouvelle poussée trophoblastique qui détruit la couche musculo-élastique de la portion intra-myométriale des artères spiralées. Le cytotrophoblaste a donc pratiquement disparu. La conséquence en est l'existence d'un réseau vasculaire à basse résistance où la tension artérielle systémique tend à s'abaisser.

2. Accouchement prématuré :

2.1. Définitions:

2.1.1. L'accouchement :

L'ensemble des phénomènes qui ont pour conséquence la sortie du fœtus et de ses annexes hors des voies génitales maternelles, à partir du moment où la grossesse a atteint le terme théorique de six mois (28 semaines d'aménorrhée) [1].

2.1.3. L'accouchement prématuré :

La survenue d'un accouchement entre la 28^{ème} et la 37^{ème} SA révolue réalise ce qu'il est convenu d'appeler un accouchement prématuré ;

Dans les pays développés l'accouchement prématuré est surtout accouchement survenant entre la 22^{ème} et la 37^{ème} SA ;

La menace d'accouchement prématuré est l'existence de contractions utérines et de modification du col utérin entre la 28^{ème} SA et 37^{ème} SA

La prématurité est classée-en :

- Très grande prématurité : inférieure à 28 SA ;
- Grande prématurité : l'âge gestationnel est entre 28 à 32 SA ;
- Prématurité : l'âge gestationnel est entre 33 à 37^e SA

2.2. Etiologie :

Les causes d'accouchement prématuré sont multiples. Parmi les causes retrouvées les infections occupent le premier rang ; Mais la plupart des accouchements prématurés surviennent sans causes évidentes. On distingue des facteurs favorisants et les causes directes de l'accouchement prématuré.

2.2.1. Facteurs favorisants :

- Antécédent d'accouchement prématuré, de rupture prématuré des membranes, de fausses couches tardives (pour certaines interruptions volontaires de grossesse ou curetage).
- Primiparité ;
- Age maternel compris entre 18 et 35 ans ;
- Niveau socio-économique défavorisé ;
- Activités physiques débordantes.

2.2.2. Causes Gynéco-obstétricales :

➤ **Causes ovulaires** : tout ce qui dépend du fœtus et de ses annexes : placenta, membranes, liquide amniotique.

◆ **Causes fœtales** : grossesses multiples, certaines malformations fœtales notamment par le biais d'hydramnios (atrésie de l'œsophage ; atrésie duodénale...).

◆ **Causes liées aux membranes et au liquide amniotique** : rupture prématuré des membranes, choriomniotite, hydramnios

◆ **Causes placentaires :** placenta prævia, hématome retroplacentaire.

➤ Causes utérines :

◆ **Béances cervico-isthmiques :**

◆ **Malformation utérine :** hypoplasie utérine, utérus bicorné, utérus cloisonné.

◆ **Exposition in utero au distilbène (DES) :** hypoplasie utérus en T, adénose vaginale, adénocarcinome vaginal.

➤ Causes Générales :

◆ **Infections :**

- Infection de l'arbre urinaire : pyélonéphrites aiguës, subaiguës chroniques ou larvées.
- Infections vaginales ou cervico-vaginales ascendantes.
- Cystite, toutes les autres infections sévères parasitaires et virales.

◆ **Les syndromes vasculo rénaux ;**

◆ **Le diabète ;**

◆ **Toutes altérations de l'état général ;**

◆ **Les cardiopathies ;**

2.2.3. Causes socio-économiques :

2.2.4. Anomalies morphologiques et physiologiques générales : petite taille (inférieure à 1,5m), femmes maigres ou celles dont le poids n'augmente pas au cours de la grossesse.

2.2.5. Antécédents obstétricaux : Les curetages, les interruptions volontaires de grossesses, les grossesses très rapprochées (moins d'un an).

2.2.6. Prématurité induite : Il s'agit du cas particulier où l'accouchement prématuré n'est pas spontané mais provoquée par

décision médicale devant une situation à risque de mort fœtale ou de séquelles pour l'enfant : souffrance fœtales, retard de croissance intra utérin sévère... L'accouchement peut être provoqué par un déclenchement ou par césarienne (PP hémorragique).

D'après ces données un coefficient de risque d'accouchement prématuré (CRAP) a été établi par PAPIERNIK qui évalue pour chaque femme le danger d'avoir une interruption prématurée de sa grossesse. Plusieurs facteurs sont retenus, cotés suivant leurs importances et classés en série. L'addition des points donne un coefficient qui schématise le risque.

- Si le CRAP est inférieur à 5, il n'y a pas de danger de prématurité.
- Si le CRAP est compris entre 5 et 10 le risque est potentiel.
- Si le CRAP est supérieur à 10 le risque est certain.

2.3. Menace d'accouchement prématuré :

2.3.1. Signes fonctionnels :

Les contractions utérines sont souvent typiques, ressenties par la patiente comme une douleur abdominale intermittentes survenant à intervalles réguliers ; de fréquence variable mais autant plus sévère que la fréquence est élevée (toutes les 5 à 10 minutes) coïncidant avec un durcissement de la part de l'utérus. Elles sont à distinguer des contractions physiologique de BRAXTON-HICKS, non douloureuses, irrégulières qui surviennent avec une fréquence d'une contraction toutes les heures à 20 SA, à 3 ou 4 par heures à 37 SA. Les contractions peuvent aussi prendre une forme atypique : douleur lombaires basses intermittentes non caractérisées, simple durcissement de la paroi abdominale sans sensation de douleur, de pesanteur pelvienne. La rupture de la poche des eaux est parfois le premier symptôme ; elle peut être isolée ou s'accompagner de contractions utérines, tantôt elle est franche, l'écoulement de liquide est abondant il s'agit de rupture basse de mauvais pronostic. L'écoulement peut être peu important, irrégulier se repentant ce qui laisse supposer une rupture haute des membranes qualifiée à tort de fissuration.

2.3.2. Examens physiques :

Le palper abdominal peut percevoir des contractions utérines. Le toucher vaginal est l'examen clé, permettant de percevoir les modifications du col utérin. Les différents points suivant sont notés : longueur ; position ; consistance ; dilation et hauteurs de la présentation du fœtus.

Au cours d'une grossesse normale, le col reste long ; postérieur ; tonique ; fermé et la présentation haute.

Au cours de la menace d'accouchement prématuré, le col se raccourcit, se ramollit s'ouvre et devient plus centré. Parallèlement, la présentation descend et le segment inférieur de l'utérus devient ample. Il est souhaitable d'enregistrer l'activité utérine et le rythme cardiaque fœtal pour avoir d'une part un document objectif de la menace de l'autre part une preuve du bon état fœtal qui autorise la mise en route du traitement.

A partir des symptômes et des données de l'examen, la gravité de la menace peut être appréciées et chiffrée pour en suivre l'évolution et faire une étude comparative. Un indice d'accouchement prématuré (IMAP) a été proposé (BAUMGARTEN).

Il obtenu en additionnant les points donnés à chaque signe. Lorsque le total est inférieur à 3 la menace est légère.

Au dessus de 6, elle est sévère et les chances de succès du traitement sont restreintes

**Tableau II : INDICE DE MENACE D'ACCOUCHEMENT
PREMATURE
SELON BAUMGARTEN**

Points	0	1	2	3	4
Contractions utérines	0	Irrégulière	Régulière		
Membranes	Intactes		Rupture haute		Rupture basse
Métrorragies	0	Métrorragie peu importante	Hémorragie		
Dilatation du col	0	1cm	2cm	3cm	4cm ou plus

L'évolution est variable. Le rythme contractile peut se préciser ; augmenter et provoquer la dilation du col, ou au contraire s'espacer et disparaître, mais une nouvelle contraction peut survenir à plus ou moins longue échéance.

2.3.3. Examens complémentaires :

➤ **Examen à visée diagnostique :**

La tocographie permet d'apprécier la fréquence des contractions utérines à l'aide d'un capteur mécanique placé sur l'abdomen de la patiente.

L'échographie du col peut permettre de pallier la subjectivité de l'examen clinique en mesurant directement la longueur du canal cervical. Un col de longueur normale (à titre indicatif supérieur à 30mn) est associé à un risque très faible d'accouchement prématuré.

➤ **Examen à viser étiologique :**

Bilan infectieux : prélèvement vaginal et E.C.B.U systématiques.

➤ **Examen à viser prétherapeutique :** lorsque le traitement par B-mimétique est envisagé

2.4. Traitement :

2.4.1. Repos : En cas de menace d'accouchement prématuré sévère terme précoce, col très modifiée le repos est débuté en hospitalisation.

En cas de menace modérée, le repos peut être institué à domicile, parfois avec des mesures de surveillances par une sage-femme ; en cas d'échec une hospitalisation est indispensable.

2.4.2. Traitement de la cause :

Il est indispensable lorsqu'une cause a été mise en évidence.

Le bilan d'une menace d'accouchement prématuré comporte donc dans tous les cas, indépendamment de la clinique un prélèvement vaginal avec recherche de germes pathogènes et de vaginose bactériennes et un examen cyto bactériologique des urines.

- **Tocolytiques** : les Tocolytiques traitement visant à arrêter ou à diminuer les contractions utérines, n'ont qu'une action sympathomimétique. Les Tocolytiques de référence jusqu'aujourd'hui sont les Sympathomimétiques (salbutamol). Cependant, ces molécules présentent de

- ◆ **Les B-mimétiques** :

- Les effets secondaires parfois sévères et peuvent être responsables d'accident cardio-vasculaires graves. Leur utilisation doit donc être précédée d'un bilan prétherapeutique complet. D'autres molécules d'utilisation plus simple, ayant moins effets secondaires et semblant aussi efficaces sont en cours de développement : les inhibiteur calciques et les anti-ocytocines.

- **Contre indications** :

- absolues : cardiopathies maternelle (valvulopathie, trouble de rythme, cardiomyopathie ; hypocalcémie ; hypokaliémie) ; contre indication à la tocolyse : chorioamniotite, hématome rétro placentaire... ; hyperthyroïdie ;

- relatives : diabète (gestationnel ou non) mal équilibré ; métrorragies sévères d'origine indéterminée ; hypertension artérielle pré éclampsie sévère.

- **Effets secondaires** : tachycardie, tremblement, anxiété, dyspnée, polypnée.

- **Complications :** accidents hypokaliémie, hyperglycémie, troubles du rythme cardiaque, oedèmes aigu pulmonaire, décès maternel.
- **Bilan pré thérapeutique :** interrogatoire (+++), auscultation cardiaque (+++), électrocardiogramme, ionogramme sanguin, glycémie pour certains.
- **Mode d'administration, posologie :** le traitement est débuté par voie intraveineuse ; salbutamol (salbumol) : 5 ampoules dans 500ml de sérum physiologique ou de B12 (éviter le sérum glycosé qui favorise une hyperglycémie).

Débuter par une perfusion contrôlée (pompe cristallique ou autre contrôleur débit) à 25ml/h pendant 1h. Le débit n'est augmenté qu'en cas de persistance des contractions et ne doit être limité à la minimale efficace. Ne jamais dépasser une fréquence cardiaque maternelle de 120bat/mn, même en cas d'inefficacité de la tocolyse. Après 48h de traitement, si les contractions utérines sont jugulées, le relais généralement assuré par forme orale (salbumol, 4 à 6 comprimés/j)

◆ **Inhibiteurs calciques :**

Les inhibiteurs des canaux calciques ont une action myorelaxante sur les fibres musculaires lisses vasculaires et utérines. Leur utilisation comme tocolytique fait appel à la nifédipine par voie orale (Adalat 20 LP1 comprimé 3fois/j) ou à la nicardipine par voie orale (loxen 50LP 1 comprimé 2à 3 fois/j) ou intraveineuse. Les effets secondaires sont modérés et nécessitent exceptionnellement une interruption du traitement : flush, céphalées, veinite au point de perfusion (nicardine), oedèmes, rarement hypotension.

L'efficacité semble au moins comparable à celle des B-mimétiques.

◆ **Anti-ocytocine**

Analogues de structure de l'ocytocine entrant en compétition au niveau de ces récepteurs, les anti-ocytocines ont obtenu très récemment l'autorisation de mise sur le marché. Leur efficacité semble comparable à celles des B-mimétiques mais leurs tolérance est supérieure (moins interruption du traitement en rapport avec les effets secondaires).

◆ **Autres tocolytique**

La progestérone naturelle a longtemps été utilisée alors que son efficacité n'a pas été démontrée formellement. Son emploi peut favoriser la survenu d'une cholestase gravidique et elle n'est pratiquement plus employée. Les anti-spasmodiques de type phloroglucinol (spasfon) sont largement prescrits mais leur efficacité n'est nullement établie.

Les inhibiteurs de synthèse des prostaglandines (anti-inflammatoire non stéroïdiens) sont des tocolytique efficaces mais peuvent provoquer des effets fœtaux potentiellement sévère : fermeture prématurée du canal artériel, hypertension artérielle pulmonaire, insuffisance rénale, oligoamnios. Ils ne sont utilisés que de manière ponctuelle (généralement pas plus de 48h), en cas d'échec ou de contre-indication d'un traitement.

➤ **Mesures visant à améliorer le pronostic fœtal en cas d'accouchement prématuré :**

◆ **Corticoïdes (maturation pulmonaire fœtale) :**

En cas d'accouchement prématuré, les principales complications néonatales sont respiratoires (maladies des membranes hyalines) et neurologiques (hémorragies intra ventriculaires). L'administration de corticoïdes passant la barrière placentaire (bétaméthasone) en cas de menace prématuré permet de réduire l'incidence de ces 2 complications ainsi que la mortalité néonatale, principalement en cas d'accouchement prématuré avant 34 SA.

Les contre-indications des corticoïdes sont très rares : chorioamniotite clinique, ulcères gastro-duodenal évolutif. La rupture prématurée des membranes n'est pas une contre-indication absolue. Le traitement administré par voie IM par cures de 48h, éventuellement répété une semaine plus tard.

◆ **Transfert de maternité à niveau adapté**

Les maternités sont classées selon la possibilité de prise en charge pédiatrique depuis le niveau 1 (pas de néonatalogie) jusqu'au niveau 3 (présence d'unité de réanimation néonatale).

L'accueil d'un grand prématuré doit se faire, lorsque cela est matériellement possible, dans une maternité de niveau 3 afin de réduire le risque de complications néonatales. Un « transfert in utero » doit être organisé depuis une maternité de niveau 1 ou 2 vers un niveau 3 en cas de menace d'accouchement prématuré avant 32 SA.

➤ **Prévention :**

Certaines patientes sont à haut risque d'accouchement prématuré dès le début de la grossesse :

- Antécédent d'accouchement prématuré ;
- Antécédent de rupture prématuré des membranes ;
- Antécédent de fausses couches tardives ;
- Malformation utérine ;

- Exposition in utero au Distilbène connu...

Certaines mesures préventives peuvent être prises selon les cas :

- Modification des conditions de travail si possible ;
- Arrêt de travail précoce ;
- Cerclage du col utérin en cas de béance.

2.5. Les types d'accouchement prématuré :

L'accouchement prématuré étant la conséquence :

-soit d'une activité utérine anormale par son intensité ou sa fréquence

-soit d'une insuffisance de fermeture de l'appareil cervical, organique ou fonctionnelle,

-soit l'association des deux.

La thérapeutique pourra agir sur l'un ou l'autre de ces facteurs

2.5.1. L'accouchement prématuré spontané :

Il peut faire suite à une menace plus ou moins longue qui n'a pu être maîtrisée par le traitement ou se faire d'emblée sans qu'on ait le temps d'instaurer.

Le travail : a certaines particularités. La rupture prématurée des membranes est fréquente, elle est souvent le mode de début du travail. Le fœtus se présente souvent par le siège n'ayant pas encore accompli sa maturation rapide. L'accommodation de la présentation, trop petite, est médiocre. L'effet des contractions utérines, même normales peut être dangereux pour le fœtus prématuré d'où la nécessité de le surveiller.

Au cours de l'expulsion, le dégagement se fait souvent en position irrégulière, en occipito-sacrée et même en oblique. La présentation peut faire face à un obstacle dangereux pour le fœtus fragile qui est

exposé aux lésions cérébro-méningées et à hypoxie. Souvent sous la poussée d'une tête trop petite et mal orientée, il cède brusquement à des déchirures périnéales.

La conduite à tenir doit prendre en compte ces particularités, le souci de l'obstétricien est de permettre une naissance le moins traumatique possible. La surveillance du rythme cardiaque foetal doit être particulièrement attentive. Des antibiotiques seront administrés quand les membranes sont rompues pour prévenir l'infection amniotique à laquelle le prématuré est particulièrement sensible. L'accouchement par voie basse est accepté si les conditions sont favorables. Pour éviter la lutte contre l'obstacle périnéal on est souvent amené, surtout chez la primipare, à faire une épisiotomie, et même une application de forceps, qui exécutée avec douceur est moins dangereuse pour l'enfant qu'une expulsion trop laborieuse.

2.5.3. L'accouchement prématuré provoqué :

La décision de faire naître prématurément un enfant est justifiée, lorsque le fœtus est menacé dans son existence ou dans son avenir ou qu'il existe une pathologie maternelle grave nécessitant l'interruption de la grossesse.

Une concertation préalable entre l'obstétricien le pédiatre et l'anesthésiste est indispensable de même que l'information psychologique éclairée des parents et leur accompagnants. Le taux des enfants extrait par décision médicale, prématurément très prématurément est en augmentation du fait des progrès de la réanimation néonatale et de l'amélioration des conditions des services des prématurés face au risque de mortalité in utero de pathologies gravidiques.

Les indications sont avant toutes fœtales : souffrance fœtale chronique en cours d'aggravation avec ou sans retard de croissances. Les éléments de décision reposent sur le rythme cardiaque fœtal, la vitalité, le comportement du fœtus. Elles peuvent être aussi maternelles : syndrome vasculo-renal, insertion vicieuse du placenta sur segment inférieur, état infectieux, cardiopathie. L'indication est souvent mixte, et materno- fœtale.

L'accueil du nouveau-né prématuré doit être prévu et préparé. Une équipe de réanimation sera présente pour assurer les soins des prématurés ainsi qu'un pédiatre néonatal pour les cas à très haut risque. Les soins sont essentiellement pour assurer le pronostic du prématuré tant immédiat que lointain.

2.6. Les complications liées à la prématurité:

Elles sont pour l'essentiel liées à l'immaturation de certains organes de l'enfant né prématurément, quelque soit la cause de la naissance prématurée. Les complications respiratoires et vasculaires/neurologiques sont les plus importantes à connaître d'un point de vue santé publique :

2.6.1. Les complications respiratoires :

Essentiellement la maladie de la membrane hyaline

2.6.2. Les complications vasculaires/neurologiques :

En situation de risque (grande prématurité), elles doivent être dépistées systématiquement par l'échographie trans-fontanelle. Elles sont essentiellement de deux types :

➤ La pathologie veineuse :

L'hémorragie sous épendymaire et intra ventriculaire en est la traduction clinique la plus typique ; son taux d'incidence augmente avec l'importance de la prématurité, globalement il avoisine les **25%**

au-dessous de **32 SA**. ; Seules les formes les plus étendues, c'est-à-dire avec dilatation ventriculaire ou <<lésion parenchymateuse>> associée ; comporte un risque évolutif mais elles sont rares.

➤ **La pathologie artérielle :**

La leucomacie péri ventriculaire en est la traduction la plus typique : il s'agit d'une lésion de nature ischémique de la substance blanche péri ventriculaire proche, mais susceptible de s'étendre plus ou moins à distance du toit du ventricule ; son taux d'incidence qui croit avec l'incidence de la prématurité, est aux environs de **10%** au-dessous de **32 SA**, donc plus faible que celui de l'hémorragie sous épendymaire et intra ventriculaire.

2.6.3. L'ictère du prématuré.

2.6.4. Les autres complications : l'hypothermie ; l'anémie etc.

III. METHODOLOGIE :

1. CADRE D'ETUDE :

1.1. Aperçu historique : créée en 1903, le cercle de Koutiala encore appelé Miniankala, est un ensemble géopolitique dont les Miniankas constituent l'ethnie dominante. A sa fondation qui remonte au 16^{ème} 17^{ème} siècle, Koutiala était un petit hameau de culture ; il a été fondé par les SANOGO venus de Sanga et les Koulés de Wolosso. Le village pris le nom de Koulédiakan qui signifie fils de Koulé. Des COULIBALY venus de Niamanasso s'installèrent auprès des SANOGO et des Koulés. Des OUATTARA venus de Kong (Burkina-Faso) s'ajoutèrent aux premiers fondateurs et la localité s'est rapidement développée. Il a regroupé plusieurs villages en canton dont il fut le chef lieu de canton. Le premier chef de canton fut Zanga COULIBALY. Après sont venus, Bougouzié COULIBALY et Diatigui OUATTARA. La famille OUATTARA resta au pouvoir jusqu'à l'indépendance du Mali. Le dernier chef de canton a été Zié dit Elhadji Sidiki OUATTARA. La déformation de Koulédiakan donna par la suite le nom de Koutiala. Ancienne cité administrative, Koutiala était le chef lieu de six arrondissements. Il est actuellement le siège de l'assemblée locale des collectivités regroupant 36 communes.

1.2. Données géographiques :

- **Situation :** le cercle de Koutiala est situé entre le 12^{ème} et le 13^{ème} degré de l'attitude nord,
Il s'étale entre le 5^{ème} et le 6^{ème} degré de longitude ouest. Le cercle couvre une superficie de 12270 km² et une population de 546641 habitants. Il est limité :
- Au Nord par les cercles de San et Bla

- Au Sud par le cercle de Sikasso
- A l'Est par le cercle de Yorosso
- A l'Ouest par les cercles de Dioila et Bougouni.

➤ **Relief :**

Le relief est constitué par une pénéplaine soudanaise typique avec des sols sablonneux ou latéritiques reposant sur une épaisse couche de craie qui forme une arrête rocheuse alignée de l'Ouest à l'Est passant par Tièrè N'tosso et Zangasso.

➤ **Transport et communication :**

Les voies de communication sont la voie routière et les pistes rurales. La voie routière est constituée par deux grands axes goudronnés :

- Axe Ségou-Koutiala-Bobodioulasso
- Axe Mopti-Koutiala-Sikasso

Le cercle compte 645km de route praticable en toutes saisons. Les pistes rurales entretenues par la C M D T au moment de la campagne cotonnière sont en général praticables. Notons qu'il existe également un terrain d'atterrissage à Sincina pour les petits avions et hélicoptères.

Koutiala est relié au réseau téléphonique national et international depuis 1987. En 2004 la téléphonie mobile est arrivée à Koutiala à travers Mali tel et Orange.

Le système de RAC (30) au total dans les structures socio-sanitaires et le RAC administratif lie le cercle aux arrondissements. Il y a (7) radios rurales dans la ville de Koutiala en plus de la station FM de l'ORTM.

- **Climat** : le climat du cercle de Koutiala est de type Soudanien, il est caractérisé par l'alternance de trois saisons : saison sèche, saison pluvieuse et froide.
Une précipitation atteignant 900 à 1000mm par an. Un tel climat a pluviométrie abondante fait de Koutiala un centre essentiellement agricole.
- **Hydrographie** : Le cercle ne possède pas de cours d'eau importants. Quelques rivières comme : le Konia et le Pimpedogo alimentent le Bani affluent du Niger .Par contre les tracées des rivières temporaires sont parsemés de plaines à vocation rizicole (Kouniana, Sorobasso, Fonfana, Niabougou, Zangasso, Konséguéla).
- **Végétation** : la savane constitue l'essentiel de la végétation. Le couvert végétal est généreux au fur et à mesure que l'on se déplace du vers l'Ouest.

1.3. Population :

- **Démographie** : la population de Koutiala est estimée à 515433 habitants, la densité moyenne est de 41,16 habitants au km², le taux d'accroissement naturel est 2,7% par an.
- **Caractéristiques culturelles**: les principales religions sont : l'islam, le christianisme et l'animisme cohabitants pacifiquement. Les principales ethnies sont : Minianka, Dionga, Bambara, Senoufo, Bobo.
- **Organisation sociale** : la famille élargie est la base de l'organisation sociale, les rites culturels comme :le Nia ,le Komo, le Mania sont toujours conservés.

- **Organisation administrative** : le cercle de Koutiala est subdivisé en 36 communes dont la commune urbaine de Koutiala avec 256 villages.

1.4. Activités économiques :

- **Secteur primaire** : l'agriculture est traditionnelle dans le cercle de Koutiala, elle est destinée aux cultures vivrières dont les principales sont : le mil, le sorgho, le maïs. Les cultures de rentes sont le coton et le sésame.
- **Elevage** : elle est sédentaire avec les espèces qui sont : les bovins, les ovins et les caprins.
- **Pêche** : Presque inexistante par manque de cours d'eau.
- **Secteur secondaire** :
- **Industrie** : Koutiala est la 2^{ème} ville industrielle du Mali avec 5 usines d'égrainage du coton CMDT, 2 usines de raffinerie des graines de coton en huile et en aliments bétails (huicoma et SNF).
- **Secteur tertiaire** : dominé par le commerce, le transport et l'artisanat.

1.5. Partenaires au développement :

vision, la mairie, le comité de jumelage Koutiala -Alençon, les collectifs des ONG, la croix rouge Malienne et la croix rouge internationale, le comité Raoul FOLLEREAU, le comité local de lutte contre le sida, l'APF, USAID, la CMDT, les associations villageoises, les organisations féminines.

1.6. Organigramme du CSRéf : voir annexes

➤ **Le personnel :**

- Un médecin spécialiste en santé publique.
- Un médecin spécialiste en gynéco obstétrique

- 7 Médecins généralistes dont 4 à compétence chirurgicale
- 6 Assistants médicaux
- 10 Infirmiers d'état dont 4 infirmiers de 2^e cycle
- 2 Pharmaciens et 3 gérants
- Un biologiste et 3 techniciens de laboratoire.
- 6 Sages-femmes
- 6 Infirmières obstétriciennes
- 8 Matrones
- 5 Chauffeurs
- 4 Manœuvres
- 1 Statisticien
- 1 Comptable

➤ **L'équipe de garde est composée par :**

- Un médecin de garde à compétence chirurgicale
- Un anesthésiste
- Une sage-femme
- Un infirmier à la permanence
- Un chauffeur
- Un manœuvre
- Un aide pharmacien
- Des aides soignants
- Une matrone
- Un étudiant en médecine Faisant Fonction Interne (FFI)
- Des stagiaires des écoles de santé.

2. Période d'étude :

L'étude s'est déroulée sur une période de 12 mois, allant du 1^{er} janvier 2007 au 31 décembre 2007.

3. Type d'étude :

Notre étude est une étude prospective et descriptive

4. Population d'étude :

Gestantes admises pour accouchement dans le service.

5. Echantillonnage :

5.1. Critères d'inclusion :

- Parturientes ayant accouché à un terme compris entre 28SA et 37^eSA ;
- Une température supérieure à 37,6°C et
- Une goutte épaisse positive.

5.2. Critères non inclusion :

- Une expulsion avant 28SA et après 37SA ;
- Une goutte épaisse négative ;
- Accouchement effectué hors du service.

6. Taille de l'échantillon :

Notre étude a porté sur 45 parturientes qui ont fréquenté le centre de santé de référence de Koutiala sur un total de 1441 accouchements.

7. Collectes des données :

Le recueil des données a été effectuée à l'aide de questionnaire individuel (fiches d'enquête) porté en annexe. L'analyse des données a été effectué sur les logiciels : Epi-info version-6 et SPSS version-12.

8. Variables étudiées :

- Fréquence du paludisme dans les accouchements prématurés,
- Caractéristiques sociodémographiques des parturientes,
- Aspect clinique des parturientes,
- Pronostic foetal,

9. Définitions opératoires:

- **Référence** : C'est l'orientation vers un service spécialisé d'une patiente présentant d'une pathologie dont le traitement dépasse les compétences de l'équipe de consultation prénatale.
- **Evacuation** : C'est le transfert en urgence vers une structure spécialisée d'un patient qui présente une complication au cours de la grossesse et/ou du travail d'accouchement.
- **Primigeste** : 1ère grossesse.
- **Paucigeste** : 02 à 03 grossesses.
- **Multigeste** : 04 à 05 grossesses.
- **Grande multigeste** : 06 grossesses et plus.
- **Nullipare** : 00 accouchement.
- **Primipare** : 01 accouchement.
- **Paucipare** : 02-03 accouchements.
- **Multipare** : 04-05 accouchements.
- **Grande multipare** : 06 accouchements et plus.
- **Fébricule** : température corporelle comprise entre 37°8-38°9C
- **Hyperthermie** : température corporelle comprise entre 39°-40°C.
- **Hyperthermie maligne** : température corporelle supérieure à 40°C.

10. Déroulement pratique de l'étude:

Nous avons dans un premier temps établi la fiche d'enquête sur laquelle les données ont été collectées, dans un deuxième temps cette fiche a été remplie au moment de l'accouchement.

Pour le bon déroulement de l'enquête les parturientes étaient informées.

L'enquête s'est déroulée en salle de travail d'accouchement au cheveu des parturientes ayant accouché prématurément dans un contexte de fièvre. Cependant une goutte épaisse et un Frottis mince seraient réalisés respectivement sur prélèvement sanguin maternel et sur le gâteau placentaire.

11. Difficultés de l'étude :

- Difficulté de coopération patient- enquêteur,
- Limitation de moyens financiers pour la réalisation de la goutte épaisse et de frottis mince.
- L'indisponibilité du personnel technique du laboratoire.
- Difficulté d'accéder à l'outil informatique.

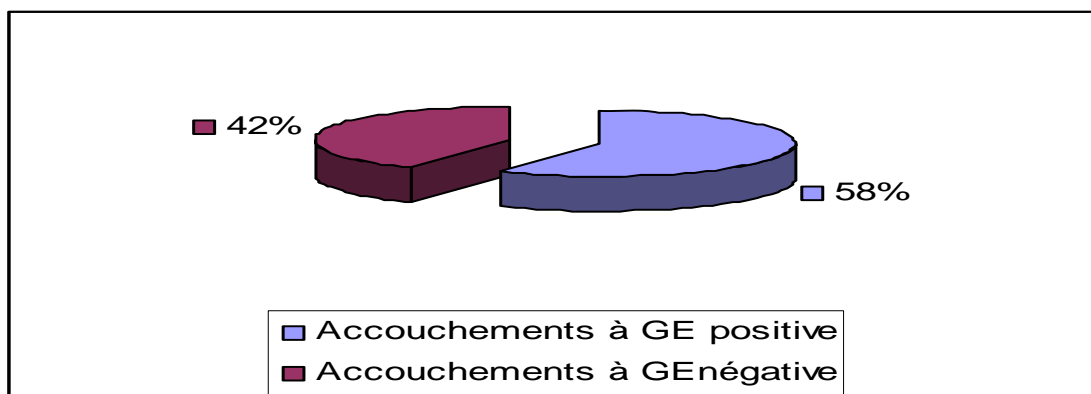
IV.RESULTATS

1. Fréquence du paludisme dans les accouchements prématurés : Sur un total de 1441 accouchements, 77 accouchements prématurés ont été enregistrés du 01 janvier au 31 décembre 2007, dont 45 avaient une goutte épaisse positive soit une fréquence de 58,44%.

Tableau III : Répartition des accouchements prématurés en fonction de la goutte épaisse.

Variables	Effectif	Pourcentage
Accouchements prématurés à GE positive	45	58,44
Accouchements prématurés à GE négative	32	41,56
Total	77	100

Graphique 1 : Graphique en secteur éclaté selon les accouchements prématurés en fonction de la goutte épaisse.



2. Caractéristique sociodémographique des parturientes :

Tableau IV : Répartition des parturientes selon les tranches d'âge.

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage
14-18ans	32	71,11
19-35ans	7	15,56
>35ans	6	13,33
Total	45	100

-Ages extrêmes : 14ans et 38ans.

-Age moyen : 26ans plus ou moins 4,5.

-Age médian : 24 ans.

Tableau V : Répartition des parturientes selon les professions.

Profession	Effectif	Pourcentage
Sans profession	34	75,6
Vendeuse	3	6,7
Elève	7	15,6
Aide ménagère	1	2,2
Total	45	100

Tableau VI : Répartition des parturientes selon le statut matrimonial.

Provenance	Effectif	Pourcentage
Mariée	41	91,1
Célibataire	4	8,9
Total	45	100

Graphique 2 : Graphique en secteur éclaté selon le statut matrimonial des parturientes.

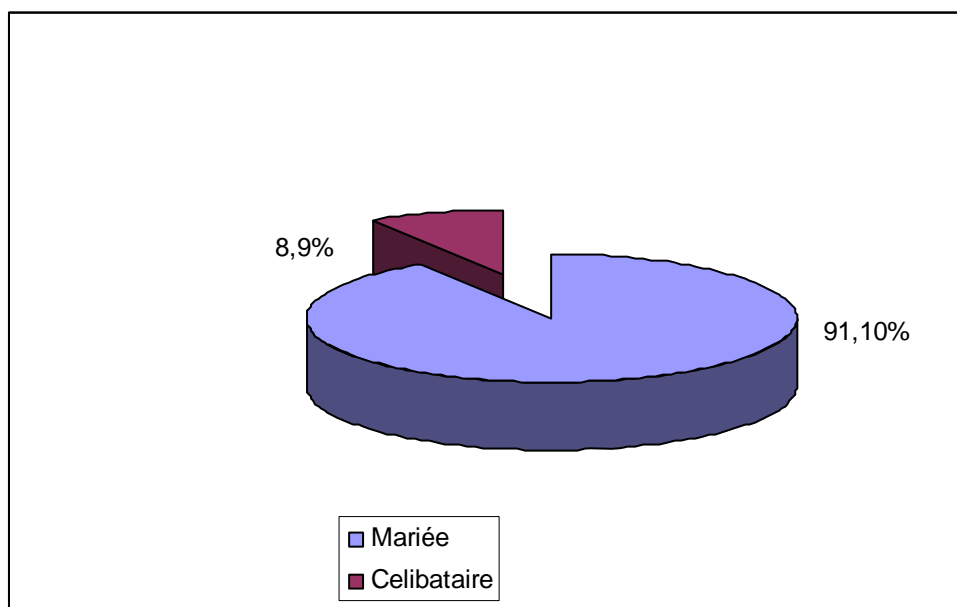


Tableau VII : Répartition des parturientes selon l'ethnie.

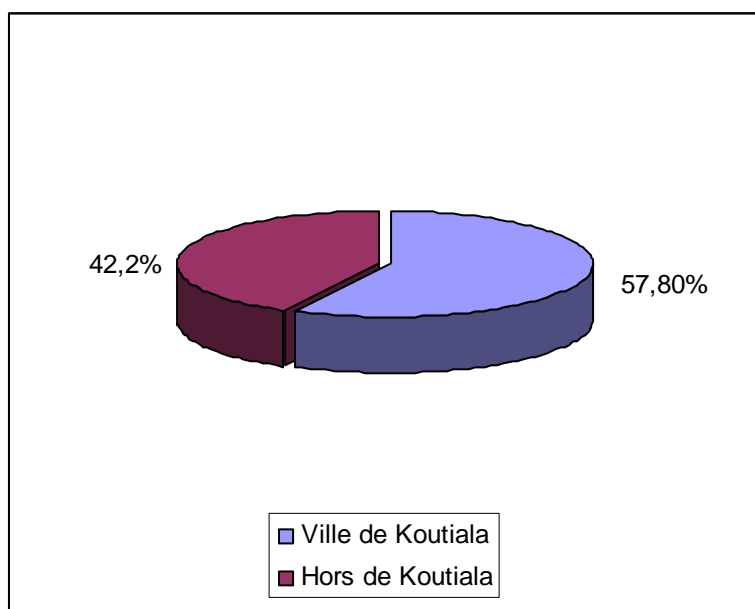
Ethnie	Effectif	Pourcentage
Minianka	18	40,0
Bambara	11	24,4
Senoufo	2	4,4
Peulh	4	8,9
Dogon	1	2,2
Sarakolé	3	6,7
Bobo	1	2,2
Malinké	5	11,2
Total	45	100

Tableau VIII : Répartition des parturientes selon la provenance.

Provenance	Effectif	Pourcentage
Ville de Koutiala	26	57,8
Hors de Koutiala	19	42,2
Total	45	100

NB : Hors de Koutiala : 35 communes rurales de Koutiala.

Graphique 3 : Graphique en secteur éclaté selon la provenance des parturientes.



2. Le profil obstétrical :

Tableau IX : Répartition des parturientes selon le mode d'admission.

Mode d'admission	Effectif	Pourcentage
Venue d'elle- même	20	44,4
Référence	19	42,3
Evacuation	6	13,3
Total	45	100

Graphique 4 : Graphique en secteur éclaté selon le mode d'admission des parturientes.

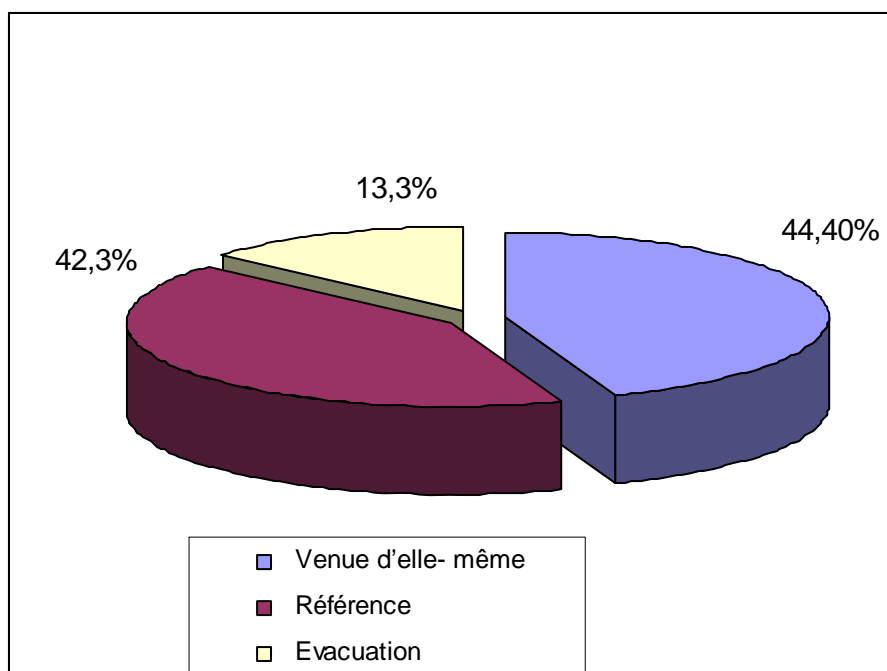


Tableau X : Répartition des parturientes selon le motif d'admission.

Motif d'admission	Effectif	Pourcentage
Douleur abdomino-pelvienne	19	42,2
Perte liquidienne	9	20,0
Sensation de fièvre	9	20,0
Métrorragie	8	17,8
Total	45	100

4. Antécédent :

Tableau XI : Répartition des parturientes selon la Gestité.

Gestité	Effectif	pourcentage
Primigeste	20	44,4
Paucigeste	9	20,0
Multigeste	10	22,2
Grande multigeste	6	13,4
Total	45	100

Tableau XII : Répartition des parturientes selon la parité.

Parité	Effectif	Pourcentage
Nullipare	29	64,4
Primipare	1	2,2
Paucipare	8	17,8
Multipare	7	15,6
Total	45	100

Tableau XIII : répartition des parturientes selon les antécédents obstétricaux.

ATCD obstétricaux	Effectif	Pourcentage
Prématurité	9	20
Sans ATCD	29	64,45
Mort in utero	1	2,22
Avortement tardif	6	13,33
Total	45	100

Tableau XIV : répartition des parturientes selon les antécédents chirurgicaux.

ATCD chirurgicaux	Effectif	Pourcentage
Césarienne	5	11,11
Laparotomie	2	4,45
Appendicectomie	1	2,22
Sans ATCD	37	82,22
Total	45	100

NB : laparotomie pour grossesse extra-utérine.

Tableau XV: répartition des parturientes selon les antécédents médicaux.

ATCD médicaux	Effectif	Pourcentage
HTA	6	13,34
Diabète	2	4,44
Drépanocytose	2	4,44
Sans ATCD	35	77,78
Total	45	100

5. Surveillance de la grossesse :

Tableau XVI : Répartition des parturientes selon le nombre de CPN.

CPN effectué	Effectif	Pourcentage
0	21	46,7
1-4	23	51,1
>4	1	2,2
Total	45	100

NB : CPN effectuées par des matrones et des infirmières obstétriciennes.

Tableau XVII: Répartition des parturientes selon la température.

Température(C)	Effectif	Pourcentage
37°6-38°5C	20	44,4
38°6-39°5C	19	42,3
39°6-40°5C	4	8,9
40°6-41°5C	2	4,4
Total	45	100

-Températures extrêmes : 37°6C et 41°5C

-Température moyenne : 39°6C

Tableau XVIII : Répartition des parturientes selon la longueur du col à l'admission.

Longueur du col	Effectif	Pourcentage
Effacé	12	26,7
Court	24	53,3
Moyen	9	20,0
Total	45	100

Tableau XIX : Répartition des parturientes selon le score de tocolyse de BAUMGARTEN.

Score de tocolyse	Effectif	Pourcentage
1-3(légère)	11	24,5
4-6(moyenne)	10	22,2
7-9(sévère)	24	53,3
Total	45	100

NB : les paramètres du score de tocolyse sont : les contractions utérines, l'état des membranes, la métrorragie et la dilatation du col cervical .Le score de tocolyse est coté de 0 à 4 et le total fait 16.

Le score de tocolyse est obtenu en additionnant les point donnés à chaque signe : lorsque le total est inférieur ou égale à 3, la menace est légère et les chances de succès du traitement sont élevées. Au

dessus de 6, elle sévère et les chances de succès du traitement sont restreintes.

Tableau XX: Répartition des parturientes selon l'âge de la grossesse en semaine d'aménorrhée (SA).

Age de la grossesse	Effectif	Pourcentage
28-29SA	10	22,22
30-31SA	12	26,66
32-33SA	16	35,56
34-35SA	7	15,56
36-37SA	0	0
Total	45	100

Tableau XXI: Répartition des parturientes selon la hauteur utérine.

Hauteur utérine	Effectif	Pourcentage
20-23cm	9	20
24-27cm	10	22,2
28-31cm	24	53,4
32-33cm	2	4,4
Total	45	100

Tableau XXII : Répartition des parturientes selon la présentation.

Présentation	Effectif	Pourcentage
Céphalique	37	82,2
Siège	5	11,1
Transversale	3	6,7
Total	45	100

Tableau XXIII : Répartition des parturientes selon l'état des BDCF à l'entrée.

BDCF	Effectif	Pourcentage
0	7	15,6
100-120	6	13,3
121-141	31	68,9
142-162	1	2,2
163-183	0	0
Total	45	100

Tableau XXIV : Répartition des parturientes selon la couleur du liquide amniotique.

Aspect du LA	Effectif	Pourcentage
Clair	35	77,8
Méconial	10	22,2
Total	45	100

Tableau XXV: Répartition des parturientes selon l'intervalle intergénéral.

Age (ans)	Effectif	Pourcentage
Moins d'un an	7	28
1 - 2	7	28
3 - 4	11	44
Total	25	100

Tableau XXVI : Répartition des parturientes selon le frottis mince placentaire.

Frottis mince placentaire	Effectif	Pourcentage
Positif	19	42,2
Négatif	15	33,4
Non fait	11	24,4
Total	45	100

Graphique 5 : Graphique en secteur éclaté selon le frottis mince placentaire.

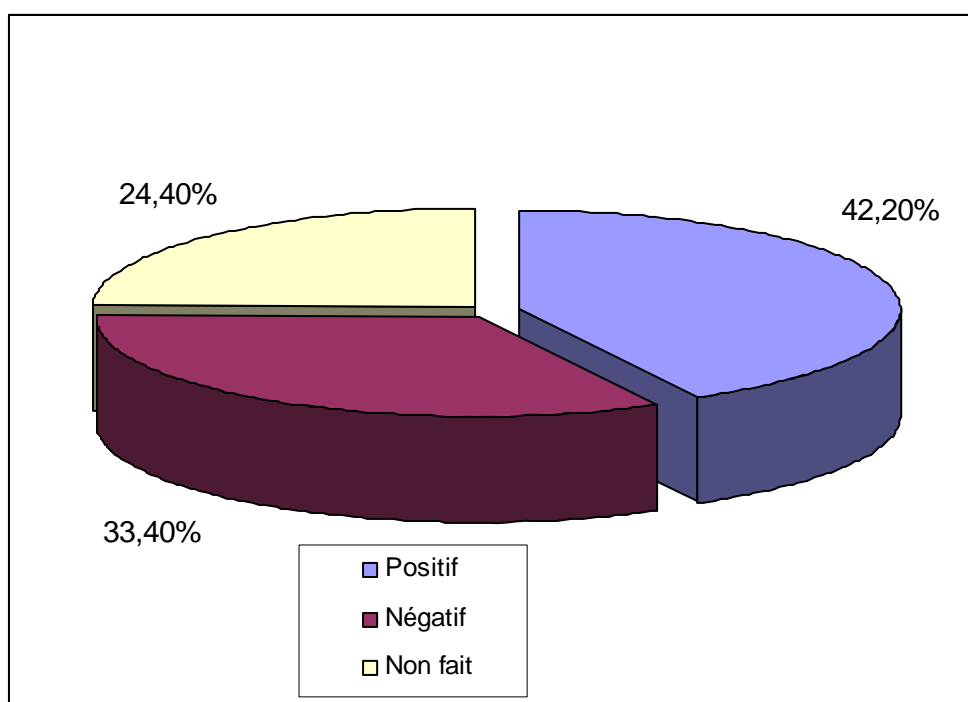


Tableau XXVII : répartition des parturientes selon la coloration des conjonctives.

conjonctives	Effectif	Pourcentage
Colorées	25	55,56
pâles	20	44,44
Total	45	100

6. TRAITEMENT AU COURS DE L'HOSPITALISATION

Tableau XXVIII : Répartition des parturientes selon le traitement médicamenteux reçu au cours de l'hospitalisation.

Traitement	Effectif	Pourcentage
Accouchement Inévitable	30	66,7
Accouchement évitable	15	33,3
Total	45	100

Tableau XXIX: Répartition des parturientes selon la phase du travail d'accouchement.

Phase du travail	Effectif	Pourcentage
Phase de latence	17	37,78
Phase active	28	62,22
Total	45	100

Graphique 6 : Graphique en secteur éclaté selon la phase du travail d'accouchement.

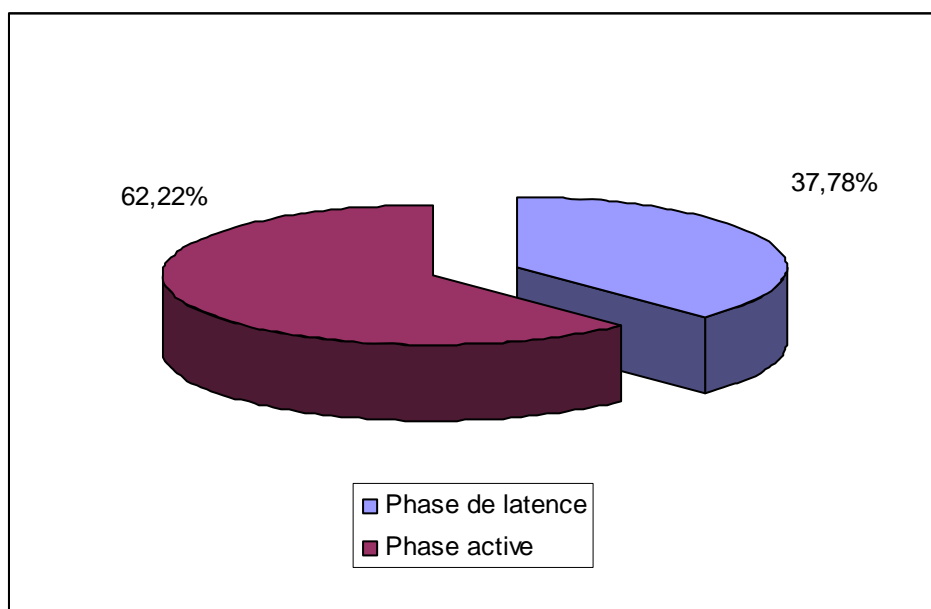


Tableau XXX: Répartition des parturientes selon le mode d'accouchement.

Mode d'accouchement	Effectif	Pourcentage
Voie basse	43	95,6
Césarienne	2	4,4
Total	45	100

NB : Les indications de césarienne : souffrance fœtale aigue et hématome retroplacentaire.

Graphique 7 : Graphique en secteur éclaté selon la voie d'accouchement.

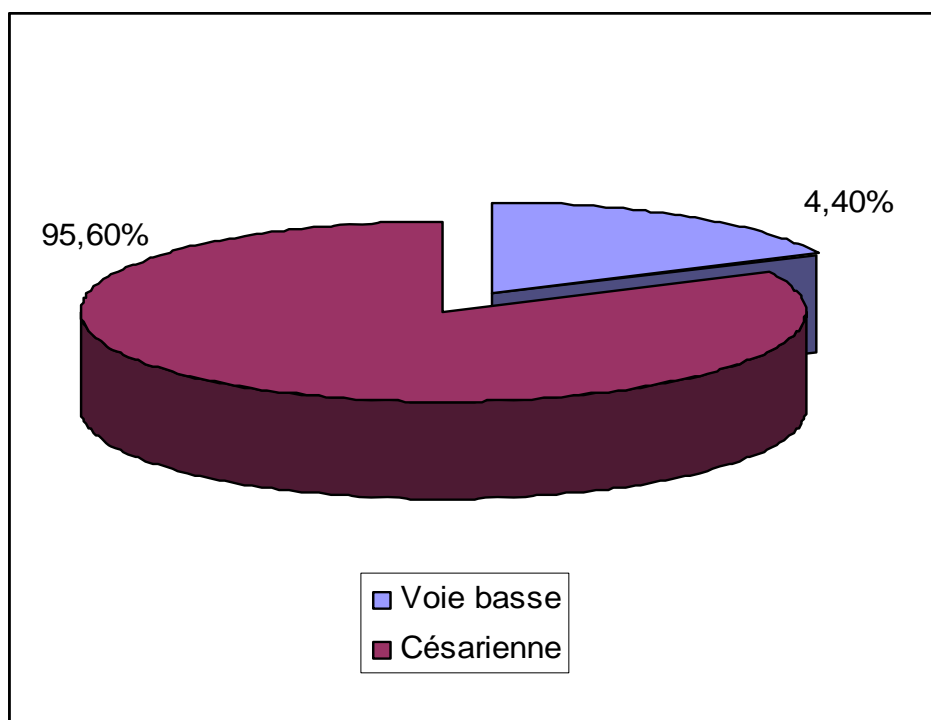
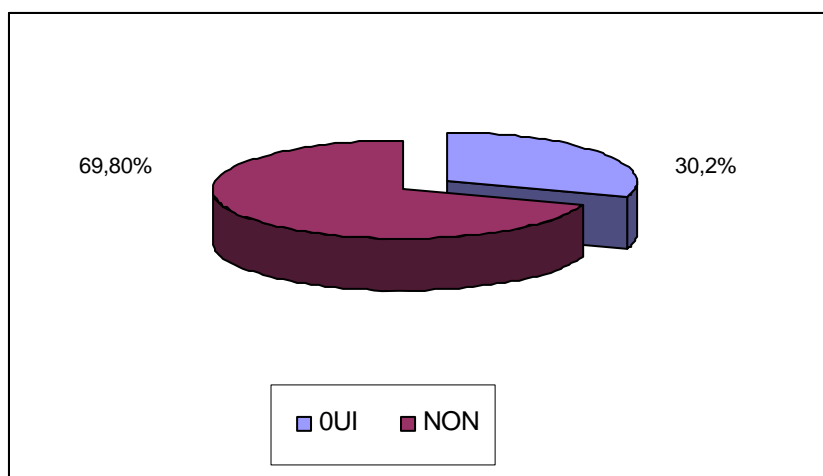


Tableau XXXI : Répartition des parturientes selon l'épisiotomie

Episiotomie	Effectif	Pourcentage
Oui	13	30,2
Non	30	69,8
Total	43	100

Graphique 8 : Graphique en secteur éclaté selon l'épisiotomie.



7. Le pronostic fœtal :

Tableau XXXII: Répartition des nouveau-nés selon leur devenir immédiat.

Devenir	Effectif	Pourcentage
Vivant	35	77,8
Mort-né frais	5	11 ,1
Mort-né macéré	5	11,1
Total	45	100

Tableau XXXIII : Répartition des nouveau-nés en fonction de leur poids de naissance.

Poids (g)	Effectif	Pourcentage
450-900	5	11,1
901-1351	11	24,5
1352-1802	19	42,2
1803-2253	10	22,2
<2500	0	0
Total	45	100

Tableau XXXIV : Répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar.

Score	Effectif	Pourcentage
Apgar 0	10	22,2
Apgar 1-7	4	8,9
Apgar≥8	31	68,9
Total	45	100

Tableau XXXV : Répartition des nouveau-nés selon leur taille en centimètre.

Taille (cm)	Effectif	Pourcentage
40-43cm	9	20,0
44-45cm	20	44,4
46-47cm	16	35,6
Total	45	100

Tableau XXXVI : Répartition des nouveau-nés selon la température après accouchement.

Température (°C)	Effectif	Pourcentage
33°6-34°5C	8	23,5
35°6-36°5C	20	58,8
36°6-37°5C	6	17,7
Total	34	100

Tableau XXXVII : Répartition des nouveau-nés selon le pronostic immédiat (J7).

Complications	Effectif	Pourcentage
Détresse respiratoire	20	57,14
Hypothermie	15	42,86
Total	35	100

Tableau XXXVIII : Répartition des nouveau-nés selon le pronostic entre J8-J14.

Complications	Effectif	Pourcentage
Hyperthermie	12	48
Détresse respiratoire	7	28
hypothermie	5	20
Ictère	1	4
Total	25	100

Tableau XXXIX: Répartition des nouveau-nés selon leur pronostic entre J22-J28.

Devenir	Effectif	Pourcentage
Vivant	20	57,14
Décédés	8	28,86
Perdus de vie	7	20,0
Total	35	100

Tableau XL : Répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance et l'Apgar.

POIDS DE NAISSANCE(g)	APGAR		
	Nul (n=10) %	1-7 (n=4) %	≥8 (n=31) %
901-1351	20,0	25,0	6,5
1352-1802	70,0	75,0	38,7
1803-2253	10,0	0	54,8
Total	100	100	100

P<0,04

Tableau XLI : Répartition des nouveau-nés selon la température maternelle et l'Apgar.

TEMPERATURE	APGAR		
	Nul (n=10) %	1-7 (n=4) %	≥8 (n=31) %
Febricule	30,0	50,0	51,6
Hyperthermie	60,0	0	41,9
Hyperthermie maligne	10,0	50,0	6,5
Total	100	100	100

P<0,05

8. Pronostic maternel :

Tableau XLII: Répartitions des accouchées selon la durée d'hospitalisation.

Durée (jr)	Effectif	Pourcentage
1-3	16	53,3
4-6	6	20,0
7-9	8	26,7
Total	30	100

Tableau XLIII: Répartitions des accouchées selon le motif d'hospitalisation.

Motif	Effectif	Pourcentage
Hyperthermie	7	23,3
Anémie sévère	15	50
Neuropaludisme	8	26,7
Total	30	100

Tableau XLIV: Répartition des parturientes selon l'état des membranes et le frottis mince.

FROTTIS MINCE	ETAT DES MEMBRANES	
	Membrane intacte (n=28) %	Membrane rompue (n=17) %
Positif	68,8	72,7
Negatif	31,2	27,3
Total	100	100

P=0,82

Tableau XLV: Répartition des parturientes selon la présence de métrorragie et le frottis mince.

METRORRAGIE	FROTTIS MINCE	
	Positif (n=19) %	Négatif (n=15) %
Absente	63,2	0
Minime	15,8	62,5
Modérée	15,8	25,0
Importante	5,2	12,5
Total	100	100

P=0,58

V.COMMENTAIRES

1. Par rapport à la fréquence :

Sur un total de 1441 accouchements, 77 accouchements prématurés ont été enregistrés du 01 Janvier au 31 Décembre 2007, dont 45 avaient une goutte épaisse positive soit une fréquence de 58,44%.

2. Caractéristiques sociodémographiques :

- **Par rapport à l'âge :** Notre étude a montré que la tranche d'âge 14-19ans était la plus représentée, soit 71,11%des parturientes.

Age moyen : 26 ans plus ou moins 4,5.

Age médian : 24 ans.

Extrêmes : 14 ans et 38 ans.

- **Par rapport à la Profession :** Dans notre population d'étude 75,6% des femmes avaient comme occupation principale les travaux ménagés ; le reste de la population était composé d'élèves et étudiantes, de vendeuses et d'aides ménagères.

- **Par rapport au statut matrimonial :** Les parturientes mariées ont été les plus représentées avec 91,1% contre 8,9% des célibataires.

Ailleurs TRAORE M F. [2], a identifié le célibat de la mère comme facteur de risque d'accouchement prématuré.

3. Aspects cliniques :

- **Par rapport au mode d'admission :** nous avons trouvé 19 parturientes référées contre 06 évacuées soit respectivement 42,3% et 13,3%. Ce qui a amélioré le pronostic foeto-maternel, car les références ont été faites aux temps indiqués.
- **Par rapport à la Consultation prénatale :** 46,7% des parturientes de notre étude n'ont fait aucune CPN. Ce taux élevé pourrait s'expliquer par les conditions socio-économiques défavorables, l'ignorance et grossesses non désirées. Aussi PRAZUK et collaborateurs ont identifié la faible fréquentation des CPN comme facteur de risque de l'accouchement prématuré.

4. Examen général :

- **Par rapport à la température maternelle :** 42,3% des parturientes avaient une température comprise entre 38°6 C-39°5 C avec une moyenne de 39°6C et les extrêmes 37°6C et 41°5C. Ce taux pourrait expliquer la survenue des contractions utérine et la mort in utero.
- **Par rapport au score de tocolyse de Baumgarten: 53,3%** des parturientes de notre étude avaient un indice de menace d'accouchement prématuré sévère. **62,22%** des parturientes étaient en phase active du travail d'accouchement.
- **Par rapport à l'âge gestationnel :** 35,56%des parturientes avaient un âge gestationnel entre 32-33SA.

5. Les actes obstétricaux réalisés :

- **Par rapport au traitement médicamenteux : 24,5%** de nos parturientes, soit **11** ont bénéficié d'une hospitalisation pour MAP légère, dont 4 parturientes ont pu garder leur grossesse jusqu'à la 36^e SA. Le traitement reposait sur le repos, les bêtamimétiques (Bricanyl), les spasmolytiques (spasfon ou phloroglicinol), les anti-paludiques (sels de quinine) et les antibiotiques (Amoxicilline). La transfusion a été effectuée dans deux cas pour anémie décompensée.
- **Par rapport à la césarienne :** elle a été pratiquée dans 2 cas, pour souffrance aigüe et hématome retroplacentaire.
- **Par rapport à la prise en charge du prématuré :** -31 prématurés soit 68,9% avaient reçus : du sérum glycosé 10%, l'antibiothérapie, la corticothérapie et la vitaminothérapie.
-4 prématurés ont été réanimés.

6. Pronostic fœtal :

- **Par rapport au score d'Apgar:** 31 prématurés soit 68,9% avaient un score d'Apgar entre 8-10. Ce taux est favorable car le travail d'accouchement a été débuté au CSRéf.
- **Par rapport au poids de naissance :** 42,2% de nos nouveau-nés avaient un poids de naissance compris entre 1352 à 1802g.
- **Par rapport aux complications liées à la prématurité:** l'infection néonatale a été la complication remarquable des prématurés dans 48% des cas.
- **Par rapport à la mortalité :** Le taux de mortalité lors de notre étude s'élève de 51,06% soit 18 décédés. Ce taux élevé pourrait s'expliquer par : le faible poids de naissance, l'insuffisance de

plateau de réanimation néonatale qui constituent surtout des facteurs de risque important pour le prématuré.

7. Pronostic maternel :

- **Par rapport à la durée d'hospitalisation :** 53,3% des accouchées étaient hospitalisées pendant trois jours au moins.
- **Par rapport au motif d'hospitalisation :** 46,7% des accouchées soit 14 étaient hospitalisées pour l'anémie sévère.

VI.CONCLUSION :

L'étude sur la place du paludisme dans les accouchements prématurés au centre de santé de référence de Koutiala réalisée de 01 Janvier au 31 Décembre 2007 a permis de faire une analyse des locaux et équipements, de la fréquence du paludisme sur grossesse, des complications du paludisme sur grossesse.

Cette étude montre que, la structure sanitaire offre des conditions médicales suffisantes pour assurer des soins de qualités sur le plan de la dimension humaine et technique.

A cet effet l'analyse des locaux et équipements montre que le centre est à un niveau satisfaisant mais limité sur le plan d'infrastructures, équipements et ressources humaines à savoir l'inexistence d'un service de néonatalogie, de cardiotocographe en salle d'accouchement, des couveuses et d'un néonatalogue.

L'étude a également révélé la fréquence du paludisme dans les accouchements prématurés avec un taux de 58,44%.

L'analyse des complications du paludisme sur grossesse a montré que la rupture prématurée des membranes, la métrorragie, petit poids de naissance et l'anémie ont représentés successivement 20%, 8,9%, 42,2% et 44,44%.

VII.RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude nos recommandations sont proposées et s'adressent:

➤ AU MINISTERE DE LA SANTE

- Recycler les sages femmes, les infirmières obstétriciennes des maternités périphériques pour la prise en charge de la MAP, dans le but de réduire le taux d'accouchement prématuré.
- Créer et équiper des services de néonatalogie dans tous les CSRéf pour une prise en charge adéquate des prématurés.
- Renforcer les ressources humaines dans tous les CSRéf.
- Créer des banques de sang dans tous les CSRéf.

➤ AU MINISTERE DE L'EDUCATION

- Intensifier la scolarisation des filles pour améliorer le niveau de la santé de la reproduction.

➤ AUX SAGES FEMMES :

- Pratiquer des CPN de bonne qualité pour diagnostiquer tôt les cas de MAP.
- Orienter les grossesses à risque vers les spécialistes.

➤ AUX GESTANTES

- Fréquenter les CPN au moins 4 fois dans le but de prévenir les complications.
- Respecter les mesures préventives : utilisation des moustiquaires et des rideaux imprégnés d'insecticides, supplémentation en fer acide folique, le vaccin antitétanique et la prise de l'association sulfadoxine+pyriméthamine(**SP**).

IX. REFERENCES:

1-Merger R, Levy J, Melchior J. Menace d'accouchement prématuré et menace d'accouchement spontané. Précis d'Obstétrique.1993, 6^e édition revue et augmentée.

2 -Traore FM. Aspects Epidemio-cliniques de l'accouchement prématuré au CSRéfCII du district de Bamako. Thèse Méd. 2006 ; n85 p 303.

3-Garba TS. Les aspects obstétricaux de la prématurité à l'Hôpital National du Point G. Thèse Med. Bko. 1994-1995 ; n34.

4-Diawara M. Prématurité : facteur de risque, prise en charge et devenir immédiat à l'unité de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali.1990 ; n15 p99.

5-Lariviere Beauvais, Deroun, Traoré F. Parasitologie Médicale. Edition Marketing. Paris .1987:248.

6-Diane F. Evaluation de l'état sanitaire au Mali. Thèse de pharmacie. Bamako.1985 ; n84p112.

7-Dembele G. Place du paludisme dans les hospitalisations pédiatriques de l'hôpital Gabriel Touré pendant 12 mois (janvier-December) . Thèse Med. Bamako .1990 ; n25.

8-Sangare M. Paludisme et grossesse. Vie et Santé. 1992 ; n10 p14.

9-Bah MD. Association paludisme et grossesse actuelle de l'expérience

Dakaroise. Thèse Dakar. 1976; n45p265.

10-Sissoko M. Approche épidémiologique de la mortalité maternelle liées à la gravido-puerpuralite à Bamako 1975-1979. Thèse de Med. Bamako. 1980 ; n26 p190.

11-Kouma D. Contribution à l'étude de l'association paludisme et grossesse dans le centre de santé de la commune II. Thèse Med. Bamako. 1992 ; n11p87.

12-Doumbo O, Sankare O, Toure YT. Le paludisme dans le sahel: l'exemple du Mali.

In : Maladie tropicales transmissibles. AUPELF-UREF, John Libbly

Ed ; Paris : EUROTEx .1989 ; 11-32.

13-Eduardo CD, Maurois P, Vernes A. Physiopathologie du paludisme. Med Sciences.1986; 8:336-70.

14-Phillips RE, Warrel DA. The pathology of reserve falciparum malaria, Parasitology Today .1986; 10:271-80.

15-Gasin P, Robert V. et Carnavale P. Le paludisme urbain à Bobo-Dioulasso ; les indices palutologiques. Cah. ORSTOM, Ser Ent. Med Et Paris. 1987; 15:1^e édition: 27-31.

16-Mc Gregor .The significance parasitic infection in term of clinical disease : a personal view. Parasitology .1987; 94: 159-78.

17-Drouin J. Plasmodium falciparum malaria mimicking autoimmune hemolytic anemia during pregnancy. Med ASSJ. 1985;132: 265-67.

18-Liljestrand J, Bergtroms, Birgegard .Anemia of pregnancy in Mozambique trans. R Soc Trop Med Hyg .1986;80:249-55.

19-Micheal P,Vleugels H, Bradin Bj,Wiginand MC, De Ruund G. cortisol and plasmodium falciparum infection in pregnant women in Kenya, Trans R Soc Trop Hyg.1989;83:173-77.

20-Danis M et Jean Mouchet. Paludisme. Universités Francophones
Ellipse/AUPELF. page98.

21-Maladies Tropicales. Progrès de la recherche1989 -1990 ,dixième du programme PNUD/Banque mondiale/OMS.

22-OMS. principes directeurs pour le diagnostic et traitement du paludisme en Afrique : cahier technique Afr .1992 ;22 :18 .

23-Sidibé B. Contribution à l'étude des accouchements prématurés à Bamako (à propos de 140 cas). Thèse de Med. Bamako.2000 ; n116 p12.

FICHE D'ENQUETE

I-IDENTIFICATION

Q1:Nom:.....No.....

Q2 Age:.....

Q3 profession :.....

1 : ménagère 2 : vendeuse 3 : fonctionnaire 4 : élève 5 : aide ménagère

Q4 statut matrimonial.....

1 : mariée 2 : célibataire

Q6 ethnie.....

1 : minianka 2 : bambara 3 : senoufo 4 : peulh 5 : dogon

6: Sarakolé 7: bobo 8: Malinké 9: bozo 10: sonrhäï

Q7 résidence.....

1: ville de Koutiala 2 : hors de Koutiala

II-ADMISSION

Q8 Mode d'admission.....

1 : référence 2 : venue d'elle-même 3 : évacuation

Q9 Motif d'admission.....

1 : CUD sur grossesse 2 : RPM 3 : Fièvre 4 : Vomissements 5 : Céphalées 6 : Pâleur 7 : Métrorragie 8 : Convulsion

III-ANTECEDENTS

Q10 gestité parité enfant vivant avortement décès

Q11 antécédents obstétricaux

1 : prématurité 2 : Avortement 3 : mort in utero

Q12 antécédents médicaux.....

1 : drépanocytose 2 : HTA 3 : diabète 4 : fibrome

Q13 antécédents chirurgicaux.....

1 : césarienne 2 : laparotomie 3 : appendicectomie

V-EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Q30 échographie obstétricale.....

1 : fait 2 : non fait

Q31 ECBU.....

1 : fait 2 : non fait

Q32 taux d'hémoglobine.....

1 : fait 2 : non fait

Q33 GE.....

1 : positive 2 : négative

Q34 frottis mince placentaire (apposition placentaire).....

1 : positif 2 : négatif 3 : non fait

VI-CONDUITE À TENIR DEVANT LA MAP

Q35 traitement étiologiques.....

1 : Antipaludéen 2 : Antibiothérapie 3 : Transfusion

Q36 traitement médical

1 : tocolyse 2 : maturation pulmonaire

Q37 traitement obstétrical.....

1 : césarienne d'urgence 2 : accouchement 3 : déclenchement

VII-ACCOUCHEMENT DU PREMATURE

Q38 voie d'accouchement

1 : voie basse 2 : césarienne

Q39 durée d'expulsion en minute

1 : inf 45mn 2 : sup. ou égal a 45mn

Q40 moyens d'extraction.....

1 : forceps 2 : ventouse 3 : néant

Q41 hémorragie de la délivrance.....

1 : oui 2 : non

Q42 épisiotomie

1 : oui 2 : non

VIII-PRONOSTIC FOETAL

Q43 l'état du nouveau né

1 : vivant 2 : mort-né frais 3 : mort-né macéré

FICHE SIGNALÉTIQUE

Auteur : Brahima DEMBELE

Titre : La place du paludisme dans les accouchements prématurés au centre de santé de référence de Koutiala région de Sikasso.

Pays d'origine : Mali

Année de Soutenance : 2008

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS, BP : 1805, Bamako Mali.

Secteur d'intérêt : Gynécologie Obstétricale.

RESUME :

L'obstétrique moderne se fixe comme objectif principal la prévention des complications maternelles ou fœtales ou materno-fœtales, néonatales et infantiles liées à la grossesse et/ou à l'accouchement.

Dans le but de donner la vie en vie et sans séquelles graves.

En matière de naissance, toute femme a le droit de bénéficier des soins prénataux, périnataux et post-nataux adéquats.

Notre étude a pour but d'évaluer la place du paludisme dans les accouchements prématurés.

Après analyse, on distingue :

-L'insuffisance du plateau technique et de personnels qualifié pour la prise en charge des nouveau-nés prématurés.

-La faible couverture des consultations prénatales.

Mots clés :

Place, Paludisme, Accouchement, Prématurité.

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 secret absolu de la vie humaine dès la 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 reçu de leurs pères.

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de tous si j'y manque.

Je le jure