

Ministère de l'Enseignement Secondaire,  
Supérieur et de la Recherche Scientifique

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi



FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE  
ET D'ODONTO STOMATOLOGIE  
ODONTOSTOMATOLOGIE

\*\*\*\*\*

Année Universitaire 2009 – 2010

Thèse N° \_\_\_\_/

**THESE**

**PALUDISME AU PREMIER TRIMESTRE DE LA  
GROSSESSE AU CENTRE DE SANTE DE  
REFERENCE DE LA COMMUNE I  
DU DISTRICT DE BAMAKO**

Présentée et soutenue le .....2011 devant la  
Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par Monsieur *Ibrahim ALASSANE*

Pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine** (Diplôme d'Etat)

**JURY**

**PRESIDENT :** Pr TRAORE Mamadou Souncalo

**MEMBRE :** Dr KAYENTAO Kassoum

**CO-DIRECTEUR DE THESE :** Dr SOUMARE Modibo Dianguina

**DIRECTEUR DE THESE :** Pr SY Assitan SOW

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2009-2010**

**ADMINISTRATION**

DOYEN: **ANATOLE TOUNKARA** – PROFESSEUR

1<sup>er</sup> ASSESSEUR: **BOUBACAR TRAORE** – MAÎTRE DE CONFERENCES

2<sup>ème</sup> ASSESSEUR: **IBRAHIM I. MAÏGA** – MAÎTRE DE CONFERENCE

SECRETAIRE PRINCIPAL: **IDRISSA AHMADOU CISSE** – MAITRE-ASSISTANT

AGENT COMPTABLE: **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

**PROFESSEURS HONORAIRES**

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Sinè BAYO	Anatomie-Pathologie- Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALLY	Médecine Interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi KONATE	Santé- Publique
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mme SY Assitan SOW	Gyneco- Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gyneco- Obstétrique

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE**

**D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS**

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	Oto-Rhino-Laryngologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale, <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie

**2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Abdoulaye DIALLO

Ophtalmologie

Ophtalmologie

Mr Mamadou TRAORE  
Mr Filifing SISSOKO  
Mr Sekou SIDIBE  
Mr Abdoulaye DIALLO  
Mr Tieman COULIBALY  
Mr Mamadou L. DIOMBANA  
Mr Nouhoum ONGOÏBA  
Mr Sadio YENA  
Mr Youssouf COULIBALY  
Mr Zimogo Zié Sanogo  
Mr Mohamed KEITA

Gynéco- Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Orthopédie-Traumatologie  
Anesthésie-Reanimation  
Orthopédie-Traumatologie  
Stomatologie  
Anatomie & Chirurgie Générale  
Chirurgie Thoracique  
Anesthésie- Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie

### 3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA  
Mr Samba Karim TIMBO  
Mme TOGOLA Fanta KONIPO  
Mme Djénéba DOUMBIA  
Mr Zanafon OUATTARA  
Mr Adama SANGARE  
Mr Sanoussi BAMANI  
Mr Ibrahim ALWATA  
Mr Lamine TRAORE  
Mr Mady MAKALOU  
Mr Aly TEMBELY  
Mr Niani MOUNKORO  
Mr Tiémoko D. COULIBALY  
Mr Souleymane TOGORA  
Mr Bouraïma MAIGA  
Mr Youssouf SOW  
Mr Djibo Mahamane DIANGO  
Mr Moustapha TOURE  
Mr Mamadou DIARRA  
Mr Boubacary GUINDO  
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA  
Mr Birama TOGOLA  
Mr Bréhima COULIBALY  
Mr Adama Konoba KOITA  
Mr Adégné TOGO  
Mr Lassana KANTE  
Mr Mamby KEITA  
Mr Hamady TRAORE  
Mme KEITA Fatoumata SYLLA  
Mr Drissa KANIKOMO  
Mme Kadiatou SINGARE  
Mr Nouhoum DIANI  
Mr Aladji Seïdou DEMBELE  
Mr Ibrahima TEGUETE  
Mr Youssouf TRAORE  
Mr Lamine Mamadou DIAKITE  
Mme Fadima Kouréïssy TALL  
Mr Mohamed KEITA  
Mr Broullaye Massaulé SAMAKE  
Mr Yacaria COULIBALY  
Mr Seydou TOGO  
Mr Tioukany THERA  
Mr Oumar DIALLO

Gynéco- Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Anesthésie - Réanimation  
Urologie  
Orthopédie- Traumatologie  
Ophtalmologie  
Orthopédie-Traumatologie  
Ophtalmologie  
Orthopédie-Traumatologie  
Urologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Odontologie  
Odontologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Gynécologie  
Ophtalmologie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Pédiatrique  
Odonto-Stomatologie  
Ophtalmologie  
Neuro Chirurgie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Anesthésie – Réanimation  
Anesthésie – Réanimation  
Gynécologie-Obstétrique  
Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Thoracique & Cardio Vasculaire  
Gynécologie  
Neurochirurgie

Mr Boubacar BA	Odonto-Stomatologie
Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAGAYOKO	Ophtalmologie
Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr Hamidou Baba SACKO	Oto-Rhino-Laryngologie
Mr Siaka SOUMAORO	Oto-Rhino-Laryngologie
Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
Mr Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale

## **D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES**

### **1. PROFESSEURS**

Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale

### **2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie, <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie-Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie-Mycologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Moustar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	Parasitologie-Mycologie

### **3. MAÎTRES DE CONFERENCES**

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mahamadou DIAKITE	Immunologie-Génétique
Mr Bakourou KAMATE	Anatomie-Pathologie
Mr Bakary MAÏGA	Immunologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie

### **4. ASSISTANTS**

Mr Mamadou BA  
Mr Moussa FANE  
Mr Blaise DACKOOU  
Mr Aldiouma GUINDO

Biologie, Parasitologie, Entomologie Médicale  
Parasitologie Entomologie  
Chimie Analytique  
Hématologie

## **D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

### **1. PROFESSEURS**

Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie- Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato- Léprologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Mamady KANE	Radiologie

### **2. MAÎTRES DE CONFERENCES**

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie- <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Soungalo DAO	Maladies infectieuses
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie

### **3. MAITRES ASSISTANTS**

Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Rhumatologie/Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine interne
Mr Youssoufa Mamoudou MAÏGA	Neurologie
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie

Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr Salia COULIBALY	Radiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
Mr Japhet Pobanou THERA	Ophthalmologie/Médecine Légale

## **D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

### **1. PROFESSEURS**

Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique, <b>Chef de D.E.R</b>
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

### **2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie

### **3. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Saïbou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Abdoulaye DJIMDE	Microbiologie-Immunologie
Mr Sékou BAH	Pharmacologie
Mr Loséni BENGALY	Pharmacie Hospitalière

## **D.E.R. SANTE PUBLIQUE**

### **1. MAÎTRE DE CONFERENCES**

Mr Mamadou Soun calo TRAORE	Santé Publique, <b>Chef de D.E.R</b>
Mr Jean TESTA	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique

### **2. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Akory Ag IKNANE	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique
Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médecine
Mme Fanta SANGHO	Santé Communautaire

### **4. ASSISTANTS**

Mr Oumar THIERO	Biostatistique
-----------------	----------------

Mr Seydou DIARRA

Anthropologie Médicale

**CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Zoubeïrou MAÏGA	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Cheick O. DIAWARA	Bibliographe

**ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr Amadou Papa DIOP	Biochimie
Pr Lamine GAYE	Physiologie
Pr Pascal BONNABRY	Pharmacie Hospitalière

**DEDICACES**

***Au nom d'ALLAH le tout puissant, le clément et miséricordieux***

***J'implore Dieu, le généreux, afin que ce travail soit bien accepté et que les bénéficiaires y trouvent la bénédiction et l'utilité pour s'en servir.***

*Je dédie ce travail à :*

***Mon père Alassane M. MAÏGA ; in memoriam.***

*J'aurais souhaité vous voir là assis en ce moment solennel. Mais hélas DIEU en a décidé autrement. Tout en te promettant de suivre la voie que vous nous aviez tracée, celle du sens du respect, de la dignité, de l'honneur et du travail bien fait. Trouvez ici cher père la récompense de vos immenses sacrifices.*

*Puisses ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de votre conseil, de votre estime et de votre confiance.*

*Que DIEU vous accorde le repos éternel.*

*Dormez en paix HACHA.*

***Ma mère Zouérata ABDOULAYE ; in memoriam.***

*De toutes les femmes du Monde, c'est toi que je préfère !*

*Courageuse et dévouée, tu m'as entouré d'une attention et d'une affection qui m'ont toujours apporté réconfort et consolation. Même si je n'ai pas été tout le temps à tes côtés, tu n'as jamais cessé de te soucier de mon avenir grâce à tes multiples conseils et tes bénédictions.*

*Puisses ce travail contribuer au couronnement de tes efforts.*

*Seul Dieu peut te gratifier de tout ce que tu as fait pour moi.*

*Reposes en paix ma très chère M'MA.*

***Mon père jumeau Alhousseïni M. MAÏGA***

*Votre ressemblance avec mon père n'est pas que physique, vous avez été et vous continuez à être Alassane dans tous vos gestes et pratiques.*

*L'intégrité et l'impartialité ont fait de vous une personne très respectée.*



*Vous êtes pour moi un père et un confident irremplaçables.  
Que Le Tout Puissant vous accorde une longue et paisible vie.*

**Mes belles mères Argada MIDDO « YAIYA » (in memoriam),  
Hadjaratou MAÏGA et Agachatane AHIMIDI**

*Vous m'aviez toujours soutenu durant de longues années pendant lesquelles l'absence de ma mère n'a pas été un handicap.*

*Si j'en suis arrivé là ; c'est aussi grâce à toi Argada MIDDO. Ta patience et ton dévouement ont façonnés mon enfance. Merci Yaiya et dors en paix.*

**Ma femme Rokiatou N'Diaye DRAVE**

*Merci pour toute l'affection, le soutien et la complicité que tu m'apportes.*

*De ce soutien, j'ai très souvent puisé l'énergie nécessaire à l'accomplissement de ce travail.  
Puisse le Tout Puissant nous garder toujours unis et attentionnés.*

**Mon frère Dr Issouf Alassane MAÏGA**

*Dans la famille, tu es la personne dont je me sens le plus proche. Devinant mes pensées et anticipant mes réactions, tu as partagé aussi bien mon bonheur que ma peine; comme s'il s'agissait de ta propre histoire.*

*Qu'ALLAH le Tout Puissant accorde à toi et à ta petite famille le plus grand bonheur .Merci petit frère.*

**Mes sœurs Hawa ALASSANE, Haoulata ALASSANE et Kia ALASSANE**

*En reconnaissance du soutien sans faille que vous m'apportez tous les jours, je prie Dieu pour que nous restions unis à jamais.*

*Puisse le Tout Puissant nous donner longue vie et bonne santé pour accomplir ce devoir. Ce travail est aussi le votre.*

**Mes frères aînés Adamou BOUREÏMA et Issa BOUREÏMA**

*La distance n'a jamais été un facteur de séparation entre nous.*

*Merci pour le soutien tant moral que matériel que vous avez apporté dans le cadre de mes études. Puisse la sincérité avec laquelle nous nous sommes aidés demeurer inébranlable.*

**Mes sœurs Foureïra BOUREÏMA et Moda BOUREÏMA**

*C'est le moment pour moi de vous remercier pour votre soutien moral et matériel qui a toujours résisté la grande distance qui nous sépare.*

**Ma sœur Mounna MAÏGA et son époux Attaher MAÏGA**

*Vous m'avez affectueusement accueilli et soutenu tout au long de mes études. Les mots me manquent pour exprimer mes sentiments. Puisse cette thèse être le témoignage de mon affection et de mon respect. Merci Mounna.*

**Mes Oncles et Tantes (in memoriam)**

*El Hadj Mahamadine, Mohamed Ahimid, Abass, Agaly, Alhoussouna, Hiya, Alladia, Faddo, Fadimoutou, Faddi, Sakinatou et Kaoula.*

**Mes Frères (in memoriam)**

*Wichagane Alassane, Oumar Alassane et Oumar Alhousseïni.*

**Ma Famille de Bamako**

*Anassa Maïga (merci pour ton soutien), Ibrahim Zamanine, Djireïdi Maïga Yéhiya Maïga, Abdrahamane Maïga, Aïssa Boubbo, Anassa Salia, Adama Saliou, Dijô Saliou, Jiddou Maïga, Badarou Maïga, Agomour Talfô Maïga, Soumaïla Abdou Maïga, Issouf Jabbour Maïga, Moussa Jabbour Maïga, Alassane Boncana, Malick Sakim, Hama Hanka, Ousmane Touré, Anasser N'Tissa, Sakinatou, Malick Ousmane, Aziz Agomour, Mahamadou Doudou, Modibo Maïga, Zahirou, Antarou, Abba Baba, Aguisa, Soumey, Aziz, Soumgailo etc...*

### ***Ma Famille de Gao, Bourem et Téméra***

*Moussa Zamanine et sa famille, Boubeye Maïga, Fatto Maïga, Maïmoune Kaoula, Hameyda, Ibrahim Mahamadine, Badou Ousmane, Abdoulaye Baye, Mohamed Baye, Assalaha. Amadou Mahamane Touré, Mariama (Hawa), Sidi-Mahamane, Alhanafi, Issoufou, Fadimata. Abdoul Aziz, Oubaydata, Houzeïfata, Soulmoutou, Mariama, Hajaratou, Zeïnabou, Agaïchatou, Siadata, Adaoula, Waya, Balkissa, Maïmoune, Zourkafili etc.*

### ***Ma Famille de Niamey***

*Hounaïjata, Zakaria, Haoulatou, Hadijatou (Wambaye), Dr Zeïna, Aminata, Hamsoula, Dr Daouda, Abdoulaye (Hatchi), Mahamadine (Papa), Abdoulaye Abass, Idrissa, Bintou, Agachtane, Mariama, Lamiatou, Zeïna, Mourababy, Hamadou, Maïmouna, Faty, Gnagna, Sakina, Papa, Saafi etc.*

### ***Ma Famille du Ghana***

*Saratou, Libabatou, Tanko, Olouman, Safia, Amama, Baba, Aly, Anafissa, Almogamar, Assoumana, Madina, Fatto, Ibrahim, Daouda, Agachou, Almounzary, etc.*

## **REMERCIEMENTS**

### ***A tous les enseignants de mon parcours scolaire et étudiantin :***

*Toutes nos actions scientifiques reposent et sont construites sur la rigueur que vous nous avez transmis, nous vous devons tout.*

*Nous sommes très fiers d'être votre élève.*






*Trouvez dans ce travail, chers Maîtres, le témoignage de notre profonde gratitude pour la qualité de l'enseignement dont nous avons bénéficié.*

***Très sincèrement Merci.***

### ***A Toutes les personnes qui m'ont aidé d'une manière ou d'autre dans ce parcours :***

*Notamment Argada Middo\*, Abdou Killo\*, Salif Traoré, Amadou Mahamane Touré, Sidi-Mahamane Maïga, Moussa Zamanine, Hacha Alhousseïni Maïga, Zakaria Maïga, Boubeye Maïga, Mounna Maïga, Anassa Maïga, Attaher Maïga. (\*= in memoriam).*

- ▣ **Aux Professeurs** Abdramane Sideye Maïga et Sy Assitan Sow.
- ▣ **Au personnel du centre de santé de référence de la Commune I**
- ▣ **Au Médecin-chef du centre** : Dr Boubacar Traoré.
- ▣ **Au chef du service de gynéco-obstétrique du centre** : Dr Soumaré Modibo pour sa disponibilité et sa rigueur dans notre formation.
- ▣ **Aux Docteurs** : Sacko Assitan Bamba, Mahamadou Diassana, Modibo Dicko, Samba Traoré, Alima Sidibé, Tounkara, Bakary T. Dembélé, Diakaridia Diallo, Kanté, Mouda, Seydou Alassane, Sidi Yattara, Issa Amadou, Moussa Maïga, Moussa Abdourhamane, Ibrahima Dit Boua Keïta, Mohamed Dembélé, Issa Dogoni, Harouna Bamba, Nanko Bagayogo, Mohamed Diaby, Aly Ouologuem, Astan Bamba, Boubacar Konaré, Ouattara, Koniba, Seydou Z. Dao, Issa Diarra, Amadou Maïga, Mahamadou Keïta, Déssé Diarra, Sagaidou Maïga, Aïssata Maïga Abdoul Karim Sangaré, Kader Sidibé, Bouba Kiré, Boubacar Camara, Badra Aly Coulibaly, Adama Alexis Diarra, Seydou Tall, Boureïma Kelepily, Bouba Fomba, Nouhoum Samaké, Salif Diarra, Etienne Coulibaly, Mamadou Koné, Ibrahim K. Cissé, Oumar Cissé, Seybou Cissé, Djeneba Diallo, Samba S. Traoré, Bintou Dème, Moulaye Djitteye, Mohamed Baby, Dramane Coulibaly et Gabriel Koné.
- ▣ **A mes Amis** : Issoumaïla Maïga, Abdoul Aziz Haïdara, Doudou Mohamed Maïga, Almahady Maïga, Idrissa Maïga, Almaïmoune Maïga, Almaïmoune Salia Maïga, Alpha Mahamoud Dicko, Almou Dembélé, Amy Touré, Moctar Baba Kounta, Alassane Touré, Soukaré Dia, Alassane Maïga, Aly Cissé, Mohamed Doumbia, Youssouf Drabo.
- ▣ **A mes Amies** : Sira Diawara, Massaoulé Diarra, Haoua Coulibaly, Nana Sissoko, Assa Sidibé, Mariam Bagayogo, Nakany Traoré, Safi Bamba, Tilene, Aïcha, Fatim, Mariam, Nantènè.
- ▣ **Au Colonel Zoumana Dravé et à toute sa famille.**
- ▣ **A L'Association des Jeunes Médecins de la Commune I.**
- ▣ **A Tous les Médecins du CS Réf CI.**
- ▣ **Au personnel du bloc opératoire du CS Réf CI.**
- ▣ **Aux Sages Femmes du CS Réf CI.**
- ▣ **Aux Thésards du CS Réf CI** : Alou Diarra, Balla Bouaré, Ousmane Coulibaly.
- ▣ **A mon équipe de garde** : Sékou Samaké, Abdoulaye Garango, Daouda Sissoko.
- ▣ **Au personnel de l'ASACOBUL II.**

-  ***Au personnel Cabinet Médical La Référence.***
-  ***A la Famille Salia Maïga.***
-  ***A toutes les femmes ayant accepté de participer à notre étude.***
-  ***A tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail dont je n'ai pas pu citer ici. Toute notre profonde gratitude.***
-  ***A MON BEAU PAYS LE MALI.***

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

#### **A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY**

**Professeur Mamadou Souncalo TRAORE**

**Chef du DER de Santé Publique.**

**Ph D en Epidémiologie de l'Université de Londres,**

**Maitre de conférences en Santé Publique de l'Université de Bamako,**

**Chevalier de l'Ordre du Mérite de la Santé du Mali.**

Honorable maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations, cela témoigne encore de l'intérêt que vous accordez à notre formation,

Vous avez d'admirables qualités scientifiques, sociales et morales,

Votre simplicité fait de vous un maître toujours proche de ses élèves,  
Honorables maîtres, permettez nous de vous exprimer notre humble et profonde gratitude.

### **A NOTRE MAÎTRE ET JUGE**

**Docteur Kassoum KAYENTAO**

**Master en Biostatistique.**

**Chef-Adjoint de l'Unité Paludisme et Grossesse du MRTC/DEAP.**

Cher Maître,

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de porter un regard critique sur ce travail nous a profondément touché,

Votre simplicité, vos qualités humaines et vos qualités de pédagogue expliquent toute l'admiration que nous éprouvons à votre égard.

Vous êtes un exemple de générosité et de disponibilité.

Trouvez ici l'expression de notre grande estime.

Que Dieu vous accompagne dans votre carrière

**A NOTRE MAÎTRE ET CO- DIRECTEUR DE THESE**

**Docteur Modibo Dianguina SOUMARE**

**Gynécologue Obstétricien,**

**Chef du service de Gynécologie et d'Obstétrique du Centre de Santé de Référence de la  
Commune I du District de Bamako.**

Cher maître ;

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail.

C'est le lieu pour nous aujourd'hui de vous exprimer toute notre reconnaissance. Le temps passé à vos côtés nous a permis de découvrir en vous une personne de grandes qualités scientifiques et humaines.

Votre aide, votre soutien, vos conseils et votre compréhension nous ont permis de réaliser ce travail.

Nous vous prions d'accepter l'expression de nos sentiments de reconnaissance et de profond respect.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE**

**Professeur SY Assitan SOW**

**Professeur de Gynécologie et d'obstétrique à la FMPOS,**

**Présidente de la Société Malienne de Gynécologie et d'Obstétrique,**

**Chevalier de l'Ordre du Mérite de la Santé du Mali.**

Honorable Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de diriger ce travail.

Femme de science que vous êtes, vous cultivez la rigueur l'honnêteté et la persévérance.

Votre disponibilité, et surtout votre grande simplicité ont forcé notre estime.

Veillez recevoir ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude et notre sincère remerciement.

Que Dieu vous garde longtemps au près de nous.



### ABREVIATIONS ET SIGLES

%	:	pourcentage
μ	:	Micro
μm	:	micromètres
°c	:	Degré Celsius
CCC	:	Communication pour le Changement de Comportement
CD	:	Cluster of Differentiation
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire
CPN	:	Consultation Périnatale
CSA	:	Chondroïtine Sulfate A
CSCoM	:	Centre de Santé Communautaire
CSREF	:	Centre de Santé de Référence
CTAs	:	Combinaison Thérapeutique à base d'Arthémisinine
DBL	:	Duffy Binding Like
ddl	:	Degré De Liberté
ELISA	:	Enzyme Linked immuno Sorbent Assay
FMPOS	:	Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie
GE	:	Goutte Epaisse
G	:	Gramme
HGT	:	Hôpital Gabriel TOURE
Hb	:	Hémoglobine
HRP	:	Histidine Rich Protein
ICAM	:	Inter Cellular Cell Adhesion Molecule
IL	:	InterLeukine
INRSP	:	Institut National de Recherche en Santé Publique
J C	:	Jésus Christ
LDH	:	Lactico- déshydrogénase
L	:	Litre
MII	:	Moustiquaire imprégnée d'insecticide
mm	:	millimètre
mm Hg	:	millimètre de mercure
mn	:	minute
NK	:	Natural Killer
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
P.falciparum	:	Plasmodium falciparum
P.malariae	:	Plasmodium malariae
P.ovale	:	Plasmodium ovale
P. vivax	:	Plasmodium vivax
P. knowlesi	:	Plasmodium knowlesi

PCR	:	Polymerase Chain Reaction
PfEMP	:	Plasmodium falciparum Erythrocyte Membrane Protein
PNLP	:	Programme National de Lutte contre le Paludisme
QBC	:	Quantitative Buffy Coat
SA	:	Semaine d'Aménorrhée
SP	:	Sulfadoxine pyrimethamine
SPSS	:	Statistical Package for social Science
TH	:	Thymus
TNF	:	Tumor Necrosis Factor
X <sup>2</sup> (Khi <sup>2</sup> )	:	Coefficient d'homogénéité et d'indépendance

### **LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES**

- Tableau I : Classifications définissant les niveaux d'endémicité.
- Tableau II : Répartition des gestantes selon la période de transmission du paludisme.
- Tableau III : Répartition des gestantes selon les antécédents médicaux.
- Tableau IV : Répartition des gestantes selon les antécédents chirurgicaux.
- Tableau V : Répartition des gestantes selon l'âge de la grossesse lors de l'infestation palustre.
- Tableau VI : Relation entre l'infection palustre et le degré d'anémie.
- Tableau VII : Relation entre l'infection palustre et le degré d'anémie au 1<sup>er</sup> mois de la grossesse.
- Tableau VIII : Relation entre l'infection palustre et le degré d'anémie au 2<sup>e</sup> mois de la grossesse.
- Tableau IX : Relation entre l'infection palustre et le degré d'anémie au 3<sup>e</sup> mois de la grossesse.
- Tableau X : Relation entre l'infection palustre et l'hospitalisation des gestantes.
- Tableau XI : Relation entre l'infection palustre et la menace d'avortement.
- Tableau XII : Relation entre l'infection palustre et la notion d'avortement spontané.
- Tableau XIII : Répartition de la parasitémie en fonction de l'âge de la gestante.
- Tableau XIV : Répartition de la parasitémie en fonction de l'âge de la grossesse.
- Tableau XV : Répartition de la parasitémie en fonction de la gestité.
- Tableau XVI : Répartition du degré d'anémie en fonction de la parasitémie.
- Figure 1 : Cycle de vie du Plasmodium.
- Figure 2 : Facteurs impliqués dans la genèse de l'anémie de la grossesse.
- Figure 3 : Carte sanitaire de la Commune I
- Figure 4 : Prévalence du paludisme chez les gestantes au 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse.
- Figure 5 : Répartition des gestantes selon la tranche d'âge.
- Figure 6 : Répartition des gestantes selon la profession.
- Figure 7 : Répartition des gestantes selon la commune de résidence.
- Figure 8 : Répartition des gestantes selon le niveau de scolarisation.
- Figure 9 : Répartition des gestantes selon le statut matrimonial.
- Figure 10 : Répartition des gestantes selon l'utilisation des MII.
- Figure 11 : Répartition des gestantes selon la gestité.

Figure 12 : Relation entre l'infection palustre et les principaux signes cliniques retrouvés

## TABLE DES MATIERES

---

DEDICACES ET REMERCIEMENTS.....	VII
HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY.....	XIII
ABREVIATIONS ET SIGLES .....	XVII
Liste des figure set tableaux.....	XVIII
<b>1 – INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
➤ HYPOTHESE.....	3
➤ OBJECTIFS.....	4
<b>2 – GENERALITES.....</b>	<b>5</b>
2.1-RAPPEL SUR LE PALUDISME.....	6
2.1.1- HISTORIQUE ET ACTUALITE .....	6
2.1.2-EPIDEMIOLOGIE.....	10
2.1.3- CYCLE BIOLOGIQUE DU PLASMODIUM .....	19
2.1.4- PHYSIOPATHOLOGIE DU PALUDISME.....	22
2.1.5- ANATOMIE PATHOLOGIE.....	27
2.1.6-IMMUNOLOGIE DU PALUDISME CHEZ LA FEMME ENCEINTE.....	29
2.1.7-LES ASPECTS CLINIQUES.....	31
2.1.8- DIAGNOSTIC DU PALUDISME.....	36
2.1.9- PALUDISME CONGENITAL.....	37
2.2-IMPACT EN SANTE PUBLIQUE DU PALUDISME GESTATIONNEL.....	40
2.3- ATTITUDES PROPHYLACTIQUES RECOMMENDEES.....	43
2.3.1- LES MOUSTIQUAIRES IMPREGNEES D'INSECTICIDE.....	43
2.3.2- LE TRAITEMENT INTERMITTENT PREVENTIF.....	44
2.4- ANEMIE DE LA GROSSESSE.....	45
2.4.1 L'ANEMIE PHYSIOLOGIQUE.....	45
2.4.2 LES ANEMIES VRAIES DE LA GROSSESSE.....	46
2.5- RELATION ENTRE PALUDISME ET GROSSESSE.....	50
2.5.1 IMPACT DE LA GROSSESSE SUR LE PALUDISME.....	50
2.5.2 IMPACT DU PALUDISME SUR LA GROSSESSE.....	50
2.6-TRAITEMENT DU PALUDISME PENDANT LA GROSSESSE.....	39
<b>MATERIELS ET METHODES.....</b>	<b>53</b>
<b>4 – RESULTATS.....</b>	<b>67</b>
4.1- RESULTATS DESCRIPTIFS.....	68
4.2 – RESULTAS ANALYTIQUES.....	87
<b>5 – COMMENTAIRES – DISCUSSION.....</b>	<b>91</b>
<b>6 – CONCLUSION - RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>99</b>

**7 – REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....102**  
**ANNEXES.....111**

# INTRODUCTION & OBJECTIFS

## 1. INTRODUCTION

---

Le **paludisme** est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à un hématozoaire du genre *Plasmodium* transmis à l'homme par la piqûre d'un moustique: L'anophèle femelle<sup>1</sup>.

*-Le paludisme, un problème majeur de Santé Publique dans les pays en développement, notamment intertropicaux.*

En 2010, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estimait que 40% de la population mondiale étaient exposées au paludisme. En progression constante, la maladie touche actuellement 90 pays dans le monde; son incidence est chiffrée par l'OMS à plus de 500 millions de cas cliniques par an, avec plus d'un million de décès, liés à des soins inadéquats, inexistantes ou trop tardifs<sup>1</sup>.

Les groupes à risque identifiés par l'OMS en zone d'endémie palustre, sont les enfants de moins de 5ans qui manquent de prémunition et les femmes enceintes suite aux modifications immunologiques causées par la grossesse. De telles modifications rendent les femmes enceintes plus vulnérables aux infections. Elles courent quatre fois plus le risque de contracter le paludisme et deux fois plus le risque de mourir de cette maladie<sup>1</sup>.

L'association paludisme et grossesse est responsable d'une morbidité maternofoetale pouvant se compliquer de mortalité, aussi bien pour la mère que pour l'enfant. Actuellement en Afrique, on estime la fréquence de cette association entre 5 % et 30 %, et même 45 % selon les régions.

Le phénomène a surtout été étudié en Afrique subsaharienne qui totalise 90% de la charge mondiale de morbidité et de mortalité liées au paludisme<sup>1</sup>.

Pendant la grossesse, cette charge est essentiellement imputable à *Plasmodium falciparum*, qui est l'espèce la plus courante en Afrique. Chaque année, on recense 30 millions au moins de grossesses chez des femmes vivant dans des régions impaludées d'Afrique; dont la plupart réside dans des zones de transmission relativement stables<sup>2</sup>.

Le paludisme a constitué 13% des causes d'hospitalisation obstétricale dans le service de gynécologie obstétrique du CHU-Gabriel Touré de Bamako en 2000 <sup>3</sup>. Cette prévalence a été estimée en 2006 à 22% des parturientes dans la commune VI du district de Bamako<sup>4</sup>.

La fréquence et la gravité du paludisme pendant la grossesse sont liées à de nombreux facteurs parmi lesquels la baisse de l'immunité chez la femme enceinte, son retentissement constant sur le fœtus et les problèmes d'innocuité thérapeutique<sup>3</sup>.

En raison du nombre important de cas de paludisme chez les femmes enceintes et de ses conséquences néfastes sur la santé de la mère et de l'enfant, il s'avère judicieux de leur proposer un traitement préventif. L'utilisation d'un traitement préventif intermittent qui ne débute qu'à partir du 4<sup>e</sup> mois de grossesse s'est révélée efficace, permettant une diminution de la prévalence de la parasitémie ainsi qu'une diminution de l'anémie et de ses complications chez la mère et le fœtus<sup>5,6,7</sup>.

Peu d'études ont été consacrées au paludisme au 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse.

La présente étude au centre de santé de référence de la Commune I se propose d'apporter une contribution à l'étude du paludisme au cours du 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse.

### **L'hypothèse:**

Le paludisme serait rare voire inexistant au 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse chez la femme enceinte.

La présente étude se propose d'étudier le paludisme au cours du 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse dans une population de gestantes (du Centre de Santé de Référence de la Commune I), afin de confirmer ou d'infirmer cette hypothèse.

*Pour vérifier notre hypothèse nous nous sommes fixés les objectifs suivants :*

## **OBJECTIFS**

### **L'objectif général:**

Etudier le paludisme au 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse dans une population de femme enceinte.  
(Du Centre de Santé de Référence de la Commune I)

**Les objectifs spécifiques** sont les *suivants* :

- ✎ Décrire les caractéristiques sociodémographiques des femmes enceintes vues au premier trimestre lors de la consultation prénatale.
- ✎ Déterminer la prévalence du paludisme au premier trimestre de la grossesse pendant la CPN.
- ✎ Décrire les manifestations cliniques observées en faveur du paludisme chez les femmes enceintes vues lors de la CPN.
- ✎ Identifier les facteurs de risque du paludisme chez ces femmes enceintes au premier trimestre lors de la CPN.



# GENERALITES

## 2. GENERALITES :

---

### 2.1- RAPPEL SUR LE PALUDISME:

#### 2.1.1- HISTORIQUE ET ACTUALITE :

L'acquisition des connaissances sur le paludisme et le développement de la lutte antipaludique se sont faits en quatre périodes de durée très inégales : une période initiale, empirique, suivie d'une période naturaliste, puis d'une période chimique et enfin la période actuelle où les énormes progrès des sciences fondamentales ne permettent pas toujours de résoudre les problèmes posés par la maladie<sup>8</sup>.

La période empirique s'étend de l'aube de l'humanité à 1880, date de la découverte des parasites responsables du paludisme par Laveran, à Constantine<sup>8</sup>.

Hippocrate (V<sup>e</sup> siècle av. J-C) est le premier à avoir décrit les fièvres tierces bénignes et les quartes, observé leur aspect saisonnier, noté la présence de splénomégalie et fait une relation avec la présence d'eaux stagnantes des marais. Ainsi dès l'antiquité le paludisme fut ressenti comme une maladie liée à l'environnement<sup>8</sup>.

Les auteurs latins, Celsus (25 av. J-C à 54 apr. J-C) et Galien (130- 200) (in Grmek, 1994) reprisent leurs descriptions des fièvres intermittentes et identifièrent les fièvres tierces malignes (*P. falciparum*). Ce n'est qu'à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle que ces différentes formes de fièvres furent attribuées respectivement à *P. vivax*, *P. malariae* et *P. falciparum*<sup>8</sup>.

Le premier atout décisif dans la lutte contre le paludisme provient de l'Amérique du sud, où ironie du sort, la maladie n'existait peut-être pas à l'époque précolombienne. La découverte des vertues curatives de l'écorce de Cinchona et sa diffusion en Europe ont fait l'objet de nombreux ouvrages rapportant des faits assez divergents, dans lesquels le rôle de la comtesse de Chinchon est diversement interprété. Un résumé bien documenté de cette histoire du Quinquina a été donné par Bovay (1972)<sup>8</sup>.

Le premier cas de guérison par la poudre de quinquina semble être celui d'un jésuite, Juan Lopez, vers 1600, traité par un tradipraticien indien, Pedro Liva à Loja, en Equateur, à 2300 mètres d'altitude. Informé, le corregidor de Loja diffusa la nouvelle. Le cardinal Juan de Lugo fit connaître le produit au Pape et il fut testé par son médecin Gabriel Fonseca à l'hôpital Santo-spirito de Rome. En 1649, l'usage de l'écorce de quinquina fut adopté par les jésuites pour leurs missions mais le nouveau médicament restait d'un prix très élevé et constituait le monopole des Espagnols, puis des Etats d'Amérique du sud nouvellement indépendants<sup>8</sup>.

L'action spécifique de l'écorce de quinquina avait déjà été étudiée au XVII<sup>e</sup> siècle par Morton et par Sydenham (in Najera, 2001) ; Talbot avait soigné le Dauphin de France avec cette poudre à la fin du XVII<sup>e</sup> siècle. En 1772, en Italie, Torti (in Najera, 2001) séparait les fièvres qui cèdent à la quinine de celles qui y résistent<sup>8</sup>.

Dès 1820, Pelletier et Caventou avaient isolé la quinine et la quinidine. En 1822, la quinine était déjà utilisée par les Français au Sénégal et, en 1844, elle était distribuée comme prophylaxie aux ouvriers des chemins de fer aux Etats-Unis. On disposait alors d'un médicament d'usage facile contre le paludisme, qui allait permettre de se déplacer sur toute la

planète. Ce fut probablement une arme majeure de l'expansion coloniale, notamment en Afrique<sup>8</sup>.

Quant à la période naturaliste, elle a duré de 1880 à la seconde guerre mondiale.

En 1880, à Constantine, Alphonse de Laveran décrit l'agent responsable du paludisme qu'il dénomma *Oscillarium malariae*. La découverte de Laveran fut confirmée aux Etats-Unis par Osler(1882), Abbott(1885) et Stenberg (1886). En Italie, Marchiafava, après avoir nié la nature parasitaire des plasmodies, décrit en 1885 les *Plasmodium*, et Golgi, en 1886, nomma plus précisément *P.vivax* et *P.malariae*. Peu après, en 1889, Celli et Marchiafava décrivent *P. falciparum*. Mac Callum, aux Etats-Unis, observa en 1897 l'exflagellation des gamétocytes mâles de *P.falciparum* et leur pénétration dans le gamétocyte femelle<sup>8</sup>.

Ce n'est qu'en 1922 que la quatrième espèce des plasmodies humaines, *P.ovale*, fut identifiée par Stephens<sup>8</sup>.

Le rôle des moustiques dans la transmission du paludisme en Italie avait été pressenti dès 1717 par Lancisi, du fait de leur abondance dans les marais. Les mêmes suggestions étaient faites aux Etats-Unis, à Mobile dans l'Alabama (1848) et à Caracas au Venezuela, par Beauverthuy (1854)<sup>8</sup>.

La découverte de la transmission des filaires par les *Culex*, en Chine, par Manson (1877) avait renforcé l'hypothèse d'une transmission du paludisme par des moustiques. En 1895, Ross démontra la présence d'oocystes chez des anophèles et, en 1898, il observa la transmission du paludisme aviaire par les *Culex*<sup>8</sup>.

En 1898, Grassi et Bignami infectèrent un volontaire par *P.falciparum*, avec des anophèles récoltés dans une région très impaludée de la campagne romaine. Trois expériences similaires furent réussies par Bastianelli, Grassi et Bignam en 1899, qui publièrent le cycle du *Plasmodium* chez les anophèles. En 1990, Manson confirma le cycle de transmission chez des volontaires dans la campagne romaine et à Londres<sup>8</sup>.

En 1948, Shortt et Garnham mettent en évidence l'existence de formes exoérythrocytaires tissulaires dans le foie expliquant ainsi la phase pré patente et peut-être la survenue des rechutes (accès de reviviscence schizogonique)<sup>9</sup>.

De 1820 jusqu'à 1940 environ, aucun progrès thérapeutique n'avait été réalisé, mais peu avant la seconde guerre mondiale, la chloroquine premier antipaludique de synthèse, est préparée et

ouvre la voie à toutes les séries de dérivés. La guerre du Pacifique à partir de 1942, privant les Américains des plantations indonésiennes de quinquina, active les recherches. Contre les vecteurs, les insecticides de contact, à effet rémanent tel le DDT, sont dès la fin de la guerre largement utilisés. Grâce à de nouvelles armes, l'éradication du paludisme paraît possible. En 1957, elle est entreprise à l'échelle mondiale par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).Après des succès rapides surtout en zone subtropicale et tempérée, dans les pays développés, dans les îles, les progrès deviennent lents, en particulier dans les pays déshérités<sup>9</sup>.

La résistance des vecteurs au DDT apparaît ; les insecticides de remplacement sont beaucoup plus onéreux (4 à 10 fois plus).En 1961, l'avenir s'assombrit par la découverte des souches résistantes aux amino-4-quinoléines, antipaludiques de synthèse largement utilisés, et leur extension mondiale est actuellement inquiétante<sup>9</sup>.

En 1968, force est de redéfinir un programme de lutte visant à contenir les effets de la maladie (morbidité, mortalité) plutôt qu'à l'éradiquer. Enfin, les succès acquis ne sont pas toujours définitifs, comme le montrent les récentes épidémies apparues dans des régions autrefois débarrassées de la maladie<sup>9</sup>.

Actuellement, la recherche demeure orientée vers la lutte anti vectorielle, le traitement curatif et prophylactique, la vaccination. Contre le vecteur les problèmes sont d'ordre technique (résistance aux insecticides), mais surtout économique (coût des insecticides et leur mise en œuvre) ; le traitement du paludisme requiert de nouveaux produits efficaces contre les souches de *P falciparum* résistantes aux amino-4-quinoléines, et des antipaludiques à visée exo-érythrocytaire<sup>9</sup>.

L'immunothérapie est sans doute la voie de l'avenir, qu'il s'agisse d'immuno-stimulation non spécifique, ou surtout d'un vaccin dont la mise au point quoique difficile ne paraît plus utopique en raison des succès obtenus en expérimentation animale, la réussite de la culture in vitro des stades érythrocytaires, puis hépatiques de *P falciparum*<sup>10,11</sup>, des progrès de la biologie moléculaire, du génie génétique et une meilleure connaissance des mécanismes immunitaires engendrés par l'infection plasmodiale. Trois types de vaccin sont à l'étude, selon que la cible est le mérozoïte, le sporozoïte, le gamétocyte<sup>9</sup>.

## **2.1.2- EPIDEMIOLOGIE:**

### **2.1.2.1- REPARTITION GEOGRAPHIQUE:**

#### **2.1.2.1.1- LE PALUDISME DANS LE MONDE:**

Le paludisme est une endémie mondialement répandue. D'après l'OMS en 2000, le paludisme sévissait d'une manière endémique dans plusieurs pays dont la répartition géographique était la suivante: 45 pays en Afrique, 4 en Europe, 14 en méditerranée orientale, 8 en Asie du sud-est et 9 en pacifique occidental<sup>1</sup>.

#### **2.1.2.1.2- NOTION DE STRATIFICATION DU PALUDISME (OMS 2006):**

##### **2.1.2.1.2.1- Définition de la stratification du paludisme**

L'Afrique est un vaste foyer de paludisme dont l'épidémiologie est très variable selon les zones en termes de transmission, d'endémicité et d'incidence. C'est pour cela qu'il est important dans chaque pays, sur la base des particularités épidémiologiques du paludisme, d'identifier et de délimiter les zones de paludisme instable à potentiel épidémique si elles existent. C'est cela qu'on appelle la stratification du paludisme. Elle constitue une étape indispensable à la planification de la lutte antipaludique dans un pays <sup>1</sup>.

Les données indispensables à la stratification ne nécessitent pas toujours des recherches approfondies. Une compilation des études réalisées sur le paludisme dans le pays et l'analyse des informations provenant des services de santé, de la météorologie, de l'agriculture et éventuellement d'autres services techniques, fournissent une bonne base de données <sup>1</sup>.

##### **2.1.2.1.2.2- Les modalités de la transmission du paludisme**

Quatre principales modalités de transmission du paludisme ont été définies :

- Le paludisme endémique à transmission permanente dans les régions forestières et les savanes humides post-forestières ;
- Le paludisme endémique à transmission saisonnière longue (3 à 6 mois) ou paludisme avec recrudescence saisonnière (saison des pluies) dans les savanes humides et semi humides ;
- Le paludisme endémique à transmission saisonnière courte (1 à 2 mois) ou paludisme à transmission annuelle épisodique dans les savanes sèches ;
- Le paludisme à transmission sporadique avec expression épidémique des cas dans les zones d'altitudes et en marge des déserts.

##### **2.1.2.1.2.3- Les niveaux d'endémicité du paludisme**

Le paludisme infection est défini par la présence de plasmodies dans l'organisme humain sans manifestations cliniques (fièvre ou autre signe fonctionnel). Il est évalué dans une population par la détermination d'indices paludométriques calculés à partir des données cliniques, parasitologiques ou séro-immunologiques.

Les deux classifications de l'endémie habituellement utilisées concernent les enfants âgés de 2 à 9 ans :

- **La classification de Kampala** (1950) est basée sur l'indice splénique qui correspond au pourcentage de sujets présentant une rate palpable (splénomégalie) à l'examen clinique dans une population examinée <sup>1</sup>;

- **La classification de Yaoundé** (1959) est basée sur l'indice plasmodique qui correspond au pourcentage de sujets porteurs de parasites dans une population examinée<sup>1</sup>.

**Tableau I : Classifications définissant les niveaux d'endémicité<sup>1</sup>**

Niveau endémie	Classification de Kampala Indice splénique (IS)	Classification de Yaoundé Indice plasmodique (IP)
Hypoendémicité	IS<10%	IP<10%
Mésoendémicité	10%<IS<50%	10%<IP<50%
Hyperendémicité	50%<IS<75%	50%<IP<75%
Holoendémicité	IS>75%	IP>75%

#### 2.1.2.1.2.4- La notion de stabilité du paludisme

#### **2.1.2.1.2.4.1- Le paludisme stable**

Il est caractérisé par une transmission assurée par de bons vecteurs et étalée sur une période plus longue. Les variations des conditions du milieu peuvent entraîner des fluctuations saisonnières sur les niveaux de la transmission, de l'endémicité et de la morbidité mais le risque d'endémie est nul. Tous les habitants sont en principe contaminés plusieurs fois chaque année, dès leur jeune âge et développent une solide prémunition. Les niveaux d'endémicité sont généralement élevés et les porteurs asymptomatiques sont fréquents parmi les grands enfants et les adultes. Le paludisme stable est en général observé dans les zones humides mais dans certaines conditions favorables à la transmission (proximité de cours d'eau, amélioration durable de la pluviosité). Des foyers de paludisme stable peuvent être isolés dans les régions sèches<sup>1</sup>.

#### **2.1.2.1.2.4.2- Le paludisme instable**

Il résulte d'une transmission sporadique ou qui s'effectue sur une courte période (1-3mois) et qui est assurée par des vecteurs qui ne vivent pas longtemps (longévité réduite) et/ou qui ne piquent pas de préférence l'homme (anthropophile faible). La faible transmission est chaque année interrompue par la disparition des vecteurs suite à l'assèchement des gîtes larvaires dans les zones arides ou en raison d'une forte baisse de la température en altitude<sup>1</sup>.

Les niveaux d'endémicité sont faibles (hypoendémie à mésoendémie). Les habitants de ces zones développent peu d'immunité. L'incidence de la maladie est très variable dans le temps (d'une saison ou d'une année à l'autre) et dans l'espace (entre des localités d'une même zone)<sup>1</sup>.

Toute modification des conditions du milieu qui entraîne une augmentation soit des populations du vecteur, soit de la durée de vie des vecteurs peut avoir pour conséquences une amplification de la transmission et la survenue d'une épidémie qui affecte toutes les tranches d'âge<sup>1</sup>.

#### **2.1.2.1.2.5- Strate (faciès) épidémiologique <sup>1</sup>**

Une strate ou faciès épidémiologique est une aire géographique où le paludisme présente un profil caractéristique en terme de transmission, d'endémicité, de développement de la prémunition et par voie de conséquence, de morbidité et de mortalité.

En Afrique, on distingue trois principales strates épidémiologiques du paludisme :

- **La strate équatoriale :** Elle englobe les zones forestières et pré-forestières où la pluviométrie est en général supérieure à 1500 mm. La transmission du paludisme y est permanente et toujours élevée. C'est une zone de paludisme holoendémique.
- **La strate tropicale :** Elle couvre les zones de savanes humides et semi-humides où la pluviométrie moyenne annuelle varie entre 800 et 1500 mm. La transmission du paludisme s'effectue chaque année essentiellement au cours de la saison des pluies et au début de la saison sèche (4 à 8mois).C'est une zone de paludisme hyperendémique.
- **La strate sahélienne :** Elle recouvre les zones de savanes sèches (pluviométrie inférieure à 800mm) où la transmission s'effectue pendant la courte saison des pluies (1 à 3 mois). La transmission peut varier d'une année à l'autre mais elle est en général faible et même parfois nulle lors des années de grande sécheresse. La prémunition se développe plus lentement, l'infection et la maladie touchent toutes les tranches d'âges. Cette strate est très favorable aux épidémies de paludisme.

Au Mali, on distingue cinq (5) modalités de transmission du paludisme :

- Une zone soudano-guinéenne à transmission saisonnière longue de 4 à 6mois ;
- Une zone de transmission saisonnière courte de 3 à 4mois ;
- Une zone de transmission sporadique voire épidémique couvrant les régions du nord et certaines localités des régions de Koulikoro(Nara), Ségou(Niono), Mopti(Douentza) et de Kayes(Nioro, Diéma, Yélimané et Kayes), des zones de transmission bimodale ou plurimodale comprenant le delta intérieur du fleuve Niger et les zones de barrages : Sélingué, Manantali et Markala, des zones peu propices à l'impaludation particulièrement les milieux urbains comme Bamako ou Mopti où le paludisme est hypoendémique<sup>12</sup>.



## **2.1.2.2- AGENTS PATHOGENES ET VECTEURS:**

### **2.1.2.2.1- AGENTS PATHOGENES:**

Dans le genre *Plasmodium* humain, il existe cinq espèces de plasmodiums: *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovale*, *Plasmodium vivax* et *Plasmodium knowlesi*.<sup>87</sup>

La plus prévalente est *P. falciparum* et l'infection à *P. falciparum* est la plus sévère et peut entraîner la mort du patient. Le paludisme à *Plasmodium falciparum* est très répandu en Afrique subsaharienne où le taux de mortalité est extrêmement élevé <sup>12</sup>.

Au Mali:

*Plasmodium falciparum* représente 85–90% de la formule parasitaire.

*Plasmodium malariae* : 10–14%

*Plasmodium ovale* avec moins de 1%.

*Plasmodium vivax* a été retrouvé au Nord du Mali en 1988 dans la population malienne leucoderme possédant l'antigène Duffy .<sup>12</sup>

### **2.1.2.2.2- VECTEURS:**

Le vecteur est un moustique culicidae du genre Anophèle. Les espèces vectrices sont nombreuses et d'autant plus redoutables qu'elles ont une affinité pour l'homme (espèces anthropophiles). Elles se nourrissent dans les maisons (espèces endophiles ou domiciliaires). Seule la femelle hématophage assure la transmission<sup>13</sup>.

Au Mali, ce sont les membres du complexe Anophèle gambiae et Anophèle funestus qui transmettent le paludisme entre 18 heures et 6 heures du matin. Leur durée de vie moyenne est d'un mois<sup>12</sup>.

### 2.1.2.3- MODE DE TRANSMISSION:

L'épidémiologie du paludisme comporte l'étude de quatre éléments dont la réunion simultanée est indispensable au développement de la maladie:

- **La présence des hommes porteurs de gamétocytes du plasmodium dans le sang périphérique:** le développement du parasite ne se poursuit que lorsque les gamétocytes sont ingérés par le moustique Anophèle. Cela suppose que le portage des formes sexuées soit essentiel dans le développement du parasite, en effet c'est chez le moustique Anophèle qu'a lieu les recombinaisons pendant la méiose. Ainsi, les porteurs de gamétocytes sont essentiels dans la transmission, d'où l'idée de la recherche d'un vaccin bloquant la transmission entre l'homme et le vecteur<sup>13</sup>.

- **L'existence d'une population de vecteurs compétents:** Très souvent la présence d'anophèle ne signifie pas transmission malgré la présence de porteurs de gamétocytes. Pour qu'il ait une transmission il faudra une compatibilité entre le parasite et le vecteur. Le parasite a besoin de condition physiologique pouvant permettre son développement (sa morphogenèse) en défiant la réponse immunitaire de son hôte. C'est ainsi que les moustiques du genre Culex et Aedes comprennent plusieurs espèces qui se gorgent sur les hommes et transmettent des maladies, comme la fièvre jaune, et la filariose, mais aucune de ces espèces ne transmet le paludisme. Ainsi, il y a une spécificité d'interaction entre les parasites et les vecteurs qui est la base du maintien de la transmission d'un agent infectieux. En général la chaîne épidémiologique du paludisme requiert cette compatibilité. Il y'a plusieurs mécanismes qui expliquent cette incompatibilité: présence d'une toxine qui peut activement inhiber ou arrêter le développement du parasite et le phénomène d'encapsulation <sup>14</sup>.

- **La présence d'homme réceptif au plasmodium:** Des études ont bien montré la présence de récepteurs antigéniques par lesquels les parasites pénètrent les globules rouges. C'est ainsi que les antigènes Duffy sont nécessaire pour l'infection des hématies par *P. vivax* .C'est pour cette raison que l'infection par *P. vivax* est rare dans les populations mélanodermes qui sont Duffy négatifs en Afrique<sup>15</sup>.

- **Des conditions écologiques favorables.**

#### 2.1.2.4- FACTEURS FAVORISANT LA TRANSMISSION:

Les facteurs environnementaux tels que la température, la pluviométrie et l'humidité relative sont des éléments déterminants dans l'épidémiologie du paludisme <sup>16</sup>.

- **La température:** La relation entre le niveau de développement du vecteur et la température a été décrite par des auteurs. Selon Lactin et al: le taux de croissance du vecteur augmente à partir de zéro et atteint un seuil maximum et décroît rapidement à zéro à une forte température (température létale) <sup>15</sup>. Il semble que les températures extrêmes ont peu d'effet sur la survie des œufs, et leur effet est connu sur la mortalité des larves et des puces. Des études comme celles d'Ohta <sup>16</sup> ont montré que la température des mares et étangs avec une profondeur de 5 à 10 cm est déterminée entre plusieurs facteurs climatiques comprenant, les radiations solaires, la température ambiante, et la vitesse du vent. La température ambiante au niveau du micro habitat de l'adulte du vecteur est importante dans la détermination de la durée du cycle d'oviposition. Pour *Anophèle gambiae* par exemple, c'est deux jours à 25° C, mais peut s'étendre à 3-5 jours à des températures très basses. La température joue un rôle important dans le développement du vecteur mais aussi sur la sporogonie du parasite. La durée du cycle s'allonge lorsque la température diminue dans les zones où la température est inférieure à 18° C; la population anophélienne pourrait être inexistante <sup>16</sup>.

- **La pluviométrie:** Plusieurs vecteurs utilisent différents gîtes aux niveaux desquels ils déposent leur œufs (canaux d'irrigation, marécages etc....) aussi longtemps que l'eau est propre et pas trop ombrageuse. Dans les zones semi-arides, ces gîtes ne sont disponibles qu'avec la pluie. L'association de la pluviométrie et des épidémies de paludisme a été reconnue il y a de cela des décennies <sup>17</sup>. Pendant qu'une précipitation peut accroître les populations de vecteurs (en augmentant le nombre de gîtes larvaires potentiel pour la population anophélienne), un excès de pluie peut au contraire perturber les petits gîtes larvaires avec destruction des œufs et des larves. Ainsi, la distribution de la pluviométrie sur une période de temps bien donnée peut être plus essentielle dans le développement du moustique que la quantité de pluie donnée, puisque les gîtes doivent être stables, du dépôt des œufs à l'émergence de l'adulte. En effet, la quantité de la surface d'eau disponible qui est le facteur le plus important pour le développement des moustiques dépend de la quantité et de la fréquence des pluies mais aussi de la topographie et de la porosité du sol <sup>17</sup>.

- **L'humidité relative:** Elle n'agit pas sur le parasite mais contribue principalement à la longévité du vecteur, plus l'humidité relative est élevée, plus les chances de survie du vecteur

à l'âge épidémiologiquement dangereux sont grandes. Au dessous de 60% d'humidité relative, les vecteurs ont moins de chance de survie durant le cycle sporogonique <sup>16</sup>.

### 2.1.3- LE CYCLE BIOLOGIQUE DU PLASMODIUM

#### 2.1.3.1- Cycle chez l'homme: Cycle intrinsèque du parasite.

Au cours de la piqûre, l'anophèle infesté injecte avec sa salive dans un vaisseau sanguin, la quasi-totalité des **sporozoïtes** localisés dans ses glandes salivaires. Seuls les survivants, dans l'organisme humain, ayant gagné le foie et franchi une dernière barrière constituée par les cellules de Kupffer poursuivront leur cycle <sup>18</sup>.

Le sporozoïte dans l'hépatocyte s'arrondit et se transforme en un élément uninuclée, le **trophozoïte**. Deux possibilités s'offrent alors:

Au cours de l'évolution immédiate ou schizogonie hépatique ou tissulaire exo-érythrocytaire: le trophozoïte se divise, formant en une ou trois semaines le **schizonte** (ou corps bleu) qui à maturité, éclate libérant des **mérozoïtes**, formes uninuclées qui initieront la phase érythrocytaire <sup>18</sup>.

Au cours de l'évolution retardée: le trophozoïte hépatique grossit et reste uninuclé. Ces **hypnozoïtes** seront activés à des époques différentes, donnant alors lieu à une schizogonie

hépatique « classique » qui serait à l'origine des rechutes de *Plasmodium vivax* ou *Plasmodium ovale* <sup>18</sup>.

SHORTT et GARNHAM appelaient cycle exo-érythrocytaire secondaire dû à la colonisation d'hépatocytes sains par des mérozoïtes issus de l'éclatement de schizontes hépatiques du cycle primaire.

Dans le sang: le mérozoïte (taille: 1,2 à 1,5  $\mu\text{m}$ ) a un seul tropisme qui est le globule rouge (niche écologique). Tous les mérozoïtes rejoignent le secteur vasculaire et infectent ainsi les hématies <sup>18</sup>.

Notons que la durée de la schizogonie tissulaire est de 7 jours pour le *Plasmodium falciparum*; 15 jours pour le *Plasmodium vivax* et le *Plasmodium ovale* ; 20 jours pour le *Plasmodium malariae* <sup>18</sup>.

Les mérozoïtes infectant donc les globules rouges deviennent des trophozoïtes (taille entre 2 à 3  $\mu\text{m}$ ). Le trophozoïte donne naissance au **corps en rosace** par l'intermédiaire de schizonte qui se multiplie. Le corps en rosace va s'éclater en libérant d'autres mérozoïtes (mérozoïtes de deuxième génération) qui attaqueront d'autres globules rouges d'où la continuité du cycle. L'éclatement des rosaces se fait de façon synchrone et cet éclatement est responsable de la maladie plasmodiale. Cette phase de multiplication à l'intérieur de globules rouges est appelée schizogonie intra- érythrocytaire<sup>18</sup>.

Au cours de plusieurs cycles de schizogonie, apparaissent dans le sang des éléments à potentiel sexué (gamétocytes non pathogènes) pouvant mesurer jusqu'à 20  $\mu$  et pouvant avoir des formes en banane, en faux croissant: d'où le nom de falciparum <sup>18</sup>.

Un malade peut être piqué par un moustique hébergeant un ou plusieurs clones de parasites. Un autre malade peut être piqué par plusieurs moustiques hébergeant chacun un à plusieurs clones de parasites.

Chaque moustique peut ingérer au moment de la piqûre un ou plusieurs clones en prélevant son repas de sang sur un ou plusieurs malades.

Il existe dans la nature un nombre presque infini de clones différents.

Chez l'homme, le parasite se multiplie de façon clonale (toujours identique). S'il y a présence de plusieurs clones, ils évoluent de façon indépendante les uns des autres sans échanges <sup>18</sup>.

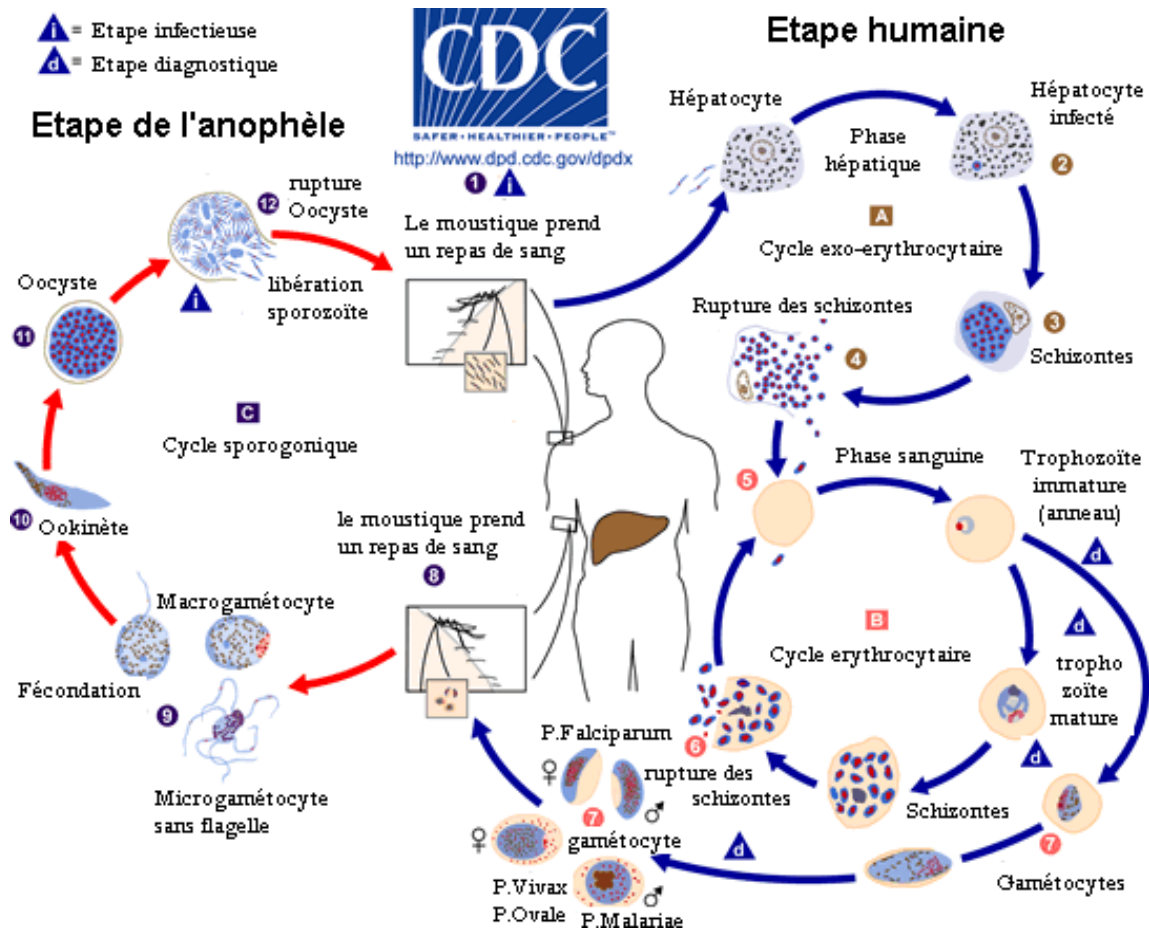
### 2.1.3.2- Cycle chez le moustique ou cycle sexué ou cycle sporogonique ou cycle extrinsèque:

En prenant son repas sanguin sur un sujet infesté, le moustique absorbe les différents stades du parasite (les éléments asexués, trophozoïte et schizonte sont digérés sauf les gamétocytes qui poursuivront leur développement). Par expulsion des corpuscules chromatiniens, le gamétocyte femelle se transforme en macrogamète. La microgamétocytogenèse ou exflagellation est plus lente: le noyau se divisant pour donner naissance à 8 microgamètes flagellés d'environ 20 µm, très mobiles, qui vont rapidement à la rencontre du macrogamète. La fécondation donne naissance à l'Ookinète, œuf mobile qui traverse la paroi de l'estomac, formant alors, à l'extérieur de sa face externe, l'oocyste dans lequel s'individualisent les sporozoïtes. Libérés par éclatement de l'oocyste mûr, les sporozoïtes, gagneront avec prédilection les glandes salivaires de l'anophèle d'où l'homme sain pourra être infecté lors de sa piqûre <sup>18</sup>.

La durée du cycle varie (10 à 40 jours), fonction de la température ou de l'espèce plasmodiale. Le développement diminue ou cesse avec le froid (environ 16°C pour *P. vivax*; 18°C pour *P. falciparum*) et s'arrête à la limite supérieure de 45°C <sup>18</sup>.

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

Chez le moustique, le cycle sexué permet les recombinaisons et la formation de clones différents.



**Figure I: Cycle de vie du Plasmodium**

([www.uni-tuebingen.de/Mod\\_Malaria\\_cycle\\_en.html](http://www.uni-tuebingen.de/Mod_Malaria_cycle_en.html).) Accès du 14/04/09

## 2.1.4- PHYSIOPATHOLOGIE DU PALUDISME :

### 2.1.4.1- LES EFFETS MORBIDES ET LEURS MECANISMES.

#### 2.1.4.1.1- L'Accès palustre simple:

Pour la **fièvre**, le facteur déclenchant est la présence du pigment malarique ou hémotoïne dans le sang. Il provient de l'éclatement des hématies parasitées et agirait sur les centres thermorégulateurs. La fièvre peut avoir une allure continue (cycle endo-érythrocytaire mal synchronisé) ou avoir une périodicité (cycle endo-érythrocytaire bien synchronisé avec libération régulièrement répétée de pigment malarique dans le sang)<sup>15</sup>.

L'**hépatomégalie** et surtout la **splénomégalie** sont les conséquences de l'hyperactivité du système monocyte macrophage chargé de débarrasser l'organisme aussi bien du pigment malarique que des débris érythrocytaires<sup>12</sup>.

#### **2.1.4.1.2- Le paludisme grave ou compliqué:**

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

- Une coagulation intra vasculaire disséminée;
- Des phénomènes immunopathologiques avec dépôt d'immuns complexes;
- Des mécanismes toxiques faisant intervenir des cytokines telles que le Tumor Necrosis Factor ou TNF.
- Les phénomènes de cytoadhérences de certaines souches de *P.falciparum* liés à la présence de protubérances particulières ('Knobs') qui les rendent adhérentes aux cellules endothéliales des capillaires cérébraux et encombrant la lumière vasculaire sont retenus actuellement par la plupart des paludologues pour expliquer le neuropaludisme <sup>19</sup>.

#### **2.1.4.1.3- L'Anémie palustre:**

L'anémie est le plus souvent attribuée au paludisme quant elle survient chez les malades en période de transmission intense du paludisme (saison des pluies et surtout vers la fin de celle-ci).

L'anémie associée est un facteur pronostic de la maladie palustre.

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 <sup>20</sup>.

##### **- Dysérythropoïèse:**



Le deuxième mécanisme à l'origine de l'anémie du paludisme paraît être un trouble de l'érythropoïèse secondaire à cette lyse érythrocytaire massive <sup>20</sup>.

**- Hémolyse auto-immune:**

Outre ces mécanismes ci-dessus cités, des phénomènes d'auto-immunités joueraient un rôle important dans la genèse de l'anémie du paludisme <sup>21</sup>.

**- Splénomégalie paludique hyper- réactive:**

Ce syndrome, également connu sous le nom de syndrome de splénomégalie tropicale, peut survenir à tout âge, une fois qu'une immunité anti-malarique est constituée. IL s'agit d'une augmentation importante de la rate (plus de 10 cm en dessous du rebord costal) avec anémie, régressant favorablement au traitement anti-malarique <sup>22</sup>. 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 aiguë, avec un ictère et des urines foncées.

**- Augmentation des besoins en acide folique:**

L'infection palustre entraîne une 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<sup>23</sup>.

**2.1.4.1.4- Splénomégalie palustre:**

La rate, organe essentiel, agit comme moyen de défense par séquestration d'hématies parasitées et sans doute d'hématies saines sensibilisées par les antigènes plasmodiaux. Elle participe également au déclenchement des mécanismes cellulaires humoraux<sup>24</sup>.

L'hypertrophie de la rate est la conséquence de l'hyperactivité du système monocyte macrophage chargé de débarrasser l'organisme aussi bien des pigments malariques que des débris érythrocytaires.

Chez l'enfant de 4 mois à 10 ans, la fréquence des splénomégalies est considérée comme un bon indice de la morbidité palustre. Dans les zones d'endémie palustre stable, elle disparaît progressivement entre 10 à 15 ans, témoignant de l'acquisition de la prémunition. Quelques

adolescents gardent cependant une splénomégalie modérée, dure, sans retentissement, qui persistera indéfiniment<sup>24</sup>.

#### **2.1.4.2-PHYSIOPATHOLOGIE DU PALUDISME CHEZ LA FEMME ENCEINTE:**

La grossesse, véritable « stress » immunologique peut provoquer une chute de l'immunité acquise et démasquer un paludisme latent ou favoriser la survenue d'une forme grave<sup>25</sup>.

Pendant la grossesse, les défenses spécifiques et non spécifiques sont déprimées. Cette dépression commence et est nécessaire à l'implantation du greffon. Cette dépression augmente d'autant plus que la grossesse avance et elle est plus profonde chez les primipares que chez les multipares. De plus l'augmentation de volume de l'utérus et la constitution d'un anévrysme placentaire peuvent retentir sur la circulation splénique et favoriser l'essaimage des hématozoaires embusqués dans la rate<sup>25</sup>.

Le paludisme gestationnel se distingue des autres formes de paludisme par la cyto-adhérence des érythrocytes infectés à la couche de syncytiotrophoblaste du placenta (couche de tissu fœtal en contact avec la circulation maternelle); ce qui conduit à une séquestration importante des parasites dans le placenta. Cette cyto-adhérence est attribuée à la capacité des hématies infectées par des souches plasmodiales des femmes enceintes à adhérer à un récepteur placentaire; la chondroïtine sulfate A (CSA) <sup>26,27</sup>.

Les parasites placentaires possèdent un phénotype d'adhésion particulier qui les différencie des parasites du sang circulant obtenu chez les enfants, les hommes ou les femmes non

enceintes. Les parasites placentaires adhèrent préférentiellement à la CSA, alors que les parasites non issus de femme enceinte présentent rarement ce phénotype<sup>26</sup>.

L'hyperpyrexie au cours du paludisme comporte un risque fœtal car il peut être responsable d'avortement, de mort in utero, d'accouchement prématuré<sup>25</sup>.

L'infection palustre va entraîner une accumulation d'hématies parasitées au niveau du placenta, celui-ci agissant comme un filtre de la circulation maternelle. Cela d'après Philippe et Walter, va engendrer une altération du placenta, avec afflux de macrophages dans la chambre intervillieuse, dépôt de fibrine périvillositaire, dépôt de pigment malarique et épaissement de la membrane basale trophoblastique. Ces lésions placentaires auront pour conséquence une diminution de la circulation maternofoetale, générant une hypoxie chez le fœtus. Ces anomalies placentaires sont partiellement réversibles après traitement. Selon l'importance des altérations histologiques et le terme de la grossesse, on pourra observer un avortement (6,5%), une mort fœtale in utero (MFIU), un retard de croissance (0,7%), une souffrance fœtale aigüe à l'accouchement, une anémie (12,4%) un accouchement prématuré (15%)<sup>25</sup>.

### 2.1.5- ANATOMIE PATHOLOGIE :

D'une manière générale, la réaction de l'organisme est une hyperplasie des cellules macrophagiques, visibles surtout dans la rate, puis dans le foie et la moelle hématopoïétique. Ces cellules contiennent des granulations noires d'hémozoïnes (pigment malarique) qui proviennent de l'hémoglobine dégradée par l'hématozoaire et qui sont spécifiques. On y trouve aussi des hémossidérines, colorable par Perls.

**La rate** est molle, friable, foncée ou presque noire à la coupe. Les sinus sont gorgés de sang et d'érythrocytes parasités ; les cordons de Billroth, hyperplasiés, sont tatoués d'hémozoïne. Les corpuscules de Malpighi, dépourvus de pigments présentent une déplétion en lymphocytes B. Les macrophages contiennent du pigment mélanique et des débris d'hématies parasitées.

Dans le paludisme viscéral évolutif, la rate d'aspect bantien, est fibrocongestive, avec des follicules hyperplasiés et souvent des nodules sidéro-calcaires.

**Le foie** présente une hyperplasie kuppferienne, une dilation des sinusoides et souvent une surcharge biliaire. L'hémozoïne d'abord cantonnée aux cellules de Kupffer, migre ensuite vers les espaces de Kiernan.

**Le cerveau** et ses enveloppes, chez les sujets décédés de paludisme grave, sont œdémateux et hyperhémisés. Dans la substance blanche surtout, les capillaires sont dilatés, encombrés d'hématies parasitées, et parfois thrombosés. On note des infiltrats périvasculaires, parfois hémorragiques ou nécrotiques.

**Les reins** : Dans les formes graves, les capillaires glomérulaires et interstitielles sont turgescents, contiennent des amas d'érythrocytes parasités ; il existe une hyperplasie endothéliale et un épaissement irrégulier des membranes basales. Dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique, on observe des lésions non spécifiques de tubulopathie aiguë : obstruction de la lumière des tubes collecteurs par des dépôts d'hémoglobines, avec nécrose et desquamation de leurs cellules pariétales. La néphropathie quartane de l'enfant africain est

caractérisée par un épaissement fibrillaire irrégulier des capillaires glomérulaires, ainsi que de la membrane basale, avec dépôts d'immuns complexes solubles <sup>28</sup>. En cas de grossesse, le placenta peut être le siège de nombreuses lésions:

- accumulation d'hématies parasitées et de monocytes contenant des pigments malariques dans les espaces inter villositaires ;
- foyers de nécroses syncytiales ; disparition de microvillosités syncytiales ;
- prolifération de cellules trophoblastiques et épaissement de la membrane basale. IL n'y a pas de parallélisme entre l'intensité de la parasitémie chez la mère et l'importance des lésions placentaires qui persistent bien après la disparition des parasites circulants. En tout cas, il faut noter que les lésions placentaires compromettent les échanges fœto-maternels <sup>29</sup>.

#### **2.1.6- IMMUNOLOGIE DU PALUDISME CHEZ LA FEMME ENCEINTE :**

Au cours de la grossesse, l'unité utéro-placentaire produit surtout des cytokines de type TH2, notamment IL-10 ; la réponse humorale est donc favorisée aux dépens de la réponse cellulaire <sup>30</sup>. Il est possible que l'unité utéro-placentaire se protège ainsi des effets délétères de la réponse TH1 puisque, in vitro, le TNF- $\alpha$  et l'IL-2 activent les cellules NK de la déciduale

qui détruisent le trophoblaste. Un renforcement de la réponse TH2 permet de contrebalancer la diminution de la réponse cellulaire <sup>31</sup>. Cliniquement, la grossesse augmente la susceptibilité à certaines maladies pour lesquelles l'immunité cellulaire est bénéfique (tuberculose, coccidiose) et permet des rémissions de maladies dépendantes de la réaction cellulaire (arthrite rhumatoïde) <sup>31</sup>.

A partir de ces observations, plusieurs théories immunologiques ont été proposées pour rendre compte des mécanismes responsables de l'augmentation de sensibilité au paludisme au cours de la grossesse, notamment la première grossesse. Ont été évoqués le rôle de l'immunomodulation générale au cours de la grossesse, de l'hypercortisolémie, de l'immunomodulation locale, plus importante en raison de la synthèse de facteurs immunosuppresseurs par le placenta (notamment les oestrogènes), ou enfin le fait que le placenta et la circulation utéro-placentaire constituent des compartiments de l'organisme immunologiquement naïfs vis à vis du paludisme <sup>32,33</sup>. Au fait, aucune de ces hypothèses n'est pleinement satisfaisante même s'il est probable que les altérations immunologiques (générales ou localisées au placenta) interfèrent avec l'acquisition, par un placenta « naïf », de mécanismes immunitaires inhibant la prolifération plasmodiale <sup>33</sup>.

Certaines études ressortent que les primigestes ne possèdent donc aucune immunité spécifique de souche contre les parasites adhérents au CSA (chondroïtine sulfate A), récepteur présent sur le placenta et sont donc sensibles à la maladie, liée à la multiplication de ces variants <sup>5,34</sup>.

Il a été montré que les anticorps de multipares bloquent l'adhésion des parasites placentaires au CSA. Les parasites placentaires possèdent un phénotype sérologique unique, et ne réagissent pas avec des anticorps d'hommes adultes en zone d'endémie. De plus, les anticorps dirigés contre les parasites placentaires ne sont observés que dans le sérum des femmes vivant en zone d'endémie palustre et ayant eu des enfants <sup>5,34</sup>. De même, il existe une réponse cellulaire spécifique des parasites placentaires se développant au cours des grossesses successives <sup>35</sup>. Ce modèle de « trou dans le répertoire PfEMP-1 » peut donc expliquer pourquoi les primigestes vivant en région d'endémie sont plus susceptibles au paludisme que les multigestes, ces dernières possédant une immunité capable de bloquer l'adhésion des parasites au placenta <sup>35</sup>.

Peu d'études ont exploré les répercussions du paludisme maternel sur les réponses immunitaires du fœtus et du nourrisson.

S'il a été clairement montré que l'infection palustre lors de la grossesse induisait une sensibilisation in utero du fœtus aux antigènes palustres<sup>35,36</sup>, les conséquences à long terme de cette sensibilisation sont encore mal connues. Une étude des réponses immunologiques du sang de cordon a montré que les cellules ont acquis une immunocompétence in utero à répondre à des antigènes spécifiques de *Plasmodium falciparum*<sup>37</sup>, suggérant que la stimulation antigénique in utero permet la maturation des lymphocytes fœtaux. D'autre part, le fait que les enfants nés d'un placenta infesté présentent plus précocement que les autres une infection palustre<sup>38</sup> suggère que l'exposition in utero à des antigènes du parasite induit une tolérance immunologique et modifie la susceptibilité de l'enfant à la maladie.

On peut noter une infiltration intense des cellules immunisées y compris des macrophages dans les espaces intervillositaires du placenta et la production des cytokines inflammatoires se produisant en réponse à l'infection, et qui sont associées au bas poids de naissance puis à l'anémie maternelle<sup>38</sup>.

L'immunité spécifique contre les parasites placentaires peut empêcher l'infection ou faciliter le dégageant de ceux-ci avant l'afflux des cellules inflammatoires évitant de ce fait une cascade d'évènements menant à la maladie et à la mort<sup>39</sup>.

## **2.1.7- ASPECTS CLINIQUES :**

### **2.1.7.1- TYPE CLINIQUE DE DESCRIPTION: L'accès palustre simple.**

#### **2.1.7.1.1- Symptomatologie clinique:**

##### **2.1.7.1.1.1- La période d'incubation:**

Dans les jours (jusqu'à 2 semaines) qui suivent la piqûre infectante d'un anophèle, on n'observe aucun trouble. Lorsque les plasmodiums commencent à gagner le sang et à se multiplier, apparaissent les symptômes peu évocateurs avec surtout, une fièvre sans périodicité particulière, accompagnée fréquemment de troubles digestifs à type d'embarras gastriques. Progressivement la maladie évolue vers la phase d'état<sup>19</sup>.

##### **2.1.7.1.1.2- La phase d'état :**

Elle est caractérisée par l'existence d'accès fébriles particuliers, qui sont marqués par:

- Une périodicité particulière (tous les 2 ou 3 jours), mais cette périodicité peut être masquée par les poly infections;

La succession, au cours de chaque accès, de 3 phases caractéristiques:

- Frisson (pendant plusieurs heures, le malade souffre d'hypothermie et n'arrive guère à se réchauffer);
- Fièvre (pendant 2 à 3 heures, la température du malade s'élève, entraînant d'importants maux de tête);
- Enfin sueurs (annonçant la fin de l'accès palustre et s'accompagnent d'une sensation de bien-être, de délivrance);

En dehors des accès fébriles, le paludisme à la période d'état entraîne une augmentation quelquefois très importante du volume de la rate et une anémie clinique <sup>19</sup>.

#### **2.1.7.1.2-Le diagnostic biologique:**

La recherche des plasmodies dans les hématies par frottis mince et goutte épaisse après coloration panoptique est le premier examen à demander, et exige un résultat immédiat. Le paludisme est une **urgence médicale**. Le laboratoire doit préciser l'espèce de plasmodium en cause et l'importance de la parasitémie.

- avec *P. falciparum*, évocateur de la malignité;

- au contraire tous les stades de la schizogonie érythrocytaire et des gamétocytes peuvent se voir à l'examen du sang périphérique avec les autres espèces ultérieures. On ne les observe que dans le paludisme à *P. vivax* et à *P. malariae* où il y a une persistance du cycle exo-érythrocytaire intra- hépatique <sup>19</sup>.

#### **2.1.7.2- LES FORMES CLINIQUES:**

##### **2.1.7.2.1- Le paludisme de primo invasion:**

Il frappe les sujets neufs et les enfants de moins de 5 ans. Il associe habituellement:

- Une fièvre à 39-40°C continue, parfois irrégulière;
- Un malaise général: courbatures, céphalées, douleurs abdominales, nausées, vomissements, et diarrhée (classique "embarras gastrique fébrile") et des myalgies.



L'examen physique trouve une discrète hépatomégalie douloureuse sans splénomégalie <sup>19</sup>.

#### **2.1.7.2.2- L'accès palustre grave et compliqué:**

Il n'existe pas de définition unique, universelle et satisfaisante du paludisme grave car la valeur pronostique d'une fièvre élevée et d'un haut niveau de parasitémie induisant l'anémie est différente selon l'âge du malade, le statut immunitaire du malade (semi immun ou non immun)

Le paludisme devient d'abord grave et compliqué ensuite par les signes neurologiques (neuropaludisme), les signes d'OAP, d'insuffisance rénale etc.

Les critères de gravité sont :

- a) Critères cliniques : Hyperthermie à 38\_ 39°C
- b) Critères biologiques : Anémie sévère avec Hb <7g/dl

Le paludisme grave à *Plasmodium falciparum* se caractérise par une forte parasitémie entraînant une anémie hémolytique sévère et par la présence de formes parasitaires dans les globules rouges d'un malade avec des symptômes dont une forte fièvre 38\_ 39°C et des complications pouvant être fatales .C'est donc une urgence médicale.

Les groupes à risque sont :

- Enfant de 0 – 5 ans en zone d'endémie ;
- Femmes enceintes surtout les primigestes en zone d'hyperendémie ;
- Expatriés, touristes en zones d'endémie ;
- Travailleurs immigrés, sujets ayant quitté longtemps le pays.

Les symptômes de paludisme compliqué sont :

- Trouble de la conscience,
- Coma irréductible ayant duré plus de 30 mn;
- Convulsions répétées avec plus de deux épisodes en 24 heures;

- Chute brutale de la pression artérielle systolique:  $\leq 70$  mm Hg chez l'adulte et  $\leq 50$  mm Hg chez l'enfant;
- (Edème pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire;
- Ictère cutanéomuqueux;
- Hypoglycémie:  $\leq 2,2$  mmol/l (0,4g/l);
- Créatinémie:  $\geq 165$   $\mu$ mol/l;
- Hb  $\leq 7$  g/dl; ou un hémocrite (Hte)  $< 15\%$ ;
- Acidose métabolique : pH  $\leq 7,25$ ;
- Bicarbonates plasmatiques  $\leq 15$ mmol/l;
- Hyper bilirubinémie  $\geq 50$   $\mu$ mol/l

On associe à ces critères: les troubles digestifs (vomissement, diarrhée), une densité parasitaire  $\geq 5\%$  des hématies parasitées, hyperpyrexie  $\geq 40^{\circ}\text{C}$ , patients à risque (enfants de moins de 5 ans, femmes enceintes, sujets âgés), faiblesse générale empêchant le sujet de s'asseoir ou de marcher sans aide en absence d'autres causes neurologiques <sup>19</sup>.

#### **2.1.7.2.3- Le paludisme viscéral évolutif:**

C'est une fébricule qui s'accompagne d'une altération de l'état général dont l'amaigrissement est le principal symptôme. Sa caractéristique essentielle est la présence d'une volumineuse splénomégalie sensible, constante chez l'enfant. L'examen clinique retrouve des signes en faveur d'une anémie: pâleur, dyspnée, tachycardie, œdème des membres inférieurs. En zone d'endémie, les enfants de 2 à 5 ans sont les plus touchés. La goutte épaisse révèle parfois de rare *P.falciparum*. L'évolution sous traitement se fait vers la guérison. En absence de traitement les poussées se succèdent mais une régression est possible lors de l'acquisition d'immunité efficace <sup>19</sup>.

#### **2.1.7.2.4- La fièvre bilieuse hémoglobinurique:**

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

des résistances à la chloroquine de *P.falciparum* en Afrique centrale, de l'Ouest justifiant l'utilisation intempestive et itérative de la quinine et autres molécules apparentées. Elle survient chez les sujets résidant en zone d'endémie, chroniquement impaludée. Il s'agit d'un tableau d'hémolyse aigue intra vasculaire associant:

- Une fièvre associée;
- Des vomissements
- Des lombalgies suivies d'émissions d'urines rouges "porto";
- Parfois un état de choc et oligo-anurie;
- Ictère grave et pâleur, grave hépato splénomégalie.

Biologiquement, il y a une anémie sévère de type hémolytique, une hémoglobinurie, une cylindriurie et une insuffisance rénale. Sur le frottis mince et la goutte épaisse, il existe peu ou pas d'hématozoaires <sup>19</sup>.

### 2.1.8- DIAGNOSTIC DU PALUDISME

Le diagnostic est purement biologique (parasitologique) par la réalisation de la goutte épaisse et le frottis mince. La goutte épaisse permet la **quantification du parasite** tandis que le frottis mince **détermine l'espèce plasmodiale**. IL est possible que la goutte épaisse et le frottis mince d'un patient gravement malade d'une forme séquestrée se révèlent négatifs car seuls les anticorps circulants sont détectés.

Cependant, lors des différents stades, le parasite doit nécessairement produire des anticorps circulants; il faudra analyser régulièrement le sang afin d'écarter toute possibilité d'atteinte paludéenne.

Chez les enfants et les femmes enceintes dont le système immunitaire est faible, ou les personnes dont les traitements n'ont pas été suivis correctement, un 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 <sup>29</sup>.

Le diagnostic de certitude du paludisme chez la femme est apporté par **l'observation du Plasmodium dans le sang prélevé pendant la grossesse et au moment de l'accouchement chez la mère, dans le cordon ombilical, dans le placenta et chez le nouveau-né.**

Ces deux techniques complémentaires (GE / Frottis mince) simples demandent un minimum de matériel et de temps pour assurer une bonne qualité d'observation microscopique nécessaire à la reconnaissance et à l'identification des espèces plasmodiales. On peut aussi procéder à une analyse anatomo-pathologique du placenta pour déterminer les lésions placentaires causées par le Plasmodium <sup>29</sup>.

En plus de la GE / Frottis mince, on a aussi des tests de détections rapides tels que: Pf LDH, HRP II et TDR.

La symptomatologie clinique du paludisme prête à confusion avec d'autres maladies telles que: *infection urinaire, fièvre typhoïde, méningite, hépatite virale, gastro-entérite, etc.*<sup>19</sup>.

### 2.1.9- LE PALUDISME CONGÉNITAL :

Le paludisme congénital est caractérisé par la transmission in utéro du *Plasmodium* de la mère à son enfant. IL est rare en zone d'endémie car environ 1% des anticorps transmis par la mère confèrent à l'enfant une certaine protection <sup>40</sup>.

Le nouveau-né est protégé par les anticorps maternels jusqu'à 3- 4 mois. Toutes les espèces peuvent être incriminées mais *P. falciparum* est le plus fréquemment retrouvé.

Pour affirmer un paludisme congénital, il faut :

- éliminer toute possibilité de contamination par l'anophèle ;
- identifier le *Plasmodium* dès la naissance ;
- retrouver la même espèce plasmodiale chez l'enfant et la mère ou sur le placenta.

Pour le paludisme congénital, 3 cas peuvent se présenter :

*1<sup>er</sup> cas : le paludisme congénital d'infestation* : simple transmission du *Plasmodium*, c'est le cas des enfants naissant de mères infestées en zone d'endémie. IL se traduit par la mise en évidence d'une parasitémie régressive chez l'enfant sans traitement.

*2<sup>e</sup> cas : le paludisme congénital* : c'est le cas des enfants naissant de mères immuns infestées en zone d'endémie. IL se traduit par des manifestations comme : fièvre, souffrance fœtale et hépatomégalie, l'ictère et la pâleur. L'évolution spontanée est très fréquemment mortelle. On observe une mauvaise ossification, un faible poids de naissance et un retard de croissance. Cette forme nécessite une prise en charge rapide.

*3<sup>e</sup> cas : Le paludisme périnatal* : dû à la contamination de l'enfant au moment de l'accouchement, il se manifeste qu'à l'âge de plusieurs semaines. Parfois en cas de jumeaux, un seul enfant peut être infesté <sup>40</sup>.

## **2.2- IMPACT EN SANTE PUBLIQUE DU PALUDISME GESTATIONNEL**

L'association paludisme et grossesse demeure un problème de santé publique en zone d'endémie palustre. Cette association est diversement appréciée, allant de 5,6% à 48% selon les auteurs <sup>41</sup>.

L'impact néfaste du paludisme sur le déroulement des grossesses a été démontré par plusieurs études au Mali et ailleurs, qui ont montré que la prévalence du paludisme chez les femmes enceintes est de 44,5% avec un indice plasmodique de 67% chez les primigestes. L'infestation placentaire peut atteindre 20 à 30% chez les primigestes avec un taux de petits poids à la naissance d'environ 28% chez leurs enfants <sup>7, 42, 43</sup>.

La fréquence du paludisme gestationnel semble maximal au cours du second trimestre de gestation .En effet, la circulation materno-foetale, qui se fait par les artères et les veines utero placentaires en traversant la caduque basale pour déboucher dans la chambre intervillieuse, n'est réalisée qu'à partir de la fin du premier trimestre <sup>44</sup>.

La plupart des études portant sur le paludisme gestationnel montre que sa gravité (retard de croissance intra-utérin et hypotrophie à la naissance) est associée à la présence d'une infection placentaire à la naissance <sup>5,44</sup>.

Menedez en 1995 a décrit les manifestations du paludisme chez la femme enceinte prémunie, vivant donc en zone hyper ou holo- endémique, ainsi que ces conséquences sur le fœtus et le nouveau-né. Chez la mère, l'anémie et l'hyper-infestation placentaire sont au premier plan. En revanche, les conséquences sur le fœtus (prématurité, infection congénitale et mort périnatale) semblent plus marquées dans les zones de faible endémicité <sup>45</sup>.

Au Sénégal, une étude faite en 2000 a montré lors du suivie d'une cohorte de femmes enceintes, que les manifestations du paludisme aux 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> trimestres de la grossesse se caractérisent par des accès palustres simples<sup>46</sup>. En revanche, le paludisme grave chez la femme enceinte vivant en zone d'endémie reste faible malgré un taux d'incidence élevé <sup>43</sup>.

La mortalité du paludisme gestationnel est inférieure à 0,1% <sup>47</sup>.

Les complications apparaissent aussi bien pendant la grossesse que dans la période du post-partum. Durant les 6 premiers mois de la grossesse, la survenue d'un accès palustre peut entraîner: une accentuation des signes sympathiques de la grossesse, un avortement, une rétention d'œuf mort et un décollement prématuré du placenta normalement inséré <sup>48</sup>.

En Thaïlande, une étude faite en 1999 sur une cohorte de femmes a montré que les effets de *P. falciparum* sur le poids de naissance et sur l'hématocrite étaient plus marqués par rapport à une infestation par *P. vivax*. Elle montre que ces manifestations ne sont pas influencées par la parité <sup>49</sup>.

Dans les trois derniers mois de la grossesse, au cours de cette infection, la séquestration des hématies parasitées dans le syncytiotrophoblaste et dans les espaces intervilloux (cyto-adhérence) serait en partie responsable des lésions placentaires. Il en résulterait une anoxie qui pourrait être à l'origine: d'un hématome rétro-placentaire, d'une rupture prématurée des

membranes. Par ailleurs le passage transplacentaire du Plasmodium est possible, mais le paludisme congénital maladie reste rare. Ce mode de transmission serait inférieur à 7% <sup>50</sup>.

Dans les suites de couches, cette atteinte placentaire peut être responsable d'hémorragie, d'une diminution des lochies et d'une réduction de la sécrétion lactée <sup>50</sup>.

L'association paludisme gestationnel à l'anémie de la grossesse et aux faibles poids à la naissance ont été largement démontrés <sup>5, 42, 45</sup>.

Le paludisme est cité comme la première cause d'anémie chez la femme enceinte au 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse <sup>43,51</sup>.

Dans son étude réalisée à Bougoula en 1996, DEMBELE a observé une variation saisonnière de l'anémie: 27% en saison sèche et 41,24% en saison pluvieuse, qui serait probablement liée au paludisme <sup>42</sup>.

L'influence du paludisme sur la grossesse est à apprécier en zone d'endémie du fait de la coexistence d'autres affections et des carences nutritionnelles. Chez les femmes peu ou non prémunies, en cas d'accès à *P. falciparum*, le pronostic est réservé, avec 10 à 11,5% d'évolution vers la perniciosité <sup>52</sup>.

L'infestation placentaire par *P. falciparum* est hautement préjudiciable pour la santé de la mère et du fœtus, d'où la nécessité de rechercher des stratégies appropriées pour la prise en charge du paludisme gestationnel <sup>85</sup>.

## **2.3- ATTITUDES PROPHYLACTIQUES RECOMMANDÉES.**

Actuellement, en l'absence d'une thérapeutique vaccinale, l'utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticides et le traitement intermittent présomptif (TIP) à la sulfadoxine pyriméthamine (SP) restent les stratégies de prévention du paludisme gestationnel <sup>68</sup>.

### **2.3.1- LES MOUSTIQUAIRES IMPRÉGNÉES D'INSECTICIDE (MII)**

Les moustiquaires imprégnées d'insecticides (MII) permettent de réduire à la fois le nombre des cas de paludisme et le taux de mortalité chez les femmes enceintes et leurs enfants <sup>54,55</sup>.

Au Kenya, une étude réalisée en forte zone d'endémie palustre montre que les femmes qui dorment chaque nuit sous une moustiquaire imprégnée d'insecticide pendant leurs quatre premières grossesses ont quatre fois moins d'enfants prématurés ou ayant un faible poids de naissance <sup>53</sup>.

Au Mali de nombreux essais pilotes utilisant des moustiquaires et des rideaux imprégnés de deltaméthrine (8 mg/m<sup>2</sup>) ont été réalisés. Les résultats de ces études montrent une réduction considérable de la densité de moustiques à l'intérieur des habitations humaines où les matériels imprégnés sont utilisés <sup>54</sup>.



Des moustiquaires imprégnées d'insecticide devraient être remises aux femmes enceintes dès le début de la grossesse; et leur utilisation devrait être encouragée tout au long de la grossesse et pendant la période du post-partum <sup>85</sup>.

En revanche, dans certains cas les paramètres parasitologiques et cliniques (indice plasmodique et indice splénique) restent insensibles à cette mesure de prévention <sup>55</sup>, d'où la nécessité d'associer d'autres méthodes de lutte anti- paludique (chimio prophylaxie, assainissement du milieu) pour assurer une prévention optimale.

### **2.3.2- LE TRAITEMENT INTERMITTENT PRÉVENTIF (TIP) À LA SULFADOXINE PYRIMÉTHAMINE (SP)**

Au Mali, le PNLP et les travaux de l'équipe du Professeur DOUMBO <sup>56</sup> préconisent en première intention la sulfadoxine - pyriméthamine chez la femme enceinte, administrée à des doses de 1500mg de sulfadoxine et 75mg de pyriméthamine: soit 3 comprimés en prise unique (1 comprimé correspondant à 20 kg). Elle se donne au 4<sup>ème</sup> mois et au 8<sup>ème</sup> mois de la grossesse. Les 3 premiers mois et le 9<sup>ème</sup> mois de la grossesse sont contre-indiqués à cause des effets tératogènes de la pyriméthamine, et du risque d'ictère nucléaire néonatal de la sulfadoxine.

Des travaux plus récents effectués chez la femme enceinte ont montré que le traitement préventif intermittent à la sulfadoxine - pyriméthamine a entraîné une réduction sensible de l'anémie maternelle, de l'infection placentaire, du faible poids de naissance et des épisodes cliniques du paludisme <sup>57,58</sup>.

Au Malawi, le traitement préventif intermittent consiste à administrer à toutes les femmes enceintes au moins deux doses de traitement préventif avec un antipaludique (proguanil: 200 mg/jour associé souvent à la chloroquine: dosé à 100 mg) efficace lors des consultations prénatales régulières. On a pu vérifier l'innocuité, le caractère économique et l'efficacité de cette approche. L'évaluation de ce traitement préventif intermittent a montré qu'il s'accompagnait d'une baisse des infections placentaires (de 32 à 23%) et du nombre des cas de faible poids de naissance (de 23 à 10%) <sup>53</sup>.

Elle a également révélé que 75% de toutes les femmes enceintes recourraient à ce traitement s'il leur était proposé <sup>53</sup>.

## **2.4- ANEMIE AU COURS DE LA GROSSESSE.**

Selon l'OMS [1992], une anémie au cours de la grossesse se définit par une valeur d'hémoglobine inférieure à 110 g/l ou un hémocrite de moins de 33%.

Chez la femme non enceinte, le seuil serait de 120 g/l (ou un hémocrite inférieur à 36%)<sup>59</sup>. Il faut cependant distinguer l'anémie dite physiologique survenant à la fin de la grossesse et les anémies observées, soit au début, soit en fin de grossesse, mais avec des taux d'hémoglobine plus bas que les chiffres considérés comme physiologiques.

### **2.4.1- L'ANÉMIE PHYSIOLOGIQUE.**

Elle commence à partir de la 8<sup>ème</sup> semaine de la grossesse par une baisse du taux d'hémoglobine. Elle se poursuit jusqu'à la 32<sup>ème</sup> semaine de la grossesse où elle se stabilise autour de 11g d'hémoglobine /dl, après la 32<sup>ème</sup> semaine, elle peut s'accroître jusqu'à 10,5 g d'hémoglobine/dl lors de l'accouchement<sup>59</sup>.

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%<sup>59</sup>.

L'anémie physiologique est due au phénomène de l'hémodilution. Cette anémie disparaît rapidement après l'accouchement<sup>24</sup>.

Le caractère physiologique de cette anémie par hémodilution a été constaté par certains auteurs qui ont obtenu une correction du taux de l'hémoglobine ou de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) par un traitement martial systématique seul ou associé à un traitement par l'acide folique dans l'hypothèse d'une carence mixte<sup>24</sup>.

### **2.4.2- LES ANÉMIES VRAIES DE LA GROSSESSE.**

Ce sont des anémies définies par:

- Un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl,
- Des anomalies des lignées granulaires ou plaquettaires.

Ces anémies sont retrouvées chez 10 à 20% des femmes enceintes des pays en développement à cause de régimes alimentaires particuliers, car se sont surtout des anémies carentielles <sup>24</sup>.

#### **2.4.2.1- Les anémies carentielles.**

Elles sont très fréquentes, et sont le fait d'une carence en fer et / ou en folates.

##### ***- Les anémies par carence en fer.***

Elles sont dues à une augmentation des besoins en fer au cours de la grossesse. Ce sont des anémies hypochromes microcytaires hyposidérémiques. La ferritine est effondrée. Ces anémies sont favorisées par des apports alimentaires insuffisants, les grossesses répétées et/ou rapprochées <sup>60</sup>.

##### ***- Les anémies par carence en folates.***

L'anémie par carence en folates est favorisée par une augmentation des besoins en folates et une diminution des apports alimentaires liés aux vomissements et aux conditions socio-économiques ou aux variations saisonnières de l'alimentation.

Les anémies mégaloblastiques sont retrouvées dans 0,01 à 5% des grossesses dans les pays développés. Elles semblent surtout fréquentes quand les conditions socio-économiques sont médiocres.

La carence en folates engendrerait une fréquence élevée d'avortements spontanés, alors que la supplémentation systématique augmente la durée de la grossesse <sup>60</sup>.

##### ***- Anémie par carence mixte.***

Les anémies par carence en fer et en folates sont très fréquentes, le traitement isolé de l'une démasquant parfois les signes biologiques de l'autre <sup>60</sup>.

#### **2.4.2.2- Les anémies inflammatoires.**

Elles sont en général secondaires à des infections urinaires. Ce sont des anémies microcytaires ou normocytaires avec ferritinémie normale ou augmentée, une transferrinémie basse <sup>24,60</sup>.

#### **2.4.2.3- Les anémies constitutionnelles (anémies congénitales).**

Ce sont des anémies par anomalie de l'hémoglobine dont la plus fréquente est la drépanocytose. Ces anémies sont aggravées par la grossesse. La grossesse influence en général l'anémie par déficit enzymatique. C'est le cas du déficit en Pyruvate-kinase.

#### **2.4.2.4- Les anémies par agression du globule rouge.** On distingue:

- **Les anémies d'origine immunologique** par auto anticorps dirigés contre le globule rouge ou anémies hémolytiques extra- corpusculaires acquises en cours de grossesse. Elles sont rares. Elles apparaissent le plus souvent au cours du 1<sup>er</sup> trimestre, parfois au 2<sup>eme</sup> trimestre de la grossesse. Il s'agit parfois d'anémie hémolytique à auto-anticorps décelables. Elles disparaissent après l'accouchement et peuvent se répéter au cours des grossesses suivantes.

- **Les anémies par aplasie médullaire:** Elles sont exceptionnelles.

Leur relation avec la grossesse est très incertaine.

Fleming distingue 3 stades cliniques de progression de l'anémie:

- stade compensé avec essoufflement à l'effort Hb > 7 g/dl,
- stade de décompensation avec dyspnée de repos et Hb < 7 g/dl,
- stade d'insuffisance cardiaque avec Hb < 3 g/dl.

Avant l'introduction d'un système efficace de transfusion à Ibadan, le taux de mortalité associé à cet état dépassait 50% <sup>61</sup>.

L'anémie de la grossesse est une entité très fréquente dans le monde entier. Sa prévalence en Afrique de l'Ouest se situe entre 24 et 99% chez les femmes enceintes <sup>62</sup>.

Beaucoup d'auteurs ont décrit les effets néfastes de l'anémie au cours de la grossesse et ses conséquences sur la santé de la mère et de l'enfant.

Au Mali, la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes définie selon les normes de l'OMS, était chez la mère de 58,4% et chez le nouveau-né de 53,7% <sup>63</sup>.

Une anémie au cours de la grossesse est due à plusieurs causes.

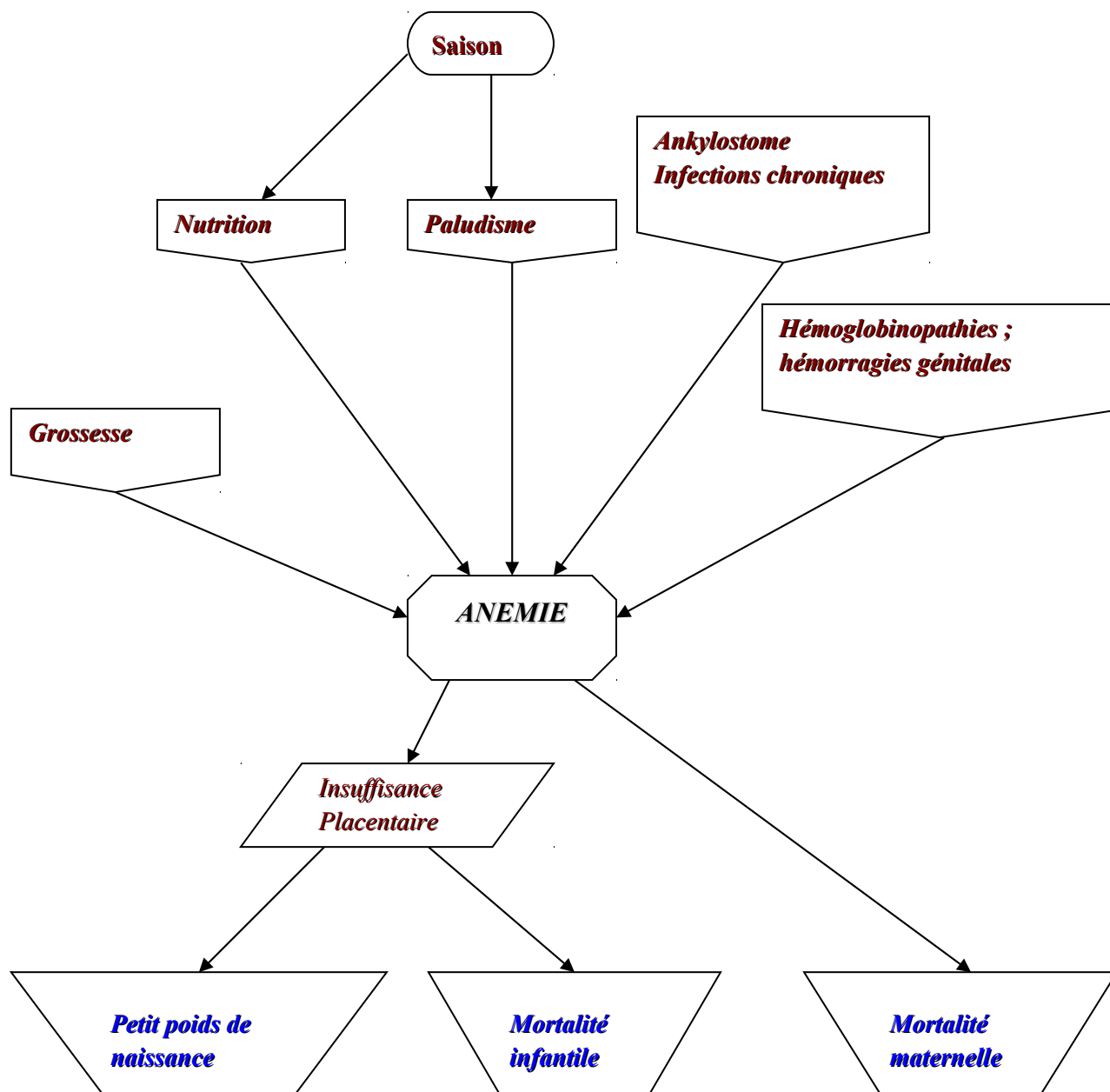
Au cours de la grossesse les besoins accrus en fer, en acide folique et en vitamine B12 contribuent au développement de l'anémie.

Dans la plupart des régions du monde, les pertes de sang menstruelles et la carence en fer sont considérées comme étant les causes principales d'anémie de la grossesse <sup>59</sup>.

En Tanzanie et en Zambie les parasites intestinaux, en particulier *Ankylostoma duodénale* et dans une moindre mesure *Necator americanus*, peuvent jouer un rôle important dans l'anémie de la grossesse <sup>59</sup>.

Au Mali, des anémies de la grossesse probablement dues à une carence martiale variaient de 25 à 60% <sup>64</sup>.

En Afrique, la majorité des anémies de la grossesse est d'origine multiple, les différentes causes amplifiant leurs effets par des interactions réciproques. Selon Fleming, les principales causes sont le paludisme, la carence en fer, auxquelles s'ajoutent la drépanocytose et, depuis quelques années, le VIH sida <sup>27</sup>.



**Figure II:** Facteurs impliqués dans la genèse de l’anémie de la grossesse.<sup>85</sup>

## 2.5- RELATION ENTRE PALUDISME ET GROSSESSE:

### **2.5.1- IMPACT DE LA GROSSESSE SUR LE PALUDISME.**

IL semble que la grossesse en tant que phénomène physiologique diminue les défenses immunitaires de la femme et favorise les rechutes de paludisme, même en dehors de ré infestations <sup>65</sup>.

Pendant la grossesse, les défenses spécifiques et non spécifiques sont déprimées, d'autant plus que la grossesse est plus avancée et plus profondément chez les primipares que chez les multipares. De plus l'augmentation du volume de l'utérus et la constitution de l'anévrisme placentaire peuvent retentir sur la circulation splénique et favoriser l'essaimage des hématozoaires embusqués dans la rate <sup>25</sup>.

L'influence de la gestation sur le paludisme est particulièrement nette chez les femmes prémunies des zones d'endémies (en Afrique subsaharienne) par des mécanismes non encore élucidés. Elle entraîne une diminution des défenses immunitaires, qui se traduit par une augmentation de la fréquence et de la gravité des accès (symptomatologie bruyante avec des signes d'auto-intoxication et d'intolérance alimentaire absolue). Leur fréquence est maximale au cours du second trimestre de la grossesse et surtout chez les primigestes. La gravité est plus marquée au cours du troisième trimestre, au cours du travail et dans les suites de couches <sup>66</sup>.

### **2.5.2- IMPACT DU PALUDISME SUR LA GROSSESSE.**

Le paludisme favorise l'apparition de nombreuses complications au cours de la grossesse, dont l'avortement, la mortinatalité, la prématurité, les nouveau-nés de faible poids de naissance, etc. <sup>65</sup>.

Le placenta est un site préférentiel de séquestration et de développement parasitaire. La multiplication du parasite dans le placenta peut entraîner une insuffisance placentaire avec diminution du transfert placentaire de nutriments vers le fœtus. En effet pendant la grossesse, l'infestation palustre va entraîner une accumulation d'hématies parasitées au niveau du placenta, celui-ci agissant comme un filtre de la circulation maternelle. Cela, d'après Philippe et Walter, va engendrer une altération du placenta, avec afflux de macrophages dans la chambre intervillieuse, dépôt de fibrine périvillositaire, dépôt de pigment malarique et épaissement de la membrane trophoblastique. Ces lésions placentaires auront pour conséquence une diminution de la circulation materno fœtale, générant une hypoxie chez le fœtus. Selon l'importance de ces altérations histologiques et le terme de la grossesse, on pourra observer un avortement (6,5%) une mort fœtale in utero (MFIU), un retard de

croissance (0,7%) une souffrance fœtale aigüe à l'accouchement, une anémie (12,4%) un accouchement prématuré (15%) <sup>25</sup>.

L'influence du paludisme sur la grossesse est plus difficile à apprécier en zone d'endémie du fait de la coexistence d'autres affections et de carences nutritionnelles (fer; acide folique) <sup>67</sup>.

Des nombreuses études ont mis en évidence la dépression du système immunitaire au cours de la grossesse rendant la femme et l'enfant plus vulnérables aux formes graves et compliquées du paludisme <sup>51</sup>.

Les complications apparaissent aussi bien pendant la grossesse que dans la période du post-partum immédiat.

-Au cours du premier trimestre: on assiste souvent à une accentuation des phénomènes d'intolérance avec aggravation de tous les signes sympathiques de la grossesse et notamment des vomissements, un avortement, une rétention d'œuf mort et un décollement prématuré du placenta <sup>65</sup>.

-Au cours du deuxième et troisième trimestre, le paludisme peut interrompre la grossesse <sup>9,62, 68</sup>.

-Dans les suites de couches, sont observées: une hémorragie du post-partum, une diminution des lochies, une diminution de la sécrétion lactée et une survenue de surinfections bactériennes <sup>65</sup>.

-D'autres complications graves du paludisme mettant en jeu le pronostic vital de la mère et du fœtus: une albuminurie et une hyperazotémie pouvant évoluer vers la néphrite chronique, une myocardite, une rupture de la rate paludéenne, une insuffisance rénale aiguë ont été signalées au cours de la grossesse <sup>69</sup>.

Le problème de la stérilité d'origine paludéenne observée en cas de cachexie (paludisme viscéral évolutif) reste posé par certains auteurs <sup>70</sup>. Elle se manifeste par une aménorrhée liée à une absence d'ovulation par une atteinte centrale de l'hypophyse.

Chez la femme enceinte, la crise du paludisme peut revêtir une allure plus sévère. IL faut rappeler qu'au moins trois critères des dix critères de gravité du paludisme selon l'OMS



(convulsions, anémie, hémorragies) peuvent se retrouver facilement chez la femme enceinte. Il faut ajouter à cela la diminution des défenses immunitaires de la femme enceinte <sup>1</sup>.

Une étude faite sur 143 cas de grossesses infectées par *Plasmodium falciparum* rapporte que le taux de prématurité, d'hypotrophie et de mortalité prénatale est trois fois plus élevé dans la population des gestantes impaludées; les conséquences fœtales sont d'autant plus graves que l'infection est importante <sup>1</sup>. Selon les mêmes sources, la parasitémie et les modifications placentaires sont plus fréquentes lors de la première ou de la deuxième grossesse et qu'elles sont liées à une diminution, en fin de grossesse, des anticorps inhibant la pénétration des mérozoïtes.

En Afrique beaucoup d'auteurs attribuent le faible poids à la naissance au paludisme et à la malnutrition de la mère <sup>59</sup>.

Le petit poids de naissance représente une conséquence fréquente du paludisme sur la grossesse et est surtout marqué chez les primigestes <sup>20</sup>.

Le paludisme maternel serait associé à une diminution du diamètre placentaire <sup>71</sup>.

Pour Brahim, le lien entre le poids à la naissance et le paludisme est tellement important qu'il propose de faire de la prévalence des faibles poids à la naissance un indicateur de succès des programmes de contrôle du paludisme <sup>72</sup>.

## **2.6- TRAITEMENT DU PALUDSIME PENDANT LA GROSSESSE.**

La prise en charge de la maladie par un diagnostic précoce et un traitement prompt est capitale en matière de lutte antipaludique. Cette prise en charge est un droit fondamental des populations touchées. Les services devraient être disponibles partout où le paludisme existe. Les enfants de moins de 5 ans et les femmes enceintes doivent faire l'objet de mesure particulière. En effet, ils constituent des groupes à risque dans la plupart des régions où le paludisme a des effets graves.

La conduite à tenir devant un paludisme et grossesse repose sur deux notions fondamentales:

1<sup>er</sup> notion : Le repos (primordial),

2<sup>e</sup> notion : Tout accès palustre survenant chez une femme enceinte exige un traitement précoce et correct.

**NB:** Tout cas de paludisme chez la femme enceinte doit être considéré comme grave et compliqué et doit être traité avec la **quinine**.

En cas d'accès palustre sans vomissement: on doit donner la quinine en comprimé, à la dose de 25 mg/kg/jour en trois prises durant 7 jours.

En cas d'accès palustre avec vomissements: les sels de quinine seront utilisés correctement:

La quinine: médicament de choix.

Posologie: 25 mg/kg/jour pendant 5 - 7 jours.

Elle doit être utilisée dans un sérum glucosé hypertonique 10% pour corriger l'hypoglycémie (souvent associée au paludisme) par voie intraveineuse, en perfusion toutes les 8 heures :

\* 8,5 mg/kg à 8 H

\* 8,5mg/kg à 16 H

\* 8 mg/kg à minuit.

Contre-indications: Troubles de conduction intra-vasculaire, fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Effets secondaires: atteinte cochléo-vestibulaire avec bourdonnements, hypoglycémie, vertiges, hypoacousie. Ces effets indésirables sont réversibles dès l'arrêt du traitement. Puis le relais est pris par un traitement oral dès que l'état le permet <sup>85</sup>.

**NB:** L'utilisation systématique des sels de quinine en IM n'est pas conseillée à cause des complications sciatiques, dystrophiques et septiques (abcès, tétanos). La voie rectale est en essai chez les enfants dans tous les pays du monde.

Le traitement obstétrical est lié à l'âge de la grossesse et à l'état de santé du fœtus:

→ *Pendant les 6 premiers mois :*

Le souci est de prévenir l'interruption prématurée de la grossesse, car le paludisme provoque généralement des contractions utérines. Pour les menaces légères on utilisera soit des antispasmodiques (Spasfon®) ou des myorelaxants (la progestérone). Pour des menaces plus sévères **une tocolyse** sera l'action visant à retarder l'avortement ou l'accouchement (traitement par les bêtamimétiques).

→ *Pendant les 3 derniers mois :* Deux situations sont possibles:

- La femme est en travail, on surveille le rythme cardiaque du fœtus. Lorsqu'apparaissent les signes d'une souffrance fœtale, on procède à une **césarienne** en urgence.

- La femme n'est pas en travail. Il est classique de dire que le travail est rapide chez une femme impaludée. **L'accouchement par voie basse** est la règle, mais l'apparition d'une souffrance fœtale nécessite le recours à la césarienne.

Les anti-malariques contre-indiqués au cours de la grossesse :

Au cours de la grossesse, certains anti-malariques sont fortement déconseillés chez la femme enceinte. Nous citerons:

- la méfloquine commercialisée sous le nom de lariam®
- la sulfadoxine-pyriméthamine + méfloquine commercialisée sous le nom de fansimet®
- l' halofantrine commercialisée sous le nom de halfan®
- la doxycycline commercialisée sous le nom de vibramycine ®
- L'artémether commercialisée sous le nom de paluther®
- L'amodiaquine commercialisée sous le nom de flavoquine®
- Les combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine (CTA) <sup>85</sup>.

# METHODOLOGIE

### **3. MATERIELS ET METHODES:**

---

#### **3.1. Cadre d'étude :**

L'étude s'est déroulée en commune I du District de Bamako.

Ce qui nous a paru important de faire un aperçu général sur cette commune.

#### **3.1.1-Présentation de la commune :**

##### **3.1.1.1-Historique :**

La commune I a été créée par l'ordonnance n° 78-32/CMLN du 18 Août 1978, abrogée par la loi n° 96-025 du 18 Février 1996 fixant le statut spécial du district de Bamako. Elle est constituée de neuf quartiers dont le plus ancien du district autour duquel s'est construit jadis le village de Bamako : Sikoroni.

##### **3.1.1.2 Situation géographique :**

La commune I est située à l'Est du District de Bamako sur la rive gauche du fleuve Niger.

Elle est limitée :

- Au Nord par le cercle de Kati ;
- Au Sud par le fleuve Niger ;
- A l'Ouest par la commune II (le marigot de Korofina limitant les deux collectivités) ;
- A l'Est par le cercle de Koulikoro.

Elle comprend neuf (9) quartiers qui sont :

- Korofina (Nord et Sud) ;
- Djelibougou ;
- Boulkassoumbougou ;
- Doumanzana ;
- Fadjiguila ;

- Banconi ;
- Sikoro ;
- Sotuba.

Elle couvre une superficie de 34,26km<sup>2</sup> soit 12,83% de la superficie totale de Bamako, pour une population totale de 323 316 habitants en 2010. Sa densité moyenne est de 9436 habitants/km<sup>2</sup>.

Le relief de la commune I est caractérisé par des plateaux et des collines de type granitique avec un sol accidenté de type latéritique, ce qui représente quelques difficultés pour l'aménagement d'infrastructures d'assainissement tandis que sa végétation est de type Soudano-sahélien par les grands arbres comme Cailcedrat, Karité, Manguier, etc.

Le climat de type tropical est caractérisé par :

- Une saison sèche ;
- Une saison froide : de Novembre à Janvier ;
- Une saison chaude : de Février à Mai ;
- Une saison des pluies : de Juin à Octobre.

### **3.1.1.3 Description de la situation socio sanitaire :**

Dans le cadre de la politique de décentralisation en matière de santé de gouvernement et après le premier plan de développement de la commune de 1995 à 1999 qui avait prévu la création de onze aires de santé dont dix (10) sont fonctionnelles ; un deuxième plan a été élaboré pour la période 2002-2006 dans lequel il est prévu la création de six (06) nouveaux centres de santé communautaire (CSCOM) et le renforcement des capacités du Centre de Santé de Référence de la commune I.

Il existe en commune I : un CS Réf, 10 CSCOM, des Cabinets et Cliniques privés.

Le centre de santé de référence de la commune I comprend actuellement plusieurs services et unités qui sont :

- L'administration ;
- Le service de gynécologie obstétrique ;
- Le service de chirurgie générale ;
- Le service de pédiatrie ;
- Le service d'ophtalmologie ;
- Le service de médecine générale ;
- L'unité d'odontostomatologie ;

- L'unité d'oto-rhino-laryngologie (ORL) ;
- Le service social ;
- L'unité d'imagerie médicale (Echographie et Mammographie)
- Le système d'information sanitaire (S.I.S) ;
- Le laboratoire d'analyses médicales ;
- L'unité de prise en charge des personnes vivant avec le VIH (USAC) ;
- Le bloc opératoire ;
- La pharmacie ;
- La brigade d'hygiène ;
- La morgue.

**Le personnel est composé de :**

- 13 médecins dont un médecin chef, deux gynécologues-obstétriciens, un pédiatre, un ophtalmologue, un chirurgien, un agent de santé publique, cinq médecins généralistes ;
- 23 sages-femmes ;
- 06 assistants médicaux (03 Anesthésistes, 02 agents de la santé publique et 01 odontostomatologiste) ;
- 10 techniciens supérieurs spécialistes (02 ophtalmologues, 01 anesthésiste, 01 odontostomatologiste, 01 agent de santé publique, 02 techniciens supérieurs spécialistes en ORL, 03 agents de laboratoire) ;
- 11 techniciens supérieurs de santé ;
- 09 techniciens de santé ;
- 01 surveillant général ;
- 03 infirmiers du bloc opératoire ;
- 02 pharmaciens (01 pharmacien à l'USAC ,01 un pharmacien et 03 vendeurs à la pharmacie du CS Réf CI) ;
- 15 matrones/aides soignantes ;
- 03 comptables ;
- 02 secrétaires ;
- 03 chauffeurs ;
- 05 manœuvres ;
- 04 agents d'assainissement ;
- 01 gardien ;

### **Présentation du service de gynécologie et d'obstétrique :**

Le service de gynécologie et d'obstétrique du centre de santé de référence de la commune I fait partie des services les plus fréquentés du centre.

#### **Ce service comprend :**

- Une salle de consultation externe ;
- Une salle pour les urgences gynécologiques et pour les soins après avortement (S.A.A) ;
- Une salle d'accouchement à trois lits ;
- Une salle d'attente qui sert également de salle pour les suites de couches et la surveillance post-partum ;
- Une unité de consultation prénatale ;
- Une unité de planification familiale (PF) et post-natale ;
- Une unité de dépistage de cancer du col de l'utérus ;
- Un bloc d'hospitalisation comprenant :
  - ❖ Trois grandes salles avec une capacité de six (06) lits ;
  - ❖ Deux salles à deux (02) lits ;
  - ❖ Une salle pour les thésards (faisant fonction d'internes) ;
  - ❖ Une salle pour le major du bloc d'hospitalisation ;
  - ❖ Une salle de soins.
- Un bloc opératoire comprenant :
  - ❖ Deux salles d'interventions pour les interventions gynéco obstétricales chirurgicales et ophtalmologiques ;
  - ❖ Une salle de stérilisation des instruments ;
  - ❖ Une salle contenant l'autoclave pour la stérilisation des champs et des blouses opératoires ;
  - ❖ Une salle de réveil ;
  - ❖ Une salle de préparation des patients ;
  - ❖ Une salle de préparation des opérateurs (chirurgiens ; gynécologues-obstétriciens) ;
  - ❖ Un bureau pour les anesthésistes ;
  - ❖ Un bureau pour les aides de bloc.

### **La maternité :**

Elle est située vers le côté Sud du CS Réf entre le bloc d'hospitalisation à l'Ouest, la pharmacie à l'Est et le bloc opératoire au Nord.

Elle reçoit les gestantes et parturientes issues de toutes les couches sociales. Les parturientes venant y accoucher sont suivies soit dans notre service, soit dans les autres services de gynécologie et obstétrique publics ou privés, soit dans les centres de santé communautaire.

### **Le personnel de la maternité est composé de :**

- Un gynécologue-obstétricien, chef de service qui coordonne et supervise toutes les activités du service ;
- Un second gynécologue-obstétricien ;
- Deux DES en gynéco-obstétrique ;
- quatre médecins généralistes (ancien thésard et également personnel d'appui) ;
- Quinze sages femmes réparties entre les différentes unités de la maternité ;
- Huit thésards (faisant fonction d'internes) ;
- Des matrones et aides soignantes.

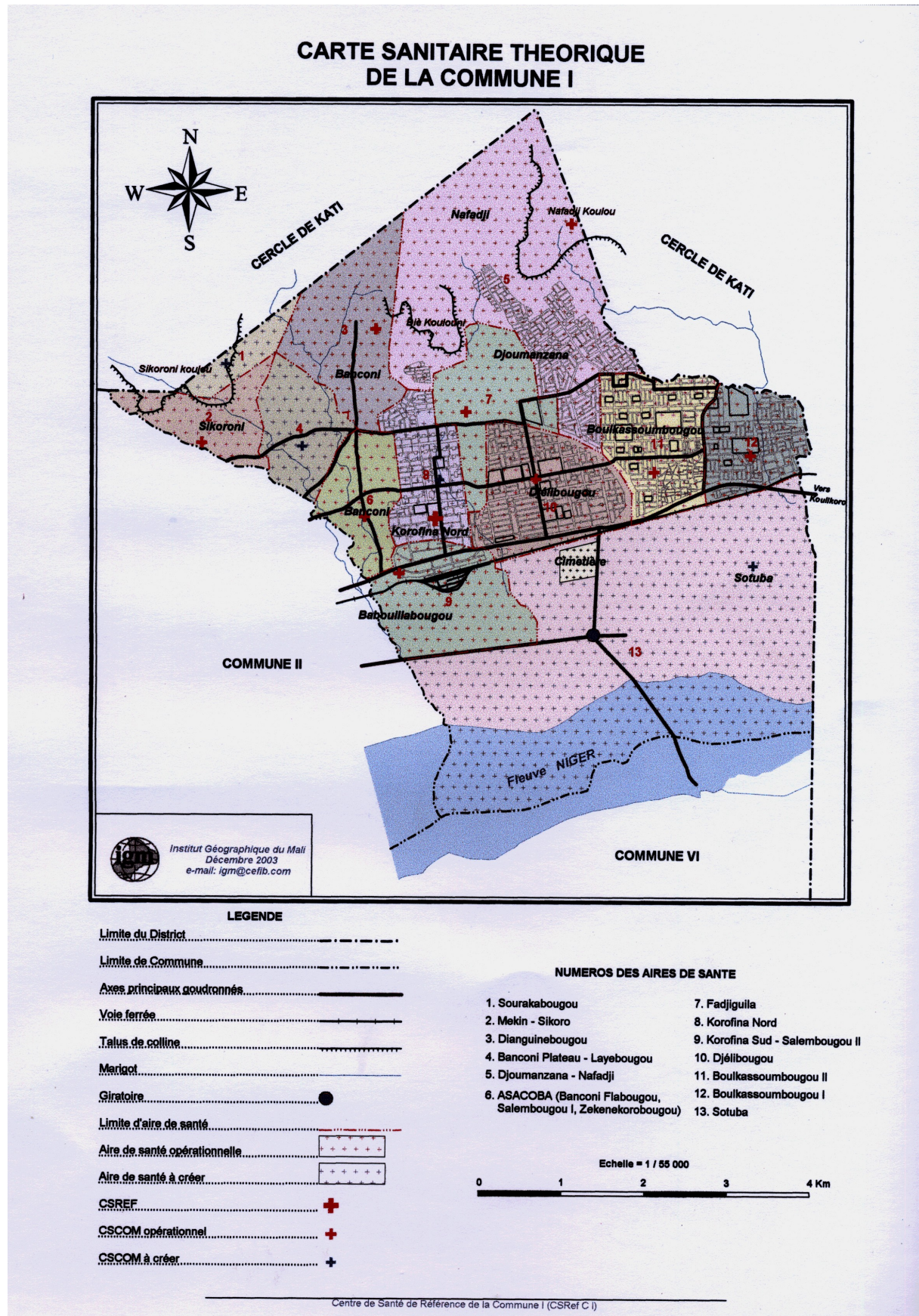
### **Les activités sont programmées comme suit :**

- Les consultations sont assurées par les médecins gynécologues obstétriciens, ainsi que par les médecins généralistes, principalement lors des gardes ;
- L'échographie est réalisée tous les jours ouvrables dans l'après midi sauf les cas d'urgences ;
- Deux journées consacrées aux activités chirurgicales surtout celles programmées ;
- La garde est assurée par une équipe dirigée par un DES en gynéco-obstétrique et composée de thésards (ou faisant fonction d'internes), d'une sage-femme, d'une aide-soignante et de deux manœuvres ;
  - Un des gynécologues est appelé au besoin.
- La formation continue du personnel est pérennisée par un staff quotidien sur les dossiers journaliers et principalement ceux de la garde, ainsi que par un exposé hebdomadaire sur les pathologies gynécologiques et obstétricales fréquemment rencontrées dans le service ;
- Il s'en suit la visite aux malades hospitalisées, visite au cours de laquelle le gynécologue obstétricien donne les instructions et enseignements nécessaires à la formation continue des étudiants (thésards).



Les accouchements eutociques, les consultations prénatales et post natales, les consultations pour la planification familiale, le dépistage du cancer du col de l'utérus sont du ressort de la sage-femme.

Les grossesses à risque ainsi que les accouchements dystociques sont pris en charge par les médecins spécialistes.



**Figure III :** la carte sanitaire de la commune I

### 3.2-La période d'étude:

L'enquête s'est déroulée sur 12 mois allant d'Avril 2008 à Mars 2009.

### 3.3-Le type d'étude:

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive et transversale.

### 3.4-La population d'étude:

Notre population d'étude a été composée des femmes enceintes enregistrées en consultation prénatale et au cours du premier trimestre.

### 3.5-L'échantillonnage des gestantes à tester:

La taille minimale de l'échantillon a été déterminée pour permettre une analyse statistique significative.

Elle a été calculée selon la formule de Lorentz  $N = P (1-P) Z\alpha^2/i^2$  N= taille de l'échantillon

P = prévalence de l'affection qui est de 0,2222<sup>4</sup>

I<sup>2</sup> = précision = 0,0025

Z $\alpha$  = valeur de la distribution normale ; il est de 1.96 pour  $\alpha=0.05$  ( $\alpha$ =degré de confiance ou erreur de premier ordre)

$$N = [0,2222 (1 - 0,2222) 3,8416] / 0,0025 = 265$$

La taille minimale de l'échantillon des gestantes à tester a été fixée **265** gestantes.

#### 3.5.1 Les critères d'inclusion:

Les critères suivants étaient exigés pour les femmes se présentant en consultation gynécologique :

- Etre dans le premier trimestre de la grossesse,
- Ne pas être sous une chimioprophylaxie antipalustre.

#### 3.5.2 Les critères de non inclusion:



Les femmes enceintes ayant dépassé le premier trimestre de la grossesse, ou suivant une chimioprophylaxie anti palustre.

### **3.6-Les considérations éthiques:**

Toutes les règles d'éthique concernant une étude sans bénéfice direct ont été respectées, et l'accord des patientes a été obtenu après une information claire et compréhensible.

Au cours de l'évaluation, chaque gestante avait le bénéfice de la gratuité des analyses biologiques plus une moustiquaire imprimée d'insecticide (MII).

### **3.7-Les variables de l'étude:**

- Variables sociodémographiques (âge, occupation, résidence)
- Variables cliniques (les antécédents médicaux et chirurgicaux, la gestité, les signes principaux d'accès palustre, DDR, la température axillaire)
- Variables parasitologiques (parasitémie+GE/FM)
- Variables biologiques (taux d'hémoglobine)

### **3.8-Le déroulement de l'étude:**

L'étude a été menée de la manière suivante en trois étapes:

- Première étape: Confirmer la grossesse par l'examen clinique et/ou paraclinique (test UCG, beta HCG plasmatique, échographie pelvienne).
- Deuxième étape: Effectuer la goutte épaisse et le frottis mince.
- Troisième étape: Effectuer le taux d'hémoglobine et l'hématocrite.

Dès que la grossesse et son âge sont diagnostiqués, la femme était retenue à l'écart, on lui attribuait un numéro et nous procédions à l'interrogatoire. Ce qui permettait de réaliser notre questionnaire. Avec ce numéro elle participait aux 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> étapes. Par la suite un rendez vous lui était donné pour le mois prochain.

Ces femmes étaient revues le mois suivant pour le suivi et les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> étapes étaient effectuées.

### **3.9- Les examens de laboratoires:**

#### **3.9.1- La réalisation de la goutte épaisse et du frottis mince:**

### 3.9.1.1- Matériels et réactifs:

- Coton hydrophile sec
- Lames porte objets neufs
- Marqueur indélébile
- Microscope binoculaire
- Eau tamponnée
- Crayon de papier
- Alcool à 90°
- Papier hygiénique
- Solution de GIEMSA 3%
- Vaccinostyles stériles
- Pissette de 100ml

### 3.9.1.2- Mode opératoire:

La goutte épaisse a été utilisée pour le diagnostic microscopique et parasitologique du paludisme

La technique à été pratiquée de la façon suivante:

On marquait sur chaque lame le numéro d'identification.

Le troisième doigt de la main gauche indemne de toute inflammation était désinfecté au tampon d'alcool. On essayait l'excès d'alcool avec un coton sec. On piquait d'un coup sec à l'aide d'un vaccinostyle stérile la partie désinfectée de la pulpe digitale. La première goutte de sang était éliminée avec du coton sec. La seconde goutte était déposée au centre d'une lame. Grâce à l'angle d'une autre lame, nous procédions à la défibrination mécanique par un mouvement circulaire de façon à étaler le sang en un cercle d'environ un centimètre de diamètre.

Les lames marquées étaient mises dans des boîtes de collection pour séchage à l'abri des mouches et de la poussière.

### 3.9.1.3- Coloration des lames:

La technique de coloration au Giemsa 3% à un seul temps (30 minutes) a été choisie. Après séchage, les lames étaient rangées une à une dans un bac de coloration. La solution de Giemsa était versée dans le bac en prenant soins d'immerger toutes les lames. La fine pellicule de colorant était chassée avec l'eau tamponnée (pH=7,2). Les lames étaient ensuite rincées avec de l'eau du robinet en imprimant au bac de légers mouvements de translation. Elles étaient enfin exposées sur le râtelier pour le séchage.

### **3.9.1.4- Lecture des lames:**

Les lames colorées, séchées étaient examinées au microscope à objectif 100 (objectif d'immersion 100 x) au laboratoire du CS Réf CI.

### **3.9.2-Le dosage de l'hémoglobine:**

Le dosage de l'hémoglobine se faisait à l'HEMOCUE\*201.

#### **3.9.2.1- Principe:**

Le principe est basé sur la transformation de l'hémoglobine en acide méthémoglobine dont l'absorption est mesurée aux longueurs d'ondes de 570 et 880nm.

#### **3.9.2.2- Réactifs:**

-Le désoxycholate de sodium qui hémolyse des hématies.

-Le nitrite de sodium qui transforme l'hémoglobine en méthémoglobine.

-L'acide de sodium qui en se liant à la méthémoglobine forme avec elle l'acide méthémoglobine.

#### **3.9.2.3- Echantillon:**

Sang capillaire

#### **3.9.2.4- Mode opératoire:**

-Allumer l'HEMOCUE (interrupteur en position « power on »).

-Tirer le port cuvette en position d'insertion. Vous entendez un dé clic d'arrêt que vous ne devez pas dépasser.

-Attendre l'affichage de READY dans la fenêtre de lecture.

-Tester l'HEMOCUE avec la cuvette « contrôle ».

-Noter le résultat affiché et vérifier qu'il ne diffère pas significativement du résultat attendu sur la notice d'accompagnement.

-Dossier les échantillons en procédant de la façon suivante:

-Remplir la cuvette de mesure en un seul temps.

-Placer la cuvette remplie sur le port de lecture.

-Noter enfin le résultat sur le cadran de lecture.

### **3.9.2.5- Expression des résultats:**

Les résultats sont directement affichés sur l'écran de lecture du photomètre en g /dl.

Porter le résultat sur la feuille de travail et l'heure du dosage.

### **3.9.2.6- Précautions à prendre:**

-Garder le photomètre à l'abri de la poussière et des vibrations.

Pour le dosage sur sang capillaire:

-Piquer assez profondément pour obtenir 1' écoulement de sang spontané.

-Essuyer la première goutte de sang.

- S'assurer que la goutte de sang est suffisante pour remplir la cuvette.

-Amener la pointe de la cuvette au centre de la goutte de sang.

-Ne jamais rajouter de sang !!!

-La lecture doit être effectuée immédiatement et au plus tard à 10 minutes après remplissage.

-Repasser la cuvette « contrôle » après tous les 10 échantillons.

L'anémie était caractérisée comme suit:

-Anémie modérée: Le taux d'hémoglobine est compris entre 7g/dl et 10,9g/dl

-Anémie sévère : Un taux d'hémoglobine inférieur à 7,0 g/dl plus des signes cliniques d'intolérance cardiovasculaire.

### **3.10- La saisie et analyse des données:**

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées par le logiciel SPSS 12.0. Les tableaux et graphiques ont été conçus sur les logiciels Microsoft WORD 2007 et Microsoft EXCEL 2007.

Les comparaisons des proportions utilisaient le test du  $\chi^2$  de Pearson et la valeur de 0,05 a été fixée comme seuil de signification.



# RESULTATS

## 4. RESULTATS :

---

### 4.1-RESULTATS DESCRIPTIFS:

#### ➤➤ Participation et réalisation de l'étude :

Au total 280 femmes enceintes ont été testées au cours de notre étude.

Elles ont toutes bénéficié d'une **goutte épaisse** associée au **frottis mince** aux différents mois de leur grossesse pendant le 1<sup>er</sup> trimestre.

Par ailleurs, elles ont bénéficié d'une prise de sang capillaire dans le but de dépister une éventuelle **anémie biologique**.

Aucune femme enceinte n'a refusé de participer à l'étude.

Les questionnaires ont été remplis de manière satisfaisante.

Les rendez-vous pour le suivi des mois suivants ont été respectés pour la majorité des gestantes.

Les lames de gouttes épaisses et les échantillons de sang capillaire ont pu être analysés dans de bonnes conditions.

#### **4.1.1- Prévalence :**

**71%**

Négative

Positive

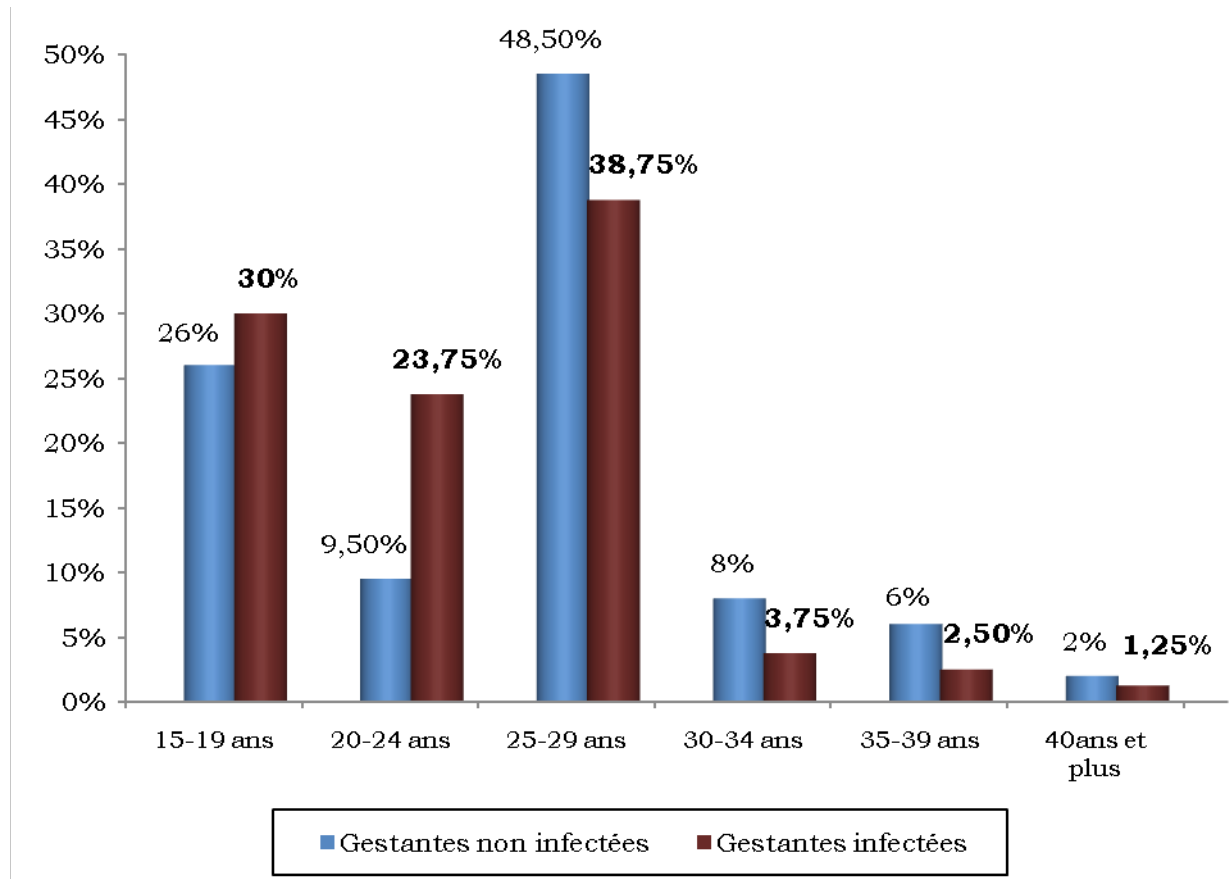
**Figure 4:** *Prévalence du paludisme chez les gestantes au 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse au CS Réf CI.*

□ Sur un ensemble de 280 gestantes testées, 80 avaient la goutte épaisse positive soit une prévalence de **29%**.

#### 4.1.2- Les variables sociodémographiques des gestantes:

Au cours de notre étude, les variables liées à l'âge, la profession, la résidence, le niveau d'instruction, le statut matrimonial, l'utilisation des MII, la période de transmission du paludisme ont été étudiées.

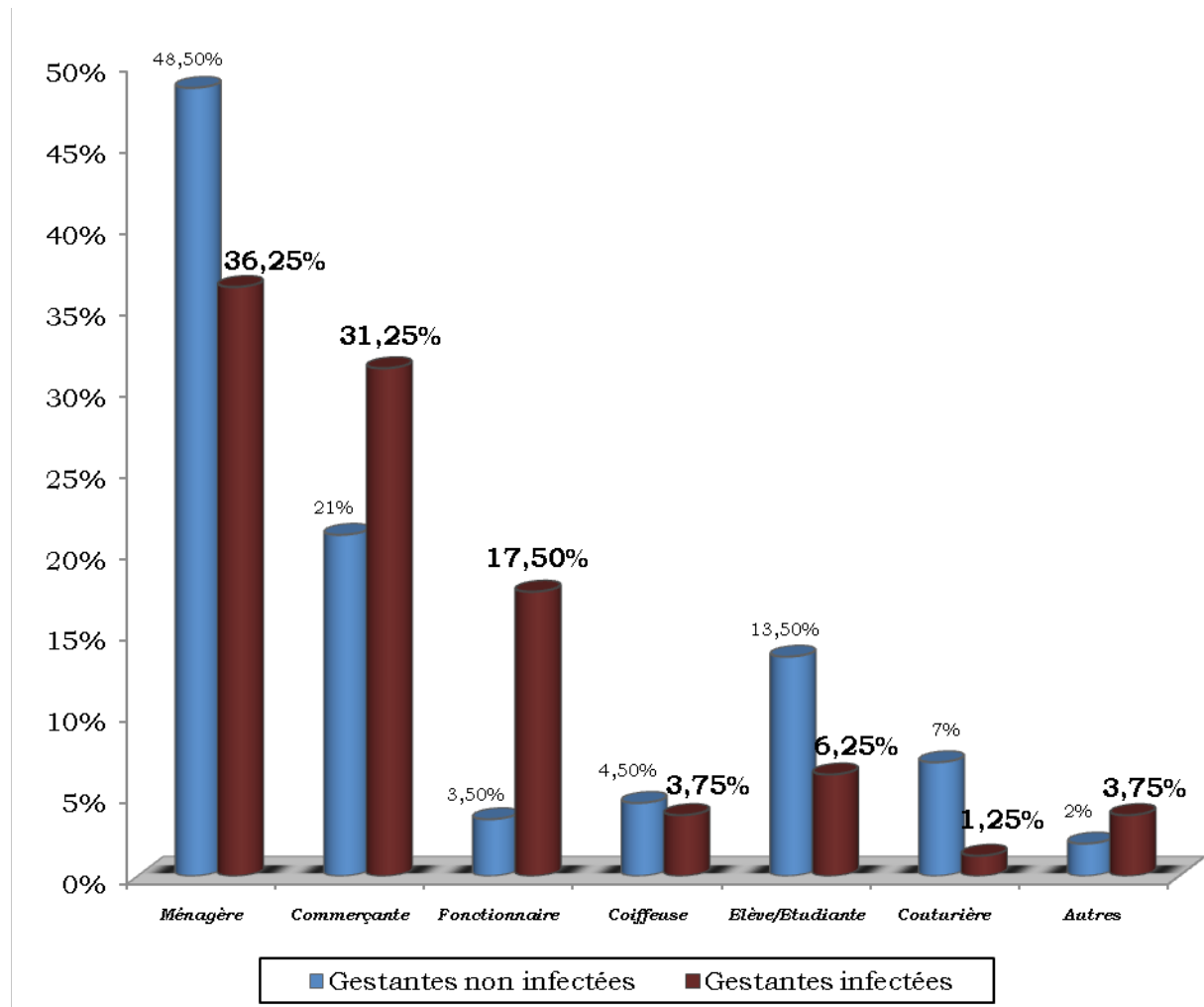
#### 4.1.2.1- La tranche d'âge :



**Figure 5:** Répartition des gestantes selon la tranche d'âge.

□□ Dans notre échantillon la tranche d'âge la plus infectée a été celle des 25 à 29ans avec 38,75% des cas ; suivie de celles des 15 à 19 ans (30%), et de 20 à 24 ans (23,75%). La moyenne d'âge était de  $25,50 \pm 6,6$  avec des extrêmes de 15 à 41 ans.

#### 4.1.2.2-La profession :

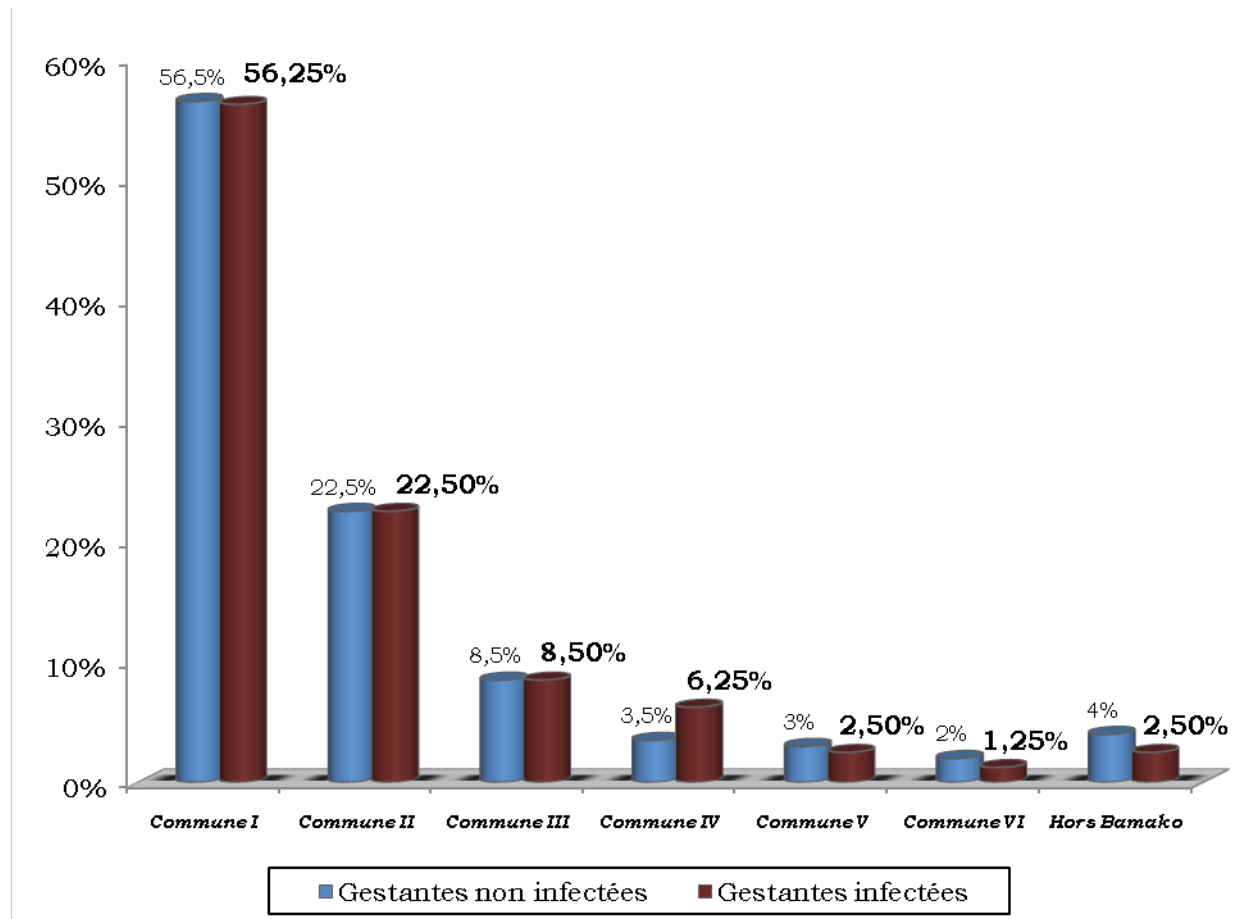


(Autres : teinturière, jardinière, restauratrice etc.)

**Figure 6:** Répartition des gestantes selon la profession.

Les ménagères ont été majoritairement représentées dans notre échantillon; occupant **36,25 %** des gestantes infectées et **48,50%** des non infectées.

#### 4.1.2.3-La résidence :



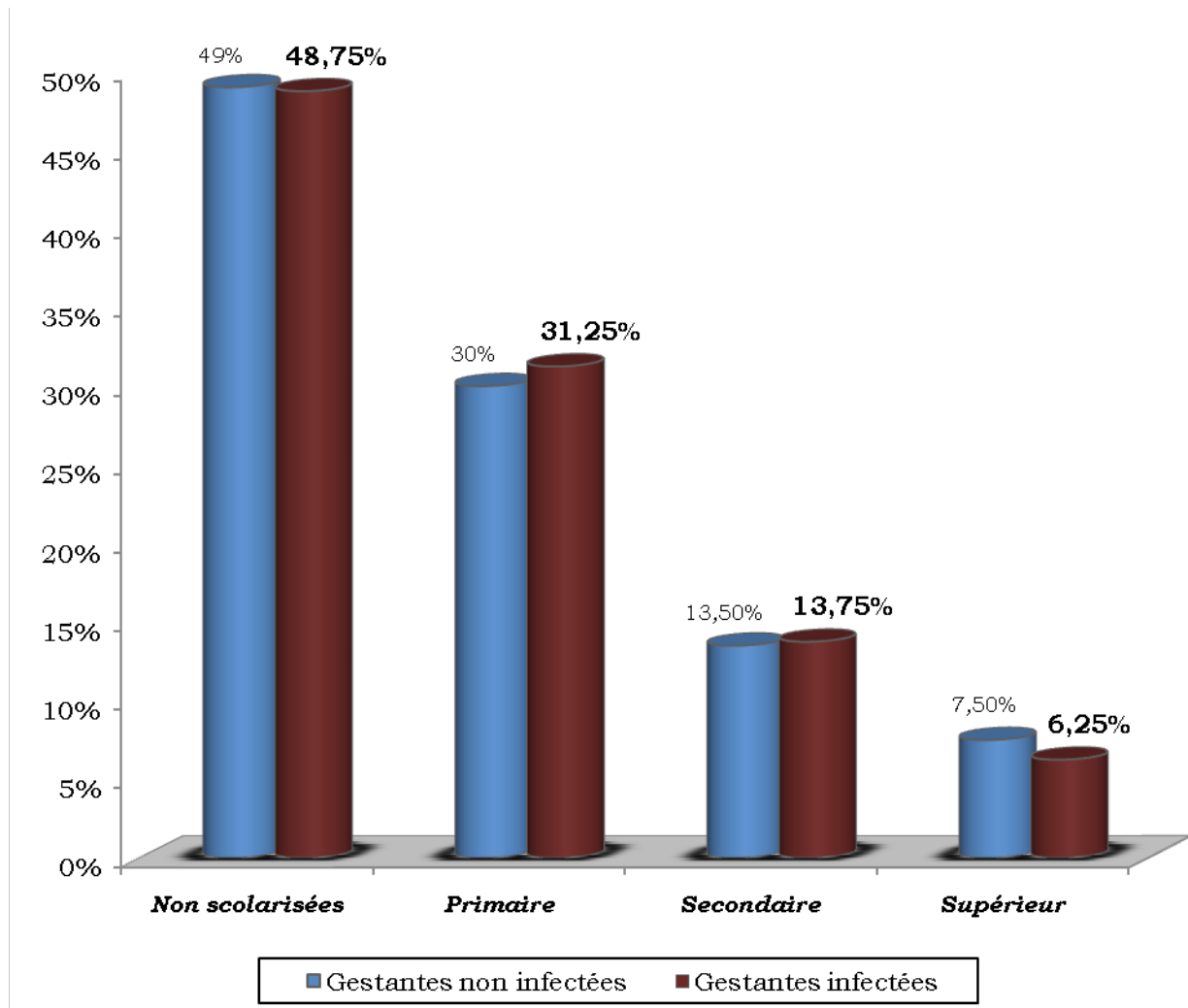
**Figure 7:** Répartition des gestantes selon la commune de résidence.

□ Dans notre échantillon la majorité des gestantes infectées et non infectées provenaient de la commune I soit respectivement **56,25%** et **56,50%** des cas.

□ Les gestantes infectées hors aires représentent 43,75% :

- Commune II : 22,50%,
- Commune III : 8,50%,
- Commune IV : 6,25%,
- Commune V : 2,50%,
- Commune VI : 1,25%,
- Hors Bamako : 2,50%

#### 4.1.2.4-Le niveau de scolarisation :

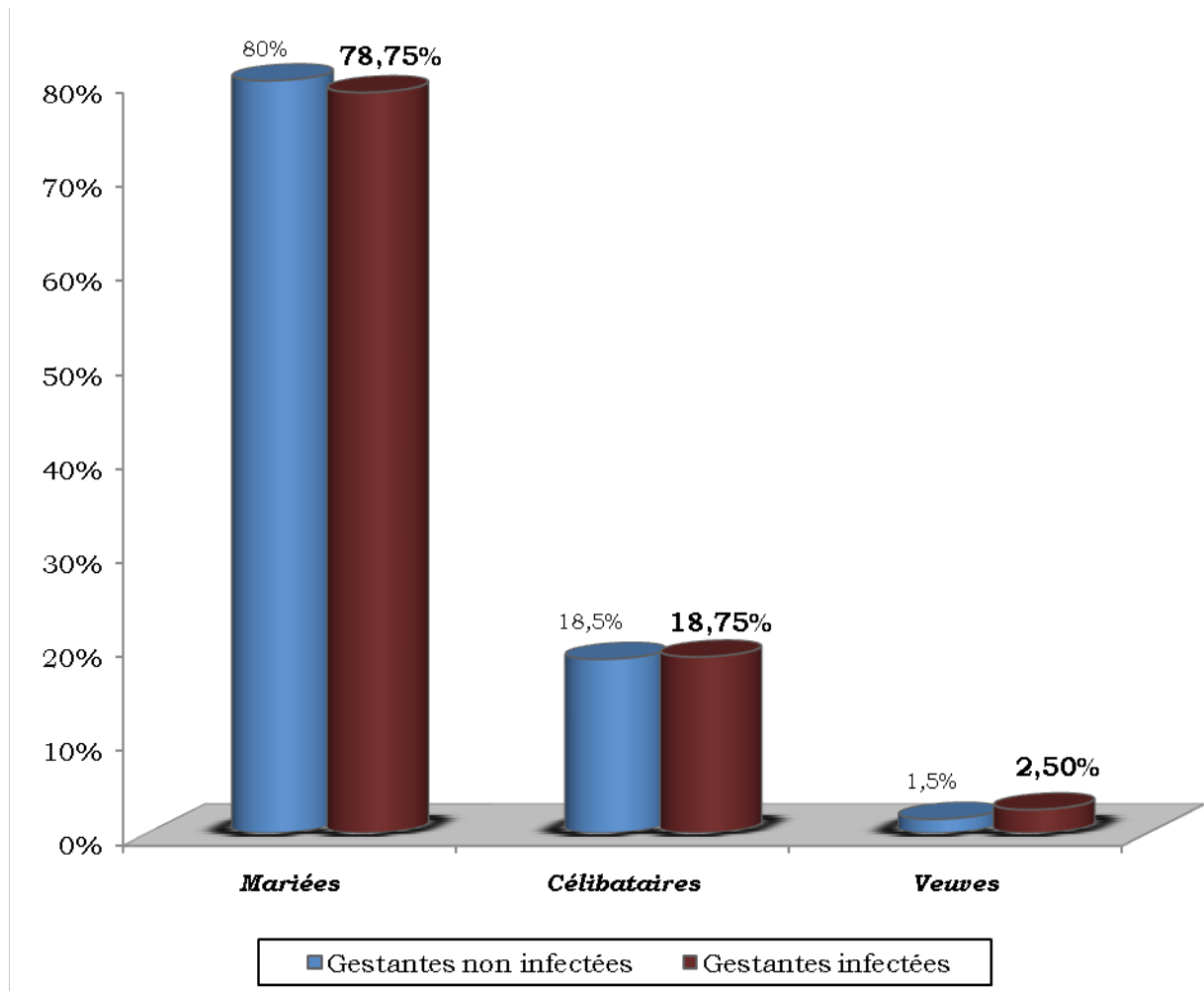


**Figure 8:** Répartition des gestantes selon le niveau de scolarisation.

□□ Près de la moitié des gestantes infectées (48,75%) et non infectées (49%) étaient non scolarisées dans notre échantillon.

□□ Il n'existe pas de relation statistique entre l'infection palustre et la non scolarisation des gestantes. (p=0,96)

#### 4.1.2.5-Le statut matrimonial :

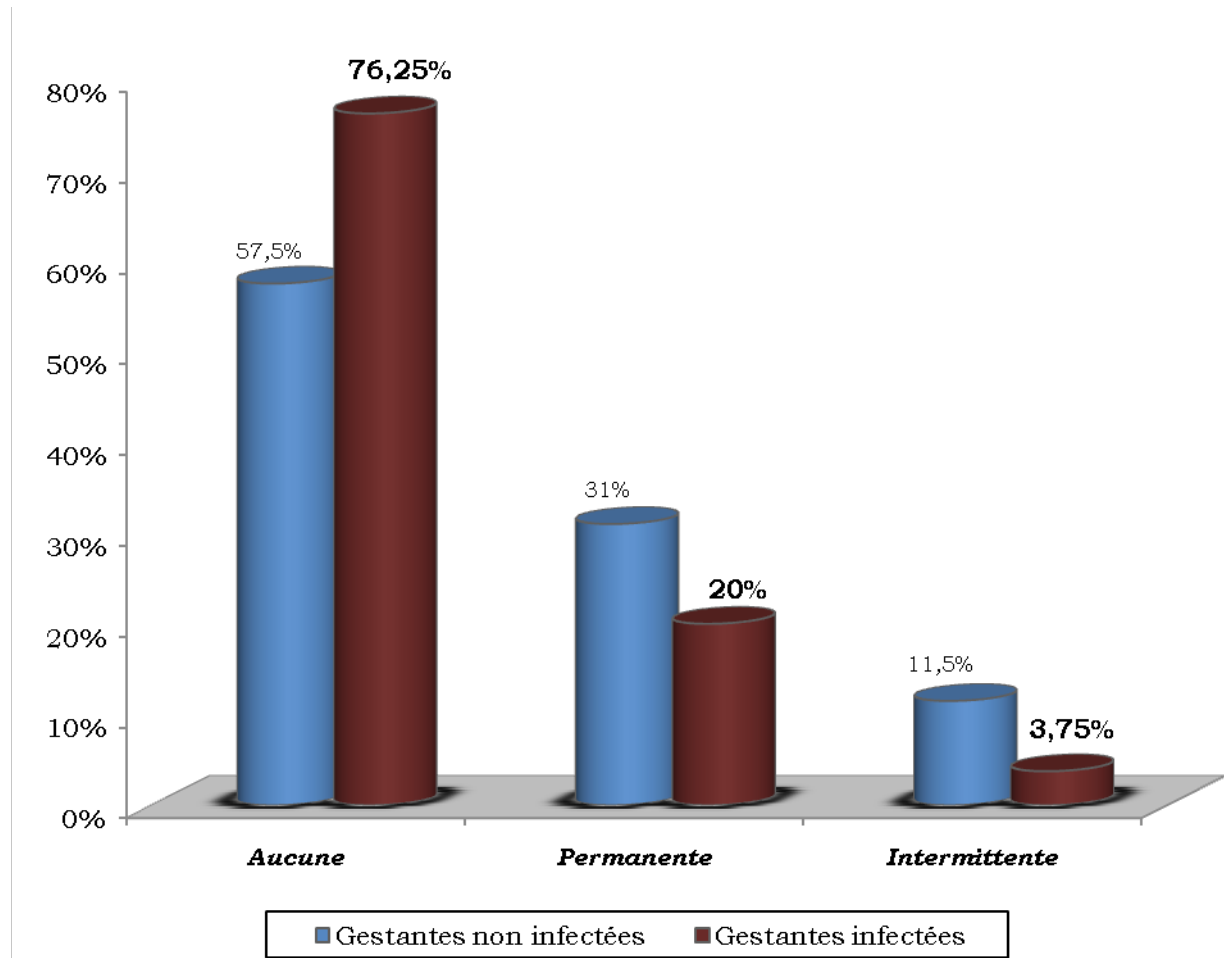


**Figure 9:** Répartition des gestantes selon le statut matrimonial

Plus de trois quart des gestantes infectées (78,75%) étaient mariées dans notre échantillon.



#### 4.1.2.6- L'utilisation des MII :



**Figure 10:** Répartition des gestantes selon l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide.

□□ Dans notre échantillon, plus de trois quart des gestantes infectées soit 76,25% n'utilisaient pas de MII, tandis que, seul 20% d'entre elles déclaraient en utiliser de façon permanente.

□□ Il existe une relation statistique entre l'infection palustre et la non utilisation de MII. (p=0,0033)

#### 4.1.2.7-La période de transmission du paludisme :

**Tableau II:** Répartition des gestantes infectées selon la période de transmission du paludisme.

<b>Période de transmission</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Octobre-décembre	39	48,75
Janvier-mars	29	36,25
Avril-juin	8	10
Juillet-Septembre	4	5
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

□ La majorité des gouttes épaisses positives (48,75%) ont été observées entre octobre et décembre dans notre échantillon.

#### 4.1.3- Les variables cliniques des gestantes:

Au cours de notre étude, les variables liées aux antécédents médicaux, la gestité, les antécédents chirurgicaux, l'âge de la grossesse lors de l'infection, les principaux signes cliniques retrouvés ont été étudiées.

#### 4.1.3.1-Les antécédents médicaux :

**Tableau III:** Répartition des gestantes selon les antécédents médicaux.

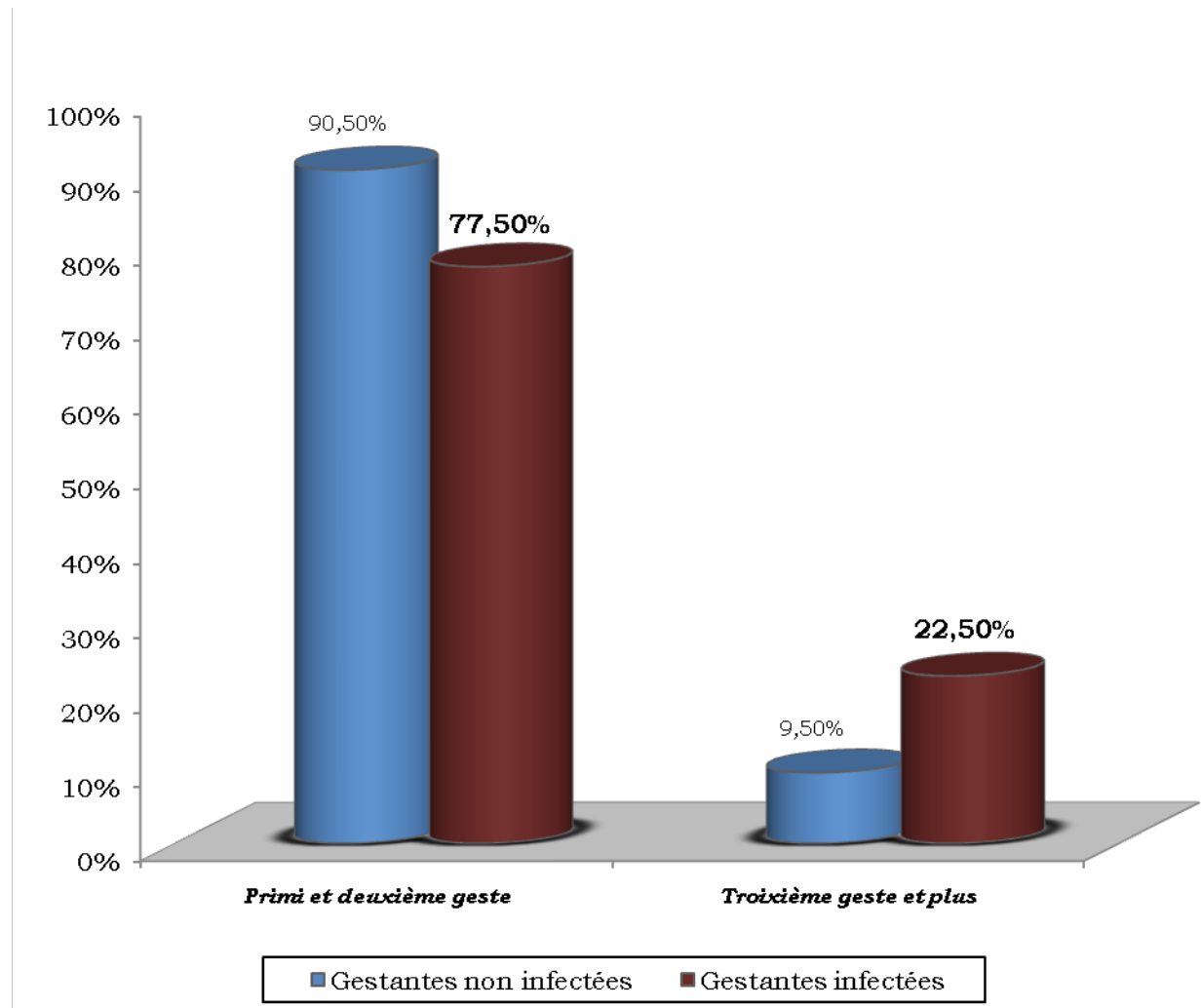
Antécédents médicaux	Gestantes non infectées		Gestantes infectées	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
HTA	10	5%	<b>13</b>	<b>16,25%</b>
Ulcère gastroduodéal	3	1,5%	8	10%
Drépanocytose	1	0,5%	6	7,50%
Diabète	1	0,5%	4	5%
Asthme	1	0,5%	2	2,50%
Aucun	184	92%	47	58,75%
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

$\text{Khi}^2=9,59$   $p=0,0019$

☐☐ L'HTA a été l'antécédent médical le plus fréquent dans notre échantillon chez les gestantes infectées (**16,25%**).

☐☐ Il existe un lien statistique entre l'infection palustre et la présence d'une HTA. ( $p=0,0019$ )

#### 4.1.3.2- La gestité :



**Figure 11:** Répartition des gestantes selon la gestité.

□ Dans notre échantillon plus de trois quart des gestantes infectées (77,50%) sont primi et deuxième gestes. Ce rapport est de 90,50% chez les gestantes non infectées.

□ Il existe cependant une relation statistique entre l'infection palustre et la gestité. ( $p=0,0037$ )

#### 4.1.3.3- les antécédents chirurgicaux :

**Tableau IV:** Répartition des gestantes selon les antécédents chirurgicaux.

Antécédents chirurgicaux	Gestantes non infectées		Gestantes infectées	
	Effectif	Fréquence (%)	Effectif	Fréquence (%)
Césarienne	21	10,50	7	8,75
Myomectomie	8	4	3	3,75
GEU	9	4,50	2	2,50
Rupture utérine	4	2	1	1,25
Appendicectomie	0	0	1	1,25
Aucun	158	79	66	82,50
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

□□ Dans notre échantillon la césarienne a été l'antécédent chirurgical le plus fréquent chez les gestantes infectées (8,75%), et les gestantes non infectées (10,50%).

□□ Cependant, il n'existe pas de relation statistique entre l'infection palustre et la césarienne. (p=0,65)

#### 4.1.3.4- L'âge de la grossesse lors de l'infection :

**Tableau V:** Répartition des gestantes selon l'âge de la grossesse lors de l'infestation palustre.

Age	Effectif	Fréquence
1er mois	5	5,37 (%)
2è mois	<b>58</b>	<b>72,50(%)</b>
3è mois	17	21,25(%)
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

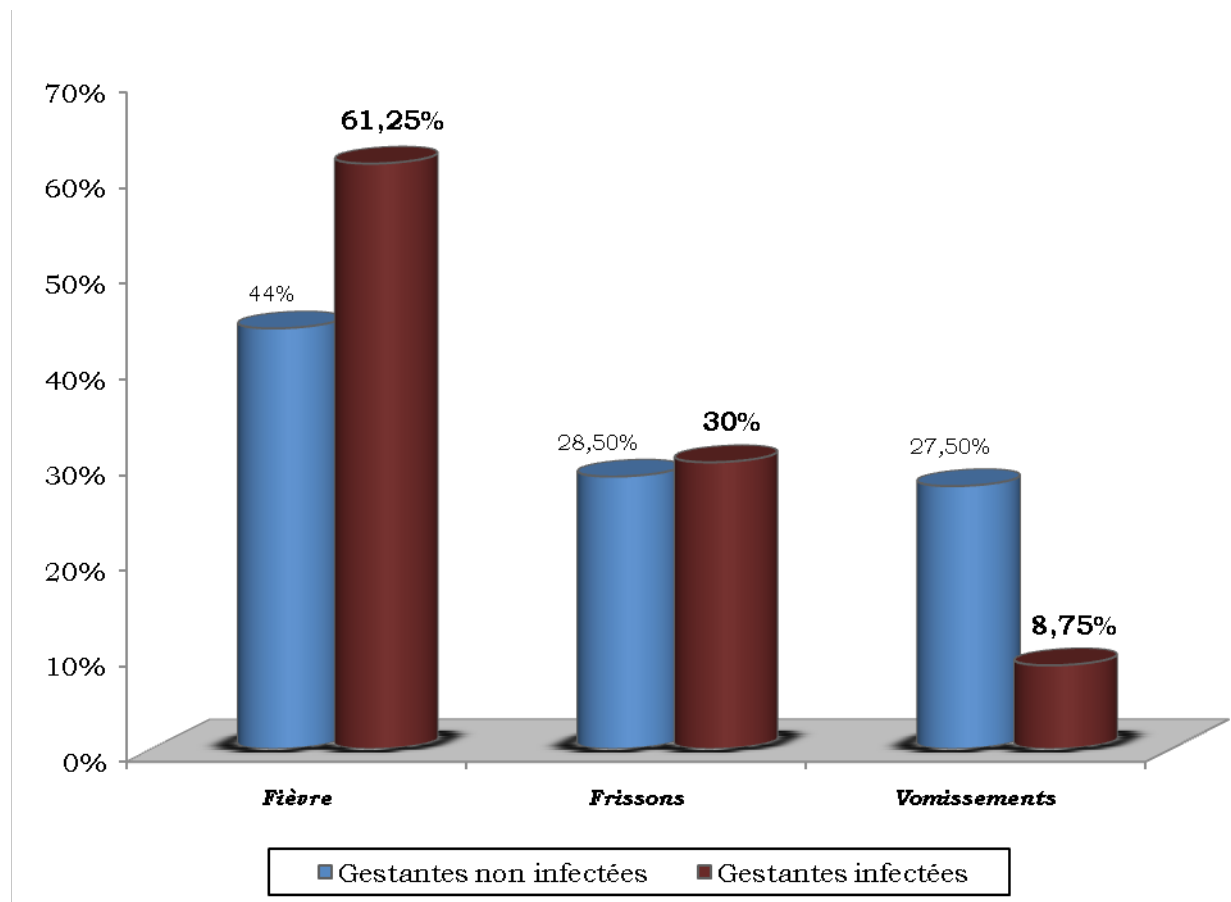
☐☐ La majorité des gestantes (**72,50%**) ont été infectées au 2<sup>ème</sup> mois de la grossesse dans notre échantillon.

☐ 1er mois :  $\leq 7$ SA

☐ 2è mois : 8 à 11 SA

☐ 3è mois : 12 à 15 SA

#### 4.1.3.5- Les principaux signes cliniques retrouvés :



**Figure 12:** Relation entre l'infection palustre et les principaux signes cliniques retrouvés.

□ Dans notre échantillon, la fièvre a été plus fréquemment constatée chez les gestantes infectées (61,25% des cas) ; et aussi chez les non parasitées (44% des cas).

□ Cependant, il existe une relation statistique entre l'infection palustre et la fièvre. (p=0,0091)

**NB:** D'autres signes du paludisme ont été retrouvés (céphalées, polyarthralgies, nausées et douleurs abdominales à des proportions faibles).

#### 4.1.4- Les variables hématologiques des gestantes:

#### 4.1.4.1- Le degré d'anémie :

**Tableau VI:** Relation entre l'infection palustre et le degré d'anémie.

Degré d'anémie	Gestantes infectées		Gestantes non infectées	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Pas d'anémie	39	48,75%	88	44%
Anémie modérée	<b>34</b>	<b>42,50%</b>	84	42%
Anémie sévère	<b>7</b>	<b>8,75%</b>	28	14%
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100%</b>	<b>200</b>	<b>100%</b>

☞ Pas d'anémie : Taux d'Hb supérieur ou égal à 11g/dl

☞ Anémie modérée : Le taux d'Hb compris entre 7g/dl et 11g/dl

☞ Anémie sévère : Un taux d'Hb inférieur à 7g/dl.

☐☐ Dans notre échantillon, nous avons observé une anémie chez plus de la moitié des gestantes infectées et non infectées respectivement 51,25% et 56%.

☐☐ Près de **9%** des gestantes infectées avaient une anémie sévère.

☐☐ Il n'existe pas de relation statistique entre l'infection palustre et la présence d'anémie au cours de la grossesse. ( $p=0,47$ )

Cela est valable pour l'anémie sévère ( $p=0,23$ )

#### 4.1.4.2-Le degré d'anémie aux différents mois de la grossesse :



**Tableau VII:** Relation entre l'infection palustre et le degré d'anémie au 1<sup>er</sup> mois de la grossesse.

Degrés d'anémie	Age de la grossesse (1 <sup>er</sup> mois)			
	Gestantes infectées		Gestantes non infectées	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Pas d'anémie	1	20 %	3	23,08%
Anémie modérée	4	80 %	10	76,92%
Anémie sévère	0	0%	0	0%
<b>TOTAL</b>	<b>5</b>	<b>100%</b>	<b>13</b>	<b>100%</b>

☐☐ L'anémie modérée a été plus constatée au 1<sup>er</sup> mois de grossesse des gestantes infectées avec **80%** des cas.

**Tableau VIII:** Relation entre l'infection palustre et le degré d'anémie au 2<sup>ème</sup> mois de la grossesse.

Degrés de l'anémie	Age de la grossesse (2 <sup>ème</sup> mois)			
	Gestantes infectées		Gestantes non infectées	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Pas d'anémie	34	58,62%	79	55,24%
Anémie modérée	19	32,76%	43	30,07%
Anémie sévère	5	8,62%	21	14,69%
<b>TOTAL</b>	<b>58</b>	<b>100%</b>	<b>143</b>	<b>100%</b>

☐☐ L'anémie a été constatée chez moins de la moitié des gestantes infectées au 2<sup>e</sup> mois de grossesse avec **41,68%** des cas.

☐☐ Il n'existe pas de relation statistique entre l'infection palustre et la présence d'anémie au 2<sup>e</sup> mois de grossesse. (p=0,66)

**Tableau IX:** Relation entre l'infection palustre et le degré d'anémie au 3<sup>ème</sup> mois de la grossesse.

Degrés de l'anémie	Age de la grossesse (3 <sup>ème</sup> mois)			
	Gestantes infectées		Gestantes non infectées	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Pas d'anémie	4	23,53%	6	13,64%
Anémie modérée	11	64,71%	31	70,45%
Anémie sévère	2	11,76%	7	15,91%
<b>TOTAL</b>	<b>17</b>	<b>100%</b>	<b>44</b>	<b>100%</b>

□□ L'anémie a été constatée chez trois quart des gestantes infectées au 3<sup>e</sup> mois de grossesse avec **76,47%** des cas.

□□ Il n'existe pas de relation statistique entre l'infection palustre et la présence d'anémie au 3<sup>e</sup> mois de grossesse. (p=0,34)

#### 4.1.5-Les variables sur l'hospitalisation des gestantes :

**Tableau X:** Relation entre l'infection palustre et l'hospitalisation des gestantes.

Hospitalisation	Gestantes infectées		Gestantes non infectées	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Oui	42	52,50%	88	44%
Non	38	47,50%	112	56%
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100%</b>	<b>200</b>	<b>100%</b>

□□ Plus de la moitié des gestantes infectées étaient hospitalisées (**52,50%**). C'est l'une des premières causes d'hospitalisation dans le service.

Moins de la moitié des gestantes non infectées étaient hospitalisées (44%).

□□ Il n'existe pas de relation statistique entre l'infection palustre et l'hospitalisation des gestantes. ( $p=0,19$ )

#### 4.1.6- Les variables sur les complications à type de menace d'avortement et d'avortement spontané :

**Tableau XI:** Relation entre l'infection palustre et la menace d'avortement.

Menace d'avortement	Gestantes infectées		Gestantes non infectées	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Oui	19	23,75%	28	14%
Non	61	76,25%	172	86%
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100%</b>	<b>200</b>	<b>100%</b>

☐☐. La menace d'avortement était présente chez **23,75%** des gestantes infectées ; contre 14% chez les gestantes non infectées.

☐☐ Il existe une relation statistique entre l'infection palustre et la menace d'avortement. (p=0,048)

**Tableau XII:** Relation entre l'infection palustre et la notion d'avortement spontané.

Avortement	Gestantes infectées		Gestantes non infectées	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Oui	8	10%	5	2,50%
Non	72	90%	195	97,50%
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100%</b>	<b>200</b>	<b>100%</b>

☐☐. L'avortement était présent chez **10%** des gestantes infectées ; contre 2,50% chez les gestantes non infectées.

☐☐ Il existe une relation statistique entre l'infection palustre et l'avortement spontané. (p=0,007)

#### 4.2-RESULTATS ANALYTIQUES DES DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES, CLINIQUES, HEMATOLOGIQUES ET PARASITOLOGIQUES:

##### 4.2.1- La parasitémie en fonction de l'âge de la gestante :

**Tableau XIII:** Répartition de la parasitémie en fonction de l'âge de la gestante.

Parasitémie	Age de la gestante (en années)						Total (n=80)
	15-19 (n=24)	20-24 (n=19)	25-29 (n=31)	30-34 (n=3)	35-39 (n=2)	40& + (n=1)	
Faible	3	3	23	2	0	0	31
	12,50%	15,80%	74,31%	66,66%	0%	0%	38,75%
Elevée	12	9	6	1	2	1	31
	50%	47,36%	19,34%	33,34%	100%	100%	38,75%
Très élevée	9	7	2	0	0	0	18
	37,5%	36,84%	6,35%	0%	0%	0%	22,50%
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>19</b>	<b>31</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>80</b>
	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>

☞ Parasitémie faible=moins de 1000 trophozoïtes/mm<sup>3</sup>

☞ Parasitémie élevée= Entre 1000et 10000 trophozoïtes/mm<sup>3</sup>

☞ Parasitémie très élevée= Supérieur à 10000 trophozoïtes/mm<sup>3</sup>

☐☐ Les parasitémies très élevées ont été observées chez **37,5%** des gestantes dans la tranche d'âge de 15 à 19 ans et chez **36,84%** dans la tranche 20 à 24 ans. Soit : **88,89%** des cas de parasitémies très élevées étaient rencontrées dans la tranche d'âge de **15 à 24** ans.

☐☐ Il existe une relation statistique entre les parasitémies très élevées et la tranche d'âge de **15 à 24** ans. (p=0,00068)

#### 4.2.2- La parasitémie en fonction de l'âge de la grossesse :

**Tableau XIV:** Répartition de la parasitémie en fonction de l'âge de la grossesse.

Parasitémie	Age de la grossesse			
	1 <sup>er</sup> mois (n=5)	2 <sup>e</sup> mois (n=58)	3 <sup>e</sup> mois (n=17)	Total (n=80)
Faible	4 (80%)	27 (46,55%)	3 (17,65%)	34 (42,50%)
Elevée	1 (20%)	20 (34,48%)	9 (52,94%)	30 (37,50%)
Très élevée	0 (0%)	11 (18,97%)	5 (29,41%)	16 (20%)
<b>Total</b>	<b>5</b> <b>(100%)</b>	<b>58</b> <b>(100%)</b>	<b>17</b> <b>(100%)</b>	<b>80</b> <b>(100%)</b>

□ Les parasitémies très élevées ont été essentiellement constatées pendant les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> mois de la grossesse.

□ Il n'existe cependant pas de relation statistique entre la parasitémie très élevée et les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> mois de la grossesse. (p=0,24)

#### 4.2.3- La parasitémie en fonction de la gestité:

**Tableau XV:** Répartition de la parasitémie en fonction de la gestité.

Parasitémie	Gestité		Total
	1 <sup>ère</sup> et 2 <sup>ème</sup> geste	3 <sup>ème</sup> geste et plus	

Faible	15 (24,19%)	10 (55,56%)	<b>25</b> <b>(31,25%)</b>
Elevée	30 (48,39%)	4 (22,22%)	<b>34</b> <b>(42,50%)</b>
Très élevée	<b>17</b> <b>(27,42%)</b>	4 (22,22%)	<b>21</b> <b>(26,25%)</b>
<b>Total</b>	<b>62</b> <b>(100%)</b>	<b>18</b> <b>(100%)</b>	<b>80</b> <b>(100%)</b>

□□ Les parasitémiés très élevées ont été observées chez les primi et deuxièmes gestes : **27,42%** des cas. Elles étaient de 22,22% chez les 3<sup>èmes</sup> gestes et plus.

□□ L'association parasitémie élevées et très élevée a une relation statistique avec les primi-secondigestes. (p=0,011)

#### 4.2.4- Le degré d'anémie en fonction de la parasitémie :

**Tableau XVI:** Répartition du degré d'anémie en fonction de la parasitémie.

Degré d'anémie	Parasitémies			
	Faible (n=36)	Elevée (n=33)	Très élevée (n=11)	Total
Pas d'anémie	26 (72,72%)	12 (36,36%)	1 (9,10%)	39 (48,75%)
Anémie modérée	9 (25%)	16 (48,48%)	3 (27,27%)	28 (35%)
Anémie sévère	1 (2,78%)	5 (15,16%)	7 (63,63%)	13 (16,25%)
<b>Total</b>	<b>36</b> <b>(100%)</b>	<b>33</b> <b>(100%)</b>	<b>11</b> <b>(100%)</b>	<b>80</b> <b>(100%)</b>

□□ Les gestantes ayant une parasitémie très élevée ont présenté une anémie sévère dans 63,63% des cas.

□□ Il existe une relation statistique entre l'anémie et la parasitémie très élevée. (p=0,0046)



# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## 5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

---

Nous avons suivi au cours de notre étude la relation entre le paludisme et la grossesse (1er trimestre) au Centre de Santé de Référence de la Commune I du district de Bamako d'Avril 2008 à Mars 2009.

Nous avons testé 280 gestantes venues en consultation au premier trimestre de leur gestation et ne bénéficiant d'aucune chimioprophylaxie anti palustre.

### ➤➤ La fréquence du paludisme:

Nous avons eu une fréquence de **29%** de gestantes infectées.

Nos résultats infirment l'hypothèse selon laquelle « le paludisme est rare au premier trimestre de la grossesse ».

Ils sont concordants avec d'autres études à ce sujet :

➤ DEMBELE H dans une étude faite au CS Réf CV en 2007 trouvait que sur 353 gestantes impaludées 23,5% l'ont été au 1<sup>er</sup> trimestre <sup>74</sup>.

➤ TCHEKAMBOU T avait obtenu en 2007 23,7% de gestantes infectées au premier trimestre<sup>85</sup>.

➤ NIANGALY F en 2001 avait obtenu un indice plasmodique chez les femmes enceintes toute parité confondue à 10,1% à l'inclusion<sup>75</sup>.

Ces résultats sont préoccupants car il n'existe pas de chimioprophylaxie au cours de cette période de la grossesse.

**La seule espèce plasmodiale isolée dans notre étude a été *Plasmodium falciparum*.**

### ➤➤ L'âge des gestantes infectées :

Dans notre étude la tranche d'âge **la plus infectée** a été celle de **25 à 29ans** avec 38,75% des cas, suivie des tranches de 15 à 19ans et 20 à 24ans avec respectivement 30% et 23,75% des cas.

Les tranches d'âges inférieures à 30ans constituent l'essentiel des gestantes infectées par le paludisme avec 92,5% des cas.

Par ailleurs, les parasitémiés très élevées ont été observées dans les tranches d'âges de 15 à 19 ans (37,5%) et de 20 à 24 ans (36,84%). Signalons que 88,89% des cas de parasitémiés très élevées ont été rencontrées chez les gestantes de 15 à 24 ans.

Notre étude montre que les plus jeunes des femmes enceintes ont été les plus exposées. L'âge constituerait donc un facteur de risque quant à la survenue du paludisme chez la femme enceinte.

➤ DEMBELE H avait trouvé que la tranche d'âge entre 15 et 19 ans était la plus touchée car, selon elle, leur immunité n'est pas aussi importante que celle des autres <sup>42</sup>.

➤ TCHEKAMBOU T<sup>85</sup> avait retrouvé les mêmes tendances que DEMBELE H mais sans tirer la même conclusion.

➤ Au Gabon, MARIELLE K ; BOUYOU-AKOTET et col avaient trouvé que 63,9 % des patientes parasitées avaient un âge inférieur ou égal à 19 ans et qu'il existait une relation statistiquement significative entre l'âge des patientes et la densité parasitaire ( $p=0,013$ )<sup>76</sup>.

➤ Par contre, HAIDARA M <sup>3</sup>, BAH MD <sup>65</sup>, KOUMA D<sup>77</sup> ont trouvé le contraire et signalaient que l'âge de la femme enceinte n'entre pas en compte.

### ➤➤ **La profession des gestantes infectées:**

La plupart des femmes enceintes se disent **ménagères** (36% des gestantes), **commerçantes** (31,25%) ou **fonctionnaires** (17,50%). Alors que leurs conjoints exercent le plus souvent les métiers de commerçants, de cultivateurs ou de chauffeurs. Cette répartition particulière, comprenant relativement peu de cultivatrices, est probablement attribuable au caractère urbain

du lieu de l'enquête. Par ailleurs, l'activité de cultivatrice pourrait être sous-évaluée car considérée comme une activité annexe.

➤ HADARA M<sup>3</sup> avait obtenu 80,4% de ménagères et NIANGALY F<sup>75</sup> (88,99% dans le groupe de chloroquine, 86,63% dans le groupe de sulfadoxine)

➤ TCHEKAMBOU T<sup>85</sup> avait obtenu en commune II 35,8% de ménagères puis 31,3% d'élèves/étudiantes contre 6,25% dans notre étude.

### ➤➤ **Le niveau de scolarisation des gestantes infectées:**

**Le niveau de scolarisation est très faible**, nous avons observé que 48,75% de nos gestantes sont non scolarisées. Ce taux témoigne du niveau de scolarisation très faible constaté chez les femmes au Mali. Nous devons encourager l'inscription des filles à l'école qui seront les futures mamans.

Plusieurs études attestent que les femmes enceintes les plus vulnérables sont celles aux conditions socio-économiques basses, de niveau d'alphabétisation bas avec mauvaise hygiène maternelle et infantile<sup>43,79</sup>.

Nos résultats sont comparables à ceux de :

➤ HADARA M<sup>3</sup> qui avait trouvé 22% d'illettrées au Gabriel Touré contre 7% de femmes instruites, et KOUMA D<sup>77</sup> avait trouvé 41,94% de femmes non instruites à Missira contre 9,8% de femmes instruites.

### ➤➤ **L'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide :**

**L'utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticide a été un fait non courant** chez les gestantes car 76,25% d'entre elles n'avaient jamais utilisé cette technique de prévention au cours de leur grossesse.

Ce qui s'explique peut être par le manque de moyens financiers de la gestante ; le manque d'information des patientes ; ou alors le manque de volonté de la gestante elle-même à pouvoir utiliser les moustiquaires imprégnées d'insecticide.

NB : le gouvernement malien dans sa politique de lutte contre le paludisme a mis gratuitement à la disposition des femmes enceintes et enfants de moins de 5 ans des moustiquaires imprégnées d'insecticide (MII). (PNLP)

Ces résultats sont comparables à ceux de :

- DJOUFACK JP<sup>4</sup> qui avait obtenu 73,3% de gestantes n'utilisant pas cette technique.
- TCHEKAMBOU T<sup>85</sup> avait obtenu 68,70% de gestantes qui n'utilisaient pas de MII.
- NIANGALY F<sup>75</sup> qui avait obtenu 32,98% (156/473) des femmes enceintes ayant utilisé les moustiquaires imprégnées d'insecticide.
- L'EDS-IV<sup>86</sup> en 2006 avait obtenu 22,9% de femmes enceintes utilisant les MII à Bamako.

#### ➤➤ La gestité des gestantes infectées:

Dans notre échantillon les **primigestes et deuxièmes gestes** ont été les plus **infectées**. Elles ont représenté 77,50% des cas.

➤MARIELLE K ; BOUYOU-AKOTET et col<sup>76</sup>, au Gabon, avaient trouvé que la prévalence du paludisme est significativement plus élevée chez les primipares (64 %) que chez les 2<sup>èmes</sup> pares (40 %) [ $p < 0.001$ ].

➤TCHEKAMBOU T<sup>85</sup> dans une étude comparable avait trouvé 71,6% de primigestes parmi les gestantes infectées.

➤HAIDARA M<sup>3</sup> à l'HGT en 2000 avait trouvé plus de multipares infectées que des paucipares, cette différence pourrait être due à la façon dont l'échantillonnage a été fait ou à la taille de l'échantillon

➤ La revue de la littérature montre que les premières grossesses sont plus affectées par le paludisme que les grossesses ultérieures<sup>80; 81 ; 82 ; 83 ; 85</sup>.

Les nullipares semblent plus affectées par le paludisme du fait qu'elles ne possèdent aucune immunité spécifique de souche contre les parasites adhérents au CSA (chondroïtine sulfate

A), récepteur présent sur le placenta et sont donc sensibles à la maladie. Les anticorps anti-adhérences contre les parasites placentaires, associés à la protection contre le paludisme chez la femme enceinte, ne se développent qu'après plusieurs grossesses<sup>80 ; 81 ; 82 ; 83 ; 85</sup>.

Duffy<sup>83</sup> avait trouvé que la prédilection du paludisme chez les primigestes est rattachée à une immunité spécifique parasitaire.

### ➤➤ Période de transmission du paludisme :

Nous avons observé 48,75% de goutte épaisse positive en période post hivernale pendant les mois d'octobre à décembre.

➤TCHEKAMBOU T<sup>85</sup> a obtenu pendant la même période 37,3% de gouttes épaisses positives.

### ➤➤ L'âge de la grossesse lors de l'infection :

L'infection a surtout concerné les gestantes au 2<sup>e</sup> mois de grossesse (72,50% des cas) et les parasitémies très élevées ont été constatées pendant les 2<sup>e</sup> mois (8,97%) et 3<sup>e</sup> mois (29,41%) de la grossesse.

➤TCHEKAMBOU T<sup>85</sup> a obtenu 68,6% de gestantes infectées pendant le 2<sup>e</sup> mois de grossesse.

### ➤➤ Manifestations en faveur du paludisme :

Parmi les manifestations cliniques recherchées lors de l'enquête, **la fièvre** a été le signe le plus fréquent, présent en premier lieu chez **61,25%** des gestantes parasitées.

➤ HAIDARA M<sup>3</sup>, TCHEKAMBOU T<sup>85</sup> et KOUMA D<sup>77</sup> avaient trouvé respectivement 55% ; 41,8% et 35,45%.

Tous ces résultats démontrent que la fièvre seule n'est pas suffisante pour le diagnostic du paludisme chez la femme enceinte mais devrait inciter les agents de santé à demander une goutte épaisse ou le TDR.

Les épisodes de **frissons** ont été présents chez **30%** des gestantes parasitées.

C'est surtout pendant le premier trimestre que les **vomissements** sont observés. Dans notre étude, les **vomissements** représentaient **8,75%** des gestantes parasitées.

➤ HAIDARA M a obtenu au CHU Gabriel Touré 49% de cas<sup>3</sup>.

➤ TCHEKAMBOU T a obtenu 16,4% de cas au CS Réf CII<sup>85</sup>.

### ➤➤ La parasitémie :

Chez 16,25 % de nos patientes la parasitémie a été très élevée ; chez 36,25% elle était élevée ; elle a été faible dans 47,50 % des cas.

➤ TCHEKAMBOU T<sup>85</sup> a obtenu 20,9% de parasitémie très élevée ; 37,3% de parasitémie élevée et 41,8% de parasitémie faible chez ses patientes.

### ➤➤ Degré d'anémie des gestantes infectées :

Au cours de notre étude, nous avons recherché l'**anémie** à travers le dosage du taux d'hémoglobine. Lors de la consultation, la réalisation de la goutte épaisse a été associée au dosage de l'hémoglobine Dans **8,75%** des cas nous avons observé une **anémie sévère** et **42,50%** des cas une **anémie modérée** selon les critères précédemment définis.

Le taux d'hémoglobine a été normal chez 48,75% des gestantes.

Les gestantes ont été plus anémiées au 3<sup>e</sup> mois de grossesse avec 76,47% des cas.

Par ailleurs, l'anémie sévère n'a été observée que chez 2,78% des gestantes ayant une parasitémie faible. Près de 91% des gestantes ayant une parasitémie très élevée ont été anémiées et 63,63% avaient une anémie sévère.

➤ Ren et coll en Chine trouvaient que les gestantes ayant un taux d'hémoglobine < 10g/dl au premier trimestre de la grossesse ont un risque significativement plus élevé de faire un accouchement prématuré (OR= 1,13 ; 95% CI 1,16- 1,55), un petit poids de naissance (OR= 1,44 ; 95% CI 1,77- 1,78) que les femmes ayant un taux d'hémoglobine > 10g/dl.<sup>84</sup>

➤ Plusieurs études confirment que le paludisme est la cause principale de l'anémie au cours de la grossesse en zone tropicale<sup>20, 27, 29, 51</sup>.

# CONCLUSION & RECOMMANDATIONS



## 6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

---

### CONCLUSION :

Au Mali, le paludisme constitue un problème majeur de santé publique chez la femme enceinte et son fœtus.

Les objectifs de notre étude étaient entre autre, d'évaluer la fréquence du paludisme dans une population de gestante au cours du 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse et d'identifier les facteurs de risque du paludisme.

Nous avons mené une étude prospective transversale dont les résultats illustrent la présence du paludisme chez la femme au premier trimestre de la grossesse, avec une plus grande susceptibilité chez les primi-secondigestes jeunes (77, 5%) et que l'infection palustre varie en fonction de la saison avec une plus grande prévalence en saison post hivernale. L'utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticide reste très faible (23,75%) chez les gestantes alors

qu'elle a un effet protecteur contre la survenue de l'infection. Une relation entre les conséquences réciproques de l'association paludisme et grossesse a été retrouvée; augmentation de la fréquence du paludisme par la grossesse, accentuation des signes sympathiques de grossesse par le paludisme. Quant à l'anémie liée à la grossesse il est aisé de constater une grande part du paludisme dans sa genèse à plus de 51%.

Il est donc urgent de développer des moyens prophylactiques adéquats pour cette couche à haut risque que sont les femmes enceintes au premier trimestre de la grossesse, surtout celles qui sont jeunes et à leur première grossesse.

Il s'agit d'élaborer une stratégie nationale de prévention du paludisme à l'égard des femmes enceintes au premier trimestre de la grossesse

## RECOMMANDATIONS

Au terme donc de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes:

### ↳ A LA POPULATION:

- Participer davantage à l'assainissement des villes, des quartiers et des domiciles.
- Encourager les femmes enceintes en général et surtout les primi-secondigestes jeunes en particulier à l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide et la prise de SP.
- Assister aux séances de communication pour le changement de comportement (CCC) portant sur le paludisme et autres affections.

### ↳ AUX AGENTS DE SANTÉ:

- Rechercher systématiquement les hématozoaires du paludisme et les quantifier en cas de fièvre chez une femme enceinte par la goutte épaisse /frottis mince et ou le TDR .
- Traiter tout accès palustre survenant chez la femme enceinte de façon correcte et précoce.

↳ **AU PNLP:**

- Former et recycler le personnel du laboratoire par rapport à la réalisation de gouttes épaisses, de frottis mince ou du TDR.
- Renforcer la sensibilisation autour de l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide et la SP à partir du 2<sup>e</sup> trimestre de la grossesse.

↳ **AU POUVOIR PUBLIC:**

- Intégrer les instruments de lutte antipaludique dans les autres programmes de santé destinés aux femmes enceintes.
- Appuyer le PNLP afin de former et informer les populations cibles sur les risques qu'elles courent devant le paludisme.

# REFERENCES

## 7. REFERENCES:

---

**<sup>1</sup> World Health Organization, 2010:**

WHO Expert Committee on Malaria: twentieth report. WHO Tech Rep Ser 892.  
Geneva: World Health Organization.

**<sup>2</sup> Roll Back Malaria Info Sheet:**

Faire reculer le paludisme – Organisation mondiale de la santé – Paludisme et grossesse (page: 1; paragraphe: 1,2, 3).

**<sup>3</sup> Haïdara M:**

Paludisme et grossesse dans le service de gynéco obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré – Thèse médecine, Bamako, n° 84 – 2000; 121pp.

**<sup>4</sup> Djoufack JP:**

Estimation du poids du paludisme chez la femme enceinte au CSRéf de la commune VI du district de Bamako. Thèse de Médecine. Bamako, n° 73, 2006; 131pp.

**<sup>5</sup> Steketee RW, Wirima JJ, Slutsker L, Heymann DL, Breman JG:**

The problem of malaria and malaria control in pregnancy in Sub-Saharan Africa. Division of parasitic Diseases, National Center for Infectious Diseases, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia, USA.  
Am J Trop Med Hyg.1996; 55 (1 Suppl):2-7

**<sup>6</sup> Bouvier P, Breslow N, Doumbo O, Robert CF, Picquet M, Mauris A, Dolo A, Dembele HK, Delley V, Rougemont A:**

Seasonality, malaria and impact of prophylaxis in a West African Village II. Effect on birthweight. Am J Trop Med Hyg 1997 Apr; 56(4): 384 - 9.

**<sup>7</sup> Bouvier P, Doumbo O, Breslow N, Robert CF, Mauris A, Picquet M, Kouriba B, Dembele HK, Delley V, Rougemont A:**

- Seasonality, malaria and impact of prophylaxis in a West African Village I. Effect of anaemia in pregnancy . Am J Trop Med Hyg 1997. Apr; 56(4): 378-83.
- 8 Mouchet J, Carnevale P, Coosemans M, Jules J, Manguni S, Lenoble D R, Sircoulon J :**  
Biodiversité du paludisme dans le monde. Edition John Libbey, 2004.
- 9 Gysin J, Pouvelle B, Fievet N et Coll.:**  
Ex vivo desequestration of Plasmodium falciparum – infected erythrocytes from human placenta by chondroitin Sulfate A. Infect Immun 1999; 67: 6596 – 602.
- 10 Trager W et Jensen JB:**  
Human malaria parasites in continuous culture. Science.1976, 193, 673.
- 11 Mazier D., Beaudoin R.L., Mellouk S., Druilhe P., Texier B., Troper J., Paul C., Miltgen F., Landau I., Brandicourt O., Guguen-Guillouzo C., Langlois P. et Gentilini M.**  
Complete development of hepatic stages of plasmodium falciparum in vitro. Science, 1985, 277,440.
- 12 Koita O:**  
Contribution à l'étude épidémiologique du paludisme le long du tronçon malien de la route transsaharienne. Thèse Pharmacie, Bamako, n° 11,1985 ; 156 pp.
- 13 Lariviere Beauvais; Droun; Traore F:**  
Parasitologie medicale, Edition Marketing, Paris 1987; P248.
- 14 Collins F H, Sakai R K, Vernik K D, Paskewitz S, Seeley D C Miller L H, Collins W E, Cambell C C, Gwadz R W:**  
Genetic selection of a plasmodium-Refractory Strain of the malaria vector anopheles Gambiae. Science 1986 Oct 31; 234 (4776): 607-10.
- 15 Greberg A G:**  
Parasitology of malaria. Am J med 1996; 101 – 114
- 16 Ohta S, Uchijima Z, Seino H et Oshima Y:**  
Probable effects of CO2 climate effects on the thermal of ponded shallow water. Climate Change 1993; 23; 69-90.
- 17 Chistopher, S R Maria In Punjab:**  
Scientific memories by offices of medical and sanitary dept of Indian. New series 1911; 46: 1-197.
- 18 Danis M, Mouchet Jean:**  
Paludisme: cycle et biologie des plasmodiums – Universités francophones – Ellipse/AUPELF, page 26 – page 87.
- 19 Ambroise-Thomas P, Carnevale P, Felix H, Mouchet J:**  
Le « paludisme » Encyclopédie Médicochirurgicale 1984. 8089 A10 p17.
- 20 Mc Gregor I A, Wilson M E, Billewicz:**  
Malaria infection of the placenta in the Gambia, West Africa; its incidence and relationship to stillbirth, birthweight and placental weight. Trans R Soc Trop Med Hyg, 1993; 77: 232-244.
- 21 Drouin J:**

- Plasmodium falciparum* malaria mimicking auto-immune haemolytic anaemia during pregnancy; Can Med Ass J, 1985; 132: 265-267.
- <sup>22</sup> **Bates I:**  
Hyperreactive malaria in pregnancy. Tropical Doctor, 1991; 21:101-103
- <sup>23</sup> **Seyal N A:**  
Anaemia's in pregnancy. Pakistan Journal of Medical Research, 1967; 6: 109.
- <sup>24</sup> **Dreyfus B, Breton-Gorius J, Rochant H, Reyes F, Verart JP :**  
Hématologie, Flammarion 2ième édition, Paris, 1986; P654.
- <sup>25</sup> **Kone B, Ouedraogo C et Guiguemde TR :**  
Affections tropicales et grossesse. Encycl Méd Chir, Gynécologie/Obstétrique, 5-043-A-40, 2002, 17 p.
- <sup>26</sup> **Beeson JG, Rogerson, SJ, Cooke BM et Coll:**  
Adhesion of Plasmodium falciparum – Infected erythrocytes to hyaluronic Acid in placental malaria. Nat Med 2000; 6: 86 – 90.
- <sup>27</sup> **Fleming A F:**  
Tropical Obstetrics and gynaecology 1 Anaemia in pregnant in tropical Africa. Trans R. Soc. Trop . Med Hyg, 1989; 83: 441-448.
- <sup>28</sup> **Gentilini M, Duflo B :**  
Médecine tropicale, Flammarion, Médecine Sciences, (1986) 839 pp
- <sup>29</sup> **Jelliffe DB, EFP:**  
Community nutritional assessment with special reference to technically developed countries. Oxford medical publication. Oxford 1989.
- <sup>30</sup> **WHO:**  
Control of tropical diseases severe and complicated malaria, 2<sup>nd</sup> edition Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg, 1990; 84 (suppl 1. 2), 1-65
- <sup>31</sup> **Weinberg ED**  
Pregnancy associated depression of cell – mediated immunity – Rev Infect Dis 1984; 6: 814 – 831.
- <sup>32</sup> **Fievet N, Cot M, Chougnet C et Coll**  
Malaria and pregnancy in Cameroonian primigravidae: Humoral an cellular immune responses to Plasmodium falciparum blood – stage antigens. Am J. Trop Med Hyg 1995; 53 : 612 – 617.
- <sup>33</sup> **Vleugels MP, Eling WM, Rolland R, De Graaf R**  
Cortisol and loss of malaria immunity in human pregnancy. Br J Obstet gynecology 1987; 94: 758 – 764.
- <sup>34</sup> **Mbanzulu PN, Leng JJ, Kaba S et coll.:**  
Paludisme et grossesse, Situation épidémiologique à Kinshasa (zaïre). Rev Fr Gynecol Obstet, 1988 ; 83 :99-103.
- <sup>35</sup> **Desowitz RS**  
Prenatal immune priming in malaria: antigen-specific blastogenesis of cord blood lymphocytes from neonates born in a setting of holoendemic malaria. Ann Trop Med Parasitol 1988 ; 82 : 121 – 125.
- <sup>36</sup> **Reeder JC, Hodder AN, Beeson JG, Brown GV**

- Identification of glycosaminoglycan binding domains in Plasmodium falciparum erythrocyte membrane protein 1 of a chondroitin Sulfate A – adherent parasite. *Infect Immun* 2000; 68: 3923 – 3926.
- <sup>37</sup> **Fried M, Duffy PE**  
Adherence of Plasmodium falciparum to chondroitin sulfate A in the human placenta. *Science* 1996; 272: 1502 – 1504.
- <sup>38</sup> **Lewis R, Laversen NH, Birnbaum S:**  
Malaria associated with pregnancy. *Obstet Gynecol*, 1973; 42:696-700.
- <sup>39</sup> **Beeson JG, Duffy PE:**  
The immunology and pathogenesis of malaria during pregnancy. *Curr Top Microbiol Immunol* 2005; 297: 187-227.
- <sup>40</sup> **Obi GO, Chukudebelu WO:**  
The iron status of anaemic pregnant Igbo women in Nigeria. *Trop Geogr Med*, 1981; 33: 129-133.
- <sup>41</sup> **Archibald HM:**  
The influence of maternal malaria on newborn infants. *Br Med J* 2, 1512-1514.
- <sup>42</sup> **Dembele H:**  
Paludisme-grossesse, saisonnalité et relations avec anémie et petit poids de naissance à Bougoula (hameau de culture) dans la Région de Sikasso. Thèse Médecine- Bamako, n° 40, 1995. 134p.
- <sup>43</sup> **MC Gregor IA:**  
Epidemiology, Malaria and pregnancy. *Am J Trop Med Hyg* 1984; 33: 517-25
- <sup>44</sup> **Merger R, Levy J, Melchior J:**  
Précis d'obstétrique 6° Edition.1995.p23.
- <sup>45</sup> **Menedez C:**  
Malaria during pregnancy: a priority area of malaria research and control. *Parasitology Today*.1995; 11. 178- 183.
- <sup>46</sup> **Diagne N, Rogier C, Sokhna CS, Tall A, Fontenille D, Roussilhon C, Spiegel A, Trape J F:**  
Increased susceptibility to malaria during the early postpartum period. *N Engl Med*.2000; 343. 598-603.
- <sup>47</sup> **MC Dermott J M, Slutsker L, Steketee R W, Wirima J J, Berman J G, Heymann D L:**  
Prospective assessment of mortality among a cohort of pregnant women in rural Malawi. *Am J Trop Med Hyg* .1996; 55. 66- 70.
- <sup>48</sup> **Miller L H, Good M F, Million G:**  
Malaria pathogenesis. *Science*.1994; 264, 1878-1883.
- <sup>49</sup> **Nosten F, MC Gready R, Simpson J A, Thwai K L, Balkan S, Cho T, Hkirijaroen L, Looareesuwan S, White N J:**  
Effects of *P vivax* malaria in pregnancy. *Lancet* 1999; 354. 546-9.
- <sup>50</sup> **Reed S C, Wirima J J, Steketee R W, Breman J G, Heymann D:**  
Transplacental transmission of *P. falciparum* in rural Malawi. *Am J Trop Med Hyg*.1996; 55. 57- 60.

**51 Bouree P, Palies B:**

Paludisme et grossesse. Rev Fr Gyn-Obst, 1986; 10: 559-562.

**52 N.Mbangulu P, Tona L, Nekwei W, Kobota V, Kisile M, M.Makengo M, Bakambila T, Mambu E :**

Traitement du paludisme de la femme enceinte à Kinshasa(rdc). Rev Gyn Obst .1998; 93,6:433-437.

**53 Rowe JA, Kyes SA, Rogerson SJ et Coll.:**

Identification of a conserved Plasmodium falciparum var gene implicated in Malaria in Pregnancy. J Infect Dis 2002; 185: 1207 – 1211.

**54 Toure AM :**

Etude expérimentale à farada village situé à 35km au sud-ouest de Bamako avec des rideaux imprégnés à la deltaméthrine à 8mg/m<sup>2</sup>. Thèse de Médecine-Bamako, 1984 ; p70.n°34.

**55 Yattara Z A :**

Epidémiologie du paludisme et évolution de l'impact des rideaux imprégnés de perméthrine et du traitement systématique des cas fébriles sur la morbidité palustre en milieu périurbain de Bamako: Kalabankoro (cercle de Kati).Thèse de Médecine-Bamako, Mali 1998 n°112 ;134pp.

**56 Kayentao K, Kodio M, Newman RD, Maiga H, Doumtabe D, Ongoiba A, Coulibaly D, Keita A S, Maiga B, Mungai M, Parise M E, Doumbo O:**

Comparison of intermittent preventive treatment with chemoprophylaxis for the prevention of malaria during pregnancy in Mali. J. Infect Dis 2005 Jan 1; 191(1):109 -16. Epub 2004 Nov 29.

**57 Pingoud E:**

Malaria plasmodium inblute won Schangeren and hichts wangeran abeokuta (West Nigeria). Zeitschrift für tropen meohizin un parasitologie, 1969; 20: 279 – 287.

**58 Testa J, Awodabon J, Lagarde N, Olivier T, Delmont J :**

Intérêt de l'apposition placentaire comme marqueur épidémiologique du paludisme. Bull Soc path Exo, 1991 ; 84 : 473-479.

**59 Sangare M :**

Paludisme et grossesse – Vie et santé; 1992; 10: 13 – 14.

**60 Sirima SB, Sawadogo R, Moran AC, Konate A, Diarra A, Yameogo M, Parise ME, Newman RD:**

Faillure of a chloroquine chemoprophylaxis program to adequately prevent malaria during pregnancy in Koupela District, Burkina-faso.Clin Infect Dis 2003 Jun 1; 36(11): 1374-82. Epub 2003, May 22.

**61 Fleming A F:**

Anémie maternelle dans le Nord du Nigeria, Causes et Solutions: Forum mondial de la Santé, 1987; 8: 365-370.

**62 Mc gregor IA:**

The signifiacnce of parasit infections in term of clinical disease: a personal view. Parasitology, 1987; 94:S159- S178.

**63 Sidibe H:**



- L'anémie du couple mère nouveau-né à Bamako. Place de la carence en Fer et en folates. (A propos de 219 couples). Thèse Médecine, Bamako, 1992; n°17 ; 110pp.
- <sup>64</sup> **Diallo D, Yvart J, Archambeau MP, Ducot B, Diakite S, Foure C, Soula G, Pichard E; Ctchernia :**  
Incidence de la carence martiale chez les femmes enceintes au Mali. Répercussion sur le nouveau-né. Med Afr Noire, 1991; 38: 408-412.
- <sup>65</sup> **Bah MD:**  
Association paludisme et grossesse: position actuelle de l'expérience dakaroise – thèse Dakar, 1976; 45; p 265.
- <sup>66</sup> **Goullier- Fleuet A, Burnier M, Favier M :**  
Paludisme pendant la grossesse. Revue du Gynécologue Obstétricien, 1990; 4:4-22.
- <sup>67</sup> **Rasheed FN, Bulmer JN, DE Francisco A. et Coll:**  
Relationships between maternal malaria and malarial immune responses in mothers and neonates. Parasite Immunol 1995; 17: 1 – 10.
- <sup>68</sup> **Correa P, Bah MD, Diallo S, Fall, Sow A, Ndiaye P:**  
Paludisme et grossesse: Congrès de la Fédération des Gynécologues et Obstétriciens de langue française. J Gynecol Obstet Biol Report, 1982; 1:3-42.
- <sup>69</sup> **Bourdais A, Monnier A, Lartisien D, Derrier JP, Thomas J:**  
Insuffisance rénale aiguë provoquée par le paludisme à Plasmodium falciparum en fin de grossesse. Méd. Trop. 1978; 1: 35 – 42.
- <sup>70</sup> **Otchudiongo, Muberuka, Mutach, Leszczyznsky:**  
Problèmes posés par le paludisme en Obstétrique. A propos de 145 cas. Afr Med, 1978; 17: 497-502.
- <sup>71</sup> **Anagnos D; Lanoie L O; Palmieri J R, Ziefer A, Connor D H:**  
Effects of placenta malaria on mothers and neonates from Zaire. Z Parasiten Kd 1986, 72: 57-64.
- <sup>72</sup> **Brabin JB :**  
Les risques du paludisme pendant la grossesse; Santé du Monde magazine de l'OMS, 1991; 26.
- <sup>73</sup> **Ballo M S, Traore S M, Niambele I, Ba S, Aya M, N'Diaye S, 2002 :**  
Enquête Démographique et de santé Mali 2001. ORC Macro, Maryland / CPS/ DNSI/MS, Bamako, 450 p
- <sup>74</sup> **Dembele H :**  
Association paludisme et grossesse au centre de santé de référence de la commune V à BAMAKO de 2000 à 2005. Thèse de Medecine-Bamako ; 2007, n° 107.
- <sup>75</sup> **Niangaly F :**  
Efficacité de la chloroquine et de la Sulfadoxine-Pyriméthamine dans la prévention du paludisme au cours de la grossesse en zone péri-urbaine de Bamako (Mali). Thèse Pharmacie, Bamako, 2001; P147.
- <sup>76</sup> **Marille K, Bouyou-Akotet, Denisa E Ionete-Collard, Modeste Mabika-Mafoubi, Eric Kendjo, Pirre-Blaise Matsigui, Elie Mavougou and Maryonne Koumbila :**  
Prevalence of plasmodium infection in pregnant woman in Gabon. 1990.
- <sup>77</sup> **Kouma D:**

Contribution à l'étude de l'association paludisme et grossesse dans le centre de santé de la commune II. Thèse méd. Bamako 1992, n° 11, p 87.

<sup>78</sup> **Pichard E et Coll :**

Malintrop Afrique. Edition John Libbey Eurotext, Paris. 2002.

<sup>79</sup> **Molyneux ME:**

The clinical manifestation and diagnostic of malaria. Baillere's Clin inf Dis 1996; 271 – 292.

<sup>80</sup> **Medermott J M, Wirima J, Steketee R W, J G and Heymann D L:**

The effect of placenta malaria infection on prenatal mortality in rural Malawi. American Journal of Tropical Medecine and Hygiene, (1996b) 55, 61-65.

<sup>81</sup> **Mouchet J, Carneval P, Coosmans et coll :**

Typologie du paludisme en Afrique. Cahier de Santé 1993; 220-238.

<sup>82</sup> **Menon R:**

Pregnancy and malaria .Med J Malasia 1972; 27:115-9.

<sup>83</sup> **Duffy PE, Fried M:**

Malaria during pregnancy: Parasites, antibodies and chondroitin sulphate A. Physiol behav, 2000 May; 69(3): 259-67

<sup>84</sup> **Ren A, Wang J, Ye R W, Li S, Lui J M, Li Z:**

Low first-trimester hemoglobin and low birth weight, preterm birth and small for gestational age newborns. International Journal of Gynecology and obstetrics(2007) 98, 124- 128.

<sup>85</sup> **Tchekambou T:**

Paludisme au premier trimestre de la grossesse au centre de santé de référence de la commune II (2008).Thèse Med. p105.

<sup>86</sup> **Dakono G, Simaga D, Diop M, Samake S:**

Enquête Démographique et de Santé du Mali (EDS-IV MALI) 2006. Chapitre 10. p 144-153.

<sup>87</sup> **Université Médicale Virtuelle Francophone :**

Paludisme 2008-2009 p 33





oui

La qu'elle.....

15) Avez-vous déjà été opérée   non

oui

De quoi.....Quand.....

#### CLINIQUE

16) Age de la grossesse à l'inclusion

1<sup>er</sup> mois   2<sup>e</sup> mois   3<sup>e</sup> mois

#### MANIFESTATIONS CLINIQUES:

17) Avez-vous eu de la fièvre au cours de cette semaine :

Non

Oui. Avez-vous pris un médicament   non

Si oui lequel.....

18) Avez-vous eu des frissons cette semaine :

Non

Oui

19) Avez-vous eu des nausées ou des vomissements cette semaine :

Non

Oui

20) Température corporelle :.....°c

21) TA.....cm Hg. Poids.....Kg

#### EXAMEN PARACLINIQUE INITIAL

22) Résultat de la Goutte Epaisse (GE): Positive   Négative

Si positive, charge parasitaire.....

23) Résultat Taux d'hémoglobine:.....

#### EXAMEN DE SUIVI

##### 1<sup>er</sup> Examen.

Date :.....

24) Age de la grossesse.....

#### MANIFESTATIONS CLINIQUES:

25) Avez-vous eu de la fièvre au cours de cette semaine :

Non

Oui. Avez-vous pris un médicament   non

Si oui lequel.....

26) Avez-vous eu des frissons cette semaine :

Non

Oui

27) Avez-vous eu des nausées ou des vomissements cette semaine :

Non

Oui

28) Température corporelle :.....°c

29) TA.....cm Hg. Poids.....Kg

#### EXAMEN PARACLINIQUE

30) Résultat de la Goutte Epaisse (GE): Positive   Négative

Si positive, charge parasitaire.....

31) Résultat Taux d'hémoglobine:.....

##### 2<sup>e</sup> Examen.

Date.....

32) Age de la grossesse.....

MANIFESTATIONS CLINIQUES:

33) Avez-vous eu de la fièvre au cours de cette semaine :

/ / Non

/ / Oui. Avez-vous pris un médicament / / non

/ / Si oui lequel.....

34) Avez-vous eu des frissons cette semaine :

/ / Non

/ / Oui

35) Avez-vous eu des nausées ou des vomissements cette semaine :

/ / Non

/ / Oui

36) Température corporelle :.....°c

37) TA.....cm Hg. Poids.....Kg

EXAMEN PARACLINIQUE

38) Résultat de la Goutte Epaisse (GE): Positive / / Négative / /

Si positive, charge parasitaire.....

39) Résultat Taux d'hémoglobine:.....

**ANNEXES II:**

**FICHE SIGNALITIQUE**

**Nom et prénom /Full name**

*IBRAHIM ALASSANE*

**Titre de la thèse/ thesis title:**

***PALUDISME AU PREMIER TRIMESTRE DE LA GROSSESSE  
AU CENTRE DE REFERENCE DE LA COMMUNE I  
DU DISTRICT DE BAMAKO.***

**Année universitaire/ school year: 2009-2010**

**Pays d'origine/ country of origin: MALI**

**Lieu de soutenance/ viva's town:** Bamako (MALI)

**Lieu de dépôt/ place of deposit:**

Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie du Mali (FMPOS).

Malian medicine, pharmacy and odonto-stomatology faculty's library.

**Centre d'intérêt/ sector of interest:**

Gynéco-obstétrique, Parasitologie, Hématologie et santé Publique.

Gynaecology and obstetrics, Parasitology, Haematology and Public health

## RESUME

Les objectifs de notre étude étaient d'évaluer la fréquence du paludisme dans une population de gestante au cours du 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse, de décrire les caractéristiques sociodémographiques des gestantes parasitées, d'identifier les facteurs de risque du paludisme et de décrire les principales manifestations en faveur du paludisme.

Nous avons mené une étude prospective et transversale allant d'Avril 2008 à Mars 2009 au Centre de Santé de Référence de la Commune I.

Sur 280 gestantes testées, 80 ont été infectées par le plasmodium soit une prévalence de 29%.

Les tranches d'âges les plus infectées ont été celles inférieures à 30 ans qui ont totalisé 92,5% des cas et les charges parasitaires très élevées ont été observées dans les tranches de 15 à 19 ans (37,5%) et de 20 à 24 ans (36,84%).

La majorité de nos gestantes (56,25%) résidaient en commune I. Elles sont mariées à 78,75% et non scolarisées à 48,75%.

Plus de trois quart des gestantes infectées soit 76,25% n'utilisaient pas les moustiquaires imprégnées d'insecticide.

L'infection a prédominé en saison post-hivernale avec 48,75% des gestantes infectées pendant les mois d'octobre à décembre.

Les primi-secondigestes étaient les plus infectées, représentant 77,5% des gestantes impaludées et les charges parasitaires très élevées ont été surtout observées chez les primi-secondigestes que chez les troisièmes gestes et plus. La charge parasitaire a été très élevée chez 26,25% des gestantes parasitées.

Le signe clinique le plus fréquent a été la fièvre, présente chez 61,25% des gestantes parasitées. Les frissons ont été présents chez près de 30% de gestantes parasitées.

L'anémie a été retrouvée chez 51,25% des gestantes parasitées et 8,75% avaient une anémie sévère. Nos gestantes ont été plus anémiées au 3<sup>e</sup> mois de grossesse ; alors qu'elles ont majoritairement été infectées au 2<sup>e</sup> mois. Près de 91% des gestantes ayant une parasitémie très élevée ont été anémiées et 63,63% avaient une anémie sévère.

**Mots Clés:** Paludisme, Grossesse, Premier Trimestre, Parité, Age, saison, parasitémie, anémie.