

Thèse de Médecine

Ibrahim FOMBA

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS  
SUPERIEURS ET DE  
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI

Université des Sciences Techniques et Technologiques de Bamako



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2011 - 2012

N°

## TITRE

PLACE DU PALUDISME DANS L'ASSOCIATION FIEVRE ET  
GROSSESSE AU SERVICE DE GYNECO-OBSTETRIQUE DU  
CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE II DU  
DISTRICT DE BAMAKO

## THESE

Présentée et soutenue publiquement le / 06 / 11 / 2012 devant  
la Faculté de Médecine, de pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par :

***M. Ibrahim FOMBA***

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

## JURY

**Président :**

**Pr. Salif DIAKITE**

**Membres :**

**Dr Boubacar TRAORE**

**Directrice de thèse :**

**Pr. SY Assitan Sow**

**Co-directeur :**

**Dr Mamadou HAIDARA**



***DEDICACES***

***JE DÉDIE CE TRAVAIL***

**A toi le Seigneur Dieu Tout Puissant.**

Mon père, Mon Roi,

Je te rends grâce et te loue de ce que tu as permis que ce travail arrive à son terme.

Je sais Seigneur que je n'en ai aucun mérite. Chaque lettre, chaque mot, chaque ligne, chaque paragraphe a été dirigés par ta précieuse Main Bienveillante, et Protectrice.

Seule ta volonté, ta patience et ta miséricorde m'ont gardé en santé sur cette terre d'hospitalité qu'est le Mali.

Que toute la gloire de ce travail te revienne Dieu d'amour, de bonté et de paix.

Sois loué au siècle des siècles durant.

Amen.

**A mon père N'DJI FOMBA**

Vous n'avez ménagé aucun effort pour que nous bénéficions d'une éducation rigoureuse et d'une instruction de qualité. Vous avez sacrifié votre vie entière afin que je ne manque de rien et cela même au dépend de votre santé. Vos propos m'ont été d'un grand réconfort durant les multiples épreuves que j'ai endurées durant cette longue séparation. Vous êtes ce que j'ai de plus précieux et je prie le bon Dieu chaque jour qu'il vous prête longue vie afin que vous puissiez jouir du fruit de votre labeur.

Mon tendre papa, tu m'as inculqué l'ordre et la méthode, la rigueur dans le travail quel qu'il soit, la persévérance et l'abnégation. Si j'ai pu réaliser ce travail qui est avant tout le tien, c'est parce que tu as toujours su me couvrir de toute l'affection et toute l'aide dont j'avais besoin.

On ne choisit pas ses parents, mais si c'était à faire je vous choisirai parce que vous êtes pour moi un exemple à suivre : exemple dans l'attention, dans la tolérance, dans la patience, dans la détermination, dans la jovialité et la bonne humeur qui ne vous ont jamais quittés même dans la souffrance et les difficultés que vous endurez actuellement. Vous m'avez appris à toujours prendre la vie du bon côté car c'est comme une compétition ; parfois on gagne, parfois on perd. L'essentiel c'est la capacité à se relever.

Père travailleur, digne et honnête, je suis très fier de l'éducation que nous avons reçue de toi .Ce travail est le fruit de ton engagement ; toi qui as eu cette belle initiative de m'envoyer à l'école en tant que fils, avec tout ton encouragement et ton soutien. Que Dieu te donne une longue vie

**A ma mère NAH COUMARE**

Femme courageuse, exemplaire et dévouée. Une maman qui a toujours été présente pour ses enfants, tu nous as éduqués et entretenus; ainsi j'ai appris de toi l'honneur, la dignité, la modestie, la générosité surtout le respect et l'amour du prochain.

Ce modeste travail est le fruit de ton engagement. Que Dieu te donne joie, santé et longue vie

**A ma tante feu NANA DIAKITE**

Une tante patiente et attentive. Merci pour ton soutien moral, matériel et surtout pour ton amour. Que le tout puissant vous accueille dans son paradis. Dors en paix Nana

**A mon oncle : Drissa Coulibaly**

Tu as été un oncle exemplaire, très dévoué pour notre réussite. Que ce travail soit l'expression de ma reconnaissance, ma profonde gratitude envers toi.

**Remerciement**

Place du paludisme dans l'Association fièvre et Grossesse au service de gynéco-obstétrique du centre de Santé de Référence de la Commune II du district de Bamako

**A tous mes grands-parents**

Vous avez été pour moi une source d'affection et de bons conseils. A vos côtés, je n'ai manqué de rien. Trouvez à travers ce modeste travail, l'expression de mon profond amour filial et de ma reconnaissance. Je vous dédie ce travail. Reposez en paix

**A mes tantes : Oumou Singaré, Fatoumata Fomba**

Vos conseils, votre soutien tant moral que matériel ne m'ont jamais fait défaut. Merci pour votre soutien et encouragement et surtout votre respect à mon égard. Que Dieu vous donne longue vie et santé.

**A mes frères et sœurs**

Merci de votre encouragement. Merci pour votre amour, vos soutiens et la confiance que vous m'avez témoignés. Qu'Allah le tout puissant renforce les liens d'amour et de fraternité qui nous unissent.

**Aux Drs Koné Ibrahim (médecin directeur de l'asacome), M<sup>me</sup> Tembely Fatoumata, Maiga Wamien Jean et Coulibaly Yacouba, Koné Bokary, Sidibé Boubacare**

Vous avez été là du début jusqu'à la fin de ce travail. merci pour votre encouragement et surtout votre disponibilité. Trouvez dans ce travail toute ma reconnaissance.

**A mes cousins et cousines, à mes neveux et nièces**

Je me garde de citer des noms pour ne pas en oublier. Que la solidarité et l'amour qui nous unissent ne disparaissent jamais.

En témoignage de notre fraternité et de notre union sacrée ; trouvez ici l'expression de toute mon affection et de mon respect.

**A mes amis:**

○ **Moumouni Arama :**

Tu as toujours été à ma compagnie. Merci de ta fidélité, ta confiance et surtout ton respect pour notre amitié. Reçois ici toute ma reconnaissance à travers ce travail. Puisse Dieu renforcer davantage le lien d'amitié qui nous unit.

○ **Alfousseny Coulibaly, Moussa Tangara, Modibo Sanogo, Aichata Diallo, Alima, Bakayoko, Oumou Kassambara, tout le personnel de l'ASACOME particulièrement à M<sup>me</sup> Make Mariam et les médecins de garde ainsi que tous les membres de l'IEMA de la FMPOS.**

Recevez ici l'expression de ma profonde gratitude

**À Mes amis de garde au CSREF CII : Dr Niambélé Abdoulaye, Dr Coulibaly Yacouba Internes : Traoré Mohamed, Hamidou Koita, Adama Drabo, Aminata Konfrou, Edwige, Externe Diarra.**

**A tous mes enseignants depuis le primaire :**

Place du paludisme dans l'Association fièvre et Grossesse au service de gynéco-obstétrique du centre de Santé de Référence de la Commune II du district de Bamako

Vous avez été des enseignants modèles pour moi. Mon goût, ma passion, mon courage pour les études, je les ai eus de vous. Grâce à vous, mon nom sera gravé à jamais parmi les cadres de mon pays. C'est l'occasion pour moi de vous rendre cet hommage mérité. Merci infiniment.

**A nos maîtres du service de gynéco-obstétrique du centre de santé de référence de la commune II :**

**Dr HAIDARA Mamadou**

Nous ne pouvons que vous appeler « le sage » à cause de tout ce que vous représentez pour nous. J'aurais voulu être comme vous. Vous êtes un exemple de générosité, de travailleur et vous avez une grande capacité d'écoute si bien que parfois avant de vous parler vous sembliez avoir tout compris. Tout petit je rêvais d'être médecin, votre rencontre a amélioré mon rêve. Dr Dao Seydou Z, Dr Macalou Balan, Dr Diarra Issa et Dr Diaby Mohamed, Dr Koné Bokary, Dr Diaby Moctar, Dr Diarra Sirama.

**A tous les médecins qui sont en spécialisation au CSREFCII**

**Dr Diarra Sirama, Dr Fabien, Dr Doumbia Daouda, Dr Diaby Moctar.**

**Aux médecins du service :**

Boubacar SIDIBE, Jean W KONE, Niagalé SYLLA, Mme MACALOU Awa DIARRA, Mme COULIBALY Salimata KANE, Souleymane DIARRA, Aboulaye NIAMBELE, Adama THIAM, Bourama KONE, Oumar FOFANA, Yacouba BAGAYOKO et Mme SANOGO Ami TOURE. Merci pour votre collaboration

**A mes collègues internes du CSREF CII :**

, Salifou DIABATE, Boubacar KASSAMBARA, Mohamed KORENZO, Sinclair FAULEFACK, Kassoum SIDIBE, Mohamed TRAORE, Hamidou KOITA, Guedjouma SAMAKE, Daouda KONE, Merci pour votre soutien et vos conseils.

**A tout le personnel du CSREFCII : particulièrement à M Nouhoum DICKO, M KONATE et M DIAWARA.**

**A tous ceux qui de loin ou de près ont contribué à la réalisation de ce travail, toute ma reconnaissance.**

**HOMMAGES AUX  
MEMBRES DU  
JURY**

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

**A notre Maître et président du jury Professeur Salif DIAKITE**

- **Professeur Honoraire de gynécologie et d'obstétrique à la Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie de l'Université de Bamako**

**Cher Maître**

Nous sommes reconnaissants pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury.

La qualité de votre enseignement, votre haute culture scientifique font de vous un grand maître aimé et admiré de tous.

Honorable Maître, la probité, l'honnêteté, le souci constant du travail bien fait, le respect de la vie humaine, le sens social élevé, la rigueur, la faculté d'écoute sont des vertus que vous incarnez et qui font de vous un grand médecin.

Merci pour votre disponibilité au quotidien.

Puissent vos distinctions scientifiques nous servir de modèle.



**A notre Maître et juge Docteur Boubacar TRAORE**

- **Gynécologue obstétricien**
  
- **Médecin chef du centre de santé de référence de la commune VI du district de Bamako.**

Cher maître

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant d'être membre de 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,

Honorable maître, permettez nous de vous exprimer notre humble et profonde gratitude.

**A notre Maitre et Co-directeur Docteur Mamadou HAIDARA**

- **Gynécologue obstétricien**
- **Chef de service de la gynécologie d'obstétrique de centre de santé de référence de la commune II du district de Bamako**

**Cher Maitre**

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, votre compréhension et votre modestie nous ont permis de réaliser ce travail.

Cher maitre ce travail est le vôtre.

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

**A notre Maître et directrice de thèse Professeur SY Assitan SOW**

- **Professeur Honoraire de gynécologie et d'obstétrique à la Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie de l'Université de Bamako. Présidente de la Société Malienne de Gynécologie et d'Obstétrique(S.O.M.A.G.O)**
- **Chevalier de l'Ordre National du Mali**

Chère Maître

Ce jour est le vôtre, vous nous avez accordé votre confiance en nous confiant ce travail,

Vous avez su inculquer en nous la rigueur, l'honnêteté, le sens du sacrifice et du travail bien fait.

Votre sens de l'humour témoigne de votre grande simplicité,

(Tanti) ; c'est le jour pour nous de vous présenter toutes nos condoléances pour le décès de votre mari, que la terre lui soit légère. Nous sommes aujourd'hui fiers d'être passés par votre école.

Permettez nous aujourd'hui de vous exprimer toute notre profonde gratitude pour le savoir que vous nous avez transmise.

Puisse ALLAH le tout puissant vous garder encore plus longtemps auprès de nous.

**ABREVIATIONS ET SIGLES**

%	:	pourcentage
μ	:	Micro
μm	:	micromètre
°c	:	Degré Celsius
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	:	Jesus Christ
LDH	:	Lactico- déhydrogénase
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
PCR	:	Polymerase Chain Reaction
PfEMP	:	Plasmodium falciparum Erythrocyte Membrane Protein
PNLP	:	Programme National de Lutte contre le Paludisme
QBC	:	Quantitative Buffy Coast
SA	:	Semaine d'Aménorrhée
SPSS	:	Statistical Package for social Science
TH	:	Thymus
TNF	:	Tumor Necrosis Facteur
X <sup>2</sup> (Khi <sup>2</sup> )	:	Coefficient d'homogénéité et d'indépendance

**SOMMAIRE**

4

**1- INTRODUCTION****2-OBJECTIFS**

7

2.1. OBJECTIF GÉNÉRAL

8

2.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

8

**3 - GENERALITES****9****3.1-RAPPEL SUR LE PALUDISME**

10

3.1.1- HISTORIQUE ET ACTUALITE

10

3.1.2-EPIDEMIOLOGIE

13

3.1.2.1- Répartition géographique

13

3.1.2.2- Agents pathogènes et vecteurs

17

3.1.2.3- Modes de transmission

18

3.1.2.4- Facteurs favorisants

19

3.1.3- CYCLE BIOLOGIQUE DU PLASMODIUM

20

3.1.4- PHYSIOPATHOLOGIE DU PALUDISME

23

3.1.4.1- Les effets morbides et leurs mécanismes

23

3.1.4.2- Physiopathologie du paludisme chez la femme enceinte

26

3.1.5- ANATOMIE PATHOLOGIE

27

3.1.6-IMMUNOLOGIE DU PALUDISME CHEZ LA FEMME ENCEINTE

28

3.1.7- LES ASPECTS CLINIQUES

31

3.1.7.1-Type de description : L'accès palustre simple

31

3.1.7.2- Les formes cliniques

32

3.1.8- DIAGNOSTIC DU PALUDISME

34

3.1.9- TRAITEMENT DU PALUDISME PENDANT LA GROSSESSE

35

3.1.10- PALUDISME CONGENITAL

38

**3.2-IMPACT EN SANTE PUBLIQUE DU PALUDISME GESTATIONNEL****39****3.3- ATTITUDES PROPHYLACTIQUES RECOMMENDEES****41**

3.3.1- LES MOUSTIQUAIRES IMPREGNEES D'INSECTICIDE	41	
3.3.2- LE TRAITEMENT INTERMITTENT PREVENTIF		42
<b>3.4- RELATION ENTRE PALUDISME ET GROSSESSE</b>		43
3.4.1 IMPACT DE LA GROSSESSE SUR LE PALUDISME	43	3.4.2
IMPACT DU PALUDISME SUR LA GROSSESSE	43	
<b>4 - MATERIELS ET METHODES</b>		47
4-1. Cadre d'étude		48
4-2. Description du service de gynéco-obstetrique du CSREF		49
4-3. Fonctionnement		50
4.4. Type d'étude		51
4-5. L'Échantillonnage		51
4.6-Variable à l'étude		52
4-7. Déroulement de l'étude		52
4.8. Saisie et analyse des données		53
4.9. Considération éthique		53
4.10. Définition opérationnelle		53
<b>5- RESULTATS</b>		55
<b>6- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS</b>		74
6.1. L'âge		75
6.2. La profession		75
6.2.1. La parité		75
6.2.2. La Géstité		75
6.2.3. La fièvre		76
6.3. Vomissement		76
6.3.1. L'anémie		76
6.3.2- Traitement		76
<b>8- CONCLUSION</b>		80
<b>9- RECOMMANDATIONS</b>		82
<b>10- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>		85
<b>- ANNEXES</b>		

# INTRODUCTION

## 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.

### *-Le paludisme, un problème de Santé Publique*

En 2000, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estimait que 2,1 milliards de personnes étaient exposées au paludisme. En progression constante, la maladie touche actuellement 90 pays dans le monde; son incidence est chiffrée par l'OMS entre 300 à 500 millions de cas cliniques par an, avec près de 1,5 à 2,7 millions de décès, liés à des soins inadéquats, inexistantes ou trop tardifs [ 1].

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 [ 1].

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

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 résident dans des zones de transmission relativement stables [ 2].

Le paludisme a constitué 13% des causes d'hospitalisations obstétricales dans le



service de gynéco obstétrique du CHU-Gabriel Touré de Bamako en 2000 [ 3]. Cette prévalence a été estimée en 2006 à 22% des parturientes dans la commune VI du district de Bamako [ 4].

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, le retentissement constant chez le fœtus et les problèmes d'innocuités thérapeutiques.

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'une chimioprophylaxie 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 [ 5,6,7].

Au MALI peu d'études ont été consacrées à la place du paludisme dans l'association fièvre et grossesse.

La présente étude au centre de santé de référence de la Commune II se propose d'apporter une contribution à l'étude de la place du paludisme dans l'association fièvre et grossesse.

# OBJECTIFS

## **2-OBJECTIFS**

### **2.1-OBJECTIF GÉNÉRAL :**

-Etudier la place du paludisme dans l'association fièvre et grossesse au service de gynéco-obstétrique du centre de santé de référence de la commune II du district de Bamako.

### **2.2-OBJECTIFS SPÉCIFIQUES :**

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des gestantes.
- Déterminer la prévalence de l'association fièvre et grossesse dans le service de gynéco-obstétrique.
- Déterminer la prévalence du paludisme dans l'association fièvre et grossesse.
- Rapporter les aspects cliniques et thérapeutiques du paludisme chez la femme enceinte.

# GENERALITES

### 3-GENERALITES

#### 3.1- RAPPEL SUR LE PALUDISME:

##### 3.1.1- HISTORIQUE ET ACTUALITE :

L'acquisition de 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 [ 8].

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 [ 8].

Hippocrate (V<sup>e</sup> siècle av. J-C) est le premier à avoir décrit les fièvres tierces bénignes et les quarts, observé leur aspect saisonnier, noté la présence de splénomégalies 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 [ 8].

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 Marchiavafa décrivirent *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 [ 8].

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

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.

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* [ 8].

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 des *Plasmodium* chez les anophèles. En 1990, Manson confirma le cycle de transmission chez des volontaires dans la campagne romaine et à Londres [ 8].

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

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 [9].

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 de la découverte des souches résistantes aux amino-4-quinoléines, antipaludiques de synthèse largement utilisés, et leur extension mondiale est actuellement inquiétante [9].

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 [9].

Actuellement, la recherche demeure orientée vers la lutte antivectorielle, 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 [9].

### **3.1.2- EPIDEMIOLOGIE:**

#### **3.1.2.1- REPARTITION GEOGRAPHIQUE:**

##### **3.1.2.1.1- 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 en Afrique, 4 en Europe, 14 en méditerranée orientale, 8 en Asie du sud-est et 9 en pacifique occidental.

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

###### **3.1.2.1.2.1- 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.

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.

###### **3.1.2.1.2.2- 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.

### 3.1.2.1.2.3- 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 9ans :

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

**Tableau I : Classifications définissant les niveaux d'endémicité**

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%

### 3.1.2.1.2.4- La notion de stabilité du paludisme

#### 3.1.2.1.2.4.1- Le paludisme stable

Place du paludisme dans l'Association fièvre et Grossesse au service de gynéco-obstétrique du centre de Santé de Référence de la Commune II du district de Bamako

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.

#### **3.1.2.1.2.4.2- 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.

Les niveaux d'endémicité sont faibles (hypoendémie à mésoendemie). 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).

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.

#### **3.1.2.1.2.5- Strate (faciès) épidémiologique**

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 prémuniton 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 prémuniton 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 courant 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.

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

#### **3.1.2.2.1- AGENTS PATHOGENES:**

Dans le genre *Plasmodium* humain, il existe quatre espèces de plasmodiums: *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovale* et *Plasmodium vivax*.

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.

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 [10].

#### **3.1.2.2.2- 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 [11].

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 [10].

### **3.1.2.3- 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 est 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 [11].

- **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 morphogénèse) 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 [12].

- **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 [13].

**- Des conditions écologiques favorables.****3.1.2.4- 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.

**- 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) [13]. Il semble que les températures extrêmes ont peu d'effets sur la survie des œufs, et leur effet est connu sur la mortalité des larves et des puces. Des études comme celles d'Ohta [16] 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.

**- 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. 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.

- **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 [13].

### 3.1.3- LE CYCLE BIOLOGIQUE DU PLASMODIUM

#### 3.1.3.1- 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.

Le sporozoïte dans l'hépatocyte s'arrondit et se transforme en un élément uninucléé, 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 uninucléées qui initieront la phase érythrocytaire.

Au cours de l'évolution retardée: le trophozoïte hépatique grossit et reste uninucléé. 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*.

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.

Notons que la durée de 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*.

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.

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.

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.

### 3.1.2.3.2- 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.

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 [18].

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.

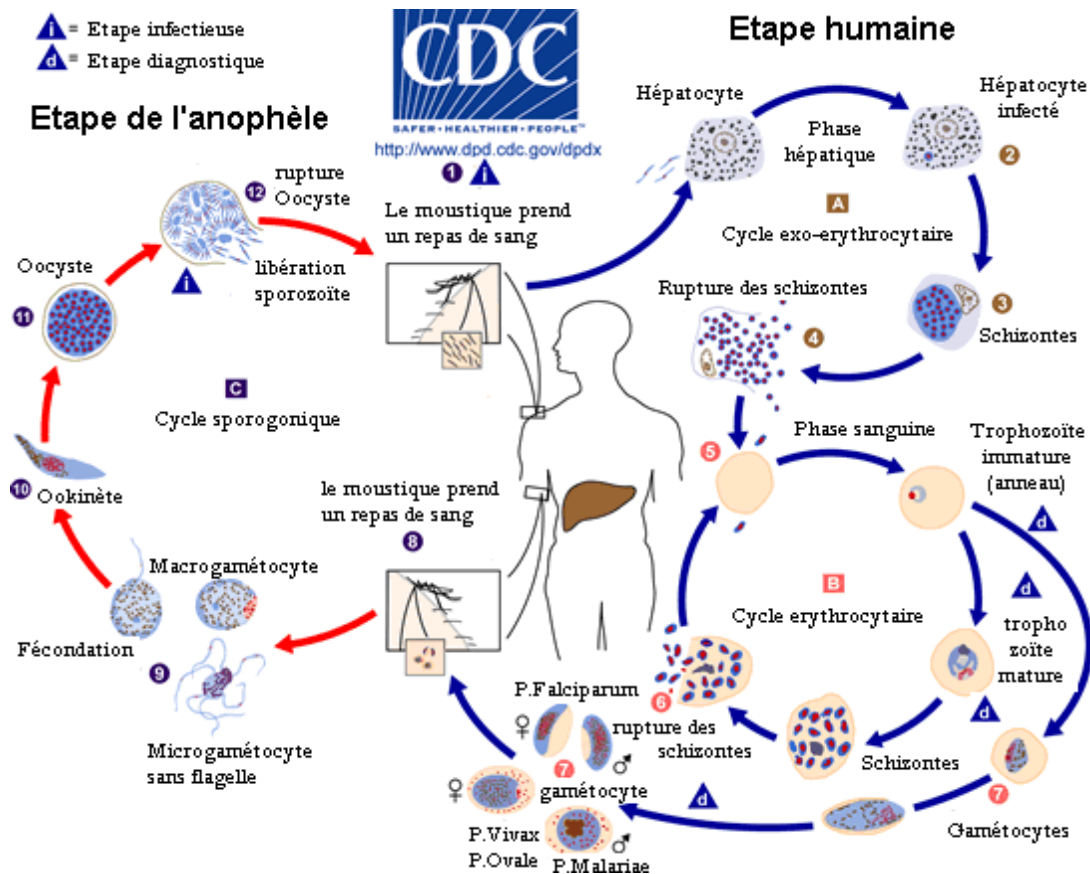


Figure 1: Cycle de vie du Plasmodium

([www.uni-tuebingen.de/Mod\\_Malaria\\_cycle\\_en.html](http://www.uni-tuebingen.de/Mod_Malaria_cycle_en.html).) Accès du 14/04/08

### 3.1.4- PHYSIOPATHOLOGIE DU PALUDISME :

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

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

Pour la **fièvre**, le facteur déclenchant est la présence du pigment malarique ou hémozoïne 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) [13].

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 [13].

#### **3.1.4.1.2- Le paludisme grâve ou compliqué:**

Seule l'espèce *P.falciparum* est responsable du paludisme grâve 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 grâve 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 [13].

#### **3.1.4.1.3- 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 [13].

**- 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 [13].

**- Hémolysse 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 [15].

**- 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 [16]. 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 [17].

**3.1.4.1.4- 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 [18].

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 [18].

### **3.1.4.2- 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 grève [19].

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 [19].

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) [20,21].

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 [20].

L'hyperpyrexie au cours du paludisme comporte un risque fœtal car il peut être responsable d'avortement, de mort in utero, de naissance prématurée [19].

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%) [19].

### 3.1.5- 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 hémosidérines, 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 grâve, sont oedémateux 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 grâves, 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 [22].

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 [22].

### **3.1.6- 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 [23]. 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 [26]. 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).

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 [24,25]. 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.

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.

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 [5,26]. De même, il existe une



réponse cellulaire spécifique des parasites placentaires se développant au cours des grossesses successives [27]. 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.

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 [27,28]. 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* [29], 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 [30] 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 intervilleux 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.

L'immunité spécifique contre les parasites placentaires peut empêcher l'infection ou faciliter le dégagement de ceux-ci avant l'afflux des cellules inflammatoires évitant de cet fait une cascade d'évènements menant à la maladie et à la mort [31].

### 3.1.7- ASPECTS CLINIQUES :

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

##### 3.1.7.1.1- Symptomatologie clinique:

##### 3.1.7.1.1.1- 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.

##### 3.1.7.1.1.2- 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 de l'anémie.

##### 3.1.7.1.2-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

### **3.1.7.2- LES FORMES CLINIQUES:**

#### **3.1.7.2.1- 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.

#### **3.1.7.2.2- 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;
- Oedème 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)  $< 15\%$ ;
- pH  $\leq 7,25$ ; HCO<sub>3</sub>  $\leq 15$ mmol/l;
- Hyper bilirubinémie  $\geq 50$  mmol/l

On associe à ces critères: les troubles digestifs (vomissement, diarrhée), une densité parasitaire  $\geq 5\%$  des hématies parasitées, hyper pyrexie  $\geq 40^{\circ}\text{C}$ , 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.

### **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.

#### **3.1.7.2.4- 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 grâve et pâleur, grâve hépatosplénomégalie.

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.

#### **3.1.8- 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'écartier 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 [30].

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 anatomopathologique du placenta pour déterminer les lésions placentaires causées par le Plasmodium.

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

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

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

La prise en charge de la maladie par un diagnostic précoce et un traitement prompt sont capitaux 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.

Ainsi,

**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.

**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**.
- 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®
- tétracycline 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 (CTAs).

### 3.1.10- 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.

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 dans le placenta.

Pour le paludisme congénital, 3 cas peuvent se présenter :

*1<sup>er</sup> cas : le paludisme congénital 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 [31].

### 3.2- 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 [31].

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 [7, 32, 33].

La fréquence du paludisme gestationnel semble maximal au cours du second trimestre de gestation. En effet, la circulation materno-fœtal, 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 [34].

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 [5, 34].

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'hyperinfestation 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 [35].

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 [36]. En revanche, le paludisme grâve chez la femme enceinte vivant en zone d'endémie reste faible malgré un taux d'incidence élevé [37].

La mortalité du paludisme gestationnel est inférieure à 0,1% [36].

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 [37].

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 [38].

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 intervilleux (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% [39].

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.

L'association paludisme gestationnel à l'anémie de la grossesse et aux faibles poids à la naissance ont été largement démontrés [5, 32, 35].

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 [33, 40].

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 [32].

L'influence du paludisme sur la grossesse est à apprécier en zone d'endémie du fait de la co-existence 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.

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.

### **3.3- ATTITUDES PROPHYLACTIQUES RECOMMENDEES.**

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.

#### **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.

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 [41].

Au Mali de nombreux essais pilotes utilisant des moustiquaires et des rideaux imprégnés de deltamétrine (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 [42].

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.

En revanche, dans certains cas les paramètres parasitologiques et cliniques (indice plasmodique et indice splénique) restent insensibles à cette mesure de prévention [43], d'où la nécessité d'associer d'autres méthodes de lutte antipaludique (chimioprophylaxie, assainissement du milieu) pour assurer une prévention optimale.

### **3.3.2- LE TRAITEMENT INTERMITTENT PRÉSOMPTIF (TIP) À LA SULFADOXINE PYRIMÉTHAMINE (SP)**

Au Mali, le PNLP et les travaux de l'équipe du Professeur DOUMBO [44], 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 sulfadoxine, et du risque d'ictère nucléaire néonatal de la pyriméthamine.

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 [45].

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%) [41].

Elle a également révélé que 75% de toutes les femmes enceintes recourraient à ce traitement s'il leur était proposé [41].

### **3.4- RELATION ENTRE PALUDISME ET GROSSESSE:**

#### **3.4.1- 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 réinfestations [41].

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'anévrysme placentaire peuvent retentir sur la circulation splénique et favoriser l'essaimage des hématozoaires embusqués dans la rate [19].

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-intoxications et d'intolérances alimentaires absolues), 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 [49].

#### **3.4.2- 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 [41].

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 maternofoetale, 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%) [19].

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).

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 [40].

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'intolérances 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 [41].

-Au cours du deuxième et troisième trimestre, le paludisme peut interrompre la grossesse [9,47].

-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 [41].

-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 [50].

Le problème de la stérilité d'origine paludéenne observée en cas de cachexie (paludisme viscéral évolutif) reste posé par certains auteurs [51]. 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.

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 [1]. 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 [46].

Le petit poids de naissance représente une conséquence fréquente du paludisme sur la grossesse et est surtout marqué chez les primigestes [14].

Le paludisme maternel serait associé à une diminution du diamètre placentaire [52].



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 [53].

# METHODOLOGIE

## 4-METHODOLOGIE

### 4.1- Le cadre de l'étude:

L'étude s'est déroulée au CSRéf de la Commune II.

La Commune II couvre une superficie de 17 km<sup>2</sup> soit environ 7% de la superficie totale du district de Bamako.

**Elle est limitée :**

- au nord par le pied de la colline du point G.
- au sud par le fleuve Niger;
- à l'est par le marigot de korofina ;
- à l'ouest par la route goudronnée (Boulevard du peuple passant par l'institut ophtalmologique tropical d'Afrique: IOTA traversant le grand marché jusqu'au pont des martyrs).

Elle comporte 12 (douze) quartiers (Bagadadji, Bakaribougou, Bougouba, Bozola, Hippodrome, Missira, Niarela, Quinzambougou, Téléphone sans fil: TSF, zone industrielle, N'GOMI, Médina- Coura).

**Le quartier de Missira** en commune II constitue le site d'implantation du Centre de Santé de Référence de la Commune II. Deuxième niveau de la pyramide sanitaire du Mali sur trois niveaux :

- Premier niveau : les centres de santé communautaire ou CSCOM.
- Deuxième niveau : les centres de santé de référence ou CSRéf.
- Troisième niveau : les hôpitaux.

La commune connaît un climat tropical de type soudanais caractérisé par une saison sèche (décembre- mai) et une saison pluvieuse (juin - novembre). **La population** résidente de la commune était estimée à 147 238 habitants en 2009.

Les principales **activités** menées par la population sont :

- L'agriculture, le maraîchage et l'élevage.
- Le petit commerce, le transport et l'artisanat.

Le centre de santé de référence de la commune II est beaucoup sollicité par la population de la dite commune aussi par celle de certaines communes et villages environnants.

Le centre de santé de référence a sous sa tutelle 5CSCom (CSC om de Niarela, Bakaribougou, Médine, hippodrome, Bozola), 2 centres de l'INPS et 2 centres confessionnels. Le CSRéf de la commune II assure une couverture sanitaire grâce à ses services.

**Il comporte plusieurs services :**

- L'administration
- La pharmacie
- Le service d'oto-rhino-laryngologie
- Le service d'ophtalmologie
- Le service de médecine
- Le service de gynécologie obstétrique
- Le service d'odontostomatologie
- Le service de pédiatrie
- Le service du PEV (Programme Elargie de Vaccination)
- Le site de prise en charge globale du VIH

**4.2-Description du service de gynécologie obstétrique du CSRéf CII**

Le service gynécologie obstétrique occupe le réez de chaussée

A l'étage se trouvent l'administration et certains services

**Il comporte :**

- Une salle d'accouchement avec trois tables d'accouchement

- Une salle d'attente et de suite de couche immédiate avec trois lits
- Une salle de garde pour les sages femmes
- Une salle de garde pour les infirmières et les aides soignantes
- Un Bureau pour la sage femme maîtresse
- Une toilette externe pour le personnel
- Une unité de consultation prénatale
- Une unité de planning familial
- Une unité post natale
- Une unité PTME (Prévention de la transmission mère enfant du VIH)
- Une salle d'échographie
- Une unité de gynécologie obstétrique
- Trois salles d'hospitalisation

On note le 29 décembre 2006 l'ouverture d'un bloc opératoire.

**Le personnel comprend :**

- trois médecins gynécologues obstétriciens
- Des médecins en spécialisation pour DES en Gynécologie obstétrique de nombre variable.
- La sage femme maîtresse
- onze étudiants faisant fonction d'interne
- dix sept sages femmes

- Quatre infirmières obstétriciennes
- Vingt aides soignantes
- Quatre chauffeurs
- Cinq manœuvres

#### **4.3- Fonctionnement : (Activités du service)**

Le service dispose d'une salle d'accouchement qui fonctionne vingt quatre heures sur vingt quatre.

Les consultations gynécologiques et obstétricales (grossesses à risque) sont assurées tous les jours sauf les vendredis par les gynécologues obstétriciens.

Les autres unités fonctionnent tous les jours ouvrables et sont gérées par les sages femmes avec l'aide des infirmières et des aides soignantes. Une équipe de garde quotidienne travaille vingt quatre heures sur vingt quatre en salle d'accouchement sous la supervision des gynécologues obstétriciens. Elle est composée d'un médecin en spécialisation de gynécologie et d'obstétrique, d'un médecin généraliste, et de 2 (deux) étudiants faisant fonction d'interne, d'une sage femme, pour la journée et une autre pour la nuit, d'une aide soignante, d'un chauffeur et de 2 (deux) manœuvres, d'un anesthésiste et d'un aide de bloc.

Une réunion (staff) se tient tous les jours ouvrables à 8h 30mn pour discuter de la prise en charge des urgences admises la veille ainsi que des accouchements effectués. Il est dirigé par le chef de service.

On note depuis le 29 décembre 2006 l'ouverture d'un bloc opératoire et l'arrivée d'un médecin en étude de spécialisation en gynécologie et obstétrique pour appuyer les équipes de garde.

#### **4.4-Type d'étude :**

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive et analytique.

##### **➤ Période d'étude :**

Place du paludisme dans l'Association fièvre et Grossesse au service de gynéco-obstétrique du centre de Santé de Référence de la Commune II du district de Bamako

Notre étude s'est étendue du 1<sup>er</sup> janvier 2011 au 31 décembre 2011.

➤ **Population d'étude :**

Notre étude a porté sur les femmes enceintes avec fièvre admises dans l'unité des urgences gynéco-obstétricales ou en salle d'accouchement du centre de santé de référence de la commune II.

**4.5-La taille de l'échantillonnage :**

Au cours de notre étude 100 cas de fièvre ont été dénombrés dans le service de gynéco obstétrique du centre de santé de référence de la commune II sur un échantillon de cinq mille deux cent deux (5202) femmes enceintes admises dans le service durant la période d'étude.

✓ **Critères d'inclusion :**

Il s'agissait de toutes les femmes enceintes (parturientes ou gestantes) reçues dans l'unité des urgences gynéco-obstétricales ou en salle d'accouchement au centre de santé de référence de la commune II avec une température supérieure ou égale à 38°C.

✓ **Critères de non inclusion :**

N'ont pas été incluses dans notre étude toutes les femmes enceintes ayant une température inférieure à 38°C.

**4.6-Variables utilisées.**

- Identité de la patiente : âge, profession, ethnie, résidence, mode d'admission.
- Motifs de consultations, et les signes fonctionnels.
- Antécédents gynécologiques, obstétricaux, médicaux, Chirurgicaux, urologiques.
- Examen physique : état général, tension artérielle, conscience, pouls, fréquence respiratoire, hauteur utérine, contraction utérine, bruits du cœur fœtal, conjonctives, température, âge gestationnel, état du col et du vagin.
- Examens complémentaires : GE, ECBU, CRP, NFS, PV, sérologie Widal et Félix, Sérologie HIV, échographie obstétricale.

- Diagnostic ; Traitement ; évolution; pronostics; complications; durée d'hospitalisation.

#### **4.7-Déroulement pratique de l'étude.**

Toutes les gestantes ou parturientes admises ont été interrogées et examinées. Après un examen clinique rigoureux, dans un contexte fébrile (température supérieure ou égale à 38°C), un certain nombre de bilan était demandé : la goutte épaisse, la bandelette urinaire a la recherche des leucocytes; l'ECBU plus antibiogramme.

En fonction du contexte clinique, la NFS, CRP, prélèvement endo-cervical, l'hémoculture étaient demandés.

#### **-Supports des données :**

Le recueil des données était basé sur les dossiers d'hospitalisation, les carnets de consultations prénatales, le registre d'hospitalisation, les dossiers obstétricaux, les feuilles de température.

#### **-Technique de collecte des données :**

Pour effectuer ce travail nous nous sommes présentés tous les jours au centre de santé de la commune II et servis des examens cliniques et des examens para cliniques pour mieux cerner les pathologies. Nous avons élaboré un questionnaire.

#### **4.8- Saisie et analyse des données :**

Les données ont été saisies et analysées sur SPSS version17.0. Des tableaux, secteurs ont été produits.

Une analyse descriptive des données a été faite pour dégager les caractéristiques des variables étudiées.

#### **4.9- Considérations éthiques :**

- Aucune patiente n'a été incluse dans notre étude sans son consentement.
- La participation à l'étude était libre et volontaire, sans distinction de race d'ethnie, ou du statut socio-économique.

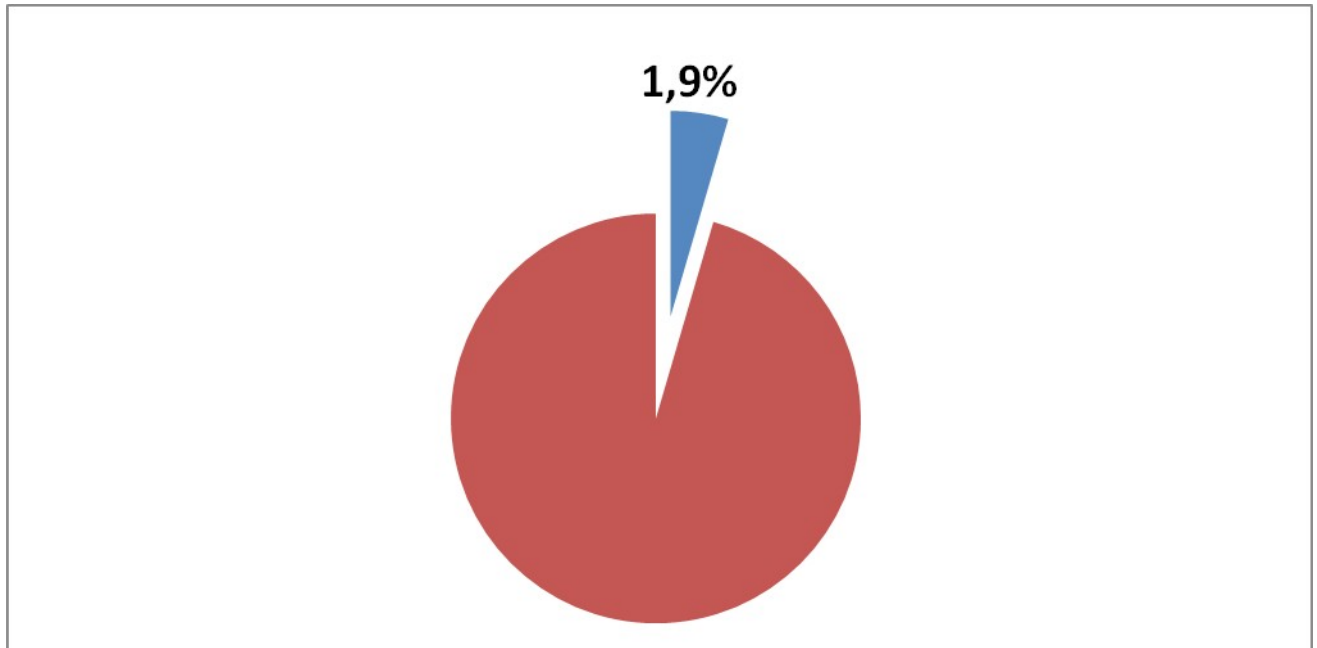


- Les gestantes non consentantes avaient bénéficié au même titre que celles consentantes de la consultation prénatale.

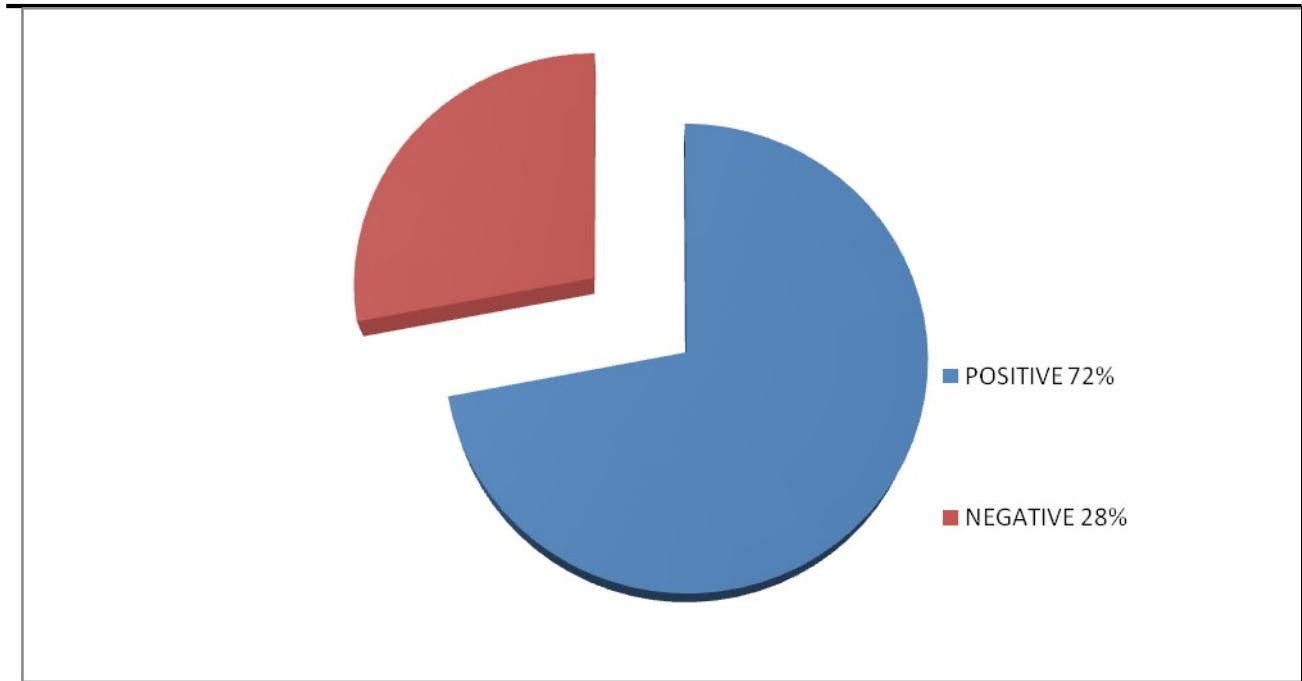
#### 4.10- Définitions opérationnelles :

- **Géstité** : c'est le nombre de grossesse chez la femme.
- **Primigeste** : c'est la Première grossesse chez la femme.
- **Paucigeste** : c'est le nombre de grossesse de deux à quatre chez la femme.
- **Multigeste** : c'est le nombre de grossesse de cinq à six chez la femme.
- **Grande multigeste** : c'est le nombre de grossesse supérieur à six chez la femme.
- **Parité** : c'est le nombre d'accouchement chez la femme.
- **Nullipare** : zéro accouchement chez la femme.
- **Primipare** : c'est le premier accouchement chez la femme.
- **Paucipare** : c'est le nombre d'accouchement de deux à quatre chez la femme.
- **Multipare** : c'est le nombre d'accouchement de cinq à six chez la femme.
- **Grande multipare** : c'est le nombre d'accouchement de plus de six chez la femme.

# RESULTATS

**Figure1 : Prévalence de la fièvre au cours de la grossesse**

Au cours de notre étude 100 cas de fièvre ont été dénombrés dans le service de gynéco-obstétrique du centre de santé de référence de la commune II sur un échantillon de deux mille deux cent deux (2202) femmes enceintes soit une prévalence de 1,9%.

**Figure2: Prévalence du paludisme au cours de la grossesse**

La goutte épaisse était positive dans 72 cas, soit une prévalence de 72%.

**Tableau I: Répartition des gestantes selon l'effectivité de la CPN**

<b>CPN effectuée</b>	<b>Effectif (n=100)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Oui	34	34,0
Non	66	66,0
Total	100	100,0

La CPN n'a pas été effectuée chez 66% de nos patientes avant leur hospitalisation

**Tableau II : Répartition des patientes selon l'âge**

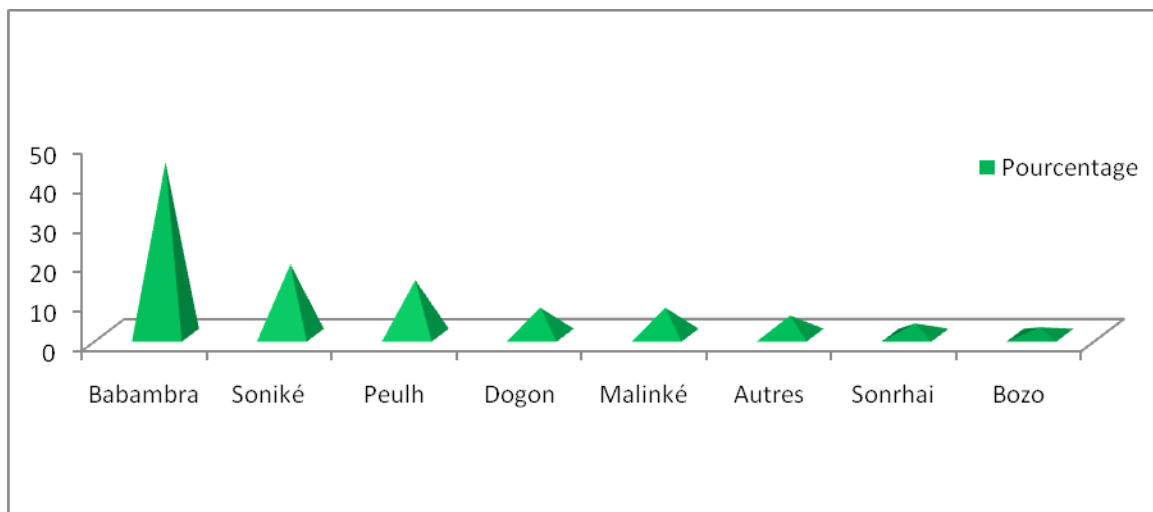
<b>Agés</b>	<b>Effectif (N=100)</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
14-19ans	37	37,0
<b>20-27ans</b>	<b>42</b>	<b>42,0</b>
28-34ans	14	14,0
35-41ans	6	6,0
42 et plus	1	1,0
Total	100	100,0

La tranche d'âge 20-27 ans était la plus représentée avec 42%

**Tableau III : Répartition des patientes selon le statut matrimonial**

<b>Statut matrimonial</b>	<b>Effectif (n=100)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Mariées</b>	<b>77</b>	<b>77,0</b>
<b>Célibataires</b>	<b>23</b>	<b>23,0</b>
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

Les mariées étaient les plus représentées avec 77%

**Figure 3 : Répartition des patientes selon l'ethnie**

Les Bambara et les Soninké étaient prédominantes avec respectivement 44% et 18%.

**Tableau IV : Répartition des patientes selon la résidence**

<b>Résidence</b>	<b>Effectif (n=100)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Commune I	24	24,0
<b>Commune II</b>	<b>60</b>	<b>60,0</b>
Commune III	5	5,0
Commune IV	2	2,0
Commune V	0	0,0
Commune VI	2	2,0
Hors de Bamako	7	7,0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

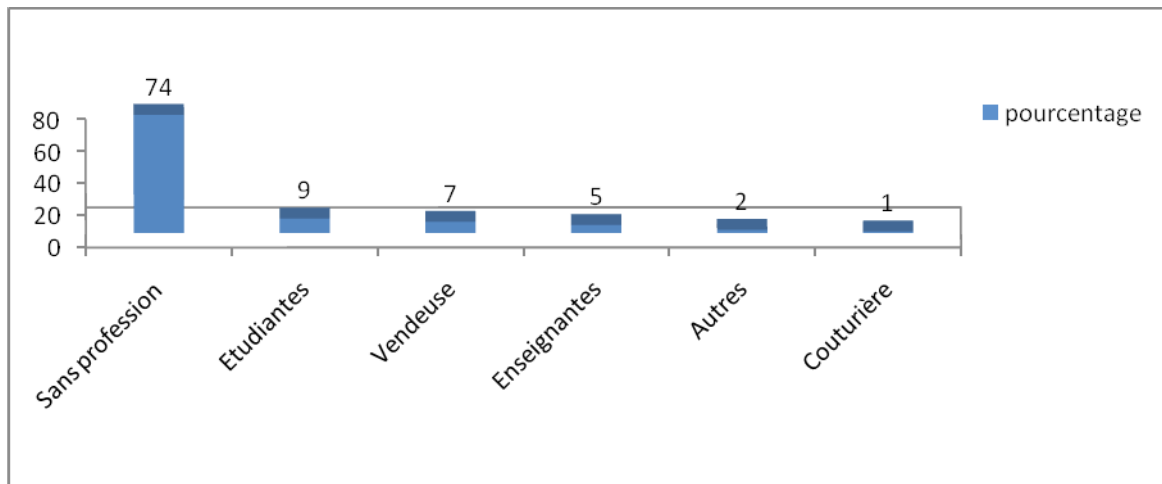
La plupart de nos patientes venaient de la commune II avec 60%.

**Tableau V: Répartition des patientes selon le niveau d'instruction en Français**

<b>Instruction en Français</b>	<b>Effectif (n=100)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Non scolarisée</b>	<b>62</b>	<b>62,0</b>
Primaire	29	29,0
Secondaire	9	9,0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patientes n'étaient pas alphabétisées soit 62.0%

**Figure 4: Répartition des patientes selon la profession**



Les ménagères étaient les plus représentées avec 74 ,0%

**Tableau VI: Répartition des patientes selon le mode d'admission**

<b>Mode d'admission</b>	<b>Effectif (N=100)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Venue d'elle-même	89	89,0
Evacuée	11	11,0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

La majorité des gestantes étaient venues d'elle-même soit 89%



**Tableau VII : Répartition des patientes selon la Géstité**

<b>Géstité</b>	<b>Effectif (n=100)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Primigeste</b>	<b>49</b>	<b>49,0</b>
Paucigeste	37	37,0
Multigeste	9	9,0
Grande multigeste	5	5,0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

Les Primigestes étaient prédominantes (49%) avec une différence statistiquement significative  $P=10^{-6}$

$P=10^{-6}$                        $CHI^2=73,39$                       ddl=3

**Tableau VIII: Répartition des patientes selon la parité**

<b>Parité</b>	<b>Effectif (n=100)</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
<b>Nullipare</b>	<b>49</b>	<b>49,0</b>
Primipare	25	25,0
Paucipare	11	11,0
Multipare	10	10,0
Grande multipare	5	5,0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

Les nullipares représentaient 49% des cas avec une différence statistiquement significative  $P=10^{-6}$

$P= 10^{-6}$                        $CHI^2=79,50$                       ddl=4

**Tableau IX: Répartition des patientes selon le motif de consultation**

Signes fonctionnels	Effectif (n=100)	Pourcentage (%)
<b>Fièvre</b>	<b>81</b>	<b>81,0</b>
Vomissement	54	54,0
Céphalées	33	33,0
Nausée	29	29,0
Myalgie	25	25,0
Douleur lombaire	21	21,0
Courbature	21	21,0
Dysurie	19	19,0
Métrorragie	18	18,0
Pollakiurie	12	12,0
Brûlure mictionnelle	10	10,0
Vertiges	9	9,0
Frisson	7	7,0

Les motifs d'admission les plus fréquents pour notre population d'étude étaient : la fièvre, le vomissement, et céphalées avec respectivement 81,0%, 54,0% et 33%.

**Tableau X: Répartition des patientes selon la période de la grossesse.**

Age gestationnel	Effectif (n=100)	Pourcentage (%)
1 <sup>er</sup> trimestre	30	30,0
<b>2<sup>ème</sup> trimestre</b>	<b>50</b>	<b>50,0</b>
3 <sup>ème</sup> trimestre	20	20,0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

La majorité de nos gestantes étaient au 2<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse soit 50% des cas avec une différence statistiquement significative  $P=10^{-6}$

$P=10^{-6}$

CHI=38,19

ddl=2

**Tableau XI : Répartition des patientes selon la température**

Degré de la température	Effectif (n=100)	Pourcentage (%)
38 à 38,5°C	39	39,0
<b>38,6 à 40°C</b>	<b>60</b>	<b>60,0</b>
40,5°C	1	1,0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

**Tableau XII : Relation entre la goutte épaisse (GE) Tranche d'âge, période de la grossesse, et la CPN**

CPN	GE+	GE-	Total
CPN+	13	21	34
<b>CPN-</b>	<b>59</b>	<b>7</b>	<b>66</b>
Total	72	28	100

Le paludisme était plus fréquent chez les patientes qui n'ont pas effectuées la CPN soit 21 cas

**Tableau XIII: Relation entre la GE et le terme de la grossesse**

<b>Période</b>	<b>GE+</b>	<b>GE-</b>	<b>Total</b>
1 <sup>er</sup> trimestre	21	9	30
<b>2<sup>eme</sup> trimestre</b>	<b>39</b>	<b>11</b>	<b>50</b>
3 <sup>eme</sup> trimestre	12	8	20
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>28</b>	<b>100</b>

La goutte épaisse était positive au 2<sup>em</sup> trimestre de la grossesse avec 39 cas.  
 Cette différence n'est pas statistiquement significative **P=0,304**

Chi<sup>2</sup>=2,38

ddl=2

P=0,304

**Tableau XIV : Répartition des patientes selon la recherche de leucocytes**

<b>Leucocytes</b>	<b>Effectif (n=100)</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
<b>Positifs</b>	<b>26</b>	<b>26,0</b>
Négatifs	74	74,0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

Les leucocytes et les nitrites étaient absents à la bandelette urinaire dans 74.0%

**Tableau XV : Répartition des patientes selon le résultat de la sérologie Widal et Félix.**

<b>Sérologie Widal et Félix</b>	<b>Effectif (n=100)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Positive</b>	<b>10</b>	<b>10,0</b>
Négative	90	90,0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

La sérologie Widal et Félix était positive dans 10% des cas.

**Tableau XVI : Répartition des patientes selon la positivité de la sérologie HIV.**

<b>Sérologie HIV</b>	<b>Effectif (N=100)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Positif</b>	<b>5</b>	<b>5,0</b>
Négatif	95	95,0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

La sérologie HIV était positive dans 5% des cas.

**Tableau XVII : Répartition des patientes selon la prise récente de SP**

<b>Prise récente de SP</b>	<b>Effectif (n=100)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Oui</b>	<b>13</b>	<b>13,0</b>
Non	87	87,0
Total	100	100,0

87% des patientes n'observaient pas la prise récente de SP, cette différence est statistiquement significative  $P=10^{-7}$

$P=10^{-7}$

$CHI^2=109,52$

ddl=2

**Tableau IXX: Répartition des patientes selon l'utilisation de moustiquaire imprégnée**

<b>Moustiquaire imprégnée</b>	<b>Effectif (n=100)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Oui</b>	<b>9</b>	<b>9,0</b>
Non	91	91,0
Total	100	100,0

9% des patientes utilisaient la moustiquaire imprégnée, cette différence est statistiquement significative  $P=10^{-7}$

$P=10^{-7}$

$CHI^2=134,48$

ddl=2

**Tableau IXX : Répartition des patientes selon le diagnostic**

<b>Causes de la fièvre</b>	<b>Effectif (n=100)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Paludisme</b>	<b>55</b>	<b>55,0</b>
Suspicion d'infection urinaire (SIU)	16	16,0
Paludisme associé au VIH	5	5,0
Paludisme+ SIU	10	10,0
Fièvre typhoïde	11	11,0
Méningite	1	1,0
Fièvre typhoïde+Paludisme	2	2,0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

Palu= Paludisme FT= Fièvre typhoïde siu= Suspicion d'infection urinaire

Le paludisme seul était le diagnostic le plus représenté avec 55% des cas.

**Tableau XX : Relation entre l'âge gestationnel, l'étiologie de l'hyperthermie et les tranches d'âge.**

<b>Etiologie tranche d'âge</b>	<b>1<sup>er</sup>Trimestre</b>	<b>2<sup>eme</sup>Trimestre</b>	<b>3<sup>em</sup>eTrimestre</b>	<b>Total</b>
Palu (20-27ans, 35-41ans ; 14-19ans)	14	35	6	55
Siu (14-19ans)	0	8	8	16
Palu+HIV (28-34ans 14-19ans)	5	0	0	5
Palu+siu (28-34ans)	0	4	6	10
FT (20-27ans)	9	2	0	11
Méningite (14-19ans)	0	1	0	1
FT+Palu (14-19ans 42et plus)	2	0	0	2
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>50</b>	<b>20</b>	<b>100</b>

Palu= Paludisme FT= Fièvre typhoïde siu= Suspicion d'infection urinaire

Le paludisme était prédominant au 2<sup>eme</sup> trimestre soit 39% avec une différence statistiquement significative P=0,008

Chi2=5.12

ddl=2

P=0,008



**Tableau XXI : Répartition des patientes selon les complications maternelles.**

Complications maternelles	1 <sup>er</sup> Trimestre	2 <sup>eme</sup> Trimestre		3 <sup>eme</sup> Trimestre (Palu 20-27ans)	Total
		Palu (17-19ans ; 20-27ans)			
<b>Anémie</b>	<b>0</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>14</b>
Convulsion	0	0	0	0	0
Hypoglycémie	0	0	0	0	0
Coma	0	0	0	0	0
Décès	0	0	0	0	0
Autres	0	0	0	0	0
<b>Total</b>	<b>0</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>14</b>

Palu= Paludisme

Parmi les complications maternelles l'anémie a été retrouvée dans 14% des cas, avec une prédominance au 2<sup>eme</sup> trimestre de la grossesse

**Tableau XXII : Répartition des patientes selon le taux d'hémoglobine**

Taux d'hémoglobine	1 <sup>er</sup> Trimestre	2 <sup>eme</sup> Trimestre		3 <sup>eme</sup> Trimestre (Palu 20-27ans)	Total
		Palu (17-19ans; 20-27ans)			
Inferieur à 7	0	1	0	2	3
<b>Entre 7-10</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>5</b>	<b>4</b>	<b>11</b>
Supérieur ou égal à 11	30	47	5	4	86
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>50</b>	<b>10</b>	<b>10</b>	<b>100</b>

Palu= Paludisme

L'anémie a été retrouvée dans 14 cas avec une prédominance chez les patientes de 20-27ans au 2<sup>em</sup> trimestre de la grossesse

**Tableau XXIII: Répartition des patientes selon le traitement**

Médicaments	Effectif (n=100)	Pourcentage (%)
<b>Antipyrétique</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>
Antipaludique	72	72,0
Tocolytique	72	72,0
Réhydratation	61	61,0
Anti émétique	55	55,0
Pansement gastrique	51	51,0
Antibiotiques	26	26,0
Transfusion	3	3,0

Les antipyrétiques ont été les molécules les plus utilisées (soit 100%) dans le cadre du traitement adjuvant ; le principal médicament à visée étiologique était l'antipaludique : les sels de quinine.

**Tableau XXIV: Répartition des patientes selon le pronostic foetal en fonction de la tranche d'âge, la période de la grossesse, les complications et l'étiologie**

Complication	1 <sup>er</sup> trimestre		2 <sup>er</sup> trimestre		3 <sup>er</sup> trimestre		Total
	Palu 20-27ans		Palu 20-27ans	FT+palu 20-27ans	Siu 20-27ans	autre35-41ans	
Avortement	2		0	0	0	0	2
<b>Accouchement prématuré</b>	<b>5</b>		<b>0</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>7</b>
Hypotrophie foetale	0		0	1	3	0	4
Mort foetale in utero	0		1	0	2	0	3
Sans complication	21		31	0	6	0	58
Perdue de vue	3		23	0	0	0	26
<b>Total</b>	<b>31</b>		<b>55</b>	<b>1</b>	<b>12</b>	<b>1</b>	<b>100</b>

Palu= Paludisme FT= Fièvre typhoïde siu= Suspicion d'infection urinaire  
L'accouchement prématuré était la complication fœtale la plus fréquente

**Tableau XXV : Relation entre les complications fœtales et l'étiologie**

Complication	Paludisme	SIU	Fièvre typhoïde	Autres	Total
Avortement	2	0	0	0	2
<b>Accouchement prématuré</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>7</b>
Hypotrophie fœtale	3	1	0	0	4
Mort in utéro	2	0	1	0	3
Décès néonatal	0	0	0	0	0
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>16</b>

L'accouchement prématuré a été retrouvé dans 43,7% des cas de complications fœtales dont 31% imputables au paludisme, avec une différence statistiquement significative **P=0,028**

**Tableau XXVI : Répartition des patientes selon la durée d'hospitalisation.**

Durée d'hospitalisation	1 <sup>er</sup> Trimestre		2 <sup>eme</sup> Trimestre		3 <sup>eme</sup> Trimestre		Total
	-5jrs	+5jrs	-5jrs	+5jrs	-5jrs	+5jrs	
Palu (20-27ans, 35-41ans ; 14-19ans)	14	0	35	0	6	0	55
Siu (14-19ans)	0	0	0	8	0	8	16
Palu+HIV (28-34ans 14-19ans)	5	0	0	0	0	0	5
Palu+siu (28-34ans)	0	0	0	4	0	6	10
FT (20-27ans)	0	9	0	2	0	0	11
Méningite (14-19ans)	0	0	1	0	0	0	1
FT+Palu (14-19ans 42et plus)	0	2	0	0	0	0	2
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>11</b>	<b>36</b>	<b>14</b>	<b>6</b>	<b>14</b>	<b>100</b>

Palu= Paludisme ; SIU= Suspicion d'infection urinaire ; FT= Fièvre typhoïde  
 Dans 61% des cas les patientes ont fait moins de 5 jours.

**Tableau XXVII: Répartition des patientes selon le pronostic maternel**

Pronostic	Effectif (n=100)	Pourcentage (%)
<b>Favorable</b>	<b>97</b>	<b>97,0</b>
Evadée	2	2,0
Evacuée	1	1,0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

La plupart de nos patientes ont été guéries soit 97%. Cependant 1 cas a été évacué au service d'infectiologie du CHU du Point G pour méningite.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## **6- COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

### **6.1-Limites de l'étude**

-Le pouvoir d'achat de la majorité de nos patientes ne nous permettait pas de réaliser tous les examens complémentaires à visée diagnostique.

-L'insuffisance d'équipement de notre laboratoire pour la réalisation de certains examens paracliniques.

-Le non fonctionnement de notre laboratoire lors de la garde (cela rend un retard par rapport à la prise en charge rapide des patientes) du à l'insuffisance de personnel.

-La perte de vue des patientes après l'hospitalisation n'a pas permis de se situer sur le pronostic fœtal de ces patientes.

### **6.2-Caractéristique sociodémographique des patientes**

#### **6.2.1- L'âge :**

La tranche d'âge de 20-27 ans avec 42 cas soit 42.0% était la plus concernée.

Ces résultats se confondent plus ou moins avec ceux de la littérature.

BOUHOUSSOU [54], BAH [53] ; KOUMA [58] et ADAMA S [59] qui trouvent sensiblement les mêmes résultats (39% ; 41% ; et 32,6%). Cependant DEMBELE H [57] à démontré le contraire tout en faisant savoir que la tranche d'âge 15-21 ans était la plus touchée car selon elle leur immunité n'est pas aussi importante que celle des autres.

Toute fois il est bon de rappeler que dans notre série les gestantes étaient âgées de 18 ans et plus ce qui pourrait expliquer leur forte prédominance.

#### **6.2.2- La profession :**

Les ménagères étaient plus nombreuses (74.0%). Ce constat trouverait son explication dans le fait que les femmes de ménage sont en général sédentaires, en Afrique à partir d'un certain âge, d'où une grande fréquence de paludisme.

Nous devons noter aussi que d'autres femmes sont très sollicitées dans nos pays et ont des activités responsables de multiples contraintes au niveau de la grossesse. Ceci pourrait expliquer en partie la prédominance féminine pour le paludisme.

### **6.2.3- Le niveau de scolarisation des gestantes :**

Le niveau de scolarisation est très faible, nous avons observé que 62% de nos gestantes n'ont jamais fréquenté l'école. 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 mères. 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 [33].

Nos résultats sont supérieurs à ceux de :

➤HAIDARA [3] qui avait trouvé 22% de non instruites au Gabriel Touré, et KOUMA [58] avait trouvé 41,94% de femmes non instruites à Missira.

## **6.3-Caractéristiques cliniques**

### **6.3.1- Gestité :**

Notre étude a montré que le paludisme responsable de fièvre est beaucoup plus fréquent entre le premier trimestre et le deuxième trimestre de la grossesse avec respectivement 21,0% et 50,0% ; ce qui peut être le reflet de la fragilisation immunologique progressive de la femme au début de la grossesse.

Ces résultats vont dans le même sens que ceux de DEMBELE H [56] en 1995 et de BAH MD [53] qui ont trouvé 83% dans 212 tableaux de l'association paludisme et grossesse dans un service de gynéco obstétrique à Dakar.

Ces mêmes proportions ont été retrouvées en Côte D'IVOIRE par BOUHOUSSOU et COLL [54] et au MALI par ADAMA S [59] avec 29,34%.

### **6.3.2- La parité :**

Place du paludisme dans l'Association fièvre et Grossesse au service de gynéco-obstétrique du centre de Santé de Référence de la Commune II du district de Bamako

Il ressort de notre série que les nullipares et les primipares sont les plus représentées respectivement 49% et 25%.

Plusieurs auteurs ont étudié la fréquence du paludisme au cours de la primiparité. Parmi les travaux anciens BOUHOUSSOU [54], et KOUMA D [58] ont constaté que chez ces primipares, 25% étaient paludéennes.

### **6.3.3- Fièvre :**

La prévalence de l'association fièvre et grossesse était de 1,9% ; soit 100 cas sur 5202 patientes admises dans notre service de janvier 2011 à janvier 2012.

La fièvre était le motif de consultation le plus fréquent avec 81% des 100 gestantes fébriles de notre étude.

### **6.3.4- Vomissement :**

Notre étude a montré que le vomissement constituait 54% des motifs d'admission dans notre service pour toutes les pathologies diagnostiquées.

Cela dénote de la présence élevée de ce signe fonctionnel dans les pathologies fébriles en général et dans le paludisme en particulier.

### **6.3.5-Pronostic maternel**

#### **-L'anémie :**

Notre étude a montré que l'anémie constituait 14% sur un effectif total de 100 gestantes.

Ces résultats vont dans le même sens que ceux de TRAORE A et ADAMA S [59] qui trouvent respectivement 12,5% et 12% de l'association paludisme et grossesse dans le service de gynéco-obstétrique du CSRéfCII et CSRéfCI du district de Bamako ; et se confondent plus ou moins avec ceux de la littérature.

DEMBELE H [56] a trouvé 41,2% des femmes enceintes paludéennes anémiées, BAH [53] à Dakar avait eu 35,4%, KOUMA D [58] a trouvé que toutes les femmes qui accouchaient et qui avaient une GE (+) étaient cliniquement anémiées, mais elles n'avaient pas d'examen biologique pour confirmer l'anémie.

Ceci pourrait expliquer que le paludisme est la première cause d'anémie chez la femme enceinte en milieu tropical [9, 21, 27].



La plupart de nos patientes ont été guéries soit 97% ; 1 cas (soit 3%) a été évacué pour méningite au service d'infectiologie au CHU du Point G pour une meilleure prise en charge.

### **6.3.6- Pronostic fœtal**

Parmi les complications fœtales nous avons respectivement

-L'avortement dans 12,5% des cas ; la mort fœtale in utero dans 18,7%.

-L'accouchement prématuré dans 43,7% des cas avec une différence statistiquement significative  $P=0,028$  ; l'hypotrophie fœtale dans 33,3% des cas.

Ces taux sont supérieurs à ceux trouvés par KONE B [19] qui sont respectivement de 15%, et de 0,7%. Cette différence peut être expliquée par le fait que notre étude ciblait seulement les gestantes fébriles.

Ces complications fœtales étaient imputables au paludisme dans 75% des cas.

## **6.4-Examen Paraclinique**

### **6.4.1- La goutte épaisse**

Dans notre série la goutte épaisse a été positive dans 72cas, soit une prévalence de 72% du paludisme dans l'association fièvre et grossesse. Ce taux est légèrement supérieur à ceux de BERTHE M [60] qui trouve 45% sur un échantillon de neuf mille huit cent quatre vingt seize (9896) femmes enceintes en 2008 au CSRéf CII. Cela peut s'expliquer par le fait que la majorité de nos patientes n'avaient pas effectué de CPN.

La positivité de la goutte épaisse est statistiquement significative  $P=10^{-6}$  chez les patientes qui n'avaient pas effectué de CPN.

Le paludisme était la cause la plus fréquente de l'association fièvre et grossesse au deuxième trimestre de la grossesse cette différence n'était pas statistiquement significative  $P =0,304$

**6.4.2-L'ECBU** : l'examen cyto bactériologique des urines a été demandé de façon systématique dans les cas de suspicion d'infection urinaire mais non réalisé: compte tenue des moyens financiers des patientes.

## **7-Traitement**

Les patientes chez qui, le diagnostic du paludisme était posé (la goutte épaisse revenue positive) étaient mises sous un traitement à base de sels de quinine dans la perfusion de 500ml de sérum glucosé 10% (pour corriger l'hypoglycémie souvent associée au paludisme) toutes les 8 heures par voie intraveineuse. Après 48 heures d'apyrexie le relai était pris par la voie orale pendant quatre jours.

Dans le cadre du traitement adjuvant, l'antipyrétique (paracétamol) et les solutés de réhydratation ont été reçus par toutes les 100 patientes. Les autres traitements adjuvants étaient en rapport avec la transfusion sanguine, l'utilisation d'antispasmodique ou de tocolytique (en cas de menace d'accouchement prématuré). Les cas de suspicion d'infection urinaire, de fièvre typhoïde étaient mis sous antibiotique.

Les cas de VIH étaient confiés à l'unité PTME et mis sous anti retro viraux.

# CONCLUSION

## 8-CONCLUSION

Cette étude a permis d'aboutir aux conclusions suivantes :

La prévalence de l'association fièvre et grossesse dans notre service est de 1,9% et celle du paludisme dans cette association =72%.

Chez les gestantes la tranche d'âge par le paludisme la plus concernée était de 20-27ans.

La non effectivité des CPN est un facteur de risque du paludisme chez la gestante.

L'anémie et la prématurité étaient prédominantes parmi les complications materno-fœtales.

Un cas de méningite a été noté et évacué au service d'infectiologie du Point G pour prise en charge.

Les ménagères constituaient le groupe socioprofessionnel le plus concerné.

Parmi les manifestations cliniques la fièvre et le vomissement étaient toujours présents.

La parité, la gésité doivent être prises en considération pour la surveillance du paludisme chez la femme enceinte.

# RECOMMANDATIONS

## **10-RECOMMANDATIONS**

Au terme de cette étude les recommandations suivantes sont proposées et s'adressent respectivement aux :

### **10 .1- AUTORITES SANITAIRES ET POLITIQUES**

- D'appuyer le programme national de lutte contre le paludisme dans la lutte anti vectorielle (la pulvérisation intra domiciliaire).
- Faire le dépistage systématique chez toutes les femmes enceintes fébriles de l'association paludisme et grossesse par la goutte épaisse.
- D'équiper bien les laboratoires des CSRéf (matériels et réactifs) afin d'obtenir les résultats dans un bref délai. Cela permettra d'instaurer un traitement efficace.

### **10.2- PERSONNEL DE SANTE**

- De prendre systématiquement la température axillaire de toutes les femmes enceintes pendant les consultations prénatales.
- D'informer et de sensibiliser les gestantes sur la gravité du paludisme au cours de la grossesse
- De faire comprendre aux gestantes le bien fondé du traitement médical du paludisme au cours de la grossesse.
- De veiller à l'application correcte du traitement de l'accès palustre chez les gestantes.

### 10.3- GESTANTES

- De se rendre régulièrement en consultation prénatale.
- D'utiliser les moustiquaires imprégnées d'insecticides.
- De prendre la sulfadoxine-pyrimétamine.
- De suivre les conseils éclairés des prestataires de santé.

### 10.4- LA POPULATION

- Encourager les femmes enceintes à l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide.
- Assister aux séances de communication pour le changement de comportement (CCC) portant sur le paludisme.
- De porter des vêtements légers à longues manches et couvrir les jambes et les pieds si une sortie de nuit est prévue.
- De ne pas marcher dans les broussailles ou dans les herbes longues une fois la nuit venue.
- Participer davantage à l'hygiène et l'assainissement dans les concessions.

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES



## 11. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

### 1-WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2000:

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

### 2-Roll Back Malaria Info sheet:

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

### 3-HAÏDARA M:

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

### 4-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.

**5-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

**6-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.

**7-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 anemia in pregnancy . Am J Trop Med Hyg 1997. Apr; 56(4): 378-83.

Place du paludisme dans l'Association fièvre et Grossesse au service de gynéco-obstétrique du centre de Santé de Référence de la Commune II du district de Bamako

**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-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.

**11-LARIVIERE BEAUVAIS; DROUN; TRAORE F:**

Parasitologie medicale, Editon Marketing, Paris 1987; P248.

**12-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.

**13-GREBERG A G:**

Parasitology of malaria. Am J med 1996; 101 – 114

**14-Mc GREGOR IA, WILSON ME, BILLEWIEZ:**

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.

**15-DROUIN J:**

*Plasmodium falciparum* malaria mimicking auto-immune hemolytic anemia during pregnancy; Can Med Ass J, 1985; 132: 265-267.

**16-BATES I:**

Hyperreactive malaria in pregnancy. Tropical Docteur, 1991; 21:101-103

**17-SEYAL NA:**

Anaemia's in pregnancy. Pakistan Journal of Medical Research, 1967; 6: 109.

**18-DREYFUS B, BRETON-GORIUS J, ROCHANT H, REYES F, VERART JP :**

Hématologie, Flammarion 2ième édition, Paris, 1986; P654.

**19-KONÉ B, OUEDRAOGO C ET GUIGUEMDÉ TR :**

Affection tropicales et grossesse. Encyl Med Chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris).

**20-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.

**21-FLEMING A F:**

Tropical Obstetrics and gynecology 1 Anaemi in pregnant in tropical Africa. Trans R. Soc. Trop. Med Hyg, 1989; 83: 441-448.

**22-GENTILINI M, DUFLO B; (1986):**

Médecine tropicale, Flammarion, Médecine Sciences, 839 pp

**23-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

**24-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.

**25-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.

**26-MBANZULU PN, LENG JJ, KABA S et coll :**

Paludisme et grossesse, Situation épidémiologique à Kinshasa (zaïre). Rev Fr Gynecol Obstet, 1988 ; 83 :99-103

**27-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

**28-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.

**29-FRIED M, DUFFY PE**

Adherence of Plasmodium falciparum to chondroitin sulfate A in the human placenta. Science 1996; 272: 1502 – 1504.

**30-LEWIS R, LAVERSEN NH, BIRNBAUM S :**

Malaria associated with pregnancy. Obstet Gynecol, 1973; 42:696-700

**31-BEESON JG, DUFFY PE :**

The immunology and pathogenesis of malaria during pregnancy. Curr Top Microbiol Immunol 2005; 297: 187-227.

**32-ABI G O, CHUKUDEBELU WO:**

The iron status of anaemic pregnant Igbo women in Nigeria. Trop Geogr Med, 1981; 33: 129-133

**33-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. 134pp

**34-MC GREGOR IA :**

Epidemiology, Malaria and pregnancy. Am J Trop Med Hyg 1984; 33: 517-25

**35-MERGER R, LEVY J, MELCHIOR J :**

Précis d'obstétrique 6° EDITION.1995.p23

**36-MENEDEZ C:**

Malaria during pregnancy: a priority area of malaria research and control. Parasitology Today.1995;11. 178- 183.

**37-DIAGNE N, ROGIER C, SOKHNA C S,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

**38-MILLER L H, GOOD M F, MILLION G:**

Malaria pathogenesis. Science.1994; 264, 1878-1883

**39-NOSTEN F, MC GREASY 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

**40-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.

**41-BOUREE P, PALIES B:**

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

**42-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.

**43-TOURE :**

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 Medecine-Bamako.1984.

**44-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 péri-urbain de Bamako: Kalabankoro (cercle de Kati).Thèse de Medecine- Bamako,Mali 1998 n°112 ;134pp

**45-KAYENTAO K, KODIO M, NEWMAN RD, MAIGA H, DOUMTABA 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.

**46-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

**47-SANGARE M :**

Place du paludisme dans l'Association fièvre et Grossesse au service de gynéco-obstétrique du centre de Santé de Référence de la Commune II du district de Bamako

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

**48-BAH MD:**

Association paludisme et grossesse: position actuelle de l'expérience dakaroise – thèse Dakar, 1976; 45; p 265.

**49-GOULLIER- FLEUET A, BURNIER M, FAVIER M :**

Paludisme pendant la grossesse. Revue du Gynécologue Obstétricien, 1990; 4:4-22.

**50-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.

**51-OTCHUDIONGO, MUBERUKA, MUTACH, LESZCZYNSKY:**

Problèmes posés par le paludisme en Obstétrique. A propos de 145 cas. Afr Med, 1978; 17: 497-502.

**52-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.

**53-Anagnos D ; Lanoie LO ; Palmieri JR , Ziefer A, Connor D H.**

Effects of placenta malaria on mothers and neonates from Zaïre. Z Parasiten Kd 1986, 72; 57-64.

**54-Bohoussou, Nouhou K, Penali LK, Koné M, Anoma M, Djanhan Y,**

**Diby A.** paludisme et grossesse, Méd Afr N, 1989,100 :22-28.

**55-Bourée P.Palis B :** Paludisme –grossesse. Rec. Fr. Gynéco- Obstétrique ; 1986 10 :562.

**56-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 Méd Bamako, n 40, 1995. 134pp.

**57-Jelliffe DB, EFEP:** Community nutritional assessment with special reference to technically developed countries. Oxford Medical publication .Oxford 1989.

**58- Kouma D :** Contribution à l'étude de l'association paludisme et grossesse dans le centre de santé de la commune II. Thèse Med. Bamako 1992 n11p 87.

**59-ADAMA S :** Association paludisme et grossesse au centre de santé de référence de la commune II du district de Bamako. Thèse Méd Bamako, 2008; n 223.

**60-BERTHE M** : L'association fièvre et grossesse dans le service de gynéco-obstétrique de santé de référence de la commune V du district de Bamako. Thèse Méd Bamako, 2008; n 427.

## **Fiche signalétique :**

NOM : FOMBA

PRENOM : IBRAHIM

TITRE :

PLACE DU PALUDISME DANS L'ASSOCIATION FIEVRE ET GROSSESSE AU SERVICE DE GYNECO-OBSTETRIQUE DU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE II DU DISTRICT DE BAMAKO.

VILLE DE SOUTENANCE: BAMAKO

PAYS D'ORIGINE: MALI

LIEU DE DEPOT : LA BIBLIOTHEQUE DE LA FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE.

SECTEUR D'INTERET : GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

### ❖ RESUME :

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive et analytique dans le service de gynéco-obstétrique du centre de santé de référence de la commune II du district de Bamako.

Elle portait sur la place du paludisme dans l'association fièvre et grossesse concernant un échantillon de cent (100) gestantes fébriles.

Il est ressorti de cette étude que la fréquence du paludisme chez la femme enceinte fébrile était de 72%, et que la prévalence de l'association fièvre et grossesse dans notre service était de 1,9%.

Les adolescentes fébriles représentaient 37% et les nullipares 49%.

La majorité de nos patientes étaient au deuxième trimestre de la grossesse dans 50%.

Les autres principales étiologies après le paludisme étaient l'infection urinaire (26%) ; la Fièvre typhoïde (11%).

Les causes ont entraîné l'avortement dans 2%, la mort fœtale in utero dans 3%, et l'accouchement prématuré dans 7%. Ces complications fœtales étaient imputables au paludisme dans 75%.

Mots clés : Paludisme, Grossesse, Accouchement, Fièvre.

### **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

**Je donnerai mes soins gratuits** à l'indigent **et n'exigerai jamais** un salaire au dessus de mon travail,

**Je ne participerai à aucun** partage clandestin d'honoraires.

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

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

**Je garderai le respect absolu** de la vie humaine dès la conception.

**Même sous la menace**, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

**Je le jure.**