

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique

République du Mali
Un Peuple- Un But- Une Foi



**UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO (U.S.T.T.B)**

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2015 - 2016

N° 93

Thèse

**PLACE DU PALUDISME DANS LES
ACCOUCHEMENTS PREMATURES
AU CENTRE DE SANTE
DE REFERENCE DE LA COMMUNE V
DU DISTRICT DE BAMAKO**

Présentée et soutenue publiquement le...../...../2016
devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Par
Monsieur YOUNOUSSA CAMARA

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

JURY :

Président : *Professeur Salif DIAKITE*
Directeur : *Professeur Moustapha TOURE*
Membre : *Docteur Oumar GUINDO*
Co-directeur : *Docteur Soumana Oumar TRAORE*

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2015 - 2016

ADMINISTRATION

DOYEN : Seydou DOUMBIA - PROFESSEUR
VICE-DOYEN : Ousmane FAYE - MAITRE DE CONFERENCES
SECRETAIRES PRINCIPAL : Modibo SANGARE - ASSISTANT
AGENT COMPTABLE : Monsieur Harouna SIDIBE - INSPECTEUR DU TRESOR

LES PROFESSEURS A LA RETRAITE

Mr Alou BA †	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY †	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP †	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie

Mr Tiéman COULIBALY
 Mr Sadio YENA
 Mr Zimogo Zié SANOGO
 Mr Mady MACALOU
 Mme TOGOLA Fanta KONIPO †
 Mr Ibrahim ALWATA
 Mr Sanoussi BAMANI
 Mr Tiemoko D. COULIBALY
 Mme Diénéba DOUMBIA
 Mr Bouraïma MAIGA †
 Mr Niani MOUNKORO
 Mr Zanafon OUATTARA
 Mr Adama SANGARE
 Mr Aly TEMBELY
 Mr Samba Karim TIMBO
 Mr Souleymane TOGORA
 Mr Lamine TRAORE
 Mr Issa DIARRA
 Mr Djibo Mahamane DIANGO
 Mr Lassana KANTE
 Mr Ibrahim TEGUETE
 Mr Adégné TOGO
 Mr Youssouf TRAORE
 Mr Bakary Tientigui DEMBELE
 Mr Drissa KANIKOMO
 Mr Oumar DIALLO
 Mr Moustapha TOURE
 Mr Yacariâ' COULIBALY
 Mr Alhassane TRAORE

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Youssouf SOW
 Mr Mamadou DIARRA
 Mr Boubacary GUINDO
 Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA
 Mr Birama TOGOLA
 Mr Bréhima COULIBALY
 Mr Adama Konoba KOITA
 Mr Mamby KEITA
 Mr Hamady TRAORE
 Mme Fatoumata SYLLA
 Mme Kadiatou SINGARE
 Mr Nouhoum DIANI
 Mr Aladji Scidou DEMBELE
 Mr Lamine Mamadou DIAKITE
 Mme Fadima Koréissy TALL
 Mr Mohamed KEITA
 Mr Broulaye Massaulé SAMAKE
 Mr Seydou TOGO
 Mr Tioukany THERA
 Mr Boubacar BA
 Mme Assiatou SIMAGA
 Mr Seydou BAKAYOKO
 Mr Sidi Mohamed COULIBALY
 Mr Adama GUINDO
 Mme Fatimata KONANDJI
 Mr Hamidou Baba SACKO
 Mr Siaka SOUMAORO
 Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE
 Mr Drissa TRAORE
 Mr Koniba KEITA
 Mr Sidiki KEITA
 Mr Soumaïla KEITA

4. ASSISTANTS

Mr. Drissa TRAORE

Orthopédie Traumatologie
 Chirurgie Thoracique
 Chirurgie Générale
 Orthopédie/Traumatologie
 ORL
 Orthopédie - Traumatologie
 Ophtalmologie
 Odontologie
 Anesthésie/Réanimation
 Gynéco/Obstétrique
 Gynécologie/Obstétrique
 Urologie
 Orthopédie - Traumatologie
 Urologie
 ORL, **Chef de D.E.R**
 Odontologie
 Ophtalmologie
 Gynéco-Obstétrique
 Anesthésie-réanimation
 Chirurgie Générale
 Gynécologie/Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie/Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Neuro Chirurgie
 Neurochirurgie
 Gynécologie/Obstétrique
 Chirurgie Pédiatrique
 Chirurgie Générale

Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 ORL
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Pédiatrique
 Odonto-Stomatologie
 Ophtalmologie
 ORL-Rhino-Laryngologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Urologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
 Gynécologie
 Odontostomatologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORI.
 ORL
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale

Anatomie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Ogobara DOUMBO
Mr Yénimégué Albert DEMBELE†
Mr Anatole TOUNKARA †
Mr Adama DIARRA
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Cheick Bougadari TRAORE
Mr Amadou TOURE

Parasitologie – Mycologie
Chimie Organique
Immunologie
Physiologie
Entomologie Médicale
Bactériologie – Virologie
Anatomie-Pathologie **Chef de DER**
Histoembryologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mahamadou A. THERA
Mr Djibril SANGARE
Mr Guimogo DOLO
Mr Bokary Y. SACKO
Mr Bakarou KAMATE
Mr Bakary MAIGA

Parasitologie -Mycologie
Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Biochimie
Anatomie Pathologie
Immunologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdoulaye KONE
Mme Safiatou NIARE
Mr Sanou Kho COULIBALY
Mr Mamoudou MAIGA

Parasitologie
Parasitologie
Toxicologie
Bactériologie-Virologie

4. ASSISTANTS

Mr Mamadou BA
Mr Moussa FANE
Mr Hama Abdoulaye DIALLO
Mr Harouna BAMBA
Mr Sidi Boula SISSOKO
Mr Bréhima DIAKITE
Mr Yaya KASSOUGUE
Mr Bamodi SIMAGA
Mr Aboubacar Alassane Oumar
Mr Seidina Aboubacar Samba DIAKITE
Mr Moussa KEITA

Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Parasitologie Entomologie
Immunologie
Anatomie Pathologie
Hysto-Embryologie
Généétique
Généétique
Physiologie
Pharmacologie
Immunologie
Entomologie Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Hamar A. TRAORE
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Moussa Y. MAIGA
Mr Somita KEITA
Mr Boubakar DIALLO
Mr Toumani SIDIBE
Mr Mamady KANE
Mr Adama D. KEITA
Mr Sounkalo DAO
Mr Siaka SIDIBE
Mr Souleymane DIALLO

Néphrologie
Psychiatrie
Neurologie
Médecine Interne
Hématologie
Gastro-entérologie – Hépatologie
Dermato-Léprologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Radiologie
Maladies Infectieuses **Chef de DER**
Radiologie
Pneumologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Mamadou DEMBELE
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mr Bou DIAKITE †
Mr Bougouzié SANOGO
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Daouda K. MINTA
Mr Seydou DIAKITE
Mr Mahamadou TOURE
Mr Idrissa Ah. CISSE
Mr Mamadou B. DIARRA
Mr Moussa T. DIARRA
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Cheick Oumar GUINTO
Mr Anselme KONATE
Mr Kassoum SANOGO
Mr Boubacar TOGO
Mr Arouna TOGORA
Mr Souleymane COULIBALY
Mme KAYA Assétou SOUCKO
Mme Fatoumata DICKO
Mr Ousmane FAYE
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA
Mr Yacouba TOLOBA

Médecine Interne
Médecine Interne
Néphrologie
Psychiatrie
Psychiatrie
Gastro-entérologie
Endocrinologie
Pédiatrie
Maladies Infectieuses
Cardiologie
Radiologie
Rhumatologie/Dermatologie
Cardiologie
Hépatogastro-entérologie
Dermatologie
Neurologie
Hépatogastro-entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Psychologie
Médecine Interne
Pédiatrie
Dermatologie
Neurologie
Pneumo-Phtisiologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou GUINDO
Mr Boubacar DIALLO
Mr Modibo SISSOKO
Mr Ilo Bella DIALL
Mr Mahamadou DIALLO
Mr Adama Aguisa DICKO
Mr Abdoul Aziz DIAKITE
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO
Mr Salia COULIBALY
Mr Ichaka MENTA
Mr Souleymane COULIBALY
Mr Japhet Pobanou THERA

Radiologie
Médecine Interne
Psychiatrie
Cardiologie
Radiologie
Dermatologie
Pédiatrie
Pneumologie
Radiologie
Cardiologie
Cardiologie
Médecine Légale/Ophthalmologie

4. ASSISTANTS

Mr Drissa TRAORE
Mr Boubacar Ali TOURE
Mr Issa KONATE

Anatomie
Hématologie
Maladies Infectieuses et Tropicales

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Seydou DOUMBIA
Mr Hamadoun SANGHO

Epidémiologie
Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou Souncalo TRAORE
Mr Jean TESTA
Mr Massambou SACKO
Mr Samba DIOP
Mr Adama DIAWARA

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Anthropologie Médicale
Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Hammadoun Aly SANGO
Mr Ousmane LY
Mr Cheick Oumar BAGAYOKO

Santé Publique
Santé Publique
Informatique Médecine

4. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO
Mr Seydou DIARRA
Mr Abdrahmane ANNE
Mr Abdrahmane COULIBALY

Biostatistique
Anthropologie Médicale
Biblioeconomie-Bibliographie
Anthropologie médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Souleymane GUINDO
Mme DEMBELE Sira DIARRA
Mr Modibo DIARRA
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA
Mr Cheick O. DIAWARA
Mr Ousmane MAGASSY
Mr Ahmed BAH
Mr Mody A CAMARA
Mr Bougady
Mr Jean Paul DEMBELE
Mr Rouillah DIAKITE
Mme Djénéba DIALLO
Mr Alou DIARRA
Mr Ousseynou DIAWARA
Mme Assétou FOFANA
Mr Seydou GUEYE
Mr Abdoulaye KALLE
Mr Amsalah NIANG
Mr Mamadou KAREMBE
Mme Fatouma Sirifi GUINDO
Mr Alassane PEROU
Mme Kadidia TOURE
Mr Oumar WANE
Mr Bocary DIALLO

Gestion
Mathématiques
Nutrition
Hygiène du Milieu
Bibliographie
Biostatistique
Chirurgie dentaire
Radiologie
Prothèse scellée
Maladies infectieuses
Biophysique et Médecine Nucléaire
Néphrologie
Cardiologie
Parodontologie
Maladies infectieuses
Chirurgie buccale
Gastroentérologie
Odonto-Préventive et sociale
Neurologie
Médecine de Famille
Radiologie
Médecine dentaire
Chirurgie dentaire
Qualité des soins et évaluation des Hôpitaux

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Lamine GAYE

Physiologie

**DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS**

DEDICACES

A l'Éternel Dieu Tout Puissant,

Seigneur Dieu Tout Puissant merci, de m'avoir permis de Te connaître, d'avoir éclairé mon intelligence durant mes études, de m'avoir guidé et soutenu dans la réalisation de ce travail.

O DIEU je proclamerai Tes louanges, je T'implorerai toujours, toute ma vie je te remercierai ; en levant les mains vers toi je dirai qui tu es.

Je suis attaché à toi, ta main droite est mon soutien. Amen.

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

A mon père Moriba Camara,

Cher père, aucune expression orale ou écrite ne saurait déterminer mon niveau de reconnaissance en ton endroit, pour la bonne éducation de ta part qui est la meilleure des héritages à préparer pour sa descendance. Inscrire un enfant à l'école aujourd'hui, c'est de lui donner, je dirai mille et une chances de réussite dans la vie. Ton affection, ton soutien moral et financier ne m'ont jamais fait défaut.

Cet humble travail est le tien, que Dieu te donne une longue vie et une bonne santé.

Amour infini et longue vie à toi.

A ma mère Tagadi Traoré,

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

Amour infini, longue vie à toi.

A mes oncles :

A chaque étape de ma vie vous avez joué un rôle capital. Merci à tous pour les sacrifices, soutien et volonté de faire de moi un homme à la hauteur de vos espérances. Ce modeste travail est le vôtre et vous honore.

Puisse le Seigneur, notre Dieu vous accorder longue vie afin que nous profitions de vos sages conseils.

A mes tantes :

En ce jour, j'ai le plaisir de vous dédier ce travail, fruit de vos sacrifices, de votre soutien inlassable. Vous nous avez appris à prendre la vie du bon côté car c'est comme une compétition, parfois on gagne, parfois on perd, l'essentiel c'est la capacité de se relever. Trouvez ici le témoignage de mon affectueux attachement.

Que le Seigneur vous accorde longue vie.

A mes sœurs, mes frères, mes cousins et cousines,

Je me garde de citer des noms pour ne pas en oublier. Merci pour les moments partagés, ce travail est le vôtre.

Puisse l'Eternel nous unir chaque jour davantage.

A mes Papa : A Camara, S Soumaoro, B Kané,

Votre attention et votre affection sans faille à mon endroit n'ont pas d'égal. Merci pour le soutien et les conseils.

Sincère reconnaissance.

Aux familles : Sissoko, Traoré, Kané,

Les mots ne suffiront certainement pas pour témoigner ma gratitude. Merci pour l'accueil, l'hospitalité, la générosité, la fraternité. Avec vous je me suis senti chez moi.

Profonde gratitude.

A mon pays le Mali,

Chère patrie, que la paix et la prospérité puisse te recouvrir.

Profond respect.

Aux personnels du CSRef CV,

Merci pour l'hospitalité, le soutien et l'encadrement. Vous avez été une famille pour moi, ce travail est le vôtre.

Puisse le Seigneur dans sa bonté vous récompenser.

Mes amis,

Cheick O Sissoko, Nouhan Traoré, Mané Konaté, Adama Sissoko, Amadou Traoré, Aly Tiama, Demba Sacko, Yacouba Diarra.

Tendres pensées et brillantes carrières à vous.

REMERCIEMENTS

A tous mes frères et amis de Keniégoué cercle de Kangaba.

A mes frères, Bourama Camara, Drissa Camara, Noumouké Camara: merci pour vos conseils, vos encouragements et vos bénédictions.

A mes grandes mères : Sako Traoré, Feu Mariam Konaté, Korotoumou Doumbia : merci pour vos conseils, votre soutien moral et financier, vos encouragements et vos bénédictions tout au long de mes études.

A mes amis

Nouhan Traoré, Adama Koné, Mohamed Coulibaly, Mamadou Diarra, Noumory Soumaoro, Dramane Diabaté, Naman Traoré, Moussa Touré, amis d'enfance merci pour vos encouragements et vos soutiens affectueux.

Aux Médecins gynécologues obstétriciens du CSREF de la CV

Pr Mamadou Traoré, Dr Soumana Oumar Traoré, Dr Oumar M Traoré, Dr Coulibaly Fanta Silimana, Dr Hamadi Sissoko, Dr Albachar Dicko, Dr Daouda Camara.

A mes collègues internes du CSREF de la CV

Oumar Kokena, Idrissa Danioko, Tidiane Diarra, Sidiki Mallé, Adama Traoré, Siaka Doumbia, Ramata Koïta, Mamadou Doumbia, Marou Coulibaly

A mes cadets internes

Au Dr Adama Traoré

Au Dr Alassane Diakité

Au Dr Yacouba Diarra

Au Dr Boubacar Dembelé

Au Dr Aly Coulibaly

Au Dr Souleymane Diallo

Au Dr Tiémoko Diakité

Au Dr Amadou Coulibaly

Au Dr Gérard I Vivor

Place du paludisme dans les accouchements prématurés au CSRef CV

Aux médecins, Sages-femmes, anesthésistes, instrumentistes, infirmiers, aides-soignants, et gardiens du CSREF de la CV.

**HOMMAGES
AUX
MEMBRES
DU JURY**

❖ A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Pr SALIF DIAKITE :

✓ **Professeur titulaire honoraire en gynécologie-obstétrique.**

Cher maître vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Nous avons été impressionnés par votre spontanéité, votre simplicité et votre rigueur pour le travail bien fait.

Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines font de vous un maître exemplaire et admiré de tous.

Trouvez ici, cher maître, l'expression de notre profond respect.

❖ **A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :**

Pr MOUSTAPHA TOURE :

- ✓ **Gynécologue obstétricien**
- ✓ **Chef du service de gynéco-obstétrique de l'hôpital du Mali.**
- ✓ **Maître de conférences en gynéco-obstétrique à la FMOS.**
- ✓ **Chevalier de l'Ordre National du Mali.**
- ✓ **Diplômé d'échographie de la faculté de médecine de Brest,**
- ✓ **Titulaire d'un certificat du cours européen d'épidémiologie,**
- ✓ **Titulaire d'un certificat de fécondation in vitro de Hambourg en Allemagne.**
- ✓ **Master en recherche sur les systèmes de santé à l'Université libre de Bruxelles.**

Cher maître, c'est un plaisir et un honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos occupations multiples.

Les mots nous manquent pour exprimer tout le bien que nous pensons de vous.

Tout au long de ce travail vous avez forcé notre admiration tant par vos talents scientifiques que par vos qualités humaines. Votre éloquence dans l'enseignement, votre souci constant du travail bien fait, votre respect de la personne humaine ont fait de vous un maître admirable.

Recevez ici cher maître l'expression de nos salutations les plus respectueuses et de nos sincères remerciements.

❖ A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Dr OUMAR GUINDO

- ✓ **Diplômé de Médecine Générale.**
- ✓ **Diplômé de Vaccinologie.**
- ✓ **Master 2 en Santé Publique.**
- ✓ **Ancien Médecin chef Adjoint du CSRef CIV.**
- ✓ **En Service à l'Agence Nationale d'Évaluation des Hôpitaux (ANEH).**

CHER MAITRE

Nous vous remercions de la spontanéité et la simplicité avec lesquelles vous avez accepté de siéger dans ce jury.

Votre abord facile, votre grande simplicité et surtout votre abnégation font de vous un modèle pour les étudiants.

Nous espérons être dignes de votre confiance, et nous vous prions, cher Maître, d'accepter notre profonde reconnaissance et notre haute considération.

❖ *A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR*

Dr TRAORE SOUMANA OUMAR

- ✓ *Gynécologue-obstétricien au CSRéf CV*
- ✓ *Certifié formateur du programme GESTA International*
- ✓ *Animateur des activités d'audit de décès maternel au CSRef CV*

CHER MAITRE

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Votre bonté, votre modestie, votre courtoisie, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter notre grande estime et notre profond respect.

Nous vous remercions sincèrement pour votre rôle déterminant dans la réalisation de ce travail.

Veillez trouver ici, cher maître l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde admiration.

**LISTE
DES SIGLES
ET
ABBREVIATIONS**

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS :

- APF** : Association pour la promotion féminine
ATB : Antibiotique
BDCF : Bruit du cœur fœtal
CUD : Contraction utérine douloureuse
CPN : Consultation prénatale
CRAP : coefficient de risque d'accouchement prématuré
DAO : Diamine oxydase
DES : Diéthylstilbestrol ou Distilbène
EID : Exposition in utero au Distilbène
ECBU : Examen cyto bactériologique des urines
GE : Goutte épaisse
Ig : Immunoglobuline
IMAP : Indice de menace d'accouchement prématuré
IM : Intra musculaire
LP : Libération prolongée
MAP : menace d'accouchement prématuré
M I I : moustiquaire imprégnée d'insecticides
MSP : (Merozoïte surface protein I)
ONG : Organisation non gouvernementale
OMS : Organisation mondiale de la santé
P. falciparum : Plasmodium falciparum
QBC : (Quantité buffycoat)
RPM : Rupture prématurée des membranes
R I I : rideau imprégné d'insecticides
SA : Semaine d'aménorrhée
SP : Sulfadoxine Pyriméthamine
% : pourcentage

Place du paludisme dans les accouchements prématurés au CSRef CV

E : effectif

P : probabilité

SOMMAIRE

SOMMAIRE

I-INTRODUCTION/OBJECTIFS.....1

II-GENERALITES.....5

III-METHODOLOGIE.....44

IV-RESULTATS.....49

V- COMMENTAIRES/DISCUSSION71

VI-CONCLUSION.....78

VII-RECOMMANDATIONS.....80

VIII-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....82

IX-ANNEXES.....86

L. INTRODUCTION ET OBJECTIFS

1_ INTRODUCTION :

Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile hémolysante due à un hématozoaire du genre plasmodium transmis par un moustique l'anophèle femelle. Il demeure un grand problème de santé publique dans les pays tropicaux, maladie ubiquitaire par excellence, le paludisme tue à lui seul 1 à 2 millions de personnes chaque année en Afrique, il s'agit pour la plupart des enfants de moins de cinq ans et des femmes enceintes [1]. Toutes les 30 secondes un enfant meurt de paludisme en Afrique. Au Mali, le paludisme est l'une des principales causes de mortalité (13%), de morbidité (15%) [2] et de (16%) des hospitalisations pédiatriques [3]. L'association paludisme et grossesse est une réalité incontestable dans les pays tropicaux. En effet, depuis l'antiquité, les auteurs ont signalé le rôle néfaste du paludisme sur le produit de conception. De nos jours les progrès réalisés au cours de ces dernières années dans le domaine de la médecine et la biologie ont permis une connaissance plus approfondie et plus étendue de la maladie. Dans les trois derniers mois de la grossesse, l'infection placentaire par plasmodium peut entraîner : un hématome rétro placentaire, une rupture prématurée des membranes [4]. Dans le post-partum immédiat, il provoque des hémorragies du post partum immédiat et une diminution des lochies, une diminution des sécrétions lactées et la survenue de l'anémie [5]. L'accouchement prématuré demeure une préoccupation constante dans la pratique obstétricale de nos pays. Il est la survenue d'un accouchement entre la 28^{ème} et la 37^{ème} SA révolue. Dans les pays développés l'accouchement prématuré est l'existence d'une contraction utérine et la modification du col utérin entre la 22^{ème} SA et la 37^{ème} SA [6].

En Afrique 4 millions de bébés meurent par an autour des 4 premières semaines de vie, 10000 par jour, 450 toutes les heures, 1,2 million par an. Au Canada la prématurité est responsable de 75 à 85% de la mortalité périnatale et constitue un déterminant important de la morbidité néonatale et infantile dont le trouble neurologique, les troubles respiratoires chroniques, la sensibilité aux infections

Place du paludisme dans les accouchements prématurés au CSRef CV

et les problèmes ophtalmologiques tels que les conjonctivites [7]. Au Mali à l'Hôpital National du Point G en 1994, GARBA T S [8] après une étude sur la prématurité a trouvé 5% comme fréquence et Diawara [9] en 1999 à l'Hôpital Gabriel Touré a eu une fréquence de 22.2%. TRAORE FM [7] a eu un taux de mortalité prénatale de 46,86% pour mille en 1997 au centre de santé de référence de la commune II. L'étude de DEMBELE.B en 2008 [10] au centre de santé de référence de Koutiala a trouvé 58,44%. COULIBALY T.Y [23] en 2010 au centre de santé de référence de la commune V de Bamako a trouvé 26,44%. Au Mali le paludisme est l'une des principales causes de morbidité 15% et de mortalité 13% des hospitalisations pédiatriques [2].

En France les progrès en obstétrique et l'application du programme de prévention de la prématurité mise au point dans les années 1970-1971 ont permis une réduction significative de l'incidence de prématurité 8,2% en 1972 5,6% en 1982 4,8% en 1988-1989 4,22% en 1992 et la régression concerne les grands prématurés [26-33SA] et les très faibles poids de la naissance (<1500g)[6].

Au Mali les schémas prophylactiques actuels du traitement martial, de la sulphadoxine pyriméthamine et l'utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticides (MII) restent efficaces chez les femmes enceintes et les enfants.

Devant la gravité du paludisme chez la femme enceinte, nous nous sommes proposés d'étudier la place de l'infection palustre dans les menaces d'accouchements prématurés au centre de santé de référence de la commune V.

2_ OBJECTIFS

a) OBJECTIF GENERAL :

Etudier la place du paludisme dans les étiologies de la menace d'accouchements prématurés au Centre de Santé de Référence de la Commune V du District de Bamako du 1^{er} janvier au 31 Décembre 2014.

b) OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- 1- Déterminer la fréquence du paludisme dans les accouchements prématurés.
- 2- Décrire les aspects cliniques et épidémiologiques des accouchements prématurés.
- 3- Décrire la prise en charge des accouchements prématurés liés au paludisme.
- 4- Déterminer le pronostic maternel et fœtal chez ces patientes.

II. GENERALITES

II. GENERALITES

1- PALUDISME:

1.1- Historique :

Le paludisme est une affection parasitaire connue de très longue date. Ces manifestations cliniques sont décrites avec précision depuis des millénaires avant Jésus Christ par des praticiens Chinois. Ainsi les principaux signes ont été attribués à trois démons :

- Le premier tient un marteau (céphalée)
- Le deuxième tient un four chaud (hyper pyrexie)
- le troisième tient un sceau d'eau (sueur froide) [11].

Hippocrate observait déjà la relation entre les fièvres intermittentes et la présence des marais et marécages ; notion reprise par les médecins Romains de la République [12]. Avec Aristote ; on classait les fièvres en fonction de la promiscuité des marais. C'est d'un pays tropical et plus précisément du continent Sud-Américain que vient le premier médicament antipaludique actif : l'écorce de quinquina en 1660, connue des Indiens d'Amérique par ses qualités fébrifuges. Les fièvres furent ainsi classées en deux groupes :

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

Le premier plasmodium (*Plasmodium falciparum*) fut découvert par Alphonse Laveran en 1880 et le dernier (*Plasmodium ovale*) par Stephens en 1992. Le rôle du moustique du genre l'anophèle dans la transmission du paludisme fut démontré par Rossi et Grassi en 1898.

1.2- Agent pathogène et vecteur : quatre espèces plasmodiales sont inféodées à l'homme. Il s'agit : du *Plasmodium falciparum* responsable de la quasi-totalité des décès dus au paludisme. Il représente 85-90% de la formule parasitaire au Mali,

Du *Plasmodium malariae* représente 10-14%.

Du *Plasmodium ovale* avec moins de 1% [13].

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

Le plasmodium est un sporozoaire ayant deux types de multiplications :

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

La transmission du paludisme se fait par l'anophèle femelle.

Au Mali, ce sont les membres du complexe *Anophèle gambiae* s1 et *Anophèle funestus* qui transmettent le paludisme entre 18H et 6H. Leur durée de vie moyenne est d'un mois.

1.3- Cycle biologique :

- La forme Meta cyclique infestante inoculée par le moustique s'appelle sporozoïte. Il est fusiforme et mesure environs 14 micro. Il est contenu dans la glande salivaire du moustique infesté. En prenant un repas sanguin chez le sujet sain, l'anophèle femelle va inoculer le sporozoïte dans le secteur vasculaire, rendant cette partie hypo coagulable.

- Le sporozoïte ne reste pas longtemps dans le sang il rejoint rapidement le foie et infecte ainsi l'hépatocyte, il réalise à ce niveau-là schizogonie tissulaire : schizogonie exo érythrocytaire qui est un ensemble de multiplication asexuée par division tissulaire. Il en résulte la formation du corps bleu rempli d'éléments parasitaires appelés merozoïte de première génération mesurant 1,2 μ chacun. Le merozoïte a un seul tropisme qui est le globule rouge (niche écologique). Tous les merozoïtes rejoignent le secteur vasculaire et infectent ainsi les hématies. La durée de la schizogonie tissulaire est variable en fonction de l'espèce

plasmodiale : elle est de 7 jours le *Plasmodium falciparum*, 15 jours pour le *Plasmodium vivax* et le *Plasmodium ovale*, 20 jours pour le *Plasmodium malariae*. Cette phase de schizogonie tissulaire est symptomatologiquement muette. Il faudra garder à l'esprit qu'il y a des formes quiescentes (hypnozoïte) pouvant faire 6 mois à deux ans. Ces formes n'ont été décrites pour le moment que pour les *Plasmodium vivax* et *Plasmodium ovale*.

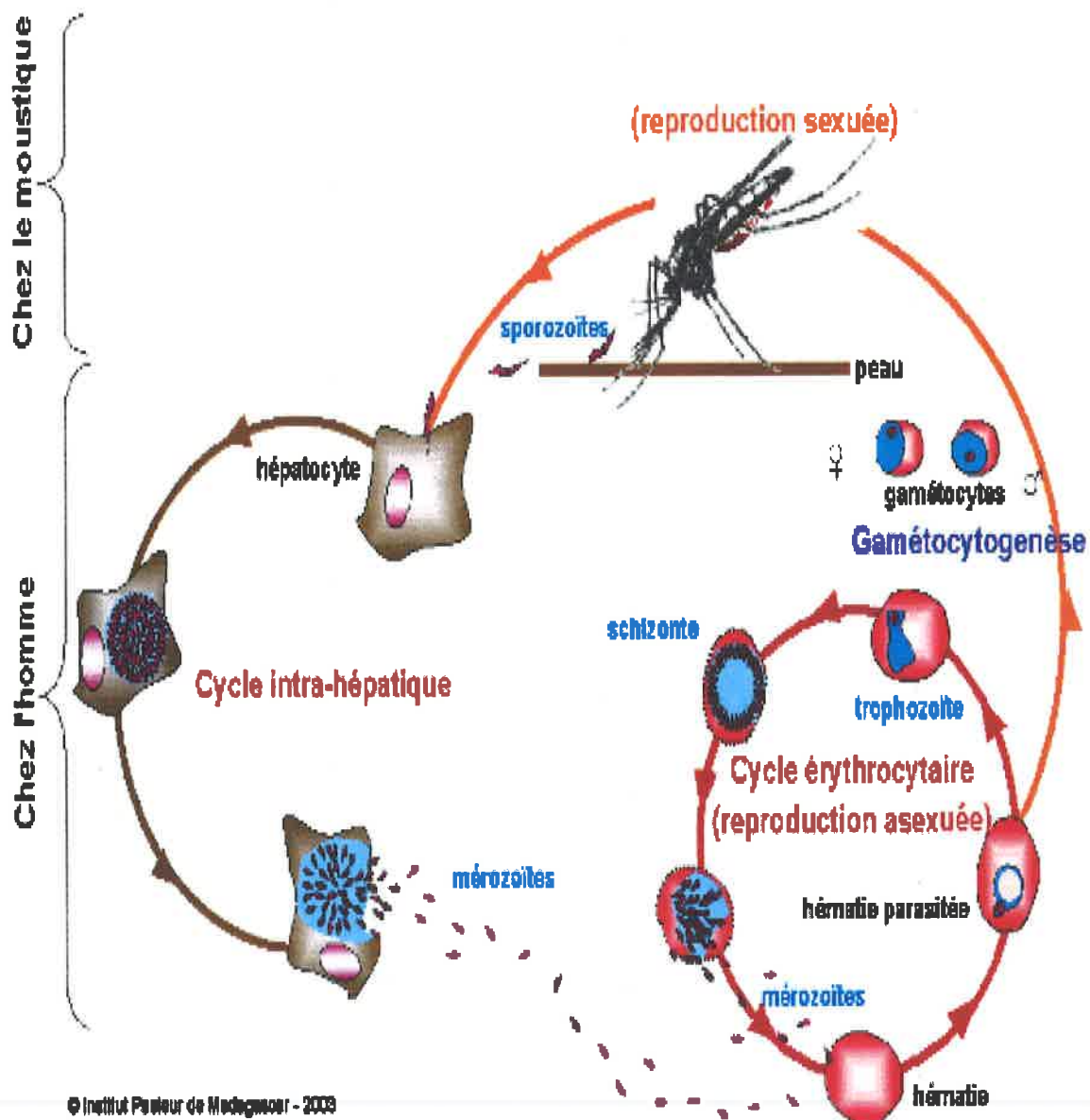
- Les merozoïtes qui vont infecter les globules rouges deviennent des trophozoïtes dont la taille se situe entre 2 à 4 μ . Le trophozoïte donne naissance au corps en rosace par l'intermédiaire de schizonte qui se multiplie. Le corps de rosace va s'éclater en libérant d'autres merozoïtes (meroziïte de deuxième génération) qui attaque d'autres globules rouges ; ainsi le cycle continue. L'éclatement des rosaces se fait de façon synchrone. C'est cet éclatement qui est responsable d'une maladie plasmodiale. Cette phase de multiplication à l'intérieur des globules rouges est appelée schizogonie intra érythrocytaire.

- Au cours de plusieurs cycles de schizogonie, apparaissent dans le sang des éléments à potentiel sexué (gamétocytes) pouvant mesurer jusqu'à 20 μ . Et peut avoir des formes en banane, en faux croissant : d'où le nom de *falciparum*. Ces gamétocytes ne sont pas pathogènes.

- En prenant un repas sanguin chez un sujet porteur de parasite, l'anophèle femelle va ingérer tous les éléments figurés du sang (hématie, leucocytes, plaquettes) et les éléments parasitaires (schizonte, trophozoïtes, merozoïte et gamétocytes). Tous les éléments ingérés seront digérés sauf les gamétocytes pour produire les acides aminés nécessaires à l'ovogenèse. Dans l'estomac, le gamétocyte mâle donne 8-16 microgamètes par ex flagellation ; le gamétocyte femelle donne par expulsion une seule macro gamète femelle (corpuscule polaire). Il se produit alors la fécondation entre gamète mâle et femelle aboutissant à la formation d'un zygote (ookinete) qui donne un œuf fixe (oocyste). A l'intérieur des oocytes, les sporozoïte s'individualisent. Cette phase de multiplication chez les moustiques s'appelle la sporogonie qui est une

Place du paludisme dans les accouchements prématurés au CSRef CV

multiplication sexuée. C'est pendant cette sporogonie qu'il y a échange de gènes entre les différentes populations de parasites pour créer d'autres mutants. L'éclatement des oocytes donnent des quantités importantes de sporozoïtes rejoignent les glandes salivaires du moustique. Seuls les sporozoïtes rejoignant les glandes salivaires peuvent infester un homme sain. La durée du cycle sporogonique sexué dépend de la température extérieure est d'autant plus courte que cette température est plus élevée ; ainsi l'activité maximale se fait entre 20°C et 30 °C. Il n'y a pas de développement d'oocystes au-dessus de 35°C et en dessous de 15°C.



Source : Institut Pasteur de Madagascar-2003

1.4- Répartition géographique :

Le paludisme est endémique dans le monde intertropical. L'Afrique compte 5 faciès (Carnaval et al en 1990) [14] :

- strate équatoriale, constituée par les zones de forêt et de savane humides post-forestières, elle est caractérisée par un énorme volume et bonne répartition des précipitations permettant une transmission pérenne.
- Strate tropicale, intéresse les savanes humides et semi humides où les précipitations vont de 800 à 1500 mm (et plus) et réparties en une seule saison de 4 à 8 mois pendant laquelle se produit l'essentiel de la transmission.
- strate désertique et semi-désertique appelée encore strate sahélo-saharienne. La pluviométrie est inférieure ou égale à 700 mm d'eau par année. Il s'agit du nord-africain et du désert de Kalahari (Niger, nord Mali, ...).
- strate montagnarde, intéresse surtout l'Afrique de l'Ouest. C'est la zone des vallées et des hautes terres.
- strate australe avec les plateaux d'altitude au sud du bloc forestier centrafricain, c'est la strate lagunaire (la Centrafrique). Les îles du Comores et de Madagascar réunissent sur leur territoire la plupart des faciès africains. Certains faciès peuvent être sujets à des modifications naturelles (par des fleuves, des lacs, des rivières) ou anthropiques (barrages, déforestations, désertification, urbanisation).

Au Mali on a 5 faciès épidémiologiques décrits par Doumbo et al en 1989[13] :

- zone de transmission saisonnière longue (>6mois : mai-novembre avec 1500mm d'eau par an ; un portage parasitaire chez les enfants de moins de 5 ans avec un indice plasmodique à 80-85% et une prémuniton. L'anémie chez les femmes enceintes peut atteindre 41,2%. C'est le domaine de la zone soudano guinéenne. Le paludisme y est holoendémique).

Place du paludisme dans les accouchements prématurés au CSRef CV

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

1.5- Anatomie pathologie : Dans le cas du paludisme aigue (*Plasmodium falciparum* surtout) la plupart des organes richement vascularisés (foie, rates, moelle osseuse) contiennent le plasmodium dans les cellules macrophagiques et représentent de la congestion ; le cerveau dans l'accès pernicieux est œdématié avec des vaisseaux congestifs et dilatés, des piquetés hémorragiques et du pigment. En cas de grossesse le placenta peut être le siège des lésions. On observe de nombreuses anomalies : accumulation d'hématies parasitées et de monocytes contenant des pigments malariques dans les espaces inter villositaires, foyers de nécrose syncytiale, 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 parasitemie chez la mère et l'importance des lésions placentaires qui persistent après la disparition des parasites circulants. En tout cas, il est clair que les lésions placentaires compromettent les échanges fœto-maternels.

1.6- Physiopathologie :

- Fièvre : Les manifestations du paludisme sont dues à la parasitemie. L'éclatement synchrone des hématies parasitées toutes les 48H-72H provoque un accès fébrile. Cet éclatement entraîne la libération du pigment malarique qui est pyrogène et celle de l'hemozoïne (le pigment de fer issu de la dégradation de l'hémoglobine) et du potassium.
 - L'hépto-splénomégalie : Témoinne l'hyperactivité du système histomonocytaire (cellule de Kupffer pour le foie, formation lymphoïdes et histiocytes pour la rate).
 - L'anoxie tissulaire : Au niveau des organes nobles (cerveau, rein, foie) rend compte des manifestations cliniques de l'accès pernicieux palustre ou neuro-paludisme par suite probablement des mécanismes ischémiques du cerveau. C'est la multiplication rapide du Plasmodium falciparum dans des capillaires viscéraux qui entraîne un trouble de la microcirculation, un éclatement des hématies, lyse renforcée par des phénomènes cytotoxiques. Tout cela contribue à l'anoxie tissulaire des organes nobles. Plus précisément les hématies parasitées par certaines souches de Plasmodium falciparum, développent à leur surface des protubérances `` KNOBS `` qui les rendent adhérentes aux cellules endothéliales des capillaires et encombrent la lumière vasculaire, des micros thrombus capillaires se forment. Les hématies agglutinées se lysent, libèrent une substance phospholipidique qui amorce un processus de coagulation intra vasculaire diffuse. Au niveau du cerveau endothélium capillaire cérébral devient anormalement perméable amenant le plasma (fluide) à s'échapper du cerveau et du système cérébro-spinal ; il en résulte un œdème cérébral.
- Le manque du plasma entraîne la concentration des globules rouges dans les vaisseaux sanguins, suivi d'un blocage total de la circulation sanguine : Source d'anoxie. De nombreux points restent à éclaircir dans la physiopathologie de l'accès pernicieux. On ignore en particulier pourquoi les seules hématies parasitées par les formes matures du Plasmodium falciparum adhèrent à

l'endothélium des vaisseaux alors que les érythrocytes contenant des schizontes de *Plasmodium vivax* ou de *Plasmodium malariae* peuvent présenter des protubérances ``KNOBS`` qui ne modifient en rien de leur adhésivité. Par ailleurs au sein de l'espèce plasmodiale il existe certaines souches qui ne provoquent jamais in vitro des protubérances de la membrane érythrocytaire [15]. On ignore si cette hétérogénéité se trouve in vivo, ce qui impliquerait alors que certaines souches de *Plasmodium falciparum* sont seules capables ou plus régulièrement de provoquer un neuropaludisme.

- Les désordres hydro électrolytiques sont notés dans certains cas accentuant les troubles et rendant encore plus complexe cette physiopathologie et en conséquence la réanimation des malades. Parmi ceux-ci nous retrouvons : l'hyponatremie qui résulte des pertes sodées par suite des vomissements, de l'hypersudation ou de la rétention d'eau par hypersécrétion d'aldostérone et hormone antidiurétique sous l'effet de la diminution de la volémie efficace. Une déshydratation sévère peut suivre, entraînant hypotension et même un collapsus, l'hyperkaliémie en cas d'atteinte rénale.

- Beaucoup d'autres anomalies du milieu intérieur de l'hôte s'associent au développement plasmodiale : une des plus spectaculaires est celle concernant la glycémie. La glycémie : dans certains cas d'accès pernicieux, l'hypoglycémie inférieure à 0,4 g/l est retrouvée, associée à une hyper insulinémie [15]. Il semblerait que cette hypoglycémie est plutôt l'apanage des femmes enceintes. Deux hypothèses sont avancées pour tenter d'expliquer le mécanisme de cette hypoglycémie :

-Au cours de la fièvre, le besoin en glucose du fœtus s'accroît.

-L'effet de stimulation de l'insuline est amplifié à cause de l'hyperplasie des cellules ``bêta`` des îlots de Langerhans. En effet les troubles de la microcirculation et de l'anoxie tissulaire qui en résultent, semblent activer la glycolyse anaérobie en augmentant la consommation de glucose et en produisant une forte lactacidémie. Cette lactacidémie et les perturbations hépatiques

pourraient bloquer les mécanismes glycolytiques et néoglucogéniques compensateurs de l'hypoglycémie. Cette hypoglycémie au niveau cérébral explique les manifestations cliniques, neurologiques (délire, agitation, coma) que l'on retrouve dans le neuropaludisme, bien que ces manifestations peuvent être dues aussi à l'encombrement des capillaires cérébraux par des globules rouges contenant les trophozoïtes du plasmodium. Certains points obscurs demeurent à propos de cette hypoglycémie. Certains auteurs pensent que l'hypoglycémie est plutôt liée à la quinine intraveineuse qu'au parasite du paludisme. Un travail récent [16] avait montré que la destruction fœtale et la grande activité utérine sont communes à la malaria non traitée et qu'avec le contrôle de la fièvre ces anomalies sont vite guéries. Au cours de ce travail des auteurs rapportent que l'hyperthermie entraîne une libération des prostaglandines responsable des contractions utérines dont les conséquences engendrent le décollement du placenta d'où l'avortement et l'accouchement prématuré. Ainsi ils concluent que la quinine plutôt que d'avoir un effet néfaste sur la grossesse entraîne une libération d'insuline responsable de l'hypoglycémie. Ces mêmes auteurs ont prouvé que les antis malariques synthétiques ne stimulent pas la sécrétion de l'insuline, ainsi un autre stimulant incluant le parasite doit être recherché. En 1925 HUGHES [16] montra que le sucre sanguin était occasionnellement faible dans le paludisme alors que FITZ [16] décrit un cas de 'paludisme' à falciparum où les symptômes cérébraux progressent après perfusion de sérum glucose et où le patient finit par présenter une sévère hypoglycémie. Des récentes thèses [15] en Thaïlande, Gambie, Tanzanie, Inde et en Zambie ont montré que l'hypoglycémie est une importante complication de la 'malaria'. Les patients Thaïlandais avec l'hypoglycémie avaient une hyperinsulinémie et puisque la quinine stimule le transfert de l'insuline des cellules pancréatiques, la thérapie de la quinine a été longuement impliquée dans la physiopathologie. Cependant certains patients avaient une hypoglycémie avant le début du traitement. Paradoxalement d'autres auteurs [17] ont rapporté chez

l'homme une hyperglycémie survenant aux paroxysmes de la fièvre. L'hypoglycémie vraisemblablement existe. Toutes les études ont montré que la mortalité est plus élevée chez les sujets hypoglycémiques que chez les autres. Il reste à savoir le mécanisme réel de cette hypoglycémie. Les hypothèses avancées pour expliquer la physiopathologie du paludisme sont nombreuses et souvent contradictoires. Les expériences faites sur les animaux ne sont toujours pas extrapolable à l'homme. La mortalité due au *Plasmodium falciparum* continue d'augmenter, les mécanismes par lesquels l'infection progresse et tue doivent être mieux compris. Les recherches doivent être encore poursuivies pour mieux élucider la physiopathologie du paludisme.

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

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

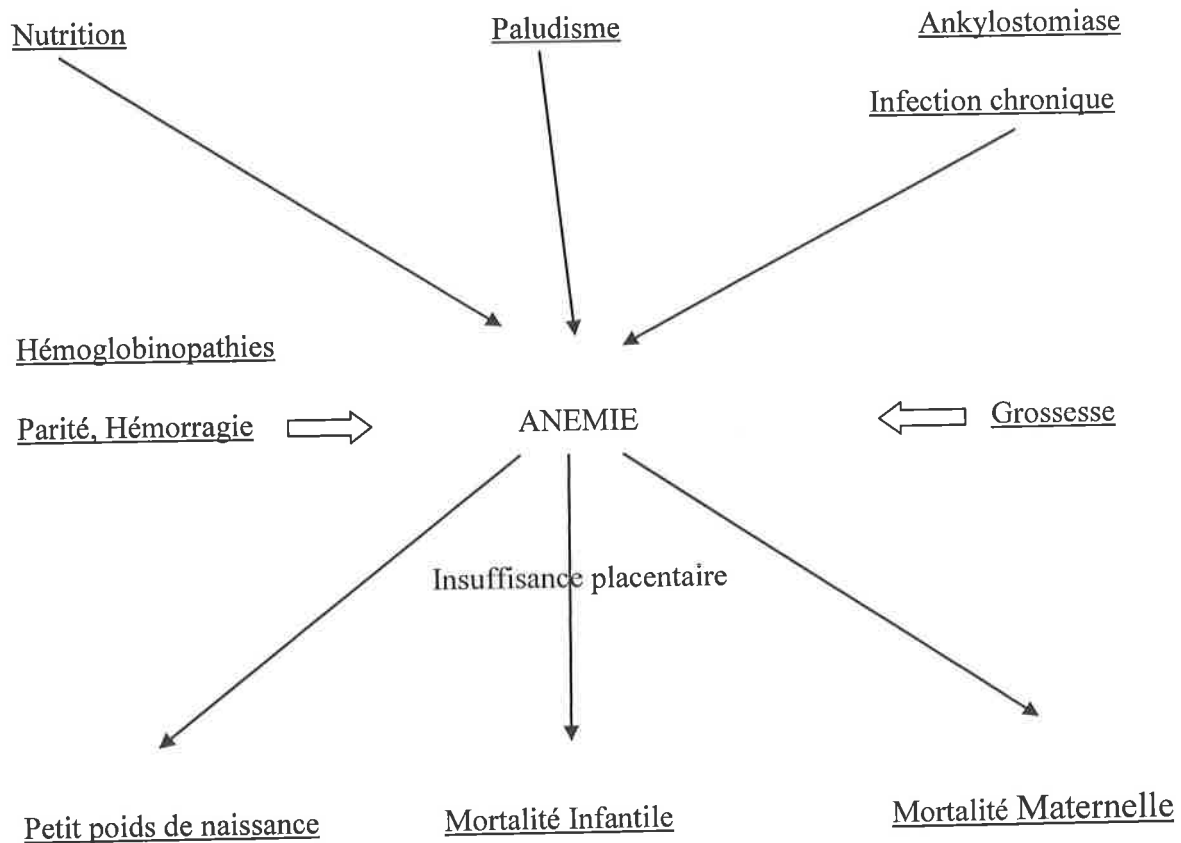
.Destruction des érythrocytes parasités ; l'explication habituelle de l'anémie du paludisme est la destruction directe des érythrocytes par des plasmodies. Pour MC. GREGOR, l'hémolyse palustre est la cause principale de l'anémie [18].

Dyserythropoèse : le deuxième mécanisme à l'origine d'anémie paraît être un trouble de l'érythropoïèse [18] secondaire à cette lyse érythrocytaire massive.

.L'hémolyse auto-immune est aussi impliquée en plus de ces mécanismes cités ci-dessus [19]. Splénomégalie paludique hyperactive : ce syndrome aussi connu sous ce nom 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 du volume de la rate (plus de 10 cm en dessous du rebord costal) avec anémie régressant favorablement au traitement anti malarique [2]. Il faudrait signaler que les hématozoaires sont rarement détectés dans le sang périphérique de ces patients. Ce syndrome se complique souvent d'une anémie

hémolytique aigue avec un ictère et des urines foncées. Augmentation des besoins en acide folique : 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 [20]. Par ailleurs le paludisme pendant la grossesse entraînerait un hypercorticisme avec une baisse d'immunité, favorisant ainsi la survenue d'une anémie [21]. A côté de l'anémie palustre et d'autres anémies d'origines diverses ; il faut garder à l'esprit que la grossesse même peut engendrer une anémie dite anémie physiologique. Elle commence à partir de la huitième semaine de la grossesse par une baisse du taux d'hématocrite chez la femme enceinte. Elle se poursuit jusqu'à la trente deuxième semaine de la grossesse où elle se stabilise au tour de 11g/dl d'hémoglobine après la trente deuxième semaine ; elle peut s'accroître jusqu'à 10,5g/dl d'hémoglobine lors de l'accouchement. Le myélogramme reste normal. La masse sanguine augmente à 40% de la valeur normale ; la masse globulaire est souvent aussi augmentée ; toujours inférieure à 20%. L'anémie physiologique est due au phénomène d'hémodilution. Cette anémie disparaît rapidement après l'accouchement. Par contre les caractères physiologiques de cette anémie physiologique par hémodilution ont été contestés par un certains auteurs qui ont obtenu une correction du taux d'hémoglobine ou de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine par un traitement martial systématique seul ou associé à un traitement par l'acide folique dans l'hypothèse d'une carence mixte [22].

Figure: Facteurs impliqués dans la genèse de l'anémie de la grossesse



1.7- Symptomatologie du paludisme.

Les manifestations cliniques du paludisme sont polymorphes. Elles varient selon les espèces plasmodiales. Elles sont directement ou indirectement liées à la schizogonie érythrocytaire alors que la schizogonie érythrocytaire hépatique est asymptomatique. Leur degré de gravité dépend de l'espèce plasmodiale où du degré de prémunition du patient. Accès de primo-invasion : il se voit chez les sujets neufs, non immunisés. L'incubation est muette et dure habituellement 7 à 21 jours. L'invasion est marquée par une fièvre progressivement croissante qui devient continue en plateau, ou avec des grandes oscillations irrégulières avec plusieurs pics par jour, pouvant atteindre 39-40° C, les myalgies, les céphalées et douleurs abdominales sont au premier plan. Des nausées ou vomissements s'ajoutent, évoquant une gastroentérite fébrile. La palpation retrouve un foie sensible, la rate n'est pas palpable. L'oligurie est présente.

Accès palustre à fièvre périodique ou accès palustre typique : les accès se déroulent en 3 stades.

Stade de frissons : le malade est agité par de violents frissons ; se plaint d'une sensation de froid intense. La température s'élève à 39°C, avec claquement des dents le malade se recouvre de couvertures et demande qu'on réchauffe la chambre. La rate s'hypertrophie, la tension artérielle baisse. Ce stade dure une heure environ.

Stade de chaleur : les frissons cessent, la peau devient sèche et brûlante. La température atteint 40-41°C. Le malade rejette ses couvertures. Une soif intense s'installe, les urines sont rares et la splénomégalie régresse. Ce stade dure 3-4 heures.

Stade de sueurs : la température s'effondre brusquement, avec une phase d'hypothermie ; de sueurs abondantes baignent le malade. La tension artérielle remonte. Ce stade dure 2-4 heures ; il est parfois suivi d'une singulière sensation d'euphorie ou de bien-être.

Le paludisme viscéral évolutif : Il survient en zone d'endémie chez les sujets soumis à une infection massive et répétée, ne se soumettant à une Chimio prophylaxie ou à un traitement efficace et qui se situe au début de la période d'acquisition de la prémunition. La symptomatologie est subaiguë ou chronique. Elle s'associe une anémie avec pâleur, asthénie, anorexie, parfois dyspnée avec œdème des membres inférieurs, souffle systolique anorganique. La splénomégalie est importante, sensible et pratiquement constante chez l'enfant. La température est variable, souvent sur un fond fébrile 37,5° C ; survient des poussées intermittentes à 38-38,5 °C. Chez l'adulte. L'anorexie est très marquée avec nausées et diarrhées déterminant un amaigrissement rapide. Il faut cependant garder à l'esprit qu'en dehors de cette symptomatologie commune, certaines particularités symptomatiques (cas des formes graves et compliquées en rapport avec l'espèce plasmodiale ou avec le terrain) peuvent se présenter [13].

1.8-Diagnostic du paludisme :

Il n'y a pas de signes cliniques spécifiques au paludisme tout comme c'est le cas de beaucoup d'autres affections. Ainsi il peut être confondu avec certaines affections (méningite, hépatite virale, infection urinaire, fièvre typhoïde...). Seul le diagnostic parasitologie constitue la preuve du paludisme. On le fait avec la goutte épaisse permettant la quantification et le frottis mince permet la détermination de l'espèce plasmodiale. Mais il est possible que la goutte épaisse et le frottis mince d'un patient gravement malade d'une forme séquestrée se révèlent négatif car seuls les anticorps circulants sont détectés. Cependant lors des différents stades, le parasite doit nécessairement produire des anticorps circulants ; il faut donc analyser le sang régulièrement avant d'écarter toute possibilité d'atteinte par le paludisme. Chez les enfants et les femmes enceintes dont le système immunitaire est faible, ou les personnes dont le traitement n'a pas été suivi complètement, un très petit nombre de parasites suffit à déclencher la maladie. Le degré de parasitemie peut être en dessous du seuil de détection d'une goutte épaisse ou frottis mince, ce qui entraîne à nouveau la fausse impression que le patient n'a pas le paludisme [22]. Il existe aussi d'autres techniques permettant de poser le diagnostic du paludisme. Il s'agit entre autre des techniques d'ELISA, de QBC (quantify Buffy Coat), de PCR (polymérase Chain réaction), du PARASIGHT. F (détection de la HRPII).

1.9- Stratégie de prévention du paludisme gestationnel :

Actuellement en absence d'une thérapeutique vaccinale, l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticides et la Chimio prophylaxie restent les principales stratégies de prévention du paludisme gestationnel. L'utilisation de fer acide folique pour la prévention de l'anémie au cours de la grossesse est l'une des conséquences du paludisme surtout chez la femme enceinte. L'utilisation de moustiquaire imprégnée : Les supports imprégnés occupent une place importante dans la lutte anti vectorielle car ils permettent de réduire le contact vecteur hôte. L'utilisation des moustiquaires et des rideaux imprégnés de

deltametrine et de permethrine ont été largement expérimentées dans la plupart des zones d'endémie palustre, Philippines (Torres et al. 1997), Chine (Moore et al) Ouganda (Nuwaha 2001), Centre Afrique (Chirebvu, 2000), Côte d'Ivoire (Ngeussanetal. 2001). Au Mali de nombreux essais pilotes utilisant des moustiquaires et des rideaux imprègnés de deltametrine (8 mg/m²) ont été réalisés (Ranqueetal. 1984, Touré et al. 1990). Les résultats de ces études montrent une réduction considérable de la densité des moustiques à l'intérieur des habitations humaines ou les matériels imprégnés sont utilisés. Chez la femme enceinte, une étude réalisée en Thaïlande a montré une diminution considérable de la densité parasitaire, une baisse de l'incidence de l'anémie et aussi du taux de faible poids à la naissance chez les femmes utilisant des moustiquaires imprégnées par rapport à un groupe témoins qui n'utilisait pas de support imprégnés (Dolan et al. 1993). En revanche dans certains cas les paramètres parasitologiques et cliniques (Indice plasmodique et indice splénique) restent insensibles à cette mesure de prévention (Yattara et al. 1998) d'où la nécessité d'associer d'autres méthodes de lutte antipaludique (Chimio prophylaxie, assainissement du milieu) pour assurer une prévention optimale. Chimio prophylaxie par chloroquine Devant la morbidité élevée du paludisme chez la femme enceinte avec ces conséquences sur le devenir de la grossesse, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a recommandé depuis 1986 la Chimio prophylaxie chez les femmes enceintes par chloroquine (CQ) en zone de chloroquino-sensibilité. Le suivi correct de cette Chimio prophylaxie en zone d'endémie non chloroquino-résistante permet de réduire significativement les indicateurs de morbidité et de mortalité de cette affection. Malheureusement l'apparition de cette Chimio prophylaxie dans les zones d'endémies palustre s'est rapidement heurtée à plusieurs problèmes :

- La mauvaise compliance du traitement aux schémas actuels de 300 mg de CQ/semaine, (la compliance est estimée à 5% en Afrique subsaharienne).

Place du paludisme dans les accouchements prématurés au CSRef CV

- Le faible taux de consultation prénatale, (dans la plupart des pays de l'Afrique subsaharienne ce taux est < à 40%, excepte le Nigeria et le Ghana où il est > à 40%) (Roger Son et al, 2000).
- L'émergence et la progression de la chimiorésistance des isolats de Plasmodium falciparum à la CQ qui atteint 40% en Afrique de l'Est. D'une façon générale, on lance l'alerte dès que le taux de résistance à ce médicament est > 5% et, entre 16-24% initier des actions en vue de changer de stratégie de traitement. Traitement intermittent présomptif (TIP) à la sulfadoxine pyrimetamine (SP). L'échec de la Chimio prophylaxie par CQ en Afrique de l'Est a été attribué en grande partie à la forte chloroquinoresistance des isolats p. Falciparum originaire de cette zone. C'est ainsi que plusieurs pays de la région ont recherché des traitements de substitution. Le Malawi est le chef de file de cette région de l'Afrique en termes de stratégie de prévention du paludisme gestationnel. Plusieurs essais cliniques randomisés portant sur le traitement intermittent présomptif (TIP) à la SP versus la Chimio prophylaxie par CQ ont été réalisés au Malawi. (Steketee et al.,1996 ;1995 ; Paris et al.,1998,Verhoeff et al.,1999 ; Schulman et al.,1999 ; Rogeron et al.,2000). Les résultats de ces essais cliniques ont montré que le TIP a nettement plus d'avantages que la Chimio prophylaxie par CQ. :
- La SP agit mieux sur l'infestation placentaire, l'anémie et le faible poids de naissance.
- Ce traitement ne pose pas de problème d'observance dans la mesure où la SP est prise au cours de la consultation prénatale. Le coût de ce traitement est moins onéreux (190 CFA deux fois par grossesse suivie).
- Le traitement par la SP n'a pas d'effet secondaire spécifique par rapport aux autres antipaludiques (Phillips-Howard et al. 1999). Au vu de ces résultats, les pays d'Afrique de l'Est sont en train d'adopter le TIP par la SP comme stratégie de prévention du paludisme chez la femme enceinte : Le Malawi en 1998, le Kenya en 1999, et la Tanzanie en 2001.

En Afrique de l'Ouest, l'initiative d'adopter le TIP par la SP a été finalement pris par l'ensemble des Etats de l'Afrique de l'Ouest francophone au cours d'un atelier régional tenu au mois de Mars 2002 à Ouagadougou et portant sur le paludisme et grossesse (US-AID Mars 2002). Les conclusions de cet atelier organisé par la MNH (Maternel and Néonatal Health) donnent des recommandations au programme national de lutte contre le paludisme. Il s'agit entre autres prise en charge :

- De favoriser l'introduction du TIP par la SP.
- D'augmenter le taux de CPN.
- Et de favoriser l'accroissement de l'utilisation de moustiquaires imprégnées.

Au Mali, il faut noter certes que même si le taux de chloroquinorésistance reste pour le moment < à 20%, son augmentation est prévisible (Plow et al. 2001). En revanche, l'efficacité thérapeutique de la SP au cours du paludisme est > 95%. Les travaux réalisés de 1998-2001 par le Département D'Epidémiologie des Affections Parasitaires (DEAP) de la faculté de Médecine, et d'Odontostomatologie (FMOS) en collaboration avec le CDC d'Atlanta ont donné des résultats identiques à ceux qui sont obtenus en Afrique de l'Est sur l'utilisation de la SP dans le traitement du paludisme de la femme enceinte. Ces études ont porté sur un total de 1180 femmes enceintes Primigestes et secundigestes dans les cercles de Koro et Bandiagara de la région de Mopti (Doumtabe 2002). La validation du TIP sur d'autres sites géographiques du fait de l'existence de différents faciès épidémiologiques du paludisme au Mali est actuellement en cours. Le PNLAP en collaboration avec des partenaires au développement est en train d'évaluer le TIP dans les différents faciès épidémiologiques au Mali (Mansambou SACKO, étude en cours). Ces études pourraient permettre de généraliser l'utilisation du TIP au Mali. Intermittente Traitement de fer acide folique prophylaxie anti palustre associé à un apport de fer est très important dans la prévention de l'anémie de la mère et de nouveaux nés, de faible poids à la naissance dans les zones endémiques [8] ainsi les

femmes en grossesse sont plus vulnérables à l'anémie par carence en fer ; le paludisme au cours de la grossesse a des conséquences néfastes sur la mère et le fœtus avec une mortalité élevée dans le monde.

1.10-Protocole de prise en charge du paludisme grave dans le centre de santé de référence de la commune V :

La quinine est le médicament de choix pour le traitement du paludisme grave. Elle peut être administrée en perfusion intra -veineuse (IV) ou en intramusculaire (IM).

-Quinine administre en perfusion:

a) Dose d'attaque :

20mg /kg de sel de chlorhydrate de quinine (16,6mg base) dilués dans 10ml/kg d'un soluté hypertonique en perfusion pendant 4heures, glucose 10%, dextrose à 4,3% ou sérum salé à 0,9% chez les diabétiques.

b) Dose d'entretien :

10mg/kg de sel de quinine (8,3mg base) dilués dans 10ml/kg d'un soluté hypertonique en perfusion pendant 4heures glucose à 10%, dextrose à 4, 3% ou sérum sale isotonique à 0,9% chez les diabétiques . Passer la voie orale dès que le malade peut avaler (quinine CP chez les femmes enceintes). La durée du traitement est 7 jours

NB : prendre le comprimé de quinine avec de l'eau sucrée pour corriger l'hypoglycémie.

La dose de charge est administrée seulement lorsque le ou la malade n'a pas pris de quinine dans les 24h précédente ou la méfloquine dans les 7jours, si oui c'est la dose d'entretien qui est retenue.

-Quinine en intramusculaire (IM) :

Si l'administration en perfusion intraveineuse est impossible donnez la même dose (10mg/kg en intramusculaire, toutes les 8 heures et continuer jusqu'à ce que le malade soit capable de prendre le traitement par voie orale. Diluer la quinine en ajoutant 4ml d'eau distillée ou de solution hypertonique salé à 2ml (600mg)

de quinine pour obtenir 100mg/ml, l'injection doit être faite à la face antero – externe de la cuisse. Donner de l'eau sucrée au malade pour compenser l'hypoglycémie

Remarque : la quinine est sans risque pendant la grossesse, elle ne provoque ni l'avortement, ni l'accouchement prématuré. C'est le paludisme grave qui entraîne ces complications.

-Autres médicaments utilisés dans le traitement du paludisme chez la femme enceinte. De manière générale il convient d'éviter ce médicament (Arthemeter) au cours de la grossesse en particulier au cours du premier trimestre de la grossesse se vaut pour artesunate bien que ces produits ne soient pas tératogènes.

2- ACCOUCHEMENT PREMATURE

2.1-Les définitions :

-Accouchement : l'accouchement est l'ensemble des phénomènes qui ont pour conséquence la sortie du fœtus et ses annexes hors des voies génitales maternelles, à partir du moment où la grossesse atteint le terme théorique de 7 mois (28 SA) [6]. Ces phénomènes sont régis par l'adaptation des dimensions des diamètres fœtaux, celle de la tête fœtale en particulier, à celle du bassin maternel et des parties molles, permettant au fœtus de traverser la filière génitale, et par les contractions utérines du travail qui poussent le fœtus vers le dehors. L'accouchement qui se produit entre le début de la 37^{ème} semaine (259 jours) et la fin de la 42^{ème} semaine (293 jours) est dit à terme [6].

- **L'accouchement spontané** est celui qui se déclenche de lui-même, sans intervention de causes extérieures [6].

- **L'accouchement est provoqué** lorsqu'il est consécutif à une intervention extérieure, généralement d'ordre thérapeutique [6].

- **L'accouchement est naturel** lorsqu'il se fait sous l'influence de la seule physiologie ; sinon il est dirigé [6].

- **L'accouchement est artificiel** quand il est le résultat d'une intervention manuelle ou instrumentale par voie basse ou par voie abdominale.

- **L'accouchement est eutocique** quand il s'accomplit suivant un déroulement physiologique normal, dystocique dans le cas contraire.

- **L'accouchement prématuré :**

Toute naissance survenant avant 37 semaines d'aménorrhée (c'est-à-dire 0 à 36 SA + 6 jours), et après 22 semaines d'aménorrhée (la limite de viabilité est passée de 28 à 22 SA depuis quelques années). Sa fréquence est actuellement de 5,9% en France. La prématurité peut être spontanée ou provoquée (Interruption de la grossesse nécessaire en raison d'une pathologie maternelle ou fœtale). Seule la prématurité spontanée sera évoquée ici. La menace d'accouchement prématuré (MAP) est la situation clinique aboutissant à l'accouchement prématuré en l'absence de traitement. Elle représente la pathologie la plus fréquente de la grossesse (15 à 20 % des grossesses). La survenue d'un accouchement entre la 28^{ème} et la 37^{ème} SA révolue réalise ce qu'il est convenu d'appeler un accouchement prématuré [23].

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

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

La prématurité est classée-en :

Très grande prématurité inférieure à 28 SA.

Grande prématurité : l'âge gestationnel est entre 28 à 32 SA.

Prématurité : l'âge gestationnel est entre 32 à 36,6 SA [6].

2.2- Etiologies :

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

2.2.1- Facteurs favorisants : Antécédent d'accouchement prématuré, de rupture prématurée des membranes, de fausses couches tardives (pour certaines interruptions volontaires de grossesses ou curetage) ;

2.2.2- Causes gynéco-obstétricales :

-Primiparité.

-Age maternel compris entre 18 et 35ans.

- Niveau socio-économique défavorisé.

-Activités physiques débordantes.

-Causes Ovulaires: On entend par causes ovulaires tout ce qui dépend du fœtus et de ses annexes (placenta, membranes, liquide amniotique).

- **Causes fœtales :** Les causes fœtales pouvant être à l'origine d'un accouchement prématuré sont :

* Les grossesses multiples (jumeaux, triples...).

* Certaines malformations fœtales notamment par le biais d'hydramnios (atrésie de l'œsophage ; atrésie duodénale...).

-Causes liées aux membranes et au liquide amniotique :

* **Rupture prématurée des membranes :**

L'ouverture prématurée (avant l'entrée en travail) de la poche des eaux lorsqu'il survient avant 37 SA ; est un facteur de risque majeur d'accouchement prématuré, notamment d'origine infectieuse. La disparition de la barrière membranaire favorise l'infection ascendante à partir des germes vaginaux et la survenue d'une chorioamniotite. Le diagnostic est évoqué devant un écoulement de liquide clair. Il peut être confirmé par un simple examen au spéculum relevant un écoulement de liquide provenant de l'orifice cervical. Dans certains cas le diagnostic peut être étayé par un test PH calorimétrique (le PH vaginal normal est acide il devient alcalin en cas de rupture des membranes) ou par un test à la diamine oxydase (DAO).

*** Chorioamniotites :**

Est une infection ovulaire, elle survient le plus souvent après une rupture prématuré des membranes. Elle se traduit par l'existence d'au moins deux des signes suivants :

- Fièvre supérieure à 37,8 C.
- Tachycardie fœtale supérieure à 160 battements par minute.
- Hyper leucocytose supérieure à 18000.
- Présence de contractions utérines.

*** Hydramnios :**

L'hydramnios est l'existence d'une quantité excessive du liquide amniotique.

La sur dimension utérine qu'il provoque entraîne des contractions utérines et un accouchement prématuré. Le diagnostic peut être évoqué devant une hauteur utérine excessive et doit être confirmée par une échographie. Les causes hydramnios peuvent être maternelles (diabète gestationnel ou permanent) ou fœtales (malformation. Myasthénie, myopathie...) ; parfois idiopathiques.

-Causes placentaires : L'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur ; compliquée ou non d'hémorragie ou d'ouverture de l'œuf, provoque souvent l'accouchement avant terme. L'hématome retro placentaire est responsable également de l'accouchement prématuré.

2.2.3-Causes utérines :

- Béances Cervico-isthmiques : C'est l'incompétence du col qui s'ouvre précocement au cours de la grossesse. Le diagnostic repose essentiellement sur les antécédents ; fausse(s) couche(s) spontanée(s) ou tardive(s) ou accouchement très prématuré en l'absence d'étiologie patente. L'existence d'une béance avérée impose des mesures préventives de repos et peut justifier la réalisation d'un cerclage (faufilage d'un fil non résorbable autour du col permettant de diminuer le risque d'ouverture prématurée).

Malformation Utérine : Hypoplasie, utérus bicorne, utérus cloisonné.

Exposition in utero au Distilbène (DES) : Ce traitement a été prescrit à des femmes enceintes jusqu'en 1975 environ. Les filles décès femmes traitées au DES peuvent présenter à des degrés divers des malformations utérines (hypoplasie utérine en T), cervicale (dénose vaginale, adénocarcinome vaginale).

2.2.4.- Causes générales :

- Infections:

Parmi les infections celles qui intéressent l'arbre urinaire (pyélonéphrites aiguës, subaiguës chroniques ou larvées) méritent une mention spéciale. Un ECBU ; une numération des corps microbiens par ml pour la recherche de la bactérie en cause sont nécessaires.

***Infections vaginales ou Cervico-vaginales ascendantes :**

- Les infections Cervico-vaginales sont responsables d'une réaction inflammatoire qui peut induire des contractions et des modifications du col utérin. Les germes les plus fréquemment en cause sont : Streptocoque Bhémolytique du groupe (streptocoque B), E. Colis ; les bacilles à gramme négative, à vaginose bactérienne.

La vaginose bactérienne n'est pas une vaginite c'est un déséquilibre de la flore vaginale normale avec disparition de la flore de Doderlein (Lactobacilles, producteurs d'acide lactique), elle est la conséquence d'une alcalisation du PH vaginal (supérieur à 5,5) ; et favorise la prolifération de germes plus souvent anaérobies : GardnerellaVaginalis ; Pepto-Streptococcus, Mobiluncus, Bacteroidesflagilis, Urea Plasma, Urealyticum...

***Chorioamniotites :** (voir causes utérines).

***Cystite.**

*** Infection parasitaire :** Le paludisme ; la toxoplasmose ; la maladie des inclusions cytomegaliques ; Infection à Rickettsie ou Neorickettsie. Toutes les infections sévères.

-Les syndromes vasculo-rénaux : sont souvent causes d'accouchement prématuré.

Le diabète : quand il s'accompagne d'hydramnios, est une cause plus rare.

-Toute altération de l'état générale : quel que soit la cause favorise la prématurité.

-Les cardiopathies :

2.2.5- Les causes socio-économiques :

La prématurité est plus fréquente dans les milieux défavorisés, favorisée par les mauvaises conditions de logement, l'absence de confort et en particulier d'ascenseur pour les femmes habitant à des étages élevés, aussi l'obligation de travaux pénibles professionnels ou ménagers surtout dans une famille nombreuse, les longs trajets du domicile au lieu de travail dans l'inconfort et les secousses des transports, le rôle défavorable du célibataire et de l'abandon, les longs voyages en voiture, l'abus de tabac.

2.2.6 -Les anomalies morphologiques et physiologiques générales : accouchent souvent de façon prématurée les femmes de petite taille (inférieure à 1,5 mètre) ; les femmes maigres ou celles dont le poids n'augmente pas au cours de la grossesse, L'insuffisance du volume cardiaque, radiologiquement déterminé, a été indiquée dans la genèse de la prématurité.

2.2.7- Les antécédents obstétricaux :

Les curetages, les accouchements prématurés antérieurs, les grossesses très rapprochées (moins d'un an) favorisent la prématurité. Une place de plus en plus importante est accordée aux interruptions volontaires de la grossesse ayant pour conséquences les accouchements prématurés. Mais de nombreuses causes nous échappent encore, particulièrement d'éventuelles causes fœtales. Aujourd'hui encore les causes de 40% des accouchements prématurés restent inexplicables.

2.2.8- Prématurité induite :

Il s'agit du cas particulier où l'accouchement prématuré n'est pas spontané mais provoque par décision médicale devant une situation à risque de mort fœtale, retard de croissance intra utérin sévère... L'accouchement peut être provoqué par un déclenchement ou par césarienne (PP hémorragique). D'après ces données un coefficient de risque d'accouchement prématuré (CRAP) a été établi par PAPIERNIK qui évalue pour chaque femme le danger d'avoir une interruption prématurée de sa grossesse. Plusieurs facteurs sont retenus, cotés suivant leurs importances et classés en série. L'addition des points donne un coefficient qui schématise le risque.

Si le CRAP est inférieur à 5, il n'y a pas de danger de prématurité

Si le CRAP est compris entre 5 et 10 le risque est potentiel

Si le CRAP est supérieur à 10 le risque est certain

COEFFICIENT DE RISQUE D'ACCOUCHEMENT PREMATURE.

Deux enfants ou plus sans aide familiale. Conditions socioéconomiques Médiocres	Un curetage court intervalle après grossesse précédente (un an entre accouchement et fécondation	Travail à l'extérieur	Fatigue inhabituelle. Prise de poids excessif
Grossesse illégitime non hospitalisée en maison maternelle. Moins de 20 ans plus de 40 ans.	Deux curetages	Plus de trois étages sans ascenseur. Plus de 10 cigarettes par jours	Moins de 5Kg de prise de poids. Albuminurie. Tension artérielle : Maxima supérieurs à 13 Minima supérieurs à 8
Mauvaises conditions socio-économiques : moins de 1,5m Moins de 45Kg	Trois curetages ou plus Utérus cylindrique	Long trajet quotidien Efforts inhabituels. Travail fatiguant Grand voyage	Chute de poids le mois précédent. Tête trop basse située pour un Fœtus loin du terme. Segment inférieur déjà formé à la date éloignée du terme Siège à plus de 7 mois
Moins de 18 ans			Pyélonéphrite. Métrorragie du 2eme

			trimestre. Col court Utérus contractile
	Malformation utérine. Un avortement tardif un accouchement prématuré		Grossesse gémellaire Placenta prævia Hydraminios

2.3- MENACE D'ACCOUCHEMENT PREMATURE :

2.3.1- Signes fonctionnels :

Les contractions utérines sont souvent typiques, ressenties par la patiente comme une douleur abdominale intermittente survenant à intervalles réguliers ; de fréquence variable mais d'autant plus sévère que la fréquence est élevée (toutes les 5 et 10 minutes) coïncidant avec un durcissement de la part de l'utérus. Elles sont à distinguer des contractions physiologiques de BRAXTON-HICKS, non douloureuses, irrégulières qui surviennent avec la fréquence d'une contraction toutes les quelques minutes à 20 SA, à 3 ou 4 par heure à 37 SA. Les contractions peuvent aussi prendre une forme atypique : douleur lombaires bases intermittentes non caractérisées, simple durcissement de la paroi abdominale sans sensation de douleur de pesanteur pelvienne. La rupture des poches des eaux est parfois le premier symptôme ; elle peut être isolée ou accompagner de contractions utérines, tantôt elle est franche, l'écoulement de liquide est abondant il s'agit de rupture basse de mauvais pronostic. L'écoulement peut être peu important, irrégulier se repentant ce qui laisse supposer une rupture haute des membranes qualifiée à tort de fissuration [6].

2.3.2- Examen physiques :

Le palper abdominal peut percevoir des contractions utérines. Le toucher vaginal est l'examen clé, permettant de percevoir les modifications du col utérin. Les différents points suivants sont notés : longueur du col ; position ; consistance ; dilatation et hauteur de la présentation du fœtus. Au cours d'une grossesse normale, le col reste long ; postérieur; tonique; ferme et la présentation est haute. Au cours de la menace d'accouchement prématuré, le col se raccourcit, se ramollit s'ouvre et devient plus centre. Parallèlement, la présentation descend et le segment inférieur de l'utérus devient ample. Il est souhaitable d'enregistrer l'activité utérine et le rythme cardiaque fœtal pour avoir d'une part un document objectif de la menace et d'autre part une preuve du bon état fœtal qui autorise la mise en route du traitement. A partir des symptômes et des données de l'examen, la gravité de la menace peut être appréciée et chiffrée pour en suivre l'évolution et faire une étude comparative. Un Indice d'accouchement prématuré (IMAP) a été proposé (BAUMGARTEN). Il est obtenu en additionnant les points donnés à chaque signe. Lorsque le total est inférieur à 3 la menace est légère. Au-dessus de 6, elle est sévère et les chances de succès du traitement sont restreintes.

**INDICE DE MENACE D'ACCOUCHEMENT PREMATURE SELON
BAUMGARTEN**

Points	0	1	2	3	4
Contractions Utérines	0	Irrégulière	Régulière		
Membranes	Intactes		Rupture haute		Rupture basse
Métrorragies	0	Métrorragie peu important	hémorragie		
Dilatation du col	0	1cm	2cm	3cm	4cm ou plus

L'évolution est variable. Le rythme contractile peut se préciser; augmenter et provoquer la dilatation du col, ou au contraire s'espacer et disparaître, mais une nouvelle contraction peut survenir à plus ou moins longue échéance [6].

2.3.3- Examens complémentaires :

-Examen à visé diagnostique :

La topographie permet d'apprécier la fréquence des contractions utérines à l'aide d'un capteur mécanique placé sur l'abdomen de la patiente. L'échographie du col peut permettre de pallier la subjectivité de l'examen clinique en mesurant directement la longueur du canal cervical. Un col de longueur normale (à titre faible indicatif supérieur à 30mm) est associé à un risque très faible d'accouchement prématuré.

-Examen à visé étiologique :

Bilan infectieux : prélèvement vaginal et ECBU systématique.

-Examen à visé pré thérapeutique :

Lorsqu'un traitement par Bêtamimétique est envisagé.

2.4- TRAITEMENT :

2.4.1. Repos: En cas de menace d'accouchement prématuré sévère terme précoce, col très modifié le repos est débuté en hospitalisation. En cas de menace modérée, le repos peut être institué à domicile, parfois avec des mesures de surveillances par une sage-femme ; en cas d'échec une hospitalisation est indispensable.

2.4.2. Le traitement de la cause :

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

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

Tocolytiques :

Traitement visant à arrêter ou à diminuer les contractions utérines, n'ont qu'une action sympathomimétique. Les Tocolytiques de référence jusqu'aujourd'hui sont les Beta sympathomimétiques (salbutamol). Cependant, ces molécules présentent des effets secondaires parfois sévères et peuvent être responsables d'accidents cardiovasculaires graves. Leur utilisation doit donc être précédée d'un bilan pré thérapeutique complet. D'autres molécules, d'utilisation plus simple, ayant moins d'effets secondaires et semblant aussi efficaces sont en cours de développement : Les inhibiteurs calciques et les anti-ocytocines

-Les β -mimétiques:

Contre-indications :

-Absolues : cardiopathie maternelles (valvulopathie, trouble du rythme, cardiomyopathie ; hypocalcémie ; hyperkaliémie); Contre-indication de la tocolyse : Chorioamniotite, hématome retro-placentaire... ; Hyperthyroïdie.

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

-Effets secondaire : tachycardie, tremblement, anxiété dyspnée/polypnée.

-Complications : accidents hypokaliémie, hyperglycémie, troubles du rythme cardiaques, œdèmes aigu des poumons, décès maternel.

Bilan pré thérapeutique : interrogatoire (+++), auscultation cardiaque (+++), électrocardiogramme, ionogramme sanguin, glycémie pour certains.

Mode d'administration, posologie : le traitement est débuté par voie IV salbutamol [salbumol] : 5 ampoules dans 500ml de sérum physiologique ou de B21 (éviter le sérum glucose qui favorise une hyperglycémie). Débuter par une perfusion contrôlée à 25ml/h pendant 1h. Le débit n'est augmenté qu'en cas de persistance des contractions et doit être limité à la minimale efficace. Ne jamais dépasser une fréquence cardiaque maternelle à 120 batt/min, même en cas d'inefficacité de la tocolyse. Après 48h de traitement, si les contractions utérines sont jugulées, le relais est généralement assuré par forme orale (salbutamol, 4 à 6 comprimés/j)

-Inhibiteurs calciques:

Les inhibiteurs des canaux calciques ont une action myorelaxante sur les fibres musculaires lisses vasculaires et utérines. Leur utilisation comme Tocolytiques fait appel à la : nifedipine (protocole en étude au c s réf CV) par voie orale (3cp de 10mg en prise unique pendant une heure en décubitus latéral gauche ou 1cp de 10mg per os toute les 20 minutes pendant une heure.

Si 2 heures après les contractions disparaissent on donne la dose d'entretien 20mg de libération prolongée ; si les contractions persistent on donne 20mg [CP de 10mg] Nicardipine par voie orale (Loxen 50 LP 1 comprimé 2 à 3 fois /j) ou intraveineuse. Les effets secondaires sont modérés et nécessitent exceptionnellement une interruption du traitement : flush, céphalée, veinite au point de perfusion (nicardipine), œdèmes, rarement hypotension. L'efficacité semble au moins comparable à celle des β -mimétiques.

-Anti-ocytocine :

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

-Les autres Tocolytiques :

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

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

Mesures visant à améliorer le pronostic néonatal en cas d'accouchement prématuré.

-Corticoïdes (maturation pulmonaire fœtale) :

En cas d'accouchement prématuré, les principales complications néonatales sont respiratoires (maladie des membranes hyalines) et neurologiques (hémorragie intra ventriculaire). L'administration de corticoïdes passant la barrière placentaire (betaméthasone, dexaméthasone) en cas de menace prématurée permet de réduire l'incidence de ces deux complications ainsi que la mortalité néonatale, principalement en cas d'accouchement prématuré avant 34 SA.

Les contre-indications des corticoïdes sont rares : Chorioamniotites clinique, ulcères gastroduodénaux évolutifs. La rupture prématurée des membranes n'est pas une contre-indication absolue.

Le traitement s'administre par voie IM par cures de 48h, éventuellement répété une semaine plus tard

-Transfert de maternité au niveau adapté :

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

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

- Prévention :

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

- Antécédent d'accouchement prématuré.
- Antécédent de rupture prématurée des membranes.
- Antécédent de fausses couches tardives.
- Malformation utérine.
- Exposition in utero au Distilbène connue... (v facteurs de risque).

Certaines mesures préventives peuvent être prises selon les cas :

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

2.5-ACCOUCHEMENT PREMATURE :

L'accouchement prématuré étant la conséquence:

- Soit d'une activité utérine anormale par son intensité ou sa fréquence.
- Soit d'une insuffisance de fermeture de l'appareil cervical, organique ou fonctionnelle.
- Soit l'association des deux.

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

2.5.1-L'accouchement prématuré spontané :

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

Le travail : à certaines particularités. La rupture prématurée des membranes est fréquente, elle est souvent le mode de début du travail. Le fœtus se présente souvent par le siège n'ayant pas encore accompli sa mutation rapide. L'accommodation de la présentation, trop petite, est médiocre. L'effet des contractions utérines, mêmes normales peut être dangereux pour le fœtus prématuré d'où la nécessité de le surveiller. Au cours, de l'expulsion le dégagement se fait souvent en position irrégulière, en occipito-sacrée et même en oblique. La présentation peut faire face à un obstacle dangereux pour le fœtus fragile qui est exposé aux lésions cérébro-méningées et à l'hypoxie. Souvent sous la poussée d'une tête trop petite et mal orientée, il cède brusquement à des déchirures périnéales. La conduite à tenir doit prendre en compte ces particularités, le souci de l'obstétricien est de permettre une naissance le moins traumatique possible. La surveillance du rythme cardiaque fœtal doit être particulièrement attentive. Des antibiotiques seront administrés quand les membranes sont rompues pour prévenir l'infection amniotique à laquelle le prématuré est particulièrement sensible. L'accouchement par voie basse est accepté si les conditions sont favorables pour éviter la lutte contre l'obstacle périnéal on est souvent amené, surtout chez la primipare, à faire une

épisiotomie, et même une application de forceps, qui exécutée avec douceur est moins dangereuse pour l'enfant qu'une expulsion trop laborieuse.

2.5.2-L'accouchement prématuré provoqué :

La décision de faire naître prématurément un enfant est justifiée, lorsque le fœtus est menacé dans son existence ou dans son avenir ou qu'il existe une pathologie maternelle grave nécessitant l'interruption de la grossesse. Une concertation préalable entre obstétricien le pédiatre et l'anesthésiste est indispensable de même l'information psychologique éclairée des parents et leur accompagnant. Le taux des enfants extraits par décision médicale, prématurément voire très prématurément est en augmentation du fait des progrès de la réanimation néonatale et de l'amélioration des conditions des services de prématurés faces au risque de mortalité in utero de pathologies gravidiques. Les indications sont avant toutes fœtales : souffrances fœtales chroniques en cours d'aggravation avec ou sans retard de croissances. Les éléments de décision reposent sur le rythme cardiaque fœtal, la vitalité le comportement du fœtus. Elles peuvent être aussi maternelles : Syndrome vasculo-rénal, l'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur, état infectieux, cardiopathie. L'indication est souvent mixte, et materno-fœtale. L'accueil du nouveau-né prématuré doit être prévu et préparé. Une équipe de réanimation sera présente pour assurer les soins des prématurés ainsi qu'un pédiatre néonatal pour les cas à haut risque. Les soins sont essentiellement pour assurer le pronostic du prématuré tant immédiat que lointain.

2.6-Les complications de la prématurité :

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

2.6.1-Les complications respiratoires :

Essentiellement la maladie des membranes Hyaline.

2.6.2-Les complications vasculaires et neurologiques : En situation de risque (Grande Prématurité), elles doivent être dépistées systématiquement par l'échographie trans-fontanelle. Elles sont essentiellement de deux types :

-La pathologie veineuse :

L'hémorragie sous épendymaire et intra-ventriculaire en est la traduction clinique la plus typique ; son taux d'incidence augmente avec l'importance de la prématurité, globalement il avoisine les 25% au-dessous de 32 SA ; Seules les formes les plus étendues, c'est à dire avec dilatation ventriculaire ou « lésion parenchymateuse » associée ; comportent un risque évolutif mais elles sont rares.

-La pathologie artérielle :

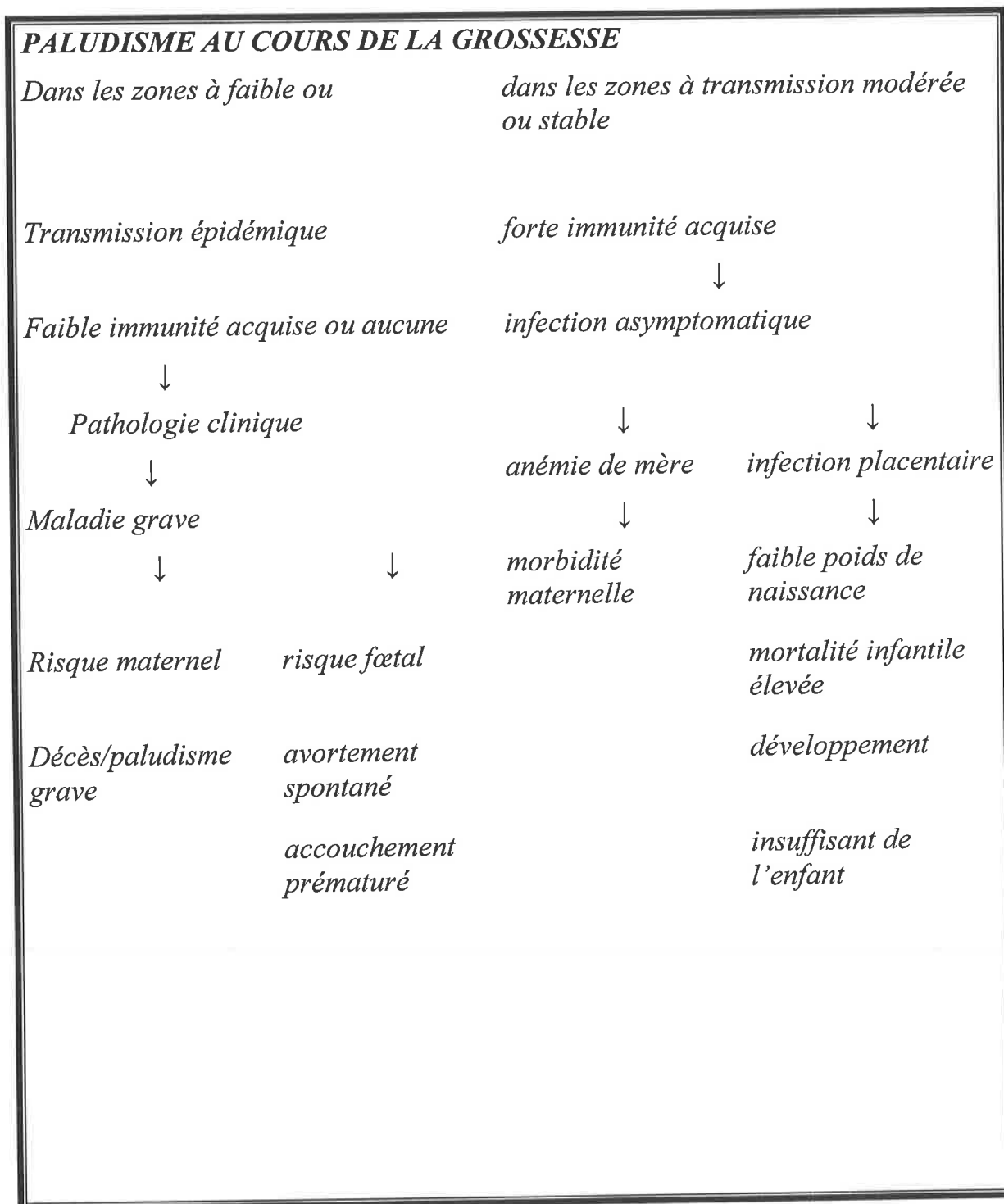
La leuco malacie péri -ventriculaire en est la traduction la plus typique : il s'agit d'une lésion de nature ischémique de la substance blanche péri ventriculaire proche, mais susceptible de s'étendre plus ou moins à distance du toit du ventricule ; son taux d'incidence qui croît avec l'incidence de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

2.6.3 L'ictère du prématuré :

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

Les conséquences du paludisme au cours de la grossesse. Des complications maternelles mettant en jeu le pronostic vital et la perte du fœtus constituent les risques les plus importants liés au paludisme à *p.falciparum*, les complications maternelles incluent l'hypoglycémie, l'anémie sévère, l'œdème pulmonaire, insuffisance rénale aigue, le neuropaludisme, l'hyper pyrexie, l'hémorragie, le choc endotoxique.

Les conséquences du paludisme sur grossesse sont énumérées dans la figure I



III. METHODOLOGIE

III. METHODOLOGIE

1. CADRE D'ETUDE :

Notre étude a été réalisée au niveau de la maternité du centre de santé de référence de la commune V du District de Bamako.

2. HISTORIQUE :

Le centre de santé de référence de la commune V a été créé en 1982 sous le nom de service socio-sanitaire de la commune V avec un plateau minimal pour assurer les activités courantes. Dans le cadre de la politique sectorielle de santé de la population et conformément au plan du développement socio-sanitaire de la commune (PDSC), la carte sanitaire de la commune V a été élaborée pour dix aires de santé (10 CSCOM). Sur les dix aires, 8 CSCOM sont fonctionnels et le centre de santé de référence de la commune V a été restructuré. Toujours dans le cadre de la politique sectorielle, en 1993, le centre de santé de référence de la commune V a été choisi pour tester le système de référence décentralisé et qui a été couronné de succès et c'est ainsi que le centre a été nommé centre de pilote du district de Bamako en 1993.

3. CONFIGURATION DU CENTRE :

Elle comporte :

➤ **Un service de gynécologie-obstétrique :**

Il comporte :

- Une maternité avec cinq tables d'accouchement.
- Une unité suite de couche.
- Une unité de néonatalogie.
- Une unité de soins après avortement(S .A.A).
- Une unité de PEV (programme Elargi de vaccination).
- Une unité d'hospitalisation pour la chirurgie gynécologique et Obstétricale.
- Un bloc opératoire.
- Une salle de consultation externe pour médecins Gynécologues et obstétriciens.

Place du paludisme dans les accouchements prématurés au CSRef CV

- Une unité dépistage des lésions Précancéreuses et cancéreuses du col utérin.
- Une salle de consultation pour les urgences gynécologiques et obstétricales ;
- Une salle de consultation pour les anesthésistes ;
- Une unité de C.P.N. et PTME.
- Une unité de planning familial (P F).
- Une unité de recherche et de formation en santé de la mère et de l'enfant (URFOSAME). Ce service est dirigé par un professeur agrégé en gynécologie obstétrique. Le service est à vocation universitaire avec l'ouverture du CES de gynéco obstétrique au Mali en 2005.

Le service assure quatre(4) jours de consultation externe et quatre(4) journées opératoires programmées durant la semaine, assurées par des médecins en dehors des urgences.

Un gynécologue du service assure la consultation prénatale des femmes enceintes séropositives les mardis.

Une visite est faite tous les jours dans les unités de suites de couches, de grossesses pathologiques et du post opératoire du lundi au vendredi. Elle est dirigée par le médecin chef du service ou par des gynécologue-obstétriciens.

Une permanence est assurée par une équipe de garde composée de :

- Un médecin gynécologue obstétricien ou un CES en gynéco obstétrique.
- Des étudiants en médecine faisant fonction d'internes.
- Deux sages-femmes.
- Une aide-soignante.
- un infirmier anesthésiste.
- un technicien de laboratoire.
- un caissier (e).
- un chauffeur d'ambulance.
- deux garçons de salle.
- un instrumentiste.

Un staff quotidien à lieu tous les jours ouvrables à 8 heures 15 minutes réunissant les personnels du service, il est dirigé par le médecin-chef ou un médecin gynécologue obstétricien. Au cours de ce staff, l'équipe de garde fait le compte rendu des activités et des événements qui se sont déroulés les 24 heures durant la garde.

4. TYPE D'ETUDE:

Nous avons réalisé une étude transversale prospective descriptive.

5. PERIODE D'ETUDE:

L'étude s'est déroulée sur une période de 12 mois allant du 1^{er} janvier au 31 Décembre 2014

6. ECHANTILLONNAGE:

6.1. Critère d'inclusion : Ont été incluses dans cette étude toutes les parturientes ayant accouchés entre 28 et 36 semaines d'aménorrhée plus 6 jours avec une température supérieure ou égale à 38°c et une goutte épaisse positive et ou tout nouveau-né avec signe de prématurité dans le même contexte.

6.2. Critère de non inclusion : N'ont pas été incluses dans cette étude toutes les parturientes accouchées avant 28 SA et après 36 SA plus 6 jours, une goutte négative et les parturientes accouchées hors du service et ou tout nouveau-né ne présentant aucun signe de prématurité dans le même contexte.

7. COLLECTE DES DONNEES :

Les données ont été collectées à partir des dossiers d'accouchements, des dossiers d'hospitalisations, le registre d'accouchement et le registre de référence des nouveau-nés, ces données ont été portées en un premier temps sur la fiche d'enquête individuelle. Les données collectées ont été saisies sur le logiciel Word version 2010 et Excel 2010, analysées sur le logiciel IBM SPSS statistics 20.

8. DEFINITIONS OPERATIONNELLES :

- Référence** : transfert d'une patiente d'un service à un autre au sein d'une formation sanitaire ou d'un centre à un autre pour meilleure prise en charge en dehors de toute situation d'urgence.
- Evacuation** : transfert d'une patiente d'une structure sanitaire à une autre plus spécialisée avec un caractère urgent nécessitant l'hospitalisation
- Primigeste** : une grossesse
- Paucigeste**: 2 à 3 grossesses
- Multigeste** : 4 à 5 grossesses
- Grande multigeste** : supérieure ou égale à 6 grossesses
- Fébricule** : température corporelle comprise entre 37, 5-38,9°C
- Hyperthermie** : température corporelle comprise entre 39°-40°C
- Hyperthermie maligne** : température corporelle supérieure à 40°C

IV. RESULTATS

IV. RESULTATS :

Sur un total de 6207 accouchements nous avons recensé 1505 accouchements prématurés dont 189 avaient une goutte épaisse positive et une température $\geq 38^{\circ}\text{C}$ soit une fréquence de 12,56% durant la période du 1er janvier au 31 Décembre 2014.

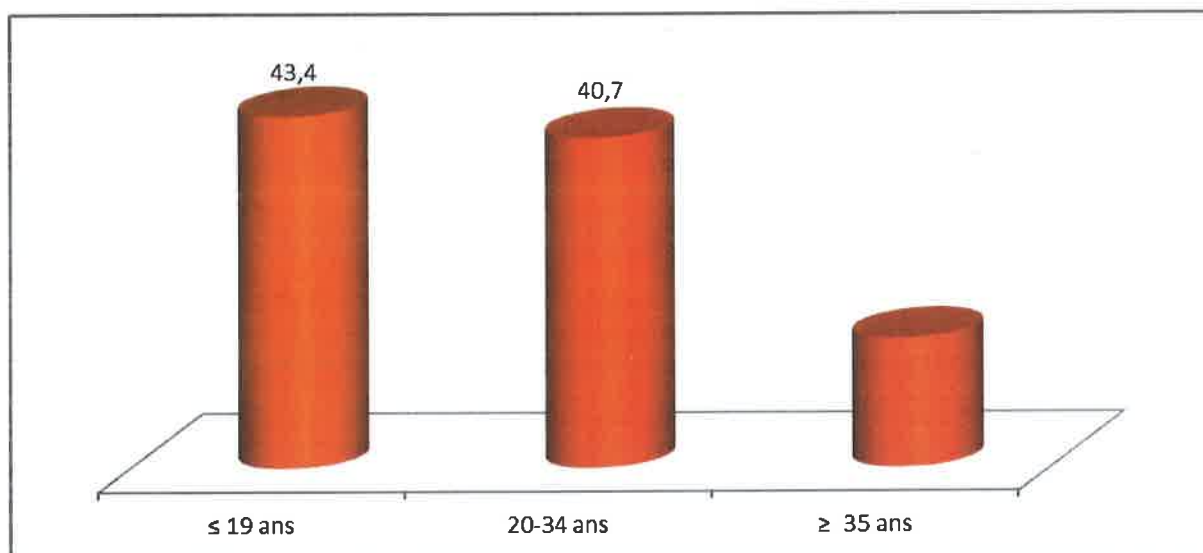


Figure 1: Répartition des parturientes selon la tranche d'âge.

La moyenne d'âge était de 17,3 ans plus ou moins 5,3ans.

Age médian 20 ans.

Les âges extrêmes : 13 ans et 42 ans.

Ecart type : 0,721

Tableau I: Répartition des parturientes selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage(%)
Femme au foyer	35	8,5
Vendeuse	86	45,5
Fonctionnaire	12	6,3
Elève/étudiante	27	14,3
Aide-ménagère	29	15,3
Total	189	100,0

NB : Fonctionnaire : Secrétaire (4), Policière (5), Comptable (2), Douanière (1).

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

Mode d'admission	Effectif	Pourcentage(%)
Venues d'elles-mêmes	93	49,2
Référées	65	34,4
Evacuées	31	16,4
Total	189	100,0

Tableau III: Répartition des parturientes selon le statut matrimonial.

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage(%)
Mariée	92	48,7
Célibataire	97	51,3
Total	189	100,0

Tableau IV: Répartition des parturientes selon la provenance.

Résidence	Effectif	Pourcentage(%)
Quartier Mali	4	2,1
Torokorobougou	10	5,3
Badalabougou	22	11,6
Bacodjicoroni	1	0,5
Sabalibougou	12	6,3
Kalabancoura	80	42,3
Guarantiguibougou	8	4,2
Daoudabougou	19	10,1
Autres	33	17,5
Total	189	100,0

Autres= hors commune V : Kati : kalabancoro (4), kabala (5), Gouana (8), Commune VI : Niamacoro (4), Senou (4), Yirimadio (2), Commune III : Bolibana (3), commune IV : Lafiabougou (3)

Tableau V : Répartition des parturientes selon le nombre de cas par mois.

Nombre de cas par mois	Effectif	Pourcentage(%)
Janvier	11	5,8
Février	9	4,8
Mars	20	10,6
Avril	18	9,5
Mai	11	5,8
Juin	12	6,3
Juillet	27	14,1
Août	19	10,1
Septembre	12	6,3
Octobre	23	12,2
Novembre	18	9,5
Décembre	9	4,8
Total	189	100,0

Période de transmission du paludisme : on note une couverture de l'année avec une recrudescence au troisième et quatrième trimestre de l'année.

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

Motif d'admission	Effectif	Pourcentage(%)
CUD sur grossesse	52	27,5
RPM	44	23,3
Fièvre	31	16,4
Vomissements	17	9,0
Céphalées	10	5,3
Pâleur	4	2,1
Métrorragie	25	13,2
Convulsions	6	3,2
Total	189	100,0

Tableau VII : Répartition des parturientes selon la gestité.

Gestité	Effectif	Pourcentage(%)
Primigeste	75	39,7
Paucigeste	45	23,8
Multigeste	39	20,6
Grande multigeste	30	15,9
Total	189	100,0

Tableau VIII: Répartition des parturientes selon la parité.

Parité	Effectif	Pourcentage(%)
Primipare	74	39,2
Paucipare	62	32,8
Multipare	53	28,0
Total	189	100,0

Tableau IX: Répartition des parturientes selon l'antécédent d'accouchement prématuré

ATCD d'accouchement prématuré	Effectif	Pourcentage(%)
Oui	63	33,3
Non	126	66,7
Total	189	100,0

Tableau X: Répartition des parturientes selon les antécédents médicaux.

ATCD médicaux	Effectif	Pourcentage(%)
HTA	8	4,2
Diabète	42	22,2
Drépanocytose	16	8,5
Néant	123	65,1
Total	189	100,0

Tableau XI: Répartition des parturientes selon le nombre de consultation prénatale.

Nombre de consultation prénatale	Effectif	Pourcentage(%)
0	54	28,6
1-4	92	48,7
> 4	43	22,8
Total	189	100,0

NB : Le nombre moyen de CPN : 2.9 plus ou moins 0.5.

Tableau XII : Répartition des parturientes selon la prise de SP.

Prise de SP	Effectif	Pourcentage(%)
Oui	86	45,5
Non	103	54,5
Total	189	100,0

Tableau XIII : Répartition des parturientes selon le nombre de SP pris

Nombre de prise de SP	Effectif	Pourcentage(%)
1fois	50	58,1
2fois	25	29,1
3fois ou plus	11	12,8
Total	86	100,0

Tableau XIV : Répartition des parturientes selon l'utilisation des MIS.

Utilisation de MIS	Effectif	Pourcentage(%)
Oui	115	60,8
Non	74	39,2
Total	189	100,0

Tableau XV: Répartition des parturientes selon la supplémentation en fer

Supplémentation en fer	Effectif	Pourcentage(%)
Oui	120	63,5
Non	69	36,5
Total	189	100,0

Tableau XVI: Répartition des parturientes selon l'intervalle inter générique (IIG) en année.

Intervalle inter générique	Effectif	Pourcentage(%)
Primigeste	67	35,4
-1 an	48	25,4
1-2 ans	47	24,9
3-5 ans	27	14,3
Total	189	100,0

Tableau XVII : Répartition des parturientes selon la température à l'entrée.

Température à l'entrée (°C)	Effectif	Pourcentage(%)
Fièvre	134	70,9
Pas fièvre	55	29,1
Total	189	100,0

Tableau XVIII: Répartition des parturientes selon l'âge de la grossesse (échographique et clinique).

Age de la grossesse(SA)	Effectif	Pourcentage(%)
Très grande prématurité	10	5,3
Grande prématurité	80	42,3
Prématurisme	99	52,4
Total	189	100,0

NB : 22-27,6SA : Très grande prématurité ; 28-33,6SA : grande prématuré, 34-36,6SA : prématurisme.

Tableau XIX: Répartition des parturientes selon la hauteur utérine.

Hauteur utérine (cm)	Effectif	Pourcentage(%)
5-6 Mois (20-24)	73	38,6
7 Mois (27)	89	47,1
8 Mois (30)	27	14,3
Total	189	100,0

Moyenne était de 26,9 cm plus ou moins 5,9cm.

La médiane 30cm.

L'écart-type 0,79.

NB : A 5 mois la HU : 20cm ; 6 mois HU : 24cm ; 7 mois HU : 27cm ; 8 mois HU : 30cm.

Tableau XX: Répartition des parturientes selon les bruits du cœur fœtal (BDCF) à l'admission

BDCF à l'admission	Effectif	Pourcentage(%)
Normal	128	67,7
Anormal	61	32,3
Total	189	100,0

Tableau XXI: Répartition des parturientes selon l'aspect du liquide amniotique, pendant le travail d'accouchement.

Aspect du liquide amniotique	Effectif	Pourcentage(%)
Clair	135	71,4
Teinté	54	28,6
Total	189	100,0

NB : Teinté (29 Jaunâtres, 15 Méconiaux, 6 Verdâtres, 4 Sanguinolants).

Tableau XXII : Répartition des parturientes selon la phase du travail d'accouchement à l'entrée.

Phase du Travail	Effectif	Pourcentage(%)
Phase de latence	38	20,1
Phase active	151	79,9
Total	189	100,0

Tableau XXIII : Répartition des parturientes selon l'indice de MAP (menace d'accouchement prématuré) selon Baumgarten.

Indice de MAP	Effectif	Pourcentage(%)
1-3 (légère)	22	11,6
4-6 (moyenne)	76	40,2
7-9 (sévère)	91	48,1
Total	189	100,0

Place du paludisme dans les accouchements prématurés au CSRef CV

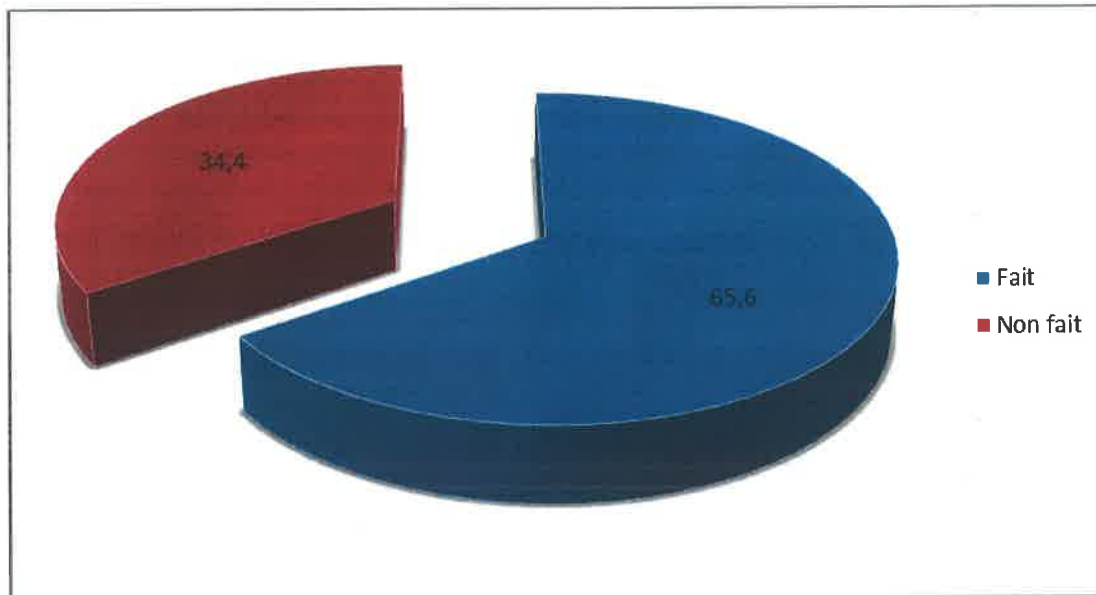


Figure 2: Répartition des parturientes selon l'effectivité de l'échographie.

Tableau XXIV: Répartition des parturientes selon le résultat de l'échographie du troisième trimestre.

Résultats de l'échographie	Effectif	Pourcentage(%)
Vivant	124	65,6
Mort in utero	8	4,2
Non fait	57	30,2
Total	189	100,0

Place du paludisme dans les accouchements prématurés au CSRef CV

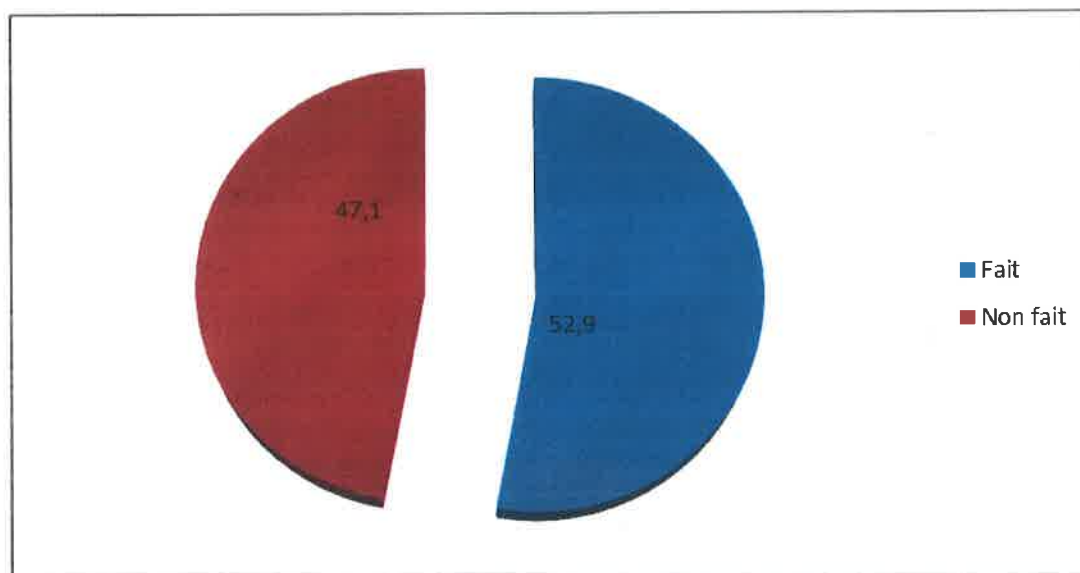


Figure 3 : Répartition des parturientes selon Le dosage du taux d'hémoglobine.

Tableau XXV: Répartition des parturientes selon le résultat du taux d'hémoglobine.

Résulta taux d'hémoglobine (g/dl)	Effectif	Pourcentage(%)
12-13	39	39
8-11	46	46
≤ 7	15	15
Total	100	100

Place du paludisme dans les accouchements prématurés au CSRef CV



Figure 4 : Répartition de parturientes selon la goutte épaisse.

Tableau XXVI: Répartition des parturientes selon le traitement étiologique.

Traitement étiologique	Effectif	Pourcentage(%)
antipaludéen	159	84,1
Transfusion	30	15,9
Total	189	100,0

NB : Après transfusion elles ont reçu leur dose antipaludéen.

Tableau XXVII: Répartition de parturientes selon la voie d'accouchement.

Voie d'accouchement	Effectif	Pourcentage(%)
Voie basse	157	83,1
Césarienne	32	16,9
Total	189	100,0

NB : Les indications de nos césariennes étaient : la souffrance fœtale aigue, sauvetage maternel.

Parmi les accouchements voie basse il y a 4 cas de déclenchement pour grossesse arrêter.

Tableau XXVIII: Répartition des parturientes selon la durée d'expulsion.

Durée d'expulsion	Effectif	Pourcentage(%)
< 45mn	147	93,6
≥45mn	10	6,4
Total	157	100,0

Tableau XXIX : Répartition des parturientes selon la durée d'expulsion par rapport à l'âge de grossesse.

Durée d'expulsion (mn)	≤ 45		≥ 45		P
	E	%	E	%	
Très grande prématurité	5	3,47	2	20	0,066
Grande prématurité	60	41,67	3	30	0,144
Prématurisme	79	54,86	5	50	0,231
Total	144	100,00	10	100	

$\chi^2 : 0.79 ; \quad P : 0.375$

$P > 0.05$ donc pas de relation entre la durée d'expulsion et l'âge de la grossesse.

NB : Très grande prématurité : 22-27 SA plus 6 jours ; Grande prématurité : 28-33 SA plus 6 jours ; Prématurisme : 34-36 SA plus 6 jours.

Tableau XXX : Répartition des parturientes selon l'état foetal à l'admission (Clinique et échographique).

Etat foetal	Effectif	Pourcentage(%)
Vivant	156	82,5
Mort-né	33	17,5
Total	189	100,0

NB : Mort-né frais : 28 ; Mort-né macéré : 5.

Tableau XXXI: Répartition des parturientes selon le score d'Apgar.

Score d'Apgar	Effectif	Pourcentage(%)
0	33	17,5
1-7	51	27,0
≥ 8	105	55,6
Total	189	100,0

Tableau XXXII: Pronostic périnatal par rapport à l'âge de la grossesse.

Pronostic périnatal Age de grossesse en (SA)	Vivant		Mort-né		P
	E	%	E	%	
Très grande prématurité	4	2,65	8	21,05	0,007
Grande prématurité	61	40,40	19	50	0,010
Prématurisme	86	56,95	11	28,95	0,012
Total	151	100,00	38	100	

$\chi^2 : 4,98 ; \quad P : 0,029$

$P < 0,05$ la différence est significative. Plus l'âge de la grossesse est proche du terme plus le pronostic périnatal est bon.

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

Poids de naissance en (g)	Effectif	Pourcentage(%)
≤ 1000g	32	16,9
1000-2000g	91	48,1
2001-2499g	66	34,9
Total	189	100,0

Tableau XXXIV : Pronostic foetal par rapport au poids de naissances.

Pronostic périnatal Poids de naissance	Vivant		Décédé		P
	E	%	E	%	
Inf. à 1000g	20	13,25	12	31,58	0,015
1000-2000g	77	50,99	16	42,10	0,023
2001-2499g	54	35,76	10	26,32	0,004
Total	151	100,00	38	100	

χ^2 : 4.90 ; P : 0.042.

P < 0.05 la différence est significative. Plus le poids de naissance est élevé plus le pronostic périnatal est meilleur ; plus le poids est faible moins bon est le pronostic.

Tableau XXXV : Poids de la naissance par rapport au score d'Apgar.

Score d'Apgar Poids de naissance	Décédés (0)		Souffrance (1-7)		Bon (≥ 8)		P
	E	%	E	%			
Inf. à 1000g	8	4,24	7	13,73	17	16,19	0,010
1000-2000g	16	48,48	28	54,90	47	44,76	0,010
2001-2499g	9	27,27	16	31,37	41	39,05	0,007
Total	33	100,00	51	100,00	105	100,00	

$\chi^2 : 3.36 ; \quad P : 0.027$

$P < 0.05$ la différence est significative. Le score d'APGAR s'améliore en fonction du poids de naissance.

Tableau XXXVI : Répartition des nouveau-nés selon la taille.

Taille en (cm)	Effectif	Pourcentage(%)
30-40 cm	77	40,7
41-46	112	59,3
Total	189	100,0

Tableau XXXVII : Répartition des parturientes selon la température des nouveaux nés.

Température nouveau-nés	Effectif	Pourcentage(%)
Normal	102	65,4
Anormal	54	34,6
Total	156	100,0

Tableau XXXVIII : Répartition en fonction du décès néonatal précoce (à j7 de vie).

Décès néonatal précoce	Effectif	Pourcentage(%)
Vivant	151	79,9
Décédé	38	20,1
Total	189	100,0

Tableau XXXIX : Répartition des nouveau-nés selon le lieu de référence.

Lieu de référence	Effectif	Pourcentage(%)
CSRef CV	159	84,1
CHU GT	30	15,9
Total	156	100,0

NB : La grande prématurité était le motif de nos références vers les CHU GT.

Tableau XL : Répartition des accouchés selon le pronostic maternel.

Pronostic maternel	Effectif	Pourcentage(%)
Vivante	188	99,5
Décédé	1	0,5
Total	189	100,0

NB : Le décès est dû à l'hémorragie du postpartum immédiat par atonie utérine.

Tableau XLI : Répartition des parturientes selon l'hémorragie du postpartum.

Hémorragie du postpartum	Effectif	Pourcentage(%)
Oui	19	10,1
Non	170	89,9
Total	189	100,0

Tableau XLII : Répartition des accouchées selon la complication immédiate du postpartum.

Complication immédiate post-partum	Effectif	Pourcentage(%)
HPPI	19	10,1
Paludisme forme grave	72	38,1
Néant	98	51,8
Total	189	100,0

NB : Paludisme grave ; Anémie (52), Neuropaludisme (10) Convulsion (10).

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

1. Par rapport à la fréquence :

Sur un total de 6207 accouchements, 1505 accouchements prématurés ont été enregistrés du 01^{er} Janvier au 31 Décembre 2014, dont 189 avaient une goutte épaisse positive soit une fréquence de 12,56%. On note une diminution significative par rapport à l'étude de COULIBALY T.Y [23] et de DEMBELE [10] qui ont trouvé respectivement une fréquence de 26,84% en 2010 au CSRef V de Bamako, 54,44% en 2007 au CSRef de Koutiala.

2. Caractéristiques sociodémographiques :

-Par rapport à l'âge : Notre étude a montré que la tranche d'âge 13-19ans était la plus représentée, soit 43,4% des parturientes. Ce qui est inférieur à celui trouvé par DEMBELE. B [10] en 2007 au CSRef de Koutiala avec 71,11%. Ce pendant DEMBELE. H [12] en 1985 a démontré que la classe d'âge 15-21 ans était la plus touchée car leur immunité n'était pas aussi importante que les autres. Par ailleurs KOUMA D. [25] et TOGO A. [29] ont montré à leurs tours que l'âge de la femme enceinte n'entraîne pas en compte quant à l'infection palustre. Dans notre étude l'âge moyen était de 17,3 ans plus ou moins 5,3 ans, l'âge médian 20 ans, et extrême était de 13 ans et 42 ans.

-Par rapport à la Profession : Dans notre population d'étude 45,5% des femmes étaient des vendeuses ; le reste de la population était composé d'élèves et étudiantes, fonctionnaires, de ménagères et d'aides ménagères. Ces résultats sont supérieurs à celui de COULIBALY T.Y [23] (39%) en 2010 au CSRef CV. DIAWARA M [9], PRAZUCK et COLLABORATEURS [24], ont identifié le travail de la mère comme facteur de risque d'accouchement prématuré.

-Par rapport au statut matrimonial : Les parturientes célibataires ont été les plus représentées avec 51,3% contre 48,7% des mariées.

Ailleurs ces résultats rejoignent les travaux de TRAORE M F. [7], qui a identifié le célibat de la mère comme facteur de risque d'accouchement prématuré avec un taux de 51,4%.

-Par rapport à la provenance : Kalaban coura a été la zone la plus représentée dans notre étude soit 42,7%.

-Par rapport à la répartition mensuelle : Le paludisme est plus fréquent pendant la période des pluies, au cours de notre étude nous avons observé un pic de 14,3% au mois de juillet et un pic de 12,2% au mois de septembre. Ces résultats sont inférieurs à ceux de TOGO A [29] en 2013 au CSRef CIV qui avait trouvé un pic de 24,40% pendant la saison des pluies. La fréquence élevée des cas de paludisme pendant la saison des pluies pourrait s'expliquer par l'abondance des eaux de ruissellement responsables de la prolifération des moustiques, surtout les anophèles femelles.

3. Aspects cliniques :

-Par rapport au mode d'admission : la majorité de nos parturientes sont venues d'elle-même soit 49,2% contre 34,4% et 16,4% référées et évacuées respectivement. Ces résultats sont inférieurs à ceux de DEMBELE B qui a trouvé 42,3% et 13,3% de références et évacuation. Ce qui aurait amélioré le pronostic fœto-maternel, car les références ont été faites aux temps indiqués.

-Par rapport aux antécédents : 66,7% de nos parturientes n'avaient pas d'ATCD d'accouchement prématuré et 65,1% n'avaient pas d'ATCD médical connu ; 21,2% avaient un ATCD de césarienne contre 66,7% sans antécédent de césarienne.

-Par rapport à la Consultation prénatale : 71,4% des parturientes de notre étude avaient fait la CPN contre 28,6% n'ayant pas fait de CPN. Ces résultats sont supérieurs à ceux DEMBELE B [10]. Et COULIBALY T.Y [23] qui ont trouvé respectivement 46,7% et 67%.

C'est ainsi que PRAZUK et collaborateurs ont identifié la faible fréquentation des CPN comme facteur de risque d'accouchement prématuré [24].

- **Par rapport à la prise de sulfadoxine pyriméthamine (SP):** Les (45,5%) de nos parturientes avaient fait la prophylaxie antipalustre à la sulfadoxine pyriméthamine. Ces résultats sont inférieurs à ceux de TOGO A [23] (55,98%) en 2013 au CSRef CIV. Cette baisse pourrait s'expliquer par notre nombre élevé de référence reçu. Depuis 2005, la vulgarisation du traitement préventif intermittent à la SP est effective au Mali. Par ailleurs TOGO A [29], a constaté une relation statistiquement significative entre la chimio-prévention et le portage de plasmodium ($p < 0,001$) ce qui explique l'efficacité de la chimio-prévention à la SP chez les femmes enceintes.
- **Par rapport à l'utilisation du MIS :** plus de la majorité de nos parturientes utilisaient le MIS soit 60,8%. La majorité des femmes (90,44%) affirmaient avoir eu gratuitement des moustiquaires. Parmi elles, 60,8% utilisaient des moustiquaires imprégnées. Nos chiffres sont supérieurs à ceux de TOGO A [29] (54,55%) en 2013 au CSRef CIV et DEMBELE B [10] (49,54%) en 2008 au CSRef de Koutiala. Malgré la forte utilisation des moustiquaires par les femmes, il n'y avait pas d'association entre le portage de plasmodium et l'utilisation de moustiquaires. L'utilisation des moustiquaires n'empêche pas d'avoir un temps de contact avec l'anophèle femelle dans notre étude.
- **Par rapport à la supplémentation en fer :** 63,5% de nos parturientes prenaient le fer. Ce qui pourrait expliquer la baisse du taux d'anémie (27,5%) dans notre étude, contre (45,7%) d'anémie chez DEMBELE B [10] sur une fréquence de 31%, de supplémentation en fer.
- **Par rapport à l'IIG :** 35,4% des cas étaient des primigestes.
- **Par rapport à la goutte épaisse :** elle a été réalisée toutes les parturientes soit 100%.

4. Examen général :

- **Par rapport à la température maternelle :** la majorité de nos parturientes avaient une température comprise entre 37°6 C-38°5 C soit 62,4% avec une moyenne de 38°6C et les extrêmes 37°6C et 41°5 C. Ce taux pourrait expliquer la survenue des contractions utérines et la mort in utero. Ces résultats rejoignent ceux de DEMBELE B [10] ET DE COULIBALY T.Y [23] qui ont trouvé respectivement 59% et 63%.

-**Par rapport au score de tocolyse de Baumgarten:** 48,1% des parturientes de notre étude avaient un indice de menace d'accouchement prématuré sévère, 25,4% des parturientes étaient à dilatation complète à l'admission.

-**Par rapport à l'âge gestationnel :** les cas de prématurisme ont été les plus observés dans notre étude soit 52,4% de nos prématurés. Ces résultats sont supérieurs à ceux de Dembéle B [10] et Coulibaly Y [23] qui ont trouvé respectivement 35,56% et 40%.

5. Les actes obstétricaux réalisés :

-**Par rapport au traitement médicamenteux :** 48,1% des patientes avaient un score de MAP selon BAUMGARTEN supérieur à 7 (MAP sévère)

Le traitement reposait sur :

- Le repos strict.
- Les inhibiteurs calciques (selon le protocole de nifedipine).

Le traitement du paludisme : Quinine en perfusion, relais quinine en comprimé.

-**Par rapport à la césarienne :** elle a été pratiquée dans 32 cas soit 16,9%, pour souffrance foetale aiguë et sauvetage maternel (HRP, PP HEMORRAGIQUE...). Ce résultat est supérieur à ceux de DEMBELE B [10] ET COULIBALY T.Y [23] qui ont trouvé respectivement 9,54% et 10%. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon et notre nombre élevé de référence reçu.

-Par rapport à la prise en charge du prématuré : La conduite à tenir devant les prématurés était : Le recouvrement dans un linge propre dans 66,9% des cas. Prendre rapidement les différents paramètres puis référés soit à l'unité de néonatalogie du service, soit à la néonatalogie du CHU GABRIEL TOURE surtout pour le cas des grands prématurés dont leurs états cliniques nécessitent parfois une hospitalisation associée à la prise en charge médicale. Les nouveau-nés référés à la néonatalogie du service pour prématurés, leurs prises en charge étaient : Une antibiothérapie, la vitaminothérapie, la corticothérapie. 15,9% de nos prématurés ont été référés à la néonatalogie du CHU –GABRIEL TOURE.

6. Pronostic foetal :

- Par rapport à l'état foetal à l'admission : plus de la moitié des cas l'état foetal était normal à l'admission soit 67,72%.

Ces résultats sont supérieurs à ceux de Dembélé B [10] et de Traoré FM [7] qui ont trouvé respectivement 40% et 51,06%.

-Par rapport au score d'Apgar: la majorité de nos prématurés avaient un score d'Apgar entre 8-10 soit 55,6%. Ce résultat est supérieur à ceux de COULIBALY T.Y [23] ET KOUMA D [25] qui ont trouvé respectivement 51% et 47%.

-Par rapport au poids de naissance : 48,1% de nos nouveau-nés avaient un poids de naissance compris entre 1000 et 2000g. Ailleurs DEMBELE B [10] ET TRAORE FM [7] ont trouvé respectivement 36% et 39%.

-Par rapport aux complications liées à la prématurité: l'infection néonatale a été la complication remarquable des prématurés dans 48% des cas.

-Par rapport à la mortalité : Le taux de mortalité lors de notre étude s'élève à 20,11 % soit 38 décédés, 15% de mort-nés frais. Ces résultats rejoignent ceux de COULIBALY [23] ET DEMBELE B [10] qui ont trouvé respectivement 19% et 20%.

7. Pronostic maternel :

-Par rapport au motif d'hospitalisation : 27,5% des accouchées soit 52 étaient hospitalisées pour l'anémie sévère.

Place du paludisme dans les accouchements prématurés au CSRef CV

-Parmi nos accouchées, on notait 0,5% de décès maternel, 10,1% avaient présenté de l'hémorragie du post-partum, 27,5% avaient de l'anémie, 5,3 % de neuropaludisme, 5,3% avaient présenté des convulsions, 51% étaient indemnes. Ces résultats sont inférieurs à ceux de COULIBALY T.Y qui a obtenu 1% de décès maternel, 30% d'hémorragie du post-partum, 28% d'anémie, 8% de neuropaludisme, 3% indemnes.

VI. CONCLUSION

VI. CONCLUSION:

L'étude sur la place du paludisme dans les accouchements prématurés au Centre de Santé de Référence de la Commune V du District de Bamako réalisée de janvier - décembre 2014 a permis de déterminer la fréquence du paludisme dans les accouchements prématurés avec un taux observé à 12,56% et les complications du paludisme au cours de la grossesse ont été les suivantes :

- Petit poids de naissance 16,9%.
- Décès néonatale 20,1%.
- Neuropaludisme 13,9%.
- Prématurité 21,20%.
- La rupture prématurée des membranes 23,3%.
- L'anémie 27,5%, l'hémorragie du post-partum 10,1%.
- Décès maternel 0,5%.

Ces différents résultats nous ont permis de formuler les recommandations suivantes :

VII. RECOMMANDATIONS

VII. RECOMMANDATIONS:

A l'attention des autorités sanitaires :

- Sensibilisation des gestantes pour qu'elles se rendent aux centres de santé dès la perte des eaux.
- Faire les campagnes de distribution des MIS et sensibiliser la population pour leur bon usage.
- Renforcer les ressources humaines dans les CSRef.

Aux prestataires de service :

- Pratiquer des CPN de bonne qualité pour diagnostiquer tôt les cas de MAP.
- Mettre un accent sur les inhibiteurs calciques (IC) devant tout cas de menace d'accouchement prématuré.
- La prise en charge précoce et correcte du paludisme sur grossesse ; et les infections sur grossesses.
- Au moment des causeries aborder et insister sur l'effet néfaste du paludisme pendant la grossesse.

Aux Populations :

- Fréquenter les consultations prénatales au moins 4 fois au cours de la grossesse.
- L'utilisation correcte de moustiquaires imprégnées d'insecticides (MII).
- Le respect de la date de prise de SP et du fer acide folique.
- Participation active des séances de causeries lors des consultations prénatales.
- A l'attention des autorités sanitaires :
 - Sensibiliser la population sur l'effet néfaste du paludisme sur grossesse et les conséquences d'une grossesse non suivi.

VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

VIII. REFERENCES:

- 1-**Lariviere Beauvais, Deroun, Traoré F.** Parasitologie Médicale. Edition Marketing. Paris .1987:248.
- 2-**Diane F.** Evaluation de l'état sanitaire au Mali. Thèse de pharmacie. Bamako.1985 ; n84p112.
- 3- **Dembélé G** : place du paludisme dans les hospitalisations pédiatriques de l'Hôpital Gabriel Toure pendant 12 mois (janvier –Decembre1990. Thèse Med ; Bamako n°25).
- 4-**Sangaré M.** Paludisme et grossesse. Vie et Santé. 1992 ; n10 p14.
- 5- **Bah MD** : Association paludisme et grossesse actuelle de l'expérience dakaroise. Thèse Dakar ; 1976; 45p.265.
- 6-**Merger R, Levy J, Melchior J.** Menace d'accouchement prématuré et menace d'accouchement spontané. Précis d'Obstétrique.1993, 6^{ème} édition revue et augmenté. .
- 7-**Traore FM.** Aspects épidémio-cliniques de l'accouchement prématuré au CSRef CII du district de Bamako. Thèse Méd.2006;n85 p 303.
- 8-**Garba TS.** Les aspects obstétricaux de la prématurité à l'Hôpital National du Point G. Thèse Med. Bko. 1994-1995 ; n34.
- 9-**Diawara M.** Prématurité : facteur de risque, prise en charge et devenir immédiat à l'unité de réanimation de l'Hôpital Gabriel Touré. Thèse de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali.1990 ; n15 p99.
- 10- **Dembélé B** : place du paludisme dans les accouchements prématurés CSRef de Koutiala. Thèse de Med. Bamako 2008.
- 11-**Sissoko M** .Approche épidémiologique de la mortalité maternelle liée à la gravido-puerpuralité à Bamako 1975-1979.Thèse de Med. Bamako. 1980 ; n26 p190.
- 12- **Dembélé H** : paludisme et grossesse, saisonnalité et relation avec l'anémie et de petit poids de naissance à Bougoula. Thèse Med. Bamako, 1985.

- 13- Doumbo O, Sankare O, Toure Y.T:** Le paludisme dans le sahel: l'exemple du Mali In : Maladie tropicales transmissibles .AUPELF-URF, John Libbley Ed; Paris : EuroTEX1989, 11-32.
- 14-Gasin P, Robert V. et Carnavale P.** Le paludisme urbain àBobo-Dioulasso ; les indices palutologues. Cah. ORSTOM, Ser Ent. Med ET Paris. 1987; 15:1e édition: 27-31.
- 15- Eduardo(CD), Maurois (P), Vernes(A) :** physiopathologie du paludisme Med Sciences 1986;8 :336-370.
- 16- Phillips RE, Warrel DA.** The pathology of reserve falciparum malaria, Parasitology Today .1986; 10:271-80.
- 17-Maladies Tropicales.** Progrès de la recherche1989 -1990 ,dixième du programme PNUD/Banque mondiale/OMS.
- 18-Mc Gregor .**The significance parasitic infection in term of clinical disease: a personal view. Parasitology .1987; 94: 159-78.
- 19-Danis M et Jean Mouchet.** Paludisme. Universités Francophones Ellipse/AUPELF. Page98, 1990.
- 20- Konfe :** Facteurs de risque des accouchements prématurés à l'Hôpital de Bobo-Dioulasso. Thèse de Med. Ouagadougou n93, 1990.
- 21- OMS –nouvelle :** Femmes à haut risque pendant la grossesse Maternité sans risque; 17 : 3 , 1995.
- 22-Liljestrand J, Bergtroms, Birgegard.** Anemia of pregnancy in Mozambique Trans. R Soc Trop Med Hyg .1986; 80:249-55.
- 23-Coulibaly T.Y :** place du paludisme dans les accouchements prématurés au CSRef en C V de Bamako. Thèse Med 2010.
- 24- PrazuckT;Tall F., Roissinn AJ ., Konfee F., Cot M., Lafaix C.:** Risk factors for preterm delivery in Burkina Faso (West Africa). International journal of epidemiology, 1993; 22, 3, I, 88-91.

Place du paludisme dans les accouchements prématurés au CSRef CV

25-Kouma D : contribution à l'étude de l'association paludisme et grossesse dans le centre de sante de référence de la commune II. Thèse de .Med. Bamako.1992, n11, p87.

26- Keita M. A. : Rupture prématuré des membranes : aspect épidémiologique, clinique et thérapeutique au service de gynéco-obstétrique du CS Réf C V Bamako. Thèse de Med. 2000-2001.

27- Sidibe B : Contribution à l'étude des accouchements prématurés (à propos de 140cas)/thèse de Méd Bamako.1998;n°11, p917.

28- Bah MD, S Diallo, Correa P Victorius A : prévalence de l'association paludisme et grossesse et ces variations en milieu urbains à Dakar. Afr Med 1981 ; 194 :483- 490

29- Togo A : Paludisme et grossesse au CSRef CIV Bamako. Thèse de Med. 2012-2013.

30- Dembele R : Paludisme pendant la grossesse en zone urbaine cas du centre de santé de référence la commune IV du district de Bamako. Thèse de Med.2009-2010

IX. ANNEXES

IX. ANNEXES :

FICHE D'ENQUETE

I-IDENTIFICATION

Q1 : Nom et prénom :.....

Q2 : Age :.....

Q3: Profession :.....

1 : Ménage 2 : vendeuse 3 : fonctionnaire 4 : élève/étudiante 5 : aide-ménagère

Q4 : statut matrimonial

1 : mariée 2 : célibataire

Q6 : ethnie

1 : Bambara 2 : Malinké 3 : peulh 4 : Dogon 5 : Sarakolé

6 : Bobo 7 : Bozo 8 : Minianka 9 : Senoufo 10 : Sonrhäï 11 : Kasongue 12 :

Autres

Q7 : résidence

1 : Quartier Mali 2 : Torokorobougou 3 : Badalabougou 4 : Bacodjicoroni 5 :

Sabalibougou 6 : Kalabancoura 7 : Guarantiguibougou 8 : Daoudabougou 9 :

Autres

II- ADMISSION

Q8 Mode d'admission

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

Q9 : Motif d'admission

1 : CUD sur grossesse 2 : RPM 3 : Fièvre 4 : Vomissements 5 : Céphalées 6 :

Pâleur 7 : Métrorragie 8 : Convulsion

III- ANTECEDENTS

Q10 : gestité parité enfant vivant avortement décès G P V D A

Q11 : antécédents obstétricaux

1 : prématurité 2 : Avortement 3 : mort in utero 4 : néant

Q12 antécédent médicaux.....

1 : drépanocytose 2 : HTA 3 : diabète 4 : asthme 5 : néant

Q13 : antécédents chirurgicaux.....

1 : césarienne 2 : laparotomie 3 : appendicectomie 4 : néant

IV- EXAMENS CLINIQUES

Q14 CPN.....

1 : oui 2 : non

Q15 nombre de CPN.....

1 : 0 2 : 1 – 4 3 : 4

Q16 température

1 : 37°6- 38°5 2 : 38°6 à 39°5c 3 : 39°6-40°5 C 4 : 40°6-41°5

Q17 Pouls

1 : Inf. Ou égal 100 bat/mn

Q18 longueur du col

1 : court 2 : moyen 3 : effacé

Q19 dilatation du col

1 : 1-2cm 2 : 3-4cm 3 : 5-6cm 4 : 7-8cm 5 : 9-10cm

Q20 contractions utérines.....

1 : irrégulières 2 : régulières 3 : absentes

Q21 Poches des eaux.....

1 : membranes intactes 2 : membranes rompues

Q22 : Métrorragie.....

1 : minime 2 : modérée 3 : importante 4 : absente

Q23 âge de la grossesse.....

1 : 28-29 SA 2 : 30-31SA 3 : 32-33SA 4 : 34-35SA 5 : 36-37SA

Q24 : déterminer la HU.....

1 : 20-23cm 2 : 24-27cm 3 : 28-31cm 4 : 32-33cm

Q25 présentation.....

1 : céphalique 2 : siège 3 : transversale (épaule)

Q26 : BDCF.....

1 : 0 2 : (100-120) 3 : (121-141) 4 : (142-162) 5 : (163-183)

Q27 liquide amniotique.....

1 : clair 2 : meconial

Q28 : évaluation de l'indice de MAP.....

1 : 1-3(légère) 2 : 4-6(moyenne) 3 : 7-9(sévère)

Q29 : intervalle inter génésique en année.....

1 : -1ans 2 : 1- 2 ans 3 : 3-4 ans 4 : 4 ans

V- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Q30 : échographie obstétricale.....

1 : fait 2 : non fait

Q31 : ECBU

1 : fait 2 : non fait

Q32 : taux d'hémoglobine 1 : fait 2 : non fait

Q33 : GE.....

1 : positif 2 : négatif

Q34 frottis mince placentaire (apposition placentaire)

1 : positif 2 : négatif 3 : non fait

Q35 TDR

1 : positif 2 : négatif 3 : non fait

VI- CONDUITE A TENIR DEVANT LA MAP

Q36 : traitement étiologiques.....

1 : Antipaludéen 2 : Antibiothérapie 3 : Transfusion

Q37 : traitement médical.....

1 : tocolyse 2 : maturation pulmonaire 3 : néant

Q38 traitement obstétrical.....

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

VII-ACCOUCHEMENT DU PREMATURE

Q39 : voie d'accouchement.....

1 : voie basse 2 : césarienne

Q40 : durée d'expulsion en minute.....

Place du paludisme dans les accouchements prématurés au CSRef CV

52 : supplément en fer : 1 : Oui 2 : non

53 : Utilisation de moustiquaire imprégné d'insecticide au cour de la grossesse :

1 : oui 2 : non

54 : prise de sp : 1 : oui 2 : non

Si combien de fois : 1 :,,,,,,,,,,,,, 2 :,,,,,,,,,,,,, 3 ou plus :

55 : Episode précédent au cour de cette grossesse : 1 : oui 2 : non

i oui combien de fois : 1 :,,,,,,,,,,,,, 2 :,,,,,,,,,,,,, 3 :,,,,,,,,,,,,, ou plus

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : CAMARA

Prénom : YOUNOUSSA

Nationalité : Malienne

Titre de la thèse: Place du paludisme dans les accouchements prématurés au centre de santé de référence de la commune V du District de Bamako (Mali)

Année de soutenance : 2015-2016

Pays d'origine : Mali

E-mail : Younoussacamara930@yahoo.fr

Lieu de dépôt : Bibliothèque, Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Gynéco-Obstétrique, Santé Publique

Résumé:

Il s'agissait d'une étude descriptive de type transversale qui a été réalisée à la maternité du CSRef commune V durant la période du 1^{er} Janvier au 31 décembre 2014 portant sur la place du paludisme dans les accouchements prématurés dont :

L'objectif de cette étude était d'étudier la place du paludisme dans les accouchements prématurés à la maternité du CSRef commune V sur une période de un an.

Pendant cette étude nous avons enregistré 1505 accouchements prématurés, les patientes avaient un âge compris entre 13-42 ans. La plupart de nos parturientes étaient des vendeuses et célibataires. La fréquence du paludisme dans les accouchements prématurés était de 21,20%, avec un taux de mortalité fœtale et maternelle estimé respectivement à 20,11% et 0,5%.

Mots clés : Place, Paludisme, Accouchement prématuré, CSRef commune V, Pronostic materno-foetal.

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

Je ne permettrai pas que 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'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.