

MINISTRE DE L'EDUCATION
NATIONALE

UNIVERSITE DE BAMAKO

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2005-2006

N°...../

TITRE :

**ESTIMATION DU POIDS DU PALUDISME CHEZ LA FEMME
ENCEINTE AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA
COMMUNE VI DU DISTRICT DE BAMAKO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 15 Avril 2006

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

Par : **M. Jean Paul DJOUFACK FOTSEU**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)

JURY

PRESIDENT :

Professeur Ogobara K. DOUMBO

MEMBRE :

Docteur Georges DAKONO

CO-DIRECTEUR :

Docteur Boubacar TRAORE

DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Amadou INGRE DOLO

**Estimation du poids du paludisme
chez la femme enceinte
au CSRéf - Commune VI
Du District de Bamako**

ADMINISTRATION

DOYEN: **MOUSSA TRAORE** – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: **MASSA SANOGO** – MAÎTRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR: **GANGALY DIALLO** – MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – MAÎTRE DE CONFERENCES
AGREGE

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

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïda SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

Mr Filifing SISSOKO
Mr Sekou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Tieman COULIBALY
Mme TRAORE J THOMAS

Chirurgie Generale
Orthopedie-Traumatologie
Anesthesie-Reanimation
Orthopedie-Traumatologie
Ophtalmologie

MAÎTRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE
Mr Sadio YENA
Mr Issa DIARRA
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Zimogo Zié Sanogo

Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Gynéco-Obstétrique
Anesthesie-Reanimation
ORL
ORL
Chirurgie Generale

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Nouhoum ONGOÏBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Adama SANGARE
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORE
Mr Mady MAKALOU
Mr Aly TEMBELY
Mr Niani MOUNKORO
Mme Djénéba DOUMBIA
Mr Tiémoko D. COULIBALY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEITA

Stomatologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Orthopédie- Traumatologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie - Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie/ Traumatologie
Urologie
Gynécologie/ Obstétrique
Anesthésie / Réanimation
Odontologie
Odontologie
ORL

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Siné BAYO
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie-Mycologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie-Chef de D.E.R.
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou Baby	Hématologie
Mr Mahamadou A Théra	Parasitologie

5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bocary Y Sacko	Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FOUNKORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou B. TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie

Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Soungalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar Guinto	Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA	Matières médicales
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boukassoum Haidara	Législation
Mr Eliman MARIKO	Pharmacologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE	Chimie analytique
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique
Mne Rokia SANOGO	Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé-Publique- Chef de D.E.R
---------------------	--------------------------------------

2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAÏGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
--------------------	----------------

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique

5. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Eric PICHARD	Pathologie Infectieuse
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr Amadou Papa Diop	Biochimie

SOMMAIRE

Dédicaces.....	iv
Remerciements.....	vii
Abréviations.....	xiii
I. Introduction.....	1
II. Justification de l'étude.....	5
III. Objectifs.....	6
-Objectif général.....	6
-Objectifs spécifiques.....	6
IV. Généralités sur la grossesse, l'anémie et le paludisme chez la femme enceinte.....	7
IV.1. Rappel sur la grossesse.....	7
IV.2. Anémie de la grossesse.....	13
IV.3. Relation entre paludisme et grossesse.....	18
- Impact de la grossesse sur le paludisme.....	18
- Impact du paludisme sur la grossesse.....	18
IV.4. Données Epidémiologiques sur l'anémie, paludisme, et grossesse.....	21
IV.4.1. Anémie palustre et grossesse.....	21
IV.4.2. Faible poids de naissance.....	22
IV.5. Agent pathogène et vecteur.....	23
IV.6. Cycle pathogène.....	24
IV.7. Faciès épidémiologiques.....	27
IV.8. Anatomie pathologie.....	28
IV.9. Physiopathologie du paludisme chez la femme enceinte.....	28
IV.10. Immunologie du paludisme.....	30
IV.11. Diagnostic du paludisme.....	33
IV.12. traitement du paludisme pendant la grossesse.....	34
a. En cas d'accès palustre sans vomissement...	35

b. En cas d'accès palustre avec vomissement : paludisme grave.....	35
c. Le traitement obstétrical.....	36
d. Anti-malariques contre-indiqués au cours de la grossesse.....	36
IV.13. Orientations nationales pour le traitement du paludisme.	37
IV.13.1 Choix des antipaludiques.....	37
IV.13.2. Pour le traitement des cas simples, les CTAs.....	37
IV.13.3. Pour le traitement des cas graves et compliqués.....	38
IV.14. Attitudes prophylactiques recommandées.....	38
IV.14.1. Moustiquaires imprégnées d'insecticides	38
IV.14.2. Traitement préventif intermittent....	39
IV.14.3. Prise en charge de la maladie une fois la goutte épaisse positive.....	39
IV.15. Paludisme congénital.....	40
V. Méthodologie.....	42
V.1. Lieu d'étude.....	42
V.2. Période d'étude.....	43
V.3. Type d'étude.....	43
V.4. Population d'étude.....	43
V.5. Echantillonnage.....	44
V.6. Variables mesurées.....	44
V.7. Définitions des termes.....	45
V.8. Matériels et techniques d'étude utilisées.....	46
V.8.1. Evaluation clinique.....	46
* Matériel.....	46
* Variables cliniques.....	46
V.8.2. Etude parasitologique.....	46
a. La goutte épaisse.....	46

* Matériels et réactifs.....	46
* Mode opératoire.....	46
* Coloration des lames.....	47
* Lecture des lames.....	48
* Mode de calcul de la parasitémie.....	48
b. L'apposition placentaire et le prélèvement sanguin du cordon ombilical.....	48
V.9. Déroulement de l'étude.....	48
V.10. Support des données.....	49
V.11. Saisie et analyse des données.....	49
V.12. Considérations éthiques.....	49
VI. Résultats.....	51
A. Résultats descriptifs.....	51
A.1. Caractéristiques socio-démographiques.....	51
A.2. Résultats cliniques et para cliniques.....	55
B. Résultats analytiques des données cliniques, parasitologiques.....	58
VII. Commentaires et discussions.....	64
VIII. Conclusion et recommandations.....	70
A. Conclusion.....	70
B. Recommandations.....	71
IX. Bibliographie.....	I
X. Annexes.....	X
I. IX.1 Infrastructure du service.....	X
II. IX. 2 Personnel.....	XII
III. IX. 3 Fonctionnement du service.....	XIII
XXI Résumé.....	XIV

DEDICACES

Je dédie ce travail

➤ **A la mémoire de mes grands pères maternel et paternel :**

Je n'ai pas eu cette possibilité de partager des moments de vie et de joie avec vous. Que vos âmes reposent toujours en paix.

➤ **A mes grands mères maternelle et paternelle :**

Recevez ce fruit que vous attendez tant.

➤ **A mon père :**

Monsieur FOTSEU Jacques, papa à tes côtés j'ai appris l'humilité, l'honnêteté, le sens du partage et surtout l'amour. Papa, ce travail est aussi le fruit de tes sacrifices. Dieu seul sait que tu as toujours répondu présent quand nous avons eu besoin de toi. Tes conseils, emplis de lucidité et de bon sens ont été et sont encore pour moi, chaque jour passé loin de vous, la lanterne qui éclaire mon chemin. Que le Seigneur tout Puissant te garde dans son amour !

➤ **A ma mère :**

Madame FOTSEU née FANMEGNE, femme forte, courageuse, volontaire et aimante. Tu n'as ménagé aucun effort, aucun sacrifice, pour que tes enfants bénéficient de la meilleure éducation que tu puisses leur offrir. Ce travail est la matérialisation de tes efforts constants pour nous aider, nous accompagner dans ma vie de tous les jours. Il m'offre l'occasion de te dire tout mon amour et mon respect. Que le Seigneur tout Puissant te garde dans son amour !

➤ **A mes sœurs :**

- L'aînée de la famille : **TCHOUANTI FOTSEU Roseline** :

Ton comportement silencieux a été un exemple suivi par tes cadets et a donné ma personnalité, le sens de la responsabilité. Les mots me manquent en ce moment présent pour exprimer tout ce que tu as eu à me prodiguer comme « conseils ». Je te dédie de tout cœur ce travail.

- A la sœur cadette **GOUDJOU FOTSEU Solange** :

Dieu seul sait pourquoi tu n'as pas continuer avec les études mais sache que nous te soutiendrons toujours comme l'ont fait « Papa et Maman ». « Petite Maman » d'après Papa, tu restes une sœur admirable et inoubliable.

- A la sœur cadette **GNIBO FOTSEU Tata Isabelle**.

Si tu n'as jamais su que ton grand frère avait souhaité être à Bamako avec toi, alors l'occasion est pour moi de t'accueillir dans les jours à venir afin que mes rêves souhaités se réalisent. Sache une chose : « A cœur vaillant, rien d'impossible ». Courage dans tes études. Je peux toujours compter sur toi.

- A la benjamine **GANSOP FOTSEU Anne Nina** :

Ma poupée, ce jour est aussi le tien. Je n'oublierai pas les mots que tu prononçais lorsque j'étais au Cameroun : « Jean Paul, je serais une grande femme demain mais pas forcément avec l'école ». Mon souhait était donc que tu le sois mais avec un niveau intellectuel acceptable. Ceci dit, je participerai de près ou de loin selon mes capacités, à la réalisation de tes vœux. Nous te portons à cœur et beaucoup de courage petite sœur.

➤ **A ma Chérie KOMGUEM FOTSO Titi Alvine** :

Tu as toujours été à mes côtés depuis notre connaissance, dans les moments aussi bien difficiles que gais ! Ce travail m'offre l'occasion de te dire une fois de plus tout mon amour et ma gratitude. Courage pour la suite de tes études, le bout du tunnel est proche. Que le seigneur te garde dans son amour !

➤ **A tonton MEGAPTCHE Dieudonné** :

Plus qu'un oncle, tu es pour moi un grand frère. Les moyens ont fait défaut mais sache que je te serai à jamais reconnaissant.

➤ **A toutes les victimes du paludisme, de souffrances mentales et physiques, de la famine, de la guerre, des catastrophes naturelles, je partage vos peines.**

REMERCIEMENTS

Remerciement spécial :

A toi le Seigneur Dieu Tout Puissant.

Mon père, Mon Roi, je te rends grâce et te loue de ce que tu as permis pour que ce travail arrive à son terme. Je sais seigneur que je n'en ai aucun mérite. Chaque lettre, chaque mot, chaque ligne, chaque paragraphe ont été dirigés par ta précieuse Main Bienveillante, Bénissante et Protectrice. Seule ta volonté, ta patience et ta miséricorde m'ont gardé en santé sur cette terre d'hospitalité qu'est le Mali. Que toute la gloire de ce travail te revienne Dieu d'amour, de bonté et de paix. Soit loué au siècle des siècles dans le nom précieux et merveilleux de ton fils Jésus Christ, notre sauveur.

Autres remerciements :

- **Au Cameroun, notre pays :** Chère patrie, tu es notre terre chérie
- **Au Mali et son peuple :** Pays d'accueil et d'hospitalité, qui m'a adopté. Puisse ce modeste ouvrage contribuer à ton édifice.
- **Aux Lions Indomptables du Cameroun :** Pour tous ces moments d'euphorie et d'émotions passés grâce à vos brillantes prestations, pour cette image de force, de courage et d'abnégations que vous avez su nous inculquer.

➤ **Au Professeur PICOT et son équipe de LYON** : Pour avoir initié ce projet. Merci cher MAITRE.

➤ **A tout le personnel de la FMPOS (Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie)-Bamako.MALI**

➤ **A tous les enseignants de mon parcours scolaire et étudiantin** : Toutes nos actions scientifiques reposent et sont construites sur la rigueur dont vous nous avez encadrés, nous vous devons tout. Nous sommes très fier d'être votre élève.

Trouvez dans ce travail cher Maître, le témoignage de notre profonde gratitude pour la qualité de l'enseignement dont nous avons bénéficié. **Merci sincèrement.**

➤ **A tout le personnel du CSRef Commune VI** : Plus particulièrement le **Médecin-chef Dr TRAORE Boubacar, les autres Docteurs, le Bloc opératoire** (Coulibaly M, Dembélé S, Samaké M, Keïta K, Traoré A, Dembélé E, Mme MAÏGA A Y , Mme Sangaré F) , **les Sage-Femmes , les anciens internes** : A N Coulibaly , Cissé S, Diassana M, Dicko H, Maïga A ; **les nouveaux internes** : Kané M M, Touré M S, Sidibé S, Dioncounda M, Traoré B, Diassana B, Karembé S S, Tembely M, Camara L, Karembery P C, Kounkoulba A, Dembélé L, Minta F, Diarra M, Sanogo 2S, Sanogo M ; et les **autres infirmiers**.....

➤ **Au Dr TRAORE Aminata CISSE** pour son accueil chaleureux à mon égard. Docteur, je vous remercie infiniment de m'avoir accepté auprès de vous et de m'intégrer dans ce Centre. J'en serais reconnaissant pour tout ce que vous avez fait pour moi : Merci une fois de plus !!!!!

➤ **Au Dr Rénion SAYE** : Pour ta disponibilité et le sens du travail bien fait.

➤ **A la famille Sylla** : Merci pour le séjour passé au Point G.

➤ **A la famille TRAORE Dioncounda** : Docteur, tu m'as pris comme un petit frère et sache que je te porte à cœur.

➤ **A Mme TRAORE Altiné** : Merci pour tes conseils et l'accueil chaleureux à mon égard.

➤ **A Mme NIAMBELE dite « DADA »**: Je ne saurais comment te qualifier mais sache que seul le bon Dieu te payeras pour ces bienfaits.

➤ **A Mme BERTHE Diané** : Plus que Maman, tu a été une amie de longue date. Je suis fier de l'entretien et conseil prodigués à mon égard. Merci beaucoup.

➤ **Au Dr TCHATCHOUA KAMLEU Patrick**: Cher Grand-frère, je te remercie infiniment de ton soutien moral accordé à mon égard durant mon séjour au Mali. Merci cher Ami.

- **Au Dr KENFACK Jean-Samuel** : J'ai appris beaucoup de choses avec toi et je ne cesserai d'être reconnaissant envers tes conseils. Merci « **Paa SAM** ».
- **A mes mères de Bamako : Dr KEUMEN Carine et Dr MOTUE K Florence.** Vous avez été pour moi d'un apport très capital. Je ne peux donc pas payer tout ce que vous avez fait depuis mon arrivée au Mali. Merci une fois de plus !!!
- **Au Dr OUETE Ismael** : Mes remerciements sincères et sache que je te porterais toujours à cœur.
- **A Mme MOUGUE née Feyou Daniela** : Plus qu'une amie, tu as été une sœur pour moi de part ta façon de m'accueillir, de discuter et de me prodiguer des conseils. Ce travail est aussi le tien et merci pour tout.
- **A mes amis de BAMAKO:** Dr TIENTCHEU Christian, Dr MOTSEBO Sylvain, Ibrahim NJOYA, Ignace NGANMENI et Michèle, Cheick M SISSOKO, Sekou DEMBELE....
- **Au Dr KEUKO K Sandrace et Rita COULIBALY : Sandrace,** Cher ami, cher frère, je te remercie pour notre séjour passé ensemble et ta franchise collaboration. Les mots me manquent pour exprimer ce sentiment fraternel émis à mon égard. Je te souhaite un bon et heureux foyer et que Dieu te donne assez de forces afin que tes objectifs soient atteints.
- **A Thierry Lamaré et Alliance : TL,** tu a fais preuve de ta disponibilité et tu m'as toujours soutenu ne se reste moralement pendant les moments difficiles. Merci frangin pour tout et courage !!!!
- **A Abdoul Karim DICKO** : Tu as été d'un grand apport dans la finition de ce travail. Je ne saurais comment te remercier mais sache que seul DIEU te payera. Merçi cher ami.
- **Aux Délégués Médicaux:** Daffa, Cissé, Djélika.....
- **A l'Association des Elèves, Etudiants Stagiaires Camerounais au Mali (AEESCM) et son bureau exécutif.**
- **Aux promotions :** Famille « PLUS », LSE, ASPRO la mienne, PREMIUM, SOSERE, ASTRA, SARTRES, SEGALEN, PRADIER, CESAR....
- **Aux Médecins des CSCOM de la commune VI et ceux exerçant au CSRéf CVI :** Dr Ballo, Dr Sanogo, Dr Timbo, Dr Keita M , Dr Diallo M, Dr Bamba, Dr Coulibaly P, Dr Traoré A Cissé, Dr Koné O Traoré, Dr Keita S, Dr Maiga A K.....
- **Aux Cadets de Bamako :** Christian et Eva, Stéphanie, Mireille K, Larry et Myclange, Patrick Kamga, Hervé, Guillaume, Aurelie,

- **Aux Hommes de l'hacienda et autres** : Akwo S, Kohpé S, Tchonko C, Patrick 2K, Dikonguè, Ebellè, Nyobè.....
- **A tous les amis du COSAMI et du Lycée d'OYACK de DOUALA** particulièrement Philippe TACHE, FOTCHA Soh, DINOUE Serges, TIEMANI Christian, Bernadette BALENG, KENGNE Maurice, KAMGA Dany, MAAH Nathalie, les amis du quartier Bilongué : Jules BEUHEM, famille NGOUNOU.
- **A tous mes oncles et tantes, cousines et cousins, neveux et nièces.**
- **A tous les bébés et maman de notre étude** : Je leur souhaite une bonne santé et longue vie.
- **A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, et que je n'ai pas cités** : Sachez que vous n'en valez moins. Qu'on ne voit qu'avec le cœur ; l'essentiel est invisible pour les yeux.

HOMMAGE AUX MEMBRES

DU JURY

A notre Maître et Président du Jury :

Professeur Osobara K DOUMBO

- Professeur Titulaire de Parasitologie- Mycologie*
- Médecin- Chef du DEAP de la FMPOS du MALI*
- Directeur du Cours d'Epidémiologie pour Cadres Supérieurs de la Santé en Afrique*
- Chargé de Cours de Parasitologie à la FMPOS.*

Cher Maître, nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre abord facile, votre rigueur dans le travail, vos qualités d'homme de sciences font de vous un exemple.

Permettez- nous Cher Maître, de vous exprimer toute notre gratitude et notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Juge :

Docteur Georges DAKONO

-Spécialiste en Santé Publique

-Coordinateur du Programme National de Lutte contre le Paludisme au MALI

Cher Maître, nous sommes très honorés de vous compter dans ce jury et de bénéficier de votre apport pour améliorer la qualité de ce travail. Votre dévouement, votre combativité, votre dynamisme sont désormais choses connues de tous dans la lutte contre le Paludisme.

Nous vous prions de bien vouloir recevoir cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Co-Directeur de thèse :

Docteur Boubaçar TRAORE

- Gynécologo-Obstétricien

- Médecin-chef du Centre de Santé de Référence de la Commune VI

Cher Maître, vous nous avez accueilli lorsque devant, les portes se fermaient. A vos côtés, nous avons appris à aimer la Gynécologie ; à apprécier le maître dans sa modestie, sa disponibilité et son sens de travail. Aussi, nous avons découvert vos connaissances sans limites et toujours d'actualité, vos qualités de formateur et votre respect pour les autres. Vous êtes et restez pour notre génération un miroir, un exemple à suivre. En témoignage de notre reconnaissance indéterminée, nous vous prions cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre très sincère gratitude et profond attachement.

A notre Maître et Directeur de thèse :

Professeur Amadou Ingré DOLO

-Professeur titulaire de Gynécologie Obstétrique à la FMPOS (Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie)

-Chef de service de Gynécologie Obstétrique du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré.

-Président du Réseau National de lutte contre la mortalité maternelle

-Secrétaire Général de la Société Africaine de Gynécologie Obstétrique (SAGO).

Cher Maître, c'est un immense plaisir que vous nous aviez fait en nous confiant ce travail. Votre expérience, l'étendu de votre savoir, votre rigueur scientifique, votre dynamisme et la spontanéité avec laquelle vous nous avez accepté font de vous un maître accompli ; admirable ; respecté et particulièrement attachant.

Cher Maître, nous vous prions de croire à la sincérité de nos sentiments respectueux et de toute notre reconnaissance.

Abréviations

%	:	pourcentage
μ	:	Micro
μm	:	micromètres
°c	:	Degré Celsius
BTP	:	Bâtiment Travaux Publics
CD	:	Cluster of Differentiation
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire
CPN	:	Consultation Périnatale
Cp	:	Comprimé
CSA	:	Chondroïtine Sulfate A
CSCom	:	Centre de Santé Communautaire
CTAs	:	Combinaison Thérapeutique à base d'Arthémisinine
DBL	:	Duffy Binding Like
DEAP	:	Département d'Epidémiologie des Affections Parasitaires
ddl	:	Degré De Liberté
ELISA	:	Enzyme Linked immuno Sorbent Assay
FMPOS	:	Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
GEU	:	Grossesse Extra-Utérine
HGT	:	Hôpital Gabriel TOURE
HRP	:	Histidine Rich Protein
ICAM	:	Inter Cellular Cell Adhesion Molecule
IL	:	InterLeukine
mm	:	millimètre
mn	:	minute
NK	:	Natural Killer

OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
ORL	:	Oto-Rhino-Laryngologie
OUA	:	Organisation de l'Unité Africaine
P. vivax	:	Plasmodium vivax
PCR	:	Polymerase Chain Reaction
PEV	:	Programme Elargi de Vaccination
PfEMP	:	Plasmodium falciparum Erythrocyte Membrane Protein.
PNLP	:	Programme National de Lutte contre le Paludisme
QBC	:	Quantitative Buffy Coast
SA	:	Semaine d'Aménorrhée
TH	:	Thymus
TNF	:	Tumor Necrosis Facteur
VS	:	Vitesse de Sédimentation

XI. I. Introduction

-Définition du paludisme

Le paludisme est une erythrocytopathie fébrile et hémolysante due à un hématozoaire du genre *Plasmodium* transmis à l'homme par la piqûre d'un moustique : L'anophèle femelle. Parmi les quatre espèces plasmodiales (*Plasmodium falciparum*, *P.ovale*, *P.vivax*, *P.malariae*) inféodées à l'homme, *P.falciparum* reste encore le plus dangereux [46] Le paludisme demeure un grand problème de santé publique dans les pays tropicaux qui tue seul 1-2 millions de personnes chaque année en Afrique. IL affecte gravement l'état des populations.

-Le paludisme, un problème de Santé Publique

Les groupes à risque identifiés par l'OMS en zone d'endémie palustre, sont les enfants de moins de 5ans qui manquent de prémunition et les femmes enceintes suite aux modifications immunologiques causées par la grossesse. De telles modifications rendent les femmes enceintes plus vulnérables aux infections. De ce fait, les études ont montré que les femmes enceintes courent quatre fois plus le risque de contracter le paludisme et deux fois plus le risque de mourir de cette maladie [86]

Dans la plupart des zones d'endémie, les femmes enceintes représentent le principal groupe d'adultes exposé à la maladie. Le phénomène a surtout été étudié en Afrique subsaharienne qui totalise 90% de la charge mondiale de morbidité et de mortalité liée au paludisme [75].

Pendant la grossesse ; cette charge est essentiellement imputable à *Plasmodium falciparum* ; qui est l'espèce la plus courante en Afrique. Les effets des trois autres parasites du paludisme humain (*P. vivax* ; *P.*

malaria ; *P. ovale*) sont moins évidents. Chaque année ; on recense 30 millions au moins de grossesses chez des femmes vivant dans des régions impaludées d'Afrique ; dont la plupart résident dans des zones de transmission relativement stables [76]. 60% de ces femmes enceintes sont anémiques et environs 15% des femmes souffrent d'anémie grave lors de leur première grossesse [86].

Au Mali, les statistiques nationales estiment que le paludisme est l'une des principales causes de mortalité (13%) et de 15,6% de morbidité dans la population générale [30]. Le paludisme est responsable de 16,47% des hospitalisations pédiatriques [25] et constitue la première cause (49%) des convulsions fébriles chez les enfants et les nourrissons dans le service de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Gabriel Touré de Bamako [25].

La prévalence du paludisme chez les femmes enceintes constitue 13% des causes d'hospitalisations obstétricales dans le service de gynéco obstétrique du (CHU) Gabriel Touré de Bamako [49]. Cette prévalence est estimée à 12% dans la commune V du district de Bamako [51].

Selon les études effectuées dans la région de Sikasso, la proportion de l'anémie d'origine palustre chez la femme enceinte est de 42% [26]

L'espèce plasmodiale dominante est le *Plasmodium falciparum*, la plus dangereuse et responsable de toutes les complications (90%). Les autres espèces sont représentées par *P.malariae* (10%)[32], et *P.vivax* récemment décrite dans le Nord du Mali en transmission autochtone dans nos populations leucodermes[54].

On note une recrudescence des accès à *P.falciparum* pendant l'hivernage (Juin- Octobre) et surtout en période post-hivernale (octobre-decembre) [26].

Au Sud du Nigeria, sur un échantillon de 323 parturientes, le taux de portage de l'hématozoaire était de 33% [3]. A l'Ouest du Nigeria, ce taux a été estimé à 48% sur un échantillon de 150 femmes enceintes [71].

A Dakar, l'indice parasitaire dans un échantillon de femmes enceintes hyperthermiques variait de 27,6% à 47,4% selon les saisons [5]

A Accra, des taux de 43,7% de paludéennes ont été décrits dans un échantillon de 80 femmes enceintes [50]

En Côte d'Ivoire, BOHOUSSOU et Coll. ont trouvé que 38,48% des 330 femmes enceintes fébriles étaient porteuses de *plasmodium* [12].

Dans des zones de transmission épidémiques ou faible (instable) du paludisme, les femmes enceintes n'ont pas acquis un taux d'immunité élevé et tombent généralement malades lorsqu'elles sont infectées par *P. falciparum*. Ces femmes enceintes risquent deux ou trois fois plus de développer une maladie grave découlant de l'infection palustre chez les femmes adultes non enceintes vivant dans la même zone.

Dans ces zones-ci, la mortalité maternelle peut découler d'une grave anémie liée au paludisme. En outre, l'infection palustre risque de provoquer une gamme d'effets tels que : avortement spontané ; décès néonatal et insuffisance pondérale à la naissance [76].

Dans les zones de transmission élevée et modérée (stable) du paludisme, la plupart des femmes adultes ont développé une immunité

suffisante pour que, même pendant la grossesse, l'infection à *P. falciparum* n'entraîne généralement ni fièvre, ni autre symptôme clinique. Dans ces zones, l'infection palustre se caractérise principalement par l'installation d'une anémie secondaire et la présence de parasites dans le placenta. Les carences nutritives qui en résultent, contribuent à un faible poids de naissance.

Dans les zones de transmission stable du paludisme ; l'infection à *P. falciparum* survenant au cours de la grossesse serait responsable de 10 000 décès maternels par an ; de 8 à 14% de tous les cas de faible poids de naissance et de 3 à 8% de tous les décès de nourrissons [76].

-La spécificité du paludisme chez la femme enceinte.

Le couplage 'femme/paludisme' constitue une relation particulière entre la femme et le paludisme. En effet, la femme et le paludisme ont une interface spéciale et pour au moins trois raisons :

i) En dépit des profondes mutations sociales que l'humanité a connues au cours des 50 dernières années, la femme reste à travers le monde entier la principale responsable du foyer, c'est donc elle qui s'occupe de chacun quand la crise de paludisme éclate : le mari ; les enfants ; les parents trop âgés ; sans oublier sa propre personne.

ii) Son rôle fondamental dans la lutte anti-vectorielle (par son action d'assainissement, l'entretien des moustiquaires etc.

iii) Elle est un sujet à haut risque vis-à-vis du paludisme à cause des variations majeures que son état physique peut enregistrer (lors des grossesses notamment).

Au Mali, des études épidémiologiques ont été menées sur la relation entre le paludisme et l'anémie de la grossesse ; l'une des plus importantes est celle réalisée à Bougoula-Hameau [15,16,52]

Le but de notre travail était donc d'évaluer le poids du paludisme durant la grossesse au Centre de Santé de Référence Commune VI.

II. Justification de l'étude :

L'importance et la gravité de l'infection palustre chez la femme enceinte sont une réalité en zone d'endémie palustre. Le faciès épidémiologique du paludisme en milieu peri-urbain dans les grandes villes Africaines démontre que la gravité du paludisme augmente au fur et à mesure que l'on s'éloigne du Centre-ville [32].

La chloroquino-résistance de *Plasmodium falciparum* croît au Mali [56].

Ceci pourrait s'expliquer par :

- Le manque de diagnostic précis
- La prescription abusive des anti-paludéens due à la surestimation de la maladie dans les structures sanitaires.

Ainsi, en 2006 ; on notera la possibilité de diagnostic biologique par :

- La Goutte épaisse/ frottis mince
- Le test de détection rapide *pf* LDH et HRP II, permettant de diagnostiquer précocement la maladie.

La présente étude se propose de contribuer au diagnostic biologique et surtout à la prévention du paludisme chez la femme enceinte par l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticides et la chimioprophylaxie à la Sulfadoxine-Pyriméthamine.

C'est une voie de recherche, une alternative moins contraignante et moins onéreuse par rapport au schéma actuel appliqué au Mali.

Cette voie permettra notamment de réduire la prévalence de l'anémie de la grossesse et les petits poids de naissance due au paludisme, et ce partant, la mortalité périnatale et maternelle.

III. Objectifs de l'étude

-Objectif général

Evaluer le poids du paludisme durant la grossesse pendant notre période d'étude au Centre de santé de Référence Commune VI.

-Objectifs spécifiques

- ✓ Déterminer la prévalence du paludisme sur la grossesse ;
- ✓ Déterminer la prévalence des petits poids de naissance chez les nouveau-nés ;
- ✓ Elaborer les attitudes prophylactiques recommandées au cours de la grossesse.

IV. Généralités.

IV.1. Rappel sur la grossesse :

La grossesse, un état physiologique particulier, une hospitalité d'exception.

En dépit de toutes les règles habituelles de l'immunité qu'un organisme puisse tolérer pendant neuf mois, la présence d'un organe étranger qui fonctionne à la fois comme une greffe, une tumeur et un parasite. Voilà quelque chose qui relève à proprement parler de l'inexplicable. C'est pourtant bien ce qui se passe. Cette exception nous instruit d'un amour unique dans son genre, un amour biologique. On a d'ailleurs comparé l'embryon, le fœtus et ses annexes à une allogreffe, à une tumeur ou un parasite.

- *De l'allogreffe*, il est extrêmement proche puisqu'il possède des antigènes étrangers à la mère, hérités du père. Mais cette allogreffe n'est pas rejetée comme le sont les autres allogreffes expérimentales et chirurgicales. Ainsi se trouve posé un problème immunologique majeur.

- *De la tumeur*, le conceptus possède la capacité de croissance cellulaire considérable par son placenta, la capacité d'invasion des tissus maternels, d'érosion des vaisseaux et même par ses cellules trophoblastiques, une capacité de migrer comme des métastases, d'essaimer à distance, en particulier dans les poumons par des vaisseaux sanguins. Mais contrairement à ce qui se passe dans le cancer, cette croissance reconnaît des limites précises, cette invasion s'arrête à temps. Il se pose donc le problème de contrôle de la croissance, de la prolifération et de l'invasion cellulaire.

- *Du parasite*, le fœtus partage la nécessité absolue de vivre jusqu'à la délivrance dans un organisme hôte où il peut puiser tous les éléments de sa nourriture de sa respiration et de son développement ; il y rejette

ses produits de dégradations. Comme beaucoup de parasites, il est entouré d'une véritable coque protectrice à laquelle participent ses propres éléments entourés d'éléments élaborés par l'hôte. Cependant dans le cas de la grossesse, l'hôte parasité ne présente pas d'affaiblissement et d'intoxication habituels dans les parasitoses. Il y a donc là un problème d'adaptation métabolique.

De l'histoire de cette allogreffe, cette tumeur et de ce parasite, que faut-il savoir pour comprendre l'extraordinaire complaisance maternelle qui revêt bien des apparences d'un véritable amour biologique mais où en réalité l'embryon, le fœtus va dicter ses conditions à sa mère sur laquelle il règne déjà en maître, ayant rapidement assés à faire avec son propre développement. Il confiera cette tâche à son intendant tout dévoué, le placenta.

Modifications et réactions physiologiques de la mère.

Tous les éléments nutritifs proviennent de la mère ; le placenta ne fait que les transformer pour les rendre indirectement assimilables au fœtus. C'est dire l'importance des adaptations auxquelles la mère va faire face. Les modifications affectent en particulier le métabolisme, la circulation sanguine, la respiration, la fonction rénale et les fonctions endocriniennes.

- *Le métabolisme de la mère est extrêmement modifié*, en témoignent la prise du poids pouvant atteindre 20 kg et plus, l'augmentation de tous les lipides sanguins, les perturbations des protéines sanguines, les unes diminuant les autres augmentent, d'autres apparaissent. De nombreuses enzymes augmentent ou apparaissent.

Le métabolisme des sucres est perturbé, l'insuline augmente, une cétonurie n'est pas rare : c'est le phénomène du jeune accéléré car le fœtus « mange entre les repas »

- *La circulation sanguine est profondément perturbée.* La masse sanguine est en effet augmentée, atteignant 150% pour mieux assurer les besoins métaboliques en oxygène du fœtus. Cette augmentation de la masse sanguine qui porte plus sur la masse plasmatique que sur la masse globulaire, a plusieurs conséquences :

* Au niveau de la composition du sang lui-même : on observe évidemment une baisse de l'hématocrite et une concentration des globules rouges abaissée : cause d'anémie physiologique de la grossesse qui n'est qu'apparente. Les globules blancs réagissent eux-mêmes en augmentant le nombre. IL faut noter également que le sang devient plus coagulable rendant alors plus facile l'arrêt de l'hémorragie.

* Au niveau de la mécanique circulatoire : Le cœur est obligé d'augmenter son débit ; il le fait d'abord en augmentant le volume de sang éjecté à chaque contraction, ensuite en accélérant son rythme. La tension artérielle est abaissée, surtout la minimale avec une baisse des résistances périphériques et une augmentation de la pression veineuse dans les membres inférieurs, ce qui prédispose aux oedèmes.

- *La respiration est modifiée car la mère doit également respirer pour le fœtus* .Là encore elle le fait surtout en augmentant le volume, l'efficacité des échanges gazeux et en modifiant peu son rythme respiratoire. La ventilation, est de 60% supérieure à la normale, alors que la consommation d'oxygène n'augmente que de 20%. IL y a une baisse de la pression en gaz carbonique dans le sang. Ces modifications sont en grande partie due à l'action de la progestérone sur les centres respiratoires.

- *Les fonctions rénales sont également modifiées.* IL s'agit en particulier d'éliminer les déchets transmis par le placenta. Le flux rénal sanguin est augmenté (d'un quart à un tiers) ;la filtration du plasma par

les glomérules rénaux maternels est augmentée et les fonctions des tubes rénaux sont modifiés.

- *Les fonctions endocriniennes sont elles mêmes très modifiées.* Toutes les glandes endocrines qui sécrètent les hormones vont s'adapter et réagir pour aider au développement foetal. L'hypophyse antérieure, chef d'orchestre habituel du concert endocrinien ; se voit en grande partie supplantée par le placenta et obligée de s'adapter aux circonstances. Elle double ou triple de volume. Sa production d'hormones en direction des ovaires baisse à l'exception de la prolactine qui augmente progressivement. L'hormone stimulant la thyroïde(TSH) augmente, la T4 également, la T3 diminue. Cette double modification de la T4 et de la T3, constitue une adaptation du fonctionnement de la grossesse.

Placenta

Le Placenta est l'organe d'échange entre la mère et le foetus. C'est un organe foetal, né en même temps que l'embryon. De son étude, on ne peut séparer celle de la muqueuse utérine sur laquelle il se greffe. IL se compose de différentes couches dont le *syncytiotrophoblaste*.

En effet, le placenta humain est de type *hémo-chorial*, c'est lui qui réalise le contact le plus intime entre les éléments maternels et foetaux. Le chorion baigne directement dans le sang maternel sans interposition de tissu au lieu de la simple juxtaposition rencontrée en général dans les espèces animales (*épithelio-chorial*, *syndesmo-chorial*, *endothelio-chorial*). Les éléments foetaux pénètrent dans la muqueuse utérine par fondement remanié sur toute la surface d'insertion. Malgré l'intrication des éléments maternels et foetaux, les deux circulations ne communiquent pas directement, chaque système reste clos. Les échanges se font par l'intermédiaire des villosités.

A ce rôle essentiel d'échanges (assurant sa nutrition et sa respiration par des éléments tels que l'oxygène, le gaz carbonique, l'eau, les sels minéraux, le fer, le calcium, les protéines et les substances azotées, les acides aminés, les glucides, les lipides, et certaines vitamines avec des degrés de transport) s'ajoute un rôle endocrinien, et aussi un rôle protecteur capital, rôle dévolu au trophoblaste des villosités.

Immunologie du placenta.

Le placenta directement ou indirectement est à l'origine des substances immunodépressives. Il est responsable par certaines de ces substances, de la déviation de la réaction immunitaire maternelle.

Au niveau local de l'interface foeto-maternel ; le rôle du placenta est extraordinaire. Il inhibe l'induction d'une réaction immunitaire maternelle anti-foetale, ainsi bien que l'action d'agents immuns d'une réaction de rejet anti-conceptus ; et cela en agissant de trois manières :

- *Il élève des barrières circulatoires, cellulaires et moléculaires* : diverses substances revêtent ou doublent le trophoblaste et inhibe l'approche des lymphocytes maternels.
- *Il modifie la présentation des antigènes de transplantation du conceptus à l'interface foeto-maternel* ; les rendant peu reconnaissables par le système de défense immunitaire maternel. Le foetus et l'intérieur des villosités placentaires ont des antigènes, mais pas en contact avec le sang de la mère ou les tissus maternels. La reconnaissance de ces antigènes par la mère est peut être nécessaire à l'établissement d'une réaction immunitaire favorable.
- *Enfin, toujours au niveau local, Il inhibe les agents effecteurs de la réaction immunitaire anti foetale.*

Le système immunitaire de la mère élabore normalement des anticorps contre les antigènes étrangers, microbiens ou viraux. La mère possède en outre tout un échantillonnage d'anticorps élaborés lors d'infections antérieures, connues ou non. Les immunoglobulines gamma (IgG) ; vont pouvoir traverser le placenta. IL existe même un système de transport spécialisé permettant leur passage à travers les cellules trophoblastiques. Ainsi va pouvoir être assurée la défense antimicrobienne du fœtus et même du nouveau-né, jusqu'à ce que ce dernier assure sa production d'anticorps. Le placenta capte les anticorps élaborés par la mère contre les antigènes correspondants, les anticorps maternels anti-fœtus (Ig G) vont pouvoir passer et avoir, éventuellement, une influence défavorable.

Lorsqu'une souris gestante est immunisée contre des cellules de lignée paternelle, elle devient capable de rejeter de manière accélérée une greffe d'origine paternelle ; mais l'évolution du fœtus n'est pas affectée pour autant.

Le rôle inhibiteur local est obtenu par des procédés immunologiquement spécifiques.

Utilisation du fer et de l'acide folique pour l'érythropoïèse.

Les mouvements de fer dans l'organisme sont représentatifs de la fourniture pour la synthèse d'hémoglobine ; celle-ci en effet contient la plus grande partie du fer chez l'homme. Le fer est la clé de voûte de l'érythropoïèse normale, indispensable à la synthèse de l'hème. La carence en fer aboutit à une érythropoïèse de mauvaise qualité que caractérise l'hypochromie , liée à une hémoglobinisation médiocre et, la microcytose car le contenu s'adapte au contenant .La synthèse de l'ADN exige comme toute population à renouvellement rapide un apport suffisant en acide folique.

Sur le plan conceptuel, l'étude du métabolisme du fer est très complexe. Les mouvements du métal dépendent en effet, non seulement de l'utilisation pour la synthèse héminique, mais aussi des échanges avec les réserves, de la cinétique de compartiments échangeables avec le placenta, de la libération et de la vitesse de recyclage du fer des hématies détruites [10].

IV.2. Anémie de la grossesse.

Selon l'OMS [1992], une anémie au cours de la grossesse se définit par une valeur d'hémoglobine inférieure à 110 g/l (ou un hématoците de moins de 33%). Chez la femme non enceinte, le seuil serait de 120 g/l (ou un hématoците inférieur à 36%) [78, 92]. Il faut cependant distinguer l'anémie dite physiologique survenant à la fin de la grossesse et les anémies observées, soit au début, soit en fin de grossesse, mais avec des taux d'hémoglobine plus bas que les chiffres considérés comme physiologiques.

L'anémie physiologique.

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

Le myélogramme reste normal. La masse sanguine augmente de 40% de la valeur normale ; la masse globulaire est souvent aussi augmentée, toujours inférieure à 20%. L'anémie physiologique est due au phénomène de l'hémodilution. Cette anémie disparaît rapidement après l'accouchement.

Le caractère physiologique de cette anémie par hémodilution a été contesté par certains auteurs qui ont obtenu une correction du taux de

l'hémoglobine ou de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) par un traitement martial systématique seul ou associé à un traitement par l'acide folique dans l'hypothèse d'une carence mixte [34].

Les anémies vraies de la grossesse.

Ce sont des anémies définies par :

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

Ces anémies sont retrouvées chez 10 à 20% des femmes enceintes des pays en développement à cause de régimes alimentaires particuliers, car ce sont surtout des anémies carencielles [34].

Les anémies carencielles.

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

- Les anémies en ***fer***.

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

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

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

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

La carence en folates engendrerait une fréquence élevée d'avortements spontanés, alors que la supplémentation systématique augmente la durée de la grossesse [82].

- Anémie par carence *mixte*.

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

Les anémies inflammatoires.

Elles sont en général secondaires à des infections urinaires. Ce sont des anémies microcytaires ou normocytaires avec ferritinémie normale ou augmentée, une transferrinémie basse [34,82].

Les anémies constitutionnelles (anémies congénitales).

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

Les anémies par aggravation du globule rouge.

On distingue :

- *Les anémies d'origine immunologique* par auto anticorps dirigés contre le globule rouge ou anémies hémolytiques extracorporelles acquises en cours de grossesse. Elles sont rares. Elles apparaissent le plus souvent au cours du 1^{er} trimestre, hémolytiques à auto-anticorps décelables. Elles disparaissent après l'accouchement et peuvent se répéter au cours des grossesses suivantes.
- *Les anémies par aplasie médullaire* : Elles sont exceptionnelles. Leur relation avec la grossesse est très incertaine.

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

- stade compensé avec essoufflement à l'effort Hb supérieur à 70 g/l,
- stade de décompensation avec dyspnée de repos et Hb inférieur à 70 g/l,
- stade d'insuffisance cardiaque avec Hb inférieur à 30 g/l.

Avant l'introduction d'un système efficace de transfusion à Ibadan, le taux de mortalité associé à cet état dépassait 50% [41].

L'anémie de la grossesse est une entité très fréquente dans le monde entier. Sa prévalence en Afrique de l'Ouest se situe entre 24 et 99% chez les femmes enceintes [78].

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

A Multân (Pakistan) entre 1954 et 1965, 13% des décès maternels étaient dus à une anémie [81].

A Kuala Lumpur (Malaisie), entre 1953 et 1962, le taux de mortalité maternelle chez les femmes enceintes qui souffraient d'une anémie grave était de 15,5 pour 1000 par rapport à 3,5 pour 1000 chez les femmes non anémiques [78].

En Inde, à l'Hôpital Universitaire de Nagpur entre 1955 et 1964, 20 à 40% des décès maternels qui se sont produits étaient dus à une anémie [28].

Au Mali, la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes définie selon les normes de l'OMS, était chez la mère de 58,4% et chez le nouveau-né de 53,7% [82]. Diallo dans son étude trouvait que 60% des femmes enceintes étaient anémiques [29]. Pour Dompnier l'incidence de l'anémie était de 63% chez les primipares [31].

Au cours de la grossesse survenait une baisse du taux de l'hémoglobine, d'environ 20g/l, due à une hémodilution. Cette pseudo-anémie était

associée à une diminution de l'hématocrite, mais pas accompagnée par une hypochromie [50].

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

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

Dans la plupart des régions du monde, les pertes de sang menstruelles et la carence en fer sont considérées comme étant les causes principales d'anémie de la grossesse [78].

Dans une étude concernant 120 femmes enceintes anémiques, 25% des cas étaient dus à une carence en fer, avec une déplétion totale des réserves de fer [68].

Dans une étude au Nigeria, 74% des anémies de la grossesse étaient type mégaloblastiques, probablement causées par une carence en acide folique [68].

Au Niger, Amblard dans une étude a trouvé que, 31% des anémies de la grossesse étaient probablement dues à une carence martiale, contre 27% des femmes non enceintes [1].

En Tanzanie et en Zambie les parasites intestinaux, en particulier *Ankylostoma duodénale* et dans une moindre mesure *Necator americanus*, peuvent jouer un rôle important dans l'anémie de la grossesse [78].

Au Mali, des anémies de la grossesse probablement dues à une carence martiale variaient de 25 à 60 % [29,82].

Auparavant on attribuait au trait drépanocytaire une cause fréquente d'anémie de la grossesse, mais maintenant de nombreuses études ont montré qu'il n'existe pas de rapport entre le trait drépanocytaire, l'anémie et le paludisme de la grossesse.

En Afrique, la majorité des anémies de la grossesse est d'origine multiple, les différentes causes amplifiant leurs effets par des

interactions réciproques. Selon Fleming, les principales causes sont le paludisme, la carence en fer, auxquelles s'ajoutent la drépanocytose et, depuis quelques années, le sida [42].

IV.3. Relation entre paludisme et grossesse.

- Impact de la grossesse sur le paludisme.

IL semble que la grossesse en tant que phénomène physiologique diminue les défenses immunitaires de la femme et favorise les rechutes de paludisme, même en dehors de réinfestations [4].

*L'influence de la gestation sur le paludisme est particulièrement nette chez les femmes prémunies des zones d'endémie (en Afrique subsaharienne) par des mécanismes non encore élucidés. Elle entraîne une diminution des défenses immunitaires, qui se traduit par une augmentation de la fréquence et de la gravité des accès, leur fréquence est maximale au cours du second trimestre de la grossesse et surtout chez les primigestes ; la gravité est plus marquée au cours du troisième trimestre, au cours du travail et dans les suites de couches [46].

-Impact du paludisme sur la grossesse.

Le paludisme favorise l'apparition de nombreuses complications au cours de la grossesse, dont l'avortement, la mortinatalité, la prénatalité, les nouveau-nés de faible poids de naissance, etc.... [4].

Durant la grossesse, 44,5% des femmes enceintes font le paludisme, dont 67%des ***nullipares (primigestes)*** avec 20 à 30% d'infection placentaire [79].

A la même période, la proportion des petits poids de naissance serait de 16,6% dont 28% chez les enfants des ***primipares***.

*L'influence du paludisme sur la grossesse est plus difficile à apprécier en zone d'endémie du fait de la coexistence d'autres affections et de carences nutritionnelles (fer ; acide folique) [72]. Des nombreuses

études ont mis en évidence la dépression du système immunitaire au cours de la grossesse rendant la femme et l'enfant plus vulnérables aux formes graves et compliquées du paludisme [14]. Les complications apparaissent aussi bien pendant la grossesse que dans la période du post-partum immédiat [4,79].

-Au cours du premier trimestre : on assiste souvent à une accentuation des phénomènes d'intolérance avec aggravation de tous les signes sympathiques de la grossesse et notamment des vomissements, un avortement, une rétention d'œuf mort et un décollement prématuré du placenta [79].

Au cours du deuxième et troisième trimestre, le paludisme peut interrompre la grossesse [21,47,59,62]. Cet avortement du second trimestre et l'accouchement prématuré sont des complications habituelles dans 19 à 28% des cas. Le retard de croissance intra-utérin, la mort in utero (0,7%) ou intra-partum sont beaucoup plus rarement néonatale précoce en raison d'une incidence plus rare du paludisme congénital.

L'infection placentaire par le *Plasmodium* peut engendrer un hématome rétroplacentaire et une rupture prématurée des membranes [79].

-Dans les suites de couches, sont observées : une hémorragie du post-partum, une diminution des lochies, une diminution de la sécrétion lactée et une survenue de sur-infections bactériennes [4].

Le *Plasmodium* reste l'une des principales causes de l'anémie durant la grossesse en zone d'endémie palustre [88].

-D'autres complications graves du paludisme mettant en jeu le pronostic vital de la mère et du fœtus : une albuminurie et une hyperazotémie pouvant évoluer vers la néphrite chronique, une myocardite, une rupture de la rate paludéenne, une insuffisance rénale aiguë ont été signalées au cours de la grossesse [13].

Le problème de la stérilité d'origine paludéenne observée en cas de cachexie (paludisme viscéral évolutif) reste posé par certains auteurs [69]. Elle se manifeste par une aménorrhée liée à une absence d'ovulation par une atteinte centrale de l'hypophyse.

Chez la femme enceinte, la crise du paludisme peut revêtir une allure plus sévère. IL faut rappeler qu'au moins trois critères des dix critères de gravité du paludisme selon l'OMS (convulsions, anémie, hémorragies) peuvent se retrouver facilement chez la femme enceinte. Il faut ajouter à cela la diminution des défenses immunitaires de la femme enceinte.

Une étude faite sur 143 cas de grossesse infectés par *Plasmodium falciparum* rapporte que le taux de prématurité, d'hypotrophie et de mortalité prénatale est trois fois plus élevé dans la population des gestantes impaludées ; les conséquences fœtales sont d'autant plus graves que l'infection est importante [45]. Selon les mêmes sources, la parasitémie et les modifications placentaires sont plus fréquentes lors de la *première* ou de la *deuxième* grossesse et qu'elles sont liées à une diminution, en fin de grossesse, des anticorps inhibant la pénétration des mérozoïtes.

Le placenta est un site préférentiel de séquestration et de développement parasitaire. La multiplication du parasite dans le placenta peut entraîner une insuffisance placentaire avec diminution du transfert placentaire de nutriments vers le fœtus. Comme dans d'autres parties de l'appareil circulatoire, une obstruction de la micro-circulation et une compétition pour les substrats métaboliques peuvent contribuer à cette situation. Une insuffisance placentaire aiguë peut en résulter entraînant une mortalité fœtale, un œdème pulmonaire aiguë et une hypoglycémie chez la mère.

IV.4. Données épidémiologiques sur l'anémie, paludisme et grossesse.

IV.4.1. Anémie palustre et grossesse.

De nombreuses études en zone d'endémie ont mis évidence le rôle étiologique du paludisme sur l'anémie au cours de la grossesse en Afrique tropicale [38,88]. IL arrive que 70 à 80% des femmes enceintes des régions impaludées soient anémiques [17].

Le paludisme peut contribuer à causer pendant la grossesse suivant des mécanismes différents :

-Destruction des érythrocytes parasités : l'explication habituelle de l'anémie du paludisme est la destruction directe des érythrocytes par les plasmodies. Pour Mc Gregor, l'hémolyse palustre est la cause principale de l'anémie [63].

-Dysérythropoïèse : le deuxième mécanisme à l'origine de l'anémie du paludisme paraît être un trouble de l'érythropoïèse secondaire à cette lyse érythrocytaire massive [63].

-Hémolyse auto-immune : outre ces mécanismes ci-dessus cités, des phénomènes d'auto-immunité joueraient un rôle important dans la genèse de l'anémie du paludisme [35].

-Splénomégalie paludique hyper-réactive : ce syndrome, également connu sous le nom de syndrome de splénomégalie tropicale, peut survenir à tout âge, une fois qu'une immunité anti-malarique est constituée. IL s'agit d'une augmentation importante de la rate (plus de 10 cm en dessous du rebord costal) avec anémie, régressant favorablement au traitement anti-malarique [7]. IL faudrait signaler que les hématozoaires sont rarement détectés dans le sang périphérique de ces patients.

Ce syndrome se complique souvent d'une anémie hémolytique aiguë, avec un ictère et des urines foncées.

-*Augmentation des besoins en acide folique* : l'infection palustre entraîne une augmentation des besoins en acide folique, par réaction médullaire à la lyse érythrocytaire. Cette augmentation de la demande en acide folique s'ajoute à celle causée par la grossesse elle-même [80].

-Par ailleurs le paludisme pendant la grossesse entraînerait un hypercortisonisme avec une baisse d'immunité, favorisant ainsi la survenue d'une anémie [65].

IV.4.2. Faible poids de naissance et paludisme.

En Afrique beaucoup d'auteurs attribuent le faible poids à la naissance au paludisme et à la malnutrition de la mère [78].

Le petit poids de naissance représente une conséquence fréquente du paludisme sur la grossesse et est surtout marqué chez les primigestes [63]. Le paludisme maternel serait associé à une diminution du diamètre placentaire [2].

Bah avait trouvé à Dakar 17%(35/206) des enfants dont les mères avaient une infection placentaire présentaient un poids à la naissance inférieur à 2500g [3].

En République Centrafricaine, une diminution significative du poids moyen de naissance des nouveau-nés issus de mères présentant un placenta parasité a été observée [87]. Ce pendant le mécanisme par lequel le paludisme entraîne un petit poids de naissance n'est pas totalement élucidé [64]. L'hypotrophie du nouveau-né d'une mère impaludée à la naissance est fréquente.

Pour Brahim, le lien entre le poids à la naissance et le paludisme est tellement important qu'il propose de faire de la prévalence des faibles poids à la naissance un indicateur de succès des programmes de contrôle du paludisme [17].

Les enfants de poids inférieur à 2500g à la naissance représentent 13,42% de toutes les naissances recensées à Bamako [24]. La part du paludisme n'est pas clairement identifiée dans cette étude malienne.

Mme Keïta dans son étude trouve que les femmes enceintes de faibles parités et jeunes sont plus touchées par le paludisme [26]. Mais le mécanisme probable pourrait s'expliquer par une insuffisance placentaire.

IV.5. Agent pathogène et vecteur

Il existe quatre types de paludisme humain : *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovale* et *Plasmodium vivax*.

Les plus courants sont *P. falciparum* et *P. vivax*. L'infection à *P. falciparum* est la plus sévère et peut entraîner la mort du patient. Le paludisme à *Plasmodium falciparum* est très répandu en Afrique subsaharienne où le taux de mortalité est extrêmement élevé.

Au Mali :

- ❖ *Plasmodium falciparum* représente 85 – 90% de la formule parasitaire.
- ❖ *Plasmodium malariae* : 10 – 14%
- ❖ *Plasmodium ovale* avec moins de 1% [30].
- ❖ *Plasmodium vivax* a été retrouvé au Nord du Mali dans la population leucoderme en 1988 [54].

La transmission du paludisme au Mali s'effectue par le complexe *Anophèles gambiae sl* et *Anophèles funestus* entre 18 heures le soir et 06 heures le matin.

IV.6. Cycle biologique

→ Cycle chez l'homme : au cours de la piqûre, l'anophèle infesté injecte avec sa salive dans un vaisseau sanguin, la quasi-totalité des sporozoïtes localisés dans ses glandes salivaires. Seuls les survivants, dans l'organisme humain, ayant gagné le foie et franchi une dernière barrière constituée par les cellules de Kupffer poursuivront leur cycle.

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

- Au cours de l'évolution immédiate ou schizogonie hépatique ou tissulaire exo-érythrocytaire : le trophozoïte se divise, formant en une ou trois semaines le schizonte (ou corps bleu) qui à maturité, éclate libérant des mérozoïtes, formes uninucléées qui initieront la phase érythrocytaire.
- Au cours de l'évolution retardée : le trophozoïte hépatique grossit et reste uninuclée. Ces hypnozoïtes seront activés à des époques différentes, donnant alors lieu à une schizogonie hépatique « classique » qui serait à l'origine des rechutes de *Plasmodium vivax* ou *Plasmodium ovale*.

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

Dans le sang : le mérozoïte (taille : 1,2 à 1,5 μm) a un seul tropisme qui est le globule rouge (niche écologique). Tous les mérozoïtes rejoignent le secteur vasculaire et infectent ainsi les hématies.

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

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

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

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

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

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

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

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

La durée du cycle varie (10 à 40 jours), fonction de la température ou de l'espèce plasmodiale. Le développement diminue ou cesse avec le froid (environ 16°C pour *P. vivax* ; 18°C pour *P. falciparum*) et s'arrête à la limite supérieure de 45°C [23].

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

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

IV.7. Faciès épidémiologiques

Au Mali, on a cinq faciès épidémiologiques décrits par **Doumbo** et al en 1989 :

- Zone de transmission saisonnière longue (> six mois : mai - novembre avec 1500 mm d'eau/an ; un portage parasitaire chez les enfants de moins de 5 ans avec un indice plasmodique à 80 - 85% et une prémunition. L'anémie chez la femme enceinte peut atteindre 41,2%. C'est la zone Soudano Guinéenne, le paludisme y est holoendémique).
- Zone de transmission saisonnière courte (3 mois : Sahel avec 200 - 800 mm d'eau/an atteignant surtout les enfants de 6 mois – 9 ans). Le paludisme y est hyper endémique avec un indice plasmodique variant entre 50 et 75%.
- Zone Sub-Saharienne : hypo endémique : 200 mm d'eau/an ; le paludisme peut se manifester de façon épidémique ; l'indice plasmodique est inférieur à 5%.
- Zone urbaine (pollution des gîtes ; médicalisation ; ...) : hypo endémique, indice plasmodique inférieur à 10%.
- Zone de transmission bimodale ou plurimodale en début de pluie, c'est le delta inférieur du fleuve Niger et les zones de retenues d'eau et de riziculture (barrages) ; l'indice plasmodique est inférieur à 40% [49]. Le paludisme y est méso -endémique

IV.8. Anatomie pathologie

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

En cas de grossesse, le placenta peut être le siège de nombreuses lésions: - accumulation d'hématies parasitées et de monocytes contenant des pigments malariques dans les espaces inter villositaires

- foyers de 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 parasitémie chez la mère et l'importance des lésions placentaires qui persistent bien après la disparition des parasites circulants. En tout cas, il faut noter que les lésions placentaires compromettent les échanges fœto-maternels [49].

IV.9. Physiopathologie du paludisme chez la femme enceinte [22].

Elle se distingue des autres formes de paludisme par la cytoadhérence des érythrocytes infectés à la couche de syncytiotrophoblaste du placenta (couche de tissu fœtal en contact avec la circulation maternelle) ; ce qui conduit à une séquestration importante des parasites dans le placenta.

Cette cytoadhérence est attribuée à la capacité des hématies infectées par des souches plasmodiales des femmes enceintes ; à adhérer à un récepteur placentaire ; la chondroïtine sulfate A (CSA) [9,43].

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

Les parasites placentaires adhèrent préférentiellement à la CSA, alors que les parasites non issus de femme enceinte présentent rarement ce phénotype. Ces derniers adhèrent classiquement à différents récepteurs, notamment CD₃₆ et ICAM-1 (*Inter Cellular Cell Adhesion Molecule – 1*) ; de l'hôte humain [9]. Les parasites capables d'infecter le placenta constituent une fraction de la population parasitaire se distinguant par des propriétés génétiques, antigéniques et phénotypiques spécifiques [43,53]. Les ligands parasitaires des récepteurs CD₃₆, ICAM-1 et CSA sont exprimés par la famille des gènes var, qui code pour l'antigène PfEMP – 1 (*P. falciparum erythrocyte membrane protein – 1*) exprimé à la surface de l'érythrocyte infecté.

Cependant, il n'est pas encore formellement prouvé que PfEMP-1 soit le seul ligand de CSA, ni que CSA soit le seul récepteur placentaire à l'origine de la séquestration des parasites. Le répertoire génétique de chaque parasite comprend une soixantaine de gènes var, dont un seul est exprimé à la fois [20] codant pour un ligand PfEMP-1 particulier à la surface de l'érythrocyte infecté.

Au cycle érythrocytaire suivant, le gène exprimé peut éventuellement commuter (ou « switcher ») de manière à coder pour un

antigène PfEMP-1 différent [11]. Les différents domaines d'adhésion situés dans la région extracellulaire de PfEMP-1 peuvent reconnaître simultanément plusieurs récepteurs de l'hôte. Ces domaines comprennent un nombre variable de différents (jusqu'à 5) domaines DBL (Duffy Binding Like) et 1 à 2 domaines CIDR (Cystein – Rich Inter Domain Regions).

Les parasites se liant au CSA expriment un PfEMP-1 comprenant un domaine DBL-3 γ qui se fixe au CSA. [18,44]. La structure de ce domaine DBL-3 γ est très conservée parmi les parasites placentaires de diverses origines [50]. A l'inverse, les parasites se liant à CD₃₆ expriment un PfEMP-1 comprenant un domaine CIDR1 α qui se fixe à CD₃₆ [6,44,84]. Au niveau du gène, il a été montré que le gène var FCR3, var CSA est exprimé chez les parasites capables de se lier à CSA, mais pas chez les parasites qui se tiennent à CD₃₆ ou ICAM-1 [74,85]. Au Malawi, un autre gène var a été identifié pour son implication dans l'infection placentaire [77].

La CSA apparaît sur la surface des syncytiotrophoblastes placentaires et est un composant de PGs trouvé dans le placenta ; mais l'identification du CSA – containing PGs négociant l'adhérence d'IRBC exige in vivo davantage étude. Les anticorps d'anti adhérence contre les parasites de CSA-binding sont associés à la protection contre le paludisme chez la femme enceinte, mais ces anticorps se développent seulement lors des grossesses futures ; susceptibilité élevé aux primigestes de faire la maladie [36].

IV.10. Immunologie du paludisme chez la femme enceinte

Au cours de la grossesse, l'unité utéro-placentaire produit surtout des cytokines de type TH2, notamment IL-10 ; la réponse humorale est

donc favorisée aux dépens de la réponse cellulaire [66,91]. Il est possible que l'unité utéro-placentaire se protège ainsi des effets délétères de la réponse TH1 puisque, in vitro, le TNF- α et l'IL-2 activent les cellules NK de la déciduale qui détruisent le trophoblaste. Un renforcement de la réponse TH2 permet de contre-balancer la diminution de la réponse cellulaire [90]. Cliniquement, la grossesse augmente la susceptibilité à certaines maladies pour lesquelles l'immunité cellulaire est bénéfique (tuberculose, coccidiose) et permet des rémissions de maladies dépendantes de la réaction cellulaire (arthrite rhumatoïde).

A partir de ces observations, plusieurs théories immunologiques ont été proposées pour rendre compte des mécanismes responsables de l'augmentation de sensibilité au paludisme au cours de la grossesse, notamment la première grossesse. Ont été évoqués le rôle de l'immunomodulation générale au cours de la grossesse, de l'hypercortisolémie, de l'immunomodulation locale, plus importante en raison de la synthèse de facteurs immunosuppresseurs par le placenta (notamment les oestrogènes), ou enfin le fait que le placenta et la circulation utéro-placentaire constituent des compartiments de l'organisme immunologiquement naïfs vis à vis du paludisme [39,88]. Au fait, aucune de ces hypothèses n'est pleinement satisfaisante même s'il est probable que les altérations immunologiques (générales ou localisées au placenta) interfèrent avec l'acquisition, par un placenta « naïf », de mécanismes immunitaires inhibant la prolifération plasmodiale.

Certaines études ressortent que les primigestes ne possèdent donc aucune immunité spécifique de souche contre les parasites adhérents au CSA (chondroïtine sulfate A), récepteur présent sur le

placenta et sont donc sensibles à la maladie, liée à la multiplication de ces variants.

Il a été montré que les anticorps de multipares bloquent l'adhésion des parasites placentaires au CSA. Les parasites placentaires possèdent un phénotype sérologique unique, et ne réagissent pas avec des anticorps d'hommes adultes en zone d'endémie. De plus, les anticorps dirigés contre les parasites placentaires ne sont observés que dans le sérum des femmes vivant en zone d'endémie palustre et ayant eu des enfants [61,85]. De même, il existe une réponse cellulaire spécifique des parasites placentaires se développant au cours des grossesses successives [27]. Ce modèle de « trou dans le répertoire *PfEMP-1* » peut donc expliquer pourquoi les primigestes vivant en région d'endémie sont plus susceptibles au paludisme que les multigestes, ces dernières possédant une immunité capable de bloquer l'adhésion des parasites au placenta.

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

S'il a été clairement montré que l'infection palustre lors de la grossesse induisait une sensibilisation in utero du fœtus aux antigènes palustres [27,73], les conséquences à long terme de cette sensibilisation sont encore mal connues. Une étude des réponses immunologiques du sang de cordon a montré que les cellules ont acquis une immunocompétence in utero à répondre à des antigènes spécifiques de *Plasmodium falciparum* [40], suggérant que la stimulation antigénique in utero permet la maturation des lymphocytes fœtaux. D'autre part, le fait que les enfants nés d'un placenta infesté présentent plus précisément

que les autres une infection palustre [58] suggère que l'exposition in utero à des antigènes du parasite induit une tolérance immunologique et modifie la susceptibilité de l'enfant à la maladie.

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

L'immunité spécifique contre les parasites placentaires peut empêcher l'infection ou faciliter le dégagement de ceux-ci avant l'afflux des cellules inflammatoires évitant de cet fait une cascade d'évènements menant à la maladie et à la mort [8].

IV.11. Diagnostic du paludisme

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

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

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

Chez les enfants et les femmes enceintes dont le système immunitaire est faible, ou les personnes dont les traitements n'ont pas été suivis correctement, un petit nombre de parasites suffit à déclencher la maladie. Le degré de parasitémie peut être en dessous du seuil de détection d'une goutte épaisse ou d'un frottis mince ; ce qui entraîne à nouveau la fausse impression que le patient n'a pas le paludisme [49].

Le diagnostic de certitude du paludisme chez la femme :

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

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

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

IV.12. Traitement du paludisme pendant la grossesse.

La prise en charge de la maladie par un diagnostic précoce et un traitement prompt est capitale en matière de lutte antipaludique. Cette prise en charge est un droit fondamental des populations touchées. Les services devraient être disponibles partout où le paludisme existe. Les enfants de moins de 5 ans et les femmes enceintes doivent faire l'objet

de mesure particulière. En effet, ils constituent des groupes à risque dans la plupart des régions où le paludisme a des effets graves.

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

1. le repos est primordial,
2. tout accès palustre survenant chez une femme enceinte exige un traitement précoce et correct. Ainsi,

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

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

b) en cas d'accès palustre avec vomissements : paludisme grave, les sels de quinine seront utilisés correctement :

La quinine : médicament de choix.

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

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

8,5 mg/kg à 8 H

8,5mg/kg à 16 H

8 mg/kg à minuit.

Contre-indications : troubles de conduction intravasculaire.

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

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

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

c.1. pendant les 6 premiers mois

Le souci est de prévenir l'interruption prématurée de la grossesse, car le paludisme provoque généralement des contractions utérines : une ***tocolyse*** sera l'action visant à retarder l'accouchement (traitement par la progestérone, antispasmodiques, bêtamimétiques, alphafrénateurs).

c.2. pendant les 3 derniers mois

Deux situations sont possibles :

- ❖ La femme est en travail, on surveille le rythme cardiaque du fœtus. Lorsque apparaissent les signes d'une souffrance fœtale, on procède à une ***césarienne***.
- ❖ La femme n'est pas en travail. Il est classique de dire que le travail est rapide chez une femme impaludée. L'accouchement par voie basse est la règle, mais l'apparition d'une souffrance fœtale nécessite le recours à la ***césarienne***.

d) Les anti-malariques contre-indiqués au cours de la grossesse [67].

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

- ***la méfloquine***
- ***la sulfadoxine-pyriméthamine + méfloquine***
- ***l'halofantrine***

- ***l'amodiaquine***
- ***tétracycline***
- ***la pyriméthamine seule en prophylaxie.***
- ***Les combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine (CTAs).***

IV.13. Orientations nationales pour le traitement du paludisme.

Sur la base des informations fournies sur le niveau de l'échec thérapeutique aux monothérapies et aux combinaisons thérapeutiques :

- Deux combinaisons à base d'artémisinine ont été retenues pour des cas simples en tenant compte des critères d'efficacité thérapeutique, innocuité clinique, influence sur l'acceptabilité et l'observance du traitement, rapport coût/efficacité, aptitude à retarder la pharmacorésistance, disponibilité et possibilité d'une utilisation géographique large.
- Pour la prévention du paludisme chez la femme enceinte et le traitement des cas graves et compliqués, la Sulfadoxine-pyriméthamine et la quinine injectable sont retenues, respectivement.

IV.13.1. Choix des antipaludiques

- Artesunate + Amodiaquine (AS + AQ)
- Artémether + Luméfantrine (AT + LU)
- Sulfadoxine + Pyriméthamine (SP)
- Quinine.

IV.13.2. Pour le traitement des cas simples, les CTAs :

a) Artesunate + Amodiaquine (AS + AQ)

- Artesunate : 4mg / kg / jour pendant 3 jours
- Amodiaquine : 25 mg / kg / jour pendant 3 jours

b) Artémether + Luméfantrine (AT + LU)

- Les enfants :

5 à 15 kg : 1 comprimé à prendre 2 fois par jour pendant 3 jours

15 à 25 kg : 2 comprimés à prendre 2 fois par jour pendant 3 jours

25 à 35 kg : 3 comprimés à prendre 2 fois par jour pendant 3 jours

- Pour les adultes :

De plus de 35 kg : 4 comprimés à prendre 2 fois par jour pendant 3 jours

IV.13.3. Pour le traitement des cas graves et compliqués :

- Quinine

IV.14. Attitudes prophylactiques recommandées

Des stratégies antipaludiques prometteuses, potentiellement plus efficaces pendant la grossesse ; ont cependant été mises au point ces dix dernières années, et elles ont considérablement amélioré la santé des mères et des nourrissons. La prévention du paludisme et la lutte contre la maladie au cours de la grossesse se subdivisent en trois volets [76] :

IV.14. 1. Les moustiquaires imprégnées d'insecticides

(MII) : permettent de réduire à la fois le nombre des cas de paludisme et le taux de mortalité chez les femmes enceintes et leurs enfants. Au Kenya, une étude réalisée en forte zone d'endémie palustre montre que les femmes qui dorment chaque nuit sous une moustiquaire imprégnée d'insecticides pendant leurs quatre premières grossesses ont quatre fois moins d'enfants prématurés ou ayant un faible poids de naissance [76]. Des moustiquaires imprégnées d'insecticides

devraient être remises aux femmes enceintes dès le début de la grossesse ; et leur utilisation devrait être encouragé tout au long de la grossesse et pendant la période du post-partum.*

IV.14. 2 Le traitement préventif intermittent :

Au Mali, le PNLP et les travaux de l'équipe du Professeur Ogobara DOUMBO [52, 70, 86] préconisent en première intention la sulfadoxine-pyriméthamine chez la femme enceinte, administrée à des doses de 1500mg de sulfadoxine et 75mg de pyriméthamine : soit 3 comprimés en prise unique (1 comprimé correspondant à 20 kgs). Elle se donne au 4^{ème} mois et au 8^{ème} mois de la grossesse. Les 3 premiers mois et le 9^{ème} mois de la grossesse sont contre-indiqués à cause des effets tératogènes de la sulfadoxine.

Des travaux plus récents effectués chez la femme enceinte ont montré que le traitement préventif intermittent à la sulfadoxine Pyrimethamine a entraîné une réduction sensible de l'anémie maternelle de l'infection placentaire, du faible poids de naissance et des épisodes cliniques du paludisme [52,70,86].

Au Malawi, le traitement préventif intermittent consiste à administrer à toutes les femmes enceintes au moins deux doses de traitement préventif avec un antipaludique (proguanil : 200 mg/jour associé souvent à la chloroquine : dosé à 100 mg) efficace lors des consultations prénatales régulières. On a pu vérifier l'innocuité ; le caractère économique et l'efficacité de cette approche. L'évaluation de ce traitement préventif intermittent a montré qu'il s'accompagnait d'une baisse des infections placentaires (de 32 à 23%) et du nombre des cas de faible poids de naissance (de 23 à 10%) [76]. Elle a également révélé que 75% de toutes les femmes enceintes recourraient à ce traitement s'il leur était proposé [76].

IV.14.3 La prise en charge de la maladie proprement dite ; une fois la goutte épaisse positive (voir traitement du paludisme chez la femme enceinte)

IV.15. Paludisme congénital

Le paludisme congénital est caractérisé par la transmission in utéro du *Plasmodium* de la mère à son enfant. IL est rare en zone d'endémie environ 1% car les anticorps transmis par la mère confèrent à l'enfant une certaine protection. Le nouveau-né est protégé par les anticorps maternels jusqu'à 3- 4 mois. Toutes les espèces peuvent être incriminées mais *P. falciparum* est le plus fréquemment retrouvé.

Pour affirmer un paludisme congénital, il faut :

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

Pour le paludisme congénital, 3 cas peuvent se présenter :

- i) *le paludisme congénital infestation* : simple transmission du *Plasmodium*, c'est le cas des enfants naissant de mères infestées en zone d'endémie. IL se traduit par la mise en évidence d'une parasitémie régressive chez l'enfant sans traitement.
- ii) *le paludisme congénital* : c'est le cas des enfants naissant de mères immuns infestées en zone d'endémie. IL se traduit par des manifestations comme : fièvre, souffrance fœtale et hépatomégalie, l'ictère et la pâleur. L'évolution spontanée est

très fréquemment mortelle. On observe une mauvaise ossification, un faible poids de naissance et un retard de croissance. Cette forme nécessite une prise en charge rapide.

- iii) *Le paludisme périnatal* : dû à la consommation de l'enfant au moment de l'accouchement, il se manifeste qu'à l'âge de plusieurs semaines. Parfois en cas de jumeaux, un seul enfant peut être infesté [67].

V. Méthodologie

V.1. Lieu d'étude

Notre étude a eu lieu au Centre de santé de référence de la Commune VI du District de Bamako. Ce Centre a été créé en 1981 comme maternité puis érigé en centre de santé de référence en 1999. C'est l'un des six centres du District de Bamako.

Mais le système de référence -évacuation n'a débuté qu'en 2004.

La commune VI est la commune la plus vaste et la plus peuplée du District de Bamako avec 94 km² de superficie et 415131 habitants en 2005 et une densité de 4 416 habitants par km².

Ses limites sont les suivantes :

- Au Nord par le fleuve Niger,
- A l'Est et au Sud par le cercle de Kati,
- A l'Ouest par la Commune V.

Elle compte 10 quartiers dont 6 urbains et 4 ruraux. Chacun des quartiers a en son sein un CSCom excepté Sokorodji et Dianéguéla qui ont en commun un CSCOM et Niamakoro qui possède 2 CSCOM.

Les principales activités menées par la population sont :

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

Il existe dans la commune quelques industries (alimentaire, plastique, BTP).

La commune VI connaît un climat tropical de type soudanais caractérisé par une saison sèche (décembre – mai) et une saison pluvieuse (juin – novembre) qui correspond à la haute période de transmission du paludisme.

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

Cette sollicitation est liée d'une part à son accessibilité car situé au bord de la plus grande avenue de Bamako (Avenue de l'OUA) mais aussi de son ancienneté : plus ancien centre de santé de la commune. La maternité du centre fait en moyenne 15 accouchements par jour.

V.2. Période d'étude

L'enquête s'est déroulée durant la période d'Octobre 2004 à février 2005.

V.3. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective et longitudinale avec enregistrement systématique de toute femme enceinte accouchant au centre de santé de référence de la Commune VI.

V.4. Population d'étude

Notre population d'étude a porté sur les femmes enceintes. Elles ont participé aux études parasito-cliniques. Après une large sensibilisation, chaque femme était identifiée par un numéro de 3 chiffres suivi de la lettre 'M' indiquant qu'il s'agit du prélèvement de la mère. Ainsi, notre population d'étude était constituée de femmes enceintes ayant accouchées au centre de santé de référence de la Commune VI pendant la période d'étude.

Nos critères étaient les suivants :

- Critères d'inclusion : toute femme accouchant au centre de santé de référence de la Commune VI avec son consentement éclairé.
- Critères de non inclusion : Toute femme reçue pour avortement ou pour grossesse extra-utérine (GEU).

V.5. Echantillonnage :

Toutes les femmes se présentant et ayant accepté les conditions d'inclusion.

La taille de l'échantillon fut calculée sur la base des données suivantes :

-La prévalence du paludisme constituait 13 % des causes d'hospitalisations obstétricales dans le Service de Gynéco Obstétrique du CHU Gabriel Touré [49].

-alpha=5%. On suppose 10% de pertues de vue .Sachant que $q=1-p$ avec le risque alpha=5%, $p=0,13$; $q=0,87$ alors :

$$n = (Z\alpha^2 \times p \times q) / i^2$$

$$n = 198$$

V.6. Les variables mesurées

Les variables mesurées au cours de notre étude étaient :

-La *hauteur utérine* a été mesurée pour estimer l'âge approximatif de la grossesse.

-La *taille* des femmes était mesurée par un mètre ruban. On parlait de petite taille lorsque celle-ci était inférieure à 150 centimètres.

-La *gestité* était répartie en primigeste, paucigeste, et multigeste.

-La *parité* était répartie en primipare, paucipare, et multipare.

-Le *poids* du nouveau-né était apprécié et on parlait de petit poids de naissance lorsque celui-ci était inférieur à 2500 g à la naissance.

-L'*anémie* n'a été apprécié qu'à partir de la clinique : la pâleur cutanéomuqueuse.

-La *parasitémie* a été définie comme une goutte épaisse positive avec au moins un parasite de *Plasmodium falciparum*. Elle a été recherchée au niveau du sang périphérique chez la femme enceinte.

-L'*indice plasmodique (IP)* chez les femmes enceintes a été défini comme la prévalence de femmes enceintes ayant une goutte épaisse positive avec au moins un parasite de *Plasmodium falciparum*.

-La *charge parasitaire* a été définie comme le nombre de parasites de *Plasmodium falciparum* présents dans une goutte épaisse positive par millimètre cube de sang. Elle a été recherchée chez la femme enceinte au niveau du sang périphérique.

V.7. Définitions des termes

- Une primipare est une femme ayant eu un enfant ;
- Une paucipare est une femme ayant 2 à 3 enfants ;
- Une multipare est une femme ayant eu 4 à 6 enfants ;
- Une primigeste est une femme qui est à sa première grossesse ;
- Une paucigeste est une femme qui se situe entre la 2^{ième} et 3^{ième} grossesse ;
- Une multigeste est une femme qui se situe entre sa 4^{ième} et 6^{ième} grossesse ;
- Les grossesses à risque liées à l'âge comprennent les grossesses contractées à un âge inférieur à 19 ans pour les adolescentes et un âge compris entre 30 – 40 ans pour les primipares âgées ;
- Le niveau primaire regroupe les classes de la première à la sixième année fondamentale ;
- Le niveau fondamental regroupe les classes de 7^{ième} à la 9^{ième} année fondamentale ;
- Le niveau secondaire regroupe les classes de la 10^{ième} à la 12^{ième} année.

V.8. Matériel et Techniques d'étude utilisée :

V.8.1. Evaluation clinique :

* **matériel** : il se compose de :

Mètre ruban ; pèse-personne ; pèse-bébé mécanique ; appareil à tension ; stéthoscope ; bics et crayons ; registre de recensement.

* **variables cliniques** :

La hauteur utérine ; la taille ; le poids étaient mesurés par nous-même, conformément aux procédures des services de santé de la reproduction élaborées par le Ministère de la Santé du MALI.

V.8.2. Etude parasitologique :

a. La goutte épaisse :

Matériels et réactifs :

- Fiches d'identification
- Coton sec
- Lames porte objets neufs
- Marqueur indélébile
- Alcool à 90°
- Thermomètre électronique et à mercure
- Solution de GIEMSA ; eau tamponnée
- Microscope binoculaire.

Mode opératoire :

La goutte épaisse était utilisée pour le dépistage des infections à *Plasmodium*.

Nous avons nous même pratiqué cette technique de la façon suivante :

On marquait sur chaque lame, le numéro d'identification, la lettre de code et la date de prélèvement.

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

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

Coloration des lames :

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

Lecture des lames :

Les lames colorées, séchées étaient examinées au microscope à objectif 100 (objectif d'immersion 100 x) au laboratoire du Centre. Chaque lame était examinée pendant 10 minutes.

La densité parasitaire a été établie par comptage des parasites (trophozoïtes) sur 300 leucocytes comme moyenne du nombre leucocytaire.

Pour la validation, une lecture de contrôle a été réalisée par le Professeur PICOT et son équipe.

Mode de calcul de la parasitémie :

-Soit 7500 leucocytes par millimètres cube de sang humain considérés comme la moyenne des leucocytes.

-Soit X le nombre de parasites (trophozoïtes) comptés au microscope et Y le nombre de leucocytes correspondant comptés en général 300 leucocytes :

-Le nombre de parasites N par millimètre cube de sang est égal à 7500 multiplié par X et divisé par 300 (Y).

b. L'apposition placentaire, le prélèvement sanguin au niveau du cordon ombilical n'ont pas été effectués car ne faisaient pas partie des techniques recommandées.

V.9. Déroulement de l'étude

L'étude se faisait de la manière suivante : 2 étapes :

1^{ère} étape

Toute femme enceinte qui arrivait en salle de travail était accueillie par l'équipe. Après une bonne assurance, on lui demandait si elle a eu à faire des consultations prénatales. Si oui, on prenait le carnet ou la fiche opérationnelle qui nous permettait donc de mieux l'interroger.

Si non, on lui demandait les raisons, ensuite on poursuivait l'interrogatoire. Celle-ci consistait à remplir correctement la fiche d'enquête et procéder à l'examen général, puis gynéco obstétrical de la parturiente.

2^{ème} étape

Elle consistait à procéder au mode opératoire (effectué plus haut)

V.10.Support des données :

Les données ont été recueillies dans des questionnaires testés et validés par l'étude proprement dite. IL renfermait tous les paramètres mesurés.

V.11.Saisie et analyse des données :

Les données ont été saisies et analysées à partir d'un COMPAQ (Armada E500), Pentium III et sur le logiciel « Epi-info » version 6.0. Une lecture de contrôle fut examinée au Département d'Epidémiologie des Affections parasitaires DEAP, (FMPOS, Bamako-Mali).

Le test de chi 2 a été utilisé pour les comparaisons des proportions.

La correction de Yates a été faite au besoin en fonction des effectifs.

V.12.Considérations éthiques :

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

Nous étions réunis avec le staff médical du Centre de Santé de Référence de la Commune VI. Nous avons fait part de l'objectif du travail aux autorités de la dite Commune qui ont approuvé leur accord.

La participation des femmes enceintes était volontaire après avoir :

- expliqué clairement le travail à accomplir et,
- obtenu leur consentement.

Le diagnostic biologique (Goutte épaisse) était effectué gratuitement pour toutes les femmes enceintes recensées dans l'étude.

VI. Résultats

A. Résultats descriptifs

A.1. Caractéristiques socio-démographiques

- **Age**

Tableau I : Répartition des gestantes selon l'âge

Age	Nombre	Pourcentage %
≤ 19 ans	51	25,8
20 – 34 ans	127	64,2
≥ 35 ans	20	10
TOTAL	198	100

La majorité des patients avait un âge compris entre 20 et 34 ans soit 64,2%. La plus jeune avait 14 ans et la plus âgée avait 42 ans.

b. Parité

Tableau II : Répartition des gestantes selon la parité

Parité	Nombre	Pourcentage %
<i>Primipare</i>	53	26,8
<i>Paucipare</i>	59	29,8
<i>Multipare</i>	86	43,4
TOTAL	198	100

- 43,4% des gestantes étaient multipares.

c. Ethnie

Tableau III : Répartition des gestantes selon l'ethnie

Ethnie	Nombre	Pourcentage %
--------	--------	---------------

Bambara	112	56,6
Peulh	29	14,6
Sarakolé	15	7,6
Malinké	12	6,1
Dogon	06	3
Miniaka	05	2,5
Sonrhäï	05	2,5
Bozo	03	1,5
Bobo	02	1
Diawando	02	1
Chérif	02	1
Autres (Togo + Côte d'Ivoire)	02	1
Somono	01	0,5
Sénoufo	01	0,5
Samako	01	0,5
TOTAL	198	100

d. Résidence

Tableau IV : Répartition des gestantes selon la résidence

Commune	Nombre	Pourcentage
<i>I</i>	04	2
<i>IV</i>	01	0,5
<i>V</i>	17	8,6
<i>VI</i>	169	85,4
<i>Hors de Bamako</i>	07	3,5
TOTAL	198	100%

e. Niveau d'instruction

Tableau V : Répartition des gestantes selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Nombre	Pourcentage %
<i>Non-lettrés</i>	149	75,2
<i>Primaire</i>	33	16,7
<i>Secondaire</i>	12	6
<i>Supérieur</i>	04	2
TOTAL	198	100

- Plus de $\frac{3}{4}$ de la population d'étude est non-scolarisée, soit 75,2%.

f. Profession

Tableau VI : Répartition des gestantes selon la profession

Profession	Nombre	Pourcentage %
<i>Ménagère</i>	166	83,8

Autres	10	5
Elève	09	4,5
Etudiante	05	2,5
Vendeuse	04	2
Commerçante	04	2
TOTAL	198	100

g. Poids

Tableau VII : Répartition des gestantes selon le poids

Poids (kg)	Nombre	Pourcentage %
< 50 kg	03	1,5
50 – 59 kg	41	20,7
60 – 69 kg	90	45,4
70 – 79 kg	39	19,7
80 – 89 kg	20	10,1
> 90 kg	05	2,5
TOTAL	198	100

- 90 et 41 gestantes avaient un poids compris entre 60 – 69 et 50 – 59, soit respectivement 45,4% et 20,7%.

Tableau VIII : Prévalence du paludisme chez les parturientes au CSRéf – Commune VI

Paludisme	Nombre	Pourcentage %
GE+	44	22,22
GE-	154	77,77

TOTAL	198	100
--------------	------------	------------

A.2. Résultats cliniques et paracliniques

a. Age de la grossesse (en semaine d'aménorrhée SA)

Tableau IX : Répartition des gestantes en fonction de l'âge de la grossesse

Age de la grossesse	Nombre	Pourcentage %
28 - 36	07	3,5
≥ 37 SA	191	96,5
TOTAL	198	100

- 96,5% des gestantes avaient l'âge de grossesse ≥ 37 SA.

b. Consultation prénatale (CPN)

Tableau X : Répartition des gestantes selon la CPN

CPN	Nombre	Pourcentage %
<i>Oui</i>	186	93,9
<i>Non</i>	12	6,1
TOTAL	198	100

c. Qualification des prestataires des CPN

Tableau XI : Répartition des gestantes selon la qualification des prestataires des CPN

Prestataires	Nombre	Pourcentage %
--------------	--------	---------------

Gynéco-obstétricien	02	1,1
Infirmière obstétricienne	02	1,1
Sage-femme	173	93
Matrone	09	4,8
TOTAL	186	100

N.B : Les 12 parturientes restantes n'ont pas fait de CPN

d. Attitudes prophylactiques et thérapeutiques utilisées pendant la grossesse

Tableau XII : Répartition des gestantes selon la prophylaxie anti-palustre (Moustiquaires imprégnées d'insecticides, chloroquine, sulfadoxine-pyriméthamine)

Prophylaxie anti-palustre	Nombre	Pourcentage %
Oui	186	93,9
Non	12	6,1
TOTAL	198	100

- 186 malades suivaient la prophylaxie anti-palustre soit 93,9%.

Tableau XIII : Répartition des gestantes selon l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide

Utilisation des moustiquaires imprégnées	Nombre	Pourcentage %
---	---------------	----------------------

d'insecticide		
Oui	52	26,2
Non	146	73,7
TOTAL	198	100

- 73,7% des femmes n'ont jamais utilisé les moustiquaires imprégnées.

Tableau XIV : Répartition des gestantes selon la prescription médicamenteuse (prophylaxie antipalustre)

Médicaments	Nombre	Pourcentage %
Prescrits	182	92
Automédication	4	2
Pas de prophylaxie	12	6
TOTAL	198	100

Tableau XV : Médicaments anti- paludéens utilisés au cours de la grossesse

Médicaments anti- paludéens	Nombre	Pourcentage
Chloroquine	179	90,4
Sulfadoxine Pyriméthamine	03	1,5
Chloroquine+ Sulfadoxine Pyriméthamine	04	2
Pas de médicaments	12	6
Total	198	100

La chloroquine reste encore largement utilisée (> 90%)

B. Résultats analytiques des données cliniques, parasitologiques

Tableau XVI : Association entre les CPN et la chloroquino-prophylaxie

CPN	Chloroquino-Prophylaxie		
	Oui	Non	TOTAL
<i>Oui</i>	177	9	186
<i>Non</i>	2	10	12
TOTAL	179	19	198

- L'analyse du tableau montre une association statistiquement significative entre les CPN et la chloroquino-prophylaxie. La chloroquino-prophylaxie est plus fréquente chez les femmes venant en CPN.
- X^2 corrigé de Yates=71,27 ; $p=10^{-6}$

Morbidité et mortalité palustre

Tableau XVII : Association entre le paludisme et la chloroquino-prophylaxie

Chloroquine	Paludisme		
	Oui	Non	TOTAL
<i>Oui</i>	36	143	179
<i>Non</i>	8	11	19
TOTAL	44	154	198

- L'analyse du tableau montre une association statistiquement significative entre le paludisme et la chloroquino-prophylaxie. Le paludisme est plus fréquent chez les femmes qui ne prennent pas la chloroquine.
- $X^2 = 4,81$ ddl = 1 P = 0,02

Tableau XVIII: Association entre le paludisme et les médicaments anti- paludéens pris au cours de la grossesse

Les médicaments anti- paludéens	Paludisme		
	Oui	non	Total
Chloroquine	33	146	179

Sulfadoxine Pyriméthamine	2	1	3
Chloroquine+ Sulfadoxine Pyriméthamine	3	1	4
Pas de médicaments anti-paludéens	6	6	12
Total	44	154	198

- L'analyse du tableau montre une association statistiquement significative entre le paludisme et les médicaments anti-paludéens pris au cours de la grossesse. Le paludisme est fréquent chez les femmes qui prennent à la fois chloroquine et sulfadoxine pyriméthamine
- $X^2 = 16,72$ ddl = 3 P = 8×10^{-4}

Tableau XIX : Association entre le paludisme et la prescription médicamenteuse [prophylaxie]

Prescription Médicamenteuse (prophylaxie)	Paludisme		Total
	Oui	non	
Prescrits	37	145	182
Automédication	1	3	4
Pas de prescription médicamenteuse	6	6	12
Total	44	154	198

- L'analyse du tableau montre une association statistiquement significative entre le paludisme et la prescription médicamenteuse. Le paludisme est fréquent chez les femmes qui n'ont pas eu de prescription médicamenteuse.
- $X^2 = 5,75$ ddl = 2 P = 0,05

Tableau XX: Association entre le paludisme et l'utilisation des Moustiquaires Imprégnées

Utilisation des moustiquaires imprégnées	Paludisme		Total
	Oui	non	

Oui	10	42	52
Non	34	112	146
Total	44	154	198

- L'analyse du tableau ne montre pas une association statistiquement significative entre le paludisme et l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticides.
- $X^2 = 0,37$ ddl = 1 P = 0,54
- RR=0,83 0,44 < RR<1,55
- OD=0,78 0,33< OD<1,83

Tableau XXI : Association entre le paludisme et l'âge de la femme enceinte

Age (ans)	Paludisme		
	Oui	Non	TOTAL
≤ 19 ans	8	43	51
20 – 34 ans	26	101	127
≥ 35 ans	10	10	20
TOTAL	44	154	198

- L'analyse du tableau montre une association statistiquement significative entre le paludisme et l'âge de la femme enceinte.
- Parmi les paludéennes, la tranche d'âge la plus touchée est (20 – 34) avec 51,1% soit 26 cas sur 44.
- $X^2 = 10,41$ ddl = 2 p = 0,005

Tableau XXII : Association entre le paludisme et la parité

Parité	Paludisme		
	Oui	Non	TOTAL
Primipare	8	45	53
Paucipare	12	47	59
Multipare	24	62	86

TOTAL	44	154	198
--------------	-----------	------------	------------

- L'analyse du tableau ne montre pas une association statistiquement significative entre le paludisme et la parité.
- $X^2 = 3,29$ ddl = 2 donc $p = 0,19$

Tableau XXIII : Association entre le paludisme et l'âge de la grossesse.

Age de la grossesse	Paludisme		
	Oui	Non	TOTAL
28 - 36	02	05	7
> 37	42	149	191
TOTAL	44	154	198

- L'analyse du tableau ne montre pas une association statistiquement significative entre le paludisme et l'âge de la grossesse.
- Test exact de Fisher : p unilatéral=0,48 et le p bilatéral=0,65.

Tableau XXIV : Relation entre le paludisme et la période d'étude

Mois	Paludisme		
	Oui	Non	TOTAL
Octobre	13	95	108
Novembre	9	25	34
Décembre	3	23	26
Janvier	19	11	30
TOTAL	44	154	198

- L'analyse du tableau montre une association statistiquement significative entre le paludisme et la période d'étude. Le paludisme est plus fréquent durant le mois de janvier et de novembre.
- $X^2 = 37,89$ ddl = 3 $p = 10^{-6}$

Fréquence du paludisme par mois

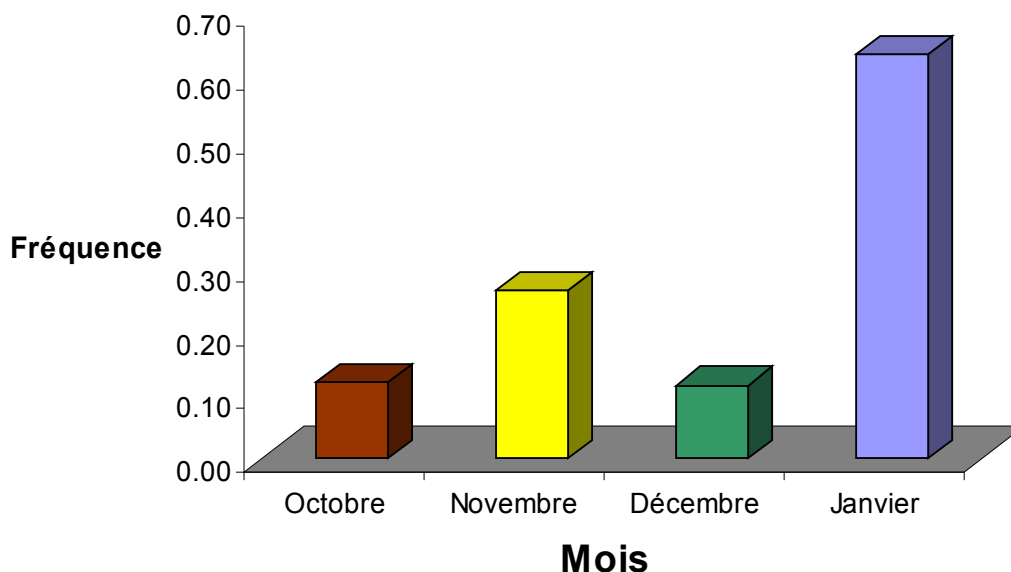


Tableau XXV : Association entre le paludisme et la saison

Saisons	Paludisme		TOTAL
	Oui	Non	
Octobre – Novembre (post-hivernage)	22	120	142
Décembre – Janvier (Période de froid)	22	34	56
TOTAL	44	154	198

- L'analyse du tableau montre une association statistiquement significative entre le paludisme et la saison. Le paludisme est fréquent pendant la période de froid (décembre-janvier)
- $X^2 = 13,15$ ddl = 1 $p=2 \times 10^{-4}$

Tableau XXVI : Association entre le paludisme et les poids (g) de nouveau-nés

Poids (g)	Paludisme		TOTAL
	Oui	Non	
< 2 500	07	11	18
≥2 500	37	143	180
TOTAL	44	154	198

- L'analyse du tableau ne montre pas une association statistiquement significative entre le paludisme et le poids des nouveaux-nés. Le paludisme est à l'origine des petits poids de naissance (<2500g)
- $X^2 = 3,18$ ddl = 2 P = 0,07

Tableau XXVII : Association entre le paludisme et le poids (g) du placenta

Poids du Placenta (g)	Paludisme		TOTAL
	Oui	Non	
< 450	05	12	17
≥450	39	142	181
TOTAL	44	154	198

- L'analyse du tableau ne montre pas une association statistiquement significative entre le paludisme et le poids du placenta.
- $X^2 = 0,56$ p= 0,45 ddl= 1

VII. Commentaires et discussions

1. Ampleur du paludisme

Il reste un problème majeur de santé publique en milieu tropical. En effet, QUENUM Directeur régional de l'OMS pour l'Afrique à l'époque

disait : « le paludisme demeure l'une des principales causes de décès en Afrique au Sud du Sahara » [49]. Sur les 2 599 160 cas de paludisme précise t-il 2 132 décès ont été déclarés. Depuis ce cri d'alarme lancé du haut de la tribune de l'OMS, la situation du paludisme n'a pas changé. Il tue maintenant chaque année en Afrique 1 à 2 millions de personnes (essentiellement les enfants de moins de 5 ans et les femmes enceintes [57]. Ainsi face à cette situation et aux effets néfastes du paludisme que l'OMS préconise en 1985 l'introduction de la lutte antipaludique dans le système de santé primaire.

2. Au niveau des techniques utilisées

- Le manque de buvards à Bamako, les difficultés d'acheminement des buvards de la ville de Lyon (France) à Bamako (Mali) ont retardé le déroulement de l'étude pendant un mois environ (du 04 novembre 2004 au 02 décembre 2004).
- L'apposition placentaire, le prélèvement sanguin au niveau du cordon ombilical n'ont pas été effectués car ne figuraient pas dans les techniques recommandées.

3. Caractéristiques socio-démographiques :

Notre échantillon était dominé par des multipares (43,4%) ayant eu 4 à 6 enfants. Ce constat fut le même chez Niangaly F. Par contre une étude réalisée au service de gynéco-obstétrique de l'HGT a montré que 61,74% (114/184) des gestantes étaient nullipares et primipares [49]

3. 1 Age : La majorité des patientes avaient un âge compris entre 20-34 ans ; soit 64,2%. Cette étude nous montre que l'âge de la femme enceinte n'entre pas en compte quant à l'infection palustre.

Kouma [55]; Bâh [5] ;Bouhouso [12] et Mamadou Haïdara [49] objectivèrent la tranche d'âge 20-24 ans.

Cependant Dembélé H [26] a démontré le contraire tout en faisant savoir que la classe d'âge (15 – 21 ans) était la plus touchée car selon elle, leur immunité n'est pas aussi importante que celle des autres.

3.2 Ethnie : les bambara sont majoritaires 112 cas (soit 57,57%). Ceci s'explique par le fait que Bamako est un district constitué majoritairement de bambara. Haidara M a obtenu le même résultat.

3.3 Niveau d'instruction : Les gestantes étaient en majorité non scolarisées (75,21%), ce qui se rapproche du niveau de non scolarisation générale au Mali. Ce résultat est comparable à Niangaly qui trouva 76,95% (364 /473) [67] et Haïdara en 2000 [49], Dembélé en 1995 [26].

3.4 Profession : La profession ménagère occupait une place importante avec 166 cas (83,8%). Même constat chez Haidara qui a obtenu 80,4% et Niangaly F (88,99% dans le groupe de chloroquine, 86,63% dans le groupe de sulfadoxine).

3.5 Le poids : Les gestantes de poids compris entre 60 – 69 kg étaient les plus représentées avec 90 cas (45,4%).

3.6 Consultation prénatale :

- On a constaté également que 12 gestantes (6,1%) n'avaient pas fait de consultation prénatale avant leur entrée à la maternité, et cela pour des raisons diverses évoquées (grossesses indésirées, moyens financiers limités, grande multipare pense avoir de l'expérience au cours des grossesses antérieures, méconnaissance de la grossesse...).
- 186 gestantes (93,9%) ont réalisé au moins une consultation prénatale.

3.7 Chimioprophylaxie :

- L'utilisation de la chimioprophylaxie anti-palustre par les gestantes était majoritairement représentée avec 186 cas (93,9%) dont 90,4% était sous chloroquine. Sirima au Burkina affirme que la chimioprophylaxie à la chloroquine a été reportée à 69% de 597 femmes enceintes chez ANCs et de 93% de 853 femmes enceintes chez Dus [82] Seulement 3 patientes sur 198 (soit 1,5%) ont utilisé une chimioprophylaxie antipalustre différente de la chloroquine : la sulfadoxine-pyriméthamine (SP). Ce qui s'explique par l'introduction récente de cette molécule dans cette indication. Kayentao conclu que la sulfadoxine-pyriméthamine semble plus efficace que la chimioprophylaxie à la chloroquine par semaine dans la prévention du paludisme chez la femme enceinte [52]. Ces données soutiennent les recommandations de l'OMS d'administrer au moins deux doses de SP pendant la grossesse. Ainsi dans les arrangements intensément saisonniers de transmission au Mali, plus de deux doses peuvent être exigées pour éviter la réinfection placentaire.
- 12 cas (6,06%) n'ont pas utilisé une chimioprophylaxie.
- Tandis que 182 cas (91,9%) avaient reçu une prescription médicamenteuse ; il en découle que 04 parturientes (186 – 182 = 4) n'ont pas utilisé de chimioprophylaxie prescrite.

L'utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticide est un fait non courant chez les gestantes car 146 cas (soit 73,7%) n'ont jamais utilisé cette technique au cours de leur grossesse. Ce qui s'explique peut être par le manque de :

- Moyens financiers de la gestante

- Information pour les patientes
- Volonté de la gestante elle-même à pouvoir utiliser les moustiquaires imprégnées d'insecticides.

Niangaly F démontra le contraire en trouvant 32,98% (156/473) des femmes enceintes ayant utilisé les moustiquaires imprégnées d'insecticides.

4. **Morbidité et mortalité du paludisme :**

4.1 Prévalence du paludisme : La fréquence du paludisme parmi nos gestantes était de 22,22%. Ce résultat est presque comparable à celui de Sirima dans son étude à Koupela au Burkina Faso qui retrouva 29% de parasitémie périphérique chez la femme enceinte.

Par contre Niangaly a obtenu un indice plasmodique chez les femmes enceintes toutes parités confondues à 10,1% à l'inclusion.

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

4.2 Paludisme et l'âge de la parturiente : La tranche d'âge la plus touchée des paludéennes était située entre 20 – 34 ans avec 51,1% soit 26 cas sur 44, et le taux d'infection palustre était plus important durant le mois de janvier (63%) suivi du mois de Novembre (26%).

4.3 Paludisme et la saison : Le paludisme sévit durant les saisons post-hivernage et froide.

4.4 Paludisme et moustiquaires imprégnées : Il n'existe pas de corrélation entre le paludisme et les moustiquaires imprégnées, par contre certaines femmes qui prenaient les médicaments anti-paludéens n'ont pas fait la maladie. Cependant

parmi les 186 qui prenaient les médicaments anti-paludéens seules 38 parturientes dont 33 sous chloroquine ont fait le paludisme. Sur 52 femmes qui ont utilisées au moins une fois la moustiquaire imprégnée, 10 ont fait la maladie. Ainsi l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticides (MII) proposées aux femmes enceintes semblerait avoir un effet protecteur contre l'impaludation.

4.5 Paludisme et poids de naissance : Sachant que le paludisme gravidique est un facteur de prématurité, notre étude a révélé 07 nouveaux-nés de mères paludéennes de petit poids de naissance (< 2 500 g) et 11 nés de mères non paludéennes. Le poids moyen des nouveaux-nés à la naissance était de 3050g. ce résultat est comparable à celui de Niangaly qui a obtenu 3110g chez les femmes sous Chloroquine et 3209 g chez les femmes sous Sulfadoxine-pyriméthamine.

Par ailleurs, la prévalence des petits poids à la naissance était de 9,09%. Ce taux est largement inférieur à celui de Niangaly(18,1%).

Dans la littérature, il en ressort que les enfants nés de mère paludéenne sont généralement de faible poids de naissance. Une étude faite à **Sikasso (village II)** résume que le paludisme sur grossesse a un impact négatif important sur le poids à la naissance [15]

4.6 Anémie au cours de la grossesse :

Dans notre étude, l'anémie n'a été évaluée que sur le plan clinique : la paleur cutanéomuqueuse observée chez nos patientes. Une étude faite dans le village de Bougoula (Sikasso)

confirme que le paludisme est la cause principale de l'anémie au cours de la grossesse [16].

4.7 Poids du placenta :

Le poids moyen du placenta ne variait pas de façon significative. IL était de 618,3g ($p=0,45$) ; sensiblement égal à celui de Niangaly qui trouva 625,371g dans le groupe de Sulfadoxine-pyriméthamine et 598,485g dans le groupe de Chloroquine [67].

VIII. Conclusion et recommandations

A. Conclusion

Au Mali, le paludisme pose un problème de Santé Publique pour la femme enceinte et le Nouveau-né. IL serait donc responsable de l'anémie maternelle et du faible poids de naissance.

Malgré la chloroquino-résistance de *P. falciparum* qui s'accroît au Mali, notre étude révèle que la molécule (chloroquine) reste encore largement utilisée et l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticides demeure un fait non courant chez les gestantes.

Nous proposons à cet effet l'utilisation de la sulfadoxine pyriméthamine dans le traitement préventif intermittent chez la femme enceinte ; tout en proscrivant sa prescription au premier trimestre et au 9^{ème} mois de la grossesse à cause des effets tératogènes de la sulfadoxine.

Ceci permettrait de réduire de façon significative la fréquence des accès palustres ; de l'anémie maternelle et des petits poids de naissance.

Telles sont les approches que pourront soutenir le PNLN en collaboration avec le programme national de périnatalité et le Département d'Epidémiologie des Affections Parasitaires.

B. Recommandations

La grossesse est un état physiologique particulier exposant un nombre élevé de femmes aux effets du paludisme.

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

➤ **A la population :**

- Sensibiliser davantage ce problème aux collectivités les plus touchées.
- Encourager les femmes enceintes dans l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide.
- Assister aux séances d'IEC sur leur état de santé.
- Encourager les adolescentes avant la première grossesse à utiliser les services prénataux et autres services de santé.

➤ **Aux agents de santé :**

- Sensibiliser le personnel sanitaire (Sage-Femmes) dans la prescription de la sulfadoxine-pyriméthamine au cours du traitement préventif intermittent chez la femme enceinte.
- Intégrer les instruments de lutte antipaludique dans les autres programmes de santé destinés aux femmes enceintes et aux nouveaux-nés.
- Former et recycler le personnel du laboratoire.
- Instaurer une surveillance prénatale comportant un bilan hématologique simple (taux d'hémoglobine) et la recherche systématique d'hématozoaires du paludisme.
- Mener une étude multidisciplinaire visant à préciser la place des différentes causes dans la genèse de l'anémie de la grossesse.
- Traiter tout accès palustre survenant chez la femme enceinte de façon correcte et précoce.
- Redynamiser les efforts d'éducation sanitaire par rapport aux consultations prénatales.

➤ **Au pouvoir public :**

- Investir dans les infrastructures sanitaires des moyens de diagnostics précoces permettant de réduire la morbidité et la mortalité maternelles et néonatales du au paludisme.
- Appuyer le PNLP afin de former et informer les populations cibles sur les risques qu'elles courent devant le paludisme.
- Encourager la poursuite de telles études pour le bien-être de nos populations gestantes.
- Recruter le personnel qualifié dans nos structures sanitaires

Tel est le prix à payer pour des grossesses plus sûres et une baisse de la mortalité et morbidité maternelle, des nouveaux-nés et infantile.

Bibliographie

1. **AMBLARD J: Carence martiale et grossesse.** A propos d'une enquête menée dans un Centre de Santé Maternelle et Infantile de quartier de Niamey (Niger). Med Trop, 1990 ; 3 : 287-291.

2. **ANAGNOS D, LANOIE LO, PALMIERI JR, ZIEFER A, CONNOR DH** : Effects of placenta malaria on mothers and neonates from Zaïre. Z. Parasiten Kd, 1986; 72: 57-64.
3. **ARCHIBALD HM** – The influence of malarial infection of the placenta on the prematurity. Bull World Health Organ 1956; 15: 842 – 845.
4. **BAH MD** – Association paludisme et grossesse actuelle de l'expérience dakaroise – thèse Dakar, 1976 ; 45 ; p 265.
5. **BAH MD, S. DIALLO, CORREA P, VICTORIUS A** – Prévalence de l'association paludisme et grossesse et ses variations en milieu urbain à Dakar. Afr Méd. 1981; 194: 483 – 490.
6. **BARUCH DI, MAXC, SINGH HB et Coll** – Identification of a Region of PfEMP 1 that mediates adherence of Plasmodium falciparum infected erythrocytes to CD₃₆: conserved function with variant sequence. Blood 1997; 90: 3766 – 3775.
7. **BATES I** : Hyperreactive malaria in pregnancy. Tropical Docteur, 1991; 21:101-103.
8. **BEESON JG, DUFFY PE** : The immunology and pathogenesis of malaria during pregnancy. Curr Top Microbiol Immunol 2005; 297: 187-227.
9. **BEESON JG, ROGERSON, SJ, COOKE BM et Coll** – Adhesion of Plasmodium falciparum – Infected erythrocytes to hyaluronic Acid in placental malaria. Nat Med 2000; 6: 86 – 90.
10. **BERNARD J, LEVY JP, VARET B** : Hématologie tome 1 édit Flammarion, Médecine- Science, 1976.
11. **BIGGS BA, GOOZE L, WYCHERLEY K. et Coll** – Antigenic variation in Plasmodium falciparum. Proc Natl Acad Sci USA 1991; 88; 9 171 – 9 174.
12. **BOHOUSSOU, NOUHOU K, PENALI LK, KONÉ M, ANOMA M, DJANHAN Y, DIBY A.** Paludisme et grossesse, Méd Afr N, 1989, 100 : 22 –28.
13. **BOURDAIS A, MONNIER A, LARTISIEN D, DERRIER JP, THOMAS J** – Insuffisance rénale aiguë provoquée par le paludisme à

- Plasmodium falciparum en fin de grossesse. Méd. Trop. 1978 ; 1 : 35 – 42.
14. **BOUREE P, PALIES B** : Paludisme et grossesse. Rev Fr Gyn-Obst, 1986 ; 10 : 559-562.
 15. **BOUVIER P, BRESLOW N, DOUMBO O, ROBERT CF, PICQUET M, MAURIS A, DOLO A, DEMBELE HK, DELLEY V, ROUGEMONT A** : Seasonality, malaria and impact of prophylaxis in a West African Village II. Effect on birthweight. Am J Trop Med Hyg 1997 Apr; 56(4): 384 - 9.
 16. **BOUVIER P, DOUMBO O, BRESLOW N, ROBERT CF, MAURIS A, PICQUET M, KOURIBA B, DEMBELE HK, DELLEY V, ROUGEMONT A** : Seasonality, malaria and impact of prophylaxis in a West African Village I. Effect of anemia in pregnancy . Am J Trop Med Hyg 1997. Apr; 56(4): 378-83.
 17. **BRABIN JB** : Les risques du paludisme pendant la grossesse ; Santé du Monde magazine de l'OMS, 1991 ; 26.
 18. **BUFFET PA, GAMAIN B, SCHEIDIG C et Coll** – Plasmodium falciparum domain mediating adhesion to chondroitin Sulfate A: A receptor for human placental infection. Proc natl Acad Sci USA 1999; 96: 12743-12748.
 19. **CHAI. W, BEESON JG, KOGELBERG H et Coll** – Inhibition of adhesion of Plasmodium falciparum infected erythrocytes by structurally defined hyaluronic acid dodecasaccharides. Infect Immun 2001 ; 69 : 420 – 425.
 20. **CHEN Q, FERNANDEZ V, SUNDSTROM A et Coll** – Developmental Selection of var gene expression in Plasmodium falciparum. Nature 1998; 394: 392 – 395.
 21. **CORREA P, BAH MD, DIALLO S, FALL, SOW A, NDIAYE P** : Paludisme et grossesse: Congrès de la Fédération des Gynécologues et Obstétriciens de langue française. J Gynecol Obstet Biol Report, 1982 ; 11 :3-42.
 22. **COT M, DELORON P** –Paludisme associé à la grossesse : conséquences et perspectives d'intervention

23. **DANIS M, MOUCHET JEAN** – Paludisme : cycle et biologie des plasmodium – Universités francophones – Ellipse/AUPELF, page 26 – page 87.
24. **DAO H** : Les nouveau-nés de petits poids de naissance devenir immédiat. Thèse médecine, Bamako, 1987 ; n°15 P90.
25. **DEMBELE G** – Place du paludisme dans les hospitalisations pédiatriques de l'hôpital Gabriel Touré pendant 12 mois (janvier – décembre 1990) – Thèse de médecine – Bamako n° 25.
26. **DEMBELE H** : Paludisme-grossesse, saisonnalité et relations avec anémie et petit poids de naissance à Bougoula (hameau de culture) dans la Région de Sikasso. Thèse Méd Bamako, 1995.
27. **DESOWITZ RS** – Prenatal immune priming in malaria: antigen-specific blastogenesis of cord blood lymphocytes from neonates born in a setting of holoendemic malaria. Ann Trop Med Parasitol 1988 ; 82 : 121 – 125.
28. **DEVI PK** : Observation of anaemia in pregnancy in India Israel Journal of Med Science, 1996; 2:494.
29. **DIALLO D, YVART J, ARCHAMBEAU MP, DUCOT B, DIAKITE S, FOURE C, SOULA G, PICHARD E ; CTCHERNIA** : Incidence de la carence martiale chez les femmes enceintes au Mali. Répercussion sur le nouveau-né. Med Afr Noire, 1991 ; 38 : 408-412.
30. **DIANE F** – Evaluation de l'état sanitaire au Mali – Thèse pharmacie – Bamako/1985.
31. **DOMPNIER JP**: Etude épidémiologique de l'anémie de la grossesse dans deux Communautés rurales au Mali. Thèse Médecine, Marseille, 1976.
32. **DOUMBO O, OUATTARA N I, KOITA O, MAHARAUX A, TOURE Y T, TRAORA S F, QUILICI M,(1989)**- Approche éco-géographique du paludisme en milieu urbain. La ville de Bamako au Mali. Eco. Hum, 8, (2, 3) : 15.
33. **DOUMBO O, SANKARE O, TOURE YT** – Le paludisme dans le sahel ; l'exemple du Mali ; In : Maladies Tropicales Transmissibles : AUPELF – UREF, John Libbey éd ; Paris : Eurotex 1989, 11 – 32.

34. **DREYFUS B, BRETON-GORIUS J, ROCHANT H, REYES F, VERART JP**: hématologie, Flammarion 2ième édition, Paris, 1986; P654.
35. **DROUIN J** : *Plasmodium falciparum* malaria mimicking auto-immune hemolytic anemia during pregnancy ; Can Med Ass J, 1985 ; 132 : 265-267.
36. **DUFFY PE, FRIED M** : Malaria during pregnancy: Parasites, antibodies and chondroitin sulphate A. Physiol behav, 2000 May; 69(3) : 259-67
37. **DUFFY PE, FRIED M** : Malaria in the pregnant woman. Curr Top Immunol 2005; 295: 169-200.
38. **ENMP** : Evaluation sanitaire des cercles de Kénieba, Bafoulabé et Kita (Région de Kayes, République du Mali). Rapport final ENMP, 1981 ; P376.
39. **FIEVET N, COT M, CHOUGNET C et Coll** – Malaria and pregnancy in Cameroonian primigravidae: Humoral and cellular immune responses to Plasmodium falciparum blood – stage antigens. Am J. Trop Med Hyg 1995; 53 : 612 – 617.
40. **FIEVET N, RINGWALD P, BICKII J et Coll** – Malaria Cellular immune responses in neonates from Cameroon. Parasite Immunol. 1996 ; 18 : 483 – 490.
41. **FRIED M, DUFFY PE** – Adherence of Plasmodium falciparum to chondroitin sulfate A in the human placenta. Science 1996; 272: 1502 – 1504.
42. **FLEMING A F** : Anémie maternelle dans le Nord du Nigeria, Causes et Solutions : Forum mondial de la Santé, 1987 ; 8 : 365-370.
43. **FLEMING A F**: Tropical Obstetrics and gynecology 1 Anaemi in pregnant in tropical Africa. Trans R. Soc. Trop . Med Hyg, 1989; 83: 441-448.
44. **GAMAIN B, SMITH JD, MILLER LH, BARUCH D1** – Modifications in the CD₃₆ binding domain of the Plasmodium falciparum variant antigen are responsible for the inability of chondroitin Sulfate A adherent parasites to bind CD₃₆. Blood 2001; 97: 3268 – 3274.

45. **GAZIN P, COMPAORE MP, HUTIN et MOLEZ JF** : Infection du placenta par les *Plasmodium* en zone d'endémie, les facteurs de risque. Bull. Soc. Path. Ex, 1994 ; 87 : 97-100.
46. **GENTILINI M, DUFLO B** ; (1986) : Médecine tropicale, Flammarion, Médecine Sciences, 839 pp.
47. **GOULLIER- FLEUET A, BURNIER M, FAVIER M** : Paludisme pendant la grossesse. Revue du Gynécologue Obstétricien, 1990 ; 4 :4-22.
48. **GYSIN J, POUVELLE B, FIEVET N et Coll** – Ex vivo desequestration of *Plasmodium falciparum* – infected erythrocytes from human placenta by chondroitin Sulfate A. Infect Immun 1999 ; 67 : 6596 – 602.
49. **HAÏDARA M** – Paludisme et grossesse dans le service de gynéco obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré – Thèse médecine, Bamako, n° 84 – 2000 ; pages : 11, 12 ;21.
50. **JELLIFFE DB, EFP** – Community nutritional assessment with special reference to technically developed countries. Oxford medical publication. Oxford 1989.
51. **KASSAMBARA M** : Efficacité chez les femmes enceintes et les nouveau-nés de deux schémas de traitement anti paludique à Bamako. Mémoire – Diplôme d'Etude Approfondie. Santé Publique et pays en voie de développement, Bko, 1998 ; n° 213.
52. **KAYENTAO K, KODIO M, NEWMAN RD, MAIGA H, DOUMTABE D, ONGOIBA A, COULIBALY D, KEITA A S, MAIGA B, MUNGAI M, PARISE M E, DOUMBO O**. Comparison of intermittent preventive treatment with chemoprophylaxis for the prevention of malaria during pregnancy in Mali. J. Infect Dis 2005 Jan 1; 191(1) :109 -16. Epub 2004 Nov 29
53. **KHATTAB A, KUN J, DELORON P et Coll** – Variants of *Plasmodium falciparum* erythrocyte membrane protein 1 expressed by different placental parasites are closely related and adhere to chondroitin Sulfate. I infect Dis 2001, 183: 1165 – 1169.
54. **KOITA O, (1985)** – Contribution à l'étude épidémiologique du paludisme le long du tronçon malien de la route transsaharienne. Thèse Pharmacie, Bamako, 156 pp.

55. **KOUMA D** – Contribution à l'étude de l'association paludisme et grossesse dans le centre de santé de la commune II. Thèse méd. Bamako 1992, n° 11, p 87.
56. **KOURIBA B ; (1993)-** Epidémiologie de la chloroquinorésistance : Intérêt du test rapide de la détection des souches chloroquinorésistantes de *Plasmodium falciparum* par l'utilisation de la chloroquine titrée (3H) et le Vérapamil. Thèse de Pharmacie, ENMP, Bamako (Mali), 146 pp.
57. **LARIVIERE BEAUVAIS ; DEROUN ; TRAORE F;** Parasitologie médicale : Edition marketing, Paris, 1987, Page 248.
58. **LE HESRAN JY, COT M, PERSONNE P et Coll** – Maternal placental infection with Plasmodium falciparum and malaria morbidity during the first two years of life. Am J Epidemiol 1997 ; 146 : 826 – 831.
59. **LEWIS R, LAVERSEN NH, BIRNBAUM S** : Malaria associated with pregnancy. Obstet Gynecol, 1973; 42:696-700.
60. **LISLJESTRAND J, BERGSTROM S, BIRGEGARD:** Anemia of pregnancy in Mozambique. Trans R Soc Trop Med Hyg, 1986; 80:249-255.
61. **MAUBERT B, FIEVET N, JAMI G et Coll** – Development of antibodies against chondroitin Sulfate A – Adherent Plasmodium falciparum in pregnant women. Infect Immun 1999; 67 : 5367 – 5371.
62. **MBANZULU PN, LENG JJ, KABA S et coll** : Paludisme et grossesse, Situation épidémiologique à Kinshasa (zaïre). Rev Fr Gynecol Obstet, 1988 ; 83 :99-103.
63. **Mc GREGOR IA** : The significance of parasit infections in term of clinical disease: a personal view. Parasitology, 1987; 94:S159- S178.
64. **Mc GREGOR IA, WILSON ME, BILLEWIEZ** : Malaria infection of the placenta in the Gambia, West Africa; its incidence and relationship to stillbirth, birthweight and placental weight. Trans R Soc Trop Med Hyg, 1993; 77: 232-244.
65. **MICHAEL P, VLEUGELS H, BRADIN BJ, WIJINAND MC, DeRUURD G** : Cortisol and *Plasmodium falciparum* infection in pregnant women in Kenya. Trans R Soc Trop Med Hyg, 1989; 83: 173-177.

66. **MOSMANN TR, MOORE KW** – The role of IL₁₀ in cross regulation of TH₁ and TH₂ responses. Immunol Today 1991; A₄₉ – A₅₃.
67. **NIANGALY F**: Efficacité de la chloroquine et de la Sulfadoxine-Pyriméthamine dans la prévention du paludisme au cours de la grossesse en zone péri-urbaine de Bamako (Mali). Thèse Pharmacie, Bamako, 2001 ; P147.
68. **OBI G O, CHUKUDEBELU WO**; The iron status of anaemic pregnant Igbo women in Nigeria. Trop Geogr Med, 1981; 33: 129-133.
69. **OTCHUDIONGO, MUBERUKA, MUTACH, LESZCZYNSKY** : Problèmes posés par le paludisme en Obstétrique. A propos de 145 cas. Afr Med, 1978 ; 17 : 497-502.
70. **PARISE ME, AGUIST J.G et al (1998)** : Efficacité de la Sulfadoxine Pyriméthamine pour la prévention du paludisme dans une région Kenyane à haute prévalence paludéenne et d'infection HIV. Am J Trop Med Hyg.69 (5) 813-22.
71. **PINGOUD E** – Malaria plasmodium inlute won Schangeren and hichts wangeran abeokuta (West Nigeria). Zeitschrift für tropen meohizin un parasitologie, 1969; 20: 279 – 287.
72. **PN MBANZULU, L TONA, W NEKWEI, V KOBOTA, M KISILE, M MAKENGO, T BAKAMBILA, E MAMBU** : Traitement du paludisme de la femme enceinte à Kinshasa (RDC). Rev Fr Gyn-Obst, 1998 ; 93 (6) :433-437.
73. **RASHEED FN, BULMER JN, DE FRANCISCO A. et Coll** – Relationships between maternal malaria and malarial immune responses in mothers and neonates. Parasite Immunol 1995; 17: 1 – 10.
74. **REEDER JC, HODDER AN, BEESON JG, BROWN GV** – Identification of glycosaminoglycan binding domains in Plasmodium falciparum erythrocyte membrane protein 1 of a chondroitin Sulfate A – adherent parasite. Infect Immun 2000; 68: 3923 – 3926.
75. **Roll Back Malaria Info sheet** – Faire reculer le paludisme – Organisation mondiale de la santé. Qu'est ce que le paludisme ? (Page : 1 ; paragraphe : 1, 2).
76. **Roll Back Malaria Info sheet** – Faire reculer le paludisme – Organisation mondiale de la santé – Paludisme et grossesse (page : 1 ; paragraphe : 1, 2, 3).

77. **ROWE JA, KYES SA, ROGERSON SJ et Coll** – Identification of a conserved Plasmodium falciparum var gene implicated in Malaria in Pregnancy. J Infect Dis 2002; 185 : 1207 – 1211.
78. **ROYSTON E** : La prévalence de l'anémie chez les femmes des pays en développement : Etude critique des données World Health Stat Quart, 1982 ; 35 : 52 – 91..
79. **SANGARE M** – Paludisme et grossesse – Vie et santé ; 1992; 10 : 13 – 14.
80. **SCHERF A, HERNANDEZ-RIVAS R, BUFFET P et Coll** – Antigenic variation in malaria: in situ switching, relaxed and mutually exclusive transcription of var genes during intra-erythrocytic development in Plasmodium falciparum. Embo J 1998; 17: 5418 – 5426.
81. **SEYAL NA** : Anaemia's in pregnancy. Pakistan Journal of Medical Research, 1967 ; 6 : 109.
82. **SIDIBE H** : L'anémie du couple mère nouveau-né à Bamako. Place de la carence en Fer et en folates. (A propos de 219 couples). Thèse Médecine, Bamako, 1992 ; n°17 P110.
83. **SIRIMA SB, SAWADOGO R, MORAN AC, KONATE A, DIARRA A, YAMEOGO M, PARISE ME, NEWMAN RD** : Faillure of a chloroquine chemoprophylaxis program to adequately prevent malaria during pregnancy in Koupela District, Burkina-faso. Clin Infect Dis 2003 Jun 1 ; 36(11) : 1374-82. Epub 2003, May 22.
84. **SMITH JD, KYES S, CRAIG Ag et Coll** – Analysis of adhesive domains from the A4 var Plasmodium falciparum erythrocyte membrane protein-1 identifies a CD₃₆ binding domain. Mol biochem Parasitol 1998; 97: 133 – 148.
85. **STAALSOE T, MEGNEKOU R, FIEVET N et Coll** – Acquisition and decay of antibodies to pregnancy – associated variant antigens on the surface of Plasmodium falciparum infected erythrocytes that protect against placental parasitemia. J. Infect Dis 2001 ; 184 : 618 – 626.
86. **STEKETEE RW, WIRIMA JJ, SLUTSKER L, HEYMANN DL, BREMAN JG**. The problem of malaria and malaria control in pregnancy in Sub-Saharan Africa. Division of parasitic Diseases,

- National Center for Infectious Diseases, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia, USA.
Am J Trop Med Hyg. 1996; 55 (1 Suppl):2-7
87. **TESTA J, AWODABON J, LAGARDE N, OLIVIER T, DELMONT J:** Intérêt de l'apposition placentaire comme marqueur épidémiologique du paludisme. Bull Soc path Exo, 1991 ; 84 : 473-479
88. **VAN DONGEN PWJ, VAN'T HOF MA :** Sickle Cell trait, malaria and anaemia in pregnant Zambia women. Trans R Soc Trop Med Hyg, 1983; 77: 402-404.
89. **VLEUGELS MP, ELING WM, ROLLAND R, DE GRAAF R –** Cortisol and loss of malaria immunity in human pregnancy. Br J Obstet gynecology 1987; 94: 758 – 764.
90. **WEGMANN TG, LIN H, GUILBERT L, MOSMANN TR –** Bidirectional cytokine interactions in the maternal – fetal relationship: is successful pregnancy a TH₂ phenomenon? Immunol today 1993; 14: 353 – 356.
91. **WEINBERG ED –** Pregnancy associated depression of cell – mediated immunity – Rev Infect Dis 1984; 6: 814 – 831.
92. **WHO :** Control of tropical diseases severe and complicated malaria, 2nd edition Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg, 1990; 84 (suppl 1. 2) , 1-65

ANNEXE I : Infrastructure du service

Le service se compose de deux bâtiments :

- Premier bâtiment qui est le bloc opératoire, est composé de :
2 salles d'opération, une salle de réveil, une salle de préparation pour chirurgien, une salle de consultation pré-anesthésique, une salle de nettoyage des instruments, 2 salles d'hospitalisation et 2 salles de garde.
- Un second bâtiment en étage :
 - Au rez-de-chaussée on a :
 - La maternité composée d'une salle d'attente, une salle d'observation et la salle d'accouchement
 - Une unité de consultation prénatale.
 - Deux salles de consultation pour médecin généraliste.
 - Une salle de consultation pour médecin chirurgien.
 - Une unité ORL.
 - Une unité ophtalmologique.
 - Une unité odonto-stomatologique.
 - Un laboratoire où ont été effectuées les études des lames de l'enquête.
 - Une salle d'injection.
 - Une salle de pansement.
 - Une unité P.E.V.
 - A l'étage on a :
 - Un service d'administration comprenant : un bureau pour Médecin-chef, secrétariat, comptabilité, service d'hygiène.
 - Une salle de consultation gynécologique
 - Une salle de consultation pédiatrique
 - Une salle d'hospitalisation pédiatrique.
 - Une unité de planning familial.

- Une salle de staff.
- Des toilettes.
- Ailleurs, on a :
 - Une maison pour le gardien.
 - Des toilettes.

ANNEXE II : Personnel

Qualification	Nombre
Médecin gynécologue	1
Médecin généraliste	3
Médecin chirurgien	1
Pharmacien	0
Médecin santé publique	0
Internes	13
Radiologue	0
Ophtalmologue	0
Infirmiers diplômés d'Etat	5
Techniciens de laboratoire	2
Infirmiers de premier cycle	6
Sages-femmes	30
Infirmières obstétriciennes	2
Matrones	4
Techniciens spécialisés en santé mentale	0
Techniciens spécialisés en soins dentaires	2
Techniciens spécialisés en radiologie	0
Techniciens spécialisés en ophtalmologie	1
Techniciens spécialisés en ORL	1
Techniciens spécialisés en kinésithérapie	0
Techniciens spécialisés en santé publique	3
Techniciens sanitaires	3
Secrétaire dactylo	1
Laborantins	2
Biologiques	2
Gestionnaires	1
Comptables	1
Adjoint administratif	1
Gardiens	2
Chauffeurs	3
Chauffeurs mécaniciens	0
Manœuvres – aides-soignants	26
Total	116

ANNEXE III : Fonctionnement du service

- La maternité et le bloc fonctionnent 24h/24.
- Les consultations gynécologiques sont faites les lundis et mardis.
- Les séances d'échographie sont effectuées les mercredis et vendredis
- Les consultations externes médecines tous les jours.
- Les consultations pédiatriques toutes les heures ouvrables.
- Les consultations prénatales toutes les heures ouvrables.
- Programmes opératoires les jeudis.
- Consultations spécialisées : ORL, ophtalmologiques, stomatologiques toutes les heures ouvrables.

Le service de garde est composé d'un gynécologue (Médecin-chef) comme superviseur, d'un médecin, deux internes, une sage-femme, une infirmière, un anesthésiste, deux aides-soignantes, un instrumentiste, et deux manoeuvres

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DJOUFACK FOTSEU

Prénom : Jean-Paul

Titre de la thèse : Estimation du poids du paludisme chez la femme enceinte au Centre de Santé de Référence de la Commune VI- District de BAMAKO.

Date de la soutenance : 15 Avril 2006

Pays d'origine : CAMEROUN

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du MALI.

Secteur d'intérêt : Obstétrique, Parasitologie, Hématologie et Santé Publique.

Résumé :

Nous avons effectué de Octobre 2004 à Février 2005, une étude sur l'estimation pondérale du paludisme chez la femme enceinte au Centre de Santé de Référence de la Commune VI-District de Bamako.

L'enquête a porté sur 198 femmes enceintes respectant les critères d'inclusion.

Ainsi toutes ces femmes étaient comparables pour l'ensemble des paramètres de jugement socio-démographiques et paludométriques utilisés excepté les prélèvements sanguins au niveau ombilical et l'apposition placentaire.

L'analyse des données a montré que :

L'indice plasmodique était estimé à 22,22%,

La prévalence des petits poids de naissance était de 9,09% et que la Chloroquino-prophylaxie était encore largement utilisée (90,4%) malgré les multiples résistances du *P. falciparum* face a cette molécule.

Le traitement préventif intermittent à la sulfadoxine-pyriméthamine administré au 4^{ème} et 8^{ème} mois de la grossesse permettrait de réduire de façon significative la fréquence des accès palustres, l'anémie maternelle et les petits poids de naissance.

Mots clés : Paludisme, femme enceinte, chimioprophylaxie, prévalence.

C. NOTION DE PROPHYLAXIE ANTIPALUSTRE

1/ Etes vous sous une prophylaxie anti palustre : Oui () Non ()

2/ Si Oui, quels médicaments (en DCI).....

.....

3/ Dose cumulée.....

4/ Médicaments : a/ Prescrits : Oui () Non () ;

b/ Automédication : Oui () Non () .

5/ Dormez vous sous une moustiquaire imprégnée ? Oui () Non () .

III EXAMEN CLINIQUE

1/ Age de la grossesse (en semaine d'aménorrhée)

a/ 27-36 S.A

b/Sup ou = 37 S.A

2/ Conjonctives : colorées () ; pâles ()

3/ Tension artérielle (en mm Hg).....

4/ Pouls (en btt/ mn).....

5/ Auscultation cardio-pulmonaire :

a/ Normal Oui () Non ()

b/ si non, préciser.....

.....

6/ Poids :

a/ Nouveau- né.....

b/ Placenta.....

7/ Apgar : 1^{ère} Minute.....10^{ème} Minute.....

IV EXAMEN PARACLINIQUE :

Résultat de la Goutte Epaisse (GE)

Positif () Négatif ()

P.falciparum Oui () Non ()

Parasitémie.....

Fiche saisie le :

Validée par :

Signature du responsable

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine des 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 a mes promesses !

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

Je le jure !