



MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE REPUBLIQUE DU MALI

Un peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année 2006-2007

Thèse N°

**Association paludisme et grossesse au centre de santé de référence
de la commune V à BAMAKO de 2000 à 2005**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le2007
Devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par **M. HERVÉ DEMBÉLÉ**

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

JURY

- ❖ **Président** : Professeur Sy Aissata Sow
- ❖ **Membre** : Docteur Traoré Soumana Oumar
- ❖ **Co-Directeur** : Docteur Ousmane Koita
- ❖ **Directeur** : Professeur Mamadou Traoré

*Ce travail a été réalisé au Centre de Santé de Référence de la Commun V avec la collaboration du Laboratoire de
Biologie Moléculaire Appliqué de la FASS*

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

ANNEE UNIVERSITAIRE 2005-2006

ADMINISTRATION

<u>DOYEN:</u>	Anatole TOUNKARA Professeur
<u>1er ASSESSEUR:</u>	Drissa DIALLO MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ
<u>2ème ASSESSEUR:</u>	Sékou SIDIBE MAITRE DE CONFERENCES
<u>SECRETAIRE PRINCIPAL:</u>	Yénimegue Albert DEMBELE Professeur
<u>AGENT COMPTABLE:</u>	Mme COULIBALY Fatoumata TALL CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
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 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**

1. 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
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

Mr Abdoulaye DIALLO Anesthésie-Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

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

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Filifing SISSOKO Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO Anesthésie-Réanimation
Mr Tieman COULIBALY Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA Stomatologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA Chirurgie Générale
Mr Issa DIARRA Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf COULIBALY Anesthésie-Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Nouhoum ONGOÏBA Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA Urologie
Mr Adama SANGARE Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU Orthopédie/ Traumatologie
Mr Aly TEMBELY Urologie
Mr Niani MOUNKORO Gynécologie/ Obstétrique
Mme Djénéba DOUMBIA Anesthésie / Réanimation
Mr Tiémoko D. COULIBALY Odontologie
Mr Souleymane TOGORA Odontologie
Mr Mohamed KEITA ORL
Mr Bouraïma MAIGA Gynécologie/ Obstétrique

▪ D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie - Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou KONE	Physiologie
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
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
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 FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme 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 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 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 Sounkalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar Guinto	Neurologie

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

1. PROFESSEURS

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

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Drissa DIALLO	Matières médicales
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum Haidara	Législation
Mr Elimane 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
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique

2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGE

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

3. 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

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIÉRO	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
Mr Lassine SIDIBE	Chimie-Organique

▪ ENSEIGNANTS EN MISSION

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

La seule vraie science est la connaissance des faits.

<< Buffon >>.

La science n'a pas de patrie.

<< Louis Pasteur >>

DEDICACE ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

À mes parents.

(Athanasie Dembélé & Maria Keita)

REMERCIEMENTS :

A Dieu le tout puissant : Merci seigneur pour l'amour porté sur moi, merci d'avoir guidé ma vocation, que soit glorifié ton nom à travers mes bons actes et protège moi. Amen !!

A mes parents (Athanasie Dembélé & Maria Keita) : Merci pour votre amour, pour votre éducation pour votre entretien, et pour vos prières incessantes . Que Dieu vous donne santé et longue vie.

A mes maîtres : merci pour la formation que Dieu vous bénisse !

A ma famille :

A mes frères (Sylvestre, Florent, Blaise, Albert et Emmanuel paix a son âme) à mes petites sœurs (Anastasie & Juliette) : une famille, il le faut pour un équilibre moral social, intellectuel, les prières et la chaleur fraternelle que vous m'avez toujours donné ont été un comble inestimable.

A mes grands parents, paix a leurs âmes (Fulgence & Pierre): Merci pour vos conseils et vos prières Que le seigneur vous accueille dans son royaume, Amen !

A mes oncles, (Abbé Joseph Dembélé, Boniface, Paul-Marie Juvenal, Mathieu, Antoine, Fougou Fraore, Jean Frere, Moussa Keita, Zatie Keita, Noumou Keita, Nimi Keita), à mes tantes, (Maria Dembele, Marie Dembele, Françoise Dembélé Albertine Dembélé) à mes cousins et cousines : Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi Dieu vous le revoudra.

A ma tante, madame Coulibaly Lydie Diassana : Vous avez été pour moi un grand soutien inestimable, vos conseils et vos prières m'ont beaucoup guidé. Merci infiniment, que Dieu vous bénisse.

A ALAD, son personnel et tous ses collaborateurs surtout à Monsieur Pierre Regnier Vigouroux (ex représentant général) et sa femme Agnèce Vigouroux, à Monsieur Yvan Baradel (actuel représentant général) et sa femme Claudine Baradel. Votre soutien matériel et moral m'a été d'une grande valeur inestimable je tiens à vous adresse toute ma profonde gratitude que Dieu donne longue vie à ALAD.

A mes parrains et marraines : le docteur Raimon paix a son âme, a monsieur Yves Macé paix a son âme et a sa famille, à monsieur et madame Feuquier, à madame Garnier Monique Paix à son âme, votre soutien matériel et moral m'a été d'une grande valeur inestimable je tiens à vous adresse toute ma profonde gratitude que Dieu donne longue vie à ALAD.

A mes proches collaborateurs (es) : Sangare, Yvette Dembélé, docteur Marietou Diallo, madame Martin Marie-Odile, Dr Marega Mimi, Madame , Madame Fraore yokouda, Madame Doubia Kadiatou, Madame Foure Habi, Madame Maiga Salimata

A mes amis (es), Le docteur Elysé Dembélé, au docteur le docteur Mariéta Mounkoro, le docteur Fiekété Hawa Dougnon, le Docteur Siaka Sako, le Docteur Dabéré Mounkoro, a Thérèse Fraoré, Le docteur Eugène N'Diraisha, Marie Rodet et son mari Florian, Victoria Sangaré., madame Fraoré Binta Ave, Elysa Sy..

Un ami, il le faut toujours, pour se réconforter le cœur, pour conseiller, pour secourir, et pour partager les joies et les peines, vous avez été les amis sur qui on peut compter. Merci infiniment.

A mon frère et amie, le docteur Marie Ange Dembélé. Merci pour ton soutien tu a été un excellent compagnon de lutte que Dieu te bénisse et qu'il t'offre une très bonne carrière.

Au Professeur Mamadou Traoré, les mots me manque pour vous remercier, la formation et vos conseils m'ont beaucoup fascinés. Je vous souhaite une très bonne carrière universitaire.

Au docteur N'Diaye Hawa Thiam, merci pour la formation et les conseil, que Dieu vous bénisse.

Au docteur Traoré Soumana Oumar Traoré, merci pour tout votre soutien.

Au docteur Niani Mounkoro, merci pour tous vos conseils, que Dieu vous accorde la santé nécessaire et qu'il bénisse votre carrière universitaire.

Au docteur Cissé, merci pour la formation en génomique.

Au docteur Lassana Sangaré, merci pour la formation et votre grand apport à l'amélioration de ce travail

A la famille Moukoro, Diarra et Dembélé : merci pour votre soutien moral et spirituel, que Dieu vous protège. Amen.

A Micheline Moukoro, merci pour ton soutien moral spirituel et affectif,

A Sofia : merci pour ton aide apportée à l'amélioration de ce document

A mes conseillers spirituels : l'Abbe Syriaque, le Père Henri Cauroi, et le Père Jules Deprez vos enseignements, vos conseils spirituels et vos prières m'ont toujours servit d'arme pour vaincre les difficultés de la vie, je me souviendrai toujours de ce fameux verset de la Bible que vous m'aviez toujours répété < L'espérance ne déçoit point > dans Romain 5 ; 5. Que le seigneur vous garde dans son amour.

Au petit séminaire saint Paul de Togo : La formation intellectuelle, spirituelle, morale, sociale et culturelle que vous m'avez offert restera pour moi un souvenir et un patrimoine en or. Que le seigneur vous bénisse.

A la communauté catholique du point G, de korofina et de la cathédrale : Grâce a vous j'ai garde mon équilibre religieux.

A la communauté des élèves et étudiants croyants du Mali : La confiance que vous m'aviez accordé m'a permis d'avoir le sens du service et de la responsabilité je vous souhaite longue vie afin que le noble combat que vous menez pour la bonne marche de l'école malienne soit récompensé.

A tout le personnel du centre de santé de référence de la commune V : Merci pour votre courtoisie et votre franche collaboration.

A tout le personnel de LBMA : Merci pour la chaleur humaine que vous m'avez toujours offert ainsi que l'esprit d'équipe que vous m'avez appris.

HOMMAGES

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY :

A notre maître et présidente du jury : Le professeur Sy Aissata Sow

Professeur de gynécologie et obstétrique, à la faculté de médecin de pharmacie et d'odonto-stomatologie,

Chef du service de gynécologie et d'obstétrique du centre de santé de référence de la commune II.

Honorable maître,

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

Vous incarnez de grandes qualités scientifiques, sociales et morales admirables,

Votre simplicité fait de vous un maître toujours proche de ses élèves,

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

Que Dieu vous garde au près de nous.

A notre maître et juge : Le Dr Traoré Soumana Oumar

Spécialiste en gynécologie et obstétrique, au centre de santé de référence de la commune V

Chère maître ;

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

La maîtrise de votre discipline et votre disponibilité ne peuvent qu'attirer l'admiration et le respect de vos élèves.

Infatigable, soucieux de la formation et du travail bien fait, vous êtes un véritable modèle pour vos disciples.

Merci cher maître, que Dieu vous accompagne dans votre carrière, Amen.

A notre maître et co-directeur : **Le docteur Ousmane Koita**

Responsable du laboratoire de Biologie Moléculaire appliquée de la Faculté des sciences et Techniques,

Directeur adjoint du programme de recherche NIAID /NIH/FMPOS sur le sida et la tuberculose,

Cher maître ;

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

Votre grande qualité scientifique, votre rigueur à la formation de vos élèves et votre souci permanent pour l'esprit d'équipe font de vous une référence. C'est aujourd'hui une fierté pour nous d'être passé par votre service.

Que Dieu vous protège..

A notre maître et directeur de thèse : **Le Professeur Mamadou Traoré**

Professeur Agrégé de Gynécologie et d'obstétrique à faculté de médecine pharmacie et d'odonto-stomatologie,

Médecin chef du centre de santé de référence de la commune V,

Secrétaire général adjoint de la société africaine de gynécologie et d'obstétrique,

Honorable Maître,

Vous nous avez accordé votre confiance en nous donnant ce travail,

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

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

Honorable maître, c'est le jour pour nous de vous avouer toute notre joie et notre fierté d'être passé par votre école.

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

Que Dieu vous garde éternellement au près de nous. Amen.

LISTE DES FIGURES :

1 : L'endémicité du paludisme dans le monde.....	6
2 : Cycle biologique du <i>Plasmodium humain</i>	15
3 : Goutte épaisse.....	35
4 Distribution en fonction des tranches d'âge.....	43
5 Distribution en fonction de la parité.....	50
6 Fréquence des signes cliniques.....	51
7 Distribution en fonction de l'âge de la grossesse.....	52
8 Distribution en fonction de la charge parasitaire.....	55
9 Caractéristique de l'anémie.....	56

LEXIQUE

Liste des abréviations :(glossaire)

- ✚ **ALAD** : Association languedocienne d'aide au développement
- ✚ **ATB** : Antibiothérapie.
- ✚ **BDCF** : Bruit du cœur foetal.
- ✚ **CPN** : Consultation prénatale.
- ✚ **CSrefCV** : Centre de santé de référence de la commune V.
- ✚ **Dx** : Douleur.
- ✚ **FAST** : Faculté des Sciences et Techniques.
- ✚ **FMPOS** : Faculté de Médecine Pharmacie et d'Odonto-stomatologie.
- ✚ **GE** : Goutte épaisse.
- ✚ **G6PD** : Glucose 6 Phosphate Déshydrogénase.
- ✚ **HLA** : Human Leucocyt Antigen.
- ✚ **Hb**: Hémoglobine.
- ✚ **Ht**: Hématocrite.
- ✚ **HTA** : Hypertension artérielle
- ✚ **HU** : Hauteur utérine
- ✚ **IgG**: Immunoglobuline G.
- ✚ **IC**: Intervalle de confiance
- ✚ **IR** : Insuffisance Rénale.
- ✚ **IST** : Infections sexuellement transmissibles.
- ✚ **J.C** : Jésus Christ.
- ✚ **Khi²** : coefficient d'homogénéité et d'indépendance
- ✚ **LDH** : Lactate déshydrogénase.
- ✚ **LBMA** : Laboratoire de Biologie Moléculaire Appliquée
- ✚ **MAF** : Mouvements Actifs Foetaux.

- ✚ **MII** : Moustiquaires Imprégnées aux Insecticides
- ✚ **mmHg**: Minimètre de mercure.
- ✚ **MAF** : Mouvements actifs du fœtus.
- ✚ **NB**: Notez Bien.
- ✚ **OMI** : Oedème des membres inférieurs.
- ✚ **OMS** : Organisation Mondiale de La Santé.
- ✚ **OAP** : Oedème Aigue du Poumon.
- ✚ **OR**: Old Ratio.
- ✚ **PCR** : Polymerase Chain Reaction
- ✚ **P**: Probabilité
- ✚ **PNLP**: Programme National de la lutte contre le Paludisme
- ✚ **P.F**: *Plasmodium falciparum*
- ✚ **RPM** : Rupture Prématurée des Membranes.
- ✚ **RPM** : Rupture prématurée des membranes.
- ✚ **SP**: Sulfadoxine Pyrimethamine.
- ✚ **SIDA** : Syndrome Immuno Déficience Acquise.
- ✚ **SFA** : Souffrance fœtale aigue.
- ✚ **SFC** : Souffrance fœtale chronique.
- ✚ **SPSS** : Statistical Package for social Science
- ✚ **TNF** : Tumor Necrosis Factor.
- ✚ **TPI**: Traitement préventif intermittent.
- ✚ **TDO**: Traitement Directement Observé.
- ✚ **T°**: Température.
- ✚ **VIH**: Virus de l'Immunodéficience Humaine.
- ✚ **Umol/l** : micromole par litre.
- ✚ **VAT** : Vaccin anti-tétanique.

Définitions opératoires:

- ✚ **Anémie** : réduction du nombre des globules rouges (hématies) ou de quantité d'hémoglobine par unité de volume de sang. Un taux d'hémoglobine inférieur ou égale à 11,9 g/dl chez une femme enceinte est considéré comme anémie. [99].
- ✚ **Avortement (fausse couche)** : interruption de la grossesse avant le sixième mois.
- ✚ **Fièvre** : élévation de la température du corps au delà de 37°C le matin et 37,5 le soir (la température normale, prise le matin avant le lever, varie de 36,5°C à 37°C et de 37°C à 37,5°C le soir).
- ✚ **Gestité** : Nombre de grossesse contractées par une femme
- ✚ **Gravidopueperalité** : terme relatif au femmes en grossesse et aux femme en couche ou ayant accouchées récemment.
- ✚ **Multipare** : Une femme ayant effectué un nombre d'accouchement supérieur ou égal à trois
- ✚ **Menace d'avortement** : tentative d'interruption de la grossesse avant le sixième mois
- ✚ **Menace d'accouchement prématuré** : C'est celui qui a tendance à survenir entre la fin de la 28^{ème} semaine d'aménorrhée et la fin de la 37^{ème} semaine d'aménorrhée
- ✚ **Paludisme au cours de la grossesse** : Femme enceinte présentant un signe clinique (fièvre, vomissements, céphalées, frissons...) et biologique du paludisme (goutte épaisse positive)
- ✚ **Parité** : Nombre d'accouchements effectués par une femme
- ✚ **Parasitémie** (légère, moyenne, élevée) quantité de parasité retrouvée par mm³ de sang

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I : Distribution en fonction du niveau d'instruction.

Tableau II : Répartition en fonction du lieu de la résidence.

Tableau III : Distribution en fonction de la saison.

Tableau IV: Répartition en fonction de la période de la grossesse.

Tableau V: Fréquence du paludisme puerpéral.

Tableau VI : Fréquence des pathologies associées.

Tableau VII : Répartition selon l'évolution de la maladie.

Tableau VIII : Relation entre lieu de résidence et la parasitémie.

Tableau IX: Relation entre la saison et lieu de résidence.

Tableau X: Relation entre la parasitémie et la saison.

Tableau XI: Distribution de la parasitémie en fonction des groupes d'âge.

Tableau XII : Relation entre la parasitémie et la parité.

Tableau XIII : Relation entre anémie et parasitémie

Tableau XIV : Relation entre parité et l'anémie.

Tableau XV : Relation entre la parasitemie et l'évolution de la grossesse

Tableau XVI : Relation entre charge parasitaire et l'avortement.

Tableau XVII : Relation entre charge parasitaire et menace d'avortement.

Tableau XVIII: Relation entre menace d'accouchement prématuré et parasitémie.

Tableau XIX : Distribution de la charge parasitaire en fonction des pathologies associées.

Tableau XX: Relation entre la fièvre et l'avortement.

Tableau XXI : Relation entre la menace d'avortement et la fièvre.

Tableau XXII : Relation entre la menace d'accouchement prématuré et la fièvre.

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

Erythrocytopathie hémolysante et fébrile, le paludisme ou malaria est dû au développement de quatre espèces plasmodiales inféodées à l'homme : *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovale* et *Plasmodium vivax*. Ces parasites sont inoculés à l'homme par la piqûre infestante des femelles de moustique du genre anophèle lors d'un repas sanguin [15].

Décrit par Hippocrate (cent ans avant J.C), le paludisme est une maladie tropicale qui sévit sur un mode endémo-épidémique et reste un problème majeur de santé publique dans les pays en voie de développement. Ses conséquences socio-économiques sont énormes et redoutables [51].

En 2001 l'organisation mondiale de la santé (OMS) estimait que 2,1 milliards de personnes étaient exposées au paludisme. En progression constante, la maladie touche actuellement 90 pays dans le monde. Son incidence est chiffrée par l'OMS entre 300 à 500 millions de cas cliniques par an, avec un nombre de décès allant de 1,5 à 2,7 millions, à cause des soins inadéquats, inexistants ou trop tardifs [4 et 5].

L'Afrique subsaharienne est la plus touchée avec plus de 90% des cas par an. Les sujets les plus exposés sont les enfants et les femmes enceintes. En effet, le paludisme est responsable de 1,2 millions de décès chez l'enfant de moins de 5 ans [52].

Dans la zone subtropicale et au Mali, deux principaux vecteurs sont incriminés : *Anophèles gambiae s.l* et *Anophèles funestus* [60]. Les données parasociologiques obtenues lors des différents travaux au Mali, montrent que les quatre espèces plasmodiales sont rencontrées : *P.falciparum*, *P. malariae*, *P. ovale*, *P. vivax*. *Plasmodium falciparum* est l'espèce la plus répandue et la plus meurtrière surtout en saison de transmission et représente 85 à 95 % de la formule parasitaire [81 et 61].

Au Mali, le paludisme sévit sur tout le territoire. Les statistiques nationales estiment qu'il est la première cause de morbidité (15,6%) et de mortalité (13%) pour l'ensemble de la population [37], il constitue en outre la première cause de consultation dans les services de santé maternel et infantile ainsi que dans les services de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré, soit 49,7% [38]. Il occupe la deuxième place dans les étiologies fébriles en médecine interne de l'hôpital du point G, soit 12,8% [63].

La mortalité spécifique liée à cette érythrocytopathie chez les moins de 5ans est estimée à une proportion de 25 à 35% de la population infanto-juvenile globale [63]. Ces décès sont imputables à des complications principalement le neuropaludisme et l'anémie.

De nombreuses études ont établi que le paludisme se complique dans ses formes simples et sévères par une atteinte des lignées sanguines provoquant notamment des anémies aiguës parfois sévères et mortelles.

D'autres auteurs laissent penser que d'autres lignées telles que les plaquettes et les polynucléaires pourraient être également affectés [33].

Certains résidents des régions d'endémies palustre d'Afrique tropicale et d'Asie ont une réponse immunitaire aux infections répétées et se caractérisant par une splénomégalie massive [57]. Dans certaines zones, surtout dans celles à transmission intense et permanente, la quasi-totalité des individus est porteuse de *P. falciparum* << paludisme infection qui se définit par le portage asymptomatique des parasites >>. Le fait d'héberger des parasites ne signifie pas automatiquement que la personne est malade [82].

A l'heure actuelle de nombreuses études sont en cours dans plusieurs laboratoires spécialisés pour mieux appréhender la relation hôte parasite. Il est bien établi que les facteurs génétiques de l'hôte jouent un rôle déterminant dans la susceptibilité de certaines maladies dont le paludisme [71].

La protection naturelle des porteurs d'hémoglobinopathie contre le paludisme et particulièrement contre les formes sévères et compliquées constitue un sujet d'intérêt scientifique. Une association entre un allèle particulier du système HLA (HLA BW53) et la protection contre le paludisme sévère chez les enfants a été observée en Gambie [58].

De nombreux arguments permettent de penser que le climat influence l'épidémiologie du paludisme. L'alternance des saisons et les événements tels que les inondations ou la sécheresse se réduisent par une modification de l'impact du paludisme tant en morbidité qu'en mortalité [40].

En dépit des tentatives de contrôle voire d'éradication, sur le plan épidémiologique *Anophèle funestus* a été retrouvée après plusieurs années de disparition dans la vallée du fleuve Sénégal en Guinée. Ceci a été favorisé par une bonne pluviométrie, une forte humidité et des températures élevées entraînant ainsi une augmentation de la transmission [41]. Les paramètres principaux qui déterminent l'épidémiologie du paludisme, son maintien, son extension, sa réémergence et son retour en absence de lutte efficace sont analysés. Des explications permettent de comprendre comment les mécanismes climatiques (El Nino ou ENSO), anthropiques (déformation, surpâturage ou aménagement hydraulique) et anthropologiques (urbanisation, conflits ou migrations) peuvent avoir un impact sur l'épidémiologie mondiale du paludisme [42].

Le paludisme reste un important problème de santé publique.

Trois groupes de population sont considérés comme étant à haut risque : les enfants en bas âge, les adultes non immuns et les femmes enceintes.

Pourquoi le problème du paludisme pendant la grossesse est-il important?

Chaque année, en Afrique, plus de 30 millions de femmes tombent enceintes dans des

zones endémiques à forte transmission palustre.

Dans les milieux endémiques à forte transmission palustre, le paludisme pendant la grossesse peut justifier de :

- ✚ 2 à 15% de l'anémie maternelle ;
- ✚ 5 à 14 % de l'insuffisance pondérale des nouveau-nés ;
- ✚ 30 % des cas d'insuffisance pondérale "évitable" à la naissance ;
- ✚ 3 à 5% des décès néonataux.

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

C'est dans ce but que nous avons instauré notre étude au centre de santé de référence de la commune V afin de déterminer la prévalence du paludisme au cours de la grossesse et du post-partum ainsi que son impact sur le fœtus et la mère.

OBJECTIFS

OBJECTIFS :

Objectif principal :

Etudier le paludisme au cours de la gravidopuerpéralité dans le centre de santé de référence de la commune V.

2.2 Objectifs spécifiques :

- ✚ Déterminer la prévalence du paludisme au cours de la gravidopuerpéralité ;
- ✚ Déterminer les facteurs de risque de l'association paludisme et grossesse (saison, âge, gestité, parité, âge de la grossesse) ;
- ✚ Préciser les influences réciproques du paludisme et de la grossesse ;
- ✚ Préciser les complications maternelles et fœtales du paludisme au cours de la gravidopuerpéralité.

GÉNÉRALITÉS

GENERALITES :

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. REPARTITION GEOGRAPHIQUE :

1.1.LE PALUDISME DANS LE MONDE :

Le paludisme est une endémie mondialement répandue. Il est la première cause de mortalité infantile dans les pays en voie de développement. D'après l'OMS en 1994, le paludisme sévissait d'une manière endémique dans 101 pays dont la répartition géographique était la suivante : 45 en Afrique, 4 en Europe, 14 en méditerranée orientale, 8 en Asie du sud-est et 9 en pacifique occidental.

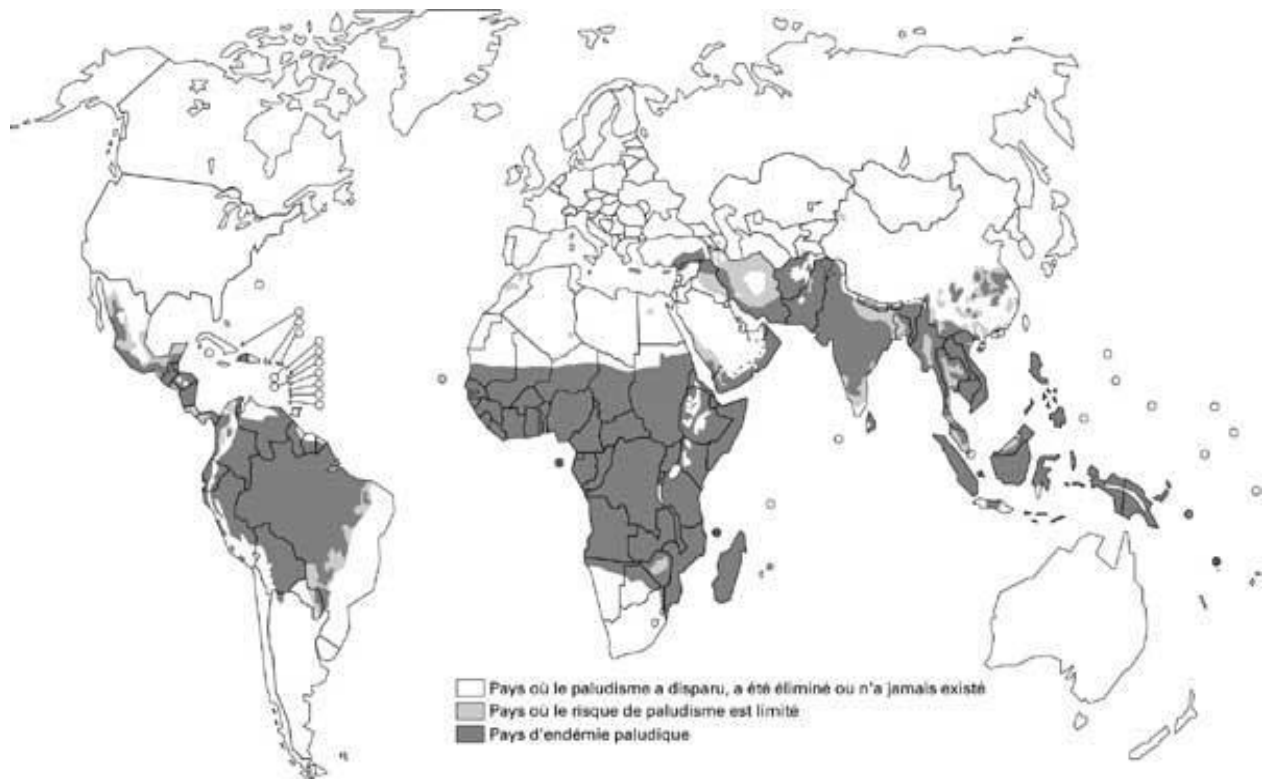


Figure 1 : L'endémicité du paludisme dans le monde (selon les données de OMS, 1994).

1.2 Les différents faciès épidémiologiques du paludisme

EN AFRIQUE :

L'Afrique est un continent qui présente sur le plan géographique plusieurs faciès épidémiologiques, hétérogènes et dynamiques. De nombreux facteurs tels que les facteurs naturels, anthropologiques et biologiques interviennent dans la définition des faciès épidémiologiques.

L'Afrique compte cinq [60] faciès épidémiologiques [17] :

- La strate équatoriale :

Constituée par la zone de forêt et de la savane humide post forestière avec des précipitations supérieures à 1500 mm d'eau par an. La morbidité s'étale sur toute l'année. La prémunition apparaît vers l'âge de 5ans. Elle est caractérisée par une bonne répartition des pluies permettant une transmission continue. Elle est intense et le taux de piqûres infectantes pourrait atteindre le nombre 1000 par habitant et par an [74]. Le paludisme sévit sur un mode endémique stable à transmission permanente.

- La strate tropicale :

Elle regroupe les savanes humides et semi-humides de l'Afrique de l'Ouest et de l'Est où les précipitations annuelles vont de 800 à 1500 mm d'eau. Elle s'effectue en une seule saison de 4 à 8 mois pendant laquelle se produit l'essentiel de la transmission, cette dernière est intense et le taux de piqûres infestantes varie de 100 à 400 par habitant et par an. La prémunition apparaît vers l'âge de 10 ans. Le paludisme sévit sur un mode endémique stable à recrudescence saisonnière.

- La strate désertique et semi désertique :

Encore appelée strate sahélienne ou sahélo saharienne. La pluviométrie y est inférieure ou égale à 700 mm d'eau par année. Il s'agit du Nord Afrique (Nord du Niger et du Mali), et du désert de Kalahari. La prémunition est beaucoup plus

longue à apparaître avec la possibilité de voir un paludisme grave chez l'adulte. Le paludisme sévit sur un mode instable à transmission épisodique.

- **La strate montagnarde :**

Surtout représentée par l'Afrique de l'Ouest (Niger, Sénégal), c'est la zone des vallées et des hautes terres, située au dessus de 1000 m d'altitude. La période de transmission y est très courte et il peut y avoir des années sans transmission. Faute de ne pouvoir acquérir une prémuniton la quasi-totalité de la population peut être touchée lors des épidémies.

- **La strate australe :**

Appelée aussi strate lagunaire, ce sont essentiellement les plateaux d'altitude situés au sud du bloc forestier centrafricain.

- **Les îles des Comores et de Madagascar :**

Elles réunissent sur leur territoire la plus part des différents faciès africains.

AU MALI :

Au Mali il existe cinq [60] faciès épidémiologiques de transmission du paludisme [36] :

- Une zone soudano guinéenne à transmission saisonnière longue de 4 à 6 mois, avec une pluviométrie de 1250 mm d'eau par an. Le paludisme y est holo-endémique avec un indice plasmodial (IP) d'environ 85% de juin à novembre. La prémuniton est acquise autour de 5 ans.
- Une zone de transmission saisonnière courte de 3 à 4 mois. Elle correspond à la zone nord soudanienne et au sahel avec une pluviométrie de 200 à 800 mm d'eau par an. Le paludisme y est hyper endémique avec un indice plasmodique variant entre 50 à 75%. La prémuniton est atteinte autour de 9

ans et le neuropaludisme est une des complications la plus fréquente entre 1 et 9 ans.

- Une zone de transmission sporadique voir épidémique correspondant au Sahara avec 200 mm d'eau par an. L'indice plasmodial est inférieur à 50% ; même les adultes de cette zone sont exposés au risque de paludisme grave ou compliqué.
- Des zones de transmission bi ou pluri mondiale comprenant le delta intérieur du fleuve Niger et les zone de barrage : Sélingué Manantali et Markala. Le paludisme y est meso-endémique, avec un indice plasmodique inférieur à 40%. La prévalence de l'anémie palustre est très élevée dans la tranche d'âge de moins de 9 ans.
- Les zones peu propices à l'impaludation : le milieu urbain (Bamako, Mopti), le paludisme y est hypo endémique avec un IP inférieur à 10%. Les adultes courent aussi un risque de paludisme grave.

2. Agents pathogènes et vecteurs:

2.1 Agents pathogène :

Les quatre espèces plasmodiales inféodées à l'homme, sont :

Plasmodium falciparum : Elle est responsable de la fièvre tierce maligne. C'est l'espèce la plus redoutable et la plus intensément répandue. Elle est responsable de la quasi-totalité des décès dus au paludisme. Elle représente 85 à 90% des cas de formule parasitaire au Mali. Elle attaque aussi bien les érythrocytes jeunes que les plus âgés [91]. L'espèce *p. falciparum* est surtout répandue dans la zone intertropicale où le paludisme sévit de façon endémique à cause de la température et de l'humidité qui entraînent des conditions favorables au développement des moustiques. La schizogonie se passe dans les organes profonds tels que le foie, le cerveau, les reins et le cœur. Cette espèce est la plus dominante en Afrique.

- *Plasmodium malariae*: Cette espèce représente 10 à 14% des cas, c'est l'agent de fièvre quart, c'est un parasite qui a surtout des affinités pour les globules rouges âgés. Cette préférence peut avoir des conséquences à type néphrite parfois grave. Ce parasite a une distribution mondiale mais très inégale, il est essentiellement présent en Afrique et en Asie. Cette espèce n'est pas meurtrière mais peut entraîner des rechutes jusqu'à 20 ans après la primo-infection due à la présence des formes pré-érythrocytaires (formes latentes ou hypnozoïtes) s'exprimant à l'occasion d'une agression, telle une splénectomie [33].
- *Plasmodium ovale*: Cette espèce représente 1% des cas, c'est le parasite de préférence des hématies jeunes, responsable de fièvre tierce bénigne. Il est présent sur toutes les régions où *p.vivax* est absent ou rare (Afrique noire). Cette espèce ne tue pas mais entraîne des rechutes pendant plusieurs années (2 à 5 ans) après l'inoculation sporozoaire par la présence de formes hypnozoïtes au niveau hépatique.
- *Plasmodium vivax*: sa présence a été confirmée au nord du Mali dans nos populations leucodermes en 1998 sous forme de foyers autochtones [62].

Cette espèce est aussi responsable de fièvre tierce bénigne. Ses merozoïtes ont la même préférence que *p. ovale* c'est-à-dire les globules rouges jeunes. Il faut noter que pour ce parasite la pénétration dans les hématies nécessite la présence de l'antigène Duffy [72]. En effet, ce parasite n'envahit que des individus ayant l'antigène Duffy positif (rare dans la race noire). Ce qui explique sa répartition géographique actuelle (Asie, Amérique, et exceptionnellement en Afrique Nord). Dans de nombreuses parties du monde cette espèce co-existe avec *p.falciparum*. Elle est aussi responsable de rechutes 2 à 3 ans après l'infection, liée aussi à des formes dormantes au niveau du foie (hypnozoïtes) [33].

Le plasmodium est un sporozoaire ayant deux types de multiplication :

- Une multiplication sexuée (sporogonique) chez le moustique,
- Une multiplication asexuée (schizogonique) chez l'homme.

2.2 Vecteurs :

Le vecteur est un moustique *culicidea* du genre *Anophèles*. Les espèces vectrices sont nombreuses et d'autant plus redoutables qu'elles ont une affinité pour l'homme (espèces anthropophiles). Elle se nourrissent dans les maisons (espèces endophiles ou domiciliaires). Seule la femelle hématophage assure la transmission.

Au Mali, ce sont les membres du complexe *Anophèles gambiae sl* et *Anophèles funestus* qui transmettent le paludisme entre 18 heure et 6 heure du matin. Leur durée de vie moyenne est d'un mois [61].

3. Mode de transmission :

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

- ❖ La présence des hommes porteurs de gamétocytes du plasmodium dans le sang périphérique : le développement du parasite ne se poursuit que lorsque les gamétocytes sont ingérés par le moustique *Anophèles*. Cela suppose que le portage des formes sexuées est essentiel dans le développement du parasite, en effet c'est chez le moustique *Anophèles* qu'a lieu les recombinaisons pendant la méiose [62 et 99]. Ainsi, les porteurs de gamétocytes sont essentiels dans la transmission, d'où l'idée de la recherche d'un vaccin bloquant la transmission entre l'homme et le vecteur.
- ❖ L'existence d'une population d'anophèles vecteur : Très souvent la présence d'anophèles ne signifie pas transmission malgré la présence de porteur de gamétocytes. Pour qu'il ait une transmission il faudra une compatibilité entre le parasite et le vecteur. Le parasite a besoin de

condition physiologique pouvant permettre son développement (sa morphogénèse) en défiant la réponse immunitaire de son hôte. C'est ainsi que les moustiques du genre *Culex* et *Aedes* comprennent plusieurs espèces qui se gorgent sur les hommes et transmettent des maladies, comme la fièvre jaune, et la filariose, mais aucune de ces espèces ne transmettent le paludisme. Ainsi, il y a une spécificité d'interaction entre les parasites et les vecteurs qui est la base du maintien de la transmission d'un agent infectieux. En général la chaîne épidémiologique du paludisme requiert cette compatibilité. Il y'a plusieurs mécanismes qui expliquent cette incompatibilité : présence d'une toxine qui peut activement inhiber ou arrêter le développement du parasite [100] et le phénomène d'encapsulation [25].

- ❖ La présence d'homme réceptif au plasmodium : Des études ont bien montrée la présence de récepteurs antigéniques par lesquels les parasites pénètrent les globules rouges. C'est ainsi que les antigènes Duffy sont nécessaires pour l'infection des hématies par *p.vivax* [72]. C'est pour cette raison que l'infection par *p.vivax* sont rares dans les populations mélanodermes qui sont Duffy négatifs en Afrique.
- ❖ Des conditions écologiques favorables.

4. Facteurs favorisant la transmission :

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

- ❖ La température : la relation entre le niveau de développement du vecteur et la température a été décrite par des auteurs. Selon Lactin et al : le taux de croissance du vecteur augmente à partir de zéro et atteint un seuil maximum et décroît rapidement à zéro à une forte température

(température létale) [48]. Il semble que les températures extrêmes ont peu d'effets sur la survie des œufs, et peu est connu sur la mortalité des larves et des puces. Des études comme celles d'Ohta [80] ont montré que la température des mares et étangs avec une profondeur de 5 à 10 cm est déterminé entre plusieurs facteur climatiques comprenant, les radiations solaires, la température ambiante, et la vitesse du vent. La température ambiante au niveau du micro habitat de l'adulte du vecteur est importante dans la détermination de la durée du cycle d'oviposition. Pour *Anopheles gambiae* *sl* par exemple, c'est deux jours à 25° C, mais peut s'étendre à 3-5 jours à des températures très basses. La température joue un rôle important dans le développement du vecteur mais aussi sur la sporogonie du parasite. La durée du cycle s'allonge lorsque la température diminue dans les zones où la température est inférieure à 18° C, la population anophélienne pourraient être inexistante.

- ❖ La pluviométrie : plusieurs vecteurs utilisent différents gîtes au niveau desquels ils déposent leur œufs (canaux d'irrigation, marécages etc...) aussi longtemps que l'eau est propre et pas trop ombrageuse. Dans les zones semi-arides, ces gîtes ne sont disponibles qu'avec la pluie. L'association de la pluviométrie et des épidémies de paludisme a été reconnue il y a de cela des décennies [24]. Pendant qu'une précipitation peut accroître les populations de vecteurs (en augmentant le nombre de gîtes larvaires potentiel pour la population anophélienne), un excès de pluie peut au contraire perturber les petits gîtes larvaires avec destruction des œufs et des larves. Ainsi, la distribution de la pluviométrie sur une période de temps bien donnée peut être plus essentielle dans le développement du moustique que la quantité de pluie donnée, puisque les gîtes doivent être stables, du dépôt des œufs à l'émergence de l'adulte. En

effet la quantité de la surface d'eau disponible qui est le facteur le plus important pour le développement des moustiques dépend de la quantité et de la fréquence des pluies mais aussi de la topographie et de la porosité du sol.

- ❖ L'humidité relative : Elle n'agit pas sur le parasite mais contribue principalement à la longévité du vecteur, plus l'humidité relative est élevée, plus les chances de survie du vecteur à l'âge épidémiologiquement dangereux sont grandes. Au-dessous de 60% d'humidité relative, les vecteurs ont moins de chance de survie durant le cycle sporogonique [43].

II- PHYSIOPATHOLOGIE :

1- Cycle biologique des plasmodiums humains :

Les sporozoites inoculés à l'homme par la piqûre infestant de l'anophèle femelle sont transmis 30mn dans le sang puis colonisent le foie où ils restent quiescents (hypnozoites pour *p.ovale* et *p.vivax* dont la présence explique les rechutes) et ou par multiplication nucléaire ils deviennent schizontes intrahepatocytaires ou corps bleus : c'est la phase pré érythrocytaire qui dure 7 à 21 jours en fonction de l'espèce plasmodiale. Après un temps variable la rupture des corps bleus libère des mérozoites qui par endocytose pénètrent dans les globules rouges. Débute ainsi le cycle schizogonique sanguin ou phase érythrocytaire. Dans les globules rouges les merozoites prennent à mesure de leur croissance différentes formes appelée trophozoites puis schizontes à la suite d'une multiplication et enfin, les corps en rosace en 48 heures pour *p.falciparum*, *p.vivax*, et *p.ovale* et en 72 heures pour *p.malariae*. Ils font éclater les globules rouges, libérant de nouvelles mérozoites qui vont infester d'autres hématies. L'accès fébrile est lié à la libération de substances pyrogènes lors de l'éclatement des globules rouges.

Après plusieurs cycles érythrocytaires, certains parasites se différencient en formes sexuées appelées gamétocytes, prenant dans le cas de *p.falciparum* la forme en fesselle. Ils ne peuvent poursuivre leur évolution qu'après avoir été aspirés par l'anophèle femelle lors de son repas sanguin. Dans l'estomac de l'insecte, le gamétocyte mâle subit une exflagellation, donnant plusieurs gamètes mâles mobiles. Le gamète femelle est fécondé (gamogonie), donnant naissance à l'ookinète. L'ookinète migre sous la paroi épithéliale de l'estomac puis s'enkyste à sa face externe (ookyste). Si la température est suffisante les ookystes donnent naissance aux sporozoites qui migrent alors jusqu'aux glandes salivaires. Chez le moustique l'ensemble du cycle se déroule entre 10 à 40 jours selon la température extérieure et l'espèce plasmodiale [36].

Le paludisme résulte du cercle vicieux entre l'homme et le moustique, rare sont les antipaludiques qui agissent sur la phase tissulaire hépatique, à l'inverse, nombreux sont les médicaments qui agissent à la phase érythrocytaire sanguine sur les quatre espèces plasmodiales (figure 2).

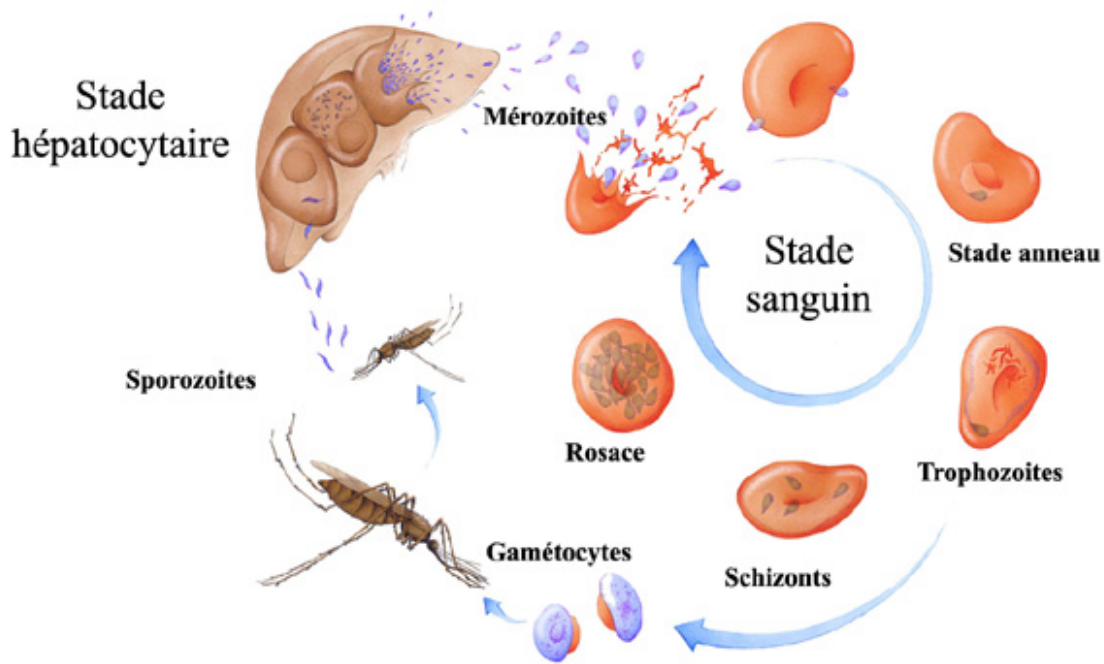


Figure2: Cycle de vie de *Plasmodium* (d'après Dr. Odile Puijalon, www.pasteur.fr/.../recherche-new-malaria.html.)

2. Conséquence du cycle : Effets morbide, leur mécanisme.

2.1 Accès palustre simple :

Pour la fièvre, le facteur déclenchant est la présence du pigment malarique ou hémozoïne dans le sang. Il provient de l'éclatement des hématies parasitées et agirait sur les centres thermorégulateurs. La fièvre peut avoir une allure continue (cycle endo-érythrocytaire mal synchronisé) ou avoir une périodicité (cycle endo-érythrocytaire bien synchronisé avec libération régulièrement répétée de pigment malarique dans le sang) 48]. L'hépatomégalie et surtout la splénomégalie sont les conséquences de l'hyperactivité du système monocyte macrophage chargé de débarrasser l'organisme aussi bien du pigment malarique que des débris érythrocytaires.

2.2 Paludisme grave ou compliqué :

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

- Une coagulation intra vasculaire disséminée ;
- Des phénomènes immunopathologiques avec dépôt d'immuns complexes ;
- Des mécanismes toxiques faisant intervenir des cytokines telles que le Tumor Necrosis Factor ou TNF.

Les phénomènes de cytoadhérence de certaine souches de *P.falciparum* liées à la présence de protubérances particulières ('Knobs') qui les rend adhérentes aux cellules endothéliales des capillaires cérébraux et encombrent la lumière vasculaire sont retenues actuellement par la plupart des paludologues pour expliquer le neuropaludisme [1].

2.3 Anémie palustre :

En zone subsaharienne le concept d'anémie palustre est difficile à définir, l'on reconnaît à l'anémie souvent des étiologies multifactorielles. Mais elle atteint le plus souvent les nourrissons, les enfants et les femmes enceintes, notamment les primigestes. L'anémie est le plus souvent attribuée au paludisme quant elle survient chez les malade en période de transmission intense du paludisme (saison des plus et surtout vers la fin de celle-ci).

L'anémie associée est un facteur pronostic de la maladie palustre. Elle est la conséquence de la lyse des globules rouges non parasités qui apparaîtrait suite aux modifications survenant à la surface de ces cellules au cours de l'infection palustre, notamment la surexpression des IgG et du CD36 [54]. On ne connaît pas chez l'homme l'importance relative de cette hémolyse des globules rouges non parasités. Par contre, l'hémolyse provoquée par l'introduction du sporozoite des plasmodies dans l'organisme était la plus connue pour expliquer l'anémie observée au cours de l'infection palustre. Plus récemment l'accent a été mis sur le rôle d'un déficit de production de la moelle hématopoïétique à cause d'un phénomène de dysérythropoïèse.

Dans cette inhibition interviennent des facteurs parasitaires, les médiateurs solubles libérés par les lymphocytes ou les macrophages, un dysfonctionnement des macrophages.

Mais il est primordial de savoir que le plus souvent, l'anémie survient en zone subsaharienne sur des terrains déficitaires en fer nécessaires à l'érythropoïèse . Elle peut être associée à d'autres affections virales et bactériennes responsables d'un état inflammatoire pouvant entraîner un déficit de production érythrocytaire par trouble de l'utilisation du fer par les érythroblastes [83 et 84].

Le mécanisme de l'anémie associée au paludisme est encore incomplètement élucidé, mais la conjonction de ses deux mécanismes constitue un facteur d'aggravation et de mauvaise tolérance à l'anémie.

2.4 Splénomégalie palustre :

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

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

Chez l'enfant de 4 mois à 10 ans, la fréquence des splénomégalies est considérée comme un bon indice de la morbidité palustre. Dans les zones d'endémie palustre stable, elle disparaît progressivement entre 10 à 15 ans, témoignant de l'acquisition de la prémunit. Quelques adolescents gardent cependant une splénomégalie modérée, dure, sans retentissement, qui persistera indéfiniment [64].

2.5 Formes cliniques :

❖ Le paludisme du primo invasion :

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

- Une fièvre à 39-40°C ? continue, parfois irrégulière ;
- Un malaise générale : courbatures, céphalées, douleurs abdominales, nausées, vomissements, et diarrhée (classique 'embarras gastrique fébrile) et des myalgies. L'examen physique trouve une discrète hépatomégalie douloureuse sans splénomégalie.

❖ Accès palustre simple :

Les accès se produisent sur une période de 36 à 48 heures pour *P. falciparum*. Ils évoluent de façon stéréotypée en trois phases :

- Phase de frissons (dure une heure) : sensation de froid intense, le malade grelotte et accumule des couvertures. La température monte à 39°C, le pouls est rapide, la tension artérielle est basse ; il existe parfois une splénomégalie.
- Phase de chaleur (2 à 6 heures) : la température atteint 40°C ; la peau est brûlante. Le malade rejette les couvertures. Soif, nausées, céphalées sont fréquentes. La rate diminue de volume.
- Phase de sueurs (1 à 2 heures) abondantes, le malade mouille ses draps. La température chute, suit une sensation de bien être pour le malade.

L'accès palustre est considéré comme simple car il n'est associé à aucun signe de gravité.

❖ L'accès palustre grave et compliqué :

L'OMS, défini en 1990 comme étant la présence de formes asexuées de *p. falciparum* dans l'étalement du sang, associé à un ou plusieurs signes clinique et biologique suivants:

- trouble de la conscience, coma irréductible ayant duré plus de 30 mn ;
- convulsions répétées avec plus de deux épisodes en 24 heures ;
- chute brutale de la pression artérielle systolique : ≥ 70 mm Hg chez l'adulte et ≥ 50 mm Hg chez l'enfant ;
- œdème pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire ;
- ictère cutanéomuqueux ;
- hypoglycémie : $\leq 2,2$ mmol/l (0,4g/l) ;
- créatinémie : ≥ 165 μ mol/l ;
- Hb ≤ 7 g/dl ;
- Hématocrite (Ht) $< 15\%$;
- pH $\leq 7,25$; HCO₃ ≤ 15 mmol/l ;

- Hyper bilirubinémie ≥ 50 mmol/l

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

❖ La fièvre bilieuse hémoglobinurie :

Elle est rare, mais il y a actuellement une résurgence de ce syndrome dû à un accident immuno-allergique à la quinine et à d'autres molécules qui lui sont chimiquement proches (ce sont les amino-alcools : méfloquine halophantrine). C'est la conséquence directe de l'apparition des résistances à la chloroquine de *p.falciparum* en Afrique centrale de l'Ouest justifiant l'utilisation intempestive et itérative de la quinine et autres molécules apparentées. Elle survient chez les sujets résidant en zone d'endémie, chroniquement impaludée. Il s'agit d'un tableau d'hémolyse aigue intra vasculaire associant :

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

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

❖ Le paludisme viscéral évolutif :

C'est une fébricule qui s'accompagne d'une altération de l'état général dont l'amaigrissement est le principal symptôme. Sa caractéristique essentielle est la

présence d'une volumineuse splénomégalie sensible, constante chez l'enfant. L'examen clinique retrouve des signes en faveur d'une anémie : pâleur dyspnée, tachycardie, œdème des membres inférieurs. En zone d'endémie, les enfants de 2 à 5 ans sont les plus touchés. La goutte épaisse révèle parfois de rare *p.falciparum*. L'évolution sous traitement se fait vers la guérison. En absence de traitement les poussées se succèdent mais une régression est possible lors de l'acquisition d'immunité efficace.

III. ASPECTS CLINIQUES :

1. type clinique de description :

1.1 symptôme :

1.1.1 période d'incubation :

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

1.1.2 Phase d'état

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

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

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

- Frisson (pendant plusieurs heures, le malade souffre d'hypothermie et n'arrive guère à se réchauffer) ;

- Enfin (pendant 2 à 3 heures, la température du malade s'élève, entraînant d'importants maux de tête) ;

Enfin sueurs (annonçant la fin de l'accès palustre et s'accompagnent d'une sensation de bien-être, de délivrance) ;

En dehors des accès fébriles, le paludisme à la période d'état entraîne une augmentation quelque fois très importante du volume de la rate et de l'anémie.

1.2 biologique: [41]

La recherche des plasmodies dans les hématies par frottis mince et goutte épaisse après coloration panoptique est le premier examen à demander, et exigeant un

résultat immédiat. Le paludisme est une urgence médicale. Le laboratoire doit préciser l'espèce de plasmodium en cause et l'importance de la parasitemie.

- avec *P. falciparum*. évocateur de la malignité ;
- au contraire tous les stades de la schizogonie érythrocytaires et des gamétocytes peuvent se voir à l'examen du sang périphérique avec les autres espèces ultérieures. On ne les observe que dans le paludisme à *P. vivax* et à *P. malariae* ou il y a une persistance du cycle exoerythrocytaire intrahépatique

2. complications : sont essentiellement :

- Des accidents méningés ;
 - Des complications hépatologiques : fièvres rémittentes, bilieuses avec des vomissements bilieux répétés, diarrhée déshydratation, hépatalgie avec gros foie, ictère hémorragies ;
 - des complications neuropsychiatriques surtout fréquentes au cours des accès pernicioeux (*P. falciparum*) mais également dans le paludisme aigu infantile ;
- Des accidents pulmonaires d'origine infectieuse (pneumonie, congestion pulmonaire) = détresse respiratoire.

IV. traitement [90]

1. curatif

1.1. but

Le but du traitement est de soulager les malades par une amélioration des signes cliniques et d'obtenir une clairance parasitaire.

Moyens : on distingue les schizonticides et les gametocides ;

Les schizonticides à action rapide : la quinine et les amino-4-quinoléine ;

Les schizonticides à action lente : les antifoliques (dapsone et sulfadiazine), les antifoliques (dapsone et sulfadiazine), les antifoliniques (proguanil et pyriméthamine), les antibiotiques (doxycycline) ;

Les schizonticides à découverte plus récente : méfloquine, halofantrine, artemisine et dérivés, pyronaridine ;

Les gametocides ou hypnotiques : les amino-8-quinoléine.

1.3 conduite :

- En cas de primo-infection par *p. vivax*, *p. malariae*, *p. ovale* ou *p. falciparum* non chimiorésistant :

Chloroquine : 25 mg/kg répartis en trois jours et administrés en 3 prises par jour.

Jours 1 et 2 : 10 mg/kg

Jours 3 : 5 mg/kg

- En cas de primo-infection par *p. falciparum* chimiorésistant ;

Actuellement, seuls les accès dus à des souches résistantes et imparfaitement traitées peuvent poser des problèmes de diagnostics biologiques directs. Dans ce cas, un examen sérologique à la recherche d'anticorps spécifique est justifié, il montrera un taux élevé d'anticorps. Mais en dehors de ce cas précis et du *p. vivax*, le diagnostic immunologique n'est pas d'un grand secours : tous les sujets impaludés peuvent avoir des anticorps sans pour autant faire un accès aigu.

L'anémie est constante avec un taux élevé de réticulocytes, une hémoglobine basse longue a remonté après traitement. Elle s'ajoute souvent à une anémie chronique d'étiologie autre en zone tropicale ;

L'étude de la lignée blanche montre une augmentation des polynucléaires neutrophiles, en phase d'invasion à laquelle succède une neutropénie. Des leucocytes melanifères ne se voient qu'après une longue impaludation ;

La thrombopénie est constante, importante et se restaure remarquablement sous traitement. Les plaquettes sont séquestrées et non détruites

Une hyperbilirubinémie libre est due à l'hémolyse ; conjuguée, elle est due au dysfonctionnement hépatique ;

Le cholestérol est abaissé ;

Le protidogramme montre une augmentation des gammaglobulines d'abord des IgM puis des IgG, ces dernières ne retournent que très lentement à la normale ;

Les anticorps spécifiques apparaissent tôt, leur intérêt diagnostique est limité ;

- l'intégrité de la fonction rénale doit être contrôlée sur les taux d'urée et de créatinine plasmatique. le syndrome néphrétique dû à *p malariae* n'a pas de particularité biologique.

1.3 Évolution :

Elle peut dans certains cas être favorable avec, progressivement, l'espacement et l'atténuation des accès.

Plus fréquemment et tout particulièrement chez les expatriés, les touristes ou chez les jeunes enfants et les femmes enceintes vivants en zone d'endémie, l'évolution peut se faire vers la survenue de diverses complications dont la plus grave est l'atteinte cérébrale ou neuropaludisme encore appelée accès pernicieux. En l'absence de diagnostic et de traitement thérapeutique efficace et rapide imposant une hospitalisation dans un service spécialisé, cette complication est le plus souvent

mortelle. Certaines rechutes sont précoces apparaissant dans les semaines ou les mois qui suivent, d'autres sont tardives, survenant au cours des années

V. Cas spécifique de la femme enceinte :

La grossesse est considérée, à juste titre depuis longtemps, comme une période à plus haut risque au cours du paludisme : probabilité d'accès palustre plus élevée, gravité potentielle plus forte, retentissement chez l'enfant, le tout doublé de problèmes thérapeutiques l'aggravation de la résistance aux antipaludiques et l'extension des zones géographiques concernées ne font qu'amplifier actuellement ce phénomène

1- Fréquence

La prévalence du paludisme au cours de la grossesse a été estimée par plusieurs auteurs en zone d'endémie Elle varie de à % selon les pays étudiés : 5,6 % Ouganda [6], 15 à 48 % au Nigeria [3, 8], 12 à 35 % au Gabon [102, 76], 32 % en Gambie [19], 38 % en Côte-d'Ivoire. Elle est significativement supérieure à celle des femmes de même âge vivant dans les mêmes conditions comme le démontre le travail de Mc Grégor en Gambie [19] : 31,8 % sur 532 femmes enceintes, contre 25,9 % sur 2 265 femmes qui ne le sont pas.

La fréquence de l'infection palustre est plus élevée en milieu rural qu'en zone urbaine, témoignant à la fois de l'endémicité de la maladie et des possibilités d'accès aux soins. L'incidence des placentas infestés est nettement plus élevée chez les femmes gambiennes [19] vivant en zone rurale (27,1 % que chez celles vivant en ville (12 %). Si l'âge de la femme ne paraît pas être un élément déterminant [19, 75], la parité en revanche, en est un [6, 4102, 19]. La prévalence se révèle plus élevée chez les primipares : 64 % [19] alors qu'elle atteint 39 % pour la 2^{ème} et la 3^{ème} parturition, et 20 % au-delà. L'analyse de la prévalence en fonction de l'âge de la grossesse est plus difficile. Toutefois, il apparaît que le 2^{ème} trimestre surtout et le 3^{ème} sont des périodes plus critiques [19, 75] : chez les primipares, la prévalence est de 55 % au 1^{er} trimestre, de 76 % au 2^{ème} trimestre [19].

2- Grossesse et Physiopathologie

Quelques notions d'ordre physiopathologique expliquent un double phénomène : la situation de grossesse favorise la survenue de l'infection palustre, le paludisme est plus sévère avec un retentissement potentiellement plus grave du fait de la grossesse.

L'immunité diminue physiologiquement au cours de la grossesse et, notamment, à partir du 4^{ème} mois : la baisse de l'immunité humorale et de l'immunité cellulaire facilite le développement d'infections comme, par exemple, les listérioses.

Cette diminution de l'immunité existe aussi à l'égard du paludisme : les taux moyens d'immunoglobulines G (IgG) ainsi que ceux des IgA sont significativement réduits en période de gestation. Les IgG atteignent leurs taux les plus bas durant les 30 premières semaines pour remonter durant les 10 dernières semaines de gestation. La modification du taux des IgM n'est pas significative. Or, les anticorps protecteurs contre le paludisme appartiennent principalement à la classe des IgG. Le rapport du titre des anticorps antipaludiques de femmes enceintes sur ceux de femmes non enceintes est inférieur à l'unité [19, 53, 84].

On conçoit dès lors que l'infection palustre soit potentiellement plus sévère et qu'elle ait un plus grand retentissement sur l'enfant :

L'atteinte du placenta, d'intensité variable, se traduit par une réduction des échanges fœto-maternels. Il apparaît, à son niveau, des dépôts de pigments malariques dans les cellules du trophoblaste, des signes d'inflammation périvillositaire avec accumulation de fibrine et la présence de macrophages et de globules rouges maternels parasités.

Les phénomènes provoqués par le paludisme, immunité, hémolyse aiguë, déséquilibre hydro-électrolytique, hypoglycémie, troubles de la coagulation, perturbation de la microcirculation, ont pour conséquence un risque accru de

neuropaludisme, d'insuffisance rénale et une perturbation des mécanismes d'adaptation gravidique nécessaires au bon développement foeto-placentaire [77].

L'anémie sera d'autant plus mal ressentie par le fœtus que celle-ci survient de préférence en zone d'endémie chez des femmes déjà anémiques, du fait de la grossesse, de carence diverses ou d'autres parasitoses. La baisse des échanges en oxygène provoque une diminution de la pression en oxygène (PO₂) du fœtus, et une baisse de la saturation de l'oxyhémoglobine non toujours corrigée par ses moyens de défense. L'hyperthermie joue également un rôle déterminant. Une élévation thermique de 1°C provoque une chute du débit cardiaque maternel, une diminution du débit sanguin utérin avec une augmentation des résistances vasculaires utérines.

Les échanges gazeux sont donc altérés. Chez le fœtus apparaît une acidose avec élévation des ions H⁺ et du CO₂.

3- Les conséquences de ces notions :

Chez la mère, elles ne se révèlent globalement pas trop sévères à la lumière des différentes études si l'on s'en tient au chiffre de mortalité. Pour Corrêa [75], à Dakar, la mortalité était de 1,45 % dans une série de 993 paludisme en période de grossesse. Selon les séries, les taux mentionnés vont de 0 à 4 %. En revanche, la sévérité de l'accès palustre est généralement plus importante et le risque de neuropaludisme plus élevé [95]. Quant au risque d'hypoglycémie, il est bien connu. Les conséquences obstétricales se traduisent par un risque accru de contractions essentiellement, mais aussi de ruptures prématurées des membranes [102] et, moins fréquemment, des métrorragies ou une éclampsie. Le chiffre des avortements est estimé à 12 à 25 % et celui des rétentions d'œuf mort à 1 %.

Le pronostic fœtal est mauvais. Sur 94 enfants nés de mères impaludées, la mortalité était de 21 % dans une étude ivoirienne [102]. 15 enfants étaient mort-nés macérés. Pour les 74 enfants nés vivants, 47 avaient un Apgar > 7, 22 un Apgar

entre 3 et 7, 5 un Apgar < 3. Les poids à la naissance n'étaient en revanche pas significativement plus faibles.

L'étude des placentas montre des taux d'atteinte parasitaire variable mais souvent élevés, avec présence de pigments malariques : 74 % au Congo [2], 20 % en Gambie [19]. Ici encore interviennent la parité, le risque plus élevé chez les primipares [94, 85] et le type d'habitat rural ou urbain.

Cette atteinte placentaire explique également les poids de naissance des enfants qui se révèlent plus faible chez les primipares infectées que lors des parités successives où aucune différence significative n'est constatée entre placentas infectés et placentas sains.

Quant à l'atteinte du nouveau-né par le plasmodium dans le cadre du paludisme congénital, il est très limité. Si le placenta est fréquemment atteint, s'il existe un possible passage transplacentaire d'hématies parasitées, il s'avère que, dans la majorité des cas, la parasitémie est éphémère, le parasite disparaissant spontanément après la naissance sans donner de manifestation clinique [88]. Si la fréquence d'une parasitémie a pu être estimée jusqu'à 40 %, la fréquence de paludismes congénitaux demeurent faibles, inférieurs à 5 % [88, 65]. Chez 40 nouveau-nés, dont les mères avaient un placenta avec un frottis positif, Walter [49] ne note aucun frottis positif. Sur une série de 741 nouveau-nés, où 33 % des placentas étaient contaminés, aucun enfant n'était atteint [9]. Des résultats comparables sont observés dans l'importante étude de Bruce Chwatt [3], et ce quelle que soit la parité de la grossesse ; même chez les primipares ayant des densités parasitaires élevées dans leur placenta, Mc Gregor ne retrouve aucun enfant infecté [19].

4- Grossesse et antipaludiques

Plus que les modifications d'ordre cinétique des antipaludiques qui peuvent éventuellement être observées chez les femmes enceintes, mais qui, globalement,

restent sans conséquence pratique réelle [32], c'est la potentielle toxicité de ces substances que l'on doit évoquer lors de la grossesse.

4-1 Toxicité et tolérance des antipaludiques

- La quinine

En dépit de certaines notions anciennes, la quinine n'est pas abortive. Les sels de quinine possèdent certes une action curarisante et potentialisent les ocytociques [67]. Les données récentes qui ont été publiées montrent toutefois l'absence de risque abortif [67-21]. La survenue de cécité ou de surdité congéniale est exceptionnel, le même que le risque de souffrances néonatales  evoqu e dans certaines publications.

En revanche, la quinine est parfois médiocrement tolérée chez la parturiente [67, 21, 89] : vomissement bourdonnements d'oreilles, hypoacousie sont fréquents mais réversibles.

La survenue d'hypoglycémie par hyper-insulinisme est classique [96]. Des cas de thrombopénie, d'hémoglobinémie ou d'hémolyse intracellulaire ont  e mentionn e.

Ainsi, la quinine, sans être totalement anodine, est incontestablement l'antipaludique à utiliser lors de la grossesse à la condition d'en respecter les règles de prescription, la posologie, le rythme et la voie d'administration.

- Les amino-4-quinol enes

La chloroquine (Nivaquine) est donc la seule à considérer. Elle est réputée non toxique si, à fortes doses chez l'animal, elle a pu provoquer des signes d'accumulation dans l' eil [101], des réductions des poids f etaux, en clinique humaine, cette toxicité n'est nullement démontrée [65]. La chloroquine peut donc être recommandée et utilisée partout où elle demeure encore efficace.

- Les antifoliques et antifoliniques

Le proguanil (Paludrine) ne possède aucune action embryotoxique. Il est parfaitement bien toléré chez la femme enceinte en dépit d'un mode d'action qui pouvait faire craindre l'inverse. Ces notions largement confirmées en clinique permettent d'utiliser cette substance sans restriction [22].

Les associations pyriméthamine-sulfadoxine (Fansidar) ou pyriméthamine-sulfones (Maloprim) sont réputées posséder des actions toxiques, précoces pour la pyriméthamine, tardives pour les sulfamides.

La pyriméthamine, en inhibant le métabolisme des folates, peut provoquer chez l'animal des dysmorphies osseuses et modifications de formation du massif facial [55]. Ces anomalies dépendent des doses prescrites et peuvent être corrigées par l'administration conjointe d'acide folinique [97].

Chez la femme enceinte, la preuve de la toxicité de la pyriméthamine utilisée dans le traitement de la toxoplasmose n'a pas été apportée. Les sulfamides et les sulfones ne provoquent des anomalies chez l'animal qu'à forte dose.

Le risque d'ictère nucléaire par immaturité enzymatique de l'enfant apparaît très réduit [69]. Une déficience en G6PD peut toutefois provoquer une hémolyse.

L'association des deux constituants pouvait faire craindre une potentialisation des risques. L'expérience acquise avec le Fansidar comme avec le Maloprim ne confirme pas cette suspicion [10]. Toutefois, convient-il de demeurer prudent à l'égard de ces molécules. Si certains les utilisent en traitement curatif, voire même en prophylaxie, d'autres préfèrent s'en abstenir (10). Elles restent contre-indiquées dans plusieurs pays en début et en fin de grossesse surtout.

- **Les Quinoléines méthanol**

En tant que « nouvelles » molécules, n'ayant pas fait suffisamment la preuve de leur innocuité. Elles sont actuellement contre-indiquées. Mais par-delà cette attitude légitime de prudence des nuances peuvent être apportées surtout avec la méfloquine (Lariam).

La méfloquine s'est révélée toxique seulement à forte dose chez la rate et la souris : elle est responsables de fentes palatines et de faibles poids de naissance chez les nouveau-nés (34). L'expérience acquise aujourd'hui chez les femmes enceintes ayant reçu de la méfloquine, soit en prophylaxie au début de leur grossesse, soit en curatif, permet d'être à priori rassurant. Des études (35-38) menées en Thaïlande notamment, ont permis de conclure à l'absence d'effet tératogène. Par ailleurs, l'étude des cas colligés par le centre de pharmacovigilance du laboratoire fabricant montre, à titre rétrospectif comme prospectif, que les quelques anomalies constatées ne sont soit pas en fréquences supérieures à celles observées dans la population générales (32).

Toutefois, ces données, jugées encore insuffisantes, ne permettent pas de lever la contre-indication. La méfloquine peut cependant être utilisée pour le traitement curatif d'accès palustres chloroquinorésistants. Surtout, la prise de méfloquine prophylactique au début d'une grossesse non encore reconnue ne paraît nullement justifier une interruption de celle-ci.

L'halofantrine a également entraîné, chez l'animal des anomalies comme la diminution du poids à la naissance, une réduction de la survie, voire quelques malformations. Les données restent encore trop fragmentaires pour que des conclusions définitives puissent être apportées.

- L'artémisine (Qinghaosu)

Peu d'éléments sont actuellement à notre disposition pour étayer la notion de toxicité de cette substance pour l'embryon. Ce médicament amené à un développement prochain est à priori contre-indiqué lors de la grossesse.

- **Les amino-8-quinoléines**

Médiocrement tolérés, ils ne sont plus guère utilisés. Ils étaient déconseillés, dans la mesure du possible, chez la femme enceinte (33).

- **Les antibiotiques à actions antipaludiques**

Nous n'évoquons que les cyclines reconnues comme réellement efficaces dans cette indication. Les données chez l'animal sont contradictoires (39, 40). Quoiqu'il en soit les cyclines sont, très fortement contre-indiquées chez les femmes enceintes et ne sauraient être utilisées qu'en cas de nécessité absolue et brièvement (41).

L'analyse des données des différents textes publiés ne permet certes pas une clarification absolue sur l'innocuité ou non des antipaludiques en période de gestation.

Si, en règle générale, aucune substance n'est anodine chez une femme enceinte, il importe aussi de souligner la nécessité impérieuse de devoir traiter un accès palustre, dont on sait la gravité pour la mère et son enfant. Aussi faut-il raisonner dans le relatif et peser le risque encouru par une prescription médicament par rapport à ceux, gravissimes, d'un retard thérapeutique, voire d'une abstention médicamenteuse (32).

Schématiquement, on peut considérer que la quinine et la chloroquine peuvent être utilisées selon les règles de prescription usuelles et que le proguanil peut être employé sans restriction. Le Fansidar est utilisable en curatif éventuellement, les cyclines sont contre-indiquées chez la femme enceinte.

La méfloquine, à priori contre-indiquée, peut être prescrite en zone de résistance, en traitement curatif.

- **En traitement curatif chez la femme enceinte :**

Le traitement de tout accès repose avant tout, sur la quinine qui reste le produit de référence en veillant à prévenir l'apparition d'une hypoglycémie. En zone de chloroquinosensibilité, la chloroquine peut assurer le traitement d'un accès ou être le relais de la quinine selon les schémas habituels.

En zone de chloroquinorésistance, en dehors de la quinine, l'association sulfadoxine-pyriméthamine (Fansidar) ou éventuellement, la méfloquine (Lariam) peut être proposée. Les cyclines pourront être associées à la quinine en zone de forte résistance.

- **En prophylaxie**

La sévérité du paludisme telle que nous l'avons vue justifie cette prophylaxie chez la femme enceinte. Il faut d'abord :

Privilégier si non, au maximum, les petits moyens de lutte contre les moustiques (moustiquaires, produits qui les éloignent, port de vêtements longs) : le choix de la chimioprophylaxie tiendra compte du risque d'impaludation en fonction de la zone géographique (lieu, mode de séjour, conditions climatiques) :

En zone de chloroquinosensibilité, la chloroquine (Nivaquine) est la prescription de choix :

NB : Pour la prise en charge des cas, le Mali a conservé la quinine pour le traitement des cas de paludisme grave et introduit les combinaisons à base de dérivés d'artémisinine en comprimé pour le traitement du paludisme simple (Artésunate-Amodiaquine comprimés et Artémether-Luméfantrine comprimés). Il est précisé dans le dit document que tout cas de paludisme chez la femme enceinte doit être considéré comme un cas grave et traité en conséquence avec la quinine.

VI. METHODE DE DIAGNOSTIC:

1. Morphologie :

Les méthodes les plus anciennes et toujours utilisées en laboratoire sont basées sur l'observation directe au microscope de la morphologie des différents parasites dans les hématies.














1.2 La goutte épaisse : il s'agit d'une technique de :

Concentration des globules rouges qui permet l'étude qualitative du plasmodium par observation directe au microscope : c'est le diagnostic de certitude.

Elle constitue la technique de choix dans les enquêtes épidémiologiques.

Le frottis mince : méthode de référence également, il permet comme la goutte épaisse de mettre en évidence les hématozoaires intra érythrocytaire mais n'est pas préconisé pour l'évaluation quantitative de la parasitémie, il est très pratique dans la détermination des espèces.

-Matériel:

-  Lames porte-object
-  Vaccinostyles stériles.
-  Alcool à 90°
-  .Coton hydrophile
-  Marqueur indélébile
-  Boîtes de collection de type OMS
-  Bacs de coloration
-  Eprouvettes graduées de 100cc et 500cc
-  Râtelier, chronomètre, huile d'immersion.
-  Solution de Giemsa
-  Eau distillée tamponnée (ph=7,2)
-  Comprimés tampons (1 comprimé pour un litre d'eau distillée)
-  Eprouvette graduée

- ✚ Râtelier
- ✚ Minuterie
- ✚ Microscope optique
- ✚ Crayon de papier

- Mode opératoire

Il consistait à désinfecter le bout du troisième ou du quatrième doigt avec l'alcool, et de faire une ponction capillaire avec un vaccinostyle stérile. La première goutte était enlevée avec du Cotton sec. La deuxième goutte était déposée au milieu de la lame dégraissée et portant le numéro de l'individu. A l'aide d'une seconde lame, on procède à la défibrillation mécanique par des mouvements circulaires de sorte à avoir un diamètre d'environ 1 cm. Les gouttes épaisses réalisées étaient conservées dans les boîtes de collection à l'abri de la poussière et des mouches, séchées, les lames étaient colorées et lues.

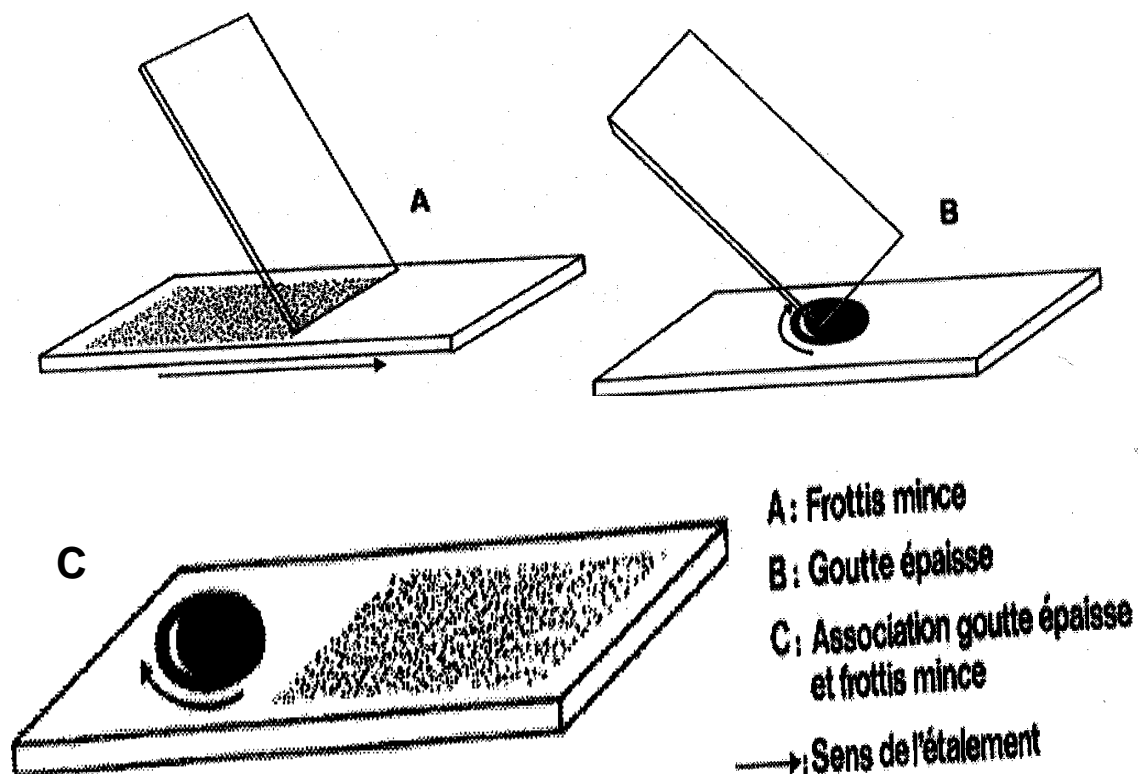


Figure 3 : Réalisation de la goutte épaisse et du frottis mince (d'après S. BERGAL et *al.* Paludisme, 1986).

- COLORATION

Après séchage, les lames étaient placées dans les bacs de coloration et immergées dans la solution de Giemsa à 3% (solution fabriquée à partir d'eau tamponnée à pH=7,2) pendant 45 minutes. Après ce temps, la fine pellicule superficielle est chassée en ajoutant doucement de l'eau tamponnée. Les lames sont ensuite rincées et séchées sur un atelier.

- LECTURE :

Elle était faite au microscope optique à immersion (objectif x100). La densité a été établie par comptage des parasites sur 300 leucocytes et les résultats exprimés en nombre de parasites par ml de sang sur la base de 7500 leucocytes comme moyenne du nombre leucocytaire par μl de sang.

Les charges parasitaires supérieures ou égales 100 000/ μl ont été définies comme charges hyperparasitaires. Un contrôle de qualité des lames lues, portant sur 1 lame sur 10 a été effectué par des biologistes expérimentés du DEAP sur l'ensemble des lames.

2. Immuno-chromatographie :

Plus récemment des méthodes immunochromatographiques de diagnostic rapide ont été mises au point. Ce sont des tests basés sur la reconnaissance des antigènes des parasites par des anticorps monoclonaux conjugués dirigés contre les antigènes. Le complexe antigène anticorps (et donc la présence du parasite) est révélé par une réaction colorée.

2-1. Optimal-ITTM :

Dans ce test l'antigène considéré est la lactate déshydrogénase (LDH), enzyme retrouvée dans le mécanisme glycolytique du parasite. Elle est produite par la

forme sexuée et asexuée plasmodiale. Chaque espèce possède une LDH spécifique. C'est une spécificité qui est utilisée dans ce test pour différencier *P. falciparum* aux autres espèces.

ParasightFtm et Cor tmMalaria pf : exclusif pour la détection de *plasmodium falciparum*, ces tests sont basés sur la capture de la protéine HRT2, une des trois Histidine-Rich-Protein synthétisées par les hématies infectés par ce parasite. Cette protéine hydrosoluble, exprimée à la surface de la membrane érythrocytaire par les formes asexuées et les jeunes gamétocytes.

3. Biologie moléculaire :

Le diagnostic peut également être réalisé à l'aide de la technique de la PCR (Polymerase Chain Reaction). Cette méthode permet en plus d'étudier l'empreinte génétique de cette espèce à condition d'avoir des marqueurs moléculaires.

Les marqueurs sont des gènes à une seule copie dans le génome haploïde du parasite qui peuvent être utilisées pour estimer le nombre de parasites circulant dans le sang périphérique à condition qu'ils soient suffisamment polymorphiques. Les gènes candidats dans ce but doivent être stables durant la phase asexuée du cycle de vie du parasite et avoir une seule copie du gène par génome parasitaire haploïde (Koïta, 2000) [62]. Cette PCR avec de tels marqueurs est souhaitable pour l'étude de dynamique de population parasitaire.

Le diagnostic par la PCR utilise généralement des marqueurs de gène à copies multiples, dans la plupart des cas ces séquences doivent être conservées et capables de discriminer entre les espèces.

Présentation de la commune V du district de Bamako :

a- Données historiques :

La Commune V a été créée par l'ordonnance N° 78-34/CMLN du 18/08/78 fixant le statut particulier du District de Bamako. Elle fait partie des six Communes qui forment le District de Bamako. Elle est composée de 8 quartiers :

-  Badalabougou
-  Daoudabougou
-  Quartier – Mali
-  Sabalibougou
-  Torokorobougou
-  Baco Djikoroni
-  Kalaban – coura
-  Guarantiguibougou



b- Données géographiques :

La Commune V couvre une superficie de 41,59 Km² , limitée au Nord par le fleuve Niger, au Sud -ouest par Kalaban-coro (cercle deKati) et à l'Est par la Commune VI.

A l'instar des autres Communes, le climat est de type tropical caractérisé par une saison sèche, une saison pluvieuse et une saison froide entre lesquelles on note de nombreuses variations de température.

c- Données démographiques :

La population de la Commune V est estimée à 267045 habitants dont :

-  141.881 femmes soit 53,13% ;
-  125.164 hommes soit 46,87% de la population totale.

Les ethnies dominantes sont :

✚ Les bambaras

✚ Les sonikés

✚ Les peulhs.

d- Données socioculturelles :

La Communauté est composée de famille, de quartiers de groupements associatifs et religieux. La plupart des familles sont de type traditionnel composées de grand père, père et fils. Les autochtones ont une influence sur certaines décisions politiques.

L'islam est la religion dominante avec plus de 80% suivi de l'animisme et du christianisme.

La polygamie, l'excision, le lévirat et le sororat constituent les Coutumes de la Commune V.

e- Données économiques :

La population de la Commune V s'adonne aux activités suivantes :

✚ le petit commerce, le transport, l'artisanat ;

✚ le fonctionnariat et les ouvriers ;

✚ le maraîchage, l'agriculture, la pêche et l'élevage ;

✚ il existe de petites industries alimentaires telles que les boulangeries.

f- Données éducatives :

Tous les ordres d'enseignement sont représentés dans la Commune V à savoir :

✚ l'éducation préscolaire ;

✚ l'enseignement fondamental ;

✚ l'enseignement secondaire ;

✚ l'enseignement supérieur.

g- Donnés Socio – sanitaires :

Selon le plan de développement socio - sanitaire de la Commune, la Carte sanitaire de la Commune V comporte 10 aires de santés, 9 CSCOM fonctionnels disposant

chacun un ASACO (Association de santé Communautaire) et le CS Réf. V. Ce dernier est le premier centre de santé de référence du District de Bamako.

Le CS Réf. V a été créé en l'an 1982 et restructuré dans le cadre de la politique sectorielle de santé pour servir de référence de premier niveau en 1993.

Au sein du CS Réf. V il existe plusieurs unités de spécialités Médicales et Chirurgicales citées ci-dessous :

- ✚ Administration
- ✚ Brigade d'hygiène et d'assainissement
- ✚ Dépistage et prise en charge de la Tuberculose
- ✚ Dermatologie
- ✚ Gynéco –obstétrique
- ✚ Imagerie Médicale (Echographie)
- ✚ Laboratoire –pharmacie
- ✚ Médecine Générale
- ✚ Morgue
- ✚ Ophtalmologie
- ✚ Odonto –stomatologie
- ✚ Pédiatrie
- ✚ Unité de soin d'accueil et de conseil pour personnes vivant avec le VIH

NOTRE ÉTUDE

MÉTHODOLOGIE

METHODOLOGIE :

1- Cadre de l'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service de gynécologie et d'obstétrique du centre de santé de référence de la commune V.

Période et population d'étude :

Notre étude s'est déroulée du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2005 (soit 60 mois) chez les femmes enceintes et dans le post-partum ayant été hospitalisées dans le service de gynécologie et d'obstétrique.

2- Type d'étude :

Elle est de type rétrospectif descriptif, analytique, transversale couvrant la période de janvier 2000 à décembre 2005.

3- Echantillonnage :

Il a été effectué par dépouillement des dossiers d'hospitalisation de la dite période.

4-1 Les variables d'étude :

✚ Age

✚ Niveau d'étude

✚ Résidence

✚ La saison

✚ La parité

✚ L'âge de la grossesse,

✚ Clinique (fièvre, vomissement convulsion, métrorragie, contractions, ouverture du col RPM).

✚ Parasitémie, Taux d'hémoglobine.

5- Critères d'inclusion :

Toutes les patientes enceintes et ou au post-partum hospitalisées au service de gynécologie et d'obstétrique ayant été enregistrées dans les registres et les dossiers d'hospitalisation chez qui les arguments cliniques (fièvre, frisson, vomissement,

céphalées, etc..) et parasitologiques (goutte épaisse positive) du paludisme ont été retrouvés.

6- Critères de non inclusion :

- Toute patiente hospitalisée pendant la grossesse et ou du post-partum dont le résultat de la goutte épaisse est négative.
- Toute patiente présentant des signes cliniques du paludisme non confirmés par la goutte épaisse

7- Taille de l'échantillon : 353 cas de paludisme sur 710 hospitalisations

8- Procédure :

8-1- Méthode et technique de collecte des données :

Les données ont été collectées sur le questionnaire d'enquête et sur le logiciel Excel version 2003 à partir des dossiers d'hospitalisation. Les patientes présentant des signes de paludisme confirmés par une goutte épaisse positive ont été retenues dans notre étude. Le décompte de la totalité des dossiers d'hospitalisation a été effectué afin d'avoir le nombre total d'hospitalisations de janvier 2000 à décembre 2005.

NB :

✚ La parasitémie était estimée d'une manière semi quantitative en croix, (soit une croix = parasitémie faible avec un nombre < 1000 trophozoites/mm³ de sang, deux croix = parasitémie moyenne avec un nombre compris entre 1025 et 10.000 mm³ de sang et trois croix et plus = parasitémie élevée avec un nombre de trophozoites > 10.000 /mm³ de sang).

✚ Les cas d'anémie qui avaient été retrouvés ne concernaient que les patientes chez lesquelles le taux d'hémoglobine a été effectué. L'anémie chez la femme enceinte est définie comme un taux d'hémoglobine < 11 g/dl [99]. L'anémie était donc caractérisée comme suit :

- ✓ Anémie légère : le taux d'hémoglobine est compris entre 10,0 et 11 g/dl ;

- ✓ Anémie modérée : le taux d'hémoglobine est compris entre 7,0 g/dl et 9,9 g/dl
- ✓ Anémie sévère. Un taux d'hémoglobine en dessous de 7,0 g/dl.

8-2- Analyse des données :

Les données ont été saisies sur le logiciel microsof word version 2003, et analysées sur le logiciel SPSS 11.0 for Windows et Epi info version 6. Du CDC d'Atlanta.

Les

différents tests de comparaison ont été utilisés pour évaluer la différence entre les variables étudiées, il s'agit précisément: du test de Fisher et du Khi².

RÉSULTATS

RESULTATS :

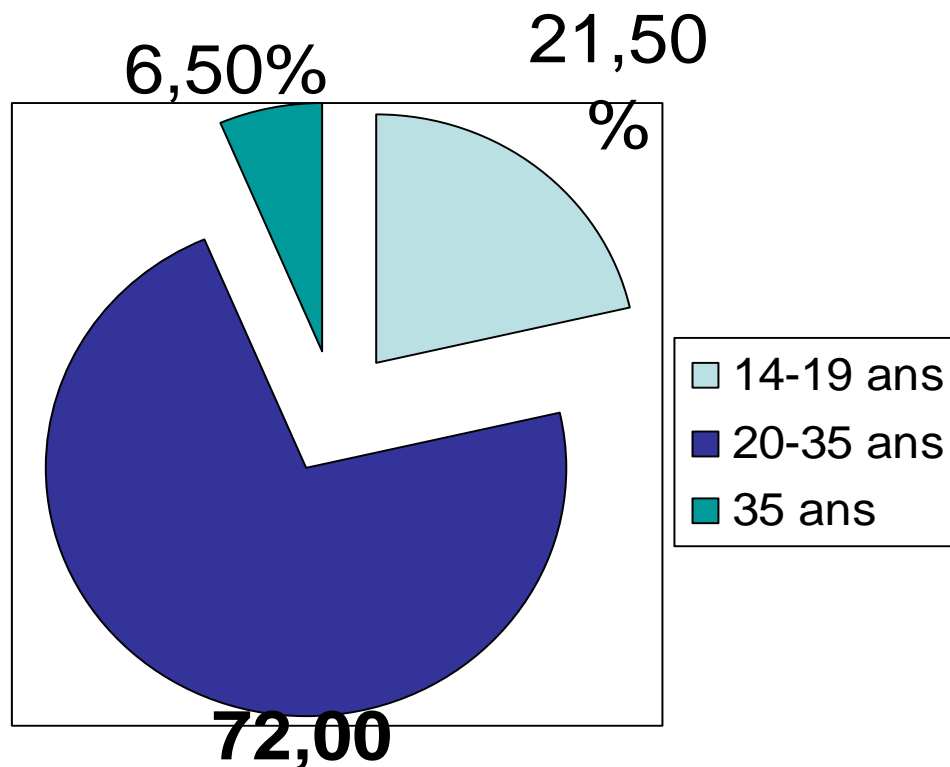
Résultats descriptifs :

I- Résultats sociodémographiques

1-Caractéristiques sociodémographiques :

Au cours de notre étude, des variables liées à la résidence, l'âge, au niveau d'étude et à la période d'inclusion des sujets a été étudié

1-1 Figure 4 distributions en fonction des tranches d'âge



La majorité des femmes avaient un âge compris entre 19 – 35 ans soit (72,0 %) des patientes.

1-2-Tableau I : Distribution en fonction du niveau d’instruction:

Niveau d’étude	Effectif	Pourcentage
Non instruite	285	80,7
Secondaire ou plus	32	9,1
autres	36	10,2
Total	353	100,0

Les non instruites étaient les plus nombreuses représentant 80,7 % de nos patientes.

Autres = patientes chez qui le niveau d’instruction était indéterminé.

1-3-Tableau II: Répartition en fonction du lieu de résidence :

Résidence	Effectif	Pourcentage
Zone périurbaine	266	75,5
Zone urbaine	61	17,3
Autres	26	7,4
Total	353	100,0

La majorité de nos patientes venaient des zones périurbaines avec 75,4% des cas.

Autres = aux résidences hors du district de Bamako.

1-4-Tableau III : **Distribution en fonction de la saison :**

Saison	Effectif	Pourcentage
Pluvieuse	204	55,0
Sèche	159	45
Total	353	100,0

La prévalence de l'infection palustre était plus élevée en saison pluvieuse soit 45,0 % des cas. (Il est possible que des patientes contractent presque une infection pendant la saison sèche en voyant la prévalence en saison sèche 45 %),

2- Caractéristiques anthropométriques :

2-1-Tableau IV : Répartition en fonction de la période de la grossesse à la quelle le diagnostique a été fait:

Age grossesse	Fréquence	Pourcentage
1 ^{er} Trimestre	83	23.5
2 ^{ème} Trimestre	95	26.91
3^{ème} Trimestre	126	35.7
Post-partum	49	13.9
Total	353	100.0

L'infection palustre touchait plus fréquemment les patientes au 3^{ème} trimestre soit 35,7 %. Cela témoigne de la diminution croissante de l'immunité de la femme enceinte.

2-2-Tableau V : **Fréquence des patientes en période puerpéral. :**

Post-partum	Effectif	Pourcentage
Oui	49	13,9
Non	304	86,1
Total	353	100,0

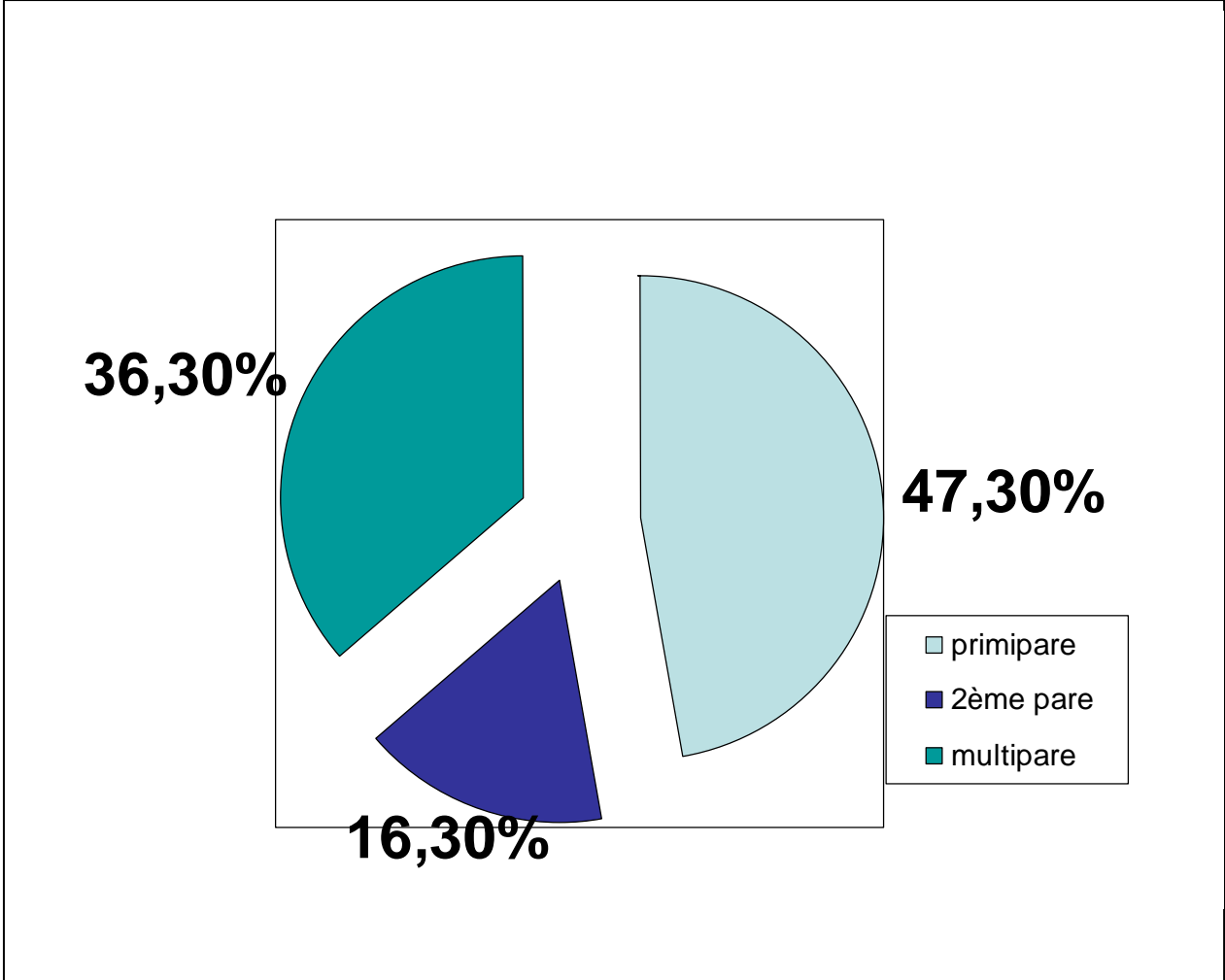
Nous avons observé au cours du post-partum 13,9 % d'infection palustre, contre 81,1 % au cours de la grossesse.

4-3-Tableau VI : **Distribution en fonction de la parité :**

Parité	Effectif	Pourcentage
Primipare	167	47,3
2 ^{ème} pare	58	16,3
Multipare	128	36,3
Total	353	100

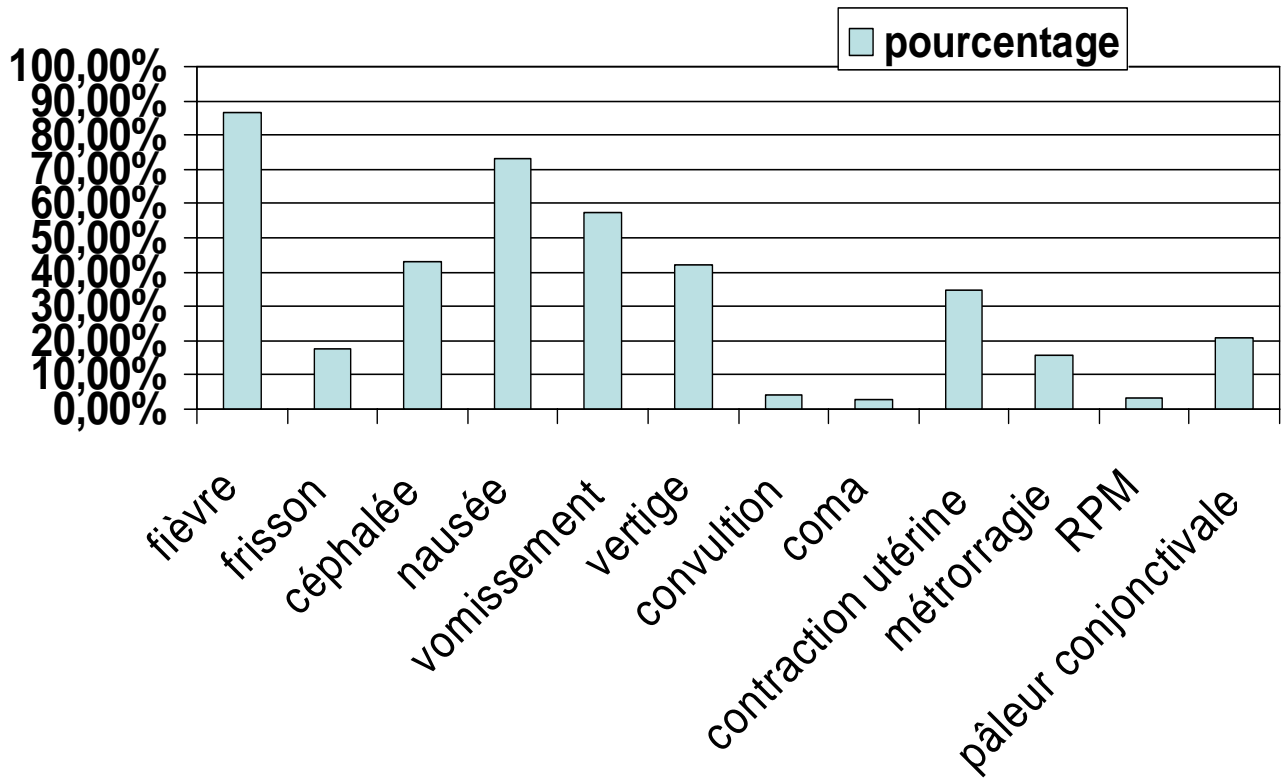
L'infection était plus fréquente chez les primipares avec 47,3 % des cas.

2-3- Figure: 5 distribution en fonction de la parité

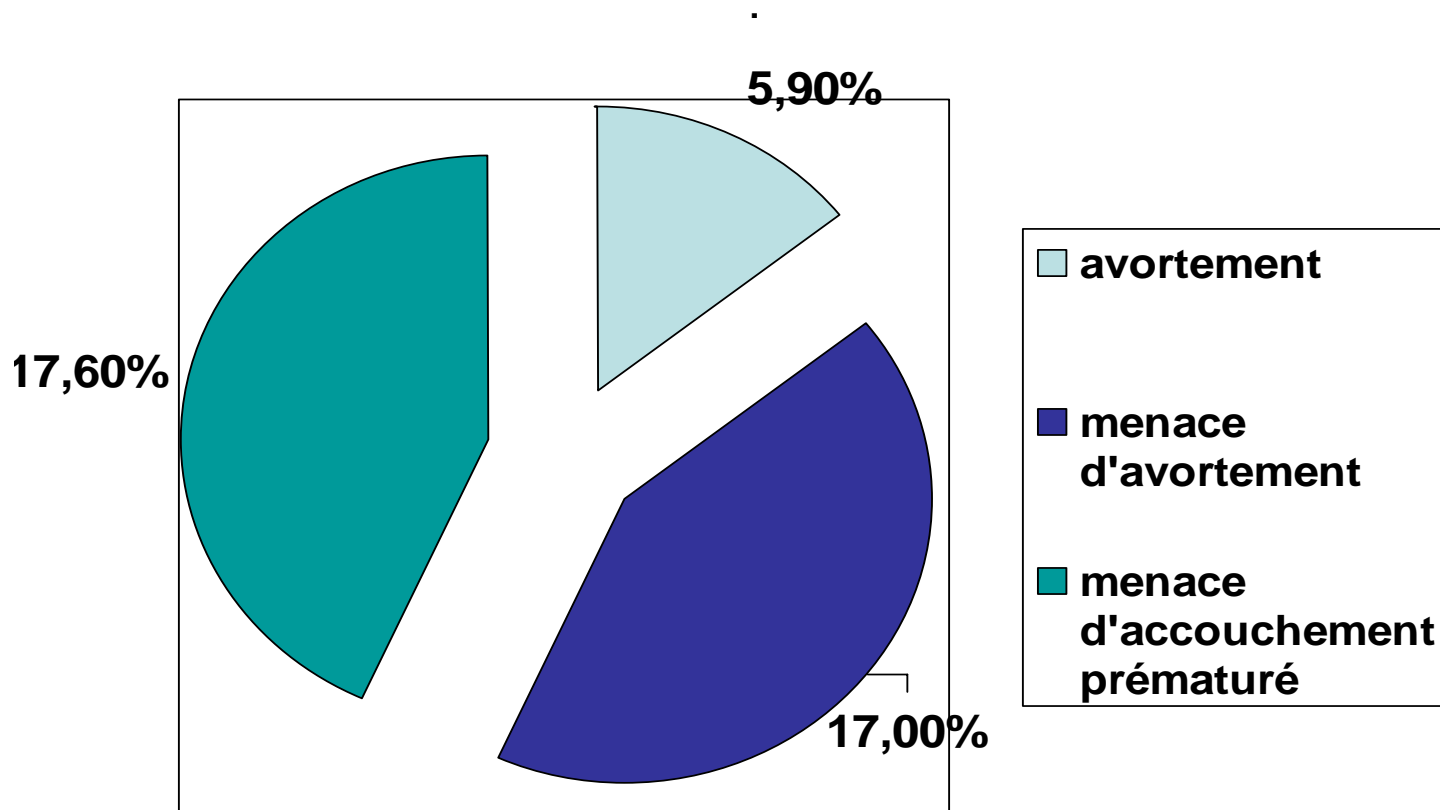


3- Résultats cliniques

3-1- **Figure 6:** fréquence des signes cliniques.



3-2-Figure 7: distrubution en fonction de l'évolution de la grossesse



Nous avons observé par rapport à l'évolution, des menaces fréquentes d'accouchement prématuré 17,6 % (62/353) et d'avortement 17,0% (60/353) contrairement aux avortements proprement dits 5,9 % (21/353).

3-3-Tableau VII: Fréquence des pathologies associées :

Pathologies associées	effectif	Pourcentage
Infections urinaires	83	23,51
Endométrite	11	3.1
Eclampsie	7	2.0
HIV	3	0.8
Diabète	1	0.3
HTA	6	1.7
Pneumonie	4	1.1
Phlébite	1	0.3
Typhoïde	8	2.3
Autres	13	3.7
Aucune	213	60.4
Total	353	100.0

Les infections urinaires étaient les plus fréquentes avec 23,51 %. 3 cas de VIH ont été signalés soit 0,8 %.

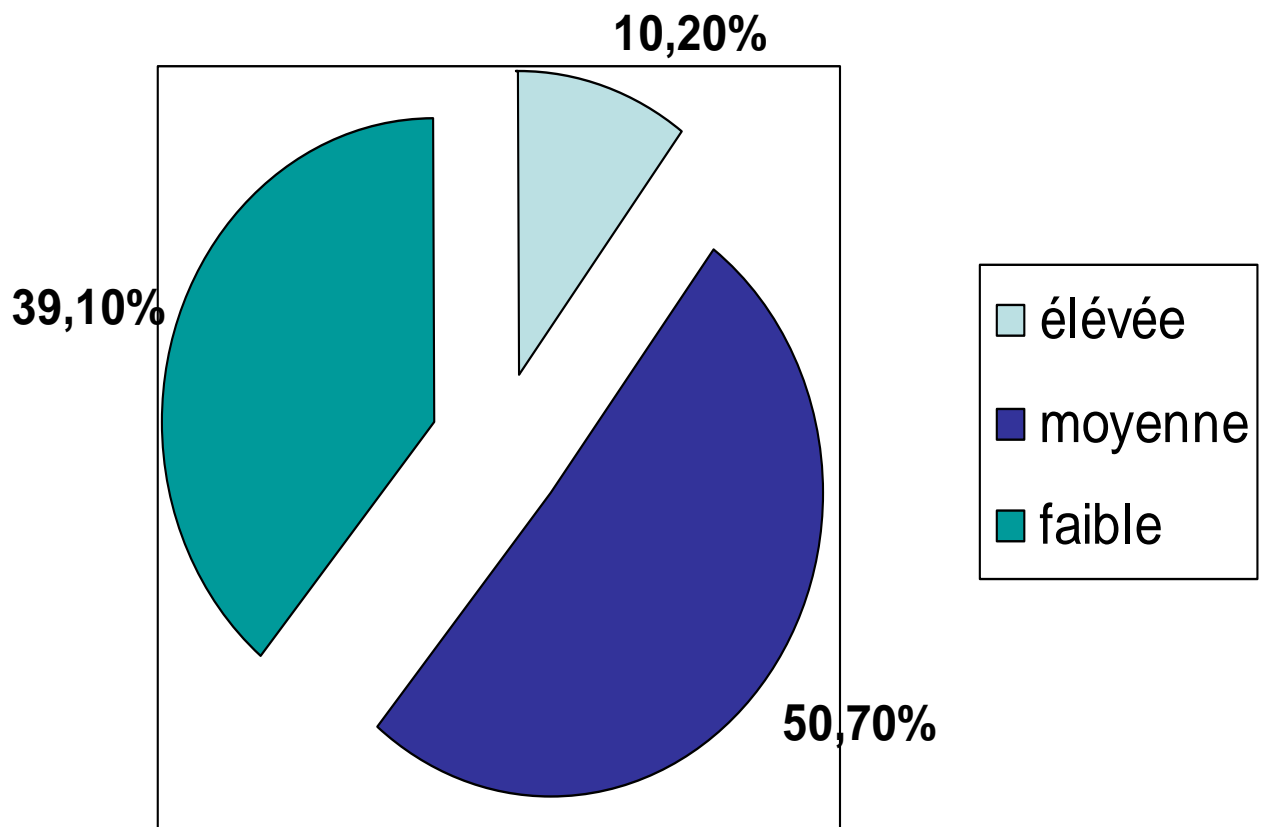
3-4-Tableau VIII : Répartition selon l'évolution de la maladie :

Evolution de la maladie	Effectif	Pourcentage
Guérie	329	93,2
Evacué	12	3,4
Décédée	4	1,1
Perdue de vue	8	2,3
Total	353	100,0

nous avons observé Au cours de cette étude que la majorité de nos patientes avaient une évolution favorable soit 93,2 %, nous avons enregistré 4 décès constatés.

4- Résultats parasitologiques :

4-1- Figure 8: Distribution en fonction de la charge parasitaire



La plupart de nos patientes avaient une parasitémie moyenne. Nous avons observé une parasitémie élevée chez 10,2 % d'entre elles.

- parasitémie faible : nombre < 1000 trophozoïtes/mm³ de sang ;

- Parasitémie moyenne : le nombre est compris entre 1025 et 10.000/mm³;
- Parasitémie élevée : le nombre est > 10.000/mm³ de sang.

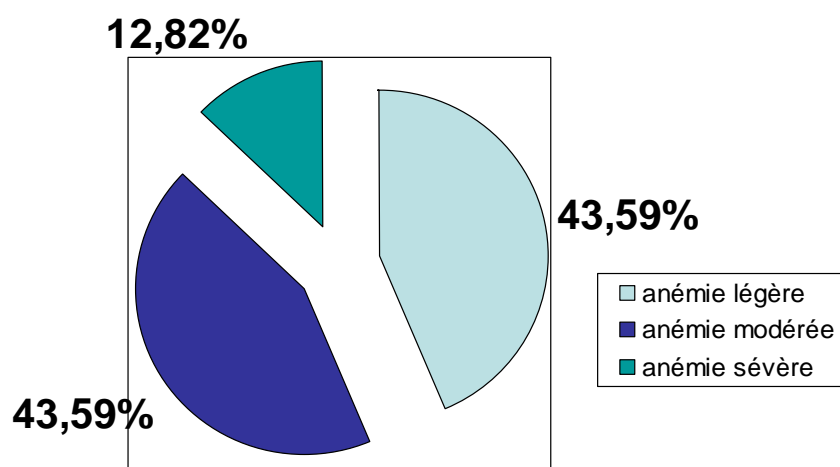
5- Résultats hématologiques

5-1-Tableau IX : Fréquence de l'anémie :

Anémie	effectif	pourcentage
Légère (10,0-10,9 g/dl)	17	43,59
Modérée (7,0-9,9 g/dl)	17	43,59
Sévère (< 7,0g/dl)	5	12,82
Total	39	100

Dans 12,82 % des cas nous avons observé une anémie sévère.

Figure 9: caractéristiques de l'anémie



Résultats analytiques :

2-Tableau X : Relation entre le lieu de résidence et la charge parasitaire

Résidence	Parasitémie			Total
	Elevée	Moyenne	Faible	
Zone périurbaine	27 (75,0%)	136 (75,98 %)	103 (74,64 %)	266
Zone urbaine	7 (19,44 %)	28 (15,64 %)	26 (18,84 %)	61
Autres	2 (5,56 %)	15 (8,38 %)	9 (6,52 %)	26
Total	36	179	138	353

La parasitémie était plus élevée chez les patientes venant des zones périurbaines avec 75,0 % des cas. Il n'existait pas une relation statistiquement significative entre la parasitémie et la résidence [$\chi^2 = 0,84$; $p = 0,65$].

3- Tableau XI: Relation entre la saison et la résidence :

Saison	Domicile			Total
	Zone périurbaine	Zone urbaine	Autres	
Pluvieuse	123 (46,24 %)	32 (52,46%)	13 (50,00 %)	159
Sèche froide	85 (31,95%)	25 (40,98 %)	5 (19,23 %)	115
Sèche chaude	58 (21,80%)	13(21,31 %)	8 (30,77%)	79
Total	266	70	26	353

Les patientes venant des zones périurbaines étaient les plus représentées quelque soit la saison. Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la résidence et la saison [$\chi^2 = 2,02$ $p = 0,36$].

4-Tableau XII: Relation entre la charge parasitaire et la saison

	Parasitémie			Totale
	élevée	faible	moyenne	
Pluvieuse	23(63,89 %)	55 (39,86%)	81 (45,25 %)	159
Sèche froide	9 (25,00 %)	47 (34,06 %)	59 (32,96 %)	115
Sèche chaude	4(11,11 %)	36 (26,09 %)	39 (21,79 %)	79
Total	36	138	179	353

La parasitémie était plus élevée en saison pluvieuse avec 63,89 % des cas (M = 23/36). Il existait une relation statistiquement significative entre la parasitémie et la saison [$X^2 = 7,19$; $p = 0,02$].

5-Tableau XIII : Répartition de la charge parasitaire et les tranches d'âge.

Tranches d'âge	Parasitémie			Total
	élevée	moyenne	faible	
14 – 19	13 (37,14 %)	40 (28,78%)	23 (12,85 %)	76
20 –35	19 (54,29 %)	127 (91,37%)	108 (60,34 %)	254
> 35	3 (8,57 %)	12 (8,63 %)	8 (4,47 %)	23
Total	35	139	179	353

La parasitémie la plus élevée a été observée chez les patientes d'âge compris entre 19 et 35 ans soit 54,29 % (N = 19/35). Il existait une relation statistiquement significative entre la parasitémie et l'âge des patientes [$X^2 = 9,40$; $p = 0,009$].

Tableau XIV : Relation entre la charge parasitaire et la parité :

PARITE	Parasitémie			Total
	Elevées	Faible	Moyenne	
Primipare	21(58,33 %)	60 (43,48 %)	86 (48,04%)	167
2ème	5 (13,88 %)	27 (19,89 %)	26 (14,52 %)	58
Multipare	10 (27,78 %)	51 (36,96 %)	67 (37,43 %)	128
Total	36	138	179	353

Dans notre population d'étude la parasitémie la plus élevée était observée chez les primipares avec 58,33 % contre 27,78 % chez les multipares. Il n'existait pas une relation statistiquement significative entre la parasitémie et la parité [$X^2 =$; $p = 0,28$].

6-Tableau XV : Relation entre anémie et la charge parasitaire.

Anémie	Parasitémie			Total
	Elevées	Faible	Moyenne	
Oui	4(10,25 %)	5 (12,82 %)	30 (76,92 %)	39
Non	0	0	1	1
Total	4	5	31	40

Chez les patientes anémiées nous avons observé la présence d'une parasitémie dans 97,5 % des cas.

7-Tableau XVI: Relation entre parité et l'anémie :

Parité	Anémie		Total
	Présente	Absente	
Primipare	18	1	19
Paucipare	8	0	8
Multipare	13	0	13
Total	39	1	40

Nous avons observé 39 cas d'anémie dont près de la moitié était des primipares soit 46,53 (18/40).

8-Tableau XVII: Relation entre la charge parasitaire et l'évolution de la grossesse :

Evolution de la grossesse	Parasitémie			Total
	Elevée	Moyenne	Faible	
Défavorable	10 (27,78%)	24 (13,48 %)	12 (6,70 %)	46
Favorable	26 (72,22%)	154 (86,52%)	126 (70,39 %)	306
Inconnue	0	0	1	1
Total	36	178	179	353

L'évolution était plus défavorable chez les patientes qui avaient la plus grande parasitémie avec 7,78 % (10/46). Il existait une différence statistiquement significative [**p = 0,0002**].

9-Tableau XVIII : Relation entre la charge parasitaire et l'avortement :

Avortement	Parasitémie			Total
	Elevées	Moyenne	Faible	
Oui	5 (13,89 %)	9 (5,03%)	7 (5,07 %)	21
Non	31 (86,11%)	170 (94,97%)	131 (94,93%)	332
Total	36	179	138	353

Nous avons observé 21 cas d'avortement dont cinq qui avaient une parasitémie élevée 13,89 % contre 7 cas de faible parasitémie 5,07 %. Il n'existait pas une relation statistiquement significative [**p = 0,78**].

10-Tableau XIX : Relation entre la charge parasitaire et menace d'avortement :

Menace d'avortement	Parasitémie			Total
	Elevées	Moyenne	Faible	
Oui	5 (13,89 %)	38 (21,23 %)	17 (12,32 %)	60
Non	31(86,11 %)	141 (78,77 %)	121 (87,68 %)	293
Total	36	179	138	353

Dix sept sur 60 (12,32 %) des patientes qui avaient présenté une menace d'avortement avaient une parasitémie faible contre 13,89 % (5/60) qui avaient une parasitémie élevée. Il n'existait pas de différence statistiquement significative [p = 0,78].

11-Tableau XX: Relation entre menace d'accouchement prématuré et la charge parasitaire

Menace d'accouchement Prématuré	Parasitémie			Total
	Elevée	Faible	Moyenne	
Oui	12 (33,33 %)	16 (11,60 %)	34 (18,94 %)	62
Non	24 (66,67%)	122 (87,68 %)	145 (81,01%)	291
Total	36	138	179	353

Quelque soit la charge parasitaire les patientes sans menace d'avortement prématuré étaient plus nombreuses avec 66,67 % des cas contre 33,33 % des cas chez celles qui étaient en menace d'accouchement prématuré. Il existait une signification entre la parasitémie et la menace d'accouchement prématuré. [$\chi^2 = 8,45$; $P = 0,003$].

12-Tableau XXI: Distribution de la charge Parasitaire en fonction de Pathologies associées :

Pathologies associées	Parasitémie			Total
	Elevées	Faible	Moyenne	
Infections	7	26	30	63
urinaires	0	2	9	11
Endométrite	0	3	4	7
Eclampsie	1	2	1	2
HIV	0	2 (11,60 %)	1 (18,99 %)	3
Diabète	0	1	5	6
HTA	0	2	2	4
Pneumonie	2	3	18	23
Phlébite	0	0	1	1
Typhoïde	0	6	2	8
Autre	0	7	6	13
Aucune	26	84	102	212
Total	36	138	179	354

La majorité de nos patientes infectées de VIH avait une charge parasitaire faible avec 66,66 %. [**p = 1,00**]

13-Tableau XXII : Relation entre la fièvre et l'avortement :

Fièvre	Avortement		Total
	oui	non	
Normale	1 (4,54%)	46 (13,89%)	47
Elevée	21(95,45%)	285(86,10%)	306
Total	22	331	353

Nous avons observé 21 cas d'avortements sous une température élevée.

Il n'existait pas de différence statistiquement significative.

14-Tableau XXIII : Relation entre menace d'avortement et fièvre :

Menace d'avortement	FIEVRE		Total
	Absente	Présente	
Oui	8 (17,02 %)	52 (16,99 %)	60
Non	39(82,98%)	254 (83,01 %)	293
Total	47	306	353

La fièvre était présente chez 52 (16,99 %) patientes en menace d'avortement. Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la menace d'avortement et la fièvre.

14-Tableau XXIV : Relation entre la menace d'accouchement prématuré et la fièvre :

Menace d'accouchement Premature	Fièvre		Total
	Absente	Présente	
Oui	9 (19,57 %)	54 (17,59 %)	63
Non	37 (80,43 %)	253 (82,41 %)	290
Total	46	307	353

Nous avons observé 54 cas de menace d'accouchement prématuré sous fièvre. Il n'existait pas de relation statistiquement significative [$X^2 = 0,03$; $p = 0,86$].

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Commentaire et Discussion :

Nous avons au cours d'une étude rétrospective suivi la relation entre le paludisme et la grossesse (durant et après) dans le centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako de 2000 à 2005.

Nous avons compté 7010 hospitalisations entre 2000 et 2005 lorsque les variables paludométriques étaient enregistrées d'une manière consistante.

Nous avons obtenu une prévalence de 5,03 % (353/7010). Ce taux est semblable à celui évoqué par Coulaud J.P [66] qui trouvait que la prévalence du paludisme chez la femme enceinte varie de 5 à 40 % en zone d'endémie selon les pays étudiés : 5,6 % en Ouganda [6], 15 à 48 % au Nigeria [3 ; 8], 12 à 35 % au Gabon [102 ; 76], 32 % en Gambie [19], 38 % en Côte-d'Ivoire.

La majorité de nos patientes étaient âgées de 20 à 35 ans soit 72,0 %. Cette tranche d'âge reflète la tendance générale dans la population malienne dont l'âge de procréation se situe dans cet intervalle [99]. Dans le monde, l'âge moyen de la procréation est compris entre 21,5 et 23,2 ans [45]. Notre moyenne d'âge était de 22,62 ans. Nos résultats sont semblables à ceux de Dembélé. H qui avait trouvé que la tranche d'âge entre 15 et 19 ans était la plus touchée [35] car, selon elle, leur immunité n'est pas aussi importante que celle des autres. Au Gabon, Marielle K Bouyou-Akotet [73] avait trouvé que 63,9 % des patientes parasitées avaient un âge inférieur ou égal à 19 ans et qu'il existait une relation statistiquement significative entre l'âge des patientes et la charge parasitaire [$X^2 = 8,68$; $p = 0,013$]. Par contre, Kouma [58], Bah [11], Bouhouso et Haidara. A [8-50] ont trouvé le contraire et signalaient que l'âge de la femme enceinte n'entre pas en compte.

Dans notre étude, nous avons observé que la plupart de nos patientes étaient non instruites soit un taux de 80,7 % (285/353) [**Tableau I**]. Ce taux témoigne du

niveau d'éducation très faible constaté chez les femmes au Mali comparé aux pays développés dont le taux avoisine les 100 % [46]. Nous devons encourager l'inscription des filles à l'école qui seront les futures mamans. Plusieurs études attestent que les femmes enceintes les plus vulnérables sont celles à conditions socio-économiques basses, de niveau d'instruction bas avec mauvaise hygiène maternelle et infantile [71 ; 77 ; 81]. Haidara [50] au Mali, avait trouvé 22 % d'illettrées au Gabriel Touré contre 7 % de femmes instruites, et Kouma [58] avait trouvé 41,94 % de femmes non instruites contre 9,8 % de femmes instruites.

En terme de résidence, la majorité de nos sujets venait des zones périurbaines, soit 75,5 % des cas. Cette fréquence peut s'expliquer par le fait qu'il y a plus de quartiers en zones périurbaines qu'en zones urbaines dont les habitants fréquentent moins le centre (**tableau II**).

La relation entre l'âge de la grossesse et le paludisme indique que les femmes au cours du 3^{ème} trimestre de leur grossesse étaient plus infectées par le parasite du paludisme soit 35,7 % (126/353) [**Tableau IV**] des cas. Nous ne savons pas si ces femmes étaient sous prophylaxie. Haidara avait 21,13 % et 14,8 % [**X² = 7,46 ; p = 0,023**] de femmes infectées respectivement au 3^{ème} et au 2^{ème} trimestre. Cependant les résultats de certains auteurs [65 ; 69 ; 72 ; 76] mettent le second trimestre en première position.

Marielle K Bouyou-Akout et al [73], au Gabon, avait trouvé que la prévalence du paludisme est significativement plus élevée chez les primipares (64 %) que chez les 2èmes pare (40 %) [**Odds ratio (OR) = 2 .41, 95 % (CI) =1.43 – 4.07, p < 0.001**]. Selon d'autres littératures, les premières grossesses sont plus affectées par le paludisme que les grossesses ultérieures [64 ; 67 ; 68 ; 72 ; 76]. Haidara [50] avait trouvé plutôt des multipares paludéennes que des Paucipares, cette différence

pourrait être due à la façon dont l'échantillonnage a été fait ou à la taille de l'échantillon. Duffy [82] avait trouvé que la prédilection du paludisme chez les primigestes est rattachée à une immunité spécifique parasitaire. L'étude de Ross [88] signale que le risque d'infection avec le VIH est plus élevé chez les multipares que les primigeste, il a démontré comment plusieurs infections sont nécessaires pour induire une immunité spécifique paritaire dès que la prévalence d'infection parasitaire approche un plateau de 0,0036 incidence par jour. Ceci suppose qu'une immunité spécifique paritaire effective se développe même après une simple infection gravidique. Il trouve qu'un traitement curatif, administré tôt, qui nettoie la parasitémie placentaire pourrait réduire le degré de recouvrement naturel. Toujours selon Ross [88] avec une prévalence parasitaire de 10 %, ou plus, les multipares ont déjà une prévalence équivalente aux primigestes. Ceci signifie que des stratégies de contrôle sélectif visant les primigestes seraient inappropriées dans les zones ayant une prévalence de grossesse supérieure à 10 %. Les données obtenues au cours de notre étude confirment cette tendance. En effet, nous avons noté que le paludisme était plus fort chez les jeunes patientes entre 20 et 35 ans pendant leur première grossesse soit 92,10 % contre 2,63% pour les multipares, cette différence était statistiquement significative [$p < 0,05$] (**Tableau XII**).

La prévalence du paludisme puerpéral serait un indicateur de l'impact des consultations prénatales sur le paludisme. Ainsi, la fréquence du paludisme après l'accouchement chez les femmes était de 13,3 % [**Tableau V**].

La saisonnalité du paludisme a été confirmée dans notre étude. Le taux de prévalence au cours de la gravidopuepéralité était plus élevé en saison des pluies ainsi que la fréquence des charges parasitaires soit (63,89 %) qu'en saison sèche

soit 36,11 % des cas. Cette différence était statistiquement significative [$p = 0,02$] (**Tableau X**).

La fièvre était présente dans 86,7 % des cas. Haidara et Kouma [50-70] avaient respectivement 55 % et 35,45 %. Tous ces résultats démontrent que la fièvre seule n'est pas suffisante pour le diagnostic du paludisme chez la femme enceinte.

C'est surtout pendant le premier trimestre que les vomissements sont observés : s'agit-il de manifestations digestives du paludisme aggravées par l'état de gravidité ? Ou alors, s'agit-il d'une vomisseuse potentielle chez qui l'infection palustre est venue déclencher et aggraver la maladie émétisante ? Quoi qu'il en soit, l'évolution peut aboutir à l'altération de l'état général de la patiente (cachexie). Dans notre étude, les vomissements représentaient 57,6 %. Ces résultats sont proches de ceux trouvés par Haidara au Gabriel Touré (49%) [50].

La maladie avait évolué favorablement chez 93,2 % des paludéennes après une prise en charge. Douze cas d'évacuation soit 3,4 % des cas notamment pour neuropaludisme avec coma ont été effectués sur les hôpitaux nationaux. Quatre cas de décès maternels avaient été constatés, soit 1,1 %. Ces décès seraient dus soit à un neuropaludisme ou autres pathologies associées (une anémie sévère, à une malnutrition et à une infection à VIH) pouvant aggraver le pronostic. **Nosten Fet al** en 1999 [100] ont trouvé que le complexe pathogène, sur fond de malnutrition, ajouté aux autres endémies parasitaires bactériennes et virales (dont le VIH) est un réel problème de santé publique. Sur les quatre décès constatés, 3 avaient une infection au VIH (**Tableau VII**). Des études récentes ont prouvé que l'infection au VIH pourrait exacerber le paludisme au cours de la grossesse [74]. Ce taux de mortalité est proche de celui évoqué par Looareesuwan et al, (1985) [62] en Thaïlande (1%) [82]. La mortalité maternelle due au paludisme en Afrique est

estimée entre 84 et 2000 pour 100.000 naissances vivantes. Près de 99 % des 500 000 mortalités par an, dans le monde, proviennent des pays en voie de développement. Cette mortalité est relative aux complications du paludisme. Au Malawi, la mortalité maternelle était de 370/100000, l'anémie et l'hémorragie étaient les plus fréquentes et précipitaient ces décès (Medermott et al ; 1996) [67]. En Papouasie-Nouvelle Guinée, le risque était plus grand au cours du post-partum hémorragique (Piper et al, 2000) [58]. Des études récentes montrent que l'importance de l'anémie au cours de la grossesse est relative à la mortalité maternelle (Brabin et al, 2000) [14].

Comme influence du paludisme sur la mère et le fœtus, nous avons constaté quatre cas de décès maternels soit 1,1 % des cas. Nos résultats sont proches de ceux de Haidara [50] au Gabriel Touré, Bah à Dakar et Kouma [12-58] en commune II de Bamako qui avaient trouvé respectivement 0,5 % ; 0,4 % et 0,51 %, ce qui montre que le paludisme est un facteur de mortalité maternelle.

La mortalité et morbidité fœtale regroupant menace d'avortement ou avortement ; menace d'accouchement prématuré ou accouchement prématuré ... (**figure7**) Les avortements représentent 5,9 % des cas observés au cours de notre étude. Ces résultats s'opposent à ceux de Haidara et BAH [11-50] qui avaient respectivement 0,5 % et 1,7 %. Nous avons également observé 17,0 % de menace d'avortement ; 17,6 % de menace d'accouchement prématuré tandis que Haidara et Bah avaient respectivement 0,5 % et 0,7 %. Il n'existait pas de différence statistiquement significative entre ces trois facteurs et la fièvre [$p > 0,05$]. Nous avons remarqué que quelque soit la charge parasitaire les patientes en qui n'étaient pas en menace d'accouchement prématuré étaient les plus nombreux avec. Cette relation était statistiquement significative [$X^2 = 8,45$ $p = 0,0036$] (**Tableau XVIII**) Cela suggère qu'à côté du paludisme il y'a d'autres causes pourvoyeuses de déperdition

de la grossesse telles que : les anomalies du produit de conception (malformation ovulaire), les malformations utérines, les aberrations chromosomiques et l'insuffisance hormonale. La fièvre, à elle seule, peut entraîner la sécrétion de prostaglandine qui à leur tour déclenchent les contractions utérines et engendre l'avortement suite à un décollement placentaire [12]. Ainsi, la plupart des affections bactériennes et virales peuvent entraîner l'avortement ou la prématurité car génératrice de fièvre.

Les contractions utérines, les métrorragies, la rupture prématurée des membranes et l'ouverture du col utérin ont été observés au cours de notre étude avec respectivement 34,6 % ; 15,9 % ; 3,1 % ; et 64,0 %. Nous n'avons pas pu estimer le degré de gravité de ces signes compte tenu du type d'étude effectuée.

Chez 10,2 % de nos patientes la charge parasitaire était élevée ; chez 50,7 %, elle était moyenne ; elle était faible dans 39,1 % des cas (**Figure 8**). Il existait une différence statistiquement significative entre la charge parasitaire et l'âge des patientes [$X^2 = 9,40$; $p = 0,009$]. C'est ainsi que la tranche d'âge comprise entre 20 et 35 ans avait la plus forte charge parasitaire avec 54,29 % contre 37,14 % chez la tranche d'âge de 14 à 19 ans et 8,57 % chez celle dont l'âge est supérieur ou égale à 36 ans (**Tableau XI**). Notre résultat est similaire à celui de Marielle K Bouyou Akotet en 2003 [73] au Gabon qui trouvait au cours de son étude que les jeunes femmes d'âge inférieur ou égal à 19 ans étaient plus parasitées (63,9 %) que celles dont l'âge était supérieur à 20 ans [$X^2 = 8,68$; $p = 0,013$].

Il n'existait pas une relation statistiquement significative entre la parastémie et la parité [$p = 0,28$]. Cependant la charge parasitaire était plus élevée chez les primipares avec 58,33 % des cas contre 13,88 % des cas chez les 2^{ème} pare et 27,78 % chez les multipares (**figure 8**).

Il existait une relation entre la charge parasitaire et la saison [$X^2 = 7,19$; $p = 0,002$], la charge parasitaire était plus importante en saison pluvieuse avec 63,89 % contre 25,00 % et 11,11 % respectivement en saison sèche froide et en saison sèche chaude, la plus faible parasitémie était observée en saison sèche chaude avec 11,11 % des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par la plus grande prolifération des gîtes larvaires en saison pluvieuse qu'en saison sèche. Nous n'avons pas obtenu une différence statistiquement significative entre la parasitémie et la résidence [$p = 0,65$]. Cependant les sujets venant des zones périurbaines avaient les parasitémies les plus élevées soit 75,0 % des cas contre 19,44 % des cas chez celles venant des zones urbaines.

Le taux d'hémoglobine était le seul facteur hématologique auquel nous nous étions intéressés.

Sur les 40 femmes chez lesquelles le taux d'hémoglobine a été obtenu, seule une femme n'était pas anémiée. Nous avons observé le même pourcentage d'anémie légère et modérée soit 43,59 % et 12,82 % de nos sujets avaient fait une anémie sévère (**Tableau XI**). Nous avons à signaler cependant qu'il n'a pas été effectué chez toutes nos patientes. La seule raison que nous pouvons évoquer est peut-être une omission volontaire par faute d'arguments cliniques qui pouvait objectiver ou motiver la demande de cette analyse au moment du diagnostic. Notre étude montre que les primipares étaient plus anémiées avec 46,53 % que les multipares et que la charge parasitaire était relativement plus élevée chez les patientes anémiées que chez les non anémiées. Patrik E. Duffy [82] trouve que l'anémie palustre est plus fréquente chez les primipares que chez les multipares, les primipares vivant en zone d'endémie palustre ont le risque d'avoir une anémie grave multiplié par 1,05 par rapport aux multipares. La chimioprophylaxie paludique chez les primigestes augmente leur capital en hémoglobine de 2,4 g/dl et 3,5 g/dl selon des études réalisées respectivement en Gambie et en Thaïlande [82].

CONCLUSION

Résumé :

Sur 7010 hospitalisations, 353 femmes étaient infectées par le paludisme, soit une prévalence de 5,03 %. La majorité de notre population d'étude avait un âge compris entre 19 et 35. Les femmes à niveau d'études bas étaient les plus touchées avec 80 % des cas. La majorité de notre population d'étude venait des Banlieues, soit 75,5 %. L'infection prédominait en saison pluvieuse avec 55,0 % des cas contre 45 % en saison sèche. Les primipares étaient les plus infectées avec 47,3 % des cas. L'anémie a été retrouvée chez 39 patientes dont la majorité étaient des primipares 46,15 %. La plupart de nos patientes avaient une charge parasitaire moyenne, soit 50,7 % des cas. Nous avons observé que la parasitemie était plus importante chez les patientes plus jeunes. Les signes cliniques les plus fréquemment observés ont été la fièvre avec 86,7 % des cas, les nausées avec 73,1 % des cas, l'ouverture du col avec 64,0 % des cas et les vomissements avec 57,5 % des cas. Nous avons observé, par rapport à l'évolution de la grossesse, plus de menaces d'accouchements prématurés et de menaces d'accouchement (17,6 et 17,0 %) que d'avortements (5,9 %). Nous avons constaté 4 cas de décès, soit 1.1 %.

Conclusion :

Cette étude illustre la prédilection du paludisme chez la femme enceinte avec une plus grande susceptibilité chez les primipares jeunes et que l'infection palustre varie en fonction de la saison avec une plus grande prévalence en saison pluvieuse. De plus, le niveau socio-économique et les facteurs écologiques défavorables sont des gâtes à la prolifération de l'anophèle favorisant la survenue de l'infection palustre. Une relation entre les conséquences réciproques de l'association paludisme et grossesse a été retrouvée.

Il est donc urgent de développer des moyens prophylactiques adéquats pour cette couche à haut risque.

Mots Clés : Paludisme, Grossesse, Parité, Age, saison, incident,

RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

RECOMMANDATIONS:

Afin d'améliorer les mesures de protections de la femme enceinte contre le paludisme nous avons formulé quelques recommandations.

Au Centre de santé de référence :

Renforcer la qualité de la prise en charge des femmes enceintes lors des consultations prénatales ;

- ✚ Bien tenir les dossiers médicaux et obstétricaux ;
- ✚ Distribution de SP ;
- ✚ Organiser des causeries de sensibilisation

Au techniciens de laboratoire :

- ✚ Estimer la charge parasitaire en mm^3 de sang

Aux autorités politiques :

- ✚ Encourager la scolarisation des filles ;
- ✚ Encourager les chercheurs (renforcer les équipements) ;
- ✚ Surveiller et prendre en charge les autres pathologies pouvant aggraver le pronostic paludique

Au programme national de lutte contre le paludisme :

- ✚ Mettre en place une prophylaxie médicamenteuse au cours du premier trimestre de la grossesse ;
- ✚ Renforcer la sensibilisation au tour de l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide

Aux chercheurs :

- ✚ Orienter la recherche vers le domaine immunitaire et génétique afin d'obtenir un vaccin spécifique à la femme enceinte.

PERSPECTIVES :

- ✚ Faire une étude de type prospectif sur le paludisme en tenant compte de tous les aspects cliniques, biologiques, climatiques et écologiques en commune V.
- ✚ Faire une étude de l'expression génétique chez la femme enceinte atteinte de paludisme.

RÉFÉRENCES

REFERENCES :

1. Ambroise-Thomas P, Carnevale P, Felix H et Mouchet J. Le « paludisme » Encyclopédie Médico-chirurgicale 1984. 8089 A10 p17.
2. Acibald H M. Malaria in South Western and North Western Nigerian Communities. Who Bull 1956; 15: 195-709
3. Archibald H M. The influence of malarial infection of the placenta on the incidence on the incidence of prematurity. Who Bull 1959; 842-5.
4. Allison A C. Protection Offered by sickle trait against sub-tertian malarial infection. BR Med J L 1954; 290-294.
5. Anagnos D ; Lanoie L O ; Palmieri J R, Ziefer A, Connor D H.
Effects of placenta malaria on mothers and neonates from Zaire. Z Parasiten Kd 1986, 72: 57-64.
6. Bruce Chwatt L J. Malaria in Africa infants and children in Southern Nigeria. Ann Trop Med Pararit 1952 ; 46 : 173-200 ;
7. Bray R S, Anderson M J. Falciparum malaria and pregnancy. Trans R Soc Trop Med Hyg 1979 ; 73 : 427-31.
8. Bohoussou M K, Nouhouk, Penali L K, et al. Paludisme et grossesse. Afrique Méd. 1989 ; 28 : 369-73.
9. Bricaire F, Danis M, Gentilini M Antipaludiques et grossesse. Cahiers Santé 1991 ; 1 : 39-46.
10. Bruce Chwatt L J. Malaria and pregnancy. Br Med J 1983; 286: 1457-8.
11. Bah M D. Association paludisme et grossesse actuelle de l'expérience Dakaroise. Thèse de Med, Dakar ; 1976 ; 45 P.265.

12. Bah M D, S. Diallo, Correa P Victorius A. Prévalence de l'association paludisme et grossesse et ses variations en milieu urbain à Dakar. Afr Med. 1981 ; 483-490.
13. Bouree P. Palis B. Paludisme et grossesse. Rec. Fr. Gyneco-obstetrique ; 1986 10 : 562.
14. Brabin, B. J; Hakimi, M and Pelletiev, D. (2000) : An analysis of pregnancy-related maternal mortality. Journal of nutrition (in press).
15. Bruce-Chwatt L J. Epidemiology of malaria in "Essential malariology". Second Edition. London : William Heinemann Medical Books ; 1985
16. Bernard J. et al : Abrégés d'hématologie 8ème édition. Paris. Masson ; 1996.
17. Bouvier P, Doumbo. O, Brelow C F, Delle Y Maris A, Picquet M, Kouriba B, Dembélé H K, Rougment A. Seasonality, malaria and impact of prophylaxis in a west African village : does high parasite density predict fever incidence. Am J trop Med 1997; 145: 850 – 857.
18. Brinkman U, Brinkman A. Malaria and health in Africa : the present situation and epidemiological trends. Trop Med Parasitol 2003 Oct ; 42 : 204 –219.
19. Correa P. Le paludisme en zone endémique et les problèmes qu'il pose chez les femmes enceintes. Afr Méd Hyg 1989 ; 28 : 341-7.

20. Campbell C C, Martinez JM, Collins WE. Seroepidemiological studies of malaria in pregnant Women and newborns from costal El Salvador. *Am J Trop Med Hyg* 1980; 29: 151-7.
21. Chow A W, Jewesson P J. Pharmacokinetics and safety of antimicrobial agents during pregnancy. *Rev infect Dis* 1985; 7 : 287-313.
22. Compagnon A J. Effect of pyrimethamine on in vivo muscular development in the rat foetus. *Teratology* 1987 ; 36 : 21 A-22A.
23. Carne B. Facteurs de gravité du paludisme en Afrique sub-saharienne. Aspects épidémiologiques. *Méd afr Noire* 1995 ; 41 : 729 –735
24. Christopher, S R Maria in Punjab. Scientific memoris by offices of medical and sanitary dept of Indian. New series 1911; 46: 1-197.
25. Collins F H, Sakai R K, Vernik K D, Paskewitz S, Seeley D C Miller L H, Collins W E, Cambell C C, Gwadz R W. Genetic selection of a plasmodium-Refractory Strain of the malaria vector anopheles Gambiae. *Science* 1986 Oct 31 ; 234 (4776) : 607-10.
26. Danneberg AL, Dorfman SF, Johnson J, Use of quinine for self induced abortion. *South Afr Med J* 1983; 76: 846-9.
- 27 Danis M et Jean Mouchet. Paludisme. Université Francophone Ellipse/ Aupelf page 98.
- 28 embélé G. Place du paludisme dans les hospitalisations pédiatriques de l'hôpital Gabriel Touré pendant 12 mois (Janvier-Decembre 1990). Thèse Médecine, Bamako n 25.

29 embélé H : Paludisme et grossesse saisonnalité relation avec l'anémie et le petit poids de naissance a Bougoula (hameau de culture) dans la région de Sikasso. Thèse de Med Bamako, 1995.

30 Doumbo. O. Epidémiologie et étude du paludisme au Mali, étude de la chloroquino-résistance, essai de la stratégie de contrôle basée sur l'utilisation de rideau imprégnés de perméthrine associée au traitement systématique des accès fébriles. Thèse de doctorat ; université de Montpellier 1992.

31. Doumbia O. Paludisme au Mali, passé présent et avenir. Thèse de médecine, Bamako, 1997.

32 Diawara S. Hémoglobinopathie C et paludisme chez les enfants dans le service de la pédiatrie du CHU de Gabriel Touré de Bamako, thèse, Med, Bamako ; 1997.

33 Eloron P., Cot M. Malaria prevention strategies. British Medical Bulletin, 2003, 67, 137-148.

34. Disponible : URL : < [http //www.john-libbey- eurotext.fr/frsante_pub/san/eDocs/00/03/5B/CC/resume.md?type=text.html](http://www.john-libbey-eurotext.fr/frsante_pub/san/eDocs/00/03/5B/CC/resume.md?type=text.html)

35. Disponible : URL : < [http //www. Santetropicale.com/guinea/0204.htm](http://www.Santetropicale.com/guinea/0204.htm)>

36. Disponible : URL : < [http //www.ird./fr/fr/actualites/dossiers/biodiv palu/i2.hm](http://www.ird.fr/fr/actualites/dossiers/biodiv_palu/i2.hm)

37. Disponible : UR :<[http://www.lozere.org/perso/malaria/les antipaludiques pnep.htm](http://www.lozere.org/perso/malaria/les_antipaludiques_pnep.htm)>

38 Disponible : <http://www.pasteur.fractu/presse/cours/dossiers/vaccins/palu.htm>

39 Disponible:

<http://www.org/french/events/publication/worldfertility/frenchexecsum.pdf>.

40 <http://www.agence-adoption.fr>

41 Eduardo (DC), Maurois (P), Vernes (A) : Physiologie du Paludisme. Med. Et Science 1986, 2 ; 6 ; 322-330.

42. Gilles H M, Lawson J B, Sibelas M, Voller A Allan N. Malaria, anaemia and pregnancy. Ann Trop Med Parasit 1969 ; 63 : 245-63.

43. Garin Y J, Blot P, alter P, pinon J M, Vernes A. Placentopathies palustres. Arch Gr pediatri. 1985; 82: 917-20.

44 Garnham, P.C.C. The placenta in malaria with special reference to reticulo-endothelial immunity. Transaction of the Royal Society of tropical Medicine hygiene, 1938; 32, 13-35.

45 Gentillini M. Médecine Tropicale. 4ème Edition. Paris. Flammarion ; 1986.

46 Golban YJ : Parasitologie médicale. 4ème Edition, Paris, Flammarion ; 1983.

47 Gilles H M, Lawson J B, Sbelas M, Voller M. malaria, anemia and pregnancy. Ann Trop Med parasitol 1969; 63: 245-263

48 Greberg A G. Parasitology of malaria. Am J med 1996 ; 101 – 114

49. Horvath C, Compagnon A, Peeter C. Tératologie expérimentale. Effet Tératogène de la pyriméthamine chez le rat. Prévention in vivo par le folinate de calcium. CR Société de biologie 1988 ; 182 : 158-66.

50 Haidara A Y. Place du Paludisme dans les syndromes fébriles. Médecine interne de l'Hôpital du Point G Thèse de Médecine, Bamako 1989.

51 Huisebos C V, Leemans R, Halman C, DE Vries. . Splenic epithelial cysts and splenomegaly: Diagnostic and management. Netherland journal of Medecine 1998 ; 53 : 80-84

52. Hillav, Alisopp CE, Kwiatowski D, Anstey NM Twumasi P, Rowe PA, Bennett S, Brewster D, M C Michael A J, Greenwood B M. Common west African HLA antigens are associated with protection from severe malaria Nature. 1991 Aug 15; 352 (6336) : 595 – 60.

53 Jellife E P, Bull Who. Low birth weight and malarial infection at the placenta. 1968; 38: 69-78.

54. Kean B, Reilly H P. Malaria the nine recent lessons from the group of civilian travellers. Am J Med 1976; 61; 59.

55. Koita O. Contribution à l'étude épidémiologique du paludisme le long du tronçon de la route trans-saharienne au Mali de plasmodium falciparum par l'utilisation de l'hydrogène tritrié (3T) le verapamil. Thèse Pharm, Bamako ; 1988.

56. Koita O. Molecular studies of clonality, transmission and severe disease in malaria. Thèse de PHD, Tulane University, New Orleans, USA. 2000.

57. Kayentao K. Epidémiologie du paludisme et évaluation du traitement de l'accès palustre simple à la chloroquine dans le village de Donéguébougou Thèse de Médecine, Bamako 1997.

58. Kouma D : Contribution a l'étude de l'association paludisme et grossesse dans le centre de santé de la commune II. Thèse de Med. Bamako 1992 n 11 P 87.

59. Keuter M, Van Eijk A, Hogstrate M, et al comparison of chloroquine, Pyrimethamine and sulfadocine, and chlorproguanil and dapsoné as treatment for facipaum malaria in pregnant and non pregnant women, Kakamego district, Kenya. Br Med J 1990 ; 301 : 466-9.

60 Ligny C, Gentile L, De Cahabasse D, pineau P, Minckes D, Larget Piet L. Paludisme et grossesse. A propos d'une observation de paludisme congénital à plasmodium falciparum. Ann pediatri. 1989 ; 36 : 669-74.

61 Lariviere Beauvais ; Droun ; Traoré F : parasitologie medicale, Editon Marketing, Paris 1987 ; P248.

62 Looareesuwan., Philips (1983) Quinine and svere falciparum malaria in late pregnancy. Lancet, 1985 ; 2, 2-7.

63. Main EK, Main DM Grogsta D. Treatment of chloroquino-resistant malaria during pregnancy-JAMA 1983. 249 / 3207.

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

65. Modiano, Petrarca V, Sirima BS, Nebie I, Diallo D, Esposito F and Coluzin M. Different response to plasmodium falciparum malaria in west African sympatric ethnic groups. Proc. Proc Nath Acad Sci. 1996; 93: 13206 – 13211.

66. Miller et col. The resistance factor to P. vivax in blacks: the Duffy blood groupe genotype. FyFy. New Engl J Med 1976; 302 -304

67. Medermott, J. M., Wirima, J., Steketee, R. W., J.G and Heymann, D. L. (1996b) the effect of placenta malaria infection on prenatal mortality in rural Malawi. American Journal of Tropical Medecine and Hygiene, 55, 61-65.

68 Mouchet J, Carneval P, Coosmans et coll. Typologie du paludisme en Afrique. Cahier de Santé 1993; 220-238.

69 Mc Gregor IA Wilson ME, Bille Wieg : Malaria infection of the placenta in Gambia, West Africa its incidence and relation ship to still birth, birthweight and placenta weight. Trans R Soc top Med Hyg 1970 232-244.

71. Mc Gregor IA. Epidemiology, Malaria and pregnancy. Am J Trop Med Hyg 1984; 33: 517-25?

72. Menon R. Pregnancy and malaria. Med J Malaysia 1972; 27: 115-9.

73 Marille K Bouyou-Akotet, Denisa E Ionete-Collard, modeste mabika-Mafoubi, Eric Kendjo, Pirre-Blaise Matsigui, Elie Mavougou And Maryvonne Kombila. Prevalence of plasmodium infection inpregnat woman in Gabon.

74 Mount, Adele et col. The lancet, 5 juin 2004 pp. 186-1867.

75 Ohta S, Uchijima Z, Seino H et Oshima Y. Probale effects of CO2 climate effects on the thermal of ponded shallow water. Climate Change 1993 ; 23 ; 69-90.

76. OMS. Grande ligne du plan d'action de L'OMS pour la lutte contre le paludisme ; 1993 – 2000. Conférence ministérielle sur le paludisme ; 27 Octobre 1992 ; Amsterdam

77. Pichard E et coll. Malintrop Afrique. Edition John Libbey Eurotext, Paris. 2002

78. Pongrat E, Riganti M, Punpoowong B, Aikawa M. Microvascular sequestration of parasilize erithrocyts in human falciparum malaria : a pathological study. Am J trop Med Hyg 1991; 44: 168-175

79. Philips RE and Pasvol G. Anemia of plasmodium falciparum. Baillere's clin haematology 1992; 5: 330.

80. Phillipe E, Walter P. Les lésions placentaires du paludisme. Arch Fr Pédiatr 1985 ; 921-3.

81. Peigne B, Ferre P, Fournet JP, Begue P. Paludisme congénital : une réalité à ne pas méconnaître à propos d'une observation. Sem Hop Paris 1988 ; 64 : 1515-7.

82 Patrik E. Duffy, Michal Fied. Malaria in pregnancy Deadly Parasite, Susceptible.

83. Paludisme en 2005 dans Medecine Digest : Volume XXI-Supplément 2005 N°1 (www.medecinedigest.com).

84. Reinhardt MC, Ambroise-Thomas P, Cavallo Serra R, Meylan C, Gautier R. Malaria at delivery in Abidjan. Helv Paed Acta 1978; 33 (suppl. 41) : 65-84.

85. Rawa A, Sethi N, Gatak S, Srivasta K. placental and fetal responses to repeated choroquin administration in albinos rats. IRCS Med Sci 1986; 14: 717-8.

86. Revue du praticien tome 45. 15 novembre 1995. ISSN 0035-2640.

87. Russell and al : Pratical malariology 2nd Oxford University Press New York. 1963; 26 – 268

88 Ross R. (1916) An application of theory of probability to the study of priori pathometry: Part I. Proceeding of the Royal Society, Series A, 92, 204-230.

89. Singh, N., M. M and Sharma, V. P. (1999) Epidemiology of malaria in pregnancy. Bulletin of World health Organisation, 77, 567-572.

90. Spitz AJW. Malaria infection of the placenta and its influence of incidence of prematurity in Eastern Nigeria. Bull Who 1959 ; 21 : 242-4

91. Schwets J, Pell E. Congénital malarial infections amongst the negroes of Central Africa. Trans R Soc Trop Med hg 1934; 28 : 167-74.

92. Stirling H, Hodge CH. Quinine as an adjuvant to surgical induction of labour. Obst Gyn Brit CWlth 1961; 68: 939-44.

93. Turkel SB, Guttenberg ME, Moynes DR, Hodgman JE. Lack of identifiable risk factors for kernicterus. *Pediatrics* 1980 ; 66 : 502-6.

94. Walliker and al. Genetic hybrids of *Plasmodium falciparum* identified by amplification of genomic DNA from single oocysts. *Institute of Cell, Animal and Population Biology, University of Edinburgh, Scotland, UK. Mol Biochem Parasitol.* 1999 Dec; 49 (2) : 239-243

95. Wfathersby. The role of the stomach wall in the exogenous development of *Plasmodium gallinaceum* as studied by means of haemocoel injections of susceptible and refractory mosquitoes. *J infect dis* 1952; 91 (2): 198-205;

96. White NJ. The pathophysiology of malaria. *Adv parasitol* 1992; 31: 83-1




97. Wolfe MS, Cordero JF, Safety of chloroquine in chemosuppression of malaria during pregnancy *Br Med j* 1985 ; 290 : 1466-7.

98. Zinsou R O, et al. Paludisme et grossesse entre l'Afrique centrale et l'Afrique de l'Ouest. *J Gynecol Obstet Biol Repr* 1987 ; 16 : 485-8.

99. Ballo M S, Troré S M, Niambélé I, Ba S, Aya M, N'diaye S, 2002. Enquête Démographique et de santé Mali 2001. ORC Macro, Maryland / CPS/ DNSI/MS, Bamako, 450 p

ANNEXES

Annexes :

-  Fiche signalétique
-  Fiche d'enquête
-  Serment d'Hypocrate

Fiche d'enquête : paludisme & grossesse au CSRefCV

Identification la malade :

- 1- No d'identification...../.
- 2-Date d'admission...../
- 3- Nom et prénom...../
- 4- Age...../
- 5 - Profession...../ ménagère = 1 aide familiale = 2 vendeuse = 3 autres...../
- 6- Ethnie / Bambara = 1 Sarakolé = 2 peulh = 3 malinké bobo = 4 dogon = 5 sonrhāi = 6 senoufo = 7 autres...../
- 7- Statut matrimonial...../ mariée = 1 célibataire = 2 veuve = 3 divorcée = 4

Indicateurs socio- économiques :

- 8- Quartier..... / loti...../ près d'un cour d'eau...../ oui =1 non = 2.
Populeux...../ ou = 1 non = 2
- 9- Maison..... / en banco = 1 en paille = 2 en ciment = 3
- 10 -Niveau d'instruction/ analphabète =1 niveau fondamental=2 Secondaire = 3 supérieur = 3

Admission :

- 11- Mode d'admission..... / référée =1 venue en consultation = 2 évacuée = 3
- 12 -Motif d'admission oui =1 non =2 fièvre..... Vomissements..... Céphalées Frissons...../ Malaises...../ Constipation...../ diarrhée...../ épi gastralgie...../ Vertiges...../ convulsions..... / Trouble de conscience...../ coma...../ Dysurie..... / RPM...../ saignement sur grossesse...../ Contractures utérines douloureuses..... /

Antécédents :

- 13 Médicaux _oui = 1 non = 2
Diabète...../ HTA...../ Drépanocytaire...../ asthme...../. Ictère...../ syndrome ulcéreux..... / autres
- 14 Chirurgicaux oui = 1 non = 2
Césarienne...../ laparotomie..... / autres...../
- 15-Gynécologiques
oui = 1 non = 2 fibrome...../ IST...../ kyste...../

Autres...../

16 -Obstétricaux parité/ Gestité...../ enfants vivants...../

Avortements...../ Mort-nés..... / Prématurité...../

17 -Consultation prénatales CPN...../ oui = 1 non = 2 nombre...../

18 -VAT...../

Attitude thérapeutique avant l'admission :

19- Médicaments pris. Antipaludiques..... / Antiémétiques...../

Antibiotiques..... / antalgiques...../ antipyrétiques..... / tocolytiques..... /

Vitaminothérapie..... / passement gastrique..... / sérum...../ anti-HTA...../

Attitudes prophylactiques oui = 1 non = 2

20- Chloroquine...../ pro guanine...../ sulfadoxine-pyriméthamine..... /

1Autres...../ si oui déterminer la dose...../ 3cp/semaine=1 mois de3cp/semaine = 2

Plus de 3cp/semaine = 3

21 Prophylaxie par moustiquaires et rideaux imprégnés aux insecticides / oui = 1 non =2

22 Allergie à la nivaquine..... / oui = 1 non = 2

Clinique : .oui = 1 non = 2

23- Signes fonctionnels.

Vomissements...../ hyperthermie..... / Frissons...../ céphalées..... / Vertiges..... /

Arthralgies...../ myalgies..... / constipation...../ diarrhées..... /

Dx abdominales..... / anorexie..... 7 épi gastralgie..... / dysurie..... /

24- Examen général T°...../ Sueurs froides..... / Poids..... / TA...../

Pâleur conjonctivale..... / ictère..... / OMI...../ hepato ou splénomégalie...../

Fréquence respiratoire...../ pouls...../

25- Examen obstétrical. HU...../ .MAF...../ BDCF..... / col ouvert...../

Leucorrhées pathologiques...../

Autres pathologies associées à la grossesse : oui = 1 non = 2

26- Cardio-vasculaires...../

27- Pulmonaires...../

28- Digestives...../

29- Urinaires...../

30 -Gynécologiques...../

Para cliniques :

31- GE : parasit' mie..... p /mm3 de sang

Positive = 1 négative = 2 chez la mère.....

32- Frottis positif=1 négatif = 2 chez la mère...../

33- Taux d'hémoglobine..... /dl de sang

Traitement : *ou = 1 non = 2*

34- Antipalustre. Chloroquine...../ quinine..... /

Sufadoxine –pyrimetamine...../

35-Autres médicaments oui = 1 non = 2

Antispasmodique..... / ATB..... /vit..... / tocolytiques...../

Antipyrétiques..... / antalgiques..... / anti HTA...../

Pansement gastrique..... / fer...../

36- **Complications.** Oui = 1 non = 2

Avortement...../ accouchement prématuré...../ SFA...../

SFC..... /

Mort in utero..... / Mort néonatale...../ décès maternel

Insuffisance rénale...../

37-Suites de couches immédiates/

Pathologique = 1 normales = 2

38-Suites de couches tardives /

Pathologiques = 1 normales = 2

39- **Evolution** : oui =1 non = 2

Guérison..... /

Décédée...../

Evadée...../

Evacuée...../

FICHE SIGNALÉTIQUE :

Prénom et nom : Hervé Dembélé

Nationalité : Malienne

Ville de soutenance : Bamako

Année de soutenance : 2007

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako (Mali)

Titre de la thèse : Association paludisme et grossesse au centre de santé de référence de la commune V à Bamako de 2000 à 2005.

Secteur d'intérêt : Gyneco-obstétrique, Santé Publique, Recherche.

RESUME:

Introduction : Dans les zones où le paludisme est endémique la susceptibilité du paludisme augmente au cours de la grossesse. En générale ce risque diminue avec le nombre de grossesses. Notre étude a démontré la relation entre le paludisme et l'âge de la patiente et de la grossesse, la saison, l'écologie et les conséquences relatives à l'association paludisme grossesse (mortalité maternelle mortalité et morbidité fœtale).

Objectif : Etudier le paludisme au cours de la gravidopueperalité au centre de santé de référence de la commune V.

Méthodes : Collecte des paramètres cliniques biologiques, socio-economique et obstétricaux a partir des dossiers d'hospitalisation.

Résultats : Sur 7010 hospitalisations, 353 femmes étaient infectées par le paludisme, soit une prévalence de 5,03 %. La majorité de notre population d'étude avait un âge compris entre 19 et 35. Les femmes à niveau d'études bas étaient les plus touchées avec 80 % des cas. La majorité de notre population d'étude venait des Banlieues, soit 75,5 %. L'infection prédominait en saison pluvieuse avec 55,0 % des cas contre 45 % en saison sèche. Les primipares étaient les plus infectées avec 47,3 %



des cas. L'anémie a été retrouvée chez 39 patientes dont la majorité étaient des primipares 46,15 %. La plupart de nos patientes avaient une charge parasitaire moyenne, soit 50,7 % des cas. Nous avons observé que la parasitemie était plus importante chez les patientes plus jeunes. Les signes cliniques les plus fréquemment observés ont été la fièvre avec 86,7 % des cas, les nausées avec 73,1 % des cas, l'ouverture du col avec 64,0 % des cas et les vomissements avec 57,5 % des cas. Nous avons observé, par rapport à l'évolution de la grossesse, plus de menaces d'accouchements prématurés et de menaces d'accouchement (17,6 et 17,0 %) que d'avortements (5,9 %). Nous avons constaté 4 cas de décès, soit 1.1 %.

Conclusion : Cette étude illustre la prédilection du paludisme chez la femme enceinte avec une plus grande susceptibilité chez les primipares jeunes et que l'infection palustre varie en fonction de la saison avec une plus grande prévalence en saison pluvieuse. De plus, le niveau socio-économique et les facteurs écologiques défavorables sont des gîtes à la prolifération de l'anophèle favorisant la survenue de l'infection palustre. Une relation entre les conséquences réciproques de l'association paludisme et grossesse a été retrouvée.

Il est donc urgent de développer des moyens prophylactiques adéquats pour cette couche à haut risque.

Mots Clés : Paludisme, Grossesse, Parité, Age, saison, incident,

SIGNALETIC CARD:**First name and name :** Hervé Dembélé**Nationality:** Maliane**Town of thesis:** Bamako**Year of thesis:** 2007**Place of deposit :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako (Mali)**Title:** Malaria in pregnancy and puerperal period in the Reference Health Center of “Commune V” in Bamako.**Interest sector:** Gynecology, Obstetrical, public health, research.**SUMMARY:****Introduction:** In malaria endemic areas, the susceptibility of malaria increases during the pregnancy. In general, this risk decreases with the number of pregnancies. Our study showed the relationship between malaria and age of patient, seasons, ecology and outcomes relating to malaria and pregnancy association (maternal and fetal morbidity). Our study concern malaria during pregnancy and postpartum in the reference health center of “commune V”.**Methods:** We collected clinical, biological, socio-economic and obstetrical parameters from the records of hospitalization.**Results:** Among the 7010 hospitalizations, 5.03% (353/7010) of women have malaria infection. Most of our study population had a range age between 19 to 35 years old. 80% of cases were low school level of education. The majority (75.5%) of our study population are from peri-urban areas. The prevalence of the infection was higher in rainy season (55.0%) than dry season (45.0%). The malaria infection

(47.3%) and anemia (46.15%) were most prevalent in primigravidae women. More half (50.7%) of our patients had a low parasitic load, the higher parasitemia was observed in the younger patients. The most frequent clinical signs were the fever with 86.7%; nausea with 73.1%; the opening of the collar with 64.0% and vomiting 57.5%. Related to the pregnancy evolution, we observed more threats premature births and threats of childbirth (17.6% and 17.0%) than abortions 5.9%. We had noted 4 cases of death, i.e. 1.1%.

Conclusion: This study illustrated the predilection of greater malaria susceptibility during pregnancy particularly in the primigravidae. Malaria prevalence was higher in rainy season than dry season and depends on ecological and socio-economic factors. So an adequate and urgent prophylactic means need to be taken for this population at high risk.

Key words: Malaria, Pregnancy, primigravidae, Age, season.

SERMENT D'HYPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !