

Thèse de Médecine

Adama S TRAORE

Ministère des Enseignements Secondaire
Supérieur et de la Recherche Scientifique

République du Mali
Un Peuple – Un But – Une Foi

Université de Bamako

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

Année Universitaire 2007/2008

Thèse N°...../2008



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

Année académique: 2007-2008

N°.....

**ASSOCIATION PALUDISME ET GROSSESSE
AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA
COMMUNE I DU DISTRICT DE BAMAKO**

THESE:

Présentée et soutenue publiquement le

PAR

Mr Adama S TRAORE

**Pour l'obtention du DOCTORAT en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)**

JURY:

Président : Pr Sidi Yaya SIMAGA
Membres : Dr Hamadoun Garba CISSE
Dr Alassane DICKO
Directeur de thèse : Pr Salif DIAKITE

DEDICACES

Mes dédicaces vont à l'endroit de :

➤ **Mon père Sounkalo dit TIEMOKO Traoré :**

Qui a fait de moi aujourd'hui un homme fier d'être son fils. Tu t'ais toujours battu pour l'éducation et l'avenir de tes enfants et tu es un père exemplaire. Voici le fruit de ton travail.

Merci pour tout ce que tu as fait et que tu continues à faire pour nous. Que le tout puissant te garde le plus longtemps possible auprès de nous.

➤ **Ma mère Nassouko Bah :**

Les mots me manquent pour t'exprimer ma reconnaissance, Femme dévouée, ton intense générosité et ta simplicité ont fait de toi une personne très remarquable et admirable. Tes encouragements ont été pour moi des armes et des stimuli. J'aimerais t'offrir ce travail en guise de reconnaissance de mon attachement indéfectible.

➤ **Mes tantes :**

Tanti Kadiatou, tanti Awa, tanti Adama, tanti Assetou, tanti Oumou, tanti Kany, tanti Lalia, tanti Aminata, tanti Saran et tanti Kady

Votre soutien fut pour moi un réconfort, veuillez accepter le fruit de vos encouragements.

➤ **Mes grands parents :**

Feu Madany Bah, Feue SOfing Diarra, Feu Siaka Traoré,

Vous avez été arrachés à notre affection, cependant vous continuer à faire partir de notre existence. Que vos âmes reposent en paix.

➤ **Ma grande mère Fanta Coulibaly :**

Tu seras toujours une mère pour moi. Ton immense amour, ton attention et ton affection envers tes petits fils font de toi une grande mère adorable. Que le bon Dieu te garde le plus longtemps possible auprès de nous.

➤ **Mes frères et sœurs :**

Mamadou, Madany, Boubacar, Bassirou, Awa, Sofing.

Trouvez ici la reconnaissance de vos soutiens que vous n'avez cessé de m'apporter tout au long de mes études. Puisse ce travail vous servir de repère pour vos entreprises.

➤ **Notre benjamine :**

Assan Traoré

Seul le travail assure l'indépendance, je t'encourage pour le chemin choisi et souhaite bonne chance pour le reste. Que ce travail te serve d'exemple.

➤ **Mes oncles :**

Tonton Moumoune, tonton Diakaridia, tonton Goita Mamadou, tonton Tidinae, tonton Mamadou Bah,

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.

➤ **Mes compagnons de lutte :**

Abba Fané, Hassane Guisse, Kader Koumaré ;

Vous êtes plus que des amis pour moi, vos conseils m'ont beaucoup aidé dans mes prises de décisions. En souvenir des bons moments passés ensemble acceptez chers amis toute la fierté de vous avoir connu

➤ **Toute la famille :**

Fané, Niambélé, Goita, Sidibé,

L'amour familial que vous avez entretenu à mon égard a été un atout favorable pour l'accomplissement de ce travail. Vous resterez pour moi l'image d'une famille d'entente, d'amour et d'entre aide.

➤ **Ma femme :**

Oumou Sidibé ; Tu as été une marque de plus dans mon existence durant toutes ces années, cela par ta présence, ton affection, et ton soutien. Puisse le Très-Haut unir nos chemins pour le meilleur.

➤ **Ma fille :**

Nassouko Traoré ;

Je t'encourage pour le chemin choisi et souhaite bonne chance pour le reste.

➤ **Tous les malades** du service de Gynéco-obstétrique, prompt rétablissement à tous.

REMERCIEMENTS

- **Dieu**, le tout puissant, le créateur, à qui je rends grâce pour m'avoir donné le courage et la santé de mener à bout ce travail.

Je ne saurais terminer ce travail sans remercier tous ceux qui directement ou indirectement ont participé à mes études.

- **Mes Maîtres,**

Dr Modibo Soumaré et Dr Mamadou Diassana,

Vous avez toujours répondu à tous nos appels. Recevez ici l'expression de notre profond respect.

- **Le personnel du service de Gynéco-Obstétrique :**

Nous avons passé des moments inoubliables ensemble, courage et bonne chance à vous tous.

- **Tout le personnel de l'administration de la FMPOS.**

- **Les enseignants et le personnel de la bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie,**

Merci pour tous.

- **Mes collègues de service :**

Dr Yattara, Dr Diaby Mohamed, Dr Aminata Sidibé

Vos encouragements et votre complicité durant ces années passées ensemble ne m'ont pas laissé indifférent. Soyez assurés de mon amitié sincère.

- **Pr Mamadou L Diombana,**

Pour votre spontanéité merci

- **Bandiougou Niambélé, Saly Keita,**

Merci pour votre disponibilité.

- **Mr Fané et famille,**

Merci pour tout.

➤ **Mes aînés :**

**Dr Mohamed Traoré, Dr Moussa Diarra, Dr Tangara Kalilou, Dr
Dramé Abdoul Salam, Dr Fousseyni**

Merci pour vos conseils.

A notre Maître et Président du jury Professeur Sidi Yaya SIMAGA

- Professeur honoraire de Santé Publique.
- **Chevalier de l'Ordre du Mérite de la Santé**

Cher Maître et Père de tous les étudiants, votre abord facile, votre franc parler et votre grande expérience en Santé Publique ont forcé notre estime et notre admiration. En acceptant de présider ce jury, vous nous faite un grand honneur. Recevez ici nos sincères remerciements.

A notre Maître et Directeur de thèse Professeur Salif DIAKITE

- Professeur en Gynéco-Obstétrique
- Membre de la Société Malienne de Gynéco-Obstétrique (SOMAGO)

Cher Maître, votre ardeur au travail, votre disponibilité, et vos qualités d'homme de science, de culture, et de recherche font de vous un homme admirable. Vous nous avez confié ce travail en nous montrant le canevas à suivre ; nous espérons avoir été digne de cette confiance.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maître et juge Docteur Hamadoun Garba CISSE

- Spécialiste en gynéco- obstétrique

Nous sommes émus par la gentillesse avec rigueur avec laquelle vous nous avez reçu. Votre amour pour le travail bien fait, votre rigueur scientifique, et votre capacité d'écoute font de vous un maître admirable.

Recevez, cher maître notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et juge Docteur Alassane A DICKO

Maître Assistant en Santé Publique

C'est pour nous un grand honneur, une grande confiance que vous nous faites en siégeant dans ce jury ; nous avons été séduit par votre franchise et l'attention que vous avez pour les autres.

Veillez accepter nos sincères remerciements.

ABREVIATIONS

GE : Goutte Epaisse

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

PPN : petit Poids de Naissance

Hte : Hématocrite

BW : Bordet Wasserman

HTA : Hypertension Arterielle

Hb: Hémoglobine

RPM: Rupture Prématurée des Membranes

ROM : Rétention d'œuf Mort

DI : décilitre

Mm : millimètre

T° : température

A.F : Acide Folique

Synd : Syndrome

AP : apposition placentaire

PNLP : Programme National de Lutte contre le Paludisme

IEC : information, Education et communication

R.I.I : Ridos Imprégné d'Insecticide

SOMMAIRE

I- INTRODUCTION.....	1
➤ OBJECTIFS	4
- OBJECTIF GENERAL	
- OBJECTIFS SPECIFIQUES	
II- GENERALITES	5
III- MATERIELS ET METHODE	41
IV- RESULTATS	49
V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	72
VI- CONCLUSION.....	75
VII- RECOMMANDATIONS	76
VIII- REFERENCES	77
IX- ANNEXES	

I- INTRODUCTION

Le paludisme (érythropathie fébrile et hémolysante due à un hématozoaire du genre Plasmodium transmis par un moustique : l'anophèle femelle) demeure un grand problème de santé publique dans les pays tropicaux .Maladie ubiquitaire par excellence, le paludisme est responsable de 1-2 millions de décès chaque année en Afrique et atteint surtout les enfants de moins de 5 ans (cinq ans) et les femmes enceintes. Les adultes et les sujets âgés sont relativement plus protégés. Le paludisme reste la maladie parasitaire la plus fréquente au monde, au moins environ 41% de la population mondiale soit 2,3 milliards de personnes sont exposées au risque et l'on recense entre 300 et 500 millions de cas par an (infection nouvelle ou réinfection dont près de 80% en Afrique subsaharienne (estimation de l'OMS en 1994).

Il s'agit d'une des maladies les plus meurtrières de toutes les affections humaines.

Au **MALI** le paludisme est l'une des principales causes de mortalité; de 15,6% de morbidité et de 16,47% des hospitalisations pédiatriques [38].

L'association paludisme et grossesse est une réalité incontestable depuis des années mais sa fréquence est diversement appréciée à travers les pays :

Au sud du **NIGERIA** sur un échantillon de 323 parturientes, le taux de portage de l'hématozoaire était de 33%. A l'ouest du Nigeria ce taux a été estimé à 48% sur un échantillon de 150 femmes enceintes [22].

A Accra au **GHANA** des taux de 43,7% de paludéennes ont été retrouvés dans un échantillon de 80 femmes enceintes [35].

A Dakar au **SENEGAL** l'indice parasitaire dans un échantillon de femmes enceintes hyperthermiques varie de 27.6% à 47.4% selon les saisons [5]

En **COTE D'IVOIRE** Bouhousson et coll ont trouvé que 38,48% des 330 femmes enceintes fébriles étaient porteuses de plasmodium [6]

Au MALI la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes paludéennes et la prévalence des petits poids de naissances sont respectivement de 41,24% et de 28,17% en saisons des pluies.

Dans une étude réalisée dans deux [2] villages ruraux de la région de Bamako, Rougemont signalait que 48% des femmes enceintes étaient porteuses du plasmodium [45]

Au cours de l'évaluation sanitaire des cercles de Kenieba, de Bafoulabé et de Kati ; 36% des femmes enceintes avaient une goutte épaisse positive contre 22,3% des femmes témoins [2]

Une étude réalisée à l'hôpital Gabriel Touré chez les accouchées a montré que 206 lames de gouttes épaisses confectionnées 2,4% étaient positives. Dans le centre de santé de la commune II sur 550 femmes hyperthermiques enceintes, et accouchées 35,45% ont fait un accès palustre confirmé par la goutte épaisse [29]

- A Bamako en 1978 sur 506 décès maternel liés à la gravido puerpuralité, 30 cas soit 6% étaient attribués au paludisme [49]

- Dans une étude menée par l'équipe des professeurs Ogobara Doumbo [40] et Rougemont dans deux villages situés dans la région de Sikasso chez les femmes enceintes, il a été démontré que : la parasitémie est plus élevée en saison pluvieuse qu'en saison sèche, cette parasitémie est presque négative chez les femmes enceintes prenant correctement leur chimioprophylaxie (**test de shaker Salomon positif**) mais positive chez celles ne prenant pas de chimioprophylaxie (**test de shaker Salomon négatif**).

La prévalence de la variation saisonnière de l'anémie modérée à l'anémie sévère était fortement liée à la parité. En effet pendant la saison sèche et pluvieuse les femmes enceintes dont la parité est supérieure ou égale à cinq (5) avaient une prévalence d'anémie moins élevée. Cette prévalence était fortement observée chez les paucigestes et les intermédiaires dont le test de shaker Salomon était positif aussi bien pendant la saison sèche que pluvieuse.

Les questions de recherche suivantes sont proposées

- ❖ Quelle est la place que le paludisme occupe dans l'hyperthermie de la femme enceinte ?
- ❖ Quelle est l'influence du paludisme sur la grossesse et sur l'état du nouveau né à la naissance ?
- ❖ Quel est l'impact de la chimioprophylaxie sur la prévalence et les complications du paludisme sur la grossesse ?

Pour répondre à ces questions le présent travail a été entrepris en visant les objectifs suivants :

➤ **OBJECTIFS**

OBJECTIF GENERAL :

- Etudier le couple paludisme et grossesse au centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako.

- **OBJECTIFS SPECIFIQUES :**

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des gestantes
- Décrire les caractéristiques cliniques des gestantes
- Rechercher les facteurs de risque chez ces gestantes

1. GROSSESSE:

Le problème de la gravido puerpuralité face au paludisme s'est posé au clinicien et à l'accoucheur dès la découverte de la maladie

l'influence de la gestation sur le paludisme est particulièrement nette chez les femmes présumées des zones d'endémie (en Afrique subsaharienne) par des mécanismes non encore élucidés. Elle entraîne une diminution des défenses immunitaires qui se traduit par une augmentation de la fréquence et de la gravité des accès. Par ailleurs, il semble que la grossesse favorise l'accès de réviviscence à *Plasmodium ovale* ou à *Plasmodium vivax* et de résurgence à *Plasmodium malariae* plusieurs années après le départ de la zone d'endémie.

L'influence du paludisme sur la grossesse est plus difficile à apprécier en zone d'endémie du fait de la coexistence d'autres affections et de la carence nutritionnelle. En effet, depuis l'antiquité, des auteurs ont signalé le rôle néfaste du paludisme sur le produit de conception. De nos jours, les progrès réalisés au cours des dernières années dans le domaine de la biologie et de la médecine ont permis une connaissance plus approfondie et plus étendue de la maladie :

- L'anémie de la grossesse est une entité fréquente dans le monde entier. Selon les études, les critères de diagnostic, sa prévalence se situe entre 24% et 99% [45] chez les femmes enceintes ; les risques de complications auprès de l'anémie sont surtout liés à son importance. Normalement, au cours de la grossesse, survient une baisse du taux d'hémoglobine d'environ 20% [27] due à une hémodilution. Cette anémie est associée à une diminution de l'hématocrite sans hypochrome. Les causes sont nombreuses, mais la principale représente le paludisme en Afrique tropicale en zone endémique [50]
- Le petit poids de naissance représente une conséquence fréquente du paludisme sur la grossesse [34] et est surtout marqué chez les primigestes. Cependant, le mécanisme par lequel le paludisme entraîne un petit poids de naissance n'est pas totalement élucidé [35].

Le paludisme maternel serait associé à une diminution du diamètre placentaire [1].

- Les enfants de poids à la naissance inférieur à 2500 grammes (2500g) représentent 13,42% de tous les naissances recensées à Bamako [13] la part du paludisme n'a pas été clairement identifié dans cette étude Malienne. Durant les six premiers mois de la grossesse la survenue d'accès palustre peut entraîner une accentuation des troubles sympathiques de la grossesse : un avortement, une mort foetale et un décollement prématuré du placenta normalement inséré [46].
- Dans les trois premiers mois de la grossesse la survenue d'infection Placentaire par le plasmodium peut entraîner un hématome – retroplacentaire et une rupture prématuré des membranes [46]

Dans les suites de couche sont observées : une hémorragie du post-partum, une diminution des lochies, une diminution de la sécrétion lactée et la survenue de surinfection bactérienne [4]

- D'autres complications graves du paludisme mettant en jeu le pronostic vital du fœtus et de la mère (l'albuminurie, l'hyper azotémie pouvant évoluer vers la néphrite chronique la myocardite, la rupture de la rate paludéenne, l'insuffisance rénale aigue) ont été signalé au cours de la grossesse [8]
- Le problème de la stérilité d'origine paludéenne observé en cas de cachexie (paludisme viscéral évolutif [39] reste posé par certains auteurs. Elle se manifeste par une aménorrhée liée à une absence d'ovulation par une atteinte centrale hypophysaire. L'effet d'une prévention : la meilleure démonstration du rôle étiologique du paludisme dans diverses complications tel que l'anémie ou le petit poids de naissance consiste à démontrer l'effet bénéfique de la prévention du paludisme sur ces complication dans le cas du paludisme et grossesse.

Cette démonstration est particulièrement aisée puisque l'infection est très fréquente en zones endémiques que ses effets néfastes se manifestent dans un délai bref. Les schémas prophylactiques actuels restent efficaces en Afrique occidentale. Devant la gravité du Paludisme chez la femme enceinte et devant quelquefois son diagnostic différentiel avec certaines affections « gastro-entérite, la grippe, hépatite, méningite, éclampsie, intoxication alimentaire, infection urinaire » [12]

Un état physiologique particulier, une hospitalité d'exception:

En dépit de toutes les règles habituelles de l'immunité qu'un organisme puisse tolérer pendant neuf (9) mois, la présence d'un organe étranger qui fonctionne à la fois, comme une greffe, une tumeur, et un parasite, voilà quelque chose qui relève à proprement parlé de l'inexplicable. C'est pourtant bien ce qui se passe. Cette exception nous instruit d'un amour unique dans son genre, un amour biologique. On a d'ailleurs comparé l'embryon, le fœtus et ses annexes à une allogreffe, à une tumeur ou à un parasite.

- De l'allogreffe, il est extrêmement proche puisqu'il possède des antigènes étranges à la mère, hérités du père. Mais cette allogreffe, n'est pas rejetée comme le sont les autres allogreffes expérimentales et chirurgicales. Ainsi se trouve posé un problème immunologique majeur.
- De la tumeur, le concept us possède la capacité de croissance cellulaire considérable par son placenta, la capacité d'invasion des tissus maternels, d'érosion des vaisseaux et même par ses cellules trophoblastiques, une capacité de migrer comme des métastases, d'essaimer à distance, en particulier dans les poumons par les vaisseaux sanguins

Mais contrairement à ce qui se passe dans le cancer, cette croissance reconnaît des limites précises, cette invasion s'arrête à temps. Il se pose donc le problème de contrôle de la croissance, de la prolifération et de l'invasion cellulaire.

- Du parasité, le foetus partage la nécessité absolue de vivre jusqu'à la délivrance dans un organisme hôte ou il peut puiser tous les éléments de sa nourriture de sa respiration et de son développement; il y rejette ses produits de dégradations.

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

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

1.1. Modification et réaction physiologique de la mère

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

*** Le métabolisme de la mère est entièrement modifié**

en témoigne la prise du poids pouvant atteindre 20 kg et plus, l'augmentation de tous les liquides sanguins les perturbations des protéines sanguines ,les unes diminuant les autres augmentant,d'autres apparaissent .De nombreuses enzymes augmentent ou apparaissent.

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

*** La circulation sanguine est profondément perturbée**

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

* *Au niveau de la composition du sang lui même:* on observe évidemment une baisse de l'hématocrite et une concentration en globule rouge abaissée: cause d'anémie physiologique de la grossesse qui n'est qu'apparente. Les globules blancs réagissent eux en augmentant en nombre.

Il faut noter également que le sang devient plus coagulable, rendant plus facile l'arrêt d'une hémorragie.

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

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

- Les fonctions rénales sont également modifiées .Il s'agit en particulier d'éliminer les déchets transmis par le placenta le flux rénal sanguin est augmenté (d'un quart à un tiers); la filtration du plasma par les glomérules rénaux maternels est augmenté et les fonctions des tubes rénaux sont modifiées.
- Les fonctions endocriniennes sont elles mêmes très modifiées .Toutes les glandes endocrines qui secrètent des hormones vont s'adapter et réagir pour aider au développement foetal .L'hypophyse antérieure, chef d'orchestre habituel du concert endocrinien, se voit en grande partie supplantée par le placenta et obligée de s'adapter aux circonstances. Elle double ou triple de volume. Sa production d'hormone en direction des ovaires baisse à l'exception de la prolactine qui augmente progressivement .l 'hormone stimulant la thyroïde (TSH) augmente, la T4 également, la T3 diminue .Cette double modification de la T4 et de la T3 , constitue une adaptation du fonctionnement de la grossesse .

1.2. Immunologie du placenta

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

Au niveau local de l'interface foeto maternel, le rôle du placenta est formidable Il inhibe l'induction d'une réaction immunitaire maternelle anti foetale, aussi bien que l'action d'agents immuns d'une réaction de rejet anti concept us.

Il y réussit en agissant de trois manières :

- * Il élève des barrières circulatoires, cellulaires et moléculaires : diverses substances revêtent ou doublent le trophoblaste et inhibent l'approche des lymphocytes maternels.
- * Il modifie la présentation des antigènes de transplantation du concept us à l'interface foeto maternel ; les rendant peu reconnaissable par le système de défense, immunitaire maternel.

Le fœtus et l'intérieur des villosités placentaires ont des antigènes, mais pas en contact avec le sang de la mère ou les tissus maternels. La reconnaissance de ces antigènes par la mère est peut être nécessaire à l'établissement d'une réaction immunitaire favorable.

* En effet, toujours au niveau local, le placenta inhibe les agents effecteurs de la réaction immunitaire anti fœtale.

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

Le rôle inhibiteur local est obtenu par des procédais immunologiquement spécifique.

2- PALUDISME

2-1) Histoire

Le Paludisme est une affection parasitaire connue de très longue date.

Ces manifestations cliniques sont décrites avec précision depuis des millénaires avant JESUS CHRIST par des praticiens chinois .Ainsi les principaux signes ont été attribués à trois démons :

- Le premier tient un marteau (Céphalée)
- Le deuxième tient un four chaud (Hyperthermie)
- Le troisième un sceau d'eau (Sueur Froide)

HIPPOCRATE observait déjà la relation entre les fièvres intermittentes et la présence des marais et marécages ; notion reprise par des Médecins Romains de la république. [29]

Avec ARISTOTE, on classait les fièvres en fonction de la promiscuité des marais.

C'est d'un pays tropical et plus précisément du continent sud américain que vient le premier médicament anti paludique actif : l'écorce de quinquina en 1660, connu des indiens d'Amérique par ses qualités fébrifuges. Les fièvres furent ainsi classées en deux groupes :

* *Fièvres sensibles à la quinine.*

* *Fièvres résistantes à la quinine.*

Le premier plasmodium (*Plasmodium falciparum*) fut découvert par ALFONSE LAVERAN en 1880 et le dernier (*Plasmodium Ovale*) par STEPHENS en 1922.

LE rôle du moustique du genre anophèles dans la transmission du paludisme fut démontré par ROSSI et GRASSI en 1898.

L'histoire du paludisme se confond avec celle de l'humanité .IL est probable que les ancêtres d'homo sapiens déjà de fièvre tierce ou quatre dont l'allure intermittente et parfois saisonnière ainsi que les rapports avec les eaux stagnantes des marais, lacs et étangs ont depuis la plus haute antiquité frappées les observateurs.

La maladie est probablement originaire d'AFRIQUE et a suivi les migrations humaines vers les cotes de la méditerranée, jusqu'en INDE et en ASIE du SUD EST. Dans le passé, le paludisme était fréquent dans les marais pontins, autour de ROME son nom a été tiré de l'ITALIEN (Malaria ou Mauvais Air).IL était aussi connu sous le nom de fièvre romaine. De nos jours ,environ 500 millions de personnes en AFRIQUE en INDE en ASIE du SUD EST et en AMERIQUE du SUD sont exposés au paludisme endémique auquel sont attribués deux(2)millions et demi de décès par an , dont un million d'enfants.

Bien avant la colonisation britannique, pêcheurs et commerçants ont probablement introduit la maladie dans le nord de l'Australie. Dans le sud, une grande épidémie de paludisme à Plasmodium falciparum survint à FITZROY CROSSING en 1934 .D abord confondue avec une épidémie d'influenzas, elle fit 165 victimes. L'OMS a déclaré l'AUSTRALIE libre de paludisme en 1981. Néanmoins depuis cette époque 9 personnes l'ont contractées.

Le prétendu « paludisme d'aéroport) est devenu un problème majeur ces dernières années. Un débutant de boissons travaillant dans un bar proche de l'aéroport d'Heathrow, à Londres, est tombé malade du paludisme à plasmodium falciparum alors qu'il n'avait jamais quitté le pays une dame conduisant sa voiture près du même aéroport a contracté la maladie sans avoir été a l'étranger. Quatre travailleurs déchargeant un avion cargo à l' aéroport d'AMSTERDAM ont eux aussi été infectés par la maladie .On peut en déduire que des anophèles infectés ont fait le trajet depuis l' AFRIQUE en avion pour être libères à destination .

2-2) Agent pathogène et vecteur :

Il existe quatre (4) espèces plasmodiales sont inféodés à l'homme. Il s'agit : Plasmodium Vivax Plasmodium falciparum plasmodium malariae et plasmodium ovale.

- Plasmodium Falciparum responsable de la quasi totalité des décès du au paludisme .Il représente 85 -90% de la formule parasitaire au MALI .Il est le plus redoutable. IL survit en général moins de deux (2) mois dans l'organisme

- Plasmodium Malariae : représente 10-14%

- Plasmodium Ovale.: avec moins de 1% [19]

- Quant au Plasmodium Vivax : sa présence a été confirmée en transmission autochtone au nord du MALI dans nos populations leucodermes en 1988.

Le plasmodium est un sporozoaire ayant deux (2) types de multiplications :

*Une Multiplication sexuée (Sporogonie) chez le moustique vecteur anophèle femelle.

*Une multiplication asexuée (Schizogonie) chez l'homme.

La transmission du paludisme se fait par l'anophèle femelle. Au **MALI**, ce sont les membres du complexe anophèle Gambiae et anophèle funestus qui transmettent le paludisme entre 18heures et 06heures du matin .leur durée de vie moyenne est d'un (1) mois

2-3) Cycle biologique

La forme met acyclique infestante inoculée par le moustique s'appelle le sporozoïte .IL est fusiforme et mesure 14 μ (14 microns).il est contenu dans la glande salivaire du moustique infesté. En prenant un repas sanguin chez un sujet sain, l'anophèle femelle infesté va inoculer le sporozoïte dans le secteur vasculaire, rendant cette partie hypocoagulable.

LE sporozoïte ne reste pas longtemps dans le sang, il rejoint rapidement le foie et infecte ainsi l'hépatocyte, il réalise à ce niveau la schizogonie tissulaire : la schizogonie exo-érythrocytaire qui est un ensemble de multiplications asexuées par division tissulaire. Il en résulte la formation du corps bleu rempli d'éléments parasitaires appelés mérozoïtes de première génération mesurant 1,2micron chacun.

Le mérozoïte a un seul tropisme qui est le globule rouge (niche écologique) tous les mérozoïtes rejoignent le secteur vasculaire et infectent ainsi les hématies. La durée de la schizogonie tissulaire est variable en fonction de l'espèce plasmodiales : elle est de 7jours pour le Plasmodium falciparum 15jours pour Plasmodium vivax et le plasmodium ovale, 20jours pour le Plasmodium malariae. Cette phase de schizogonie tissulaire est symptomatologiquement muette.

IL faudra garder à l'esprit qu'il y a des formes quiescentes (hypnozoïte) pouvant faire 6mois à deux (2)ans. Ces formes n'ont été décrites pour le moment que pour le plasmodium vivax et plasmodium ovale.

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

- Au cours de plusieurs cycles de schizogonie, apparaissant dans le sang des éléments à potentiel sexué (gamétocytes) pouvant mesurer jusqu'à 20 microns et peuvent avoir des formes en banane en faux croissant : d'où le nom de falciparum .Ses gamétocytes ne sont pas pathogènes.

- En prenant un repas sanguin chez un sujet porteur de parasite, l'anophèle femelle va ingérer tous les éléments figurés du sang (hématie, leucocyte, plaquette) et les éléments parasitaires (schizontes, trophozoïtes, mérozoïtes, et gamétocytes). Tous les éléments ingérés seront digérés sauf les gamétocytes pour produire les acides amines nécessaire à l'ovogenèse .Dans l'estomac ,le gamétocyte mâle donne 8-16microgametes par exflagellatoïne; le gamétocyte femelle donne par expulsion un seul macrogamete femelle (corpuscule polaire) . IL se produit alors la fécondation entre gamète male et gamète femelle aboutissant à la formation d'un zygote (ookinète) qui donne un œuf fixe (oocyste).

A l'intérieur des oocystes, les sporozoïtes s'individualisent. Cette phase de multiplication chez le moustique s'appelle la Sporogonie qui est une multiplication sexuée.

C'est pendant cette Sporogonie qu'il y a échange de gènes entre les différentes populations de parasites pour créer d'autres mutants.

L'éclatement des oocystes donnent des quantités importantes de sporozoïte qui rejoignent les glandes salivaires du moustique .seuls les sporozoïtes rejoignant les glandes salivaires peuvent infester un homme sain

La durée du cycle sporogonique sexué dépend de la température extérieure et est d' autant plus courte que cette température est plus élevée, ainsi l'activité maximale se fait entre 20 degrés celsius et 30 degrés celsius .il n'y a pas de développement d'oocystes au dessus de 35 degrés celsius et en dessous de 15 degrés celsius.

2-4) Répartition géographique

Le paludisme est endémique dans le monde intertropical L 'AFRIQUE compte 5 cinq fasciés épidémiologiques (carnaval et al en 1990)

-Strate équatoriale, constituée par les zones de forêt et de savanes, humides post forestières, elle est caractérisée par un énorme volume et une bonne répartition des précipitations permettant une transmission pérenne.

-Strate tropicale, intéresse les savanes humides et semi-humides ou les précipitations vont de 800 à 1500 millimètres (et plus) et réparties en une seule saison de 4 à 8 mois pendant la quelle se produit l'essentiel de la transmission.

-Strate désertique et sémi-désertique encore appelée strate sahélienne ou sahelo-saharienne .La pluviométrie est inférieure ou égale à 700 millimètre d'eau par année .il s'agit du nord africain et du désert du Kalahari (NIGER, Nord MALIEN)

-Strate montagnarde, intéresse surtout l'AFRIQUE de l'ouest. C'est la zone des vallées et des hautes terres

-Strate australe avec les plateaux d'altitude au sud du bloc forestier centrafricain, C'est la strate lagunaire (Centrafrique).

Les îles du COMORES et de MADAGASCAR réunissent sur leur territoire la plupart des différents fasciés africains.

Certains fasciés peuvent être sujets à des modifications naturelles (par des fleuves, des rivières, des lacs) ou anthropiques (barrages, déforestation, désertification, urbanisation).

Au MALI on a cinq (5) fasciés épidémiologiques décrits par DOUMBO ET AL en 1989

-Zone de transmission saisonnière longue (supérieure six (6) mois : Mai-Novembre avec 1500 millimètres d'eau par an ; un portage parasitaire chez les enfants de moins de cinq (5) ans avec un indice plasmodique à 80 – 85% et une prémunition .L'anémie chez les femmes enceintes peut atteindre 41,2%.

C est le domaine de la zone soudano –guinéenne. Le paludisme est holo-endémique

Zone de transmission saisonnière courtes (3) mois: sahel avec 200-800 millimètre d'eau par an atteignant surtout les enfants de six (6) mois –neuf (9) ans. Le paludisme y hyperendémique est hyper avec un indice plasmodique variant entre 50 et 75% .

-Zone subsaharienne : hypo endémique : 200 millimètres d'eau par an; le Paludisme peut se manifester de façon épidémique ; l'indice plasmodique est inférieur à 5%.

-Zone urbaine_ (pollution des gîtes, médicalisation) : hypo endémique, l'indice plasmodique est inférieur à 10%.

-Zone de transmission bimodale ou plurimodale en début de pluie : c'est le delta intérieur du fleuve Niger et les zones de retenues d'eau et de riziculture (barrages) l'indice plasmodique est inférieur à 40%

2-5) Anatomie pathologie : dans le cas de paludisme aigu à Plasmodium falciparum surtout :

La plupart des organes richement vascularisés (Foie, rate, la moelle osseuse) contiennent le plasmodium dans les cellules macrophagiques et présentent de la congestion ; le cerveau dans l'accès pernicieux est œdémateux avec des vaisseaux congestifs et dilates, des piquetés hémorragiques et du pigment.

En cas de grossesse : le placenta peut être le siège des lésions .on observe de nombreuses anomalies: accumulation d'hématies parasites et de monocytes contenant des pigments malariques dans les espaces inter villeux, foyers de nécrose syncytiale, disparition de microvillosités syncytiale, prolifération des cellules trophoblastiques et épaissement de la membrane basale.

IL n'y a pas de parallélisme entre l'intensité de la parasitémie chez la mère et l'importance des lésions placentaires qui persistent bien après la disparition des parasites circulants. En tout cas, il est clair que les lésions placentaires compromettent les échanges foeto- maternels.

2-6) Physiopathologie

- Fièvre : les manifestations du paludisme sont dues à la parasitémie. L'éclatement syndrome des hématies parasitées toutes les 48 heures -72 heures provoque un accès fébrile.

Cet éclatement entraîne la libération du pigment malarique qui est pyrogène et celle de l'hemozoin (pigment de fer issu de la dégradation de l'hémoglobine) et du potassium.

-Hepato-splénomégalie : témoigne l'hyperactivité du système histiomonocytaire (cellule de Kupffer pour le foie, formations lymphoïdes et histiocytes pour la rate).

-Anorexie tissulaire au niveau des organes nobles (cerveau, foie): rend compte des manifestations cliniques de l'accès pernicieux palustre ou neuropaludisme par suite probablement des mécanismes ischémiques du cerveau. C'est la multiplication rapide du *Plasmodium falciparum* dans les capillaires viscéraux qui entraîne un trouble de la microcirculation, un éclatement des hématies, lyse renforcée par des phénomènes cytotoxiques. Tout cela contribue à l'anorexie tissulaire des organes nobles. Plus précisément les hématies parasitées par certaines souches de *Plasmodium falciparum*, développent à leur surface des protubérances (KNOBS) qui les rendent adhérentes aux cellules endothéliales des capillaires et encombrent la lumière vasculaire, des micro thrombus capillaires se forment.

Les hématies agglutinées se lysent, libèrent une substance phospholipidique qui amorce un processus de coagulation intra vasculaire diffuse (CIVD). Au niveau du cerveau, l'endothélium capillaire cérébral devient anormalement perméable amenant le plasma (fluide) à s'échapper du cerveau et du système cérébrospinal, il en résulte un œdème cérébral. Le manque du plasma entraîne la concentration des globules rouges dans les vaisseaux sanguins : source d'anorexie.

De nombreux points restent cependant à éclaircir dans la physiopathologie de l'accès pernicieux. On ignore en particulier pour qui les seules hématies parasitées par les formes matures du *Plasmodium falciparum* adhèrent à l'endothélium des vaisseaux alors que les érythrocytes contenant des schizontes de *Plasmodium vivax* ou de *Plasmodium malariae* peuvent présenter des protubérances « KNOBS » qui ne modifient en rien leur adhésivité. Par ailleurs au sein de l'espèce plasmodiales il existe certaines souches qui ne provoquent jamais in vitro des protubérances de la membrane érythrocytaire. On ignore si cette hétérogénéité se retrouve in vivo ; ce qui impliquerait alors que certaines souches de *Plasmodium falciparum* sont seules capables ou plus régulièrement de provoquer un neuropaludisme.

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

-Beaucoup d'autres anomalies du milieu intérieur de l'hôte s'associent au développement plasmodia:

Une des plus spectaculaires est celle concernant la glycémie

*La glycémie; dans certains accès pernicieux, une hypoglycémie inférieure à 0,4g/l est retrouvée associée à une hyperinsulinémie .il semblerait que cette hypoglycémie est plutôt l'apanage des femmes enceintes .Deux (2) hypothèses sont avancées pour tenter d'expliquer pour expliquer le mécanisme de cette hypoglycémie :

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

*L'effet de stimulation de l'insuline est amplifié à cause de l'hyperplasie des cellules (BETTA) des îlots de langerhans.

En effet les troubles de la microcirculation et l'anorexie tissulaire qui en résulte semblent activer la glycolyse anaérobie en augmentant la consommation de glucose et en produisant une forte lactacidémie .Cette lactacidémie et les perturbations hépatiques pourraient bloquer les mécanismes glyco-génolytiques et néoglyco-géniques compensateurs de l'hypoglycémie .Cette hypoglycémie au niveau cérébral explique les manifestations cliniques, neurologiques

(délire,agitation ,coma)que l'on retrouve dans le neuropaludisme ,bien que ces manifestations peuvent être dues aussi à l'encombrement des capillaires cérébraux par les globules rouges contenant les trophozoïtes du plasmodium .

Certains points obscurs demeurent cependant à propos de cette hypoglycémie .Certains auteurs pensent que l'hypoglycémie est plutôt liée à la quinine intraveineuse qu'au parasite du paludisme. Un travail récent avait montré que la destruction fœtale et la grande activité utérine sont communes à la malaria non traitée et qu'avec le contrôle de la fièvre ces anomalies sont vite guéries.

Au cours de ce travail les auteurs rapportent que l'hyperthermie entraîne une libération des prostaglandines responsables des contractions utérines dont les conséquences engendreraient le décollement du placenta d'où avortement et accouchement prématuré. Ainsi ils concluent que la quinine plutôt que d'avoir un effet néfaste sur la grossesse entraîne une libération d'insuline responsable de l'hypoglycémie. Ces mêmes auteurs ont prouvé que les anti malariques synthétiques ne stimulent pas la sécrétion de l'insuline, ainsi un autre stimulant incluant le parasite doit être recherché.

En 1925 HUGHES montre que le sucre sanguin était occasionnellement faible dans le paludisme alors que FITZ décrit un cas de paludisme à *Plasmodium falciparum* où les symptômes cérébraux progressent après perfusion de sérum glucose et où le patient finit par présenter une sévère hypoglycémie.

Des récentes thèses en THAILANDE, GAMBIE, TANZANIE, INDE, et en ZAMBIE ont montré que l'hypoglycémie est une importante complication de la malariae. Les patients THAILANDAIS avec hypoglycémie avaient une hyperinsulinémie et puisque la quinine stimule le transfert de l'insuline des cellules pancréatiques, la thérapie à la quinine a été longuement impliquée dans la physiopathologie. Cependant certains patients avaient une hypoglycémie au début du traitement [41].

Paradoxalement d'autres auteurs ont rapporté chez l'homme une hyperglycémie survenant au paroxysme de la fièvre. L'hypoglycémie existe vraisemblablement. Toutes les études ont montré que la mortalité est plus élevée chez les sujets hypoglycémiques que chez les autres.

Il reste à savoir le mécanisme réel de cette hypoglycémie.

L'hypothèse avancée pour expliquer la physiopathologie du paludisme sont nombreuses et souvent contradictoires. Les expériences faites sur les animaux ne sont pas toujours extrapolables à l'homme.

La mortalité due au plasmodium falciparum continue d'augmenter, les mécanismes par les quels l'infection progresse et ne doivent être mieux compris .Les recherches doivent encore poursuivies pour mieux élucider la physiopathologie du paludisme.

-La néphrite aigue : peut s'accompagner de dépôts d'IGM sur les glomérules ; il semble bien que le syndrome nephrotique (paludisme à plasmodium malariae) soit en rapport avec des dépôts de complexes immuns et de complément sur la paroi glomérulaire.

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

*Destruction des érythrocytes parasités ; l'explication habituelle de l'anémie du paludisme est la destruction directe des érythrocytes par les plasmodies.

Pour MC GREGOR, l'hémolyse palustre est la cause principale de l'anémie.

*Dyserythropoïese : le deuxième mécanisme à l'origine de l'anémie paraît être un trouble de l'erythropoïese secondaire à cette lyse érythrocytaire massive.

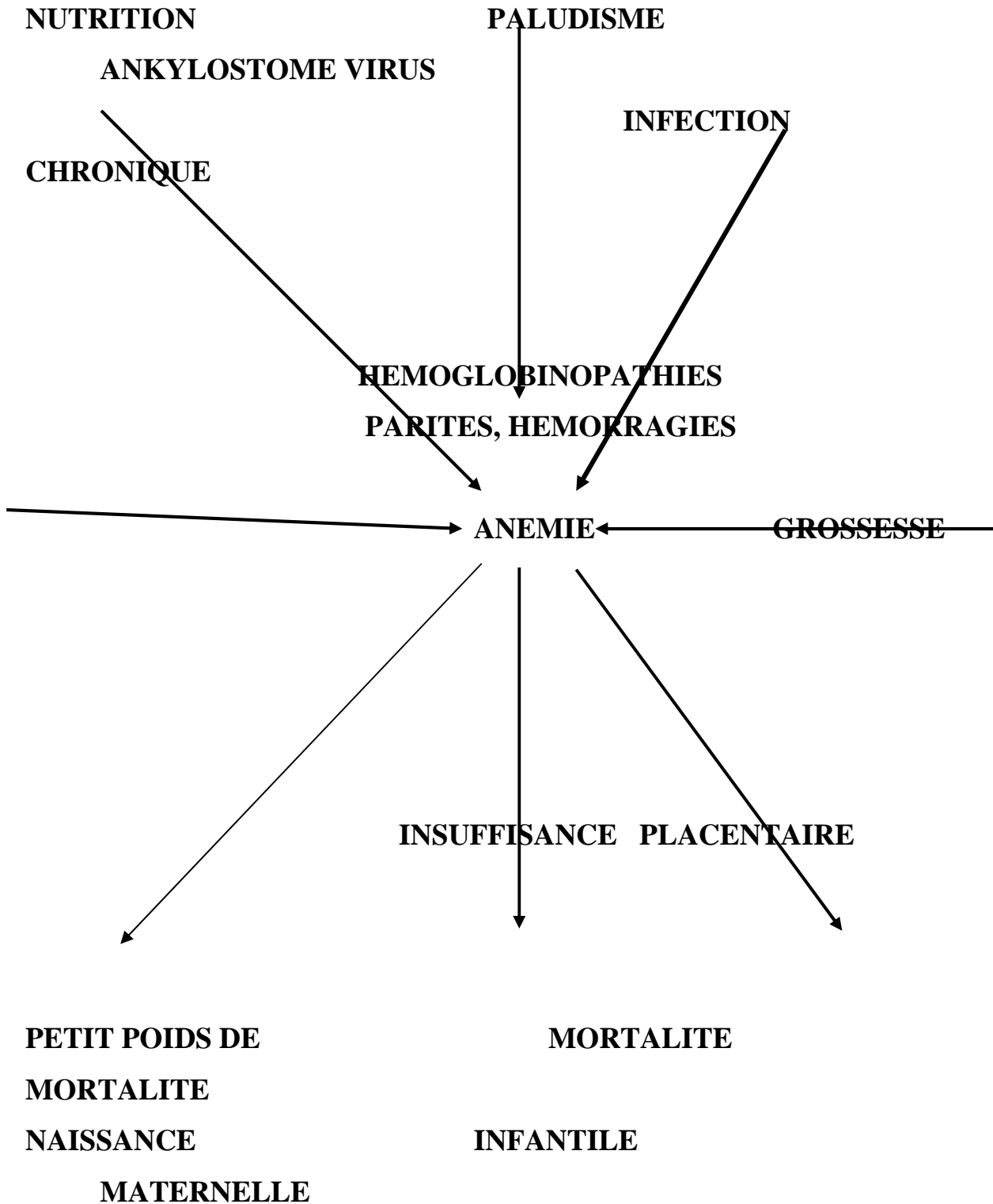
*L'hémolyse auto-immune_ est aussi impliquée en plus de ces mécanismes cités ci-dessus.

*Splénomégalie paludique hyperréactive syndrome également connu sous le nom de syndrome de splénomégalie tropicale ,peut survenir à tout age une fois qu'une immunité anti malarique est constituée .Il s'agit d'une augmentation importante du volume de la rate (plus de 10centimetre en dessous du rebord costal) avec anémie régressant favorablement au traitement anti malarique .Il faudra signaler que les hématozoaires sont rarement détectés dans le sang périphérique de ces patients .Ce syndrome se complique souvent d'une anémie hémolytique aigue avec un ictère et des urines foncées .

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

Par ailleurs le paludisme pendant la grossesse entraîne un hypercorticisme avec une baisse d'immunité, favorisant ainsi la survenue d'une anémie. A côté de cette anémie palustre et d'autres anémies d'origine diverse ;il peut garder à l'esprit que la grossesse même peut engendrer une anémie dite anémie physiologique .Elle commence à partir de la huitième semaine de la grossesse (8sa) par une baisse du taux d'hématocrite chez la femme enceinte .Elle se poursuit jusqu'à la trente deuxième semaine de la grossesse (32sa); ou elle se stabilise autour de 11g/d' hémoglobine après la trente deuxième semaine de la grossesse ;elle peut s'accroître jusqu'au 10,5g/dl d' hémoglobine lors de l'accouchement .Le myélogramme reste normal . La masse sanguine augmente de 40%de la valeur normale ; la masse globulaire est souvent aussi augmentée ; toujours inférieure à 20%. L'anémie physiologique est due au phénomène d'hémodilution .Cette anémie disparaît rapidement après l'accouchement .Par contre les caractères physiologiques de cette anémie physiologique par hémodilution ont été constaté par certains auteurs qui ont obtenu une correction du taux d'hémoglobine, ou de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine par un traitement martial systématique seul ou associé à un traitement par l'acide folique dans l'hypothèse d'une carence mixte [19].

Figure N°1 : Facteurs impliqués dans la genèse de l'anémie de la grossesse



2-7) Symptomatologie du paludisme

les manifestations cliniques du paludisme sont polymorphes .Elles varient selon l'espèce plasmodiale .Elles sont directement ou indirectement liées à la schizogonie érythrocytaire alors que la schizogonie hépatique est asymptomatique .Leur degré de gravité dépend de l'espèce plasmodiale ou de degré de prémunition du patient .

*Accès de primo-invasion : il se voit chez les sujets neufs, non immunisés. L'incubation est muette et dure habituellement 7 à 21 jours .L'invasion est marquée par une FIEVRE progressivement croissante qui devient continue en plateau, ou avec de grandes oscillations irrégulières avec plusieurs pics par jour, pouvant atteindre 39-40°C. Les myalgies, les céphalées, et douleurs abdominales sont au premier plan .Des nausées ou des vomissements s'y ajoutent, évoquant une gastro –entérite fébrile .La palpation retrouve un foie sensible, la rate n'est pas palpable .L'oligurie est présente.

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

-Stade de frissons : le malade est agité par de violents frissons ; se plaint d'une sensation de froid intense .La température s'élève à 39°C, avec claquement de dents .Le malade se recouvre de couverture et demande qu'on réchauffe la chambre .la rate s'hypertrophie, la tension artérielle baisse .Ce stade dure une (1h) heure environ.

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

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

*Le paludisme viscéral évolutif (PVE) : il survient en zone d'endémie chez les sujets soumis à une infection massive et répétée, ne se soumettant pas à une chimioprophylaxie ou à un traitement efficace et qui se situe au début de la période d'acquisition de la prémunition.

La symptomatologie est subaiguë ou chronique .Elle associe une anémie avec pâleur, asthénie, anorexie parfois dyspnée avec œdème des membres inférieurs (OMI), souffle systolique anorganique .La splénomégalie est importante, sensible et pratiquement constante chez l'enfant.

La température est variable, souvent sur un fond fébrile 37,5°C surviennent des poussées intermittentes à 38-38,5°C. Chez l'adulte l'anorexie est très marquée avec nausée et diarrhée déterminant un amaigrissement.

* Il faut cependant garder à l'esprit qu'en dehors de cette symptomatologie commune, certaines particularités symptomatologiques peuvent se présenter (formes graves et compliquées en rapport avec l'espèce plasmodiale ou avec le terrain).

2-8) Immunologie :

Il existe une immunité passive materno transmissive (mère donnant ses Ig G à l'enfant) qui dure six (6) mois .Il y a aussi une immunité acquise anti malarique qui est labile et donne un état de prémunition .Pour entretenir cet état de prémunition, il faut vivre en zone d'endémie pour avoir des apports continuels de parasites : c'est l'immunité <<sergent>> : la sollicitation antigénique suite à l'inoculation de sporozoïte.

Il y a quelques situations particulières protégeant contre le paludisme : cas des hémoglobinopathies (drépanocytose, thalassémie, déficit en G6PD) ou il y a inhibition du développement plasmodiale; cas du groupe DUFFY empêchant la pénétration intra-érythrocytaire du plasmodium vivax.

L'immunité humorale joue un rôle important ,faisant intervenir essentiellement les IgM (pendant la primo-infection),les IgG (pouvant traverser la barrière placentaire et passer chez le fœtus) et les IgA .Les stades érythrocytaires et intrathépatiques sont tous immunogènes et cette notion à une grande importance dans le paludisme à plasmodium falciparum pour le quel l'absence de cycle exo-érythrocytaire secondaire aboutit en absence de réinfestation,ou par traitement suppressif,à la perte de cette prémuniton. Mais en zone hyper-endémique, les réinfestations régulières permettent le développement de mécanisme immunitaire actif contre le stade exo-érythrocytaire comme le prouve l'existence d'infiltrats hépatiques présent chez les sujets immuns. Avec le plasmodium vivax et plasmodium ovale, le cycle exo-erthrocytaire peut se prolonger durant de nombreux mois.

Bien que les anticorps soient capables de bloquer la pénétration des mérozoïtes en empêchant leur adhésion aux récepteurs des érythrocytes, ils ne semblent pas impliqués ni quantitativement, ni qualitativement dans la prémuniton.

Ces anticorps sont spécifiques d'un variant ou croisent avec plusieurs variants .En effet la preuve de l'existence de souches géographiques différentes pour plasmodium est apportée par de nombreux faits :apparition de résistance aux antipaludéens de synthèse de certaines souches de plasmodium falciparum ; différences immunologiques ; différence de virulence entre les différents types de rechutes avec plasmodium vivax .Le polymorphisme des souches de plasmodium falciparum est important ;il est spécifique des stades d'espèce ou de souches .Leur recensement a fait l'objet d'études récentes .

Ont été ainsi caractérisés au moins sept (7) antigènes différents situés à la surface des mérozoïtes en particulier le MSP1 (MEROZOITE SURFACE PROTEIN 1) ; l'antigène GBP : ces antigènes sont polymorphes et présents à la surface des mérozoïtes et dans le plasma (antigène secrète). Les nombreux anticorps fabriqués par l'organisme au fur et à mesure du développement du parasite sont actifs vis-à-vis des sporozoïtes y compris lorsque ceux-ci ont pénétré dans les hépatocytes vis-à-vis des mérozoïtes ou des érythrocytes parasites . Ils interviennent aussi en favorisant la sécrétion des divers lymphocytes ou de cytokines.

Mécanisme d'échappement : les hématozoaires se développent et se multiplient dans les organes hématopoïétiques , donc au contact direct avec le système immunitaire , élaborent des mécanismes complexes de survie leur permettant de circuler dans le sang , de se multiplier dans les hépatocytes (hypnozoïte du Plasmodium ovale et du Plasmodium vivax) et dans les hématies des vaisseaux des organes profonds (formes lentes des Plasmodium falciparum et malaria) et d'y survivre plusieurs mois voire plusieurs années. Parmi les mécanismes de défense de l'organisme, les anticorps produits en abondance n'empêchent pas la multiplication des plasmodies . De plus la mise en œuvre médiée par les cytokines, les mécanismes de cytotoxique (interféron, interleukine, TNF ALPHA) n'ont qu'une efficacité limitée. Les moyens mis en œuvre par les plasmodies pour échapper à la destruction sont multiples et complémentaires, mais d'apparition progressive et aboutissent à un équilibre précaire entre le parasite et son hôte humain :

-Le polymorphisme et la variation antigénique exprimée à la surface du parasite et par ou de l'hématie parasitée.

-La production d'antigène parasitaire ayant une structure répétitive ou une homologie avec les protéines humaines.

-La production d'antigène facilitant la pénétration du parasite dans la cellule (cas de la CS : protéine favorisant la pénétration du sporozoïte dans l'hépatocyte).

-L'expression de certains antigènes à la surface de l'érythrocyte facilitant son adhésion à l'endothélium vasculaire en évitant ainsi sa destruction intra splénique.

-La libération en abondance d'antigène dans le plasma à au moins deux (2) conséquences bénéfiques pour le parasite: le blocage des anticorps circulants avec formation des complexes immuns d'une part et d'autre part la stimulation poly clonale de la production d'IG (stimulation des lymphocytes B) dont une partie est drainée contre les antigènes.

1)Diagnostic du paludisme : il n'y a pas de signes cliniques spécifiques au paludisme tout comme c'est le cas de beaucoup d'autres affections .Ainsi li peut être confondu avec certaines affections (Méningite, hépatite virales, infection urinaire, fièvre thyphoïde).

Seul le diagnostic parasitologique constitue la preuve du paludisme. On le fait avec la goutte épaisse permettant la quantification et le frottis mince permettant la détermination de l'espèce plasmodiale .Mais il est possible que la goutte épaisse et le frottis mince d'un patient gravement malade d'une forme séquestrée se révèlent négatif car seuls les anticorps circulants sont détectés.

Ce pendant lors des différents stades, le parasite doit nécessairement produire des anticorps circulants; il faut donc analyser le sang régulièrement avant d'écarter toute possibilité d'atteinte par le paludisme.

Chez les enfants et les femmes enceintes : dont le système immunitaire est faible, ou les personnes dont le traitement n'a pas été suivi complètement, un très petit nombre de parasites suffit à déclencher la maladie .Le degré de parasite mie peut être en dessous du seuil de détection d'une goutte épaisse ou d'un frottis mince ; ce qui entraîne à nouveau la fausse impression que le patient n'à pas le paludisme.

Il existe ainsi d'autres techniques permettant de poser le diagnostic du paludisme : il s'agit entre autre des techniques d'Elisa, de QBC (QUANTIFY BUFFY COAT) de PCR (POLYMERASE CHAIN REACTION) de PARASIGHT .F

2-9) Attitudes prophylactiques recommandées

→ Individuelles: pour réduire les risques de complications liées au paludisme que court la femme enceinte et le fœtus en zone d'endémie palustre ,l'OMS (organisation mondiale pour la santé) recommande la chimioprophylaxie durant la grossesse.

Chaque programme de lutte choisit une stratégie chimio-prophylactique selon la sensibilité des souches plasmodiales locales aux antimalarique.

Ainsi le PROGUANIL administré à raison de 200MG/jours (qu'on doit combiner à la CHLOROQUINE 100MG) semble avoir une efficacité dans beaucoup de zones.

LA MEFLOQUINE administrée de façon hebdomadaire à raison de 250MG a eu un effet bénéfique sur la grossesse au MALAWI.

En GAMBIE l'administration tous les 15(quinze)/jours de la DAPSONE à raison de 100MG associée à la PYRIMETHAMINE 12,5MG (MALOPRIM) à augmente le poids naissance chez enfants nés des femmes primipares.

Parmi tous les antimalarique utilisés en chimio-prophylaxie, SP est le plus utilisé au MALI. SP est plus accessible, moins coûteuse, bien tolérée et facilement administrable .Cependant l'apparition des souches de résistance du plasmodium falciparum à la CHLOROQUINE en AFRIQUE et leur propagation pose de sérieux problèmes dans la pratique de la chimioprophylaxie. Les programmes de prophylaxie à la chloroquine ne devraient par conséquent être poursuivis que là où la résistance à ce médicament n'existe pas ou est faible.

AU MALI LA CHLOROQUINO-RESISTANCE EST désormais une réalité.

Le taux de prévalence de la chloroquino-resistance invitro varie de 5-30%.

Mais celui de la résistance *in vivo* est inférieur à 10%. Il devient alors impérieux de trouver une alternance à la chimioprophylaxie basée uniquement sur la chloroquine afin d'augmenter les chances de succès de cette stratégie.

→ Collectives : -par distribution indiscriminée des antipaludiques.

-lutte contre le vecteur par l'utilisation des insecticides : DDT (organochlorés), l'épandage d'huile minérale à la surface des eaux stagnantes .

-lutte mécanique : drainage des marécages ou leur assèchement, suppression des mares temporaires, de vieux récipients (pneus, boîtes de conserves) : aménagement de l'environnement, climatisation.

3- Pronostic maternel et foetal

1. Pronostic maternel

Eléments du pronostic maternel : ils se résument aux facteurs suivants :

- le climat : il découle de nos résultats que la saison pluvieuse s'étendant de juin, juillet à novembre augmente l'incidence du paludisme.
- la zone de provenance : il ressort de notre étude que les quartiers avec habitation non lotis ; surpeuplés et malsains semblent les plus infectés.
- la parité : les paucipares dans notre étude sont les plus vulnérables.
- le terme : le premier trimestre de la grossesse et le troisième trimestre de la grossesse sont les périodes au cours desquelles le paludisme a un pronostic grave.
- Facteurs cliniques : il semble que l'hyperthermie lorsqu'elle atteint ou dépasse 39°C assombrit le pronostic
- Facteurs biologiques : l'immunité de prémunition dans les zones d'endémie est un facteur limitant beaucoup l'infestation, et surtout évité son évolution vers les tableaux graves comme l'accès pernicieux.
- La précocité du diagnostic et véracité du traitement : la précocité du traitement après confirmation parasitologique du diagnostic influe beaucoup sur le pronostic maternel.

1.1)- **Morbidité** : l'interaction des éléments du pronostic maternel définissent la mortalité et morbidité du paludisme en période de gravido-puerperalité sur les 184 femmes enceintes hospitalisées 24 seulement ont présenté un paludisme à goutte épaisse positive soit 13% comme taux. Sur ces cas de paludisme enregistrés une majorité écrasante de tableaux cliniques étaient bénins. En effet nous n'avons enregistré qu'un seul cas de paludisme grave soit 0,5 %.

Il faut ce pendant signaler que les formes bénignes ont été souvent accompagnées d'altération de l'Etat général, surtout au premier et au troisième trimestre de la grossesse

1.2)- Mortalité : dans ce cas il faut signaler qu'elle a été très rare. En effet sur nos 24 femmes paludéennes nous avons déplorées 6 décès maternels soit 3,26 %.

2. Pronostic fœtal

Au cours de la période de gravidité-puerpéralité le paludisme recrée un caractère particulièrement grave. Le pronostic fœtal est donc très réservé à cause des risques que le paludisme entraîne au cours de la grossesse et sur le produit de conception.

2.1) Eléments de pronostic

- a) Facteurs cliniques : son influence est en rapport avec les variations saisonnières. Pour étudier cette influence nous avons divisé l'année en quatre (4) trimestres.
- Premier trimestre : Janvier, Février, Mars.
 - Deuxième trimestre : Avril, Mai, Juin
 - Troisième trimestre : juillet, Août, Septembre
 - Quatrième trimestre : Octobre, Novembre, Décembre.

Le tableau suivant résume l'influence climatique sur le pronostic fœtal.

- troisième trimestre : Juillet, Août, Septembre.
- Quatrième trimestre : Octobre, Novembre, Décembre.

ETUDE DU PRONOSTIC FOETAL

	1 ^{er} trimestre			2 ^e trimestre			3 ^e trimestre			4 ^e trimestre			Total
	Janv.	Fév.	Mars.	Avril.	Mai.	Juin.	Juil.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	
GE +	2	0	1	1	0	1	0	8	3	2	5	1	24
GE -	10	3	10	12	10	20	19	23	30	10	7	6	160
	26			44			83			31			184

L'analyse de ce tableau nous montre qu'il n'y a pas de différence significative entre le nombre d'accouchement et d'avortement au cours des deux premiers trimestres de l'année bien qu'on observe quand même une Légère augmentation du nombre au deuxième trimestre. Par contre la différence entre ces deux (2) trimestre et les deux (2) derniers trimestres par rapport aux déperditions de grossesse est assez significative. Cette différence s'explique par les variations saisonnières de l'affection paludéenne des deux (2) période de l'année (période sèche et la période pluvieuse).

Pronostic au 1^{er} trimestre

Mois	<i>Vivants</i>		Déperditions	
	<i>GE +</i>	GE -	GE +	GE -
Janvier	1	2	0	1
Février	-	5	0	2
Mars	1	3	0	0
Total	2	10	0	3

Pour le premier trimestre nous avons obtenu 12 naissances vivantes et 3 déperditions

Pronostic du 2^e trimestre

Mois	Vivants		Déperditions	
	GE +	GE -	GE +	GE -
AVRIL	-	5	1	8
Mai	2	8	1	2
Juin	3	2	2	3
Total	5	15	4	13

Au deuxième trimestre nous avons obtenu 20 naissances vivantes et 17 déperditions

Au cours du deuxième trimestre de l'année, là encore par rapport au paludisme nous n'avons pas de différence entre le 1^{er} et le deuxième trimestre de l'année.

Etude du Pronostic au 3^e trimestre

Mois	Vivants		Déperditions	
	GE +	GE -	GE +	GE -
Juillet	2	9	1	3
Août	1	10	4	1
Septembre	5	11	2	10
Total	8	30	7	14

Au cours de ce trimestre nous avons obtenu 38 naissances vivantes contre 21 déperditions

Mais il faut signaler L'importance des cas de paludisme observés au cours du troisième trimestre. Par ailleurs ce qui est important c'est le taux déperdition du au paludisme (7) et le nombre non imputable au paludisme au cours du troisième trimestre de l'année .l'explication se trouve dans la fréquence élevée du paludisme au cour du troisième trimestre de l 'année et surtout la gravité particulière du paludisme lié à ce trimestre.

Etude du pronostic au 4^e trimestre

Mois	Vivants		Déperditions	
	GE +	GE -	GE +	GE -
Octobre	6	8	4	9
Novembre	3	3	2	1
Décembre	2	5	1	2
Total	11	16	7	12

Nous notons également un taux important de paludisme (18 cas) ce qui est toujours important est le nombre important de déperdition du au paludisme (7cas) soit par rapport à 12 cas non imputable au paludisme.

5) Age gestationnel de survenue du paludisme :

Dans notre étude il ressort que le taux de déperdition est surtout accru au début et à la moitié de la grossesse (2^e trimestre).

c) Prématurité

Un des facteurs de mauvais pronostic.

d) Souffrances fœtales in utero :

Elles sont également des facteurs de mauvais pronostic car elles peuvent aboutir à la naissance des nouveaux-nés hypertrophiques où même à la naissance des mort-nés,

1- Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée au centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako.

Ce centre a été érigé en centre pilote du district de Bamako en 1990 et à cet effet a été l'objet d'une réorganisation qui a aboutit à la constitution de deux (2) sections avec des unités fonctionnelles : une section femme et une section enfant.

1-1- Section femme.

Elle a comme responsable un médecin gynécologue et comporte les unités suivantes :

- Unité accouchement et suites de couches :

C'est une unité dirigée par une équipe de sages femme, d'infirmières et d'aides soignantes ayant à sa tête une sage-femme.

Cette unité englobe la salle d'accouchement proprement dite, contenant comme matériels trois (3) tables d'accouchement et un chariot pour boîtes à instruments.

Les salles d'hospitalisations contiennent un total de 15 lits.

Dans cette unité les accouchements sont effectués 24 heures sur 24 heures par une équipe de garde constituée d'une sage-femme, d'une infirmière et d'une aide soignante.

- Unité post natale et planning familial :

Elle est tenue par des sages femmes, des infirmières et des aides soignantes. Elle s'occupe de soins post nataux et de la planification familiale. L'accueil et la réception sont faits sur place par l'équipe ;

- Unité de consultation gynécologique : s'occupe des consultations gynécologiques et la surveillance des grossesses à haut risque. Elle est assurée par un médecin gynécologie assisté de deux sages femmes et d'une infirmière. Cette unité comporte un bureau pour le médecin et une salle de consultation.

La réception est faite par l'infirmière qui inscrit et établit un dossier pour chaque consultante.

Parfois les dossiers sont établis par les étudiants (es) de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie (FMPOS). Une salle d'hospitalisation avec 5 lits complète le matériel logistique.

C'est dans cette unité que les femmes enceintes, cibles de notre étude, sont hospitalisées parmi les malades présentant des problèmes gynécologiques.

- **Unité prénatale** : elle s'occupe des consultations prénatales. Ici les femmes sont accueillies dans un grand hall par une sage-femme et une aide soignante, les femmes sont inscrites par ordre d'arrivée puis un carnet de santé maternelle est délivré aux nouvelles consultantes, quant aux anciennes leur carnet est vérifié en vue de confirmer leur rendez – vous. Cette unité est aussi composée d'un bureau et d'une salle de consultation comprenant une table d'examen et un chariot pour matériel.

1-2-Section enfant :

Elle occupe l'autre aile du bâtiment et comporte les unités suivantes :

- **Unité enfants sains** : s'occupe de la pesée, de la mesure des repères anthropométriques afin de suivre le développement harmonieux de l'enfant.

Les séances d'information, d'éducation et de communication (IEC) sont organisées à l'intention des mamans

- **Unité enfants malades** : elle est assurée par un médecin et assisté par une équipe d'infirmier d'Etat et d'infirmier auxiliaire. Elle s'occupe de la consultation des enfants malades.

- **Unité de réhydratation orale** : elle s'occupe de l'octroi des solutions de réhydratation orale, éduque également les mamans dans la conduite à tenir devant les maladies diarrhéiques et les vomissements et surtout leur apprend la préparation de l'eau de réhydratation orale.

- Unité programme Elargit de vaccination (P.E.V)

Elle s'occupe de la vaccination des enfants de 0 à 6 ans contre les grandes endémies tropicales du programme et des femmes enceintes contre le tétanos. Le personnel occupe le même bureau que le secrétariat et la statistique.

- **Unité statistique** : elle s'occupe des données statistiques du centre.

- Information, éducation, communication (IEC) : elle coordonne et participe aux différentes séances d'IEC organisée dans le centre.
- Un laboratoire : pour les analyses prénatales courantes

1-3. Infrastructure du centre

- Un bloc opératoire comprenant une salle d'attente, une salle de stérilisation, une salle intermédiaire et la salle d'opération.

Par ailleurs il existe : deux (2) bureaux pour deux (2) spécialistes, une salle pour les anesthésistes, une salle pour les thésards, une salle de permanence et enfin un bureau pour le major et les toilettes.

1-4. Personnel

Les ressources humaines sont constituées de :

- Deux (2) médecins gynécologues
- Deux (2) médecins généralistes
- un médecin chirurgien, un médecin urologue (le médecin chef du centre)
- Des sages femmes - des Internes
- Des infirmiers d'état
- Des infirmiers du premier cycle.
- Le personnel technique de laboratoire
- Les stagiaires de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie et de l'ESS.
- Des stagiaires des écoles de formation socio sanitaire
- Des aides soignantes.
- Des manœuvres.

1-5.Cadre fonctionnel :

Le Centre bien organisé en différentes unités fonctionne de façon solidaire.

Cela revient à dire que les unités bien que structurellement différents fonctionnent en pratique d'une manière très étroite avec une fiche d'orientation interne se trouve au niveau de toutes les sections et unités en vue d'une éventuelle orientation d'une unité vers l'autre. Les accouchements se font 24 heures sur 24 heures à la moyenne de dix (10) accouchements par jour.

Il faut par ailleurs signaler une affluence très manquée des consultations externes surtout au niveau des consultations gynécologiques.

L'encadrement des stagiaires est effectué par un effort conjugué des médecins gynécologues, des médecins généralistes et des sages-femmes.

2- Période d'étude :

L'enquête s'est déroulée de janvier à décembre 2006 soit 12 mois

3-Type d'étude :

Il s'agit d'une étude longitudinale descriptive

4- Population d'étude :

Les gestantes hospitalisées dans le service de gynéco – obstétrique au centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako en 2006.

5- Echantillonnage :

L'échantillonnage a été calculé à partir des données (N=170), mais pour une plus grande représentativité ce chiffre a été porté ($n = \frac{E^2}{Pq \cdot i^2}$ avec $P = 0,12$; $q = 1 - P$, la précision $i = 0,05$).

Ce qui fait environ $n = 184$ femmes enceintes.

❖ Critères d'inclusion :

Ont été inclus : gestantes hospitalisées dans le service quelque soit l'âge de la grossesse et de la parité.

Gestantes hospitalisées dans le service présentant une hyperthermie.

❖ Critères de non inclusion :

Ont été exclus : gestantes présentant une GEU (grossesse extra-utérine)

Gestantes ne présentant pas une hyperthermie.

6- Déroulement de l'étude : elle s'est déroulée en deux (2) phases :

- **Phase d'hospitalisation** : pendant laquelle chaque parturiente était interrogée minutieusement (son identité, sa provenance, son statut socio-économique, son mode d'admission et sur ses motifs d'admission dans le service, ensuite sur ses antécédents chirurgicaux médicaux et gynéco - obstétricaux, le type de prophylaxie utilisée pendant la grossesse et le traitement reçu récemment).

Après on procédait à un examen physique général et gynéco - obstétrical en particulier. ON effectuait alors chez la malade un certain nombre d'examens complémentaires pour asseoir le diagnostic (la goutte épaisse et le taux d'Hte étant systématiques, les autres examens complémentaires étaient fonction du tableau clinique présent).

Le traitement était ensuite mis en route une fois le diagnostic posé. Pendant cette phase on sensibilisait les paludéennes quant au suivi longitudinal de leur grossesse en leur donnant toutes les informations nécessaires par rapport aux risques qu'elles peuvent courir et à l'importance de l'étude même.

- **Phase de suivi** : les paludéennes étaient revues une fois par mois jusqu'à leur accouchement pour relever les plaintes si elles existaient, faire un examen physique complet et adopter des mesures thérapeutiques nécessaires.

Tous les évènements survenus dans le mois étaient notés (avortement ou autres complications, accouchement).

En cas d'accouchement : le lieu, la date, le sexe, avec le poids de l'enfant étaient mentionnés.

Un échéancier des femmes incluses fut constitué, toute femme ne venant pas à son rendez-vous dans les 24 heures, était contactée personnellement.

Notre schéma chimioprophylactique était : SP 3 comprimés en prise unique. Jusqu'à l'accouchement. La prise d'acide folique (10 -15 mg / jour) et du fer (200 mg/jour) était également conseillée jusqu'à l'accouchement.

Un prélèvement était fait mensuellement pour la goutte épaisse et le taux d'hématocrite.

Les gouttes épaisses ont été pratiquées par nous-mêmes et la lecture faite au centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako.

Sous l'assistance du personnel qualifié.

Le prélèvement placentaire était également effectué en cas d'accouchement ou d'avortement dans le service).

7- Matériels et Techniques de recherche utilisés

7-1- Goutte épaisse :_matériels et réactifs :

- lames porte – objets neufs ou dégraissées dans une solution d'alcool –acide.
- vaccinostyles (lancettes) stériles
- Alcool 90°
- Coton sec marqueur indélébile, boîtes O.M.S de conservation
- Bac de coloration
- Eprouvettes graduées de 100 cc, 500 cc et un (1) litre
- Râtelier, chronomètre, huile d'immersion
- Crayons de papier, microscope, fiches d'identification.
- Solution de giemsa, méthanol, eau tamponnée (Ph = 7,2) comprimés tampons (un comprimé tampon pour un litre d'eau distillée).

La goutte épaisse était lue après coloration par une solution de giemsa à 3%.

7-2- Taux d'Hte : matériel : - alcool à 90°

- Vaccinostyle stérile – coton sec, centrifugeuse pour micro – hématocrite – abaque de lecture.
- tubes capillaires héparines- pâte à modérer (cire).
- Réalisation pratique : à la suite de la seule fonction capillaire pour la confection de la goutte épaisse, nous faisons en même temps les prélèvements pour l'Hte dans deux (2) tubes héparines. ON place l'Extrémité du tube dans la goutte de sang en inclinant le tube par rapport au doigt.

Le sang pénètre par capillarité dans le tube.

Remplir le tube au $\frac{3}{4}$. Boucher l'une des extrémités avec la pâte à modeler en la tournant lentement. Placer l'extrémité à la cire sur le pourtour extérieur du plateau.

Mettre en marche la centrifugeuse à grande vitesse pendant 5 minutes.

Après la centrifugeuse, les tubes contiennent 3 couches :

Une couche supérieure de plasma

Une couche centrale de globules blancs

Une couche inférieure de globules rouges

Lire à la limite de cette couche de globules rouges, le taux d'hématocrite (Hte) avec l'abaque de l'a lecteur. La lecture du taux d'Hte se fait directement sur le terrain.

7-3- Apposition placentaire : (ou prélèvement placentaire)

- matériel : il ne diffère pas fondamentalement du matériel nécessaire pour la confection de la goutte épaisse.

- Technique : à l'aide de ciseaux et de pince, on coupe un morceau de cotylédon placentaire sur les deux (2) faces (maternelle et fœtale) du placenta qu'on dépose sur la lame.

Avec une autre lame, on triture le morceau de cotylédon. On envoie ensuite en coloration comme pour la goutte épaisse.

7-4- prélèvement au niveau du sang du cordon ombilical avec une seringue :

on aspire du sang au niveau du cordon et on dépose une goutte sur la lame. La goutte épaisse est ensuite confectionnée.

7-5- Goutte épaisse chez le nouveau – né :

On réalise une goutte épaisse au niveau du gros orteil.

8- Collecte des données :

Les données ont été recueillies à partir des questionnaires portés à l'annexe.

9- Saisi et analyse informatique des données :

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel Epi- Info version 6.0 Fr.

10- Considérations éthiques :

Le consentement des femmes enceintes présentant un paludisme fut sollicité pour le suivi longitudinal de leur grossesse. Les informations ont été données à ces femmes dans le but de les sensibiliser en insistant sur les avantages de l'étude :

- Evaluation de l'importance du paludisme parmi les causes d'hospitalisation obstétricale dans le centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako.
- Suivi longitudinal de la grossesse (avec prélèvement mensuel gratuit du sang pour la goutte épaisse et le taux d'hématocrite).

Chaque prélèvement a été fait avec un vaccinostyle stérile.

I- Caractéristiques sociodémographiques des gestantes.

Tableau N°I : Répartition des gestantes selon les tranches d'âge (en année)

Tranches d'âge	Effectif absolu	Pourcentage (%)
15 – 19 ans	34	18,4
20 – 24 ans	60	32,6
25 – 29 ans	34	18,4
30 – 34 ans	31	16,8
35 – 39 ans	17	9,2
40 – 44 ans	07	04
> 44 ans	01	0,5
Total	184	100

La tranche d'âge de 20 – 24 était prédominante avec 32,6%.

Tableau N°II : Répartition des gestantes selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Marié	160	87
Célibataire	24	13
Total	184	100

Les mariés étaient prédominants (87%)

Tableau N°III: Répartition des gestantes selon l’Ethnie

Ethnie	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Bamana	48	26
Soninké	38	20,7
Autres	29	15,4
Peulh	25	13,5
Malinké	23	12,5
Dogon	10	05,5
Sonrhäi	06	03,7
Maure	05	02,7
Total	184	100

Les bamana et les soninké étaient prédominants avec respectivement 26% et 20,7%

TABLEAU N° IV : Répartition des gestantes selon la résidence.

Résidence	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Djelibougou	57	31
Boukassoumbougou	34	18,5
Titibougou	26	14,5
sangarebougou	20	11
Korofina	18	09,8
Banconi	16	08,7
Hors Bamako	12	06,5
total.	184	100

Djelibougou et Boukassoumbougou étaient prédominants avec respectivement 31% et 18,5%

Tableau N° VII : Répartition des gestantes selon le niveau d’alphabétisation en français

Niveau d’alphabétisation en français	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Analphabète	97	52,7
Primaire	64	34,8
Secondaire	23	12,5
Total	184	100

L’alphabétisme a prédominé avec 52,7%

Tableau N° VI : Répartition des gestantes selon la profession.

Profession	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Ménagère	148	80,4
Vendeuse	12	6,5
Elève	08	4,4
Couturière	03	1,6
Comptable	02	1,1
Secrétaire	02	1,1
Aide soignante	01	0,5
Enseignante	01	0,5
Matrone	01	0,5
Artiste	01	0,5
Coiffeuse	01	0,5
Teinturière	01	0,5
Transitaire	01	0,5
Total	184	100

Les ménagères représentaient la couche professionnelle la plus importante avec 80,4%.

II- Caractéristiques cliniques

Tableau N°VII : Répartition des gestantes selon la parité.

Parité	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Nullipare	60	32,6
primipare	54	29,34
Pauci pare	18	9,7
Multipare	36	19,5
Grande multipare	16	8,6
Total	184	100

Les nullipares et les primipares étaient prédominants (32,6%) et (29,34%)

Tableau N° VIII : Répartition des gestantes selon la gestité

Gestité	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Nulligeste	60	32,6
primigeste	54	29,34
Pauci geste	18	9,7
Multigeste	36	19,5
Grande multigeste	16	8,6
Total	184	100

61,94% des gestantes hospitalisée étaient nulligestes et primigestes

Tableau N° IX : Répartition des gestantes selon leur mode d'admission.

Mode d'admission	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Référée	118	64,1
Venue d'elle-même	66	35,9
Total	184	100

La moitié des gestantes étaient référées sur notre centre de Santé soit 64,1 %

Tableau N°X : Répartition des gestantes selon les motifs d'admission.

Motifs d'admission	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Vomissement	91	49,5
Douleur abdominale	80	43,5
Fièvre	70	38,5
Vertige	67	36,4
Céphalée	52	28,3
Courbature	37	20,1
Dysurie	24	13
Constipation	20	10,9
Saignement sur grossesse	17	09,2
Epigastralgie	15	08,2
RPM	11	06
Troubles de conscience	09	04,9
Diarrhée	05	02,7
Convulsion	04	02,2
Frissons	03	01,6
Autres (palpitation, dyspnée d'effort, toux)	36	19,5

Les motifs d'admission les plus fréquents pour notre population d'étude étaient : vomissements avec 49,5% douleur abdominale avec 43,5% fièvre avec 38%, vertiges avec 36,4%, céphalée avec 28,3%

Tableau N° XI : Répartition des gestantes selon la plainte au cours du suivi de la grossesse.

Plaintes	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Contractions utérines	16	38
Constipation	09	21,4
Algie pelvienne	04	09,5
Vertiges	03	07,1
Vomissement	03	07,1
Leucorrhées	03	07,1
Céphalée	02	04,7
Dysurie	02	04,7
Fièvre	01	02,4
Frissons	01	02,4

En dehors des contractions utérines douloureuses c'est la constipation (21,4%) qui occupe la première place quant aux plaintes de nos patientes pendant le suivi.

Tableau N° XII Répartition des gestantes selon l'âge de la grossesse.

Age de la grossesse	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Premier trimestre (12SA)	56	30,4
Deuxième trimestre (24SA)	81	44
Troisième trimestre (36SA)	47	25,5
Total	184	100

Le deuxième trimestre de la grossesse et le premier trimestre de la grossesse étaient prédominants avec respectivement 44% et 30,4%.

Tableau N° XIII : Répartition des gestantes selon l'effectivité de la CPN (consultation prénatale)

CPN effectuée	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Oui	118	64,1%
Non	66	35,9%
Total	184	100%

35,9% des gestantes n'ont pas effectuées la CPN avant leur hospitalisation.

Tableau N° XIV : répartition des gestantes selon la prise récente de SP

Prise récente de SP	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Oui	86	46,7
Non	98	53,3
Total	184	100

53,3% des gestantes n'observaient pas la prise récente de SP

Tableau N°XV : Répartition des gestantes selon la prise récente d'autres médicaments

Médicaments d'autres prise récente	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Anti paludique	83	45
Antiémétique	46	25
Antalgique	45	24,5
Antibiotique	32	17,4
Perfusion	17	09,2
Vitamine + fer	17	09,2
Pansement gastrique	16	08,7
To colytique	14	07,6
Anti hypertenseur	08	04,3
Autres	05	02,7
	11	06

Les antipaludiques sont les plus utilisés à la veille de l'hospitalisation (soit 45%) ils sont suivis par des antiémétiques (avec 25%), les antalgiques (24,5%) et des antibiotiques (17,4%).

Tableau N°XVI : Répartition des gestantes selon la dose de SP

Dose SP	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Dose normale	64	74,4
Surdosage	06	07
Sous- dosage	16	18,6
Total	86	100

La dose normale après prise de SP était respectée chez des gestantes avec 74,4%.

Tableau N°XVII : Répartition des gestantes selon l'utilisation de moustiquaire imprégnée

Moustiquaire imprégnée utilisée	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Oui	11	6
Non	173	94
Total	184	100

6% des gestantes utilisaient la moustiquaire imprégnée.

Tableau N° XIX: Répartition des gestantes selon l'allergie signalée.

Allergie –signalée	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Oui	24	13
Non	160	87
Total	184	100

24 gestantes sur les 184 (13%) ont signées l'allergie

Tableau N°XX : Répartition des gestantes selon la prise récente (une semaine avant l'admission) d'antipaludique malgré la SP.

Antipaludique	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Oui	44	51,23
Non	42	48,8
Total	86	100

La moitié des gestantes déjà soumises à la SP avait pris un antipaludique une semaine avant leur hospitalisation (51,23%).

Tableau N°XXI : Répartition des gestantes selon le résultat de la goutte épaisse

Résultat de goutte épaisse	Effectif absolu	Pourcentage (%)
GE (+)	24	13
GE (-)	160	87
Total	184	100

La goutte épaisse était positive chez 24 gestantes (13%)

Tableau N°XXII : Répartition des gestantes selon l'évolution du résultat du goutte épaisse

Evolution Résultat goutte épaisse	Gestantes	
	Effectif absolu	Pourcentage %
GE +	24	13
GE -	160	87
Total	184	100

Le paludisme était retrouvé chez 24 de nos gestantes avec 13%

III- Recherche des facteurs de risque

Tableau N°XXIII : Répartition des gestantes selon les conditions du milieu

Conditions du milieu	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Sale, non loti, eau	55	29
propre, loti, eau	129	71
Total	184	100

Propre loti sans eau stagnante était prédominant

Tableau N°XXIV : Répartition des gestantes selon les incidents observés au cours d'hospitalisation

Incidents observés au cours d'hospitalisation	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Anémie	23	12,5%
ROM	11	6%
PPN	7	3,8%
Prématurité	19	2,8%
Mort-maternelle	6	3,3%
Avortement	9	4,8%
RPM	11	6% (11/184)

23 de nos gestantes étaient anémiées avec 12,5%

1- L'âge :

La tranche d'âge de 20-24 avec 60 cas soit 32,6% était la plus concernée.

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

BOUHOUSSOU [7], BAH [4] et KOUMA [29] qui trouvent sensiblement les mêmes résultats. Cependant DEMBELE H [16] à démontré le contraire tout en faisant savoir que la tranche d'âge 15-21 ans était la plus touchée car selon elle leur immunité n'est pas aussi importante que celle des autres.

Toute fois il est bon de rappeler que dans notre série les gestantes étaient âgées de 19 ans et plus ce qui pourrait expliquée leur forte prédominance.

2- La profession :

Les ménagères étaient plus nombreuses (80,4%). Ce constat trouverait son explication dans le fait que les femmes de ménage sont en générale sedendaire, en Afrique à partir d'un certain âge, d'où une grande fréquence d'anémie chez ces femmes.

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

3- La parité :

Il en ressort de notre série que les multipares et les primipares sont les plus représentés.

Plusieurs auteurs ont étudiés la fréquence de primiparité au cours du paludisme. Parmi les travaux anciens ANAGOS D [1], BOUHOUSSOU [7], BOUREE P. PALIS B [9] et KOUMA D [29] ont constaté que chez ces primipares 25% étaient paludéennes.

4- Gestité :

Notre étude à montré que le paludisme est beaucoup plus fréquent entre le premier trimestre et le deuxième trimestre de la grossesse avec respectivement 30,4% et 44% ce qui peut être le reflet de la fragilisation progressive de la femme au début de la grossesse.

Ces résultats vont dans le même sens que ceux DEMBELE H [16] en 1995 et de BAH MD [4] qui ont trouvé 83% dans 212 tableaux de l'association paludisme et grossesse dans un service de gynéco obstétrique à Dakar.

Ces mêmes proportions ont été retrouvées en COTE D'IVOIRE par BOUHOUSSOU et COLL [7].

5- Vomissement :

Notre étude à montré que le vomissement constituait 49,5% des motifs d'admission dans le service de gynéco obstétrique au centre de santé de référence de la commune I sur les 3362 consultations observées de Janvier à Décembre 2006.

Nous expliquerions par l'existence au sein du centre de santé de référence de la commune I d'un seul service de gynéco obstétrique s'occupant de ce type de gestante pour l'effectif total.

Nos taux sont inférieures à ceux de FLEMMING AE [22] qui dans un étude portant sur une consultation hospitalière de 140 malades souffrant de pathologie digestive au NIGERIA, à observée 66 cas de vomissement soit 47%.

Ceci pourrait expliquer par le fait que ces études se sont déroulées dans un service de gastro-entérologie essentiellement d'une part et également la période d'étude s'étalait sur 6 mois d'autre part.

6- Fièvre :

Notre étude a montré que la fièvre constituait 43,5% des motifs d'admission dans le service de gynéco obstétrique du centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako sur les 3362 consultations observées de Janvier à Décembre 2006.

La fièvre à l'issue de notre étude était présente chez 13 de nos paludéenne soit 55%.

KOUMA [29] qui trouve sensiblement 35,45% ceci pourrait s'expliquer la fièvre seule n'est pas suffisante pour le diagnostic du paludisme chez la femme enceinte.

7- L'anémie :

Notre étude à montré que l'anémie constituait 12,5% sur un effectif total de 184 gestantes avec 23 cas.

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

DEMBELE H [16] qui à trouvée 41,2% des femmes enceintes paludéennes anémiées, BAH [4] à Dakar avait eu 35,4%, KOUMA D [29] qui à trouvé que toutes les femmes qui accouchaient et qui avaient une GE (+) étaient cliniquement anémiées, mais elle n'avaient pas d'examen biologique pour confirmer l'anémie.

Ceci pourrait expliquer que le paludisme est la première cause d'anémie chez la femme enceinte en milieu tropical [9, 27, 35].

Cette étude permet d'aboutir aux conclusions suivantes :

Chez les gestantes l'absence d'âge par le paludisme la plus concernée était de 20-24.

L'anémie et la prématurité étaient prédominantes parmi les facteurs risque.

Les ménagères constituaient le groupe socioprofessionnel le plus concerné.

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

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

Le traitement a été essentiellement médical associé au repos.

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

- **Ministre de la Santé**

- D'appuyer le PNLP (Programme National de Lutte Contre le Paludisme), en formant le personnel spécialisé pour ce service par l'attribution des bourses d'étude médicale à l'extérieure et en finançant la formation médicale continue.
- Equiper le service de gynéco-obstétrique de matériel adéquat pour faciliter le diagnostic (appareils d'échographie, matériels et réactifs).

- **Médecins, Sages-femmes et Infirmiers du service de gynéco obstétrique.**

- Informer et sensibiliser les gestantes sur la gravité du paludisme au cours de la grossesse
- Faire comprendre aux gestantes le bien fondé du traitement médical du paludisme au cours de la grossesse.
- Veillez à l'application correcte du traitement de l'accès palustre chez les gestantes.

- **Populations :**

- Appliquer si possible une crème anti-moustiquaire sur toutes les parties du corps exposées ou à défaut l'huile raffinée au citron et à l'eucalyptus.
- Porter des vêtements légers à longues manches et couvrir les jambes et les pieds si une sortie de nuit est prévue.
- Pulvériser un insecticide dans la chambre avant le coucher.
- Ne pas marcher dans les broussailles ou dans les herbes longues une fois la nuit venue.

1. Anagnos D ; Lanoie LO ; Palmieri JR , Ziefer A, Connor D H.

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

2. Anonyme:

Evaluation socio –sanitaire de Keniéba , Bafoulabé et Kita 1981.

Thès. Méd. 1981 28 32

3. Archibard HM:

the influence of malaria infection on the placenta on the indice of prematurity .
Bull WHO .org ; 1956;15:842-845.

4. Bah MD ,

Association paludisme et grossesse actuelle de l'expérience Dakaroise. Thèse Médecine Dakar ;1976 ; 45p 265.

5 Bâh MD, S Diallo, Correa P Victorius A :

prévalence de l'association paludisme et grossesse et ses variations en milieu u à Dakar .*Afr Méd.*1981 ;194 :483 –490.

6. Bates I.

Hyperactives malaria in pregnancy , *tropical Docteur* 1991,21 : 101-103.

7. Bohoussou, Nouhou K, Penali LK, Koné M, Anoma M, Djanhan Y, Diby A. paludisme et grossesse, *Méd Afr N*, 1989,100 :22-28.

8. Bourdais.A, monnier A, Lartisien D, Derrier JP, Thomas J :

insuffisance rénale aiguë provoquée par le paludisme à plasmodium falciparum en fin de grossesse. *Méd. Trop*, 1978 ; 1 : 35- 42.

9. Bourée P.Palis B :

paludisme –grossesse. *Rec. Fr. Gynéco- Obstétrique* ; 1986 10 :562.

10. Bouvier .MG :

Le phénomène d'haptoglobulinémie comme indicateur épidémiologique du paludisme . Thès . Méd. Genève 1991.

11. Brabin B, 1991 :

An assessment of low birthweight risk in primiparae as an indicator of malaria control in pregnancy . t J Epidemiol 1991: 20; 276-283.

12. Danis M et Jean Mouchet,

paludisme, Universités Francophones Ellipse/AUPELF page 98.

13. Dao H :

Nouveau né de petit poids de naissance devenir immédiat Thèse Méd : Bamako 1987 n 15p 90.

14. DE Mayuer EM.

et al , preventing and controlling iron deficiency anemia through primary health care, WHO , Geneva, 1989.

15. Dembele G : place du paludisme dans les hospitalisations pédiatriques de l'hôpital Gabriel Touré pendant 12 mois (Janvier- Décembre 1990. thèse Médecine, Bamako n25).

16. Dembele H :

Paludisme –grossesse, saisonnalité et relations avec anémie et petit poids de naissance à Bougoula (hameau de culture) dans la région de sikasso. Thèse Méd Bamako ,1995.

17. Diane F :

Evaluation de l'état sanitaire au Mali , thèse pharmacie Bamako, 1985.

18. Doumbo. O :

Epidémiologie du paludisme au Mali, étude de la chloroquino-résistance, essai de la stratégie de contrôle basée sur l'utilisation de rideau imprégné de permethrine associée au traitement systématique des accès fébriles. Thèse de Doctorat ; Université de Montpellier 1992.

19. Doumbo .O ; Sankaré , O ; Touré.Y.T.

Le paludisme dans le Sahel : l'exemple du Mali.

In :

Maladies Tropicales Transmissibles, AUPELF –UREF , John Libbey éd : Paris : Eirotex 1989, 11-32.

20. Drouin J :

Plasmodium falciparum malaria mimicking auto –immune hemolytic anemia during pregnancy. (Med ASS J 1985 ; 132 : : 265-67)

21. Eduardo (DC), Maurois (P) , Vernes (A):

Physiopathologie du paludisme. Med. et science 1986,2 ;6322-330.

22. Flemming AF : anémie

Maternelle dans le nord du Nigeria ; causes et solution : Forum mondial de la santé , 1987 ;8 :365-370.

23. Flemming AF, Ghatoura GBS , Harison KA, Briggs ND, Dunn DT :

the prevention of anaemia in pregnancy in primigravidae in the guinea savana of Nigeria. Ann trop . Med parasitol, 1986;80:211-233.

24. Gazin .P, Robert V.et Carnavale P.

le paludisme urbain à Bobo-Dioulasso, les indices paludologiques Cah. ORSTOM, Sr. Ent .Méd et Paras. 1987 ; 15(1) :27-31.

25. Haïdara A :

place du paludisme dans les syndromes fébriles en médecine interne de l'hôpital du Point''G'', thèse méd. Bamako 1989.

26. Hanaquin C, Bourée.P.

Paludisme de la femme enceinte et du nouveau né . Bull. Soc.Path .Exo 1991 ;84 465 470.

27. Jelliffe DB, EFEP:

community nutritional assessment with special reference to technically developed countries. Oxford Medical publication .Oxford 1989.

28. Kassambara M:

Efficacité chez les femmes enceintes et les annés de deux schemas de traitement
Mémoire de DEA.

29. Kouma D :

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

30. Kouriba.B :

Epidémio de la chloroquino- résistance au Mali : intérêt d'un test rapide de détection des souches chloroquino-resistantes de plasmodium falciparum par l'utilisation de l'hydrogène titrie et le verapamil. Thèse pharmacie Bko 1993.

31. Larivière Beauvais ; deroun ; Traoré F ;

parasitologie médicale, Edition Marketing, Paris , 1987 ; page 248

32. Liljestrand J, Bergströms, Birgegard : anemia of pregnancy in Mozambique Trans R Soc Trop Med Hyg 1986 ; 80 :249-2:

33. M Haidara: paludisme et grossesse à hôpital Gabriel Toure pendant 12 mois (Janvier Décembre 2000 thèse Med Bamako 2000)

34. Maladies tropicales:

progrès de la recherche 1989-1990, dixième rapport du programme PNUD /Banque mondiale /OMS .

35. MC Gegor 1987 :

The significance parasitic infections in term of clinical disease : a personal view. Parasitology, 1987 94 S 159-S178.

36. Mc Gregor IA Wilson ME, Bille wiez:

Malaria infection of the placenta in the Gambia, West Africa its incidence and relation ship to still birth weight and placental weight. Trans R Soc trop Med Hyg, 77: 232-244.

37. Michael P, Vleugels H Bradin BJ, Wiginand MC, De ruund. G:

cortisol and plasmodium falciparum infection in pregnant women in Kenya, trans R Soc Trop. Med . Hyg; 1989; 83: 173-77.

38. N’Gombe JE:

Incidence de la chimioprophylaxie antipaludique sur l’état de santé d’une population rurale au Mali. Thèse Marseille, 1979.

39. OMS :

principes directeurs pour le diagnostic et le traitement du paludisme en Afrique : cahier techniques Afr 1992, 22 :18

40. Otchudiongo, Muberuka, Mutach, Leszczynsky.

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

41. Paul Bouvier, Doumbo.O. Brestow N, Claude – FRANCOIS Robert, Anne Mauris, Picquet M, Kouriba B, Dembele H, Véronique Dlleye , Dolo A end Rougemont A :

Seasonality, malaria and impact of prophylaxies in a west African village, effet on birthweight.

42. Philips (RE), Warrel (DA):the pathology of reserve falciparum malaria, Parasitology Today 1986 10271-280**43. Pingoud E:** malaria plasmodium inblute won schangeren and hichts wangeran abeokuta (west Nigeria).**44. Rapport de terrain:**

l’observance de la chimio-prophylaxie par les femmes en ceinte de la commune V de Bamako, Novembre 1998.

45. Rougemont A. Boisson, ME Dompnier JP, Martaresche B,

Quilici M, Bayle J, Ardisson JP, Defontaine MC, Delmont J.

Paludisme et anemie de la grossesse en zone de savane Africaine.

Bull Soc Path Exo 1977, 70 : 265-273.

46. Samaké F:

Contribution à l’approche épidémiologique de consultations gynéco- obstricales dans le district de Bamako ; 1990

47. Sangare M.

Paludisme et Grossesse. Vie et Santé, 1992 ; 10 : 13-14.

48. Sidibé H :

l'anémie du couple mère- nouveau-né à Bamako

Place de la carence en fer et en folates (A propos de 219 couples).

49. Sissoko M :

Approche épidémiologique de la mortalité maternelle liées à la gravido-puerpuralité à Bamako 1975-1979. These Med Bamako 1980 n 26 p190

50. Thomas (Pierre.A Thomas); Carnaval (p), Felix (A), Mouchet (j):

le paludisme, encyclopédie médico-chirurgicale, Paris (France), maladies infectieuses 1984 : 80-89 A (10) et A (30).

51. Van Donguen.

PWJ et al, Mati et al, 1974.

Van't hof MA. Sickle cell trait, malaria and anaemia in pregnant

Zambian wo. Trans R soc Trop Med Hyg: 1983; 77: 402-404.

52. Walter P Garin J F, Blot P, Philippe E:

placenta et paludisme,

etude morphologique, parasitologique et clinique. J Gynécol obtet

biol Reprod 1981-10 : 535-542.

Annexes 2

2- Conduite du traitement

Le traitement Curatif

C'est une urgence chez l'enfant plus que chez l'adulte, quelque soit le tableau clinique.

Traitement des manifestations aiguës communes :

il est fondé sur l'emploi de molécules peu onéreuses et bien tolérées. Les amino-4 quinoléines a la dose de 100Mg /Kg / j pendant 5 jours s'il n'y a pas de troubles digestifs (nausées, vomissement, douleurs abdominales pouvant contre indiquer la voie orale. Dans les cas de vomissements les sels de quinine sont indiqués en injection intraveineuse (IV) ou intramusculaire (IM) a la dose de 25 mg/kg/j pendant 3 jours avant le relais per os pendant 2-3 jours.

Actuellement on conseille la posologie de 10 mg/kg/ à base de quinine toutes les 8 heures (30mg/kg/jours) or si le formiate basique (QUINOFORME) renferme près de 85% de quinine, le complexe quinine – résorcine (QUINIMAX) n'en contient que 60%

L'association pyriméthamine - sulfadoxine (FANSIDAR) n'est qu'utiliser qu'avec prudence, compte tenu des risques de complications cutanées parfois graves

- Mefloquine (LARIAM) déconseille faute d'expérience, chez l'enfant de moins de 15 ans est efficace à raison 20-25 mg/kg/ sur 12 heures avec des effets secondaires (vomissements, vertiges nausées)
- Chlorhydrate halofantrine (Halfan) 24 mg/kg en trois prises réparties sur 12 heures- est rapidement efficace avec des effets secondaires (nausées, diarrhées, douleurs abdominales).

Traitement de L'accès palustre simple

Les amino -4- quinoleines qui font partie des premiers antipaludiques de synthèse isolée entre 1938 et 1941. On utilise actuellement surtout la chloroquine à la dose de 500 mg / j pendant 5 jours ou 0,6 g le 1^{er} jour (soit 6 CP à 100 mg) en 2 ou 3 prises puis 0,30g les quatre jours suivants (3 cp à 100 mg).

Si les amino – 4 – quinoleines sont les plus utilisés et les mieux conseillés d'autres médicaments sont ce pendant utilisés pour le traitement de l'accès palustre

- Quinine : 1 ou 2 grammes de sulfate de quinine en 2 ou 3 prises per os pendant 10 jours
- Mefloquine : 0,30 gramme par jour pendant 5 jours
- proguanil : 0,30 à 0,60 gramme par jours pendant 10 jours au moins
- pyriméthamine : 100 mg en une prise unique renouvelable le lendemain..

en cas d'intolérance (des nausées et / ou vomissements, des vertiges en sensations d'ébrieux . Généralement au cours de la grossesse surtout au premier trimestre on choisit de préférence la voie parentérale et ont utilise par ordre

- sel de quinine sur activé en quinimax 0,80 g par 24 heures en 3 injections pendant 2 fois
- quinoforme : 1-2g par jours
- nivaquine injectable : à la dose de : 10 mg / kg et par poids et par jours, Des l'arrêt des vomissements on reprend le relais par la voie orale à doses dégradées.

Traitement de L'accès pernicieux

C'est une urgence réclamant l'action rapide d'un antipaludique majeur à prescrire par voie veineuse.

La quinine reste la seule à pouvoir répondre rapidement injectée par voie intraveineuse diluée en sérum glucose isotonique au mieux 5 % a raison de 25 a 35 mg/ Kg / jours, pendant deux (2) jours ou dans du hypertonique pour éviter les hypoglycémies. Simultanément une réanimation médicale est instituée visant à corriger le collapsus et la déshydratation (transfusion de sang, de plasma, administration de dérivés cortisoniques) et à lutter contre l'effet slug dans les capillaires, perfusion des grosses molécules : rhéomacrodex par exemple, administration de vasodilatateur type hydergine, pervincamine.

- en cas de crises convulsives ou de coma (diazepam 0,5 -1 mg/kg, phénobarbital 3- 5 mg/kg. Une fois l'accès pernicieux jugulé, le traitement devinent celui d'un accès palustre simple – et à la dose de 1,5 g/jour accès palustre simple et à la dose de 1,5g/jour pendant 7 jours, avec un antipaludéen de synthèse.
- Pour éviter des rechutes le problème se pose différemment selon qu'il s'agisse de sujet non immunisé se trouvant en zone non endémique ou de collectivité vivant en permanent en zone endémique.
- Dans le premier cas il faut soumettre le malade à une cure médicale. Son but est de détruire par un schizontocide les formes érythrocytaires, et également par d'autres médicaments, les formes exoerythrocytaires profondes responsable de rechute ultérieure.
- Dans la seconde éventualité, le traitement consistera à prévenir les manifestations cliniques du paludisme causées par des réinfections. Le traitement sera donc à base de schizontocide.
- Le traitement du paludisme nécessite la connaissance des risques qu'il peut entraîner :

- Ces risques sont nombreux et de gravité inégale : intolérance digestive, réaction allergique prurigineuse ou urticarienne, atteinte neurotique, singulièrement fréquente au niveau de la VII paire et pouvant aboutir à la surdité totale et irréversible. Un accident grave est lié à l'usage de sel de quinine par voie intramusculaire : c'est le tétanos. A ce traitement ethiologique il faut associer un traitement adjuvant à visé anti- anémique (Fer, Folate, vitamine du groupe B, protéine ou équivalent) Choleretique et cholagogue) stimulent la sécrétion et de l'évacuation biliaire).
- La conduite à tenir (CAT) au cours de la grossesse doit être associée à des examens cliniques, biologiques répétés qui doivent rendre compte de la vitalité fœtale - un examen échographique sera systématiquement faite pour évaluer l'évolution de la grossesse- si la grossesse se situe entre la 28^e sa et 42^e sa et si l'atteinte palustre par sa sévérité laisse suspecter des risques fœtaux alors se pose l'indication de césarienne prophylactique

A l'accouchement seul l'accoucheur opérera entre l'extraction par voie basse et l'intervention par voie haute, cela devant une fatigue maternelle prévenue ou des signes de souffrance fœtale.

ANNEXES 3

3- NOS OBSERVATIONS

Dossiers de neuropaludisme

1^{ère} Observation dossier N°229

Nom : MD

Age : 23

Date : 06-06-2006

Statut matrimonial : mariée avec une coépouse

Quartier : Banconi

Profession du mari : Maçon

Parité : 3eme geste

Pas d'avortement

Antécédents médicaux : 0

Antécédent chirurgicaux :0

Médicaments pris récemment :0

Examen obstétrical

HU :

BDC : négatif

MF : négatif

TA : 11/02

Au TV : le col est largement perméable à un droit

Hémorragie + +

Douleurs abdominales +

Examen général

Température : 40°5

pouls : 130/mn

Oedème- pâleur : 0

Cœur et vaisseaux : tachycardie

Poids : 63/ Kg

Histoire de la maladie

Le début remonte à 24 heures avec apparition de signe de courbature, myalgie et fébricule. A l'admission on notait des frissons, des céphalées, puis brutalement la patiente tombe dans un état d'obnubilation profonde.

Diagnostic évoqué

Menace d'avortement et fièvre avec présomption de neuro paludisme. La goutte épaisse est pratiquée systématiquement et le traitement suivant institué

- Sérum glucose (5%)
- quine max (0,40mg toutes les 8H)
- Spasfon 2 amp en perfusion
- aspégic 1 g en perfusion

malgré ce traitement la femme avorte en quelques heures. Le résultat de la goutte épaisse est positif

L'hématozoaire rencontre est plasmodium falciparum

La femme a continuée sa perfusion pendant 3 jours puis relâche après une goutte épaisse effectuée avant sa sortie qui s'est avérée négative

2^{ème} Observation : Dossier N°401

Nom : AS

Age : 26 ans

Date : 07/09/2006

Quartier : Boukassoumbougou

Profession : du mari : Tailleur

Parité : 2eme geste

Avortement : 0

Antécédents chirurgicaux : 0

Médicaments récemment pris : 0

Examen Obstétrical

- HU : 32 cm
- BDC : + (brut du Cœur)
- MF : + (Mouvement fœtal)
- TA : 11/7
- Col sain court central ouvert à deux doigts, la poche bombant céphalique-amorcée
- Hémorragie++
- Contraction uterine++

Examen général

- Température : 39° 5
- Pouls : 155/mn
- Pâleur : 0
- Oedeme : 0
- Cœur et vaisseaux : tachycardie légère
- Poids : 60/g

Histoire de la maladie

Le début a été brutal et a commence par des céphalées, des vertiges, courbatures générales et myalgie se sont associées en suite

Diagnostique évoqué :

hyperthermie probablement paludéenne, début de travail.

La goutte épaisse effectuée chez la Maman est positive. Quelques heures plus tard la femme accouche d'un enfant de sexe féminin pesant 2 625g non réanimé avec un indice d'hapgar égale à 9. la goutte épaisse effectuée chez le nouveau née fut positive également.

Après l'accouchement les deux furent hospitalisées et un traitement antipaludéen institué.

La mère à reçu 5 comprimés en 5 jours U le bébé ½ c café 2 fois. Elles ont été libérées au bout de 3 jours d'hospitalisation après qu'une goutte épaisse effectuée s'est avère négative.

Accès simples : Dossiers

1^{ère} Observation : Dossiers N° 355

Nom : A.T

Age : 19 ans

Profession : Ménagère

Statut matrimonial : Mariée sans coépouse

Date : 17/07/2006

Quartier : Sangarebougou Partie : 2^e fiste

Avortement : 0

Antécédents médicaux : 0

Médicament pris récemment : nivaquine à raison d'un cp tous les 2 jours

Examen général

- Température/ 38°1
- Pouls : 100/mn
- Légère pâleur
- Oedeme : 0
- TA : 12C /o7
- Poids : 62 Kg

Examen obstétrical

- HU 32cm
- BDC + MF : +

Age : grossesse estimée à terme

Au TV : col la largement perméable : hémorragie ++ et contractions utérines ++

Histoire de la maladie

La malade n'a déclarée aucun signe clinique. Entrée en travail elle accouche deux (2) heures plus tard d'un enfant de sexe masculin pesant 2,900 Kgs. La goutte épaisse pratiquée chez elle a été positive, quant à la goutte épaisse chez le niveau- ne elle à été négative.

L'accouchée a été mise sous cure de chloroquine à la dose 5 cp pendant 5 jours
2^{ème} Observation Dossier N° 146

Nom : D.S

Profession : Ménagère

Age : 28 ans

Quartier : Djelibougou

Date : 11/04/2005

Parité : 4feste

Avortement spontané :1

ATCD médicaux : 0

ATCO chirurgicaux :0

Examen obstétrical

- HU : 28 cm
- BDC : +
- MF : +
- Col perméable à un doigt céphalique fixe
- Hémorragie++
- Contraction utérine –
- Age de la grossesse : 7 mois et demi

Examen général

- Température : 38°g
- Pouls : 110/mn
- Légère anémie :
- Oedeme : 0
- TA :
- TA : 11/06

Vomissement : + +

Histoire de la maladie

Le début de la maladie remonte à une semaine environ par des fébricules. Au sixième jours de la maladie la fièvre s'élevé, des céphalées et frissons s'associent puis quelques heurs après, des douleurs abdominales accompagnées apparaissent. Admise dans cet état le diagnostic évoque a été : menace d'accouchement prématuré avec fièvre probablement d'origine paludéenne. La goutte épaisse pratiquée elle a été soumise en traitement suivant :

- sérum glucose 5% + 6 amp de bricanyl en perfusion lente
- Spasfon injectable 2 amp par jour en perfusion.
- Quinimax 0,40 en 2 iinjections IM. Le résultat de la goutte épaisse est positif. En bout d'un traitement de 3 jours de quinimax et bricanyl en perfusion la menace fut jugulée. La femme a été retenue jusqu'à le période du pré terme ou elle fut relâchée avec une chimioprophylaxie à la chloroquine.

Dossier Paludisme Congénital

1^{ère} Observation Dossier N° 211

Nom : NS

Age : 32 ans

Date : 18/07/2006

Profession : Ménagère

Statut matrimonial : Mariée avec coépouse

TA : 10/07

Quartier : Marseille

Parité : 5 geste

Avortement : 0

ATCD médicaux : 0

Médicaments récemment pris : 1cp / pendant 3 jours

Examen obstétrical

HU : 32 cm

TA : 11/06

MF : +

BAC : +

Col perméable à deux (2) doigts

- Contractions utérines ++
- hémorragie : ++
- Présentation céphalique amorcée
- Age présume de la grossesse : 8 mois

Examen général

- Température/ 40°
- Pouls : 150/mn
- pâleur : légère
- Oedeme : 0
- Cœur et vaisseau : tachycardie

Histoire de la maladie

La maladie à débutée depuis 3 jours par une fièvre légère, céphalée au cours des quelles la patiente à pris 3 cp en raison d'un (1/cp/jours, puis le 3^e jours les signes s'aggravent, la fièvre monte, les céphalées s'intensifient ainsi que les douleurs abdominales.

Entrée dans ce travail le diagnostic évoqué fut le début de travail et fièvre. La goutte épaisse effectuée systématiquement est positive.

La femme accouche quelques heures plus tard d'un enfant de sexe féminin qui pèsent 2,400 kgs avec un indice d'hapgar 9, une température 36°-2, la goutte épaisse effectuée chez le nouveau née fut positive.

L'hématozoaire retrouvée plasmodium falciparum l'enfant fut gardé 3 jours au centre après un traitement de sirop de chloroquine (1/2 Ca café2 fois/j)

L'accouchée également a été mise sous chloroquine comprimé en raison de 5 cp en 5 jours

La mère et l'enfant ont été relâché 3 jours après avoir pratiqué chez eux des gouttes épaisse qui se sont avérées négative.

2^{ème} Observation : Dossier N° 355

Nom : A- S

Age : 32 an

Profession : Ménagère

- Statut matrimonial: Marie avec coépouse
- Quartier: Sangarebougou
- Date 15/09/2006
- Parité: 4e geste
- Avortement: 0
- ATCD médicaux: 0
- ATCD chirurgicaux: 0
- Médicament pris récemment: 0

Examen obstétrical

- HU: 31 cm- BDC: +MF:+-TA: 12/06-poids 55 kg
- Col central largement perméable
- Hémorragie: ++ et contraction t utérines: ++
- Présentation céphalique

Examen général

- Temperature: 39°8
- Pouls: 140'mn
- Anémie: 0
- Coeur et vaisseaux: tachycardie

Histoire de la maladie

Tout a commence le jour même de l'admission. On notait ce jours là des frissons intenses, des céphalées. très rapidement un état d'obnubilation s'est installée quelle que heures après elle a subie une ces arienne pour souffrance foetale.

Le pronostic maternel fut mauvais car le maman est décèdes quelle que heures après l'intervention à la suite d'une hémorragie importante.

Le bébé qui était lui aussi paludéen est décède 24 heures plus tard. Il est né avec un poids de 1,940/kg et un Apgar : 7 de sexe masculin.

ANNEXE 1
FICHE SIGNALITIQUE

Nom : TRAORE

Prénom : Adama. S.

Titre de la thèse : Association Paludisme et grossesse au centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako- Mali.

Année de soutenance : 2007-2008

Ville de soutenance : BAMAKO

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine ; de pharmacie et d'Odonto – Stomatologie du Mali (FMPOS).

Secteurs d'intérêt : Parasitologie, Gynéco-Obstétrique, Hématologie, Santé Publique

RESUME

Le paludisme est une réalité incontestable chez la femme enceinte. Il occupe une place importante dans la survenue de certains incidents sur la grossesse en milieu tropical.

Nous avons établi au cours de cette étude, la prévalence du paludisme dans les hospitalisations obstétricales d'une part ; d'autre part la prévalence de ses incidents sur la grossesse. Nous avons cherché aussi l'impact de la chloroquino-prophylaxie sur l'indice plasmodique et l'anémie gestationnelle. A l'issue de cette étude ; nous avons trouvé une morbidité de 13% et une mortalité de 0,5%.

Le paludisme était plus fréquent dans les deux (2) derniers trimestres de la grossesse et plus grave surtout dans le dernier trimestre de la grossesse. L'anémie était l'incident le plus fréquent avec 12,5% par rapport à notre population d'étude et 58,3% par rapport à la population cible (paludéennes).

La chloroquino-prophylaxie a permis de négativer l'examen parasitologique du sang et du placenta de nos patientes et de ramener la prévalence de l'anémie gestationnelle de 58,3% à 33,3%.

Mots clés : paludisme et grossesse, incidence, chimio-prophylaxie.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !!!!!!!!!!!