

BURKINA FASO
Unité - Progrès - Justice

**UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO DIOULASSO
(UPB)**



**INSTITUT SUPERIEUR DES
SCIENCES DE LA SANTE
(IN.S.SA)**



Année Universitaire : 2013-2014

Thèse N° 07

**PALUDISME CONGENITAL en 2013 DANS LE
DEPARTEMENT DE PEDIATRIE DU
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE
SOURO SANOU : à propos de 2cas**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 28 novembre 2013
Pour l'obtention du **Grade de Docteur en MEDECINE**
(Diplôme d'Etat)

Par

KABORE WendYam Eulalie

Née le 14/02/1987 à Andemtenga (Burkina Faso)

JURY

Directeur de Thèse
Pr NACRO Boubacar

Président :
Pr GUIGUEMDE Tinga Robert

Co-directeur de thèse
Dr KONATE Souleymane

Membres :
- Pr NACRO Boubacar
- Dr OUATTARA Souleymane
- Dr SOME Der Adolphe

BURKINA FASO
Unité - Progrès - Justice

**UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO DIOULASSO
(UPB)**



**INSTITUT SUPERIEUR DES
SCIENCES DE LA SANTE
(IN.S.SA)**



Année Universitaire : 2013-2014

Thèse N° 07

**PALUDISME CONGENITAL en 2013 DANS LE
DEPARTEMENT DE PEDIATRIE DU CENTRE
HOSPITALIER UNIVERSITAIRE SOURO
SANOU : à propos de 2cas**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 28 novembre 2013
Pour l'obtention du **Grade de Docteur en MEDECINE**
(Diplôme d'Etat)

Par

KABORE WendYam Eulalie

Née le 14/02/1987 à Andemtenga (Burkina Faso)

JURY

Président :

Pr GUIGUEMDE Tinga Robert

Directeur de Thèse

Pr NACRO Boubacar

Co-directeur de thèse

Dr KONATE Souleymane

Membres :

- Pr NACRO Boubacar

- Dr OUATTARA Souleymane

- Dr SOME Der Adolphe

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRES ET SUPERIEUR

BURKINA FASO

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO-DIOULASSO

INSTITUT SUPERIEUR DES
SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA)

Tél / 20 98 38 52



Unité – Progrès – Justice

ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE

Par délibération, le Conseil scientifique de l'Institut Supérieur des Sciences de la Santé (INSSA) arrête : « les opinions émises dans les thèses doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

Pour le Conseil scientifique
Le Directeur de l'INSSA.

**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS
DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE
(IN.S.SA)**

(ANNEE UNIVERSITAIRE 2013-2014)

.....

- | | |
|---|------------------------|
| 1. Directeur | Pr Robert T. GUIGUEMDE |
| 2. Directeur Adjoint | Dr Souleymane OUATTARA |
| 3. Chef du département médecine et spécialités
médicales | Dr Zakari NIKIEMA |
| 4. Chef du département de Chirurgie
et spécialités chirurgicales | Dr Bakary SANON |
| 5. Chef du département de Pédiatrie | Dr K. Raymond CESSOUMA |
| 6. Chef du département de Gynécologie-
Obstétrique | Dr Souleymane OUATTARA |
| 7. Chef du département de Santé publique | Dr Léon SAVADOGO |
| 8. Chef du département des Sciences
fondamentales et mixtes | Dr Salifo SAWADOGO |
| 9. Directeur des stages | Dr Patrick DAKOURE |
| 10. Secrétaire principal | Mme Georgette YONI |
| 11. Chef du Service Administratif et Financier | Mr Zakaria IRA |
| 12. Chef du Service de la Scolarité | Mr Yacouba KONATE |
| 13. Responsable de la Bibliothèque | Mr Mohéddine TRAORE |
| 14. Secrétaire du Directeur | Mme Aïssitan SOMBIE |

LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'IN.S.SA

.....
(ANNEE UNIVERSITAIRE 2013-2014)
.....

1- PROFESSEURS TITULAIRES

- | | |
|------------------------|-------------------------|
| 1. Robert T. GUIGUEMDE | Parasitologie-Mycologie |
| 2. Blami DAO* | Gynécologie-Obstétrique |

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

- | | |
|----------------------|---------------------------------|
| 1. Macaire OUEDRAOGO | Médecine interne/Endocrinologie |
|----------------------|---------------------------------|

3. MAITRES- ASSISTANTS

- | | |
|---------------------------|---|
| 1. Souleymane OUATTARA | Gynécologie-obstétrique |
| 2. Issaka SOMBIE** | Epidémiologie |
| 3. Jean Wenceslas DIALLO | Ophthalmologie |
| 4. Jean Baptiste ANDONABA | Dermatologie-vénérologie |
| 5. Zakary NIKIEMA | Imagerie médicale |
| 6. Léon Blaise SAVADOGO | Epidémiologie |
| 7. Patrick W.H. DAKOURE | Orthopédie-traumatologie |
| 8. Téné Marceline YAMEOGO | Médecine interne |
| 9. Abdoulaye ELOLA | ORL |
| 10. Sanata BAMBA | Parasitologie-mycologie |
| 11. Armel G. PODA | Maladies infectieuses |
| 12. Rasmané BEOGO | Stomatologie/chirurgie
maxillo-faciale |
| 13. Bakary Gustave SANON | Chirurgie -anatomie |

14. Carole Gilberte KYELEM	Médecine interne
15. Abdoul Salam OUEDRAOGO	Bactériologie/Virologie
16. Der Adolphe SOME	Gynécologie-obstétrique
17. Boukary DIALLO	Dermatologie-vénérologie
18. Salifou GANDEMA	Médecine physique/ Réadaptation
19. Aimé Arsène YAMEOGO	Cardiologie
20. Sa Seydou TRAORE	Imagerie médicale

2. ASSISTANTS

1. Drissa BARRO	Anesthésie-réanimation
2. Moussa KERE	Psychiatrie
3. Emile BIRBA	Pneumologie
4. Raymond CESSOUMA	Pédiatrie
5. Salifo SAVADOGO	Hématologie
6. Cyprien ZARE	Chirurgie
7. Ibrahim Alain TRAORE	Anesthésie réanimation

*En disponibilité

** En détachement

I. LISTE DES ENSEIGNANTS VACATAIRES (2006 à 2013)

1. ENSEIGNANTS VACATAIRES DE L'UPB

1. COULIBALY Samadou	Anglais médical
2. DIALLO/TRANCHOT Juliette	Biologie cellulaire
3. KABORE M'Bi	Physique
4. MILLOGO Younoussa	Chimie
5. NAON Bétaaboalé	Physique
6. OUEDRAOGO Georges Anicet	Biochimie
7. SERE Ahmed	Physique
8. TAPSOBA Théodore M. Y.	Maths et statistiques
9. TOGUYENI Aboubacar	Génétique

2. ENSEIGNANTS VACATAIRES HORS UPB

1. AOUBA Abdoul A. Baminitayi	Secourisme
2. BONKOUNGOU Benjamin	Anatomie
3. CISSE Djakaria	Anglais médical
4. CISSE Fallou	Physiologie
5. CISSE Rabiou	Radiologie
6. DA Fulgence	Neuro-anatomie
7. GUISSOU Pierre	Pharmacologie générale
8. KABRE Abel	Neurochirurgie
9. KAMBOU Sansan Stanislas	Informatique
10. KAMBOU Timothée	Urologie
11. KOFFI Busia	Médecine traditionnelle
12. KONSEGRE Valentin	Anatomie pathologique
13. LENGANI Adama	Néphrologie
14. LOMPO/GOUMBRI Olga Mélanie	Anatomie pathologique

15. MEDA Noufounikoun	Ophthalmologie
16. MILLOGO Athanase	Neurologie
17. NACRO Boubacar	Pédiatrie
18. OUATTARA Tanguet	Anatomie
19. OUEDRAOGO Arouna	Psychiatrie
20. OUEDRAOGO Dieu Donné	Rhumatologie
21. OUEDRAOGO Nazinigouba	Physiologie
22. OUEDRAOGO Raguilnaba	Chimie
23. OUEDRAOGO Rasmata	Bactériologie/Virologie
24. OUEDRAOGO Théodore	Anatomie
25. OUEDRAOGO Vincent	Médecine du travail
26. OUOBA Kampadilemba	ORL
27. RAMDE Norbert	Médecine légale
28. ROUMBA Alexis	Physiologie
29. SAMADOULOGOU André	Cardiologie
30. SANGARE Lassana	Bactériologie-Virologie
31. SANO Daman	Cancérologie
32. SANOU Joachim	Anesthésie réanimation
33. SANOU Alhassane	Anglais médical
34. SANOU Idrissa	Bactériologie-Virologie
35. SANOU/LAMIEN Assita	Anatomie pathologique
36. SAWADOGO Germain	Biochimie clinique
37. SAWADOGO Serge	Immunologie
38. SAWADOGO Apollinaire	Hépto-Gastro-Entérologie
39. SESSOUMA Braïma	Biochimie
40. SIRANYAN Sélouké	Psychiatrie
41. SOUDRE Robert	Anatomie pathologique
42. SOURABIE Bernard	Physiologie
43. TAPSOBA Théophile Lincoln	Biophysique
44. TARNAGDA Zékiba	Maladies infectieuses
45. TOURE Amadou	Histologie Embryologie

46. TRAORE Adama

Dermatologie

47. ZOUBGA Alain

Pneumologie

48. ZOUNGRANA Robert

Physiologie

DEDICACES

A Dieu

Gloire à Dieu, merci d'avoir guidé mes pas et d'être toujours présent pour moi.

A ma petite sœur Lydie, tu as été la source de ma motivation.

A ma mère, merci pour la vie que tu m'as donnée et pour tout ce que tu as entrepris à mon égard.

A mon père, merci pour ton amour, ton soutien. Puisse ce travail t'apporter la satisfaction.

A ma grand-mère Angèle : tu es la seule des 4 grand-parents à être toujours vivante. Que Dieu t'accorde la santé et de nombreuses années à toi et à mes parents.

A ma sœur Jocelyne, je pense que je suis ta première fille pour les sentiments que tu me portes. Puisse ce travail être une fierté pour toi.

A mes frères Guérin et Kenneth : vos encouragements m'ont été d'une grande aide. Que Dieu nous garde tous unis tels que nos parents s'évertuent à nous éduquer de manière dure mais irréprochable.

A ma tante Victorine, merci pour le sacrifice consenti dans mon éducation. Puisses-tu reconnaître ma gratitude à travers ce travail.

A Simon, je t'aime. Merci pour ton soutien. Puisse Dieu rendre notre amour éternel et que nous vieillissions ensemble.

A mes oncles GARANGO et SOUGRINOMA, vous avez été la clé de mon accès à l'INSSA. Que Dieu vous bénisse.

A mes amies : Mariéta et Aïssata, le combat continue. Que notre amitié soit pour toujours.

A toute ma promotion : puissions-nous persévérer dans la solidarité.

A toute ma famille paternelle KABORE, DIBGOLONGO et maternelle SAWADOGO, ce travail est le fruit de vos conseils et bénédictions.

A la famille NADEMBEGA, merci pour la tendresse et l'attention que vous avez portées à mon égard.

A tous les nouveau-nés, que Dieu vous protège et vous donne une santé de fer.

REMERCIEMENTS

Au Professeur NACRO Boubacar, notre maître et directeur de thèse, pour sa grande disponibilité, sa preuve de confiance, son soutien, et ses conseils qui nous ont conduit à ces résultats.

Au Professeur SAWADOGO Apollinaire, merci pour la si grande aide en nous offrant une documentation.

Au Docteur TAMBOURA Hassane, merci pour la permission de travailler dans votre service et pour votre appui.

Au Docteur BAMBA Sanata, merci pour vos conseils, votre disponibilité et votre bienveillance.

Au Docteur OUEDRAOGO Abdoul Salam, merci de nous avoir acceptée dans votre département pour la réalisation de ce travail.

Au Docteur SAVADOGO Léon, merci pour votre soutien, vos conseils.

Mme KIENOU Yvonne, merci pour votre soutien.

Mr DAHOUROU Blaise, merci pour votre sens particulier de l'humanisme.

Mme COMPAORE Mireille, merci pour le sacrifice consenti à l'égard de notre travail.

A tous les médecins pédiatres du CHUSS, merci pour votre encadrement et votre soutien.

A tout le personnel du CHUSS, merci pour la collaboration et les encouragements.

A mes enseignants du primaire, du secondaire et du supérieur, merci à vous d'avoir posé les bases de ce que j'ai pu réaliser aujourd'hui.

A tous ceux ayant participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail,...

A NOS MAITRES ET JUGES

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY, LE PROFESSEUR
GUIGUEMDE TENGA ROBERT ;**

- **Professeur Titulaire de Parasitologie-mycologie à l'UFR-SDS et à l'INSSA ;**
- **Doyen de l'INSSA ;**
- **Chef de l'Unité Paludisme et maladies tropicales négligées du Centre Muraz ;**
- **Président de la Conférence Africaine des Doyens et des facultés de Médecine d'Expression Française (CADMEF) ;**
- **Docteur *honoris causa* de l'Université de Bordeaux 2 ;**
- **Président de l'Académie Nationale des Sciences du Burkina.**

C'est pour nous un grand honneur que vous ayez accepté de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Par votre présence, notre travail portera à jamais l'empreinte du grand maître que vous êtes.

Nous avons eu la chance et le privilège de bénéficier de vos grandes qualités professionnelles ; votre rigueur, votre dynamisme et votre humilité font de vous un modèle pour nous. Nous saisissons cette occasion pour vous rendre hommage.

Merci pour tout ce que vous avez entrepris à notre égard.

Que Dieu vous protège et vous garde toujours.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE, LE PROFESSEUR
NACRO BOUBACAR.**

- **Professeur Titulaire de Pédiatrie à l'UFR-SDS ;**
- **Chef du département de Pédiatrie du CHUSS.**

Vous avez inspiré, initié, et dirigé ce travail malgré vos multiples occupations.

Nous avons bénéficié de votre encadrement tant théorique que pratique tout au long de notre cursus universitaire.

Votre simplicité, votre contact facile, votre patience et votre gaieté dans le travail font l'objet d'une grande admiration de notre part. Vous restez un exemple pour nous en ce sens que vous nous avez donné le sens de la responsabilité médicale, de l'organisation et de la rigueur dans le travail.

Que Dieu vous bénisse.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE, LE DOCTEUR OUATTARA
SOULEYMANE**

- **Maître-assistant de Gynécologie-Obstétrique à l'INSSA ;**
- **Chef de service de Gynécologie, SMI, PF et opérées récentes ;**
- **Chef du département de Gynécologie de l'INSSA.**

Vous nous avez fait l'honneur par votre disponibilité de siéger dans ce jury et de juger ce travail.

Vos conseils et vos critiques judicieux compteront beaucoup pour la qualité de ce travail.

Nous avons eu la chance de bénéficier de votre encadrement théorique à l'institut et pratique lors de nos stages hospitaliers.

Nous vous exprimons notre profonde gratitude, notre admiration et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE, LE DOCTEUR SOME DER ADOLPHE.

- **Maître-assistant de Gynécologie-obstétrique à l'INSSA.**

Nous sommes sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de prendre part à ce jury de thèse, malgré vos occupations multiples.

Votre disponibilité, votre humilité et votre intérêt pour l'encadrement des étudiants nous ont particulièrement touchée.

Nous vous prions de trouver ici, l'expression de notre profonde reconnaissance.

Puisse le Tout puissant vous donner davantage de force et de sa grâce.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR, LE DOCTEUR
KONATE SOULEYMANE**

Ce fut un immense plaisir pour nous de travailler à vos côtés.

Votre énergie au travail, votre amour pour le travail bien fait, votre rigueur scientifique, votre simplicité force notre admiration.

Vos qualités humaines et votre disponibilité nous ont beaucoup marquée.

Que Dieu vous donne longévité, prospérité et paix dans votre famille.

SOMMAIRE

LISTE DU PERSONNEL	i
DEDICACES	vii
REMERCIEMENTS	viii
SOMMAIRE	xv
RESUME	xviii
SUMMARY	xix
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS	xx
LISTE DES TABLEAUX	xxii
LISTE DES FIGURES	xxiii
INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE	2
I. GENERALITES	4
1. Définitions	4
2. Epidémiologie	4
2.1. Agent pathogène et vecteur	4
2.2. Cycle du parasite	5
2.3. Mode de transmission du paludisme	6
3. Le paludisme congénital	6
3.1. Les rappels histologiques sur le placenta	6
3.2. Les lésions placentaires	7
3.3. La physiopathologie	8
3.4. Les facteurs conditionnant l'expression du paludisme chez l'enfant	9
3.5. Le diagnostic	10
4. Retentissement du paludisme sur la grossesse	11
5. Traitement du paludisme chez l'enfant et adulte	12
5.1. Traitement curatif	12
5.2. Prévention	13
II. REVUE DE LA LITTERATURE	16
1. Enoncé	16
2. Données épidémiologiques	16
3. Manifestations cliniques	18

4. Aspects paracliniques _____	19
4.1. Techniques de diagnostic _____	19
4.2. Type de <i>Plasmodium</i> _____	20
5. Aspects thérapeutiques _____	20
6. Aspects évolutifs _____	21
III. QUESTION DE RECHERCHE ET HYPOTHESE DE RECHERCHE _____	23
1. Question de recherche _____	23
2. Hypothèse de recherche _____	23
IV. OBJECTIFS _____	25
1. Objectif général _____	25
2. Objectifs spécifiques : _____	25
V. METHODOLOGIE _____	27
1. Cadre et champ d'étude _____	27
1.1. Le cadre d'étude _____	27
1.2. Le champ de l'étude _____	29
2. Type et période d'étude _____	29
3. Population d'étude _____	29
4. Echantillonnage _____	30
4.1. Techniques et Méthodes _____	30
5. Description des variables étudiées _____	31
5.1. Variables sociodémographiques _____	31
5.2. Variables cliniques _____	31
6. Définitions opérationnelles _____	32
7. Collecte des données _____	33
8. Analyse des données _____	33
VI. CONSIDERATIONS ETHIQUES _____	35
VII. RESULTATS _____	37
1. Caractères sociodémographiques. _____	37
1.1. Le nombre de nouveau-nés de 0 à 6 jours enregistrés à la période d'étude _____	37
1.2. La répartition des nouveau-nés selon le mois d'admission _____	37
1.3. Le sexe _____	38
1.4. La provenance _____	38
2. La répartition des cas de fièvre néonatale à l'admission _____	38
3. La prise de chimioprophylaxie antipalustre à base de SP _____	39
5. Le terme de la grossesse _____	40
6. Les pathologies rencontrées chez les nouveau-nés _____	40

7. L'évolution des pathologies rencontrées chez les nouveau-nés	41
8. Les résultats de la goutte épaisse	41
9. La description des 2 cas	41
9.1. Cas 1 :	41
9.2. Cas 2 :	42
VIII. DISCUSSION	45
1. Limites et contraintes	45
2. Prévalence	45
3. Antécédents prénataux	46
3.1. Nombre de grossesses et survenue du paludisme congénital	46
3.2. Consultation prénatale	46
3.3. Chimio prophylaxie antipalustre	46
3.4. Survenue de la fièvre au cours de la grossesse	47
3.5. Age de la grossesse à l'accouchement	48
4. Examen clinique	48
5. Examen paraclinique	49
6. Aspects thérapeutiques	49
7. Aspects évolutifs	50
CONCLUSION	53
IX. SUGGESTIONS	55
REFERENCES	57
ANNEXES	63

RESUME

Le paludisme congénital a des prévalences de plus en plus élevées dans les zones d'endémie palustre. En Afrique, la mortalité néonatale représente 25% des décès des enfants de moins de 5 ans. Le but de notre travail a été d'étudier la place du paludisme congénital dans la mortalité néonatale.

Nous avons collecté les données de façon prospective à travers une étude transversale descriptive du 1^{er} mars au 31 août 2013 dans le service de néonatalogie du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. Ont été inclus les nouveau-nés âgés de 0 à 6 jours. Le diagnostic était évoqué sur la base des résultats de la goutte épaisse et du frottis sanguin.

Nous avons inclus 477 nouveau-nés. La goutte épaisse et le frottis sanguin ont été positifs chez 2 nouveau-nés tous prématurés. La prévalence hospitalière était 0,42%. Nous n'avons pas de manifestations cliniques associées à la parasitémie.

Le paludisme congénital ne participe pas à la mortalité néonatale précoce et ne constitue pas l'une des premières étiologies des pathologies à évoquer pendant cette période dans notre contexte de travail. La physiopathologie, la prise en charge thérapeutique restent à être élucidées.

Mots clés : paludisme congénital, nouveau-nés, Bobo-Dioulasso-Burkina-Faso.

SUMMARY

Congenital malaria prevalence is increasing in malaria-endemic areas. In Africa, neonatal mortality accounts for 25% of deaths in children under 5 years old. The aim of our study was to examine the role of congenital malaria in neonatal mortality. We have conducted a prospectively collected cross-sectional descriptive study from newborns aged 0-6 days hospitalized during the period of March 1st to August 31st 2013 in the neonatal unit at the Sourô Sanou University Hospital of Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. The diagnosis was given taking the results of thick and thin blood films in account.

We included 477 newborns. The thick and thin blood films were positive in two newborns. They were all premature babies. Hospital prevalence was 0.42%. We did not find any clinical manifestation associated with *parasitaemia*.

Congenital malaria is not involved in the early neonatal mortality and is not one of the first etiologies of pathologies to discuss during this period in our work environment. *pathogenesis*, definition and therapeutic management still need to be elucidated.

Keywords: malaria congenital, newborns, Bobo-Dioulasso-Burkina-Faso.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ACT	:	Artemisinin based Combination Therapy
CD36	:	Cluster of Differentiation 36
CDC	:	Centers for Disease Control and prevention
CHUSS	:	Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU
CPN	:	Consultation Périnatale
CRP	:	C Reactive Protein
ELISA	:	Enzyme-linked Immunosorbent Assay
ERi	:	Erythrocytes infectés
FS	:	Frottis Sanguin
G6PD	:	Glucose-6-Phosphate Déshydrogénase
GB	:	Globules blancs
GE	:	Goutte Epaisse
Hb	:	Hémoglobine
HLA	:	Human Leucocyte Antigène
HTA	:	Hypertension Artérielle
ICAM-1	:	Intracellular Adhesion Molecule 1
IgG	:	Immunoglobuline G
J0	:	Jour 0
J1	:	Jour 1
LAL	:	Lutte Anti Larvaire
MCHIP	:	Maternal and Child Health Integrated Program Agency
MILDA	:	Moustiquaires imprégnées d’Insecticides à Longue Durée d’Action
OMD4	:	Quatrième Objectif du Millénaire pour le Développement
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
PCR	:	Polymerase Chain Reaction
PfEMP-1	:	<i>P. falciparum</i> erythrocyte membrane protein-1
PID	:	Pulvérisation Intradomiciliaire

PNLP	:	Programme National de Lutte contre le Paludisme
SP	:	Sulfadoxine Pyriméthamine
TDR	:	Test de Diagnostic Rapid
TNFalpha	:	Tumor Necrosis Factor alpha
TORSCH	:	Toxoplasmosse Rubéole Syphilis Cytomégalovirus Herpès
TPI	:	Traitement Préventif Intermittent
TPIg	:	Traitement Préventif Intermittent pendant la grossesse
Tx	:	Taux
USAID	:	United States Agency for International Developpement
VCAM-1	:	Vascular Cell Molecular Adhesion 1
VIH	:	Virus de l'Immuno-déficience Humaine

LISTE DES TABLEAUX

<i>Tableau I : Distribution des mères selon la prise d'au moins une dose de SP</i>	39
<i>Tableau II : Répartition des mères selon la notion de fièvre</i>	39
<i>Tableau III: Répartition des nouveau-nés prématurés selon le degré de prématurité.</i>	40
<i>Tableau VI: Répartition des nouveau-nés malades selon les pathologies.</i>	40
<i>Tableau V : Distribution des nouveau-nés selon l'évolution des pathologies</i>	41
<i>Tableau VI : Répartition des cas de fièvre selon la goutte épaisse</i>	41

LISTE DES FIGURES

<i>Figure 1 : cycle évolutif du Plasmodium.</i>	6
<i>Figure 2 : distribution des nouveau-nés selon l'âge à l'inclusion (n=477)</i>	37
<i>Figure 3 : Répartition des nouveau-nés selon le mois d'admission</i>	38
<i>Figure 4 : répartition des cas de fièvre et cas sans fièvre néonatale à l'admission</i>	39

INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE

INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE

Le paludisme est une maladie parasitaire transmise à l'homme par la piqûre d'un moustique infecté. En 2010, le paludisme a été à l'origine de 660 000 décès dans le monde. La plupart des décès surviennent chez des enfants vivant en Afrique, où chaque minute un enfant meurt du paludisme [1]. Au Burkina Faso, il demeure la première cause de morbidité et de mortalité en dépit des efforts fournis par les autorités sanitaires pour venir à bout de cette maladie. En témoignent les données statistiques de 2011 concernant le paludisme :

- 45,4% des motifs de consultations ;
- 52,5% des motifs d'hospitalisation ;
- 34,21% des causes de décès ;
- et 87,9% des décès chez les enfants de moins de cinq ans [2].

Face à ce problème majeur de santé publique, des stratégies et initiatives internationales et nationales ont été lancées en vue d'intensifier et de mieux coordonner les efforts pour atteindre le quatrième Objectif du Millénaire pour le Développement (OMD4) : « réduire la mortalité des enfants de moins de cinq ans de deux tiers de 1990 à 2015 ». Par ailleurs 25% des décès chez les moins de cinq ans en Afrique sont des décès néonataux, 75% de ces décès surviennent pendant la première semaine. Le tableau est plus sombre pour les enfants africains lors de leur premier mois et surtout lors de leur première semaine de vie et très peu de progrès a été enregistré à ce niveau [3]. Ainsi pour atteindre l'OMD4, les décès de la période néonatale surtout précoce méritent une attention particulière du point de vue étiologique. C'est dans ce cadre que nous avons voulu vérifier si le paludisme congénital est une cause importante de pathologie néonatale surtout précoce dans le département de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU (CHUSS). En effet, le paludisme congénital reste un sujet à controverse par sa définition, sa fréquence, sa prise en charge thérapeutique.

GENERALITES

I. GENERALITES

1. Définitions

Le paludisme ou malaria est l'endémie parasitaire la plus redoutable et la plus intensément répandue dans le monde. Parasitose due à un protozoaire du genre *Plasmodium* et transmise par un moustique femelle du genre *Anopheles*, elle concerne majoritairement les enfants de moins de cinq ans. Des cinq espèces de *Plasmodium* parasitant l'homme, *Plasmodium falciparum* demeure le plus dangereux et le plus mortel : il est responsable de 90 % de décès dus au paludisme, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) [4].

En effet le paludisme congénital se définit comme la présence du *Plasmodium* dans le sang du cordon ou du nouveau-né [12].

2. Epidémiologie

2.1. Agent pathogène et vecteur

Les agents du paludisme sont des protozoaires de la classe des sporozoaires appartenant au genre *Plasmodium*. Cinq espèces de *Plasmodium* peuvent parasiter l'homme : *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovale*, *Plasmodium vivax* et *Plasmodium knowlesi*. *Plasmodium falciparum* est le plus mortel, présentant plus de manifestations pathologiques. Ces dernières années, il a été enregistré certains cas humains de paludisme à *Plasmodium knowlesi*, un paludisme du singe rencontré dans certaines zones de forêts d'Asie du Sud-est [1].

Le vecteur du parasite est la femelle d'un moustique du genre *Anopheles*. Seule la femelle est hématophage. Elle se nourrit de préférence la nuit. L'intensité de la transmission dépend de facteurs liés au parasite, au vecteur, à l'hôte humain et à l'environnement [1,4].

2.2. Cycle du parasite

2.2.1. Cycle sexué ou sporogonique chez l'anophèle

Les gamétocytes sont absorbés par l'anophèle lors de son repas sanguin. Dans l'estomac de celle-ci, ils se transforment en gamètes mâles et femelles. La fécondation des gamètes femelles va donner des œufs mobiles appelés ookinètes qui vont traverser la paroi de l'estomac. Au niveau de sa face externe, ils deviennent des oocystes dans lesquels vont s'individualiser des sporozoïtes, lesquels gagneront les glandes salivaires de l'anophèle. Ce sont ces sporozoïtes qui vont infecter l'homme. La durée de ce cycle varie en fonction de la température extérieure et de l'espèce plasmodiale [5].

2.2.2. Cycle asexué ou schizogonique chez l'homme

Phase hépatique

Les sporozoïtes inoculés par le moustique traversent le revêtement endothélial des capillaires sinusoides et pénètrent dans les hépatocytes où ils se transforment en trophozoïtes qui se divisent pour former des schizontes. La lyse du schizonte hépatique libère de nombreux mérozoïtes qui passent dans la circulation sanguine initiant la deuxième étape [5].

Phase érythrocytaire

Chaque mérozoïte pénètre par endocytose dans une hématie et s'y transforme en trophozoïte ; celui-ci se développe jusqu'à diviser son noyau, formant alors un schizonte . La lyse de l'hématie parasitée entraîne la libération de douze à 32 mérozoïtes qui débutent de nouveaux cycles érythrocytaires.

Après plusieurs schizogonies sanguines, certains mérozoïtes donnent naissance à des éléments sexués appelés gamétocytes mâles et femelles qui permettront la poursuite du cycle chez le moustique [5].

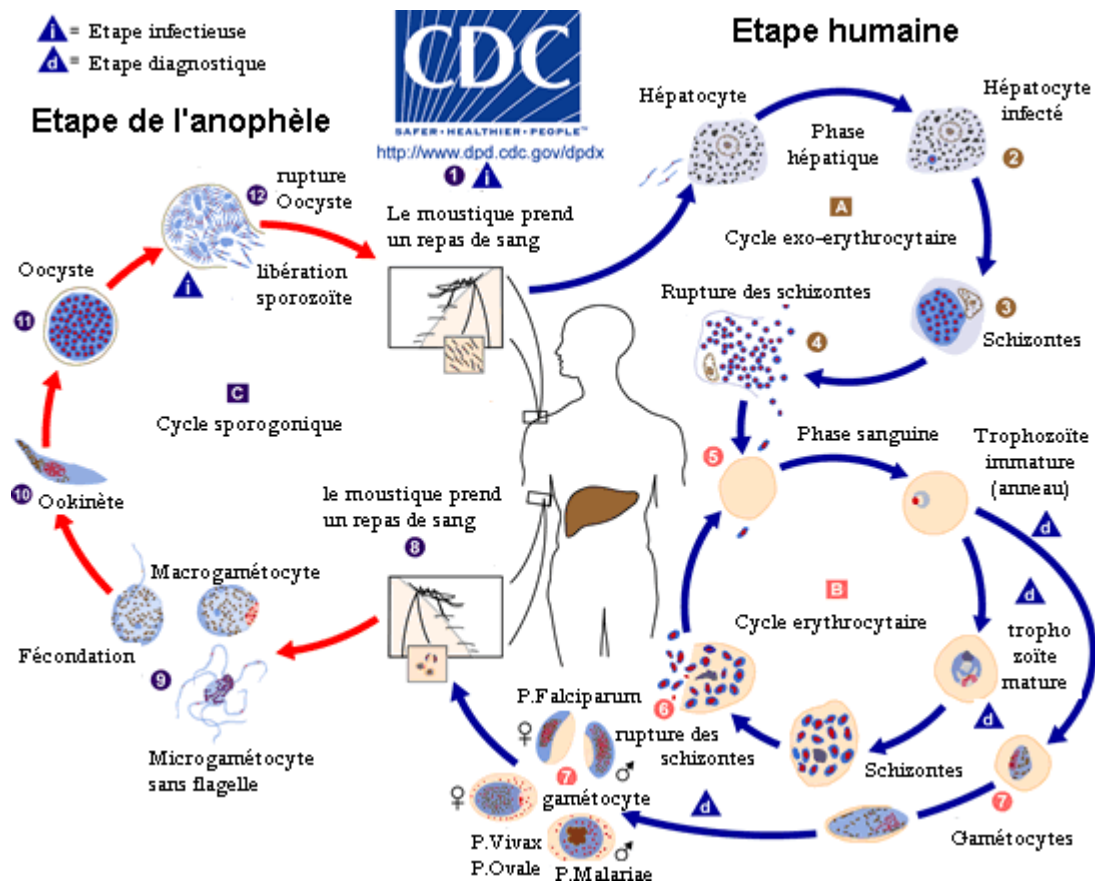


Figure 1 : cycle évolutif du *Plasmodium*.

Source : Center for disease control <http://www.cdc.gov/malaria/about/biology/index.html>.

2.3. Mode de transmission du paludisme

- La transmission par voie cutanée : l'infestation d'un humain à un autre s'effectue lors d'un nouveau repas sanguin à l'occasion d'une piqûre par le vecteur [5];
- la transmission transplacentaire du *Plasmodium* : elle survient du fait du passage d'hématies maternelles parasitées du placenta [6];
- la transfusion sanguine.

3. Le paludisme congénital

3.1. Les rappels histologiques sur le placenta

Le placenta est une association de tissus maternels et fœtaux. Les villosités en sont les unités fonctionnelles ; ce sont des projections digitiformes qui s'enfoncent dans un espace lacunaire de l'endomètre rempli par le sang maternel sous pression

provenant des artères spiralées. Les vaisseaux fœtaux se développent au centre des villosités au fur et à mesure de leur formation.

Dans la micrographie, le sang maternel baigne à la surface de la villosité qui est à ce stade de son développement limitée par un épithélium de revêtement. Sa membrane basale, épaisse couvre le mésoblaste sous jacent rempli de cellules, de collagène et de vaisseaux fœtaux. Un des vaisseaux contient plusieurs globules rouges fœtaux murs. et un réticulocyte.

L'épithélium de la villosité comprend deux couches cellulaires ; le syncytiotrophoblaste, adjacent à la circulation maternelle et le cytotrophoblaste sous-jacent composé de cellules isolées et uninuclées. Pendant la gestation, la surface des villosités augmente de façon importante parce que les cellules du cytotrophoblaste se divisent et se différencient en syncytiotrophoblaste. Dans ce placenta bien développé la plus grande partie du cytotrophoblaste est devenue syncytiotrophoblaste ; il ne reste que quelques cellules cytotrophoblastiques disposées en une couche basale discontinue.

Les échanges des nutriments et des déchets entre les circulations maternelles et fœtales se font à travers deux couches, le syncytiotrophoblaste et l'endothélium des vaisseaux fœtaux. La complexité de ce transport bidirectionnel est due à la fonction de ces couches qui sont l'équivalent d'au moins trois systèmes : le respiratoire, le digestif et l'urinaire. Les moyens de transport sont très variés, depuis la simple diffusion des gaz jusqu'à ceux qui utilisent différents types de récepteurs. Les transporteurs des microvillosités apicales permettent le transport du glucose, le transport actif des acides aminés et le passage des immunoglobulines G directement du sang maternel au sang fœtal par transcytose [7].

3.2. Les lésions placentaires

Le placenta est souvent le siège de multiples pathologies dont les plus importantes sont regroupées en cinq grandes catégories :

- **Atteintes infectieuses autres que parasitaires.**

Le placenta est un lieu prédisposé à l'infection. Les germes proviennent de la mère par voie sanguine, par voie ascendante endocervicale ou par contiguïté à partir de l'endomètre. La fréquence des infections néonatales, congénitales ou acquises varie dans le temps et selon le milieu. Les infections bactériennes prédominent nettement sur les infections du groupe TORSCHE (toxoplasmose, rubéole, syphilis, cytomégalovirus, herpès) et autres virus. La date de l'infection détermine souvent le type de complication. Une infection précoce sera responsable d'avortements ou de malformations. Une infection tardive sera à l'origine d'un retard de croissance intrautérin, de prématurité et surtout d'infections néonatales.

- **Placentite parasitaire**

L'étude microscopique du placenta montre un épaississement de la membrane basale du trophoblaste, une infiltration inflammatoire intervilleuse importante (monocytes et macrophages), une dégénérescence hyaline des villosités des foyers de nécrose syncytiale et la présence très fréquente de pigment malarique dans les espaces intervilleux au cours du paludisme [8].

- **Chorioamniotite favorisée par les :**

- Malformations placentaires et anomalies d'implantation (cordon et membranes).
- Anomalies vasculaires (artériopathie déciduale, infarctus, hématome déciduale basale)
- Maladies systémiques (diabète, HTA, maladie de surcharge, etc.).
- Maladies trophoblastiques (môle, dysplasie placentaire) [9].

3.3. La physiopathologie

3.3.1. La cytoadhérence du *Plasmodium falciparum*

Plasmodium falciparum est responsable de la séquestration des hématies parasitées. La surface des hématies infectées est recouverte de protubérances appelées *knobs* qui sont le point de contact avec les cellules de l'hôte. L'adhésion protège les érythrocytes infectés (ERi) de la destruction car les ERi circulants sont éliminés dans la rate. Plusieurs protéines parasitaires sont localisées dans ces protubérances et

participent directement ou indirectement à la cytoadhérence. Les études portent plus particulièrement sur la famille *PfEMP-1* *P. falciparum erythrocyte membrane protein-1* impliquée dans l'adhérence des formes mûres du parasite (trophozoïtes âgés et des schizontes). Une seule sur soixante protéines variables est exprimée. Les hématies parasitées adhèrent à l'endothélium des capillaires des organes profonds (cerveau, poumon, rein, placenta). Cette séquestration joue un rôle majeur dans la physiopathologie des accès palustres graves. La formation des rosettes ou rosetting qui est la capacité des hématies parasitées à se lier aux hématies non parasitées et l'auto agglutination qui correspond à l'adhérence, entre elles, d'hématies parasitées participent aussi à la séquestration érythrocytaire [10].

3.3.2. Variabilité antigénique du *Plasmodium*

La protéine *PfEMP-1* est impliquée dans la variation antigénique du paludisme à *P. falciparum*. Avec environ 60 gènes *var* codant pour *PfEMP-1* et un seul gène *var* dominant exprimé au stade adulte du parasite.

Un certain nombre de récepteurs d'adhésion ont été identifiés à la surface des cellules endothéliales et ont pu être incriminés comme les récepteurs de cytoadhérence pour les globules infectés par *P. falciparum*, y compris la thrombospondine, le CD36, l'ICAM-1, le VCAM-1, l'E-sélectine et la P-sélectine [10].

3.3.3. Passage transplacentaire du *Plasmodium*

Le mécanisme du passage transplacentaire des hématies parasitées est mal élucidé : parasite migrant à l'état libre ou dans une hématie infestée, nécessité d'un placenta pathologique, passage au moment des pics fébriles [8].

3.4. Les facteurs conditionnant l'expression du paludisme chez l'enfant

La transmission materno-fœtale déficiente d'anticorps maternels.

On peut en citer :

- les anticorps IgG maternels à travers le placenta ;
- les anticorps anti-mérozoïte.

3.4.1. Facteurs génétiques

L'absence de déterminants antigènes Duffy, l'hémoglobine S, l'ovalocytose, le déficit en G6PD, les thalassémies, certains antigènes du système HLA, les gènes du TNFalpha jouent un rôle protecteur.

3.4.2. Facteurs environnementaux

Le lait maternel déficient en acide para-amino-benzoïque, les soins attentifs des nouveau-nés par leur moindre exposition aux moustiques sont des moyens de protection [11].

3.5. Le diagnostic

3.5.1. Clinique

L'association des manifestations cliniques et biologiques consécutives à la présence du *Plasmodium* chez le nouveau-né permettent de distinguer :

- le paludisme congénital infestation défini par la parasitémie sans signes cliniques associés ;
- le paludisme congénital maladie associant des signes cliniques à la parasitémie.

Ces signes sont le plus souvent pauci-symptomatiques. En outre les principaux symptômes apparaissent après un délai de 3-60 jours après la naissance. Le délai d'incubation permet d'évoquer le paludisme néonatal, dû à une inoculation postnatale précoce par piqûre d'anophèle femelle infectée ou par transfusion de sang parasité et qui survient dans les premiers 28 jours de vie et s'exprime généralement après le septième jour.

La symptomatologie associe de façon variable la fièvre, des troubles respiratoires, hémodynamiques, neurologiques, une anémie, une hépatomégalie deux fois plus qu'une splénomégalie et des troubles digestifs. Par ailleurs, une fréquence élevée de prématurité, une souffrance périnatale, des décès et un retard de croissance sont observés [12, 13, 11].

3.5.2. Biologie et immunologie

Le diagnostic de certitude du paludisme est le même indépendamment des formes cliniques. Il repose sur la mise en évidence de l'hématozoaire dans le sang permettant son identification et sa quantification [8] :

- la goutte épaisse et le frottis sanguin sont les plus utilisés ;
- la technique Quantitative Buffy Coat et de la Polymerase Chain Reaction (PCR) sont surtout utilisées dans les laboratoires de recherche ;
- le frottis placentaire et sur le sang du cordon [13] ;
- l'examen anatomopathologique du placenta ;
- méthodes détectant les anticorps circulants : l'immunofluorescence indirecte, l'immunoélectrophorèse, l'immuno-enzymologie (ELISA), l'hémagglutination, l'immuno-diffusion. Ces analyses ne sont pas utilisées à des fins de diagnostic d'urgence, mais sont utiles dans les enquêtes épidémiologiques ;
- des tests de diagnostic rapide (TDR) basés sur la détection de l'antigène HRPII Histidine Rich Protein du parasite ;
- d'autres signes biologiques peuvent être notés : anémie, thrombopénie, hyperleucocytose, élévation de la C Reative Proteine (CRP) [10].

3.5.3. Diagnostic différentiel

La symptomatologie peut faire évoquer :

- une infection néonatale ;
- des troubles métaboliques ;
- une souffrance cérébrale ;
- une détresse respiratoire ;
- une association à une infection maternofoetale ;
- le paludisme néonatal acquis par inoculation postnatale [13].

4. Retentissement du paludisme sur la grossesse

Il est certain qu'un paludisme transforme une grossesse normale en grossesse pathologique.

En début de grossesse, la nidation peut être perturbée chez les femmes atteintes de paludisme viscéral évolutif. Par ailleurs, le paludisme entraîne une accentuation des signes sympathiques de la grossesse.

Dans les grossesses pas avancées, les risques d'avortement, surtout en zone endémique, la mort fœtale in utero sont plus fréquents. Les lésions placentaires entraînent une diminution de la circulation au niveau du placenta avec pour conséquence une diminution du passage transplacentaire des éléments nutritifs pour le fœtus et donc un ralentissement de la croissance fœtale.

A l'approche du terme, le paludisme est un facteur important de prématurité, surtout chez la primigeste. Une fois le risque d'avortement ou d'accouchement prématuré écarté, le fœtus naît avec un poids plus faible que le fœtus né de mère saine, avec un risque de mortalité dans 6% des cas. Le risque de paludisme congénital est certain et est plus fréquent en zone d'hypoendémie du fait d'une faible immunisation maternelle [8].

5. Traitement du paludisme chez l'enfant et adulte

5.1. Traitement curatif

5.1.1. Traitement du paludisme congénital

Le traitement est encore mal défini et varie d'une étude à une autre. Au plan thérapeutique, les molécules disponibles n'ont pas une posologie spécifique pour le nouveau-né. Le traitement résulte donc d'une adaptation des doses. Le traitement du paludisme congénital est recommandé dès la naissance par la quinine IV ou IM (25 mg/kg/j) pendant 3 jours [8].

L'utilisation des combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine a été également décrite [14].

5.1.2. Traitement du paludisme

De manière opérationnelle, le paludisme est aujourd'hui classifié sous deux formes cliniques : le paludisme simple et le paludisme grave [15].

▪ **Traitement du paludisme simple**

Les médicaments pour le traitement du paludisme simple au Burkina Faso selon la politique nationale sont les combinaisons Artésunate + Amodiaquine ou Arthémeter + Luméfantrine par voie orale.

La quinine est le médicament recommandé pour le traitement du paludisme simple chez la femme enceinte, à la posologie de 8 mg/kg de quinine base par voie orale (sans dépasser 480 mg par prise) à toutes les 8 heures pendant 7 jours [15].

▪ **Traitement du paludisme grave**

Le médicament pour le traitement du paludisme grave au Burkina Faso selon la politique nationale est la quinine par voie parentérale également utilisée chez la femme enceinte.

La posologie recommandée est de 16mg de quinine base/kg de poids corporel en dose de charge puis 8 mg de quinine base/kg de poids corporel en dose d'entretien toutes les 8 heures chez l'adulte et toutes les 12 heures chez l'enfant [15].

5.2. Prévention

La prévention du paludisme chez la femme enceinte est une priorité. Elle est basée sur le traitement préventif intermittent(TPI) et l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticides à longue durée d'action(MILDA). Le TPI est appliqué aux femmes enceintes, nourrissons drépanocytaires et voyageurs non immuns [14].

▪ **Le traitement préventif intermittent**

Chez la femme enceinte : le médicament recommandé est la sulfadoxine 500mg-pyriméthamine 25 mg (SP) et le schéma préconisé est le suivant : le TPI débute au deuxième trimestre après apparition des mouvements actifs du fœtus ou dès 16 semaines d'amenorrhée si l'âge de la grossesse est connue. Il consiste à administrer 3 comprimés de SP en une prise orale au deuxième trimestre en présence du prestataire et au troisième en respectant un intervalle minimum d'un mois entre deux prises et ne pas administrer au dernier mois de la grossesse et les femmes immunodéprimées par le VIH sous cotrimoxazole. L'OMS recommande une nouvelle stratégie pour le TPI pendant la grossesse (TPIg) depuis 2012 non en vigueur au Burkina. En effet, les

femmes enceintes doivent recevoir le TPIg le plus tôt possible au cours du deuxième trimestre de la grossesse et lors de chaque CPN à au moins un mois d'intervalle [17].

Le TPI est également recommandé chez les nourrissons âgés de moins d'un an et pour la chimioprévention saisonnière du paludisme pour les enfants âgés de 1 à 5 ans [2]

- **La lutte antivectorielle**

Elle s'opère par l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticides à longue durée d'action (MILDA), la pulvérisation intradomiciliaire(PID), la lutte antilarvaire (LAL) et l'assainissement du milieu [15].

REVUE DE LA LITTERATURE

II. REVUE DE LA LITTERATURE

1. Enoncé

Le paludisme reste un problème de santé publique majeur dans les pays en développement. Cependant des populations à risque ont été citées par l’OMS tels les jeunes enfants, les femmes enceintes non immunisées, les femmes enceintes semi-immunisées, les femmes enceintes semi-immunisées infectées par le VIH, les personnes vivant avec le VIH/sida et les voyageurs internationaux en provenance de régions exemptes de paludisme [1]. Les objectifs du millénaire pour le développement 4 et 5 visent à réduire la mortalité infantile et maternelle. En effet, au Burkina Faso, les stratégies de lutte contre le paludisme sont plus axées sur les enfants de moins de 5ans et les femmes enceintes. Ainsi, la grossesse étant un état physiologique, elle induit une baisse de l’immunité chez la femme enceinte. Le placenta joue le rôle de barrière contre la transmission des infections de la mère à l’enfant. Malgré cette fonction noble placentaire, des cas de paludisme congénital ont été décrits. A Bobo-Dioulasso, des cas isolés ont été déjà décrits. Mais il n’y a pas encore d’étude uniquement menée sur ce sujet. Dans le but de répondre à l’OMD4 et d’apporter des informations à cette question dans notre contexte, notre étude trouve son intérêt. Nous avons cherché à connaître les données existantes sur cette pathologie à travers les études qui ont été faites.

2. Données épidémiologiques

La fréquence du paludisme congénital rapportée dans la majorité des études est basse [6,19,21] et particulièrement élevée dans d’autres [18,20].

Dans les pays occidentaux ou zones tempérées, à notre connaissance la fréquence du paludisme congénital est difficile à évaluer. Tout au plus peut-on constater qu’en cinquante ans, depuis la disparition des cas autochtones de paludisme en Europe et en Amérique du Nord, une cinquantaine de cas ont été publiés aux Etats Unis et depuis 1978, un peu moins d’une quinzaine en France. Les auteurs américains parlent d’un cas annuel (en dehors des années 1980 pendant lesquelles on a noté jusqu’à 10 cas par an en raison d’un afflux de réfugiés asiatiques) et, en France, le

Centre National de Référence du Paludisme d'importation et autochtone rapporte en moyenne un cas annuel [12].

En général, les auteurs dans ces pays parlent du paludisme congénital en nous rapportant des cas comme la Chine qui a rapporté un cas de paludisme congénital de février 2011 [17].

Une étude transversale effectuée par Dicko-Traoré durant 2ans pendant les périodes de pic de transmission du paludisme dans l'unité de néonatalogie du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré de Bamako au Mali a trouvé une prévalence à 0% du paludisme congénital. Cette prévalence est le résultat obtenu suivant l'inclusion de tous les nouveau-nés de 0 à 28 jours hospitalisés dans le service ainsi que leurs mères et la réalisation de la goutte épaisse et de la PCR [6].

L'incidence du paludisme congénital étudiée dans deux services de néonatalogie à Yaoundé au Cameroun par Chiabi durant 4 mois a été de 23,79% avec 1,76% retenu comme paludisme congénital maladie. L'inclusion a concerné les nouveau-nés de 0 à 7 jours. Le diagnostic de paludisme congénital a été posé grâce à la goutte épaisse et un bilan infectieux complémentaire dans le but d'éliminer les autres pathologies [13].

En République Démocratique du Congo, une étude prospective réalisée dans la maternité de Bonzola par Tshialala portant sur le paludisme congénital infestation chez les nouveau-nés à terme: incidence et quelques facteurs inhérents a montré un taux de 23,8%. L'inclusion a porté sur tous les nouveau-nés à terme et vivants et leurs mères. Les sites des prélèvements pour la goutte épaisse chez les nouveau-nés ont été le talon et le cordon ombilical ; un frottis au niveau du placenta a été également fait. Les nouveau-nés dysmatures, prématurés, mort-nés, issus de grossesses multiples, les placentas macroscopiquement malades n'ont pas été inclus dans l'étude. Cette incidence est comparable à celle observée par Chiabi [18].

Une étude rétrospective descriptive sur l'épidémiologie du paludisme dans la période néonatale au centre hospitalier universitaire de Yopougon en Côte d'Ivoire sur une durée de 4 ans a trouvé une prévalence à 0,98%(6/615) et 1 cas de paludisme congénital sur les 6 cas de paludisme néonatal. Tous les nouveau-nés hospitalisés avec

fièvre ou non, goutte épaisse/Frottis sanguin positifs ont été inclus et ceux ayant présenté un bilan infectieux positifs ont été exclus [19].

La prévalence du paludisme congénital à Ile-Ife au Nigéria, a été de 46,7% donnée par Obiajunwa. L'étude a inclu 120 nouveau-nés Le frottis sanguin a porté simultanément sur le sang périphérique, le sang du cordon et le placenta. Les résultats de la parasitémie positive étaient les suivants : 46,7% (56/120) au niveau du sang périphérique, 56,7% (68/120) au niveau placentaire, 54,2% (65/120) au niveau du cordon [20].

Cette prévalence est la plus élevée que nous ayons trouvée au cours de l'analyse de la littérature.

Au Burkina Faso, l'étude de Ouédraogo sur la transmission transplacentaire de *Plasmodium falciparum* dans une zone hautement endémique à Koupéla à travers la réalisation concomitante de frottis sanguins chez la mère, le placenta et le cordon ombilical, a mis en évidence un taux de parasitémie au niveau du cordon ombilical égal à 1,4% [21]. En effet, le paludisme congénital se définit comme la présence de *Plasmodium* dans le sang du cordon ou du nouveau-né [12].

Nikiéma en s'intéressant à l'observance et l'efficacité du traitement préventif intermittent du paludisme à la sulfadoxine-pyriméthamine chez la femme à l'accouchement à Ouagadougou a trouvé un taux d'infestation placentaire nul de février à juin. Ce taux était cependant croissant de juillet à Octobre où il atteignait 33,3% [22]

Séré en menant une étude similaire à celle de Nikiéma à Bobo-Dioulasso a trouvé un taux d'infestation placentaire également nul de février à juin et égal à 9,2% entre juillet à novembre [23].

3. Manifestations cliniques

Le délai d'apparition des signes cliniques chez les enfants varient selon les connaissances actuelles du 1^{er} jour à plusieurs mois de vie [24, 8]. La symptomatologie est pratiquement la même observée partout.

En Amérique du Nord, le paludisme congénital maladie associant parasitémie et signes cliniques est d'apparition différée par rapport à la naissance, se présentant

comme une infection maternofoetale. La difficulté essentielle réside dans l'évocation du diagnostic. Un délai moyen de 5,5 semaines s'observe entre la naissance et l'apparition des premiers signes. Le diagnostic est posé le plus souvent 2 semaines après les premiers signes. Le tableau clinique le plus fréquent, associe une fièvre, une splénomégalie, une irritabilité, une hépatomégalie, un ictère, des difficultés alimentaires et une somnolence.

En zone endémique, les principaux symptômes débutent 3 jours en moyenne après la naissance de façon variable associant chez les auteurs : la fièvre, des troubles respiratoires, hémodynamiques et neurologiques, une anémie, une hépatomégalie 2 fois plus souvent qu'une splénomégalie, une fréquence élevée de prématurité, de dysmaturité, des décès ; une souffrance périnatale. Le tableau clinique simule une infection maternofoetale précoce sévère [12].

Un cas de paludisme congénital grave acquis in utero a été rapporté par Poespoprodjo en Indonésie. Les manifestations cliniques ont été observées à la naissance. Le nouveau-né était né à terme à 40 semaines de grossesse. Il présentait : un faible poids de naissance à 2350 g, une pâleur, une léthargie, une incapacité à se nourrir, une hypothermie, une tachypnée et une splénomégalie. L'accouchement s'était déroulé par voie basse [25].

Monebenimp à Yaoundé en publiant un cas de paludisme congénital a évoqué les difficultés diagnostiques rencontrées. Chez le nouveau-né en question, la mère était fébrile en perpartum et a été traitée par antipaludique. Celui-ci avait été transféré après la naissance pour asphyxie néonatale. Les signes cliniques ayant fait poser le diagnostic étaient : l'évolution défavorable sous traitement antibiotique à large spectre manifestée par une fièvre, une incapacité à s'alimenter, des frissons, une tachycardie, une dyspnée, une polypnée, une splénomégalie au 5^{ème} jour de vie [26].

4. Aspects paracliniques

4.1. Techniques de diagnostic

Une des recommandations de l'OMS sur le paludisme est que le diagnostic soit posé après avoir réalisé une goutte épaisse ou un test de diagnostic rapide. La majorité

des études a utilisé la goutte épaisse comme technique dans la méthodologie. Nous avons remarqué l'emploi d'autres techniques plus performantes.

En Tanzanie une étude sur le diagnostic du paludisme chez la femme enceinte a utilisé des méthodes telles le test de diagnostic rapide, goutte épaisse, la PCR et l'histologie du placenta. Cette étude a trouvé que l'histologie placentaire était le gold standard pour le diagnostic du paludisme chez la femme enceinte [27].

Oduwole au Nigéria a effectué à travers une étude intitulée « un point de vue moléculaire sur le paludisme congénital » en utilisant la PCR pour le diagnostic et la goutte épaisse. Il avait trouvé par la PCR, une prévalence basse à 2%(4cordons ombilicaux positifs au *Plasmodium falciparum* sur 204cordons) et à 1%(2cordons ombilicaux positifs au *Plasmodium falciparum* sur 204) par la goutte épaisse. Sachant que la PCR est reconnue comme plus performante que la goutte épaisse et comparant ces résultats à ceux des études antérieures, celui-ci remettait en question les fortes prévalences dans cette localité [28].

4.2. Type de *Plasmodium*

En Afrique subsaharienne *Plasmodium falciparum* est l'agent responsable du paludisme, les autres types sont beaucoup plus décrits dans les zones tempérées. Campos en Colombie a évoqué des cas de paludisme congénital à *Plasmodium vivax* et *malariae* en plus de *falciparum* [29].

5. Aspects thérapeutiques

En l'absence d'étude pharmacocinétique chez le nouveau-né, le traitement repose sur la chloroquine ou la quinine aux posologies habituelles, selon l'espèce plasmodiale et le niveau de résistance.

Le traitement du paludisme à *Plasmodium falciparum* obéit aux protocoles nationaux élaborés avec les recommandations de l'OMS [30].

Certains auteurs préconisent le traitement du paludisme congénital infestation [25, 8].

Au Burkina Faso, à Ouagadougou l'usage de certains ACT chez les nouveau-nés au cours d'une étude rétrospective sur le paludisme a été rapporté.[31]. Le

traitement par la quinine injectable suivi d'un relai par l'amodiaquine sirop et l'utilisation de l'amodiaquine sirop uniquement a été décrite dans une autre étude à ce sujet dans la même localité [14].

C'est dire que le traitement du paludisme congénital ne suit pas un protocole bien établi.

6. Aspects évolutifs

L'évolution du paludisme congénital infestation est connue assez favorable car la possibilité de disparition des parasites du sang en 48h sans recours à un traitement a été citée [11].

Quant au paludisme congénital maladie, une bonne évolution a été retrouvée dans les études et cas isolément décrits [14,26,31].

Enfin la question du paludisme congénital est assez complexe de par sa physiopathologie non encore élucidée occasionnant du même coup des difficultés dans la définition, le diagnostic et la prise en charge. Cette analyse de la situation nous a permis de voir que la prévalence est plus forte dans les zones d'endémie que dans celles tempérées. Une attention particulière à ce sujet serait nécessaire dans les localités de forte prévalence. Cela implique ainsi la recherche d'une documentation dans les zones d'endémie où jusqu'à présent très peu d'informations sont disponibles à ce sujet. De ce fait nous pourrions identifier les pathologies contribuant à la forte mortalité néonatale précoce dans le but de lutter à atteindre l'OMD4 ;

QUESTION DE RECHERCHE ET HYPOTHESE DE RECHERCHE

III. QUESTION DE RECHERCHE ET HYPOTHESE DE RECHERCHE

1. Question de recherche

La mortalité néonatale dans le rapport du service de néonatalogie du CHUSS en 2012 était à un taux non publié de 26,15%. Cette mortalité est surtout élevée en période néonatale précoce [2]. Les infections néonatales sont retrouvées en première ligne de ces causes [6]. Les signes cliniques d'infection sont également retrouvés au cours du paludisme. Ainsi le paludisme congénital participerait-il à la mortalité néonatale précoce ?

2. Hypothèse de recherche

Le paludisme congénital ne participerait pas à la mortalité néonatale précoce.

OBJECTIFS

IV. OBJECTIFS

1. Objectif général

Etudier le paludisme congénital chez les nouveau-nés de 0-6 jours inclus dans le service de néonatalogie du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU.

2. Objectifs spécifiques :

- Décrire les caractéristiques socio-démographiques, cliniques, paracliniques du paludisme congénital chez les nouveau-nés hospitalisés ;
- calculer la prévalence du paludisme congénital chez les nouveau-nés hospitalisés ;
- préciser le traitement utilisé chez les nouveau-nés hospitalisés ;
- donner l'évolution du paludisme congénital chez les nouveau-nés hospitalisés.

METHODOLOGIE

V. METHODOLOGIE

1. Cadre et champ d'étude

1.1. Le cadre d'étude

Le Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU (CHUSS) constitue le cadre de notre étude. Il est l'un des trois centres hospitaliers universitaires du Burkina Faso. Il dessert principalement la ville de Bobo-Dioulasso, et l'ensemble des régions des Hauts Bassins, de la boucle du Mouhoun, du Sud Ouest et des Cascades. Outre les services administratifs, il est divisé en différents services médico-techniques.

1.1.1. Le département de pédiatrie.

Ce département est dirigé par un professeur titulaire de pédiatrie. L'équipe est composée en outre du professeur, de 6 pédiatres, un médecin généraliste, de médecins en spécialisation et d'un personnel paramédical. Cette équipe est appuyée des étudiants stagiaires de l'Institut Supérieur des Sciences de la Santé(INSSA) et des infirmiers stagiaires de l'Ecole Nationale de Santé Publique(ENSP). Le département est divisé en unités :

1.1.1.1. Le service des urgences pédiatriques.

C'est la principale porte d'entrée des patients. Elle possède 1 box pour la prise des constantes préalablement avant la consultation médicale, une salle de consultation externe pour les médecins spécialistes et en spécialisation, une salle de consultation externe des stagiaires internés et une salle de réanimation qui comprend 11 lits.

1.1.1.2. Le service des petits et grands enfants

Elle s'occupe des enfants âgés de plus de 30 mois jusqu'à 15 ans.

1.1.1.3. Le service de néonatalogie

Il est notre centre d'intérêt pour l'étude. Il est réservé aux nouveau-nés de moins de 29 jours venant de la consultation externe.

1.1.1.4. Le service des nourrissons

Il accueille les enfants de moins de 30mois.

1.1.1.5. L'hôpital du jour pédiatrique

Il s'occupe spécialement des enfants infectés par le VIH âgé de 0 à moins de 18 ans. La prise en charge ne prend pas en compte des hospitalisations mais des mises en observation également.

1.1.1.6. Le Centre de Récupération et d'Education Nutritionnelle(CREN)

Ce service prend en charge le régime alimentaire pur les enfants malnutris en intégrant l'éducation des mères à l'hygiène et à la préparation des aliments. Il est localisé près du bâtiment abritant tous les autres services.

1.1.2. Le département de médecine et de spécialités médicales

Il regroupe la dermatologie, le service de médecine interne (qui regroupe des spécialités comme la gastro-entérologie, la médecine interne, l'hématologie), la psychiatrie, l'hôpital du jour adulte, la cardiologie, les maladies infectieuses, la pneumo-phtisiologie, la neurologie, les urgences médicales et le service de radiologie et d'imagerie médicale.

1.1.3. Le Département de Gynécologie, d'Obstétrique et de Médecine de la Reproduction (DGOMER).

Il comprend la salle d'accueil et la salle d'accouchement, l'unité des post-opérés, l'unité de santé maternelle et infantile, de planification familiale, l'unité de grossesses et de suites de couches pathologiques, le service de consultation externe et de médecine de la reproduction.

1.1.4. Le département de chirurgie et de spécialités chirurgicales

Il comprend la traumatologie, la chirurgie générale et digestive, les urgences chirurgicales, l'urologie, l'ophtalmologie, l'oto-rhino-laryngologie, l'odontostomatologie.

1.1.5. Le département des laboratoires

Il est composé de la biochimie, la bactériologie, l'anatomopathologie, l'hématologie, de l'immunologie et de la banque de sang.

1.1.6. Le département de pharmacie.

Ce département comprend : l'unité de préparation magistrale, l'unité de dispensation, l'unité d'approvisionnement et l'unité d'assurance qualité.

1.2. Le champ de l'étude

Le service de néonatalogie est le champ de notre étude. Il est le seul à recevoir tous les nouveau-nés de la ville de Bobo-Dioulasso, de toute la région des Haut-bassins, de la Boucle du Mouhoun, du Sud-ouest, et des Cascades. Il est dirigé par un néonatalogue. En plus du néonatalogue, les prestations y sont assurées par un surveillant d'unité de soins permanent et des infirmiers dont le nombre varie. Les activités de visite des hospitalisés se font tous les lundi, mercredi et vendredi et les activités de visite de contrôle se font les mardi et jeudi. Après l'hospitalisation, les nouveau-nés bénéficient d'un suivi non jusqu'à l'âge de 6 mois.

Le service dispose d'une unité d'hospitalisation comprenant 8 couveuses non fonctionnelles servant de lits, 15 lits, 2 tables chauffantes dont l'une n'est pas fonctionnelle ; 1 salle de soins ; de 2 salles de 3 et 4 lits servant de dortoir aux mères. Il y a une salle de réanimation non fonctionnelle. Ce manque de salle spéciale de réanimation n'entrave pas la réanimation qui s'opère dans la salle d'hospitalisation dans des conditions toutefois précaires.

2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale prospective à visée descriptive qui s'était déroulée du 1^{er} mars au 31 août 2013 (6 mois).

3. Population d'étude

L'étude concernait tous les nouveau-nés de 0-6 jours hospitalisés en néonatalogie.

Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les nouveau-nés normaux et prématurés de 0-6 jours hospitalisés dans le service de néonatalogie chez qui le consentement éclairé des

parents avait été obtenu. Tous ces nouveau-nés avaient bénéficié d'une goutte épaisse-frottis sanguin.

4. Echantillonnage

L'inclusion des nouveau-nés à l'étude suivait le rythme d'hospitalisation.

4.1. Techniques et Méthodes

Après l'obtention du consentement des parents des nouveau-nés, nous réalisons un interrogatoire pour acquérir des informations sur le nouveau-né et la mère. Cet interrogatoire était suivi d'un examen physique du nouveau-né. Nous pratiquions la goutte épaisse et le frottis sanguin.

- **La goutte épaisse et le frottis sanguin**

Matériel utilisé : coton hydrophile, alcool à 70%, vaccinostyle, 2 lames, un haricot, une poubelle, une paire de gants d'examen, crayon de papier.

Technique : on aseptisait le majeur gauche ou le gros orteil du nouveau-né à l'aide d'un tampon d'alcool. Par un coup sec on piquait le doigt grâce au vaccinostyle. La première goutte de sang était essuyée, puis une goutte de 12 μ L pour la GE et 6 μ L pour le FS étaient déposées sur une lame. A l'aide de la deuxième lame posée avec un angle de 45° on étalait d'abord la goutte pour le frottis et écrasait de façon centrifuge la goutte pour la GE. L'identification de la lame était effectuée. La lame était mise à l'abri des mouches et des autres insalubrités.

Coloration : après la fixation du frottis sanguin à l'alcool et séchage, le Giemsa 10% était utilisé pour la coloration de la lame. Après 15 mn, la lame était lavée à l'eau du robinet.

Lecture : la lecture s'effectuait à l'objectif 100 d'un microscope optique de lame à laquelle de l'huile d'immersion était appliquée. Le facteur multiplicateur était à 380. La densité parasitaire se calculait ainsi : le nombre de parasites multiplié par le nombre de globules rouges, l'ensemble divisé par le nombre de champs que multiplie le facteur multiplicateur.

5. Description des variables étudiées

5.1. Variables sociodémographiques

L'interrogatoire sur l'identité a permis de recueillir les paramètres suivants :

- âge ;
- sexe ;
- lieu de résidence ;
- occupation principale des parents ;
- niveau de scolarisation des parents.

5.2. Variables cliniques

- **Les antécédents :**
 - date des dernières règles ;
 - gestité ;
 - parité ;
 - nombre de CPN et rythme;
 - TPI-SP, Nombre de semaines d'aménorrhée à la prise de chaque dose de SP ;
 - anémie au cours de la grossesse, fièvre située par rapport à l'âge gestationnel ;
 - terme de la grossesse à l'accouchement.
- **Données cliniques :**
 - date de début de la symptomatologie ;
 - motif de consultation ;
 - signes généraux, anthropométrie, constantes ;
 - signes physiques.
- **Données paracliniques :**
 - goutte épaisse : densité parasitaire ;
 - frottis sanguin : espèce plasmodiale ;
 - numération formule sanguine : Taux d'hémoglobine, numération des globules blancs ;

- C-Réactive Protein.
- **Données thérapeutiques :**
 - antipaludiques utilisés ;
 - antibiotiques utilisés.
- **Données évolutives :**
 - évolution des signes cliniques ;
 - goutte épaisse de contrôle ;
 - durée de l'hospitalisation ;
 - mode de sortie.

6. Définitions opérationnelles

- **Paludisme congénital :** c'est la présence du *Plasmodium* dans le sang périphérique du nouveau-né âgé de moins de 7 jours.

- **Paludisme congénital infestation :** paludisme congénital sans signe clinique associé.

- **Paludisme congénital maladie :** paludisme congénital associé à des manifestations cliniques.

- **Gestité maternelle :** nombre de grossesse y comprise la grossesse du nouveau-né concerné dans l'étude.

- **Parité maternelle :** nombre d'accouchements y compris le dernier ; en cas d'accouchement de plus d'un nouveau-né, la naissance de chaque nouveau-né est égale à une parité.

- **Age gestationnel :** le délai entre la date des dernières règles et la date d'accouchement, converti en semaines d'aménorrhée.

- **Prématurité :** âge gestationnel à l'accouchement inférieur à 37 semaines d'aménorrhées, ou présence de signes cliniques de prématurité.

- Prématurisme : naissance entre 24-28 Semaines d'amenorrhée
- Grande prématurité : naissance entre 29-32 Semaines d'amenorrhée
- Prématurité moyenne : naissance entre 33-34 Semaines d'amenorrhée
- Légère prématurité : naissance entre 35 et inférieur à 37 Semaines d'amenorrhée

-Infection néonatale : tout signe pathologique survenant chez un nouveau-né est considéré comme signe d'infection néonatale jusqu'à l'établissement du diagnostic positif.

- Taux d'hémoglobine normal : 13-18g/dL

- Nombre de globules blancs normal : entre 5 000 et 25 000 éléments/mm³ ;

- CRP normale : 0 à 6 mg/l.

7. Collecte des données

- Enquête : l'interrogatoire a permis le recueil des renseignements sur l'identité, un examen clinique.

-Technique : entretien individuel directe

- Instruments :

- la collecte des données s'est réalisée grâce une fiche de collecte pré-testée ;

-Revue documentaire :

- le dossier médical ;
- le carnet de suivi de la grossesse ;
- .le registre d'hospitalisation en néonatalogie

8. Analyse des données

Les données ont été ont été saisies sur microordinateur. Le logiciel EpiData version 3.1 a été utilisé pour la saisie proprement dite des données.

L'analyse a été réalisée grâce au logiciel Epiinfo version 3.1.5 associée à une description des cas.

CONSIDERATIONS ETHIQUES

VI. CONSIDERATIONS ETHIQUES

Nous nous adressons aux parents ou accompagnateurs du nouveau-né afin d'avoir une autorisation pour l'étude en assurant une garantie sur la confidentialité, un accès aux résultats, une manipulation des données anonymes, des soins gratuits si paludisme.

RESULTATS

VII. RESULTATS

1. Caractères sociodémographiques.

1.1. Le nombre de nouveau-nés de 0 à 6jours enregistrés à la période d'étude

Les nouveau-nés de 0 jour étaient les plus représentés (50,5%) dans notre échantillon. Leur nombre décroissait au fur et à mesure que l'âge avançait pour atteindre 1% chez les nouveau-nés de 6jours.

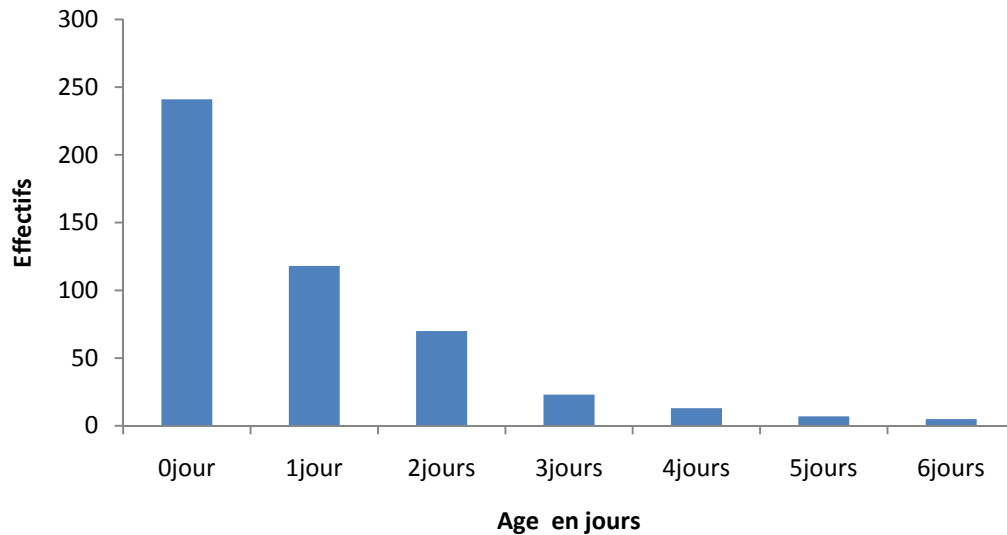


Figure 2 : distribution des nouveau-nés selon l'âge à l'inclusion (n=477)

1.2. La répartition des nouveau-nés selon le mois d'admission

Comme nous indique la figure 3, les nouveau-nés admis au mois de mai étaient les plus nombreux (22,01%) par rapport à ceux enregistrés aux autres mois entre mai et août.

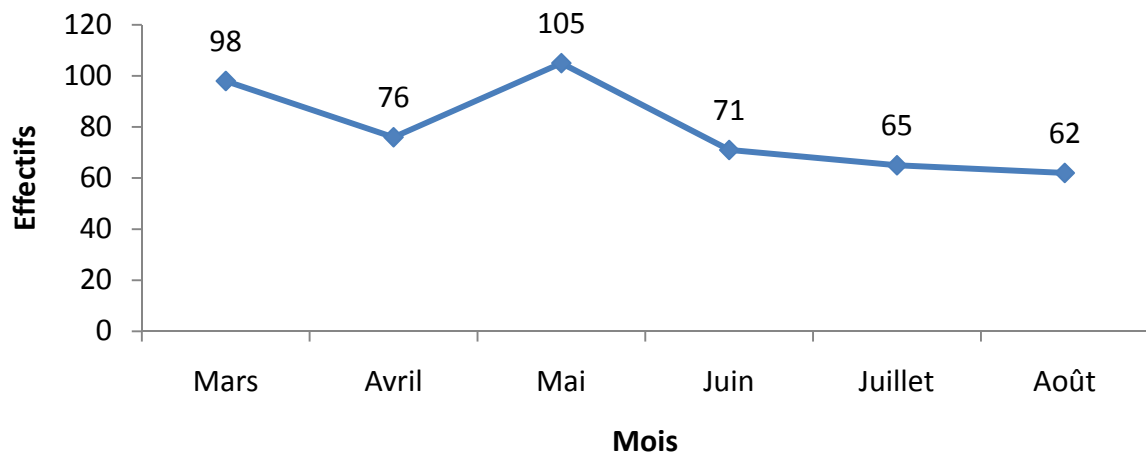


Figure 3 : Répartition des nouveau-nés selon le mois d'admission

1.3. Le sexe

Le sexe ratio était de 1,3.

1.4. La provenance

La plupart des nouveau-nés provenaient de la ville de Bobo 74,5%.

2. La répartition des cas de fièvre néonatale à l'admission

Les nouveau-nés qui présentaient une fièvre à l'admission étaient au nombre de 215(45,07%) et ceux qui ne manifestaient pas de fièvre au nombre de 262(54,93%). La majorité des nouveau-nés fébriles 71,16% (153/215) a été reçue durant les mois de mars, avril, mai.

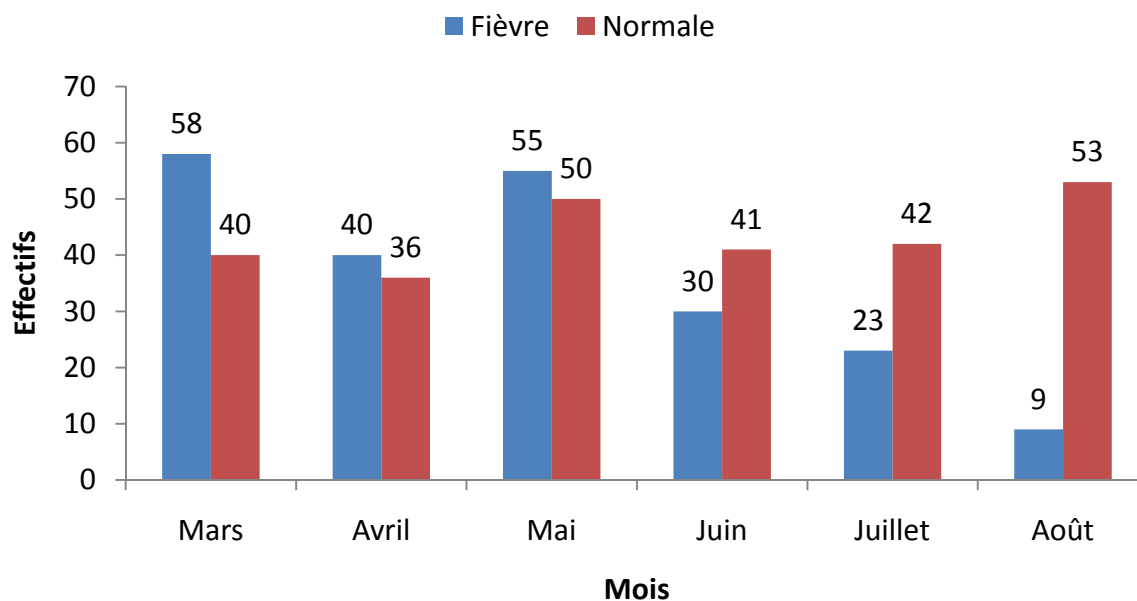


Figure 4 : répartition des cas de fièvre et cas sans fièvre néonatale à l'admission

3. La prise de chimioprophylaxie antipalustre à base de SP

Parmi les 436 femmes qui avaient des informations sur la prise de TPI-SP 359 soit 82% avaient pris au moins une dose de TPI-SP et 77 soit 17,66% n'avaient pas observé le TPI-SP.

Tableau I : Distribution des mères selon la prise d'au moins une dose de SP

Chimioprophylaxie	Effectifs	Pourcentage
Mères ayant pris	359	82
Mères n'ayant pas pris	77	17,66

4. La fièvre maternelle

Pour 471 femmes qui avaient des informations sur la notion de fièvre, 62,2%(293) n'avaient pas présenté de fièvre.

Tableau II : Répartition des mères selon la notion de fièvre

Fièvre	Effectif	Pourcentage
Présence de fièvre	178	37,8
Absence de fièvre	293	62,2

5. Le terme de la grossesse

Comme le montre le tableau III, les nouveau-nés de légère prématurité et moyenne prématurité étaient les plus représentés avec respectivement 38,4% (78 nouveau-nés) et 32,5% (66 nouveau-nés).

Tableau III: Répartition des nouveau-nés prématurés selon le degré de prématurité.

Degrés de prématurité	Effectifs	Pourcentages
Prématurisme	6	2,9
Grande prématurité	53	26,1
Moyenne prématurité	66	32,5
Légère prématurité	78	38,4

6. Les pathologies rencontrées chez les nouveau-nés

Le tableau IV décrit la répartition des pathologies qui sont dominées par l'infection néonatale (47,6%) et la prématurité (33,12%).

Tableau VI: Répartition des nouveau-nés malades selon les pathologies.

Pathologies	Effectifs	Pourcentage
Encéphalopathie	2	0,4
Infection néonatale	227	47,6
Macrosomie	10	2,1
Maladie hémorragique du nouveau-né	5	1
Malformation congénitale	19	4
Prématurité	158	33,12
Souffrance cérébrale	50	10,5
Traumatisme obstétrical	6	1,2

7. L'évolution des pathologies rencontrées chez les nouveau-nés

Le tableau V nous donne la répartition de l'évolution des pathologies. Nous avons noté une guérison dans 62,47% des cas et des décès dans 12,37% des cas.

Tableau V : Distribution des nouveau-nés selon l'évolution des pathologies

Evolution	Fréquence	Pourcentage
Guérison	298	62,47
Séquelles	47	9,85
Décès	59	12,37
Sortie contre avis médical	73	15,30

8. Les résultats de la goutte épaisse

La prévalence hospitalière du paludisme congénital

Nous avons inclus 477cas dont 2cas ont une goutte épaisse positive soit une prévalence de 0,42%.

Tableau VI : Répartition des cas de fièvre selon la goutte épaisse

	GE Positif	Négatif
Fièvre Positif	0	215
Négatif	2	260

Selon le tableau VI, aucune goutte épaisse positive n'a été retrouvée chez les nouveau-nés qui ont manifesté une fièvre à l'admission.

9. La description des 2 cas

9.1. Cas 1 :

Il s'agissait d'un nouveau-né de sexe masculin admis à J1 de vie au service de néonatalogie du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU de Bobo-Dioulasso. Les parents résidaient au secteur 25 de Bobo. Le père était commerçant, la mère ménagère. Tous deux avaient un niveau de scolarisation primaire.

A l'interrogatoire, le nouveau-né avait été référé du Centre Médical avec Antenne Chirurgicale de Dafra pour prématurité. La mère, âgée de 18 ans, était primigeste et primipare. Elle avait bénéficié d'une seule dose de chimioprophylaxie à base de Sulfadoxine-Pyriméthamine à 22 semaines d'aménorrhée. Au cours de la grossesse il n'y avait pas de notion d'anémie mais d'une fièvre contre laquelle un traitement antipalustre non précisé a été administré. L'accouchement était survenu à 36 semaines d'amenorrhée.

A l'examen du nouveau-né il pesait 1 850 g avec une bonne coloration, une température à 37°C, une fréquence cardiaque à 110 battements par minute, une fréquence respiratoire à 66 cycles par minute. Il n'y avait ni splénomégalie, ni hépatomégalie à l'examen de l'abdomen. L'auscultation cardiaque et pulmonaire en était sans particularité.

L'examen paraclinique réalisé à l'admission avait permis à la goutte épaisse de mettre en évidence 1 060 trophozoïtes par μL au frottis sanguin l'espèce plasmodiale *falciparum*. La numération formule sanguine avait montré un taux d'hémoglobine à 17,3g/dL et une numération des globules blancs à 5800 mm^3 .

Un traitement à base de ceftriaxone à 185 mg/j et de gentamycine à 3 x 2 mg/j avait été administré pour le diagnostic de présomption d'infection néonatale. L'évolution avait été marquée par l'apparition d'une fébricule à 37,5°C à J3 de vie, une croissance de la courbe pondérale et une apyrexie dès J4. Une goutte épaisse de contrôle à J4 était revenue négative. Le nouveau-né était sorti de l'hôpital après 8 jours d'hospitalisation. Enfin le diagnostic paludisme congénital infestation a été retenu.

9.2. Cas 2 :

Il s'agissait d'une jumelle admise à J0 de vie au service de néonatalogie du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU de Bobo-Dioulasso. Les parents résidaient au secteur 02 de Bobo. Le père était commerçant, la mère ménagère tous deux d'un niveau de scolarisation primaire.

A l'interrogatoire, le nouveau-né avait été référé du Centre de Santé et de Promotion Sociale de Farakan pour prématurité sur gémellité. La mère, âgée de 21 ans, était primigeste de parité 2. Elle avait bénéficié d'une seule dose de chimioprophylaxie

à base de Sulfadoxine-Pyriméthamine à 24 semaines d'aménorrhée. Au cours de la grossesse elle n'avait manifesté ni anémie, ni de fièvre. L'accouchement s'était déroulé aux bords de 30 semaines d'aménorrhée.

A l'examen du nouveau-né il pesait 1 070 g avec une bonne coloration, une température à 35,5°C, une fréquence cardiaque à 100 battements par minute, une fréquence respiratoire à 60 cycles par minute. Il n'y avait pas de splénomégalie, ni d'hépatomégalie à l'examen de l'abdomen. L'auscultation cardiaque et pulmonaire était sans particularité.

L'examen paraclinique réalisé à l'admission avait permis, à la goutte épaisse, de mettre en évidence 16 trophozoïtes par μL et au frottis sanguin *Plasmodium falciparum*. La numération formule sanguine avait montré un taux d'hémoglobine à 13,6g/dL et une numération des globules blancs à 12700/L.

Un traitement à base d'ampicilline 150 mg x 2/j, de ceftriaxone 150 mg/j, de gentamycine 2,5 mg x 2/j avait été administré pour traiter une infection néonatale. L'évolution avait été marquée par l'apparition d'une fébricule à 38,2°C à J1 de vie, suivi d'une apyrexie, puis une fièvre à J7 et une décroissance de la courbe pondérale. Une goutte épaisse de contrôle à J3 de vie était négative. Les parents avaient quitté l'hospitalisation avec le nouveau-né contre avis médical après 21 jours d'hospitalisation. Il s'agissait donc d'un paludisme congénital infestation dans ce cas.

Le jumeau été admis et inclus le même jour que sa jumelle mais ses résultats étaient négatifs pour le *Plasmodium*. Celui-ci est décédé à J2 de vie.

DISCUSSION

VIII. DISCUSSION

1. Limites et contraintes

Du fait du caractère prospectif de notre étude, certains nouveau-nés n'ont pu être inclus, les parents ayant quitté l'hospitalisation dès l'entrée sans que nous ayons pu les contacter. Il y'avait un manque de complétude des renseignements cliniques dans certaines observations. Nous avons rencontré des difficultés d'ordre technique et matériel dans la réalisation de la goutte épaisse. Les autres examens complémentaires n'ont pu être réalisés au laboratoire du CHUSS par manque de matériel. Notre étude n'a pas pu concerner toute la période de recrudescence du paludisme.

2. Prévalence

Sur 477 nouveau-nés examinés cliniquement et biologiquement, 2 ont présenté une parasitémie positive au *Plasmodium falciparum* soit une prévalence de 0,42% du paludisme congénital.

Ce nombre est supérieur à celui de Dicko à Bamako : 0% [6]. A Yopougon, selon Akafou les prévalences néonatale et congénitale ont été respectivement de 0,98 et 0,1%. Ces résultats s'accordent sur la rareté du paludisme congénital même en zone d'endémie [19].

Cependant des taux plus élevés ont été rapportés au Congo [18] : 23,8% et au Nigéria [20] : 46,7%. Dans ces études, l'inclusion a porté sur les mères, les nouveau-nés, les placentas et les cordons ombilicaux. Les prélèvements ont été faits à la naissance. Le taux de prévalence trouvé au Nigéria est le plus élevé que nous ayons rencontré dans la littérature. Le résultat obtenu au Congo était une incidence du paludisme congénital [18, 20]. Nous remarquons que le taux d'infestation du paludisme congénital est variable selon les études.

Cette divergence de taux trouverait une explication dans la définition même du paludisme congénital, la méthodologie, l'endémicité du paludisme selon les zones et les saisons. C'est dire que le paludisme est une réalité au cours de la période néonatale. En effet, en région d'hyper endémie, le placenta fréquemment infecté garde un rôle de filtre, entravant le passage des parasites de la mère au nouveau-né. De même, les

anticorps de type IgG transmis de la mère au nouveau-né en anténatal, confèrent à ce dernier, une bonne immunité. En outre, la présence d'hémoglobine fœtale à un taux élevé chez le nouveau-né, ne favorise pas la multiplication du parasite [19].

3. Antécédents prénataux

3.1. Nombre de grossesses et survenue du paludisme congénital

Les mères de 2 cas étaient primigestes. Ouédraogo avait noté que le statut de primigeste était un facteur de risque pour la parasitémie plasmodiale au niveau du cordon [21]. Les primigestes et les deuxièmes gestes sont les plus exposées au paludisme par rapport aux multigestes selon Bamba [32]. Cela s'expliquerait par le fait qu'au cours de la première grossesse, les hématies s'agglutinent dans le placenta par la chondroïtine sulfate A et ignorent les anticorps contre PfEMP1, expliquant ainsi la susceptibilité accrue des primigestes au paludisme selon Bourée [8].

3.2. Consultation prénatale

Une de nos mères avait bénéficié de 2 CPN jusqu'à son accouchement à 36 semaines d'aménorrhée et l'autre d'1 CPN jusqu'à son accouchement à 31 semaines d'aménorrhée.

Selon l'annuaire statistique 2012 du Burkina Faso, le pourcentage de femmes ayant bénéficié d'1 seule CPN était de 87,2% par rapport à 31,2% ayant eu 4CPN [33].

Cependant le maximum recommandé par l'OMS pour les consultations prénatales recentrées est égal à quatre consultations dont une par trimestre et une avant l'accouchement.

Nous constatons à travers ces chiffres une sous utilisation des services de CPN.

3.3. Chimio prophylaxie antipalustre

L'observance pour le TPI à base de SP a été de 82% dans la présente étude. Un taux similaire a été donné par Bamba, 80%. Cette observance doit être le fait des sensibilisations par le biais des stratégies de lutte contre le paludisme et la prise de conscience par la population de la problématique du paludisme [32].

Cette chimioprophylaxie a été prise par les 2 mères durant leur grossesse. Chacune n'ayant pris qu'une seule dose de TPI-SP.

Le nombre de doses chez les 2 femmes est insuffisant par rapport aux recommandations de l'OMS. En effet l'OMS préconise 2 doses chez les femmes enceintes et une troisième dose chez les femmes enceintes infectées par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) si elles ne sont pas sous chimioprophylaxie à base de cotrimoxazole. Une nouvelle recommandation de l'OMS pour le TPIg chez la femme enceinte existe mais non encore appliquée dans notre contexte [32,16].

Cette insuffisance de dose de TPI-SP chez ces 2 mères contribuerait à la survenue d'infestation palustre chez leur nouveau-né. Au vu du nombre inadéquat de doses reçues, il est difficile d'évoquer une résistance au TPI. Par conséquent, Guiguemdé dans son étude sur la résistance de médicaments antipaludiques au Burkina avait trouvé une faible résistance à la SP qui n'avait pas été utilisée dans le cadre du TPI [34].

La relation dose-effet a été mise en évidence par Akafou sur l'utilisation du TPI-SP et l'infestation placentaire palustre. En effet l'infestation placentaire diminuait au fur et à mesure que l'observance de TPI-SP s'élevait [19].

Ouédraogo avait par ailleurs trouvé une association entre la densité parasitaire et la transmission placentaire des plasmodiums et suggéraient que la barrière placentaire face à la transmission verticale du paludisme de la mère à l'enfant était efficace en cas de faible densité plasmodiale placentaire [21].

3.4. Survenue de la fièvre au cours de la grossesse

La fièvre est survenue chez 37,8% (178/471) des femmes au cours de la grossesse dans notre étude. Une des 2 mères de nos cas de paludisme congénital avait présenté une fièvre en perpartum. Pour cette fièvre, la fièvre aurait bénéficié d'un traitement antipalustre non précisé. Cela serait un argument en faveur de la transmission verticale du paludisme de cette mère à son fœtus au cours de l'accouchement.

Tshialala au Congo avait trouvé que plus avancé est l'âge de la grossesse auquel la mère a fait le paludisme maladie, plus exposé est l'enfant à naître avec un risque élevé de faire le paludisme congénital infestation [18].

3.5. Age de la grossesse à l'accouchement

Les 2 nouveau-nés étaient tous nés avant 37 semaines d'aménorrhée, donc des prématurés. La prématurité est l'une des conséquences du paludisme sur la grossesse. Ainsi le ou les *Plasmodium(s)* qui avaient causé le paludisme chez la mère et par conséquent son accouchement prématuré seraient le ou les mêmes retrouvés chez le nouveau-né. Cela conforterait l'hypothèse de la transmission verticale du paludisme chez le nouveau-né

Chiabi n'avait pas trouvé de relation entre la prématurité et la survenue de paludisme congénital [13].

4. Examen clinique

Parmi les 2 nouveau-nés qui avaient une goutte épaisse positive un seul ait présenté une hypothermie à 35,5°C. Aucun signe physique ne fut non plus retrouvé.

Le paludisme congénital est reconnu comme paucisymptomatique durant la première semaine de vie. Plusieurs études s'accordent sur le fait que les signes cliniques apparaissent tardivement après la naissance vers les 10^{ème} - 60^{ème} jours [8,12].

Les symptômes du paludisme congénital débutent généralement entre le 10^{ème} et le 30^{ème} jour de vie selon Monebenimp et la manifestation clinique est semblable à celle d'un sepsis néonatal précoce [26].

L'absence de signes cliniques dans notre étude s'expliquerait elle par ce délai tardif d'apparition des manifestations depuis la naissance.

Par ailleurs, dans le paludisme congénital infestation, il a été décrit une disparition des parasites circulants à partir de 24 heures jusqu'à quelques jours après la naissance, sans qu'il ait été institué un traitement [11,35].

Cette définition justifierait qu'il s'agissait de cas de paludisme congénital infestation dans notre étude.

5. Examen paraclinique

La goutte épaisse réalisée à J0 de vie avait respectivement mis en évidence une densité parasitaire de 1 060 et 16 trophozoïtes par μL . La densité parasitaire à 1060/ μL avoisine celle trouvée par Sawadogo à Ouagadougou et est par contre inférieure à la valeur trouvée par Gyébré à Ouagadougou également [31,14]. Quant à la parasitémie à 16/ μL , elle est nettement inférieure aux parasitémies observées dans plusieurs études [21,31].

On estime que la densité parasitaire reste 300 à 1 000 fois plus faible chez le fœtus que chez la mère [8]. Cette faible densité parasitaire peut s'expliquer, entre autres, par la barrière physique que constitue le placenta face aux globules rouges infectés, le transfert passif d'anticorps maternels, et/ou l'environnement pauvre offerte par les érythrocytes fœtaux pour la réplication plasmodiale, en raison de leur composition en hémoglobine fœtale et en oxygène libre bas [21].

Ainsi le paludisme congénital maladie, ou infestation ne se définirait pas en fonction de la valeur de la parasitémie.

Le frottis sanguin avait isolé *Plasmodium falciparum* uniquement dans les 2 cas. Ce résultat est similaire à ceux observés dans des études antérieures au Burkina [14,21,22,23].

L'espèce plasmodiale retrouvée reflèterait en effet la fréquence de cette espèce dans notre cadre d'étude. Un paludisme congénital à d'autres *Plasmodiums* tels *Plasmodium vivax* et *Plasmodium malariae* est également décrit [12,17].

Les autres examens biologiques avaient montré respectivement: Tx d'Hb 17,3g/dL ; Tx d'Hb 13,6g/dL et GB 12700/mm³ GB 5800/mm³. D'autres examens pour la mise en évidence d'autres microorganismes n'avaient pu être réalisés.

Ces résultats étaient normaux et n'évoquaient pas d'infection bactérienne.

6. Aspects thérapeutiques

Aucun traitement antipalustre n'avait été administré aux nouveau-nés dans notre étude. Cependant plusieurs études s'accordent pour le traitement du paludisme congénital qu'il soit paludisme congénital infestation ou maladie [17, 25, 36].

Cependant il n'existe pas de consensus ou de protocole pour le traitement du paludisme congénital. L'OMS n'a pas proposé une ligne spécifique de traitement dans le cas du paludisme congénital. Le traitement antipalustre varie en fonction des praticiens. Les antipaludiques comme la quinine par voie injectable ou orale, l'amodiaquine sirop, les combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine et la chloroquine sirop ont été utilisés dans la littérature. [14,17,31,].

Le dépistage systématique des nouveau-nés pour la parasitémie asymptomatique suivi d'un traitement antipaludique rapide, efficace, avait été proposé par Poespoprodjo. L'association systématique d'un traitement antipaludique si la GE positive persiste après le second jour de vie n'est pas une mesure excessive [25,13].

L'antibiothérapie par voie injectable dont avaient bénéficié nos 2 cas se justifiait par l'évocation du diagnostic d'infection néonatale. De même son association avec le traitement antipalustre avait été citée dans certaines études [26,35].

Notre contexte de travail avec des conditions d'asepsie insuffisantes justifierait cette antibiothérapie.

A travers notre revue de littérature, nous n'avons pas trouvé de propriété antipalustre des antibiotiques utilisés dans le traitement de nos 2 cas.

En plus de cela, la négativation de la goutte épaisse sans traitement antipalustre montre qu'il s'agit de paludisme congénital infestation [17]. Néanmoins les antibiotiques utilisés pour le traitement présomptif d'infection néonatale n'agiraient-ils pas sur le plasmodium ? Ce qui impliquerait que nos 2 nouveau-nés auraient souffert d'un paludisme congénital qui aurait bien évolué sous l'effet antipalustre non connu de ces antibiotiques.

7. Aspects évolutifs

Une goutte épaisse avait été réalisée à J3 et J4 pour le contrôle de la parasitémie plasmodiale. Le résultat était négatif. La négativation de la parasitémie avait été obtenue 48h et même de 7jours par certains auteurs [26,17].

Une évolution favorable avait été observée chez le nouveau-né de sexe masculin et les parents avaient bénéficié d'une autorisation de sortie de l'hôpital avec

le nouveau-né ; les parents du nouveau-né de sexe féminin avaient quitté l'hôpital avec celui-ci sans avis médical.

L'évolution est assez favorable selon la plupart des études [12,35]. Au cours de notre travail le taux de mortalité hospitalière était de 13%. Le taux de décès dû au paludisme était nul. La durée d'hospitalisation était de 08 et 21 jours respectivement pour les 2cas.

CONCLUSION

CONCLUSION

Le paludisme congénital dans la période néonatale précoce est d'une faible prévalence. Il ne participe pas ou participe peu à la mortalité néonatale précoce. De ce fait il ne constitue pas un problème de santé publique de part sa fréquence, sa morbidité et sa mortalité durant cette période de la vie dominée par l'infection néonatale et la prématurité. Le diagnostic étiologique devrait être orienté vers d'autres pathologies à cet âge. La physiopathologie de ce paludisme encore mal élucidée, nécessite que des recherches soient faites à ce propos. La prévention du paludisme chez la mère par le TPI à base de SP a un effet sur la diminution de l'infestation placentaire. Cette stratégie est donc à promouvoir. A travers notre étude, le traitement antibiotique reçu par nos nouveau-nés pour le traitement d'infection néonatale suscite une recherche sur l'effet antipalustre des antibiotiques utilisés.

SUGGESTIONS

IX. SUGGESTIONS

➤ Au coordonnateur du Programme National de Lutte contre le Paludisme

- Encourager la prévention par TPI en testant d'autres molécules ;
- Favoriser l'équipement de centres de référence pour la prise en charge diagnostique.

➤ Aux Chercheurs et soignants

- Travailler à la compréhension de la physiopathologie et des facteurs favorisants du paludisme congénital ;
- Œuvrer à établir un protocole standard pour le traitement du paludisme congénital ;
- Faire le diagnostic de paludisme congénital dans tous les centres de santé.
- Assurer le traitement préventif intermittent à toutes les femmes.

➤ Aux femmes enceintes :

- Respecter les consultations prénatales et le traitement préventif intermittent ;
- Comprendre que la prévention est plus facile et moins risquée que le traitement en cas de paludisme congénital.

REFERENCES

REFERENCES

1. Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Élaboration de proposition du Fonds mondial sur le paludisme : récapitulatif de la politique de l'OMS . Paludisme. Aide-mémoire N°94 ; Mars 2013.
2. Brieger B., Badolo O., Yansaneh A., Waxman R., Roman E. MCHIP/USAID. Rapport sur la mise en œuvre du PNLP au Burkina. Jhpiego Brown's Wharf, Baltimore, Maryland, USA. 2013
3. Kinney M., Kerber J.K, Black R.E, Cohen B., Nkrumah F., Coovadia H. et al Subsaharan Africa's mothers, newborns and children: where and why do they die? *PLoS Medicine*.2010; 7(6).
4. Houriya M. Paludisme : mode d'action de la chloroquine et mécanisme de la chloroquinorésistance.*Journal de pharmacie clinique*.2013 ; 32(3) :143-53.
5. Nanema F. Etude épidémiologique, clinique et biologique du paludisme de l'enfant en milieu rural sahélien au Burkina Faso. Thèse de médecine.N°016.Université de Ouagadougou. UFR/SDS. 2003-2004 ; 80p
6. Dicko-Traoré F., Sylla M., A. Djimdé, A. A. Diakité, M. Diawara, B. Togo et al. Congenital and neonatal malaria in sub-sahara Africa, a scarce event? *Journal de pédiatrie et de puériculture* .2011 ; 24 : 57-61.
7. Patricia C. Cross K. Ultrastructure cellulaire et tissulaire : approche fonctionnelle. Disponible sur http://book.google.bf/books/about/ultrastructure_cellulaire_et_tissulaire.html/?id=PXcbv04dssKC&redir_esc=y.Consulté le 12 novembre.

8. Bourée P., Francine B., Couzigou C. Paludisme et grossesse. *Revue francophone des laboratoires*. 2008 ; (402) : 63-70.
9. Osterheld M, Meagher –Villemure. Foetopathologie : son rôle 2. Le placenta : une interface. *Revue médicale suisse*. 2001 ; 633
10. Douamba Z. Paludisme asymptomatique chez la femme enceinte au centre médical Saint Camille de Ouagadougou. Diplôme d'Etudes Approfondies en Biochimie/Biologie moléculaire. Université de Ouagadougou. UFR/SVT 2012.
11. Le Hesran J-Y. Les particularités du paludisme chez l'enfant. *Med Trop* 2000; 60 : 92-98.
12. Siriez, L. De Pontual, Poilane I, Ledeur F, Haouchine, Lachassine et al. Paludisme congénital à *Plasmodium malariae* chez un nouveau-né de mère séropositive pour le VIH. *Med Trop* 2005 ; 65 : 477-481.
13. Chiabi A, Lendem I., Kobela M., Mah E., Tietche F., Tchokoteu P.F. Incidence of congenital malaria in two neonatology units in Yaounde, Cameroon. *Journal de pédiatrie et de puériculture*. 2012; 25 : 301-308.
14. Gyébré A. Le paludisme congénital maladie au centre hospitalier universitaire pédiatrique Charles De Gaulle de Ouagadougou (Burkina Faso). Mémoire de diplôme spécialisé de pédiatrie en médecine. Université de Ouagadougou. UFR/SDS. 2013 :74p
15. Programme National de Lutte contre le Paludisme Burkina. Plan stratégique de lutte contre le paludisme. Version révisée. 2006-2010 : 25 .

16. Gomez P, Dickerson A, Elaine R. MCHIP/USAID. Revue des documents nationaux sur le paludisme pendant la grossesse dans 5 pays soutenus par l'initiative présidentielle contre le paludisme (PMI). Jhpiego Brown's Wharf, Baltimore, Maryland, USA. 2013
17. Xue L, Zhi-Yong T, Qiang F, Xue-Mei W, Hui Z, Jose A S. A case of congenital *Plasmodium vivax* malaria from a temperate region in central China. *Malar J*. 2012; 11(182).
18. Tshialala D. M, Mutumbo K. A, Disashi T G, Tshibusu M. P. Paludisme congénital chez les nouveau-nés à terme : incidence et quelques facteurs inhérents (cas de la maternité de Bonzola). Disponible sur : <http://www.santetropicale.com/rdc/palu.asp>. Consulté le 13 novembre 2013.
19. Akafou E. A., Amon-Tanoh F. D., N'guessan R. Etude épidémiologique du paludisme dans la période néonatale. *Mali médical tome XXIV*. 2009 ; (3) : 36-39.
20. Obiajunwa P. O., Owa J. A., Adeodu O. O. Prevalence of congenital malaria in Ile-ife, Nigeria. *J. Trop Pediatr*. 2005; 51 (4): 219-22.
21. Ouédraogo A., Tiono A. B., Amidou Diarra A., Edith C. Bougouma C., Nébié I., Konaté A. T. Transplacental transmission of *Plasmodium falciparum* malaria endemic area of Burkina Faso. *J Trop Med*.; 2012.
22. Nikiéma R. Etude de l'observance et de l'efficacité du traitement préventif intermittent du paludisme à la sulfadoxine-pyriméthamine chez la femme à l'accouchement au CHUYO de Ouagadougou. N°013. Université de Ouagadougou. UFR/SDS. 2010 ; 91p.

- 23.** Séré A. Etude de l'observance et de l'efficacité du traitement préventif intermittent du paludisme à la sulfadoxine-pyriméthamine chez la femme à l'accouchement au CHUSS de Bobo-Dioulasso. N°010. Université de Ouagadougou. UFR/SDS. 2010 ; 110p.
- 24.** Opare D. A., Congenital malaria in newborn twins. *Ghana medical journal* 2012; 46 (3):163-165.
- 25.** Poespoprodjo J. R., . Fobia W, Kenangalem E, A. Hasanuddin A., Sugiarto P, Tjitra E., et al. Highly effective therapy for maternal malaria associated with a lower risk of vertical transmission. *Journal of infectious diseases*. 2011 ; 204 (10) : 1613-1619.
- 26.** Monebenimp F., Chelo D., Kamo H., Obama M. T. Paludisme Congénital : Difficultés diagnostiques chez un Nouveau-né au Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé, Cameroun. *Health Science. Dis.* 2013 ; 14
- 27.** Fried M, Muehlenbachs A, Duffy P. E. Diagnosing malaria in pregnancy : an update. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2012 ;10(10):1177-87.
- 28.** Oduwole O., Ejezie C. G, Friday A., Chioma M., Nwakanma D., Segun B. Congenital Malaria in Calabar, Nigeria: the molecular perspective. *Am J Trop Med Hyg.* 2011; 84(3) : 386-9.
- 29.** Campos IM, Uribe M.L, Cuesta C., Gallego A.F., Fonseca J. C. Diagnosis of Gestational, Congenital, and Placental Malaria in Colombia : Comparison of the Efficacy of Microscopy, Nested Polymerase Chain Reaction, and Histopathology. *Am J Trop Med Hyg.* 2011; 84(6): 929-935.
- 30.** Imbert P., Laurent C. Traitement du paludisme de l'enfant : 1. Paludisme simple. *Med Trop* 2002 ; 62 : 554-560.

- 31.** Sawadogo. O. Le paludisme congénital à *Plasmodium falciparum* : revue de cas sur 10 années dans l'unité de néonatalogie de la clinique El fateh Suka (Ouagadougou, Burkina Faso).Thèse de médecine. N°236 Université de Ouagadougou .UFR/SDS; 2011 : 79p
- 32.** Bamba S., Séré A., Nikiéma R., Tinto H., Tiéba B., Dao B. Intermittent preventive treatment with sulfadoxine - pyriméthamine for malaria in pregnant women : efficacy and compliance in two urban hospitals in Burkina Faso. *The pan Afr Med J.* 2013; (14) 105.
- 33.** Annuaire statistique 2012 du Burkina Faso du. Direction générale de l'information et des statistiques sanitaires. 2013. http://www.cns.bf/IMG/pdf/annuaire_ms_2012.pdf cns.bf . Consulté le 14 novembre 2013.
- 34.** Guiguemdé T.R., Aouba A, Ouédraogo J.B, Lamizana Andl. Ten year surveillance of drug –résistance malaria in Burkina (1982-1991). *Am J Trop Med Hyg* 1994.50(6): 699-704.
- 35.** Cot M, Deloron P. Paludisme associé à la grossesse : conséquences et perspectives d'intervention. *Med Trop* 2003 ; 63 : 369-380.
- 36.** Enweronu-Laryea1 C., Adje GOi, Mensah B., Duah N., Quashie N. B. Prevalence of congenital malaria in high risk Ghanaian newborns : a cross-sectional study. *Malaria journal.*2013; 12:17.

ANNEXES

ANNEXES

ANNEXE 1

FICHE DE COLLECTE

THEME : PALUDISME CONGENITAL DANS LE DEPARTEMENT DE PEDIATRIE DU CHUSS : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, PARACLINIQUES, THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

Date /__/__/ ; /__/__/ ; /__/__/__/_/

N° D'identification /__/ __/__/__/_/

Dossier N° /__/__/__/_/

Nom et prénoms : _____

I- IDENTITE

Date de naissance : /__//__/ ; __/__/ ; __/__/__/_/

Sexe : /__/ (1=M ; 2=F)

Résidence : /__/ 1= Bobo 2=hors de bobo Si 1 Secteur : /__/__/

Si 2 Province /_____/ ; village/_____/

Adresse : _____

Tel _____

Profession des parents :

Père _____ Mère _____

Niveau de scolarisation :

Père : /__/ ; Mère : /__/

1- Non scolarisé ; 2- Primaire ; 3- 1^{er} cycle du lycée ; 4- 2nd cycle du lycée ; 5- Etudes supérieures

II- ASPECT CLINIQUE

INTERROGATOIRE

Date de début de la symptomatologie : /__/__/ ; __/__/ ; __/__/__/_/

Motif de consultation _____

IV- ASPECT THERAPEUTIQUE

Antipalustre : Quinine /___/ ; ACT sirop /___/

Le(s)quel(s) ? _____

Antibiotiques : /___/ ; si 1 lequel (s) ? _____

V- ASPECT EVOLUTIF

Guérison : /___/

Séquelles : /___/ si 1 la ou le (s)quel(les) ? _____

Décès : /___/ 1= oui ; 2= non

si 1 Date /___/./___/./___/___/___/

Goutte épaisse de contrôle : /___/___/___/___/___/___/μl

Durée d'hospitalisation : _____

Diagnostic de sortie : _____

LES SIGNES DE GRAVITE DU PALUDISME

- Signes cliniques :
 - troubles de la conscience ou léthargie ;
 - convulsions répétées ;
 - pâleur sévère (anémie grave) ;
 - prostration (incapable de boire, manger et s'asseoir) ;
 - détresse respiratoire (respiration profonde rapide) ;
 - œdème aigu du poumon(OAP) ;
 - choc ou collapsus cardiovasculaire (hypotension, pouls rapide, extrémités froides) ;
 - hémoglobinurie ;
 - ictère franc ;
 - hémorragie spontanée ;
 - oliguanurie ; diurèse < 400ml/24 heures chez l'adulte et <12ml/kg/24heures chez l'enfant.
- Signes biologiques :
 - hypoglycémie (<2,2 mmol/L) ;
 - hyperlactatémie (> 5mmol/L) ;
 - insuffisance rénale (créatininémie : > 265 μ mol/L chez l'adulte, > la valeur normale pour l'âge chez l'enfant) ;
 - hyperparasitémie (> 4% chez les sujets non immuns et > 20% chez les sujets immuns) ;
 - anémie grave (tx d'Hb < 5g/dL ou tx d'hématocrite < 15%) ;
 - acidose métabolique (pH< 7,25 mmol/L ou bicarbonates < 15 mmol/L).

LISTE DES ACT

- Arthémeter plus luméfantrine ;
- Artésunate plus amodiaquine ;
- Dihydroartémisinine plus pipéraquine ;
- Artésunate plus sulfadoxine-pyriméthamine ;
- Artésunate plus clindamycine ou doxycycline.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure 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 je n'exigerai jamais de salaire au dessus de mon travail. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

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