

BURKINA FASO

UNITE-PROGRES-JUSTICE

í í í í í í í í

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE ET SUPERIEUR

í í í í í í í í í í í í í í

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

í í í í í í í í í í í í .

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN SCIENCES DE LA  
SANTÉ (UFR/SDS)

í í í í í í í í í í í í í í í í ..

SECTION PHARMACIE



Année Universitaire : 2010-2011

Thèse n° :126

**ETUDE DE L'EFFICACITE DE LA  
CHIMIOPROPHYLAXIE ANTIPALUDIQUE A BASE DE  
SULFADOXINE PYRIMETHAMINE CHEZ LES FEMMES  
ENCEINTES AU CMA DU SECTEUR 30**

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le 27 Juillet 2011, pour l'obtention du*

**Diplôme d'Etat de Docteur en pharmacie**

Par :

**SINARE Ousmane**

**Né le 26 Mai 1983 à Ouagadougou (Burkina Faso)**

**JURY**

**Directeur de thèse: Pr. Innocent .P GUISSOU**

**Président Pr Agr Michel AKOTIONGA**

⋮

**Co-directeurs : Dr Charlemagne OUEDRAOGO**

**Membres Dr Charlemagne OUEDRAOGO**

**Dr Charlemagne GNOULA**

**Dr Moussa OUEDRAOGO**

**Dr Adama GANSANE**

**LISTE DU PERSONNEL DE**  
**L'UFR/SDS**

**DEDICACES ET  
REMERCIEMENTS**

## **Dédicaces**

### **A mon père Feu SINARE Moumouni,**

Tu nous as quitté si tôt. Je n'ai pas eu la chance de te connaître et de bénéficier ton humanisme. Mais je garde de toi l'image d'un homme bon. Repose en paix père, et que la terre te soit légère !

### **A ma mère Hadja YAMBOUNY Adjaratou,**

Je suis touché par l'affection que tu me portes. Tu as su nous éduquer seule, durant des moments difficiles, sur les règles du respect et de la probité. Tes bénédictions et encouragements constants m'ont toujours permis d'aller de l'avant et de ne jamais baisser les bras. Que Dieu te bénisse, t'accorde la longévité et te protège!

### **A mes frères et sœurs Awa, Salamata, Djibril, Abdourahim, Baba, Idrissa,**

Grâce à vous, je ne me suis jamais senti seul. Vous avez toujours été des aînés exemplaires pour moi. Merci pour votre soutien et que Dieu nous maintienne toujours aussi unis et solidaires.

### **A mes oncles Moussa, Adama, Boubacar,**

Pour l'encadrement et les encouragements.

### **A mes cousins et cousines de la grande famille SINARE à Samandin,**

Pour le soutien et la fraternité dont vous avez fait preuve tout au long de mon parcours ; ce travail est aussi le votre.

### **A mes promotionnaires et frères d'armes,**

Pour la fraternité et la solidarité.

### **A mes promotionnaires et amis à l'UFR/SDS,**

Particulièrement Parfait O., Bourama T., Romuald Y., Hilaire S., Cédric S., Roland N., Sandrine B., Olivier D., Théophile A., très amicalement !

**A mes amis d'enfance,**

Issaka I., Thierry N., Ferdinand Z., Souley S., Abdoulaye I. Bagao Y, Issouf D  m  

Michel Z, très amicalement!

## **Remerciements**

### **A Mr. Ousmane BANCE**

Ce jour est mémorable pour moi et me fait penser à mon instruction depuis le primaire. Vous avez été un maître formidable et le meilleur enseignant pour moi. Grâce à vous je vaux ce que je suis aujourd'hui. Recevez ici mes sincères remerciements.

### **Au Dr. KABORE Marie Louise, pharmacien,**

Vous avez été un excellent maître à notre formation dans votre officine. Nous sommes sensibles à votre amabilité. Nous avons aussi été émerveillés par votre simplicité, vos grandes qualités humaines. Que Dieu vous bénisse, vous accorde longue vie et vous protège !

### **Au pharmacien colonel Professeur Lassana SANGARE,**

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements au cours de notre formation. Nous avons été émerveillé par l'amour que vous portez pour le travail bien fait, votre rigueur scientifique ainsi que vos qualités humaines. Vous êtes tout simplement pour moi un modèle d'homme très courtois. Soyez rassuré maître, vous êtes une référence dont nous sommes fiers d'être le disciple. Cher maître, recevez ici l'expression de notre profonde gratitude. Que Dieu vous bénisse !

### **Au colonel Lamoussa FOFANA,**

Mon colonel, avant tout propos je vous adresse respect et honneur. Recevez ici mes sincères remerciements pour vos encouragements ainsi que votre accompagnement à mon intégration dans les forces armées nationales. Que Dieu vous gratifie de ses bienfaits et vous protège !

**Au colonel Wenceslas HIEN WINKOUN,**

Mon colonel, permettez moi de vous adresser ici mes salutations les plus distinguées pour tout vos bienfaits. Que Dieu vous bénisse !

**A Mme. MAIGA Fatimata,**

Merci pour l'aide et l'accompagnement à la réalisation de l'étude.

**Au Dr. Claude OUANDAOGO,**

Pour l'aide et la disponibilité inestimables.

**Au Dr Charlemagne OUEDRAOGO,**

Nous avons eu le privilège de réaliser nos travaux dans votre service. Nous vous en remercions infiniment pour l'estime, la disponibilité, l'encouragement et l'accompagnement tout au long de l'étude.

**Aux Sages femmes, maïeuticiens de la maternité et techniciens de laboratoire du CMA du secteur 30,**

Mes sincères remerciements pour la collaboration et la facilitation pour la réalisation de l'étude.

**Au personnel de la Pharmacie Naab-Raga, Mouni, Cathérine, et Nata,**

Merci pour votre gentillesse et votre amabilité.

**A tous ceux qui m'ont soutenu de loin ou de près.**

**A tous ceux qui se reconnaîtront dans ce travail.**

**Merci à tous !**

# **A NOS MAITRES ET JUGES**

**A notre Maître et directeur de thèse**

**Le Professeur Innocent Pierre GUISSOU**

**Professeur titulaire en Pharmacologie/Toxicologie à l'Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé de Ouagadougou,**

**Directeur de l'Ecole Doctorale en sciences de la santé à l'Université .de Ouagadougou,**

**Chef de département de la Pharmacie Hospitalière et des Laboratoires au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo,**

**Chercheur à l'Institut de Recherche en Sciences de la Santé.**

Cher maître,

Vous avez dirigé avec toute la rigueur scientifique la réalisation de ce travail. Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements de qualité. Nous n'oublierons jamais votre amour pour le travail bien fait et l'esprit scientifique pour lequel vous avez toujours voulu nous inculquer. Soyez en rassuré cher Maître, de notre profonde gratitude, de nos sincères remerciements.

**A notre Maître et juge et codirecteur de thèse,**

**Le Docteur Charlemagne OUEDRAOGO**

**Ancien interne des hôpitaux de Ouagadougou**

**Maître assistant en Gynécologie obstétrique à l'UFR/SDS**

**Gynécologue obstétricien au CMA du secteur 30**

**Chef du service de l'unité de gynécologie obstétrique du CMA du secteur 30**

**Expert de l'OMS en santé de la reproduction**

**Chevalier dans l'Ordre de la Légion d'honneur de la République française.**

Cher maître,

Vous avez bien voulu nous guider tout au long de ce travail dans lequel vous vous êtes investi sans compter.

Nous n'avons pas eu la chance de bénéficier de vos enseignements.

Votre brillante carrière universitaire fait rêver plus qu'un.

Votre engagement dans la formation de vos étudiants et votre dévouement sans limite à l'égard de vos malades révèlent vos grandes qualités professionnelles et humaines.

Soyez rassuré cher maître de notre profonde admiration et de notre gratitude.

Que Dieu vous bénisse, vous protège et vous accorde longue vie !

**A notre Maître et co-directeur de thèse,**

**Le Docteur Charlemagne Gnoula**

**Vous êtes Maître assistant en Chimie Thérapeutique à l'Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé à l'Université de Ouagadougou,  
Chercheur au Centre de Recherche Biomoléculaire Piéto Annigoni.**

Cher maître,

C'est avec promptitude que vous avez accepté diriger ce travail.

Votre amour pour le travail bien fait, votre disponibilité, votre encadrement remarquable ainsi que vos qualités humaines nous ont toujours réconforté et forcent notre admiration.

Recevez ici cher maître toute notre reconnaissance et nos sincères remerciements.

Que Dieu vous accompagne dans toutes vos œuvres, vous protège et vous accorde longévité !

**A notre maître et président du jury**

**Le Professeur agrégé Michel AKOTIONGA**

**Maître de conférences agrégé en gynécologie-obstétrique à l'UFR / SDS  
Chef de service adjoint du service de gynécologie-obstétrique au CHU-YO  
Expert sur les questions de mutilations génitales féminines auprès de l'OMS  
Officier de l'Ordre National.**

Cher maître,

Permettez nous de vous témoigner toute notre reconnaissance pour avoir en dépit de vos multiples sollicitations, avec spontanéité accepté de présider ce jury de thèse. Cela nous est allé droit au cœur.

Nous apprécions en vous l'homme de science simple et modeste.

L'assiduité et la rigueur dans le travail sont autant de qualités que vous cultivez chaque jour chez la jeune génération.

Permettez nous de vous rendre ici un hommage mérité.

Que Dieu tout puissant vous aide à mener à bien vos projets et vous rassasier de longs jours.

**A notre maître et juge**

**Le Docteur Moussa OUEDRAOGO**

**Maître assistant en Pharmacologie appliquée à l'UFR/SDS de Ouagadougou,  
Chef de service de la Pharmacie Hospitalière au Centre Hospitalier  
Universitaire Pédiatrique Charles De gaule.**

Cher maître,

Qu'il nous soit permis de vous remercier très sincèrement d'avoir jugé ce travail malgré vos multiples obligations. Nous avons bénéficié de votre enseignement de qualité et votre savoir scientifique. Votre simplicité et votre rigueur scientifique ont forcé notre admiration. Recevez ici cher maître notre reconnaissance.

Que Dieu vous accompagne dans toutes vos œuvres, qu'il vous bénisse !

**A notre maître et juge,**

**Le Docteur Adama GANSANE**

**Pharmacien, pharmacologue, chercheur au Centre National de Recherche  
et de Formation sur le Paludisme.**

Cher maître,

Nous avons été impressionnés par votre détermination et votre promptitude à juger ce travail, malgré vos multiples occupations, ce qui témoigne d'une certaine qualité humaine. Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements au cours de notre formation.

En acceptant de juger notre travail, vous nous faites un grand honneur.

Veillez accepter nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

Que Dieu vous protège !

**Par délibération, l'UFR/SDS a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner approbation, ni improbation.**

## Sommaire

1-INTRODUCTION .....	1
2-ENONCE DU PROBLEME.....	2
3-RAPPELS SUR LE PALUDISME.....	4
3-1-Définition du paludisme.....	4
3-2-Epidémiologie .....	4
3-2-1-Faciès épidémiologiques du paludisme au Burkina Faso .....	5
3-2-2-Le cycle biologique .....	6
3-3-Manifestations cliniques .....	9
3-3-1-Incubation .....	9
3-3-2-Accès de primo-invasion .....	9
3-3-3-Accès palustres intermittents .....	9
3-3-4-Accès palustre grave.....	10
3-4-Paludisme et grossesse.....	11
3-4-1-Physiopathologie .....	11
3-4-2-Conséquences chez la femme enceinte.....	12
3-5-Diagnostic biologique du paludisme .....	13
3-5-1-Diagnostic direct .....	14
3-5-2-Diagnostic immunologique.....	16
3-5-3-Diagnostic indirect .....	16
3-6-Antipaludiques et aspects thérapeutiques .....	16
3-6-1-Antipaludiques .....	16
3-6-2-Traitement du paludisme [30].....	27
3-6-3-Prévention du paludisme pendant la grossesse .....	29
3-7-Revue de la littérature.....	33
3-7-1-Au Mali.....	33
3-7-2-Au Malawi .....	33
3-7-3-Au Kenya .....	33
3-7-4-Au Burkina Faso .....	33

4-OBJECTIFS DE L'ÉTUDE .....	37
4-1-Objectif général .....	37
4-2-Objectifs spécifiques.....	37
5-METHODOLOGIE.....	39
5-1-Cadre de l'étude .....	39
5-2-Type d'étude et période de collecte des données .....	43
5-3-Population d'étude.....	43
5-4-Echantillonnage .....	43
5-5-Variables d'étude.....	44
5-6-Technique de collecte des données.....	44
5-6-1-Technique du frottis placentaire.....	45
5-6-2-Le diagnostic cytologique du paludisme .....	45
5-7-Matériel utilisé.....	45
5-8-Modes de saisie et d'analyse des données .....	46
5-9-Considérations éthiques .....	46
5-10-Définitions opérationnelles .....	47
5-11-Critères de jugement de l'observance de l'efficacité du TPI/SP.....	48
5-11-1-L'observance du TPI/SP .....	48
5-11-2-Efficacité du TPI/SP.....	48
6-RESULTATS.....	50
6-1-Caractéristiques sociodémographiques.....	50
6-2-Caractéristiques obstétricales des parturientes.....	52
6-3-Caractéristiques des consultations prénatales .....	53
6-4-Caractéristiques cliniques .....	54
6-5-Caractéristiques des nouveau-nés.....	55
6-6-Mesures préventives .....	56
6-6-1-Selon le mode d'usage des moustiquaires imprégnées d'insecticides (MII).....	56
6-6-2-Selon l'utilisation d'antianémiques.....	56
6-7-Niveau de l'observance du TPI/SP.....	56
6-8-EFFICACITE BIOLOGIQUE .....	58
6-8-1-Anémie maternelle .....	58
6-8-2-Efficacité parasitologique .....	58

6-9-Facteurs pouvant influencer l'efficacité de la SP.....	58
6-9-1-Facteurs pouvant influencer l'observance .....	58
6-9-2-Facteurs associés à la survenue de l'anémie.....	60
6-9-3-Facteurs pouvant influencer le poids à la naissance.....	63
6-9-4-Facteurs pouvant influencer l'efficacité parasitologique.....	64
7-DISCUSSION.....	67
7-1-Limites et biais de l'étude .....	67
7-2-Caractéristiques générales de la population d'étude .....	67
7-3-Les mesures préventives .....	68
7-3-1-Couverture en MII.....	68
7-3-2-Les mesures prophylactiques antianémiques.....	69
7-4-Niveau d'observance du TPI/SP .....	69
7-4-1-Taux de couverture en TPI/SP .....	69
7-4-2-Le schéma d'administration de la SP pendant la grossesse.....	69
7-5-Efficacité biologique de la SP .....	71
7-5-1-Anémie maternelle .....	71
7-5-2-Efficacité parasitologique .....	71
7-6-Facteurs pouvant influencer l'efficacité de la SP.....	73
7-6-1-Facteurs influençant l'observance.....	73
7-6-2-Facteurs influençant l'efficacité biologique .....	74
8-CONCLUSION.....	78
9-SUGGESTIONS .....	80
10-REFERENCES .....	82
11-ANNEXE.....	88
RESUME .....	92

## **SIGLES ET ABREVIATIONS**

**CHU-YO** : Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo

**CHU-SS** : Centre Hospitalier Universitaire Sanou Souro

**CMP** : Chimio prophylaxie

**CMA** : Centre Médical avec Antenne chirurgicale

**Cp** : Comprimé

**CQ** : Chloroquine

**FPN** : Faible Poids à la naissance

**PEC** : Prise En Charge

**PNLP** : Programme National de Lutte contre le Paludisme

**GE/DP** : Goutte Epaisse/Densité Parasitaire

**QBC** : Quantitative Buffy-Coat

**SP** : Sulfadoxine-Pyriméthamine

**TPI/SP** : Traitement Préventif Intermittent à la Sulfadoxine-Pyriméthamine

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1: Zones de transmission du paludisme au Burkina Faso (PNLP/BF)..	5
Figure 2: Cycle évolutif du <i>Plasmodium</i> .....	8
Figure 3: Physiopathologie du paludisme pendant la grossesse .....	12
Figure 4: Structure de la quinine.....	18
Figure 5: Structures de l'artémisinine (A), de l'artéméther (B) et de l'artésunate de sodium(C).....	20
Figure 6: Structures de l'amodiaquine (A) et de la chloroquine (B) .....	22
Figure 7 : Structures de la luméfantrine (A) et de l'halofantrine (B) .....	23
Figure 8: Structures de la sulfadoxine (A) et de la dapsonne (B) .....	24
Figure 9 : Structure de la doxycycline .....	26
Figure 10: Profil obstétrical des parturientes selon la parité.....	52

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Combinaison fixe Artésunate + Amodiaquine par voie orale:.....	27
Tableau II : Combinaison fixe Artéméther (20 mg) + Luméfantrine (120 mg) par voie orale: .....	28
Tableau III : Répartition des parturientes selon les tranches d'âge.....	50
Tableau IV: Caractéristiques sociodémographiques des femmes enceintes ..	51
Tableau V: Répartition des parturientes selon le lieu des CPN .....	53
Tableau VI: Répartition des femmes selon la composition du traitement anti palustre reçu. ....	54
Tableau VII: Caractéristiques des nouveaux nés.....	55
Tableau VIII: Répartition des parturientes selon l'utilisation d'antianémiques .....	56
Tableau IX: Prévention anti palustre. ....	57
Tableau X: Qualité de l'observance selon les caractéristiques sociodémographiques. ....	59
Tableau XI: Qualité de l'observance selon les indicateurs épidémiologiques	60
Tableau XII : Anémie selon les caractéristiques sociodémographiques .....	61
Tableau XIII : Anémie selon les mesures préventives .....	62
Tableau XIV : Anémie selon les indicateurs épidémiologiques .....	63
Tableau XV : facteurs associés au poids à la naissance .....	64
Tableau XVI: Facteurs associés à l'infection palustre périphérique .....	65

**PREMIERE PARTIE:**  
**INTRODUCTION/ RAPPELS**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

## 1-INTRODUCTION

Le paludisme est une maladie parasitaire transmise par un moustique appelé anophèle. Il constitue un problème majeur de santé publique et reste une endémie stable dans les régions tropicales et subtropicales. Les populations à risque demeurent les enfants de moins de cinq ans et les femmes enceintes. Au cours de la grossesse, on observe une plus grande susceptibilité au paludisme avec comme conséquences une anémie, des fausses couches et un faible poids à la naissance (FPN) ; (facteurs de risque de mortalité néonatale) [56, 28, 50].

On pourrait réduire la morbidité et/ou la mortalité due à cette maladie en appliquant des stratégies pour la prévention et la prise en charge (PEC) des malades.

L'utilisation d'une chimio prophylaxie (CMP) s'est avérée efficace. Au Burkina et comme dans la plupart des pays africains, la CMP était basée sur la Chloroquine (CQ). Cette dernière aurait montré une efficacité limitée du fait du développement de la résistance par *P.falciparum* à cause de la mauvaise observance [46]. Ainsi face à la chloroquinorésistance l'OMS a édicté un paquet d'intervention chez la femme menacée de paludisme. Il comporte entre autres le traitement préventif intermittent à la Sulfadoxine Pyriméthamine (TPI/SP).

De nombreuses études ont montré que l'application du TPI/SP serait efficace [32; 38]. Les premières études sur l'évaluation de la prévention du paludisme chez les femmes enceintes, ont été réalisées par SIRIMA et coll. [46] dans le district sanitaire de Koupéla, une année après l'implémentation de la SP au Burkina Faso. Ainsi notre étude s'est intéressée à évaluer l'efficacité de la SP parmi les femmes admises à la maternité du Centre Médical avec Antenne chirurgicale (CMA) du secteur 30 pour un accouchement à travers successivement le niveau d'observance, son efficacité biologique et les facteurs influençant son efficacité.

## 2-ENONCE DU PROBLEME

Le paludisme demeure une affection majeure de santé publique. En 2008 on estimait à 243 millions le nombre de cas cliniques parmi lesquels on notait 863 000 décès dont 89% en Afrique subsaharienne [57].

Au Burkina Faso en 2008, le paludisme représentait 43,8% des motifs de consultations et constituait de ce fait la principale cause de consultation, 60,6% des motifs d'hospitalisation et 40,4% des causes de décès dans les formations sanitaires [28]. Les femmes enceintes et les enfants de moins de cinq ans demeurent de loin les plus affectés.

En outre, le risque encouru par les parturientes face au paludisme est très élevé; il est responsable de 2-15% des cas d'anémie maternelle, 8-14% des cas de faible poids à la naissance, 3-8% de létalité infantile et 60% des fausses couches [8]. Des études réalisées dans le district sanitaire de Koupéla par Sirima et coll. ont montré 76,2% de cas d'anémie maternelle [45]. Une autre étude faite dans le district sanitaire de Boussé par Ouédraogo et coll. a montré que 48,1% des femmes enceintes avaient une infection palustre sanguine et un taux d'hémoglobine inférieure à 11 g/dl [35]. La protection de la mère du paludisme sévère donc nécessaire.

La prévention du paludisme asymptomatique chez la femme enceinte repose sur une approche à deux volets : la chimio prophylaxie antipaludique et les moustiquaires imprégnées d'insecticides. Ainsi la chimio prophylaxie à base de chloroquine avait été proposée initialement par l'OMS. Mais de nos jours elle s'est heurtée au développement d'une résistance croissante par *Plasmodium falciparum* et au manque d'observance par les parturientes motivant l'étude de schémas préventifs alternatifs.

Depuis Février 2005, le Burkina Faso a adopté la stratégie de traitement préventif intermittent (TPI) du paludisme à la sulfadoxine-pyriméthamine chez la femme enceinte. Le succès d'un tel programme dépend de l'efficacité du médicament utilisé et de l'observance des directives par les praticiens et les femmes enceintes.

Des études similaires impliquant un grand nombre de formations sanitaires en milieux semi-urbains sont quasi rares. Les seules études rencontrées se sont déroulées au niveau central (SERE .A au CHU-SS [44] et NIKIEMA. R au CHU-YO [32]) et ont porté sur l'observance et l'efficacité du TPI/SP chez la femme en accouchement et au niveau périphérique (DEBE à Saponé [10], SIRIMA et coll. [47]). Ces études ont témoigné de l'efficacité du TPI/SP sur la réduction des facteurs morbides tels que l'anémie maternelle, le faible poids à la naissance et l'infection maternelle et placentaire.

Bien que les données sur l'efficacité de la SP en TPI durant la grossesse semblent rassurantes aux niveaux central et périphérique, il reste nécessaire d'évaluer en permanence, l'efficacité de la chimio prophylaxie antipaludique à base de la SP en milieu périurbain, au Centre Médical avec Antenne chirurgicale du secteur 30, d'où l'intérêt de notre étude.

### **3-RAPPELS SUR LE PALUDISME**

#### **3-1-Définition du paludisme**

Le paludisme ou malaria est une parasitose due à des hématozoaires du genre *Plasmodium*, transmis à l'Homme par la piqûre d'un moustique femelle du genre *Anopheles*. Le paludisme symptomatique se caractérise par la présence du plasmodium et des signes cliniques de la maladie (fièvre, céphalées, courbatures, anorexie, vomissement) chez l'Homme. Quant au paludisme asymptomatique, il se caractérise par la présence du plasmodium chez l'Homme mais sans aucun signe clinique.

#### **3-2-Epidémiologie**

Le paludisme sévit actuellement dans la ceinture de pauvreté du monde. Mais l'impact de la maladie en terme de santé publique (mortalité, morbidité et impact socio-économique) varie considérablement d'une région à l'autre. Cette hétérogénéité du paludisme a très tôt imposé la nécessité d'une classification des zones où sévit la maladie en fonction du climat et de la végétation (Macdonald 1957), ou suivant la prévalence des splénomégalies chez les enfants de moins de 9 ans [26]. Quatre niveaux d'endémicité furent ainsi déterminés :

- hypo-endémicité, moins de 25% de splénomégalies ;
- méso-endémicité, de 25 à 50% ;
- hyper endémicité, de 50 à 75%
- holo-endémicité avec plus de 75% et disparition des splénomégalies chez l'adulte.

En plus de cette stratification; d'autres facteurs entraînent des modifications locales à l'intérieur des strates ; il s'agit de :

- La présence de rivière ou de lacs, des barrages et des périmètres irrigués qui allongent la période de transmission pendant la saison sèche ;
- L'urbanisation qui diminue la superficie des aires propices aux gîtes d'anophèles et pollue les eaux de surface les rendant impropres au développement de ces moustiques ;

### 3-2-1-Faciès épidémiologiques du paludisme au Burkina Faso

Le Burkina Faso est une zone d'endémie palustre. Il est sous un climat tropical de type soudanien dans lequel alternent une longue saison sèche (Octobre à Avril) et une courte saison humide (Mai à Septembre).

On y distingue trois niveaux de transmission (Figure 1) :

- Une zone de transmission saisonnière courte (2-3 mois) qui correspond à la zone sahélienne située dans la partie Nord du pays.
- Une zone de transmission saisonnière longue, d'une durée de 4 à 6 mois, qui correspond à la partie centrale du pays.
- Une zone de transmission permanente caractérisée par une recrudescence pendant la saison des pluies qui correspond à la partie sud-ouest du pays.

Les espèces plasmodiales responsables du paludisme au Burkina Faso sont *Plasmodium falciparum* dans 90% des cas, suivi de *P. malariae* (3 à 8%) et *P. ovale* (0,5 à 2%). Les études entomologiques menées révèlent que les principaux vecteurs du paludisme sont : *Anophèles gambiae s.l*, *Anopheles arabiensis* et *Anopheles funestes* [44, , 46].

En 2008, les formations sanitaires du pays ont enregistré 3 760 885 cas de paludisme dont 335 258 (3,98%) cas de paludisme grave [1].

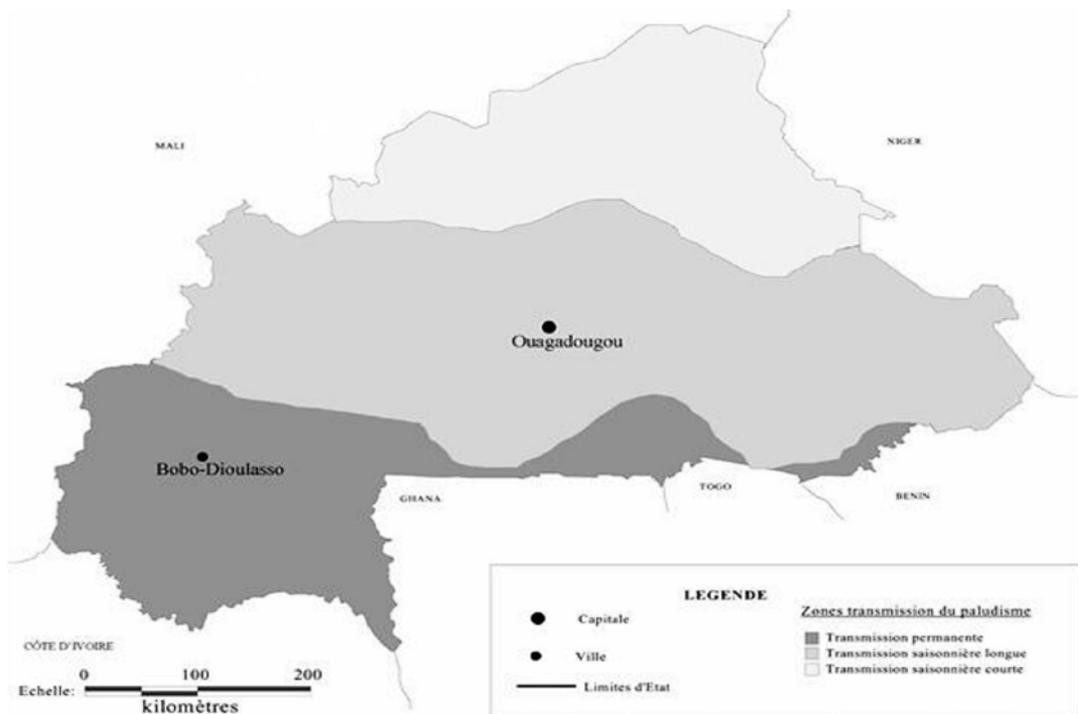


Figure 1: Zones de transmission du paludisme au Burkina Faso (PNLP/BF)

### **3-2-2-Le cycle biologique**

Le cycle biologique du parasite s'effectue chez l'Homme (hôte intermédiaire) et chez l'anophèle femelle (hôte définitif). La multiplication chez l'homme est asexuée ou schizogonique, et se déroule schématiquement en deux étapes : une étape hépatique ou exo-érythrocytaire, et une étape sanguine ou intraérythrocytaire (Figure 2).

#### **3-2-2-1-Le cycle du *Plasmodium* chez l'Homme**

##### **Cycle intra-hépatique**

Lors de son repas sanguin chez l'Homme, l'anophèle femelle injecte, en même temps que sa salive, des formes plasmodiales appelées sporozoïtes. En 40 minutes, ces sporozoïtes atteignent le foie où ils colonisent les hépatocytes et deviennent des trophozoïtes. Ces trophozoïtes vont se multiplier par schizogonie pour donner des schizontes. Les schizontes murs appelés corps bleus renferment 10 000 à 30 000 mérozoïtes [27]. Les mérozoïtes sont libérés dans le sang après éclatement des hépatocytes. Le cycle intra hépatique dure 7 à 8 jours.

##### **Cycle intraérythrocytaire**

Après éclatement des schizontes hépatiques, les mérozoïtes libérés arrivent dans le sang, et pénètrent dans les érythrocytes. Au bout de quelques minutes ils prennent une forme en anneau de 1 à 2  $\mu$ m appelés trophozoïtes sanguins. Ces trophozoïtes se nourrissent de l'hémoglobine érythrocytaire et produisent des pigments appelés hémozoïnes. Les noyaux des trophozoïtes se multiplient pour donner des schizontes sanguins.

Les schizontes mûres ont entre 8 et 32 mérozoïtes selon l'espèce plasmodiale et constituent des rosaces. La durée de maturation du trophozoïte sanguin est de 48 heures pour *Plasmodium falciparum*. Après l'éclatement des rosaces, les mérozoïtes pénètrent dans de nouveaux globules rouges et recommence un nouveau cycle érythrocytaire. Cependant après un certain nombre de cycles érythrocytaires, il apparaît des formes sexuées qui sont les gamétocytes uninucléés. Ils permettront la poursuite du cycle chez le moustique.

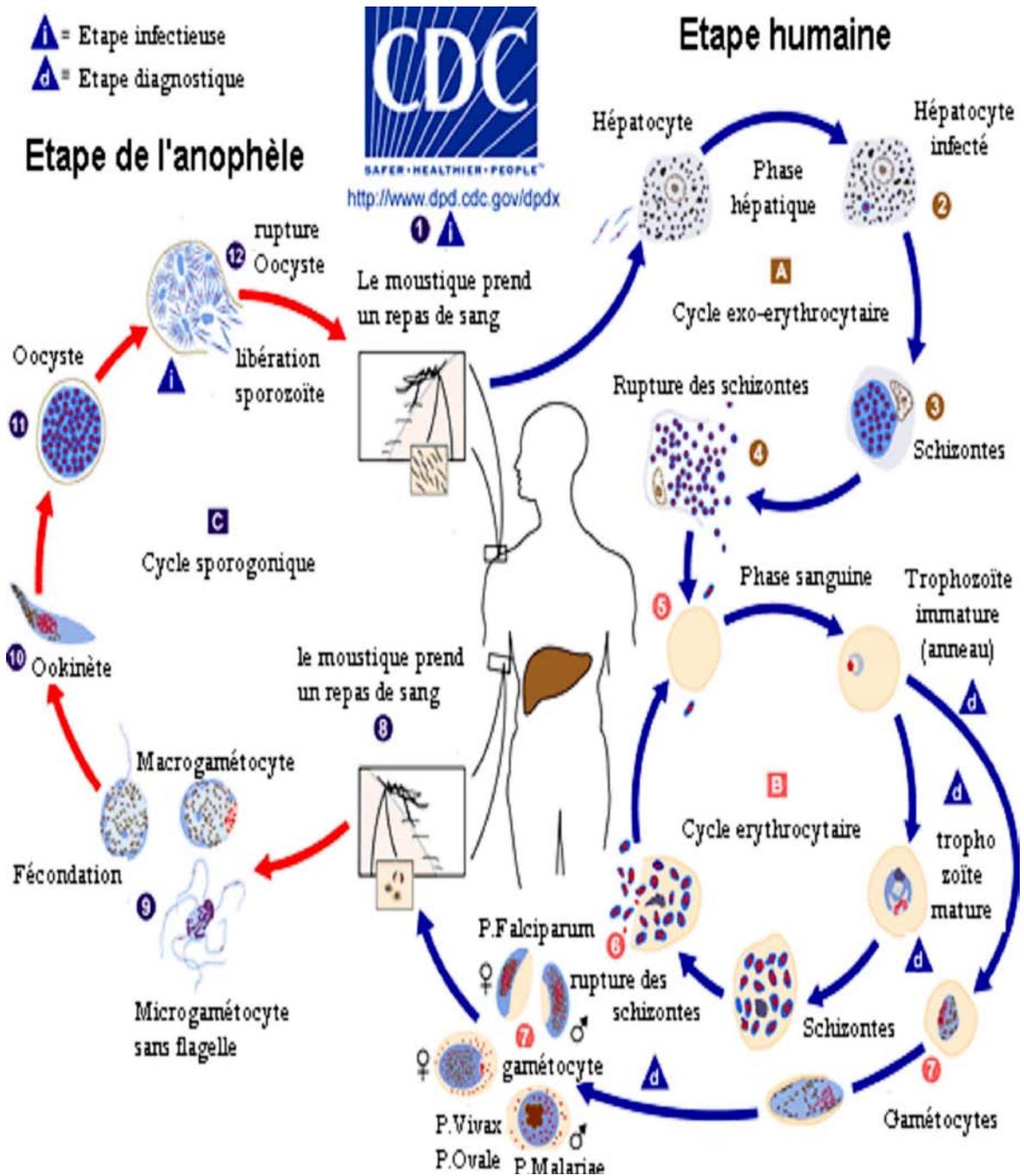
### **3-2-2-2-Le cycle du *Plasmodium* chez le moustique**

C'est la sporogonie ou cycle sexuée. Lors de son repas sanguin par piqûre d'Homme contaminé, l'anophèle absorbe les formes parasitaires du *Plasmodium*. Ces formes seront digérées, sauf les gamétocytes.

Dans l'estomac de l'insecte, 8 à 10 gamètes apparaissent après exflagellation d'un gamétocyte mâle. Le gamète femelle apparaît après expulsion d'un corpuscule chromatinien du gamétocyte femelle.

La fécondation entre un gamète femelle et mâle donne un œuf mobile appelé ookinète. Ce dernier quitte rapidement la paroi de l'estomac du moustique, traverse la membrane péritrophique, passe entre les cellules de la paroi stomacale et se retrouve à la face externe sous la membrane séreuse. Il se transforme en oocyste dans lequel se individualisent les sporozoïtes.

Les sporozoïtes libérés après éclatement de l'oocyste, gagnent les glandes salivaires où ils sont expulsés lors d'un repas sanguin du moustique.



**Figure 2:** Cycle évolutif du *Plasmodium*

Source: Center for Disease Control : <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx> (date de dernière consultation : le 18 Août 2009).

### 3-3-Manifestations cliniques

#### 3-3-1-Incubation

En moyenne, entre la piqûre infestante et l'apparition des premiers signes, il s'écoule deux semaines. Cette incubation correspond, à la schizogonie intra-hépatique et au passage du premier contingent de mérozoïtes dans le sang [19].

#### 3-3-2-Accès de primo-invasion

Il est marqué par l'apparition d'une fièvre brutale, continue, souvent accompagnée d'un malaise général avec myalgies, céphalées, et parfois troubles digestifs (anorexie, douleurs abdominales, nausées, vomissements et même parfois diarrhée). On parle « d'embarras gastrique fébrile ». L'examen clinique à ce stade est souvent normal, le foie et la rate ne sont pas palpables. Ultérieurement, le foie peut augmenter de volume et devenir un peu douloureux, la rate devient palpable au bout de quelques jours, les urines sont rares et foncées. On observe parfois un bouquet d'herpès labial. Le tableau clinique est donc totalement non spécifique [8].

#### 3-3-3-Accès palustres intermittents

Le rythme de répétition des accès est fonction de l'espèce plasmodiale [6 ; 23] :

- Pour *P. vivax*, *P. ovale* et *P. falciparum*, les accès se répètent sur un rythme de tierce toutes les 48 heures, avec clochers thermiques les 1<sup>er</sup>, 3<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> jours, etc.
- Pour *P. malariae* : rythme de quarte, toutes les 72 heures avec clochers thermiques les 1<sup>er</sup>, 4<sup>e</sup>, 7<sup>e</sup> jours, etc.

L'accès palustre se déroule en 3 phases successives :

**Frissons** : Sensation de froid paradoxal, avec frissons et température à 39°C. Cette phase dure 2 heures.

**Chaleur** : Sensation de chaleur, la température est à 40-41°C avec céphalées et malaise intense. Cette phase dure 2 à 6 heures.

**Sueurs** : Des sueurs abondantes trempant les draps avec défervescence thermique, suivie d'une sensation de bien être, mais asthénie et courbatures. Cette phase dure 2 heures.

### 3-3-4-Accès palustre grave

Selon l'OMS en 2000 [45], le paludisme grave se définit comme la présence de *P. falciparum* (formes asexuées) à l'examen sanguin associé à au moins un des signes suivants :

- Prostration : extrême faiblesse ;
- Ictère ;
- Convulsions répétées ;
- Altération de la conscience : allant de l'obnubilation au coma ;
- ñ dème pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire ;
- Collapsus cardio-vasculaire ou état de choc ;
- Hypoglycémie (glycémie < 2,2 mmol/l) ;
- Anémie hémolytique (hématocrite Ö 15% ou hémoglobine < 5g/dl) ;
- Hémoglobinurie ;
- Insuffisance rénale aigue (débit urinaire < 400 ml/24h chez l'adulte bien hydraté ou < 12 ml/h chez l'enfant, créatininémie > 265 mol/l) ;
- Hémorragie spontanée due à une coagulation intra-vasculaire disséminée
- Acidose (pH < 7,35 ou bicarbonates < 15 mmol/l) ;
- Hyperparasitémie (plus de 5% des globules rouges parasités).

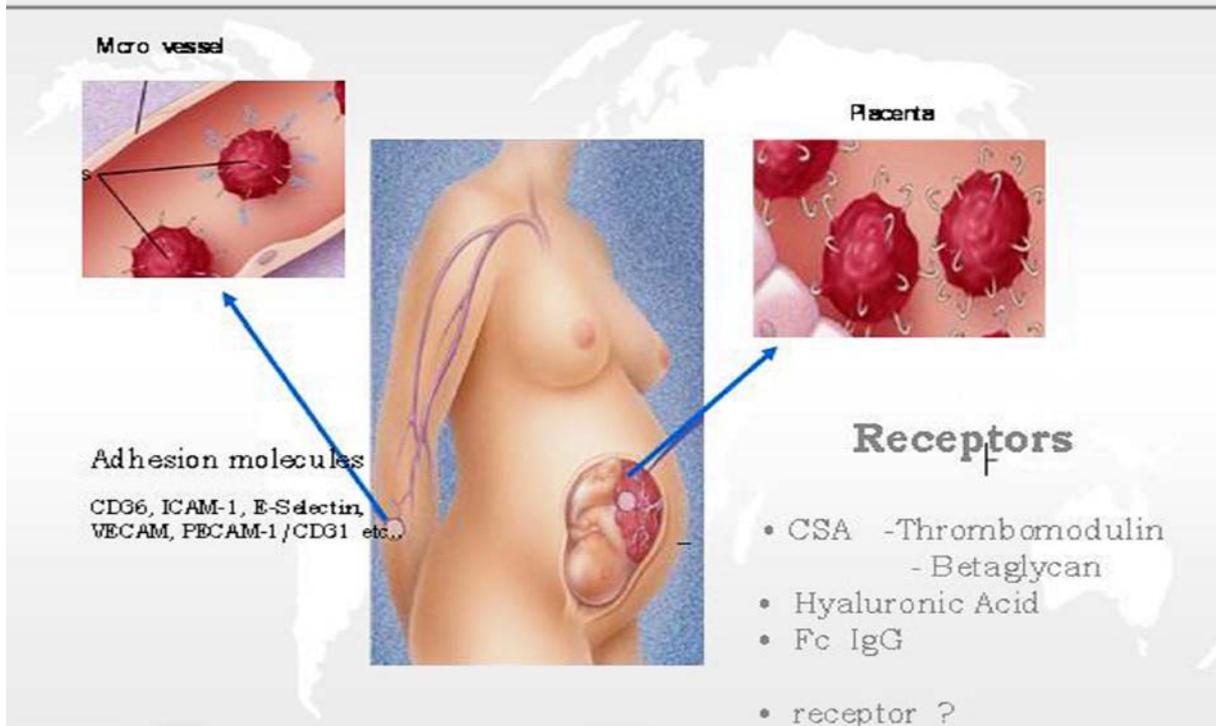
### 3-4-Paludisme et grossesse

#### 3-4-1-Physiopathologie

La physiopathologie du paludisme chez la femme enceinte se distingue des autres formes de paludisme par la cytoadhérence des érythrocytes infectés au placenta (Figure 3). Habituellement, chez les patients atteints de paludisme, les hématies parasitées adhèrent aux récepteurs CD36 et ICAM-1 (Inter-Cellular Cell Molécule-1) de l'endothélium vasculaire par l'expression membranaire d'une protéine synthétisée par le *Plasmodium* PfEMP1 (*Plasmodium falciparum* Erythrocyte Membrane Protein 1) [19]. Or, chez la femme enceinte, les hématies infestées ont une capacité particulière de cytoadhérence à la couche de syncytio-trophoblastes du placenta par le récepteur chondroïtine sulfate A (CSA) et aux récepteurs habituelles (CD36 et ICAM-1), ce qui provoque une séquestration des parasites dans le placenta [2; 7]. Ceci entraîne 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 (figure 3) [38].

Au cours de sa jeunesse en zone de transmission relativement stable de paludisme, une femme vivant constamment en zone d'endémie a acquis une certaine immunité par la synthèse d'anticorps, les immunoglobulines G contre les antigènes parasitaires, en particulier les protéines PfEMP1. 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 surtout des primigestes au paludisme. Au cours des grossesses suivantes, apparaissent, dès le premier trimestre, des anticorps contre la CSA, ce qui entraîne une certaine protection contre le paludisme [25, 33, 49].

## Physiopathologie du Paludisme / grossesse



**Figure 3:** Physiopathologie du paludisme pendant la grossesse

### 3-4-2-Conséquences chez la femme enceinte

Le paludisme est une maladie dont les conséquences sur la grossesse sont importantes. Outre la morbidité des mères, il y a la souffrance de l'enfant qui peut aboutir à sa mort. Au premier trimestre, on a une accentuation des phénomènes d'intolérance gastrique et aggravation des autres signes sympathiques de la grossesse. En plus, l'anémie survient plus facilement induisant un déséquilibre hormonal, qui lorsqu'il s'ajoute à l'impaludation du fœtus entraîne l'avortement ou la mort *in utero* [54]. Le paludisme, du fait de l'hyperthermie, induit des menaces d'avortements spontanés et des accouchements prématurés [22; 54]. La colonisation du placenta par les trophozoïtes entraîne une altération structurelle et fonctionnelle occasionnant une souffrance, l'avortement ou parfois la mort *in utero*. Au dernier trimestre on peut avoir un retard de croissance intra-utérine avec un faible poids de naissance à l'accouchement [54]. Une infestation du fœtus conduit au risque de naissance d'un nouveau-né porteur de paludisme congénital. Le paludisme congénital est en relation avec la densité de l'infection palustre de la mère et reste cependant très limité, en partie par l'effet protecteur conféré par les anticorps

maternels [34]. La transmission du parasite par cette voie aboutit à un paludisme maladie chez l'enfant que dans moins de 3 pour 1000 des cas.

La grossesse, véritable « stress » immunologique, provoque une chute de l'immunité antipalustre, favorise la reviviscence des schizontes et de ce fait peut démasquer un paludisme latent, ou favoriser la survenue de formes graves [22].

Il est certain qu'un paludisme transforme une grossesse normale en grossesse pathologique. Les accès répétés du paludisme peuvent perturber le fonctionnement hypophysaire [22]. Les symptômes et les complications du paludisme pendant la grossesse diffèrent selon l'intensité de la transmission, et donc selon l'immunité acquise par la femme enceinte.

En zone de faible transmission, les femmes en âge de procréer ont acquis une immunité relativement faible contre le paludisme. Toutes les femmes enceintes ont ainsi le même risque d'infection palustre. Dans ces conditions, celle-ci peut donner chez la mère des accès perniciose avec atteinte du système nerveux central, des anémies et entraîner l'accouchement d'enfants mort-nés, des avortements ou un petit poids à la naissance [20, 24, 55].

En Afrique au Sud du Sahara, c'est la transmission stable qui prédomine, avec pour conséquence, la plus lourde charge d'infections palustres pendant la grossesse. Dans les zones où la transmission est forte à modérée (stable), la plupart des femmes adultes sont suffisamment immunisées pour que, même pendant la grossesse, l'infection à *P. falciparum* ne provoque généralement pas de fièvre ni d'autres symptômes cliniques. Dans ces zones, l'infection palustre a pour principales conséquences l'anémie de la mère et la présence de parasites dans le placenta. Les carences nutritives qui en résultent pour le fœtus contribuent à un faible poids de naissance, cause majeure de mortalité infantile et d'altération du développement par retard de croissance intra-utérine [34,53].

### **3-5-Diagnostic biologique du paludisme**

Le diagnostic de certitude du paludisme est apporté par la mise en évidence directe du parasite dans le sang.

### 3-5-1-Diagnostic direct

C'est le diagnostic parasitologique. Il se réalise par l'examen direct au microscope de prélèvement de sang effectué de préférence au moment des pics fébriles et avant le traitement antipalustre.

Les techniques les plus utilisées sont : la goutte épaisse (GE) et le frottis mince (FS), le QBC (quantitative Buffy coat), la PCR (polymérase chaîne réaction).

- **La goutte épaisse**

C'est l'examen de référence. Sa réalisation consiste à déposer une goutte de sang (3 à 5 l) sur une lame porte-objet. Ce sang est défibriné immédiatement par un mouvement en spirale à l'aide du coin d'une autre lame. Ce mouvement aura aussi pour effet d'étaler le sang sur une surface d'environ un cm de diamètre. Le prélèvement est séché à fond puis coloré sans fixation préalable à l'aide d'une solution diluée de Giemsa (10 à 20%) dans l'eau tamponnée.

Après lavage et séchage seuls restent sur la lame les leucocytes et les parasites éventuels. La détection des parasites se fait au microscope optique à l'objectif 100X à l'huile à immersion. La densité parasitaire (DP) en nombre de parasites par l de sang est calculée en comptant les parasites rapportés au nombre de leucocytes.

$$DP = \frac{Y * 8000}{X}$$

X = le nombre de leucocytes comptés; Y = le nombre de plasmodium; 8000 = le nombre de leucocytes par l de sang.

**NB :** Le nombre de parasite est compté pour 200 leucocytes, le comptage est arrêté si plus de 1000 parasites sont comptés avant les 200 leucocytes. Si moins de 10 parasites sont trouvés pour les 200 leucocytes le comptage est poursuivi pour 500 leucocytes.

- **Le frottis sanguin**

C'est généralement mince d'une goutte de sang prélevée au doigt sur une lame porte-objet. Après dépôt de la goutte de sang sans attendre, le petit coté d'une autre lame est mis au contact de la goutte. Les deux lames forment un angle de 45°. Le sang se repend le long de l'angle dièdre ainsi formé. La lame inclinée est poussée vers l'autre extrémité du porte-objet en entraînant derrière elle le sang qui s'étale en couche d'épaisseur minime.

Après séchage, l'étalage est fixé au méthanol ou au May-Grunwald puis coloré au Giemsa dilué. L'examen se fait à l'objectif 100X à l'huile à immersion et permet de faire le diagnostic différentiel des espèces plasmodiales. La DP est exprimée en nombre de hématies parasitées par microlitre de sang (HPM / L).

$$DP = \frac{Y * 4\ 000\ 000}{X * 200}$$

X : le nombre de champs examinés (chaque champ comprenant en moyenne 200 hématies) ; 4 000 000 : le nombre moyen de hématies par L de sang ;

Y : le nombre de hématies parasitées

- **Le QBC (Quantitative Buffy-Coat)**

Cette méthode permet à partir d'un prélèvement sur tube capillaire de mettre en évidence des hématies parasitées grâce à une coloration des noyaux parasitaires par le fluochrome (acridine orange). Le QBC a une sensibilité élevée mais ne permet pas une identification précise de l'espèce plasmodiale, ni de faire une densité parasitaire.

- **La PCR**

C'est une technique de détection de l'ADN parasite basée sur l'amplification génique. Elle est extrêmement sensible et très utile pour dépister les infections mixtes, en particulier lorsque les densités parasitaires sont faibles [4]. Elle est utilisée dans les laboratoires de recherche.

### **3-5-2-Diagnostic immunologique**

#### **❖ Méthodes détectant les anticorps anti palustres circulants**

Les principales techniques sont : l'immunofluorescence indirecte (IFI), l'hémagglutination, l'Elisa. Ces techniques ne sont utilisées que dans les zones non endémiques. En zone d'endémie elles sont utilisées dans les enquêtes épidémiologiques ou dans le suivi des anticorps après un essai vaccinal.

#### **❖ Méthodes détectant les antigènes circulants du parasite**

Les tests de diagnostic rapide sont des tests immunochromatographiques détectant des antigènes spécifiques dans un échantillon de sang. Les tests actuels sont basés sur la détection de la protéine 2 riche en histidine (HRP2) spécifique de *P. falciparum*, de la lactate déshydrogénase parasitaire (pLDH) pan spécifique ou spécifique d'espèces, ou d'autres antigènes pan-spécifiques telle que l'aldolase [34].

### **3-5-3-Diagnostic indirect**

Il s'agit de la mise en évidence des désordres biologiques non spécifiques rencontrés dans le paludisme.

- L'anémie, normocytaire, d'abord normochrome, puis parfois hypochrome est mise en évidence.
- La thrombopénie est presque toujours observée.
- Les tests hépatiques sont altérés.

### **3-6-Antipaludiques et aspects thérapeutiques**

#### **3-6-1-Antipaludiques**

Un antipaludique est un composé naturel ou de synthèse qui, administré par voie orale, parentérale ou rectale, à dose unique ou répétée, permet de détruire le parasite ou de bloquer sa croissance dans le but de prévenir ou de guérir la maladie palustre (GENTILINI, 1993).

### 3-6-1-1-Classification des antipaludiques

Les antipaludiques peuvent être classés en divers groupes en fonction de leurs structures chimiques, mais aussi en fonction de leurs modes d'action et de la cible de l'action. Ainsi, en fonction de la cible d'action, on distingue deux grands groupes : les schizonticides et les gamétocytocides.

Les schizonticides agissent sur les formes endo-érythrocytaires de *Plasmodium*.

Les gamétocytocides détruisent les formes sexuées de *Plasmodium* permettant ainsi d'interrompre la transmission de l'infection par moustique.

Parmi les schizonticides, on retrouve :

- Des schizonticides naturels constitués par :
  - Les alcaloïdes de *Quinquina* : la quinine.
  - Les lactones sesquiterpéniques de *Artemisia annua* : l'artémisinine.
- Des schizonticides hémi-synthétiques constitués par les dérivés de l'artémisinine : l'artésunate de sodium, l'artéméther, et l'artéether.
- Des schizonticides synthétiques regroupant :
  - Les amino-4-quinoléines : la chloroquine et l'amodiaquine ;
  - Les amino-alcools : la méfloquine, la luméfantrine et l'halofantrine ;
  - Les antifoliques : les sulfamides (la sulfadoxine) et les sulfones (la dapsone)
  - Les antifoliniques : les diamino-pyrimidines (la pyriméthamine, le triméthoprime), les biguanides (le proguanil).
- Des schizonticides antibiotiques : les macrolides (érythromycine, clindamycine, spiramycine), les cyclines (doxycycline, tétracycline) et les fluoroquinolones (ciprofloxacine).

Le groupe des gamétocytocides est constitué essentiellement par des dérivés de l'artémisinine (dihydroartémisinine, artésunate et artéméther) et par les amino-8-quinoléines (primaquine, rhodoquine).

### 3-6-1-1-1-Schizonticides naturels ou d'action rapide

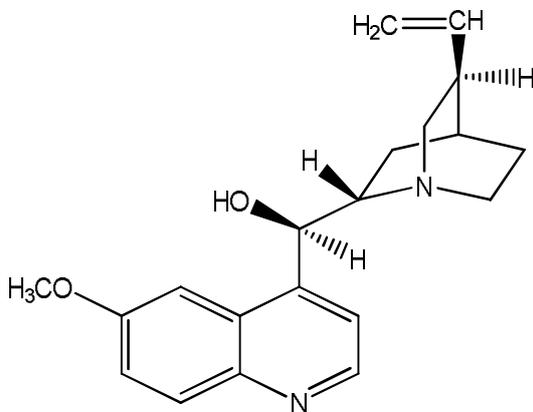
#### ❖ Alcaloïdes de *Quinquina* : Quinine et dérivés

C'est un alcaloïde extrait de l'écorce de quinquina [34].

Il comprend les sels de quinine et des associations de quinine, quinidine, cinchonine et cinchonidine.

Elle est active sur toutes les espèces de *Plasmodium* surtout les jeunes schizontes érythrocytaires et les trophozoïtes âgés [47 ; 50]. Elle est inactive sur les formes intrahépatiques et peu active sur les schizontes âgés sanguins [14].

#### • Structure



**Figure 4:** Structure de la quinine

#### • Mécanisme d'action

La quinine traverse la membrane de l'hématie parasitée et se concentre fortement dans les vacuoles digestives des schizontes qui assurent la dégradation de l'hémoglobine, il en résulte une accumulation de molécules d'hème qui provoque la lyse du parasite.

#### • Pharmacocinétique

É Absorption orale rapide, pic plasmatique en 1-3 h.

É Forte liaison protéique => distribution dans tous les fluides corporels. Passage de la barrière placentaire et présence dans le LCR.

É Métabolisme hépatique important et demi-vie d'élimination de 10 à 12 h chez le sujet sain et peut atteindre 18h chez le sujet impaludé.

É Élimination urinaire, principalement sous forme de métabolites hydroxylés.

É Volume de distribution plus faible chez le jeune enfant que chez l'adulte ;  
élimination plus lente chez le sujet âgé que chez le jeune adulte.

É Lors d'un accès palustre aigu : le volume de distribution est augmenté et la clairance systémique plus lente (de façon proportionnelle à la gravité).

- **Effet thérapeutique**

É Schizonticide actif sur *P. falciparum* résistant à la chloroquine et à [pyriméthamine + sulfadoxine].

É Pas de documentation formelle d'une résistance à la quinine en Afrique.

- **Effets indésirables**

É Sécrétion pancréatique d'insuline => hypoglycémie.

É Convulsions à forte dose (lors des injections).

É Cinchonisme : acouphènes, vertiges, céphalées, troubles de la vision, baisse de l'acuité auditive, nausées et diarrhées ; régression à la diminution des doses, nécessite rarement l'arrêt du traitement.

É Photosensibilité ; allergie (prurit, urticaire, éruption cutanée généralisée, choc anaphylactique).

É Thrombopénie, purpura thrombocytopénique.

É Anémie hémolytique aiguë parfois grave et compliquée d'insuffisance rénale aiguë (fièvre bilieuse hémoglobinurique).

É Modifications mineures aux doses thérapeutiques de l'électrocardiogramme (augmentation du QTC) sans retentissement clinique.

É Manifestations locales lors des injections :

- IV : endophlébite, sclérose de la veine, en cas de perfusion trop concentrée ou d'extravasation ;

- IM : nécrose suppurative, algodystrophie sciatique, induration fibreuse => réserver cette voie aux situations où la voie IV est impossible.

- **Indication, contre-indication**

La quinine est indiquée dans le traitement des accès palustres à *Plasmodium falciparum*. Elle peut être utilisée chez les femmes enceintes et allaitantes, mais elle n'est pas indiquée pour la prophylaxie antipalustre.

- ❖ **Schizonticides hémisynthétiques**

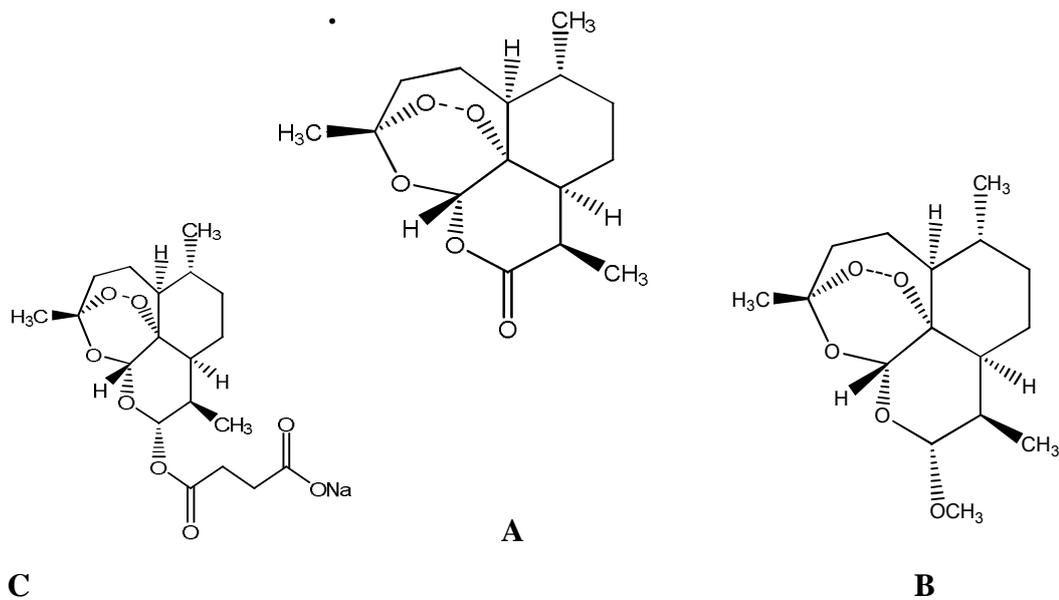
Ce sont des schizonticides sanguins puissants et d'action rapide, actif contre toutes les espèces de *Plasmodium*, extrait des feuilles de *Artemisia annua L.*

L'artémisinine est une lactone sesquiterpénique avec un pont peroxyde.

Ses dérivés utilisés en thérapeutique sont l'artésunate, l'artéméter et la dihydroartémisinine.

- ✓ **Les lactones sesquiterpéniques de *Artemisia annua* : les dérivés de l'artémisinine**

- **Structures**



**Figure 5:** Structures de l'artémisinine (A), de l'artéméter (B) et de l'artésunate de sodium(C).

- **Mécanisme d'action**

Ils exercent une action à la fois schizonticide et gamétocytocide. Ils sont actifs sur les souches de *Plasmodium* résistants aux autres antipaludéens. L'artémisinine et ses dérivés sont 100 fois plus actifs contre le parasite que les autres antipaludéens.

Le fragment peroxyde paraît responsable de l'activité antipaludique, par la production intraparasitaire (catalysée par l'hème) de radicaux libres très réactifs qui détruisent le parasite intraérythrocytaire. Il agit sur de nombreux stades du parasite, depuis les jeunes anneaux jusqu'aux schizontes matures.

- **Pharmacocinétique**

L'absorption après administration par voie orale est rapide et les pics de concentrations plasmatiques sont atteints en 2 heures. 95% de la dose absorbée sont fixés aux protéines plasmatiques. Le métabolisme est hépatique et le temps de demi-vie est d'environ 2 heures. L'élimination se fait par les urines et les fèces sous forme de métabolites inactifs.

- **Effets thérapeutiques**

- Schizonticides sanguins d'action plus rapide.
- Activité gamétocytocide également observée.

- **Effets indésirables**

Généralement bien tolérés.

Ont été décrits : - baisse du taux des réticulocytes ;

- élévation transitoire et modérées des ASAT/ALAT.

- **Indications, contre-indications**

Les dérivés de l'artémisinine sont utilisés en association avec d'autres molécules comme la luméfántrine et l'amodiaquine pour le traitement du paludisme simple.

Ils ne doivent pas être utilisés en monothérapie, ni pour la chimioprophylaxie antipalustre en raison de leur demi-vie courte.

## ❖ Schizonticides synthétiques

### ✓ Les amino-4-quinoléines : l'amodiaquine et la chloroquine

#### • Structures

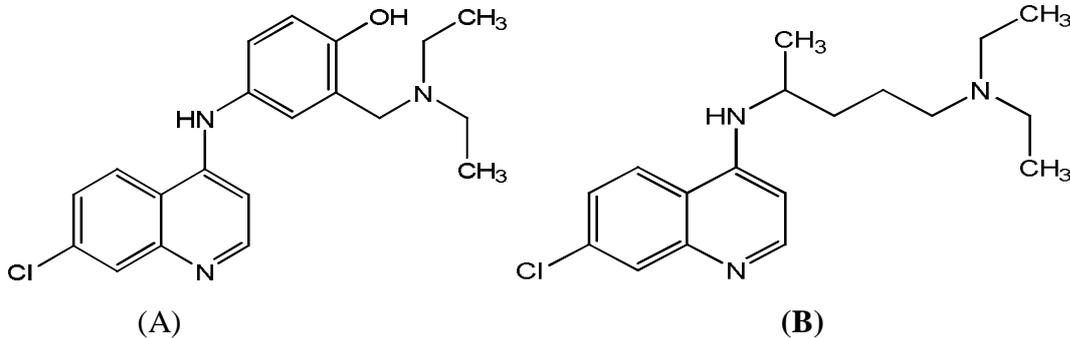


Figure 6: Structures de l'amodiaquine (A) et de la chloroquine (B)

#### • Mécanisme d'action

L'amodiaquine exerce son action sur le trophozoïte et le schizonte de *Plasmodium falciparum*, vivax, ovale et malariae.

Il altère la polymérisation de l'hémozoïne (pigment du parasite intraérythrocytaire) avec l'hémoglobine, donc la consommation de cette dernière.

Le mécanisme d'action est partagé avec celui de la quinine.

#### • Pharmacocinétique

Après administration par voie orale, l'absorption est rapide et quasi complète (80%). L'amodiaquine est métabolisée dans le foie en métabolite actif. C'est un antipaludique schizonticide qui, comme la quinine, pénètre facilement dans les hématies parasitées, ce qui permet d'obtenir dans le minimum de temps, l'apyrexie et la baisse de la parasitémie.

La demi-vie d'élimination est d'environ 1/2 heure à 6 heures pour la molécule et de 1 à 10 jours pour le métabolite actif. L'élimination de l'amodiaquine est urinaire (20%).

- **Indications, contre-indications**

La mofloquine est indiquée pour le traitement des accès palustres résistants à la chloroquine. Elle était autrefois utilisée pour la prophylaxie antipalustre mais cette utilisation a été abandonnée en raison de l'agranulocytose qu'elle peut provoquer.

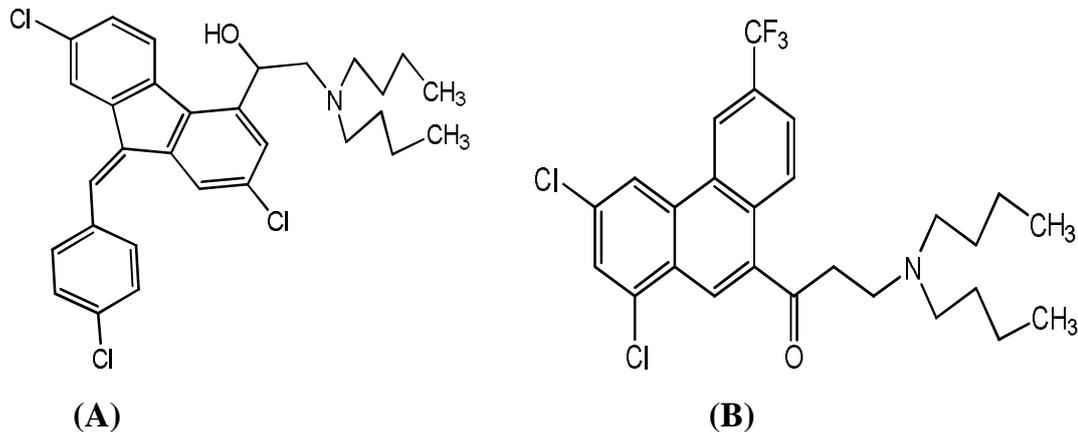
Elle est contre-indiquée en cas d'insuffisance hépatique.

- **Effets indésirables**

L'administration de mofloquine peut occasionner un inconfort digestif, des hépatites mortelles, ainsi qu'une agranulocytose potentiellement grave.

✓ **Les amino-alcools : la luméfantine et l'halofantine**

- **Structures**



**Figure 7 :** Structures de la luméfantine (A) et de l'halofantine (B)

- **Mécanisme d'action**

La luméfantine est un schizonticide de synthèse qui agit en bloquant la synthèse des acides nucléiques et des protéines parasitaires. C'est une molécule active sur le *Plasmodium* chloroquino-résistant.

- **Pharmacocinétique**

La luméfantine est un composé très lipophile. Après administration per os, le pic de concentration est atteint en 6 à 8 heures. La biodisponibilité est irrégulière et augmentée par la prise d'aliments gras.

La luméfántrine inhibe le cytochrome P 2D6, mais elle est métabolisée dans le foie par le cytochrome P 3A4 en métabolite actif, la desbutyl luméfántrine qui est 5 à 6 fois plus active que la luméfántrine. Le temps de demi-vie est de 2-3 jours. L'élimination est fécale, principalement sous forme inchangée.

- **Indications, contre-indications**

La luméfántrine est indiquée pour le traitement curatif du paludisme. Elle est contre-indiquée chez les patients ayant des antécédents d'arythmie cardiaque ou de fièvre bilieuse hémoglobinurique.

- **Effets indésirables**

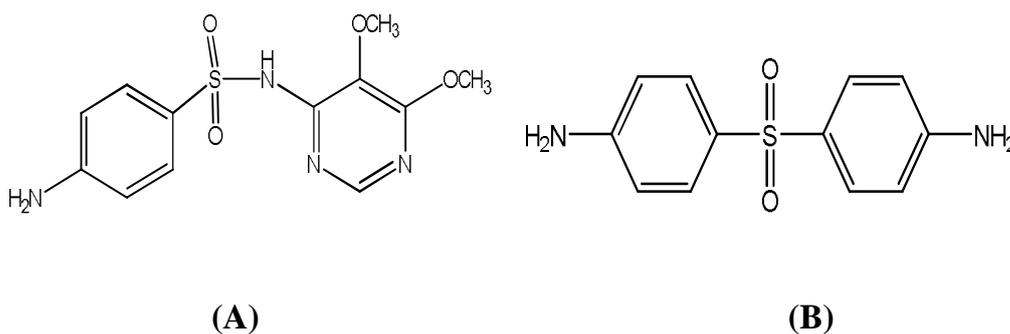
Il peut survenir des troubles du rythme cardiaque avec un allongement de l'espace QT, des troubles digestifs, ainsi qu'une élévation transitoire des transaminases.

### 3-6-1-1-2-Schizonticides à action lente

Ils comprennent les antifoliques et les antifoliniques :

- ❖ **Antifoliques : Les sulfamide et sulfone**

- **Structures**



**Figure 8:** Structures de la sulfadoxine (A) et de la dapsonne (B)

La sulfadoxine est retrouvée associée avec la pyriméthamine dans la spécialité FANSIDAR®. La sulfadoxine inhibe la dihydroptéroate synthétase qui est une enzyme impliquée dans la synthèse de l'acide folique. Il agit en bloquant la

synthèse de l'acide dihydrofolique, ce qui empêche l'utilisation de l'acide para-amino-benzoïque par l'hématozoaire ; ce dernier en effet, ne peut assimiler l'acide folique de son hôte et doit le synthétiser à partir de l'acide para-amino-benzoïque. Les sulfamides et les sulfones sont donc des antagonistes de l'acide folique, qui en pratique ne doivent être employés qu'associés à la pyriméthamine.

Elle exerce une activité schizonticide lente et sa demi-vie d'élimination est de 7 à 8 jours.

Elle n'est pas indiquée en monothérapie pour le traitement du paludisme en raison de son action lente. Elle est également contre-indiquée chez le nouveau-né ainsi que chez la femme enceinte au cours des deux derniers mois de la grossesse.

#### ❖ Antifoliques

- **Le proguanil** : son activité antimalarique est due à sa transformation dans l'organisme en un dérivé de la dihydrotriazine, qui est un inhibiteur actif de la déhydrofolate réductase, enzyme qui catalyse la réduction de l'acide dihydrofolique en acide tétra-hydrofolique. Ce blocage arrête donc la synthèse des purines et des pyrimidines. Or, cette inhibition s'exerce seulement sur l'enzyme du protozoaire et non sur celle des cellules des mammifères, d'où l'explication de l'action antimalarique avec l'absence de toxicité.

- **La pyriméthamine** : est une diaminopyrimidine utilisée en association avec un sulfamide, en général la sulfadoxine ou la dapsonne. Elle exerce son activité antipaludique en inhibant la dihydrofolate réductase plasmodiale et en bloquant ainsi indirectement la synthèse des acides nucléiques chez l'hématozoaire. Il peut également être actif contre les formes pré-érythrocytaires et inhibe le développement des sporozoïtes chez le moustique vecteur. La pyriméthamine n'est plus utilisée seule comme antipaludique ; elle n'est utilisée qu'en association synergique avec des sulfamides d'élimination lente pour le traitement (sulfadoxine, sulfalène) ou avec la dapsonne pour la prophylaxie [34].

## ❖ Les schizonticides antibiotiques : la doxycycline

### • Structure

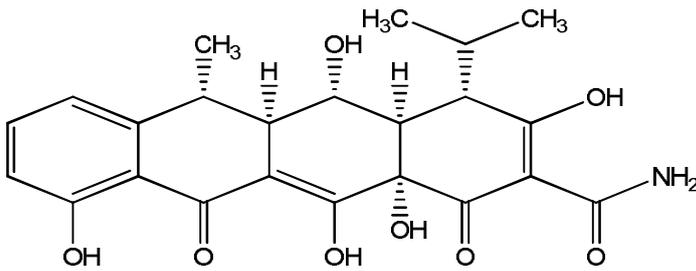


Figure 9 : Structure de la doxycycline

### • Pharmacocinétique

L'antibiotique le plus utilisé dans la chimioprophylaxie antipalustre est la doxycycline qui est une molécule appartenant à la famille des cyclines. Les cyclines sont des schizonticides actifs sur les souches de *Plasmodium falciparum* résistantes aux quinoléines. Mais le mécanisme d'action de la doxycycline en tant qu'antipaludéen est encore méconnu.

La biodisponibilité de la doxycycline après absorption par voie orale est d'environ 100% et le temps de demi-vie est de 18 à 22 heures. Elle est éliminée sous forme inchangée par les urines et par les fèces.

### • Indications

La doxycycline est indiquée seule en chimioprophylaxie antipalustre pour les visiteurs des zones de paludisme résistant à la chloroquine et à la méfloquine. Dans ce cas, le traitement commence dès la veille du départ, durera tout le long du séjour et se poursuivra jusqu'à 4 semaines après le retour. La dose indiquée est de 100mg par jour en prise unique.

La doxycycline peut être également utilisée en association avec la quinine pour le traitement curatif du paludisme.

### • Effets indésirables

La prise de doxycycline peut entraîner:

- Des troubles digestifs : ulcération de l'œsophage
- Des réactions allergiques cutanées : prurit, urticaire
- Des atteintes hématologiques : neutropénie, thrombocytopénie

Une hypoplasie de l'émail et une dyschromie dentaire, d'où sa contre-indication chez les femmes enceintes et les enfants de moins de 8 ans.

### 3-6-1-2-Gamétocytocides ou amino-8-quinoléines

Leur chef de file, la pamaquine, a été le premier des antipaludéens de synthèse. Pamaquine, rhodoquine, et pentaquine sont actuellement abandonnées.

### 3-6-2-Traitement du paludisme [30]

La prise en charge du paludisme au Burkina Faso obéit à des directives nationales établies et révisées annuellement. Ces directives tiennent compte des présentations médicamenteuses disponibles sur le marché, de la forme clinique du paludisme, du terrain des patients, de l'antipaludique etc.

L'objectif des directives est de standardiser les protocoles de prise en charge du paludisme dans le but de contribuer à la réduction de la morbidité et de la mortalité liées à cette maladie.

#### 3-6-2-1-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 Artéméther + Luméfantrine par voie orale.

Les posologies recommandées pour ces combinaisons sont :

**Tableau I : Combinaison fixe Artésunate + Amodiaquine par voie orale:**

Poids (âge)	Présentations	Jour 1	Jour 2	Jour 3
> 4,5 à < 9 kg (2 -11mois)	Artésunate 25 mg Amodiaquine 67,5 mg	1 cp	1 cp	1 cp
> 9 à <18 kg (1 -5 ans)	Artésunate 50 mg Amodiaquine 135 mg	1 cp	1 cp	1 cp
> 18à <36 kg (6 - 13 ans)	Artésunate 100 mg Amodiaquine 270 mg	1 cp	1 cp	1 cp
> 36 kg (> 14 ans)	Artésunate 100 mg Amodiaquine 270 mg	2 cp	2 cp	2 cp

**NB** : la dose journalière est administrée en prise unique

**Tableau II : Combinaison fixe Artéméther (20 mg) + Luméfantrine (120 mg) par voie orale:**

Poids (âge)	Jour 1	Jour 2	Jour 3
5 à 14 kg ( < 3 ans)	1 cp x 2	1 cp x 2	1 cp x 2
15 à 24 kg ( 3 - 8 ans)	2 cp x 2	2 cp x 2	2 cp x 2
25 à 34 kg ( 9 - 14 ans)	3 cp x 2	3 cp x 2	3 cp x 2
> 34 kg ( > 14 ans)	4 cp x 2	4 cp x 2	4 cp x 2

**NB** : La deuxième dose du premier jour doit être administrée dans les 8 à 12 heures après la première. La posologie au cours du deuxième et troisième jour est de 2 prises par jour avec un intervalle de 12 heures.

### **Traitement du paludisme simple chez la femme enceinte**

Le traitement du paludisme simple se fait à base de quinine comprimé avec une posologie de 8 mg/kg de quinine base par voie orale (sans dépasser 480mg par prise) à toutes les 8h. Le traitement dure 7 jours. De nos jours de nombreuses études font état de l'utilisation possible des ACT dans le traitement du paludisme chez la femme enceinte. Selon l'OMS (OMS guidelines malaria 2010), ce traitement comprend :

- **Premier trimestre :**

**Quinine** plus **clindamycine** à donner pendant 7 jours (artesunate plus clindamycine à prendre pendant 7 jours si indiqué et si ce traitement échoue).

Une CTA est indiquée si c'est ce seul traitement immédiat qui est disponible ou si le traitement de 7 jours avec la quinine plus la clindamycine échoue ou s'il y a une incertitude sur la compliance du patient avec les 7 jours de traitement.

- **Second et troisième trimestre**

L'indication est la même que pour le 1<sup>er</sup> trimestre.

**NB** : un programme de pharmacovigilance doit être établi afin de garantir continuellement la sécurité d'utilisation de ces médicaments durant tous les trimestres de la grossesse.

### **3-6-2-2-Traitement du paludisme grave**

Compte tenu de la gravité de cette infection, seule la voie parentérale intraveineuse lente sous forme de perfusion est recommandée.

Le médicament de premier choix pour le traitement du paludisme grave est la quinine.

La posologie recommandée est la suivante:

- en dose de charge : 16 mg/kg de sels de quinine à diluer dans 10 mg/kg de sérum glucose isotonique (SGI) ; à faire passer en 4 heures ;
- puis en dose d'entretien : 8mg/kg de sels de quinine dans 10 mg/kg de SGI toutes les 8h chez l'adulte et toutes les 12h chez l'enfant.

### **3-6-3-Prévention du paludisme pendant la grossesse**

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.

#### **3-6-3-1-Le traitement préventif intermittent (TPI)**

Le médicament recommandé est la sulfadoxine 500mg-pyriméthamine 25 mg (SP). Le traitement Préventif Intermittent (TPI) est une intervention qui a pour but de prévenir et contrôler efficacement le paludisme pendant la grossesse. Il se base sur l'hypothèse que chaque femme enceinte vivant dans une zone de transmission stable ou instable de paludisme est infestée par *Plasmodium*. Il consiste donc à administrer de la SP durant la grossesse pour minimiser les effets néfastes du paludisme (sur la mère et son fœtus).

##### **▪ Période de prise de la SP**

La vitesse de la croissance fœtale est relativement lente dans la première moitié de la grossesse, mais augmente rapidement dans la deuxième moitié. Étant donné que la présence de parasites dans le placenta interfère avec le transfert des nutriments au fœtus, il est important de s'assurer que le placenta est dépourvu de parasites paludéens lorsque la vitesse de la croissance fœtale est la plus rapide. Le TPI assure

la clairance du parasite au niveau placentaire au moment de la croissance rapide du fœtus.

Le schéma préconisé est le suivant : Le TPI débute au deuxième trimestre après apparition des mouvements actifs du fœtus. Il consiste à administrer 3 comprimés de SP en une prise orale au deuxième trimestre (à partir de la 16<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhées) et au troisième trimestre (avant la 36<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhées). Il faut respecter l'intervalle minimum d'un mois entre deux prises.

La prise de la SP doit être supervisée au niveau de la formation sanitaire par un agent qualifié.

**NB** : Il faudrait éviter la SP pendant les 16 premières semaines de grossesse correspondant à la période de développement des organes de sorte à éviter les malformations congénitales. Ne pas donner de SP après la 36<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhées afin de réduire le risque d'ictère néonatal.

### **3-6-3-2-Utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticides(MII).**

En plus du TPI, il est fortement recommandé aux femmes enceintes de dormir sous MII pendant toute la grossesse. Les MII ont l'avantage de permettre d'éviter le contact Homme-vecteur mais aussi sont actifs sur le vecteur. Les insecticides utilisés peuvent être classés en fonction de leurs groupes chimiques [41] :

#### **3-6-3-2-1-Les organochlorés**

On distingue le lindane et les cyclodiènes, le dichlorodiphényltoлуène (DDT).

Ils ont pour cible d'action le système nerveux central (SNC) du parasite.

**Mécanisme d'action toxique** : le lindane et les cyclodiènes agissent sur le SNC en inhibant les canaux chlorures, récepteurs de l'acide  $\gamma$ -aminobutyrique (GABA)

Le DDT agit sur le SNC et périphérique en modifiant les caractéristiques pharmacologiques et physiologiques des protéines des canaux sodium voltage-dépendant.

De part son mode d'action le DDT exerce sur les insectes un effet rapide, parfois réversible, appelé << Knock down >> (effet KD).

Les organochlorés ont été longtemps utilisés dans les années 50-60 dans des programmes de contrôle du paludisme. Ils ont par la suite été abandonnés progressivement pour leur accumulation dans les chaînes trophiques. Le DDT s'accumule dans les tissus adipeux en raison de sa solubilité dans les graisses.

### **3-6-3-2-2-Les organophosphorés**

Ils constituent une grande famille de produits ayant des caractéristiques très variées. Leur propriété commune réside en la présence d'un atome de phosphore. Les produits utilisés en santé publique appartiennent au groupe des phosphonates (comportent un atome de soufre lié à l'atome de phosphore) ou aux phosphorodithionates (2 atomes de soufre).

Pour être actif, les phosphorothionates doivent subir une oxydation (désulfuration) sous l'action des enzymes de type mono-oxygénases liées au CYP 450. Par exemple, le malathion est transformé en mal-oxon, le téméphos en oxo-téméphos qui sont plus actives.

**Mécanisme d'action toxique :** les organophosphorés agissent au niveau de la synapse en se fixant sur l'acétylcholinestérase, bloquant la dégradation de l'acétylcholine en excès, empêchant ainsi la transmission de l'influx nerveux.

Bien qu'ils soient biodégradables, ces insecticides sont de moins en moins utilisés.

### **3-6-3-2-3-Les carbamates**

Ce sont des esters de l'acide carbamique. La plupart a une toxicité élevée vis-à-vis des mammifères. Les rares molécules qui sont utilisées encore en santé publique exigent la plus grande précaution (le propoxur, le bendiocarb, le carbosulfan). Leur mécanisme d'action toxique est similaire à celui des organophosphorés.

### **3-6-3-2-4-Les pyréthrinoïdes**

Ce sont des produits synthétiques dérivés des pyrèthres. Le pyrèthre est une plante (*Chrysanthemum cinerifolium*) qui contient plusieurs produits actifs (pyréthrines) toxiques pour les insectes. Les pyréthrinoïdes sont des esters. Le changement de l'alcool et/ou de l'acide, le changement ou le rajout d'atomes ou de radicaux, tant

sur la partie acide qu'alcool ont engendré une vaste famille d'insecticides à propriétés différentes mais agissant toujours sur la même cible.

On divise les pyréthrinoïdes en deux groupes :

Le premier groupe comprend les produits à base d'alcool phénoxybenzyl et qui ne contiennent pas de radical cyano en position alpha. Ils ont une toxicité faible vis-à-vis des mammifères. Ils sont utilisés dans les bombes aérosols, les serpentines, les plaques diffusantes etc.

Le deuxième groupe est constitué par les cyano-pyréthrinoïdes obtenu par greffage d'un radical cyano en position alpha sur l'alcool. Les produits de ce groupe sont plus actifs et stables que la perméthrine et aussi plus toxiques pour les mammifères. Ils sont souvent irritants sur la peau et les muqueuses mais ces effets sont sans danger pour la santé et ne persistent pas.

Les pyréthrinoïdes permettent donc d'établir une barrière chimique qui diminue ou interrompt le contact Homme-moustique à travers l'imprégnation des moustiquaires. L'association pyréthrinoïdes des groupes 1 (perméthrine) et 2 permettent d'augmenter la rémanence de l'insecticide. Ces derniers sont très largement intégrés dans de nombreux programmes de santé publique à travers la distribution gratuite de MII.

### **3-6-3-2-5-Autres groupes d'insecticides**

Il s'agit d'un ensemble d'insecticides qui ne sont pas utilisés à grande échelle en santé publique. On y distingue les phénylpyrazoles et les avermectines. Les premiers sont nettement moins stables et leur toxicité orale relativement élevée (50mg/Kg) tandis que les seconds sont en général toxiques (10 à 50mg/Kg) mais très actifs à très faible dose.

Plusieurs autres familles d'insecticides ont été trouvées mais leurs utilisations restent très limitées ou sont à l'état d'expérimentation. C'est le cas de la nitroguanidine (imidaclopride), la ryanodine, les dérivés de la roténone de la chitine (diflubenziron, triflumuron, le teflubenzuron).

### **3-7-Revue de la littérature**

#### **3-7-1-Au Mali**

KAYENTAO et coll. ont enregistré, lors d'une étude conduite entre 1998 et 1999, une prévalence de la parasitémie périphérique de 42,3% à Bandiagara. La fréquence de l'anémie était de 78,8%. Le FPN était observé dans 19,8% des cas. La parasitémie du cordon ombilical était représentée dans une proportion de 1,1%. Le fait d'être paucigeste, le 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> trimestre de la grossesse étaient associés à l'infection placentaire et à l'infection périphérique [22].

#### **3-7-2-Au Malawi**

En 1994 au Malawi où la chloroquinorésistance était élevée, Schutz et coll. [48] ont montré que le traitement préventif intermittent à la sulfadoxine-pyriméthamine était nettement plus efficace dans la diminution de l'infection placentaire que la chimioprophylaxie à base de chloroquine.

#### **3-7-3-Au Kenya**

En 1998, Parise et coll. [34] avaient comparé deux groupes de femmes enceintes, l'une traitée pour fièvre avec la SP et l'autre soumise au TPI/SP. Sur 343 femmes traitées pour fièvre, 27% avaient un placenta parasité par *Plasmodium* contre 12% (38/ 330) des femmes ayant reçu deux doses de TPI/SP et 9% pour les femmes ayant reçu une seule dose de TPI/SP. La proportion des naissances de faible poids était de 14% dans le premier groupe comparé à 8% du sous groupe TPI/SP à deux doses et 8% du sous groupe TPI/SP à une seule dose [34].

Dans le cadre du contrôle du paludisme pendant la grossesse en 2004 Van Eijk et coll. [55] ont réalisé une évaluation de l'efficacité du TPI/SP, dans un groupe de 889 femmes enceintes. La prévalence du paludisme placentaire était de 13,8% et celle des naissances de faible poids était de 12,2% [55].

#### **3-7-4-Au Burkina Faso**

SIRIMA et coll. notaient à Koupéla en 2001 une prévalence de l'infection périphérique de 29,3%, une prévalence de l'infection placentaire de 22%, et un taux d'anémie de 76,2% et 14,1% de FPN [45]. Une année après l'implémentation du

TPI/SP, SIRIMA et coll. y ont conduit une étude pilote en vue d'évaluer la prévalence du paludisme chez les femmes enceintes. Ils trouvaient une proportion d'infection périphérique de 25,1% et un taux d'anémie de 63,7% avec 4,8% de cas sévère. La réduction significative de la parasitémie était associée à au moins 2 doses de SP. Ils notaient également un taux de couverture en MII de 53,9%, des taux de couverture de 38,6%, 36,7% et 20,9% respectivement en TPI1, TPI2 et TPI3 [46].

OUEDRAOGO et coll. à Boussé en 2003 ont trouvé à la visite d'inclusion que 48,7% des gestantes avaient une infection palustre et 66% avaient une anémie. Les primigestes et les secondigestes étaient plus infectées par rapport aux multigestes. Cette étude qui comparait l'efficacité de trois schémas de prévention antipalustre (TPI/SP, CQ/Hebdo, TPI/CQ) a montré des taux d'efficacité de 80,1%, 48,2% et de 47,3% respectivement dans les groupes de TPI/SP, de CQ/Hebdo et de TPI/CQ [35].

COULIBALY et coll. au cours de 2 enquêtes transversales menées en 2003 dans le district sanitaire de Boromo portant sur le fardeau du paludisme pendant la grossesse, ont noté une prévalence de l'infestation palustre de 11,9% en Mai et 32% en Décembre. Celle de l'anémie mesurée uniquement lors de l'enquête de Décembre était de 48,3% [15].

NIKIEMA R, de Janvier 2008 à Octobre 2008, à la maternité du CHU-YO a mené une étude sur l'efficacité et l'observance du TPI à la SP chez la femme à l'accouchement. Il trouvait un taux de couverture en MII de 67,5% et un taux d'observance de 84,4%. L'âge, le niveau d'instruction, la profession des femmes influençaient l'observance du TPI. Pour les femmes qui ont reçu la prescription du TPI/SP, seulement 36,25% ont respecté le schéma national. L'efficacité de la SP a été jugée passable avec 15,5% d'infestation placentaire chez les femmes qui ont pris au moins 2 doses de SP [32].

**DEUXIEME PARTIE:**  
**NOTRE ETUDE**

# **OBJECTIFS**

## **4-OBJECTIFS DE L'ÉTUDE**

### **4-1-Objectif général**

Evaluer l'efficacité de la chimioprophylaxie antipaludique à base de SP chez les femmes enceintes au CMA du secteur 30.

### **4-2-Objectifs spécifiques**

1. Décrire les caractéristiques sociodémographiques des femmes enceintes en prévention contre le paludisme à base de SP,
2. Décrire le niveau d'observance de la chimioprophylaxie antipaludique à base de SP chez les femmes enceintes,
3. Déterminer l'efficacité biologique de la chimioprophylaxie antipaludique à base de SP chez les femmes enceintes,
4. Identifier les facteurs pouvant influencer l'efficacité de la chimioprophylaxie antipaludique à base de SP chez les femmes enceintes.

# **METHODOLOGIE**

## **5-METHODOLOGIE**

### **5-1-Cadre de l'étude**

Notre étude s'est déroulée dans le service de gynéco-obstétrique du CMA du secteur 30 dans le district sanitaire de Bogodogo.

#### **5-1-1-Le district sanitaire de BOGODOGO [29 ; 39 ; 40]**

Le district sanitaire de Bogodogo est l'un des cinq (5) districts que compte la région sanitaire du centre. D'une superficie de 1200 Km<sup>2</sup> répartie entre les communes rurales de Koubri (555 km<sup>2</sup>), de Saaba (520 km<sup>2</sup>) et de l'arrondissement de Bogodogo (125 km<sup>2</sup>), il est situé dans la zone Sud-est de la province du Kadiogo.

Le district sanitaire de Bogodogo est limité :

- au nord-est par le district sanitaire de Ziniaré ;
- au nord par le district sanitaire de Nongr-Massom ;
- à l'ouest par le district sanitaire de Baskuy ;
- à l'est par le district sanitaire de Zorgho ;
- au sud par le district sanitaire de Kombissiri ;
- au sud-ouest par le district sanitaire de Boulmiougou

Au plan administratif et territorial, il regroupe l'arrondissement de Bogodogo (avec les secteurs 14,15, 28, 29, 30 et les villages de Yamtenga et de Balkuy), les départements de Saaba (24 villages) et de Koubri (23 villages).

La forte croissance de la population (615481 en 2010 contre 588 583 en 2009), s'explique par l'occupation effective des habitations de « Ouaga 2000 » avec son prolongement dans le département de Komsilga, l'implantation de la trame d'accueil et le projet de la Zone d'Activité Commerciale et Administrative (ZACA). En rappel, les femmes représentent 52 % de la population. Celle du district de Bogodogo est à 74 % urbaine. Le taux d'alphabétisation est de 13 % selon la monographie 2006 de la province du Kadiogo.

La population est constituée de plusieurs groupes ethniques notamment les Mossi, qui représentent la majorité, les Bissa, les Samo, les Peulhs, les Gourounsi.

Au plan économique, le district est classé dans « la zone une de pauvreté ». Les principales activités exercées par les populations de la zone sont le commerce, l'agriculture, l'élevage, l'artisanat et l'industrie.

Le réseau routier du district est faible, les routes sont insuffisantes et la plupart d'entre elles sont en mauvais état favorisant ainsi l'inaccessibilité aux services de santé et l'amortissement rapide des véhicules à deux et à quatre roues utilisés pour la réalisation des activités.

Le système de télécommunication du district est varié : il y a les téléphones fixes et les téléphones mobiles. Mais, pour le moment, le téléphone mobile reste indisponible dans certains CSPS parce qu'il engendre des frais importants Voice Phone Number (VPN) à la charge des Comité de Gestion (COGES) et de l'Equipe Cadre du District (ECD). L'Internet est disponible seulement au siège de l'ECD.

L'insuffisance de la couverture en moyens de télécommunication ne facilite pas les références urgentes. En outre, elle compromet souvent la transmission rapide de certaines informations urgentes en matière de surveillance de maladies à potentiel épidémique. Près de 92 % de la population du district habitent dans un rayon de moins de 5km d'une structure sanitaire.

Le district a à son actif des structures sanitaires relevant aussi bien du domaine public que privé. Concernant le domaine public, on compte un CMA, quarante sept formations publiques de base. Au niveau du domaine privé, on enregistre trois cabinets d'accouchement, quarante deux cabinets de soins infirmiers et treize cliniques polycliniques et cabinets privés de soins médicaux.

#### **5-1-1-1-Le Centre Médical avec Antenne chirurgicale (CMA) du secteur 30 [29 ; 39 ; 40]**

Le CMA du secteur 30 est situé dans le secteur 30, au sud-est de la ville de Ouagadougou, dans l'Arrondissement de Bogodogo, sur la circulaire, à environ 500 m du côté sud du SIAO. Il est limité au sud par le Laboratoire National de Santé Publique, à l'ouest par la circulaire, au nord et à l'Est par des habitations.

Il couvre les limites territoriales du district sanitaire de Bogodogo (ex- district du secteur 30) sans la commune rurale de Komsilga. Il comprend donc, l'arrondissement de Bogodogo qui fait partie de la commune de Ouagadougou et les communes rurales de Saaba (23 villages) et de Koubri (25 villages).

Le CMA du secteur 30 est le fruit de la coopération entre le Burkina et l'Italie. La pose de la première pierre a eu lieu en 1984. Ouvert le 26 mars 1997, il a été officiellement inauguré en Avril 2005.

Il a vu ses structures s'augmenter progressivement avec l'ouverture de la Maternité en Novembre 2001, de la Gynécologie en 2002 (avec l'arrivée d'un gynécologue) et du Bloc opératoire (section chirurgie gynéco-obstétricale) le 1<sup>er</sup> Aout 2003.

L'ouverture du bloc opératoire a permis aux CSPS d'orienter les références pour Urgences Obstétricales au CMA.

Le CMA est placé sous la direction d'un Médecin Chef, et soutenu par l'Équipe Cadre du District. Il comprend des unités médicales dirigées par des responsables de services secondés par des Surveillants d'Unités de Soins (SUS) et des services de soutien (Unité de coordination des soins infirmiers et obstétricaux), un service social, un service de santé et sécurité au travail (rôle médical et d'appui), un service de recouvrement, service d'approvisionnement (y compris DMEG), un service de gestion des ressources humaines, un secrétariat, des ambulanciers, un service de restauration (contrat avec un privé) etc.

Le CMA ou l'hôpital du district sanitaire de Bogodogo s'intègre dans le système sanitaire national du Burkina. Il a pour vocation fondamentale de soigner et d'offrir des soins de santé en qualité et en quantité suffisante aux populations soumises à sa responsabilité. Il s'agit d'un véritable CMA atypique visant à désengorger le CHU-YO. Il est le centre de référence des 47 formations sanitaires publiques et confessionnelles que compte le District.

Le CMA remplit sa mission grâce à l'exercice des activités menées par les différents services ci-dessus cités.

#### **5-1-1-2- Service de gynécologie obstétrique du CMA du secteur 30**

La salle d'accouchement du CMA du 30 a servi de site de collecte des données. Le service de gynécologie obstétrique est situé au sein du CMA du secteur 30 et est

dirigé par un gynécologue obstétricien universitaire, appuyé par 4 autres gynécologues obstétriciens.

- ✓ Il comporte :
  - une unité de planification familiale ;
  - une salle d'accouchement avec 04 tables;
  - quatre salles d'hospitalisation totalisant 24 lits;
  - un bloc opératoire qu'il partage avec le service de chirurgie;
  - une unité de soins après avortement;
  - des bureaux pour les consultations externes des médecins;
  - une section de suivi de la mise en œuvre du système de partage de coûts.
- ✓ Le personnel est composé de :
  - Cinq (05) médecins gynécologues obstétriciens;
  - Vingt quatre (24) sages femmes et maïeuticiens d'Etat;
  - Huit (08) infirmiers ;
  - Cinq (05) filles de salle.

La maternité du CMA du secteur 30 est le lieu de référence et d'évacuation des urgences gynéco obstétricales de toutes les formations sanitaires publiques comme privées du district de Bogodogo.

### **5-1-1-3-Le laboratoire du CMA du Secteur 30**

Le laboratoire d'analyses médicales est situé dans l'enceinte du CMA. Il est placé sous la responsabilité d'un pharmacien. Le personnel est composé d'un pharmacien, de 10 techniciens supérieurs, et d'une fille de salle.

Ce service comporte les sections de la bactériologie, de l'hématologie, de la biochimie et de la parasitologie/mycologie. La section de parasitologie a pour activités primordiales la réalisation des examens parasitologiques de sang et des

nelles. Cependant de part ses activités de suivi des épidémies, elle participe aussi à des activités de contrôle de qualité externes des échantillons provenant de l'Afrique du sud et du laboratoire national de santé public. Le diagnostic du paludisme est l'un des examens les plus demandés en parasitologie.

## **5-2-Type d'étude et période de collecte des données**

Il s'agit d'une étude transversale descriptive portant sur l'évaluation de l'efficacité de la chimioprophylaxie antipaludique à base de la SP parmi les femmes ayant accouché à la maternité du CMA du secteur 30 durant la période d'étude.

La collecte des données a eu lieu du 08 Février au 04 Avril 2011, période de faible transmission du paludisme.

## **5-3-Population d'étude**

### **- Critères d'inclusion**

Ont été incluses dans notre étude toutes les femmes ayant accouché à la maternité du CMA du secteur 30 durant la période d'étude et ayant donné leur consentement éclairé.

### **- Critères de non inclusion**

- Toutes les femmes qui n'ont pas donné leur consentement pour participer à l'étude,
- Les femmes enceintes porteuses de grossesse pathologique (Placenta prævia, etc.),
- Toutes les femmes admises à la maternité pour toute autre cause que l'accouchement,
- Les femmes enceintes qui ont présenté une altération de l'état général (Sida, tuberculose).

## **5-4-Echantillonnage**

Nous avons procédé à un échantillonnage systématique de notre population d'étude selon nos critères de sélection durant la période de collecte.

La taille minimale de l'échantillon a été estimée à partir des résultats de la prévalence palustre placentaire d'une étude réalisée par NIKIEMA. R [32] en 2008 au CHU-YO. Selon la formule de Schwartz ( $N = \frac{1,96^2 \times p \times q}{d^2}$  avec N la taille minimale de l'échantillon ;  $d = 1,96$  le fractile pour un risque d'erreur = 0,05 ;  $p = 15,5\%$  la prévalence et  $q = 1 - p$ ); la taille minimale trouvée est de 201.

### 5-5-Variables d'étude

Les variables d'étude qui ont permis la collecte des données étaient les suivantes :

- **Données sociodémographiques:** âge, niveau d'éducation, ethnie, religion, lieu d'habitation (semi-urbain/périphérique).
- **Données sanitaires:** nombre de grossesse, nombre d'accouchement, nombre d'enfants vivant actuellement, durée de la grossesse, mode d'accouchement, nombre de CPN, fièvre, utilisation de moustiquaire, le taux d'Hb, état de l'enfant, infections maternelle, placentaire, du cordon; le poids à la naissance, notion de paludisme durant la grossesse.
- **Données sur le médicament:** efficacité, effets secondaires, utilisation de suppléments vitaminés, schéma thérapeutique, respect du protocole de traitement, gratuité du médicament, antipaludique administré.

### 5-6-Technique de collecte des données

Durant la phase du travail d'accouchement un prélèvement sanguin sur tube avec anticoagulant (tube EDTA) au pli du coude de la mère a été effectué après qu'elle ait donné son consentement. Ensuite à la naissance, après la section du cordon ombilical, nous recueillions sur lame au bout du cordon ombilical du nouveau né une goutte de sang afin de réaliser une goutte épaisse.

Puis après la délivrance nous avons effectué une biopsie de placentaire sur les cotylédons au niveau de la face maternelle. Tous ces prélèvements ont servi à la confection d'une goutte épaisse/frottis mince et la détermination de la quantité d'hémoglobine. Enfin l'interrogatoire de la femme sur administration de questionnaire a permis le recueil d'autres données.

### **5-6-1-Technique du frottis placentaire**

- Recueillir le placenta est avec le cordon ombilical dans un pot et ensuite le transporter sur une surface plane.
- Nettoyer le placenta avec de l'eau, sans employer une forte pression, pour chasser le sang restant et le mucus de sa surface.
- Mettre la face maternelle (face opposée à l'insertion du cordon) du placenta vers le haut.
- **Etapes du prélèvement**
- ❖ Repérer le milieu du placenta et son bord
- ❖ A l'aide de la pince, saisir le placenta dans une zone à mi-distance entre le milieu et le bord
- ❖ A l'aide d'un bistouri, faire deux incisions parallèles d'environ 1 cm et distantes de 1 cm (1x1x1 cm)
- ❖ Enlever ce morceau de placenta pour faire le frottis.

### **5-6-2-Le diagnostic cytologique du paludisme**

Chaque échantillon de sang a servi à confectionner, sur une même lame, un frottis mince et une goutte épaisse. Après fixation du frottis au May-Grunwald (trois minutes) puis coloration de la lame au Giemsa diluée dans l'eau tamponnée (10 %) pendant 10 minutes, les lames étaient lues au microscope optique (grossissement x100 à l'huile à immersion) après séchage.

L'espèce plasmodiale a été identifiée sur le frottis. La densité parasitaire a été calculée sur la goutte épaisse, selon la formule retenue par l'OMS pour les tests de chimio sensibilité.

Pour un meilleur seuil de détection, la parasitémie a été appréciée en comptant les parasites asexués après examen de 500 leucocytes, soit une évaluation pour un microlitre de sang (en estimant une moyenne de 8 000 leucocytes par microlitre).

### **5-7-Matériel utilisé**

Le matériel suivant a été utilisé pour la réalisation de l'étude :

- ✓ Pour le prélèvement sanguin au pli du coude :

Gants aseptiques  
Alcool 70°-Coton-Tube EDTA-Garrot ;

- ✓ Pour la biopsie placentaire
- Pot-Papier essuie-tout-Pinces-Lames de bistouri-Gants-Lames ;
- ✓ Pour la détermination de la quantité d'hémoglobine
- Automate ABX micros-Mixeur-Portoirs ;
- ✓ Pour la recherche de plasmodies
- Giemsa 10%-Alcool 90°-Pipettes Pasteurs-Eau- Huile à immersion-Microscope
- ✓ Autres matériels
- Balance à peser-Matériel biologique (sang).

### **5-8-Modes de saisie et d'analyse des données**

Les données ont été traitées à l'aide d'un ordinateur muni des logiciels WORD, EXCEL 2007 et SPSS (Statistical Package for Social Sciences.) version 15.0.

Le logiciel SPSS dans sa version 15.0 a favorisé la compilation et le traitement de nos données. Les graphiques ont été élaborés grâce au logiciel EXCEL 2007.

Le test de khi carré (de Pearson) et le test-t de Student ont été utilisés pour la comparaison de nos variables (qualitatives).

Le seuil de signification des tests a été fixé p < 0,05.

### **5-9-Considérations éthiques**

Nous avons demandé le consentement éclairé des femmes enceintes avant l'accouchement au cours d'un entretien individuel. Il leur a été expliqué les motivations et les procédures de l'étude. Nous avons insisté sur le caractère volontaire de la participation et avons expliqué aux femmes enceintes qu'un refus de participer à l'enquête ne sera suivi d'aucune conséquence.

Nous leur avons assuré aussi de la confidentialité des informations recueillies et enfin avons remercié chaque femme d'avoir participé à l'étude.

Bien avant de commencer l'étude une autorisation d'enquête nous avait été accordée par le directeur régional de la santé du centre.

## 5-10-Définitions opérationnelles

- **Infection périphérique:** caractérisée par la présence des formes asexuées de *Plasmodium* dans le sang périphérique maternel.
- **Infection placentaire:** caractérisée par la présence des formes asexuées de *Plasmodium* dans le sang placentaire.
- **Infection du cordon :** caractérisée par la présence des formes asexuées de *Plasmodium* dans le sang recueilli sur le cordon ombilical.
- **Anémie maternelle:** définit pour un taux d'Hb < 11 g/dl (guide OMS, 2002).
- **Anémie légère :** définit pour 10g/dL > taux d'Hb < 11g/dL
- **Anémie modérée :** définit pour 7g/dL < taux d'Hb > 10g/dL
- **Anémie sévère :** définit pour un taux d'Hb < 7g/dL.
- **Bonne observance du TPI/SP :** correspond à la concordance des doses de SP administrées en rapport avec l'âge gestationnel (5<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> mois de la grossesse). Il a été évalué à l'examen des carnets de consultation prénatale et sur interrogatoire.
- **Primipare :** femme qui a eu un accouchement.
- **Paucipare :** femme qui a eu 2 à 3 accouchements.
- **Multipare :** femme qui a eu 4 à 6 accouchements.
- **Grande multipare :** femme qui a eu 7 accouchements et plus.
- **Quartier semi urbain :** zones situées dans un rayon de plus de 5 Km à 10 Km de la mairie centrale.
- **Quartier périphérique :** zones situées dans un rayon de plus de 10 Km de la mairie centrale.
- **Micronutriments:** se compose de vitamines B9, B12, Cu, oligoéléments.
- **Niveau d'instruction :**
  - **Faible :** sans instruction ou niveau primaire
  - **Moyen :** niveau d'étude secondaire
  - **Elevé :** niveau d'étude supérieure

## **5-11-Critères de jugement de l'observance de l'efficacité du TPI/SP**

### **5-11-1-L'observance du TPI/SP**

La qualité de l'observance a été classée en observance « bonne » correspondant au respect des doses et du schéma de prise du TPI/SP en rapport avec l'âge gestationnel conformément à la recommandation nationale, et observance « mauvaise » qui correspond au non respect des doses et du schéma de prise prescrits à la CPN aux femmes par les agents de santé en rapport avec l'âge gestationnel et conformément à la recommandation nationale.

### **5-11-2-Efficacité du TPI/SP**

L'efficacité du TPI/SP a été jugée selon les critères suivants :

- ✓ Absence de *Plasmodium* à l'examen du sang périphérique, placentaire et du cordon ombilical ;
  
- ✓ Absence d'anémie à l'accouchement à l'examen du sang maternel

# **RESULTATS**

## 6-RESULTATS

Au total 201 parturientes ont été enrôlées dans notre étude.

### 6-1-Caractéristiques sociodémographiques

L'âge moyen des parturientes était de 26,1 avec un écart-type  $\pm 5,9$  ans. Le mode de l'âge était à 20 ans. La répartition des parturientes selon l'âge est représentée dans le tableau III ci-dessous.

**Tableau III : Répartition des parturientes selon les tranches d'âge**

<b>Tranches d'âge (en années)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
15-19	28	13,9
20-24	56	27,9
25-29	<b>59</b>	<b>29,4</b>
30-34	34	16,9
35-39	23	11,4
40-44	1	0,5
<b>Total</b>	<b>201</b>	<b>100</b>

Le groupe des mossi était représenté avec une fréquence de 74,6% (150/201). Près de 64,2% (129/201) des parturientes étaient des musulmanes. Celles de faible niveau d'instruction constituaient 67,2% (135/201). Près de 67,7% (136/201) des parturientes résidaient dans les quartiers périphériques de la commune de Ouagadougou. Les autres caractéristiques sociodémographiques sont représentées dans le tableau IV ci-dessous.

**Tableau IV: Caractéristiques sociodémographiques des femmes enceintes**

<b>Caractéristiques sociodémographiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Ethnie</b>		
Mossi	150	74,6
Manding	9	4,5
Peulh	4	2
Autres	38	18,9
<b>Religion</b>		
Musulmanes	129	64,2
Chrétiennes	71	35,3
Animistes	1	0,5
<b>Niveau d'instruction</b>		
Faible	135	67,2
Moyen	44	21,9
Elevé	22	10,9
<b>Quartier d'habitation</b>		
Périphérique	136	67,7
Semi-urbain	65	32,3

## 6-2- Caractéristiques obstétricales des parturientes

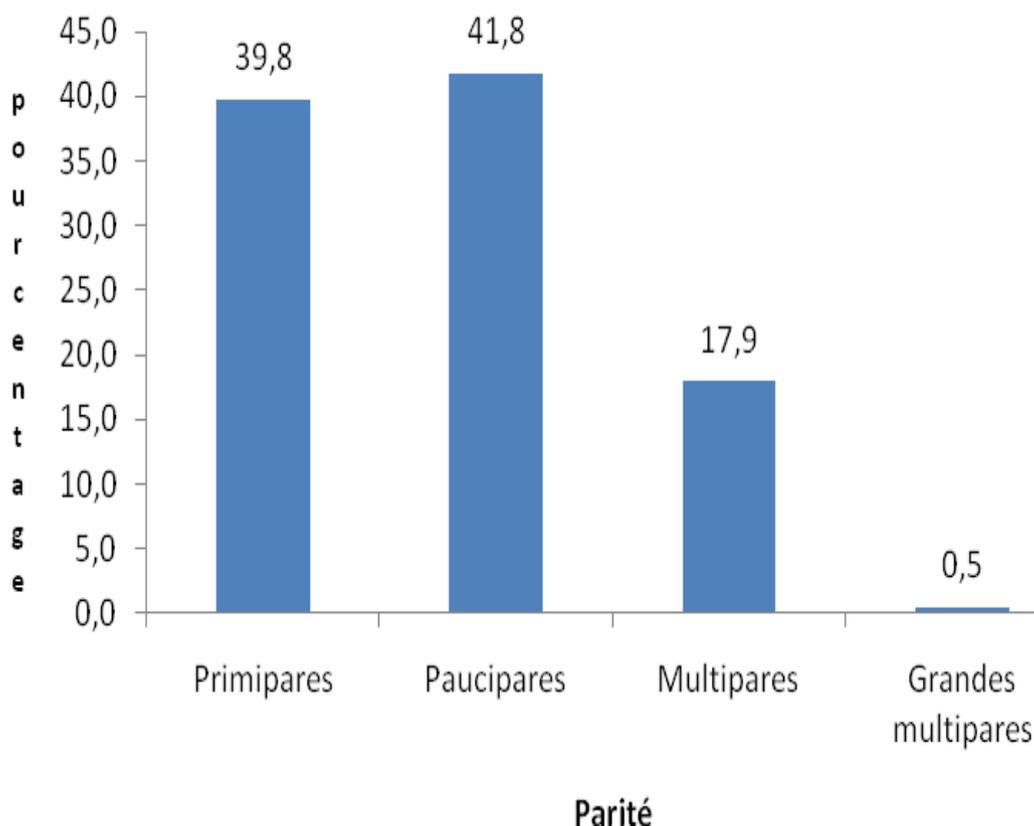
Le nombre moyen d'accouchement était de  $2,2 \pm 0,1$  avec des extrêmes allant de 0 à 8.

Le nombre moyen d'enfants vivants était de  $2,0 \pm 0,09$ . Les extrêmes allaient de 0 à 8.

Le nombre moyen de grossesse interrompue était de  $0,1 \pm 0,03$  avec un maximum de 4.

Le nombre moyen d'enfant décédé à l'accouchement était de  $0,1 \pm 0,03$ . Le maximum d'enfants décédés à l'accouchement était de 2.

La figure 10 ci-dessous dresse le profil obstétrical des parturientes selon la parité. Les primipares et les paucipares étaient les plus représentées avec respectivement 39,8% et 41,8% des cas.



**Figure 10:** Profil obstétrical des parturientes selon la parité

### 6-3-Caractéristiques des consultations prénatales

Environ 18 centres de consultation prénatale avaient été recensés dans notre étude parmi lesquels le CSPS Tega Wendé du secteur 30 était majoritairement fréquenté, 20,1% (39/194). Au total 3,5% (7/201) des parturientes avaient déclaré n'avoir effectué aucune CPN durant toute la grossesse. Par contre 96,5% (194/201) avaient effectué au moins une CPN. Le nombre moyen de CPN était  $3,1 \pm 0,05$  avec un maximum de 4.

Le tableau V ci-dessous résume les caractéristiques des parturientes selon le lieu de CPN.

**Tableau V: Répartition des parturientes selon le lieu des CPN**

Lieu des CPN	Effectif	Pourcentage
CSPS Tega Wendé	39	20,1
CSPS du 15	30	15,46
CSPS du 28	27	13,92
CM St Camille	16	8,25
CSPS du 29	14	7,22
CSPS de Yamtenga	7	3,61
CMA 30	6	3,09
Monastère de Koubri	5	2,58
CSPS koweit	5	2,58
CSPS du 16	5	2,58
CSPS de Saaba	4	2,06
SMI CNSS	3	1,55
SMI samandin	3	1,55
ABBEF	2	1,03
Clinique Philadelphie	2	1,03
CSPS Noom Wendé	2	1,03
Marie Stop International	1	0,52
Autre	17	8,76
<b>Total</b>	<b>194</b>	<b>100</b>

#### 6-4-Caractéristiques cliniques

Au plan clinique, nous n'avons noté aucune notion de paludisme grave. Cependant 53,23% (107/201) des parturientes avaient souffert d'accès palustre simple mentionnés sur les carnets de CPN mais non confirmés biologiquement. Les signes cliniques associés à cet effet étaient essentiellement les céphalées, la fièvre, les courbatures les nausées et vomissements. Le traitement curatif antipaludique qu'elles avaient reçu était essentiellement composé de quinine comprimé dans 44,76% (47/105) des cas (tableau V).

En outre durant la phase du travail d'accouchement 3,48% (7/201) femmes avaient présenté une forte fièvre parmi lesquelles 42,8%(3/7) ont reçu de la quinine injectable par voie veineuse. Les autres soit 28,6% (2/7) et (28,6%) 2/7 ont reçu respectivement de la Ceftriaxone et du paracétamol solution injectable également par voie veineuse.

**Tableau VI: Répartition des femmes selon de la composition du traitement anti palustre reçu.**

<b>Composition du traitement curatif anti palustre reçu</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Quinine cp	47	44,76
Quinine inj + quinine cp	29	27,62
ACT en cp	9	8,57
Quinine inj uniquement	3	2,86
Quinine et ACT en cp	2	1,9
SP cp	2	1,9
Quinine inj + ACT cp	1	0,95
Quinine inj et ACT suppo	1	0,95
SP et ACT	1	0,95
ACT et Quinine cp	1	0,95
Décoction de plantes	1	0,95
Aucun traitement	8	7,62
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100</b>

## 6-5-Caractéristiques des nouveau-nés

Les femmes qui étaient présumées à terme à leur accouchement à la date des dernières règles mentionnées sur le carnet étaient de 94,0% (189/201).

Selon le mode d'accouchement, 71,6% des femmes ont eu un accouchement eutocique contre 26,4% qui ont accouché par césarienne.

Le sexe masculin était le plus représenté soit 51,7% des naissances contre 48,3% de sexe féminin.

En outre 16% (32/201) des nouveau-nés avaient un poids inférieur à 2500g et 3,5% (7/201) étaient des enfants mort-nés parmi lesquels 85,7% (6/7) étaient issus d'un accouchement prématuré et 14,3% (1/7) d'un dépassement de terme (mort-né macéré). Le poids moyen était de 3032g  $\pm$  43,6g. Les extrêmes variaient de 1175g à 4800g. Le tableau VII ci-dessous résume les caractéristiques des nouveau-nés à l'accouchement.

**Tableau VII: Caractéristiques des nouveaux nés**

Caractéristiques des nouveaux nés	Effectif	Pourcentage
<b>Terme de l'accouchement</b>		
Présumé à terme	189	94,0
Accouchement prématuré	11	5,5
Dépassement de terme	1	0,5
<b>Modes d'accouchement</b>		
Eutocique	144	71,6
Césarienne	57	28,4
<b>Poids à la naissance (en g)</b>		
< 2500	32	16,0
× 2500	168	84,0
<b>Etat du bébé issu de l'accouchement</b>		
Vivant	194	96,5
Mort-né	7	3,5

## 6-6-Mesures préventives

### 6-6-1-Selon le mode d'usage des moustiquaires imprégnées d'insecticides (MII)

Les femmes qui utilisaient régulièrement les MII représentaient 66,2% (133/201) dans notre étude.

### 6-6-2-Selon l'utilisation d'antianémiques

La prise régulière d'antianémiques depuis la première CPN par les femmes et ce tout au long de la grossesse à l'accouchement comptait pour 63,7% (128/201). En fonction des diverses présentations qui étaient prescrites (génériques et spécialités médicamenteuses), le fer + acide folique était la prescription la plus fréquente 77,1% (155/201). Le tableau VII présente les caractéristiques des parturientes selon l'utilisation d'antianémiques.

**Tableau VIII: Répartition des parturientes selon l'utilisation d'antianémiques**

Utilisation d'antianémiques	Effectif	Pourcentage
<b>Prise de fer + suppléments vitaminés</b>		
Régulière	128	63,7
Irrégulière	73	36,3
<b>Types de suppléments vitaminés et oligo-éléments</b>		
Sulfate de fer	24	11,9
Fer + Acide folique	155	77,1
Fer + vit B9 + vit B12	6	3
Fer + vit B9 + vit B12 + oligoéléments	14	7
Aucun	2	1

## 6-7-Niveau de l'observance du TPI/SP

Devant l'observance d'une chimioprophylaxie antipalustre, 94,5% des parturientes avaient déclaré observer une prophylaxie antipalustre. Globalement une bonne observance du TPI/SP de 24,5% (46/188) était observée par les parturientes conformément à la recommandation nationale en vigueur durant notre étude.

**Tableau IX: Prévention anti palustre.**

<b>Prévention anti palustre</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Couverture en TPI/SP</b>		
TPI/SP	188	99
Chloroquine	1	0,5
SP+Quinine	1	0,5
<b>Nombre de doses de SP</b>		
1	58	30,9
2	115	61,1
×3	15	8
<b>Schéma de la prise</b>		
3 cp SP en prise unique	185	97,4
1,5 cp SP x 2 /jour	2	1,0
1cp/jour pdt 3jours	1	0,5
SP 1cp/jr pdt 3jours + Quinine 1cp/semaine	2	1,0
<b>Stade de la grossesse et prévention anti palustre</b>		
1er trimestre	1	0,5
2é trimestre	88	46,3
3è trimestre	27	14,2
2è et 3è trimestres	71	37,4
1er et 2è trimestres	1	0,5
1 <sup>er</sup> , 2è et 3é trimestre	1	0,5
Ne sait pas	1	0,5
<b>Gratuité de la SP</b>		
Oui	97	51,1
Non	93	49
<b>Effets gênants particuliers</b>		
Oui	76	40
Non	114	60
<b>Observance de la chimio prophylaxie anti palustre</b>		
Oui	190	94,5
Non	11	5,5
<b>Qualité de l'observance du TPI/SP</b>		
Bonne	46	24,5
Mauvaise	142	75,5

## **6-8-EFFICACITE BIOLOGIQUE**

### **6-8-1-Anémie maternelle**

La quantité moyenne d'hémoglobine était de 11,12 g/dL  $\pm$  0,10. Les valeurs fluctuaient entre 7,10g/dL et 16,10g/dL avec une valeur médiane de 11g/dL. La fréquence globale d'anémie maternelle était de 50,3% (100/199) dont 18,6% (37/199) souffraient d'une anémie modérée.

### **6-8-2-Efficacité parasitologique**

La prévalence de l'infection périphérique était de 5,5% (11/201). La distribution de la densité parasitaire variait entre 110 et 3300 trophozoïtes/ $\mu$ L de sang. La moyenne géométrique de la densité parasitaire était de 615 trophozoïtes/ $\mu$ L de sang. A ce niveau les trophozoïtes ont constitué les seules formes parasitaires retrouvées. *Plasmodium falciparum* a été la seule espèce retrouvée.

La prévalence globale de l'infection palustre placentaire était de 4,5% (9/201). La moyenne géométrique de la densité parasitaire placentaire était de 706  $\pm$  196 HMP/ $\mu$ L sang. et allaient de 64 à 1728 HMP/ $\mu$ L sang. Les formes parasitaires retrouvées se répartissaient à 11% (1/9) gamétocytes, 56% (5/9) de schizontes et 33% (4/9) de trophozoïtes.

L'infection parasitaire du cordon a été retrouvée avec une prévalence globale de 1% soit 2/201. Les densités parasitaires associées étaient de l'ordre de 120 et 128 trophozoïtes/ $\mu$ L de sang.

## **6-9-Facteurs pouvant influencer l'efficacité de la SP**

### **6-9-1-Facteurs pouvant influencer l'observance**

#### **6-9-1-1-Qualité de l'observance du TPI/SP en fonction des caractéristiques sociodémographiques**

Comme, le montre le tableau ci-dessous, la qualité de l'observance était liée au niveau d'instruction. Elle était aussi significativement liée au quartier d'habitation. Selon la qualité de l'observance les femmes qui ont observé une mauvaise observance habitaient en zone périphérique et étaient les plus représentées (81,6%).

**Tableau X: Qualité de l'observance selon les caractéristiques sociodémographiques.**

Caractéristiques sociodémographiques	Observance du TPI/SP		P-value
	Bonne n(%)	Mauvaise n(%)	
<b>Niveau d'instruction</b>			<b>0,048</b>
Faible	25(20,0)	<b>100(80,0)</b>	
Moyen	16(39,0)	25(61,0)	
Elevé	5(22,7)	16(77,3)	
<b>Quartier d'habitation</b>			<b>0,02</b>
Périphérique	<b>25(18,4)</b>	111(81,6)	
Semi-Urbain	21(32,3)	44(67,7)	

**6-9-1-2-Qualité de l'observance selon les indicateurs épidémiologiques**

En fonction de la parité du suivi des CPN, les effets secondaires et la gratuité de la SP, la qualité de l'observance n'a pas montré de différence statistiquement significative.

Selon la parité l'observance était mauvaise chez les primipares à 70,4% ; pour 80,3% chez celles ayant ressenti des effets secondaires particuliers à la suite de la prise d'une prophylaxie antipaludique à base de la SP et pour 71,1% pour celles ayant eu à payer la SP.

Cependant la qualité de l'observance, était statistiquement significative ( $p=0,029$ ) selon le mode de prise des suppléments vitaminés. Près de 84,8% des femmes qui prenaient irrégulièrement les suppléments vitaminés associaient une mauvaise observance.

**Tableau XI: Qualité de l'observance selon les indicateurs épidémiologiques**

Indicateurs épidémiologiques	Observance du TPI/SP		P-value
	Bonne n(%)	Mauvaise n(%)	
<b>Parité</b>			0,7
Primipares	16(21,6)	58(78,4)	
Paucipares	20(25,0)	60(75,0)	
Multipares	10(30,3)	23(69,7)	
Grandes multipares	0	1(100,0)	
<b>Effets gênants particuliers de la SP</b>			0,21
Oui	15(19,7)	61(80,3)	
Non	31(27,7)	81(72,3)	
<b>Gratuité de la SP</b>			0,14
Gratuit	28(28,9)	69(71,1)	
Payant	18(19,8)	75(80,2)	
<b>Prise de fer + suppléments vitaminés</b>			<b>0,029</b>
Régulière	36(29,5)	86(70,5)	
Irrégulière	10(15,2)	<b>56(84,8)</b>	

## **6-9-2-Facteurs associés à la survenue de l'anémie**

### **6-9-2-1-Anémie selon les caractéristiques sociodémographiques**

En fonction de l'âge, la survenue de l'anémie chez les parturientes était statistiquement significative ( $p = 0,002$ ). La tranche d'âge de 15 à 19 ans était anémiée à raison de 75%. Le groupe des femmes au niveau d'instruction élevé et non anémiées représentait (72,7%). Ces résultats sont statistiquement significatifs ( $p = 0,001$ ).

**Tableau XII : Anémie selon les caractéristiques sociodémographiques**

Caractéristiques socio démographiques	Anémie		P-value
	Oui n(%)	Non n(%)	
<b>Tranches d'âges (année)</b>			<b>0,002</b>
15-19	<b>21(75)</b>	7(25)	
20-24	32(57,1)	24(42,9)	
25-29	30(52,6)	27(47,4)	
30-34	11(32,4)	23(67,6)	
35-39	6(26,6)	17(73,9)	
40-44	0	1(100)	
<b>Niveau d'instruction</b>			<b>0,001</b>
Faible	80(59,7)	54(40,3)	
Moyen	14(32,5)	29(67,5)	
Elevé	6(27,3)	<b>16(72,7)</b>	
<b>Quartier d'habitation</b>			0,615
Périphérique	69(51,5)	65(48,5)	
Semi-Urbain	31(47,7)	34(52,3)	

### 6-9-2-2-Anémie selon les mesures préventives

Aucun lien statistiquement significatif n'a pas été constaté entre la survenue de l'anémie et le nombre de doses de SP pris durant la grossesse, puis entre l'anémie et le type de suppléments. Par contre, il y avait une relation significative entre la prise de fer et la survenue de l'anémie d'une part et d'autre entre la survenue de l'anémie et la régularité de la prise de suppléments en fer et micronutriments. 76,1% des parturientes qui ne prenaient pas le fer durant la grossesse étaient anémiées à l'accouchement. L'anémie était présente à 79,2% pour celles qui prenaient irrégulièrement les suppléments vitaminés.

**Tableau XIII : Anémie selon les mesures préventives**

	Anémie		P-value
	Oui n (%)	NON n(%)	
<b>Nombre de doses de SP</b>			0,5
1	33(55,0)	27(45,0)	
2	53(46,9)	60(53,1)	
3	7(46,7)	8(53,3)	
<b>Prise de fer</b>			<b>&lt; 0,001</b>
Oui	46(35,9)	82(64,1)	
Non	<b>54(76,1)</b>	17(29,9)	
<b>Prise de suppléments en fer ± micronutriments</b>			<b>&lt;0,001</b>
Régulière	45 (35,4)	82(64,6)	
Irrégulière	<b>55 (79,2)</b>	17(20,8)	
<b>Composition de la supplémentation</b>			0,65
Sulfate de fer	12(46,2)	14(53,9)	
Fer + micronutriments	88(50,9)	85(49,1)	

### 6-9-2-3-Anémie selon les indicateurs épidémiologiques

Parmi les anémiées près de 60% étaient primipares. Celles qui n'ont pas suivi de CPN étaient majoritairement anémiées 57,1% des cas. En fonction de l'infection palustre de la mère, la présence de l'anémie n'était pas significative.

Toutes les parturientes ayant accouché prématurément étaient anémiées (100%).

**Tableau XIV : Anémie selon les indicateurs épidémiologiques**

Indicateurs épidémiologiques	Anémie		P-Value
	Oui n(%)	Non n(%)	
<b>Parité</b>			<b>0,041</b>
Primipares	<b>48(60,0)</b>	32(40,0)	
Paucipares	40(48,8)	42(51,2)	
Multipares	12(33,3)	24(66,7)	
Grandes multipares	0	1(100)	
<b>Suivi des CPN</b>			0,494
Oui	97(50,5)	95(49,5)	
Non	3(42,9)	4(57,1)	
<b>Goutte épaisse de la mère</b>			0,524
Positive	4(36,4)	7(63,5)	
Négative	96(51,1)	92(48,9)	
<b>Terme de l'accouchement</b>			<b>0,002</b>
Présumé à terme	88(47,1)	99(52,9)	
Accouchement prématuré	<b>11(100)</b>	0	

### 6-9-3-Facteurs pouvant influencer le poids à la naissance

L'analyse du tableau XV n'a révélé aucune différence statistiquement significative entre le poids à la naissance du nouveau-né et le nombre de doses de SP pris par la mère au cours de la grossesse.

Par contre, le poids à la naissance était statistiquement lié de manière significative à la composition de la supplémentation en fer / micronutriments et à la survenue de l'anémie. Les nouveau-nés de poids supérieur à 2500g et dont les mères prenaient du fer associé à des micronutriments durant la grossesse représentaient (86,3%). Les nouveaux nés de poids supérieur à 2500g et dont les mères n'étaient pas anémiées à l'accouchement étaient également les plus représentés soit 95%.

**Tableau XV : facteurs associés au poids à la naissance**

	Poids à la naissance (en g)		P-value
	< 2500 n(%)	×2500 n(%)	
<b>Nombre de doses de SP</b>			0,156
1	13(21,7)	47(78,3)	
2	14(12,2)	101(87,8)	
3	1(6,7)	14(93,3)	
<b>Composition de la supplémentation</b>			<b>0,041</b>
Sulfate de fer	8(32,0)	17(68,0)	
Fer + micronutriments	24(13,7)	<b>151(86,3)</b>	
<b>Anémie</b>			<b>&lt;0,001</b>
Oui	27(27,3)	72(72,7)	
Non	5(5,0)	<b>94(95,0)</b>	

#### **6-9-4-Facteurs pouvant influencer l'efficacité parasitologique**

##### **6-9-4-1- Facteurs associées à l'infection palustre périphérique**

L'étude a montré qu'il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre la survenue de l'infection et la parité. Par contre elle était moindre (4,7%) pour celles ayant suivi les CPN ( $p = 0,05$ ). De même les parturientes ayant observé une chimioprophylaxie antipalustre étaient les moins infectées (4,2%).

L'étude a outre révélé que les femmes qui dormaient régulièrement sous MII étaient les moins infectées (3,0%). Ces résultats sont statistiquement significatifs ( $p = 0,035$ ).

**Tableau XVI: Facteurs associés à l'infection palustre périphérique**

Indicateurs épidémiologiques	Goutte épaisse de la mère P-value	
	Positive n(%)	Négative n(%)
<b>Parité</b>		0,8
Primipares	4(5)	76(95)
Paucipares	4(4,8)	80(95,2)
Multipares	3(8,3)	33(91,7)
Grandes multipares	0	1(100)
<b>Suivi des CPN</b>		<b>0,05</b>
Oui	<b>9(4,7)</b>	184(95,3)
Non	2(28,6)	5(71,4)
<b>Chimio prophylaxie antipalustre</b>		<b>0,01</b>
Oui	<b>8(4,2)</b>	181(95,8)
Non	3(27,3)	8(72,7)
<b>Mode d'usage des MII</b>		<b>0,035</b>
Régulier	<b>4(3,0)</b>	129(97,0)
Irrégulier	7(10,4)	60(89,6)
<b>Utilisation combinée de la SP + MII</b>		0,2
Oui	4(3,1)	125(96,9)
Non	4(6,6)	57(93,4)

## **DISCUSSION**

## **7-DISCUSSION**

### **7-1-Limites et biais de l'étude**

Notre échantillon n'était pas représentatif de l'ensemble des femmes de l'aire sanitaire de Bogodogo en raison de son caractère hospitalier au niveau du centre de référence. Aussi, certaines parturientes ont échappé à l'inclusion.

Ensuite, il n'a pas été possible de vérifier les déclarations de la femme quand à la prise effective de la SP.

En outre la goutte épaisse a été réalisée à partir du sang veineux prélevé au pli du coude. Cela pourrait constituer un biais sur la détermination de la densité parasitaire étant donné que le sang capillaire concentre plus de parasites par rapport au sang veineux.

Enfin, nous avons mené l'étude sur une durée de 2 mois (8 Février au 4 Avril 2011) pendant la période de faible transmission. Le temps d'étude a été court et ceci pourrait constituer un biais sur le plan épidémiologique compte tenu de la saisonnalité de la transmission du paludisme.

### **7-2-Caractéristiques générales de la population d'étude**

L'âge moyen des femmes enceintes était de 26,1ans. Ce résultat était comparable à ceux retrouvés par certains auteurs :

- SERE au CHU-SS en 2008 : 26 ans
- . Sirima et coll. [40] dans le district sanitaire de Koupéla en 2003 : 25 ans
- Coulibaly et coll. [23] dans le district sanitaire de Boromo en 2005 : 25,7 ans.

Le faible niveau d'instruction a été relevé dans notre étude, soit 67,2% des parturientes qui avaient un faible niveau d'instruction. Nos résultats diffèrent de ceux trouvés par NIKIEMA [32] (29,2%) au CHU-YO en 2008 et DEBE [10] (80%) dans le district sanitaire de Saponé qui est une commune rurale. En effet bien que notre site d'étude, soit rattaché à la commune de Ouagadougou, elle est située à la périphérie de la ville où le faible niveau d'instruction des populations des CSPS périphériques rattachés est important.

En plus 43,3% des parturientes avaient moins de 25ans. Cela pourrait s'expliquer par la jeunesse de notre population. En effet la jeunesse des parturientes avait été évoquée dans une autre étude dans le district sanitaire de Saponé au Burkina Faso en 2010 par DEBE lorsqu'il avait trouvé que 46,3% des parturientes avaient moins de 25ans. Cet âge correspond au pic de fécondité selon plusieurs études conduites au Burkina Faso.

Le nombre moyen d'accouchement était de 2,2. Cette tendance a été retrouvée par SERE A (2,2) au CHU-SS en 2008 [44].

Selon la parité, les primipares et les paucipares rencontrées étaient respectivement de 31,8% et 41,8% et étaient les plus représentées dans notre étude. SERE au CHU-SS en 2008 [38] avait trouvé une valeur de 33,9 % pour les primipares, voisin du notre.

La moyenne des CPN dans notre étude était de 3,1. Ainsi, les parturientes pouvaient de ce fait, recevoir 2 doses de TPI/SP conformément à la recommandation de l'OMS qui est de quatre CPN dont trois après les premiers mouvements actifs du fœtus.

### **7-3-Les mesures préventives**

#### **7-3-1-Couverture en MII**

Parmi les femmes qui possédaient une MII, 66,17% l'utilisaient régulièrement. Cette proportion était supérieure à celles trouvées par COULIBALY [8], ainsi qu'à celle trouvée par BOUYOU-AKOTET au Gabon [9] qui retrouvaient respectivement 7,7% et 21% et similaires à celles trouvées par SIRIMA (68,7%) [46] et NIKIEMA (67,5%) [32] au Burkina Faso, Ces résultats montrent que la politique nationale de promotion de la MII est assez-bien appliquée dans les CSPS du district sanitaire de Bogodogo. Cette couverture reste néanmoins insuffisante, car inférieure aux objectifs du plan stratégique 2010-2012 du PNLB au Burkina Faso qui visait à 80% la couverture en MII d'ici l'an 2012.

L'ignorance, ajoutée à l'insuffisance d'éducation pour la santé en faveur des MII pourrait expliquer leur faible utilisation.

### **7-3-2-Les mesures prophylactiques antianémiques**

Les parturientes qui prenaient régulièrement une supplémentation en fer ± des micronutriments étaient majoritairement représentées à hauteur de 63,7% contre 36,3% qui les prenaient irrégulièrement.

Ce taux était acceptable mais restait insuffisant. Cela pourrait s'expliquer par les caractères organoleptiques (goût désagréable), et des vomissements occasionnés à la suite de la prise du fer + l'acide folique (générique) et dont les femmes faisaient cas. Cela peut être également dû au non perception du bénéfice de cette prise en l'absence de maladie.

### **7-4-Niveau d'observance du TPI/SP**

#### **7-4-1-Taux de couverture en TPI/SP**

Dans notre étude le taux de couverture en TPI/SP était de 99%. Ce taux est supérieur à ceux trouvés par BOUYOU-AKOTET [9] qui n'enregistrait que 24% en 2010 au Gabon ; par DEBE, 65,2% en 2010 dans le district sanitaire de Saponé; NIKIEMA, 84,4% au CHU-YO en 2008, SERE 89,4% au CHU-SS en 2008.

Cette différence du taux de couverture dans notre étude pourrait s'expliquer par l'adhésion de plus en plus croissante à l'observance des directives du programme du TPI/SP par les prestataires de santé, à la disponibilité de la SP et au retrait de la chloroquine du marché.

#### **7-4-2-Le schéma d'administration de la SP pendant la grossesse la grossesse.**

Selon le nombre de doses observé, il était de 30,85% pour une dose comme celui trouvé par SIRIMA et coll. [46] à Koupéla en 2006 (30,6%) et inférieur à celui trouvé par GIES et coll. à Boromo (36,9%) en 2006 [17]. Celui de deux doses (61,17%) était supérieur aux 36,7% du taux de couverture en deux prises dans la localité de Koupéla en 2006 et aux 60,52% de la zone de Boromo en 2006. Notre taux de couverture en trois doses et plus (7,97%) était environ le tiers de celui trouvé par SIRIMA et coll. [46] dans le district sanitaire de Koupéla (20,9%) et supérieur à celui trouvé par GIES et coll. [17] dans le district sanitaire de Boromo (2,4%).

Les différences dans les taux de couverture du nombre de doses de SP observé pourraient s'expliquer par les caractéristiques des CPN (nombre et trimestre de début) et l'aptitude des agents de santé à prescrire le TPI/SP à la CPN. Pour les caractéristiques des CPN, la probabilité de recevoir deux doses et plus augmente avec le nombre de CPN, la précocité des CPN et la prescription de la première dose au deuxième trimestre de grossesse.

Le respect de la posologie de 3cp de SP en prise unique était de 97,38% dans notre étude. Ce schéma posologique satisfaisant pourrait s'expliquer par la facilité d'administration, l'absence d'administration répétée ou à l'adhésion des parturientes au traitement.

### **7-4-3-Qualité de l'observance**

Globalement la prévalence de la bonne observance de la SP en rapport avec la recommandation nationale était de 24,5% (46/188).

SERE en 2010 au CHU-SS a enregistré une bonne observance de 95,5%.

Dansoko au Mali a trouvé une bonne observance de 99,1%.

Cette différence de résultats tient au fait que dans notre étude, il n'existait dans les CSPS concernés, aucun système de traitement par observation directe. Toutes les femmes rencontrées avaient pris leur médicament à domicile. En outre du fait de l'ignorance et parfois de l'oubli, elles ne se souvenaient plus de la date précise de la prise. Par ailleurs, celles qui avaient obtenu gratuitement la SP, l'avaient reçu d'emblée à la première CPN et souvent loin des périodes recommandées pour la prise. L'observance du TPI/SP dépendait plus des services de santé (qualité de prestation, gratuité des doses de SP conformément à la recommandation nationale). Dans le même sens Anders et coll. avaient trouvé en Tanzanie en 2007 que le suivi du TPI/SP dépendait plus des praticiens de santé à la CPN que des caractéristiques des femmes enceintes. Nganda et coll. [31] en 2004 avaient également trouvé que les conseils au cours des CPN, la gratuité des doses à la CPN étaient des facteurs de bon suivi du TPI/SP.

## **7-5-Efficacité biologique de la SP**

### **7-5-1-Anémie maternelle**

La fréquence globale de l'anémie était de 50,3%. Notre fréquence était moindre que celles trouvées par SIRIMA et coll. (76,2%) en 2003 à Koupéla et par DEBE (72,8%) en 2010 à Saponé. Cette différence de la baisse de l'anémie pourraient s'expliquer par le fait que plus de la moitié (63,7%) des femmes enceintes de notre étude prenaient régulièrement une supplémentation d'antianémiques (fer+ acide folique ±des micronutriments) en prévention de l'anémie avec un taux moyen d'hémoglobine de 11,12g/dL. En plus notre étude a lieu en milieu urbain contrairement à celles de DEBE et SIRIMA et coll. qui se sont déroulées en commune rurale. En effet en ville, les prescripteurs ont plus tendance à prescrire des médicaments de qualité qui sont disponibles sur place. Aussi cela pourrait s'expliquer par une alimentation meilleure en milieu urbain.

### **7-5-2-Efficacité parasitologique**

La fréquence globale de la parasitémie périphérique était de 5,5% (11/201).

Cette fréquence était moindre que celles d'études antérieures conduites au Burkina Faso et qui montraient des prévalences plus élevées que la notre. En effet, SIRIMA rapportait 29,3% (à Koupéla en 2001) [46], COULIBALY 32,2% (à Boromo en 2003) [8] et OUEDRAOGO 48,7% (à Boussé en 2004) [35].

Cette faible prévalence palustre constatée dans notre étude est probablement imputable à l'utilisation des stratégies préventives notamment le TPI/SP qui contribuent à un meilleur contrôle de la parasitémie plasmodiale. Aussi elle pourrait également s'expliquer par la courte durée de notre étude mais également de la période qui est une période de faible transmission. Une étude pilote réalisée par SIRIMA et coll. à Koupéla un an après l'implémentation du TPI/SP, a montré une réduction significative de l'infection périphérique globale qui passait de 29,3% avant TPI/SP à 25,1% avec TPI/SP [46].

Comparativement à d'autres pays africains, l'infection palustre reste moins fréquente dans notre série. En effet, BOUYOU-AKOTET enregistrait au Gabon 34,4% [3], CLERCK notait au Ghana 47% [16], KAYENTAO trouvait au Mali à

Bandiagara 42,3% [17], OLLIARO trouvait au Sénégal 39% [33], SAUTE notait au Mozambique 92% [43], et GEERTRUYDEN enregistrait au Rwanda 28% [16].

La différence de niveaux d'endémicité du paludisme au Burkina Faso avec ces pays pourrait expliquer cet écart de prévalence.

Notre étude a révélé une prévalence palustre placentaire globale de 4,5% (9/201). Ce taux est inférieur à ceux retrouvés par Sirima [40] dans une étude réalisée en 2003 à Koupéla (Burkina Faso) qui trouvait un taux d'infestation placentaire de 14,5%.

GIES [17] dans une étude réalisée entre 2004 et 2006 à Boromo (Burkina Faso) trouvait un taux de 10% chez les femmes qui ont pris au moins 02 doses de SP. SERE.A (au CHU-SS en 2008) et NIKIEMA.R (CHU-YO en 2008) trouvaient respectivement des prévalences de 3,4% et 15,5%.

Nos résultats sont également inférieurs à ceux réalisés dans d'autres pays. Ndao.C.T et coll. entre Aout 1998 et Décembre 1999 au Sénégal enregistrait une prévalence de 1,8%. Falade [13] au Nigeria trouvait en 2004 un taux de 10,5%. Diallo [19] au Mali trouvait en 2004 un taux de 8,5% avec. Hommerich [21] au Ghana trouvait en 2006 un taux de 15,3%.

Nos résultats faibles par rapport à l'ensemble de ces études menées pourraient s'expliquer par plusieurs raisons :

-Contrairement aux études suscitées qui ont lieu presque toute l'année et qui ont révélé une parasitémie nulle durant la saison sèche, nous avons réalisé toute notre étude entre le mois de Février et le mois d'Avril 2011, période de faible transmission palustre. Le faible taux d'infestation palustre placentaire constaté en saison de faible transmission malarique, pourrait alors être dû à la courte durée de l'étude mais à également à la période de prise de la SP et à la saison de transmission du paludisme.

-Dans notre étude la notion de prise de SP était une donnée d'interrogatoire, sans qu'aucune preuve ne soit produite par une chimio-détection des métabolites de la SP au niveau sanguin ou urinaire. Il est donc probable qu'un certain nombre de

femmes ayant déclaré suivre leur prophylaxie avec la SP de façon régulière ne l'ont pas fait en réalité.

L'infection palustre placentaire selon la qualité de l'observance n'a pas montré de différence statistiquement significative ( $p= 0,2$ ). Cependant l'infection palustre placentaire était nulle chez les femmes qui avaient montré une bonne observance du TPI/SP.

## **7-6-Facteurs pouvant influencer l'efficacité de la SP**

### **7-6-1-Facteurs influençant l'observance**

#### **7-6-1-1-L'observance du traitement**

Le niveau d'instruction a montré une relation significative sur la qualité de l'observance ( $p = 0,048$ ). Les femmes de faible niveau d'instruction qui associaient une mauvaise observance étaient majoritairement représentées à raison de 80,0%. L'ignorance ou l'insuffisance d'éducation serait donc un handicap sur la pratique d'une bonne observance du TPI/SP. Aussi l'observance était significative ( $p = 0,02$ ) selon que les femmes résidaient dans les secteurs urbains ou périphériques. En effet dans notre série 81,61% des parturientes sujettes de mauvaise observance résidaient dans les quartiers périphériques.

En effet les populations habitant en zones périphériques sont plus désenclavées aux services de santé et aux campagnes de sensibilisation par les médias. Aussi, le faible taux d'instruction (67,2%) de la population d'étude expliquerait cette mauvaise observance.

#### **7-6-1-2-L'observance selon la gratuité de la SP**

La gratuité de la SP n'a pas donné de différence significative ( $p = 0,14$ ) sur la qualité de l'observance. Pourtant l'observance était bonne à 28,3% chez les femmes ayant reçu gratuitement la SP.

SERE au CHU-SS en 2008 au Burkina avait trouvé que 30% des femmes ayant reçu onéreusement la SP avaient bien observé la prise conformément à la recommandation nationale et que la distribution gratuite de la SP était un facteur significatif de bon suivi du TPI/SP.

### **7-6-1-3-L'observance selon la prise de suppléments vitaminés**

Selon le mode de prise des suppléments vitaminés la qualité de l'observance était significative ( $p = 0,029$ ). Les femmes qui prenaient irrégulièrement leurs suppléments vitaminés (84,8%) avaient majoritairement observé la plus mauvaise observance du TPI/SP. Cela reste entendu, car la prise quotidienne des suppléments associée à la prise de la SP devient lourde et difficile.

### **7-6-2-Facteurs influençant l'efficacité biologique**

#### **7-6-2-1-Facteurs influençant la survenue de l'anémie**

En fonction des doses de SP administrées aux femmes de notre population, il n'y avait pas de différence significative sur la prévalence de l'anémie globale ( $p= 0,5$ ). Cela signifie que la SP n'a pas entraîné d'effets importants sur la prévalence de l'anémie globale. En effet, il existe de nombreux facteurs pourvoyeurs d'anémie chez la femme enceinte (hémodilution physiologique, parasitoses digestives, carences nutritionnelles, paludisme et autres infections etc.). Les cas d'anémie de causes autres que le paludisme ne peuvent pas être évités par le traitement antipalustre.

Le groupe des primipares anémiées étaient les plus représentées (60%) de manière significative ( $p = 0,04$ ). Cela pourrait s'expliquer par leur jeunesse dans la gestion de la grossesse à travers la prise d'antianémiques. En effet 96,4% des parturientes avaient un âge compris entre 15 et 19ans.

Notre étude a montré que plus les femmes prenaient régulièrement du fer plus ou moins de micronutriments, moins elles étaient anémiées ( $p < 0,001$ .)

Ceci est d'autant vrai car l'anémie résulte de la carence en fer. Donc en apportant du fer plus ou moins de micronutriments à la gestante, on réduit le risque d'anémie maternelle par carence martiale quelle soit d'origine physiologique ou infectieuse.

#### **7-5-2-2-Facteurs pouvant influencer le poids du nouveau né**

Bien que nous n'ayons pas remarqué une différence statistiquement significative ( $p = 0,156$ ), nous avons constaté qu'en fonction du nombre croissant des doses de SP administrées, les nouveau-nés dont les mères ont bénéficié au moins d'une dose de la SP avaient un poids de naissance moyen de plus en plus élevé en fonction du

nombre de doses. Le gain pondéral était de 150 gr avec 02 doses de SP et 104 gr avec 3 doses.

Sirima [46] à Koupéla en 2006 trouvait un gain pondéral de 201 gr avec 03 doses, et Gies [17] à Boromo en 2006 trouvait 336 gr avec au moins 02 doses de SP.

Ce gain pondéral a été retrouvé dans plusieurs autres études [5 ; 13 ; 22 ; 33].

Nous avons constaté que les femmes anémiées à l'accouchement étaient plus susceptibles de donner naissance à des nouveau-nés de poids insuffisant (27,27%) que celles qui n'avaient pas d'anémie (5,0%), avec  $p < 0,001$ . Cette tendance a été observée au Mali en 2005 par DABO.C.A.T lorsqu'il trouvait que 23,5% des mères anémiées donnaient naissance à des enfants de faible poids contrairement à 7,8% qui n'étaient pas anémiées.

### **7-5-2-3-Facteurs influençant sur la parasitémie**

Les femmes qui ont suivi au moins une CPN durant leur grossesse étaient les moins infectées (9,7%) par le parasite de manière significative ( $p = 0,05$ ). Les conseils prodigués au cours des CPN sur la prévention, la dispensation de médicaments antipalustre, et la distribution de MII expliqueraient ce faible taux d'infection. Le suivi des consultations prénatales serait donc un atout dans la lutte contre l'infection maternelle.

La prise d'un antipalustre à visée prophylactique au cours de la grossesse a montré significativement ( $p = 0,01$ ) qu'il s'agit de ce groupe où l'infection est la plus faible (4,2%). Ceci est d'autant vrai car les antipaludiques permettent une clairance de la parasitémie. Donc en administrant un antipalustre durant la grossesse on réduit le risque de survenue de l'infection palustre.

Parmi les femmes non parasitées, celles qui dormaient régulièrement sous une MII étaient les moins parasitées (3%) ; la différence était statistiquement, significative ( $p = 0,035$ ). L'usage de la MII semble donc influencer le risque d'infection palustre chez la mère. Ce qui est en accord avec les conclusions de BRESSARD [7], de DESSAI [11], de MALENGA [25] et de PAGES [36]. Ces études ayant apporté la preuve de l'efficacité de la MII dans la prévention du paludisme ; Cependant l'effectivité de l'usage de la MII dans notre étude a été recueillie uniquement sur une déclaration imprécise : ni la chronologie exacte d'utilisation de la moustiquaire

(utilisation effective par les femmes au cours de la nuit précédente, lors de la sieste etc.), ni la notion d'imprégnation récente d'insecticides n'étaient renseignées.

Aussi l'infection placentaire et celle du cordon n'ont pas montré non plus de différence significative en fonction de la prise d'un traitement curatif au cours de la grossesse.

# **CONCLUSION**

## 8-CONCLUSION

Notre étude a montré que, malgré l'application du programme TPI/SP et la couverture en MII associé à la supplémentation en fer et micronutriments, l'observance du TPI/SP reste relativement faible dans la zone périurbaine de Ouagadougou. Ceci étant, l'anémie maternelle, et l'infestation palustre sont toujours récurrentes chez les parturientes. L'étude a permis de relever que l'insuffisance de l'observance (24,5%) à la prophylaxie est liée aux prestataires des CPN d'une part et d'autre part à la prise quotidienne de suppléments antianémiques. La prise de SP n'influçait pas ici la survenue de l'anémie au cours de la grossesse. Toutefois nous avons noté qu'une prise régulière de fer  $\pm$  de micronutriments diminuait significativement le risque de survenue de l'anémie maternelle à l'accouchement.

L'infection palustre de la mère diminuait avec le suivi des CPN, l'observance du TPI/SP associé à l'utilisation des MII. Ces constats posent la nécessité de la redynamisation de la stratégie de prophylaxie à la SP mise en place afin de sensibiliser les praticiens et les femmes enceintes lors des CPN.

En somme l'efficacité est jugée acceptable au regard des faibles taux d'infections palustres, du nombre moyen des CPN et de la moyenne générale de la quantité d'hémoglobine dans la population d'étude.



**SUGGESTIONS**

## 9-SUGGESTIONS

Considérant les résultats de notre étude, nous formulons les suggestions suivantes :

### **Au ministre de l'Environnement et du Cadre de Vie**

- Détruire les gîtes de moustiques.

### **Au Programme National de lutte contre le Paludisme (PNLP)**

- Doter les formations sanitaires en supports d'informations et d'éducation des populations sur la prévention du paludisme,
- Assurer la formation continue des agents de santé sur les mesures préventives anti palustres,

### **Aux médecins-chefs de district**

- Former et redynamiser les agents de santé communautaire sur les bonnes pratiques de l'observance du TPI/SP.

### **Au secrétariat du Centre National de la Recherche et de la Formation sur le Paludisme**

- Financer davantage les efforts de recherche et exploiter les résultats de la recherche sur le paludisme.

### **Aux agents de santé**

- Respecter la prescription du TPI à la SP chez la femme enceinte,
- Sensibiliser les populations sur la nécessité d'une bonne observance du TPI à la SP et sur les dangers liés au paludisme pendant la grossesse,
- Faire prendre la TPI/SP sur place au moment de la CPN

### **A la communauté**

- Adhérer à la stratégie de prévention du paludisme maternel par le TPI/SP.
- Respecter les consultations prénatales,
- Prêter attention aux messages de sensibilisation sur le TPI/SP dans les médias et lors des CPN,
- Se rendre au centre de santé pour observer sa prise de SP.

# **REFERENCES**

## 10-REFERENCES

**1-Annuaire sanitaire statistique 2008 BF/MS.263p**

**2-Beeson J.G., Rogerson S.J., Cooke B.M. et coll.** Adhésion of *Plasmodium falciparum*-infected erythrocytes to hyaluronic acid in placental. *Infected Immun* 1997; **65**: 1251-1257.

**3-Bouyou-Akotet MK, Nzenze-Afene S, Ngoungou EB, Kendjo E, Owono-Medang.M, Lekana-Douki JB, Obono-Obiang G, Mounanga M, Kombila M.** Burden of malaria during Pregnancy in the Time of IPT/SP Implementation in Gabon. *American of Journal Tropical and Medicine Hygiène*, 2010; 82: 202 ó 209p.

**4-Chabasse D., Miegerville M.** Enseignement de parasitologie et mycologie. Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie. 3e édition (septembre 2007). <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/campus-parasitologie>.

**5-Challis K, Osman NB, Cotiro M et al.** Impact of a double dose of sulfadoxine-pyrimethamine to reduce prevalence of pregnancy malaria in southern Mozambique. *Trop Med Int Health*. 2004 Oct.; 9(10): 1066-73

**6-Charles P.** Paludisme. [www.laconferencehippocrate.com](http://www.laconferencehippocrate.com). Mise à jour le 15 Novembre 2008

**7-Cot M., Deloron P.** Paludisme associé à la grossesse : conséquences et perspectives d'intervention, *Med. Trop.* **63** (2003) 369-380.

**8-Coulibaly SO, Gies S, D'Alexandro U.** Malaria Burden Among Pregnant Women Living in the Rural District of Boromo, Burkina Faso. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 2007; 77: 56 ó 60p.

**9-Cox S.E., Staalsoe T., Arthur P. and coll.** Rapid acquisition of isolate specific antibodies to chondroitin sulfate A-adherent *Plasmodium falciparum* isolates in Ghanaian primigravidae, *Infect. Immun.* **73** (2005) 2841-2847.

**10-Débé S. :** Fardeau du paludisme chez la femme enceinte en CPN quatre ans après l'application de la stratégie de TPI/SP dans le district sanitaire de Saponé, Burkina Faso. *Thèse de médecine 2011. N°92. P92.*

**11-Dessai M.** Epidemiology and burden of malaria in pregnancy. *Lancet Infect disease*, 2007; 7: 93 ó 10p.

**12-Diallo M, Dabo CAT, Saye R et al.** Essai clinique randomisé de deux schémas de prévention contre le paludisme au cours de la grossesse à Falade (Mali). *Med Trop* 2007; 67:477-480.

- 13-Falade CO, Yusuf BO, Fader FF et al.** Intermittent preventive treatment with sulfadoxine-pyrimethamine is effective in preventing maternal and placental malaria in Ibadan, south-western Nigeria. *Malar J.* 2007 juil. 6; 6: 88.
- 14-Fitch C. D.:** Mode of action of antimalarial drugs. Ciba Found Symposium 1983; 94: 222-32.
- 15-Fried M., Duffy P.E.** Adherence of *Plasmodium falciparum* to chondroïtine sulfate A in the human placenta. *Science* 1996; **272**:1502-1504.
- 16-Geertruyden VJP, Ntakirutimana D, Erhat A, Rwagacondo C, Kabono A, D'Alessandro U.** Malaria infection among pregnant women attending antenatal clinics in six Rwandan districts. *Tropical Medicine and International Health*, 2005; 10: 681 ó 688p.
- 17-Gies S., Coulibaly S.O., Ouattara F.T. and D'Alessandro U.** Individual efficacy of intermittent preventive treatment with sulfadoxine-pyrimethamine in primi- and secundigravidae in rural Burkina Faso: impact on parasitaemia, anaemia and birth weight. *Tropical Medicine and International Health*. 2009; vol.14, N° 2, pp 174-182.
- 18-Giroud J.-P., Mathé G., Meyniel G.** Pharmacologie clinique : bases de la thérapeutique. 2e édition décembre 1988. 2352 pages
- 19-Golvan Y.-J.** Eléments de parasitologie médicale. Flammarion 4e édition 1983. 571p.
- 20-Herd N. and Jordan T.** An investigation of malaria during pregnancy in Zimbabwe. *Central African journal of medicine*, 1981, **27**: 62 68.
- 21-Hommerich L, Von OC, Bedu-Addo G et al.** Decline of placental malaria in southern Ghana after the implementation of intermittent preventive treatment in pregnancy. *Malar J.* 2007 Nov. 8; 6:144.
- 22-Kayentao K., Kodio M., Newman R.D.et al.** Comparison of Intermittent Preventive Treatment with chemoprophylaxis for the Prevention of malaria during pregnancy in Mali. *The Journal of Infectious Diseases*. 2005;191: 109-16
- 23-Koné B., Ouédraogo C., Guiguemdé T.R.** Affections tropicales et grossesse. *Encyclopédie Médico-chirurgicale*. 2002; 5-043-A-40. 17p.
- 24-Luxemburger C., Ricci F., Nosten F. and coll.** The epidemiology of severe malaria in an area of low transmission in Thailand. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 1997, **91** (3): 256 262.
- 25-Malenga G, Wireman J, Kazembe P, Nyasulu Y, Mbvudula M, Nyirenda C, Sungani F, Campbell C, Molyneux M, Bronza R, Dodoli W, Ali D, Kabuluzi.S.** Developing national treatment policy for falciparum malaria in Africa: Malawi experience. *Trans R soc Trop Med Hyg*, 2009; 1035: S15 ó S18p.

- 26-Martin Danis et Jean Mouchet (1991) :** Paludisme ; Paris ; Ellipses ; 1991 ; 240P ;  
Collection : AUPELF UREF.
- 27-Ministère de la santé du Burkina Faso,** Direction des Etudes et de la Planification.  
Annuaire statistique 2005, 202p.
- 28-Ministère de la Santé.** Tableau de bord santé 2008. Burkina Faso. 73p
- 29-Ministère de la santé 2005:** Partage des coûts pour les urgences obstétricales dans le district sanitaire du sect. 30 .compte rendu de la 2em réunion du comite de suivi Burkina Faso.
- 30-Ministère de la santé du Burkina Faso :** Directives nationales pour la prise en charge du paludisme dans les formations sanitaires. Version Février 2010. 17p
- 31-Nganda R.Y., Drakeley C., Reyburn H., and Marchant T.** Knowledge of malaria influences the use of insecticide treated nets but not intermittent presumptive treatment by pregnant women in Tanzania, *Malaria J* 2004, **3**:42.
- 32-NIKIEMA R.** Etude de l'observance et de l'efficacité du TPI du paludisme a la SP chez la femme a l'accouchement au CHU YO de Ouagadougou. *Thèse de médecine* 2010 ; N°13 : 85p.
- 33--Olliaro P.L., Delenne H., Cissé M., Badiane M., Olliaro A., Vaillant M. and Brasseur P.** Implementation of intermittent preventive treatment in pregnancy with sulfadoxine/pyrimethamine (IPT-SP) at a district health centre in rural Senegal, *Malaria J*, 2008, **7**:234.
- 34--OMS.** Directives pour le traitement du paludisme 2006. *Organisation Mondiale de la Santé*. Genève, 270p
- 35-Ouédraogo A. :** Etude comparative de l'efficacité de trois schémas de prévention antipalustre chez la femme enceinte au Burkina Faso : cas du district sanitaire de Bousé. *Thèse de médecine*, UFR/SDS, Ouagadougou 2007, 86p
- 36-Pages F, Orlandi-Pradines E, Corbel V.** Vecteurs du paludisme : biologie, diversité, contrôle et protection individuelle. *Médecine et maladies infectieuses*, 2007 ; **37**: 153 ó 161p.
- 37-Parise E.M., Ayisi G.J., Nahlen L.B., Schultz J.L., Roberts M.J., Misore A., Muga R., Oloo J.A., Steketee W.R.** Efficacy of sulfadoxine pyrimethamine for prevention of placental malaria in an area of Kenya with a high prevalence of malaria and human immunodeficiency virus infection. *Am J Trop Med Hyg*, 1998, **59**:813-822.
- 38-Pierre Bourre.** Maladies tropicales et grossesse. In traité d'obstétrique sous la direction de Volker R, et al : Paludisme et grossesse. *Rev Fran. Gyn. Obst*, 1986.

- 39-Ramatou Ouédraogo** : les évacuations sanitaires des femmes enceintes à la maternité du CSPS du secteur 28 de Ouagadougou (District sanitaire du secteur 30 )mémoire Sociologie ,Ouagadougou 2006
- 40-Richard Fabienne.** La césarienne de qualité .Expérience du district sanitaire du secteur 30 -Ouagadougou, Burkina Faso .Mémoire en Contrôle des Maladies Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold.2007 :45.
- 41-Rodhain F. ;Perz C. ;**Pécis d'entomologie médicale et vétérinaire ;*éditeur Maloine S.a. Paris, France 458pp*
- 42-Sarr D., Marrama L., Gaye A. et al.** High prevalence of placental malaria and low birth weight in sahelian periurban area. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* , 75(1), 2006, pp 171-177.
- 43-Saute F, Menendez C, Mayor A, Aponte J, Gomez-Olive X, Dgedge M and Alonso P.** Malaria in pregnancy in rural Mozambique: the role of parity, Submicroscopic and multiple *Plasmodium falciparum* infections. *Tropical Medicine and International Health*, 2002; 7: 19 ó 28p.
- 44-SERE A** : Etude de l'observance et de l'efficacité du TPI du paludisme à la SP chez la femme a l'accouchement au CHU YO de Ouagadougou. *Thèse de médecine* 2010.
- 45-Sirima SB, Sawadogo R, Moran AC, Konaté A, Diarra A, Yameogo M, Parise ME, Newman RD.** Failure of a Chloroquine Chemoprophylaxis Program to Adequately Prevent Malaria during Pregnancy in Koupéla District, Burkina Faso. *Clinical and Infectious Disease*, 2003; 36: 374 ó 382p.
- 46-Sirima S.B., Cotte A.H., Konaté A. et al.** Malaria prevention during pregnancy: assessing the disease burden one year after implementing a program of intermittent preventive treatment in Koupéla district, Burkina Faso. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 75(2), 2006, pp.205-211.
- 47-Shultz L.J., Steketee R.W. , Macheso A., kazenbe P., Chitsulo L., Wirima J.J.**The efficacy of antimalarial regimens containing sulfadoxine-pyrimethamine and/or chloroquine in preventing peripheral and placental *Plasmodium falciparum* infection among pregnant women in Malawi . *Am J Trop Med Hyg* 53(6): 581-585, 1994.
- 48-Skinner T. S., Manning L. S., Johnson W. A.:** *In vitro* stage specificity of *P. falciparum* to quinine and artemisinin drugs. *International Journal of Parasitology*. 1996; 26; 519-25.
- 49-Staalsoe T., Megnekou R., Fievet N. and coll.** Acquisition and decay of antibodies to pregnancy-associated variant antigens on the surface of *Plasmodium falciparum* infected erythrocytes that protect against placental parasitemia. *J Infect Dis*, 2001, **184**: 618-626.

- 50-Steketee R.W., Nahlen B.L., Parise M.E., Menendez C.** The burden of malaria in pregnancy in malaria-endemic areas. *Am J Trop Med Hyg* 2001, **64**:28-35.
- 51-WHO:** Severe malaria. *Transactions of the royal society of tropical medicine and hygiene*; 2000; 94 (supply1)1-90.
- 52-Tukur I.U., Thacher T.D., et al.** A comparison of sulfadoxine-pyrimethamine with chloroquine and pyrimethamine for prevention of malaria in pregnant nigerian women. *Am. J.Trop. Med. Hyg.* 2007; 76(6), pp. 1019-1023
- 53-WHO.** A Strategic framework for malaria prevention and control during pregnancy in the African region. *Volume 01*. Brazzaville: WHO Regional Office for Africa, 2004.
- 54-WHO/UNICEF.** Africa Malaria Report 2003. WHO/CDS/ Mal/2003.1093. <http://www.rbm.who.int/amd2003/amr2003/amrtoc.htm>. Accessed 27 June 2006.
- 55-Wickramasuriya G.A.W.** Malaria and ankylostomiasis in the pregnant woman. In Wickramasuriya GAW. *Clinical features of malaria in pregnancy*. London, Oxford University Press, 1937: 5 90.
- 56-WHO/UNICEF.** Africa Malaria Report 2003. WHO/CDS/ Mal/2003.1093. <http://www.rbm.who.int/amd2003/amr2003/amrtoc.htm>. Accessed 27 June 2006. )
- 57- World Health Organisation (2008) :** World Malaria Report 2008:190p.

# **ANNEXES**

## 11-ANNEXE

### Questionnaire destiné aux femmes à l'accouchement

Ce questionnaire sera utilisé pour permettre d'améliorer les soins aux femmes enceintes. Vos réponses n'auront aucune influence sur la qualité du suivi de votre grossesse qui restera la meilleure possible. Nous vous remercions par avance de votre participation.

Fiche N° \_\_\_\_\_ .Formation sanitaire \_\_\_\_\_ .Date..... \_\_\_\_\_

Date présumée du début de la grossesse \_\_\_\_\_

Date présumée de l'accouchement \_\_\_\_\_ .

Date d'accouchement \_\_\_\_\_ .

Terme de la grossesse (à déduire) \_\_\_\_\_

#### i) CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUE ET CULTURELLE

1-Nom \_\_\_\_\_ .Prénom \_\_\_\_\_ Age \_\_\_\_\_

2-Ethnie :    /\_/mossi    /\_/manding    /\_/peuhl    /\_/autre \_\_\_\_\_ .. \_\_\_\_\_

3-Religion :    /\_/musulmane    /\_/chrétienne    /\_/animiste    /\_/autre \_\_\_\_\_ ..

4-Niveau scolaire :    /\_/sans instruction    /\_/primaire    /\_/1<sup>er</sup>cycle    /\_/2<sup>nd</sup>cycle/\_/supérieure

5-secteur d'habitation \_\_\_\_\_

7-Quartier:    /\_/ périphérique    /\_/urbain

#### ii) CARACTERISTIQUES OBSTETRIQUES DES ENQUETEES

1-Nombre de grossesse \_\_\_\_\_ .Nombre d'accouchement \_\_\_\_\_ Parité \_\_\_\_\_

2-Nombre d'enfant(s) vivant(s) actuellement \_\_\_\_\_

3- Nombre de grossesse interrompue \_\_\_\_\_

4-Nombre d'enfant(s) décédés à l'accouchement \_\_\_\_\_

6-Nombre de CPN au centre depuis le début de votre grossesse actuelle :

/\_/1 visite    /\_/ 2visites    /\_/3visites    4/\_/visites    /\_/plus

7-Dates des CPN (confère mention sur carnet) \_\_\_\_\_

- 8- Est-ce qu'on vous a prescrit un médicament pour vous protéger du paludisme durant la grossesse ? : /oui /non
- 9- Vous a-t-on expliqué la raison ? : /oui /non
- 10- Qui vous l'a prescrit ? : /médecin /infirmier /sage femme /autre
- 11- Quel était ce médicament (confère mention sur carnet) ? : /Chloroquine /Quinine /Sulfadoxine Pyriméthamine /ACT /NSP /Autre í í í
- 12- A quel(s) stade(s) de la grossesse vous l'a-t-on prescrit ? :  
/mois/1<sup>er</sup> trimestre /mois/2<sup>nd</sup> trimestre /mois/3<sup>e</sup> trimestre
- 13- Combien de fois l'avez-vous pris ? /1fois /2fois /3fois /4fois
- 14- Schémas de la prise de la prise : í
- 15- Rythme de la prise (préciser début et espacement) í í í í í í í í í í í í
- 16- Lieu d'achat de ce médicament : /Pharmacie /Dmeg /gratuitement
- 17- Où l'avez-vous pris ? : /devant le praticien /à domicile /autre
- 18- Si achat, avez-vous eu de la peine à en trouver ? : /oui /non
- 19- Si oui, pourquoi ? : /n'existe pas /indisponible /cout élevé /Nsp
- 20- Si achat quel était son cout ? : í
- 21- Avez-vous remarqué des effets gênants particuliers avec ce médicament ? : /oui /non
- 22- SI oui les décrire : í
- 23- Si non quel(s) confort(s) avez-vous ressenti ? : í í í í í í í í í í í í í í
- 24- Dormez-vous sous une moustiquaire imprégnée d'insecticides depuis le début de votre grossesse ? : /oui /non  
/régulièrement /de temps en temps
- 25- Quel (s) autre (s) supplément (s) vitaminé (s) médicamenteux prenez-vous durant cette grossesse ? :  
/fer /vit B9 /vit B12 /cuivre /oligoéléments
- 26- Stade de la grossesse et prise du supplément vitaminé :  
/période de début í í í í í ..... date de la dernière prise í í í
- 27- Modalité de la prise : /prise régulière /prise irrégulière
- 28- Avez-vous déjà raté une prise de SP prescrite : /oui /non
- 29- SI oui, à quel mois et pourquoi ? : í í í í í í í í í í í í í í í í í í í



- 7-Espèce plasmodiale í
- 8-Apposition placentaire (parasitémie) : /\_/positive /\_/négative
- 9-Densité et forme parasitaires placentaires í
- 10-Goutte épaisse au niveau du cordon : /\_/positive /\_/négative
- 11-Densité et formes parasitaires retrouvées au niveau du cordon í í í í í í
- 12-Etat du bébé : /\_/normal /\_/faible poids /\_/fausse couche /\_/prématuré
- 13-Poids du nouveau né : í í í í í í í Sexe í Taille í í í í í í í í í í ..
- 14-Poids du placenta í

**MERCI POUR VOTRE ATTENTION !!!!!!!**

## RESUME

**Titre : Etude de l'efficacité de la chimioprophylaxie antipaludique à base de SP chez les femmes enceintes au CMA du secteur 30 de Ouagadougou.**

### **Introduction**

Le paludisme est une maladie parasitaire dont les conséquences néfastes n'épargnent pas les femmes enceintes et le nouveau-né. Ainsi une chimioprophylaxie antipalustre s'est avérée nécessaire chez la femme gestante. C'est ainsi que la stratégie du TPI/SP, recommandée par l'OMS a été adoptée au Burkina Faso en 2005. C'est dans ce sens que nous avons mené une étude transversale à la maternité du CMA du secteur 30, zone périurbaine du 08 février au 04 avril 2011 et qui visait à évaluer l'efficacité de la SP chez les femmes enceintes.

### **Méthodologie**

Nous avons mené, lors de l'accouchement, une enquête transversale chez des parturientes au CMA du secteur 30 ayant donné leur consentement pour participer à l'étude. Des prélèvements sanguins et biopsies de placenta ont été effectuées pour la confection d'une goutte épaisse/frottis mince et la mesure du taux d'hémoglobine, suivi d'un interrogatoire.

### **Résultats**

Au total 201 parturientes ont été incluses dans l'étude. L'âge moyen était de 26,1 ans. 67,70% (136/201) des femmes résidaient dans les secteurs périphériques. Il ressort que 99% (188/190) ont respecté au moins une dose de SP. Nous avons noté une bonne observance globale du TPI/SP de 24,5%. La prévalence de l'anémie, l'infection périphérique, l'infection placentaire, et l'infection du cordon étaient respectivement de 50,3%, 5,5%, 4,5% et 1%. *Plasmodium falciparum* a été la seule espèce en cause. Parmi les femmes parasitées 27% (p= 0,03) avaient une apposition placentaire positive. L'utilisation de MII au cours de la grossesse a influencé (p=0,035) l'efficacité de la SP sur l'infection palustre.

### **Conclusion**

A la lumière de nos résultats, nous pouvons dire que la couverture en TPI/SP est effective mais la qualité de l'observance reste insuffisante. L'efficacité de la SP est jugée acceptable avec 5,5% d'infection périphérique et 4,5% d'infestation placentaire. Les mesures à prendre devraient se focaliser sur l'observance afin d'éviter l'émergence de nouvelles souches plasmodiales.

**MOTS CLES :** TPI/SP, paludisme, femmes enceintes, CMA du 30, Burkina Faso.

**AUTEUR :** Ousmane SINARE

**Email :** [sivannoth@yahoo.fr](mailto:sivannoth@yahoo.fr)

