

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE PHARMACIE



ANNEE 2004

THESE N° 32311

APPROCHE ETHNOLOGIQUE ET SANITAIRE
DES CONDITIONS DE VIE DES FEMMES EN
AFRIQUE TROPICALE

CAS PARTICULIER DU CONTEXTE PARASITAIRE
DURANT LA GROSSESSE

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement le 28 Juin 2004

PAR

Patricia MARIN

Née le 31 Octobre 1968, à Cherbourg (50)

SCD UNIV.LIMOGES



D 035 129078 3

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur Gilles DREYFUSS	Président
Madame le Professeur Marie-Laure DARDE.....	Juge
Monsieur de la BURGADE.....	Juge
Madame Oanh LETHI.....	Juge

Ce travail est dédié à toutes les femmes, et en particulier à celles
dont on nie le droit élémentaire de vivre
dans la dignité et le respect de leur personne.

Que tout à chacun se rappelle que l'humanité est faite
d'hommes et de femmes,
et que celles-ci en sont le berceau.

Elles ne sont pas que la moitié de la population;
Elles sont une part de l'humanité.

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE PHARMACIE

DOYEN DE LA FACULTE

Monsieur le Professeur **HABRIOUX** Gérard

ASSESEURS

Madame le Professeur **CHULIA** Dominique

Monsieur **COMBY** Francis, Maître de Conférences

PROFESSEURS

BENEYTOUT Jean-Louis	BIOCHIMIE - BIOLOGIE MOLECULAIRE
BOSGIRAUD Claudine	BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE - PARASITOLOGIE
BOTINEAU Michel	BOTANIQUE - CRYPTOLOGAMIE
BROSSARD Claude	PHARMACIE GALENIQUE
BUXERAUD Jacques	CHIMIE ORGANIQUE - CHIMIE THERAPEUTIQUE
CARDOT Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE
CHULIA Albert	PHARMACOGNOSIE
CHULIA Dominique	PHARMACIE GALENIQUE
DELAGE Christiane	CHIMIE GENERALE - CHIMIE MINERALE
DREYFUSS Gilles	PARASITOLOGIE
DUROUX Jean-Luc	PHYSIQUE - BIOPHYSIQUE
GHESTEM Axel	BOTANIQUE - CRYPTOLOGAMIE
HABRIOUX Gérard	BIOCHIMIE FONDAMENTALE
LACHATRE Gérard	TOXICOLOGIE
MOESCH Christian	HYGIENE - HYDROLOGIE - ENVIRONNEMENT
LOUDART Nicole	PHARMACODYNAMIE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

Madame **ROCHE** Doriane

MAITRES DE CONFERENCES

ALLAIS Daovy
BASLY Jean-Philippe
BATTU Serge
CALLISTE Claude
CARDI Patrice
CLEDAT Dominique
COMBY Francis
DELEBASSEE Sylvie
DREYFUSS Marie-Françoise
EA KIM Leng (CLM)
FAGNERE Catherine
FROISSARD Didier
FOURNIER Françoise
JAMBUT Anne Catherine
LAGORCE Jean-François
LARTIGUE Martine
LIAGRE Bertrand
LOTFI Hayat
MARION-THORE Sandrine
MOREAU Jeanne
PARTOUCHE Christian
ROUSSEAU Annick
SIMON Alain
TROUILLAS Patrick
VIANA Marylène
VIGNOLES Philippe

PHARMACOGNOSIE
CHIMIE ANALYTIQUE
CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
BIOPHYSIQUE
PHYSIOLOGIE
CHIMIE ANALYTIQUE
CHIMIE THERAPEUTIQUE
BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
PHARMACODYNAMIE
CHIMIE ORGANIQUE
BOTANIQUE ET CRYPTOGRAMIE
BIOCHIMIE
CHIMIE THERAPEUTIQUE
CHIMIE ORGANIQUE
PHARMACODYNAMIE
SCIENCES BIOLOGIQUES
TOXICOLOGIE
CHIMIE THERAPEUTIQUE
IMMUNOLOGIE
PHYSIOLOGIE
BIOMATHEMATIQUE
CHIMIE PHYSIQUE ET CHIMIE MINERALE
BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE
PHARMACIE GALENIQUE
INFORMATIQUE

ASSISTANT

PROFESSEUR CERTIFIE

MARBOUTY Jean-Michel

ANGLAIS

ATER

BELLETT Virginie

DUCHIRON Cécile

REMERCIEMENTS

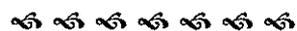
A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILLES DREYFUSS
PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS DE PARASITOLOGIE

Vous me faites l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Je conserve un excellent souvenir de vos cours de parasitologie.

Permettez-moi de témoigner par ce travail de ma respectueuse gratitude
et reconnaissance.



AUX MEMBRES DU JURY

MADAME LE PROFESSEUR MARIE-LAURE DARDE,
PROFESSEUR DE PARASITOLOGIE, PRATICIEN HOSPITALIER ET CHEF DE SERVICE

Qu'il me soit permis de vous remercier de l'intérêt que vous m'accordez en
acceptant de juger cette thèse et de
l'amabilité avec laquelle vous avez bien voulu le faire.



MONSIEUR BERNARD DE LA BURGADE,
DOCTEUR EN PHARMACIE

Veillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et
mes remerciements sincères pour avoir accepté de juger ce travail.



MADAME OANH LETHI,
DOCTEUR EN MÉDECINE

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites
en acceptant de juger cette thèse.



JE DÉDIE CETTE THÈSE

A MES PARENTS,

JE VOUS ASSURE DE MES PLUS VIFS REMERCIEMENTS POUR VOTRE SOUTIEN ET POUR LA CONFIANCE QUE VOUS M'AVEZ ACCORDÉE.

VOUS QUI AVEZ TOUJOURS ÊTE PRÉSENTS DANS LES BONS COMME DANS LES MOMENTS LES PLUS DIFFICILES, VOUS TROUVEREZ ICI L'EXPRESSION DE MA PLUS GRANDE RECONNAISSANCE.

A VALERIE, PHILIPPE, FABIEN, ARNAUD ET TIPHAÏNE,

EN TEMOIGNAGE DE MA TRÈS GRANDE AFFECTION,

A MA FAMILLE,

EN REMERCIEMENT DU BONHEUR QUE VOUS M'APPORTEZ.

A MES GRANDS PARENTS,

TROP VITE DISPARUS, ET TOUT PARTICULIÈREMENT À LA BIENVEILLANCE DE MES GRANDS-MÈRES

A MES AMIS,

QU'ILS TROUVENT ICI L'EXPRESSION DE MON AMITIÉ SINCÈRE ET PROFONDE, ET TOUT PARTICULIÈREMENT NOURREDDINE, POUR M'AVOIR ÉPAULÉE ET ENCOURAGÉE TOUT AU LONG DE MES ÉTUDES



UN GRAND MERCI TOUT PARTICULIER À MAMAN ET À VALÉRIE
POUR LEUR GRANDE PATIENCE ET LEUR AIDE PRÉCIEUSE
DANS L'ÉLABORATION DE CE TRAVAIL

APPROCHE ETHNOLOGIQUE ET SANITAIRE
DES CONDITIONS DE VIE DES FEMMES EN
AFRIQUE TROPICALE

CAS PARTICULIER DU CONTEXTE PARASITAIRE
DURANT LA GROSSESSE

PLAN

Première partie - La condition féminine - approche ethnologique dans les régions à endémie parasitaire majeure

I - LIENS SOCIO-ÉCONOMIQUES : PRÉCARITÉ DE LA FEMME

1 - NIVEAU DE SOCIALISATION DES FEMMES

2- NIVEAU DE SCOLARISATION DES FEMMES ET DISCRIMINATION

3 - ACCÈS AUX SOINS

3.1 - La santé des femmes n'est pas une priorité

3.2 - Les relations avec les services de santé

3.3 - La dépendance des femmes

3.4 - L'implantation des services de santé

3.5 - L'indisponibilité des femmes

3.6 - L'information est essentielle

4 - VISION DES HOMMES

II - MALNUTRITION ET ÉTAT DE SANTÉ DES FEMMES

1 - ÉTAT DE MALNUTRITION

1.1 - Les carences

1.1.1 - Les carences en nutriments

1.1.2 - Les carences protéino-énergétiques

1.2 - Les précarités alimentaires

1.3 - Les besoins

1.3.1. - Les protéines

1.3.2 - Le calcium

1.3.3 - Les glucides

1.3.4. - Des lipides

1.3.5 - Des vitamines et des sels minéraux

1.4 - Les groupes à risques

2 - CONSÉQUENCES DES CARENCES: EN PARTICULIER CHEZ LA FEMME ENCEINTE

III - NOTION RELIGIEUSE : US ET COUTUMES

1 - RELIGION ET STATUT DE LA FEMME

1.1 - Le point de vue de la religion

1.2 - La religion et l'impact social

1.3 - La religion et la grossesse

2 - RELIGION : SON IMPLICATION DANS LA LUTTE CONTRE LA CONTAMINATION PARASITAIRE

Seconde partie - Milieu épidémiologique et conditions de contamination

I - ENVIRONNEMENT ET ÉTAT SANITAIRE

- 1 - ACCÈS À L'EAU
 - 1.1 - En milieu rural
 - 1.2 - En milieu urbain
 - 1.3 - Les aménagements hydrauliques
- 2 - CLIMAT
- 3 - INFLUENCE DE LA VÉGÉTATION

II - MALADIES PARASITAIRES LIÉES À L'EAU

- 1 - RÔLE DE L'EAU DANS LA TRANSMISSION ET LE DÉVELOPPEMENT DES PARASITOSES
 - 1.1 - L'eau : véhicule de nombreux agents pathogènes
 - 1.1.1 - Un cycle direct court
 - 1.1.2 - Un cycle direct long
 - 1.1.3 - Un cycle indirect
 - 1.2 - L'eau : lieu de reproduction d'insectes vecteurs de maladies transmissibles
- 2 - MALADIES DU TUBE DIGESTIF : CONTAMINATION ORO-FÉCALE

III - ACTIVITÉS HUMAINES ET CONTAMINATION

- 1 - ACTIVITÉS DOMESTIQUES
 - 1.1 - La recherche de l'eau pour les besoins domestiques
 - 1.2 - Les souillures alimentaires
 - 1.3 - L'environnement pollué
- 2 - ACTIVITÉS VIVRIÈRES
- 3 - GRANDS TRAVAUX : LES BARRAGES

Troisième partie - Parasitoses et grossesse

I - INCIDENCE DE LA GROSSESSE SUR L'ÉVOLUTION DES PARASITOSES

- 1 - GROSSESSE EN TANT QUE STRESS IMMUNOLOGIQUE
 - 1.1 - Le paludisme
 - 1.2 - L'amibiase
 - 1.3 - L'anguillulose
 - 1.4 - Les trypanosomes africaines et américaines
- 2 - GROSSESSE ET CARENCE
- 3 - GROSSESSE ET MODIFICATIONS HORMONALES
- 4 - ACCOUCHEMENT : DÉCLENCHEUR DE LA SYMPTOMATOLOGIE

5 - PAS D'INFLUENCE DE LA GROSSESSE: DÉROULEMENT NORMAL DE LA PARASITOSE

II -INCIDENCE DES PARASIToses SUR LE DÉROULEMENT DE LA GROSSESSE

1 - ACTIONS SUR LA FÉCONDITÉ ET LA GROSSESSE

1.1 - L'hypofécondité / stérilité

1.1.1 - La bilharziose

1.1.2 - Le paludisme

1.1.3 - La trichomonose

1.1.4 - Les parasitoses

1.2 - L'action abortive

1.2.1 -L'hyperthermie

1.2.2 - Les lésions placentaires

1.2.3 - Les complications

1.3 - La grossesse extra-utérine

1.4 - La dystocie

1.4.1 - La bilharziose

1.4.2 - Le paludisme

1.4.3 - Les tripanosomoses africaines et américaines

2 - ACTION SUR LES FONCTIONS ORGANIQUES

2.1 - Les troubles digestifs

2.1.1 - Les douleurs abdominales, nausées et vomissements

2.1.2 -Les diarrhées, syndrome dysentérique

2.2 - Les manifestations hépatiques

2.2.1 - L'hépatomégalies parasitaires

2.2.2 - Les autres troubles

2.3 - Les troubles urinaires

2.3.1 - La bilharziose urogénitale à *S. haematobium*

2.3.2 - La *Trichomonas vaginalis*

2.3.3 - Le paludisme

3 - HÉMATOLOGIE

3.1 - L'anémie

3.1.1 - Les anémies macrocytaires

3.1.2 - Les anémies hypochromes

3.1.3 - Les anémies normochromes

3.2 - L'hyperéosinophilie

4 - SÉQUELLES PHYSIQUES

4.1 - Les atteintes dermatologiques

4.1.1. - Les points d'entrée ou sortie

4.1.2 - Les problèmes de pigmentation-oedèmes-kystes

4.1.3 - Les mutilations / déformations

4.2 - Atteintes oculaires

- 4.2.1 - La filariose à Loa-loa
- 4.2.2 - L'onchocercose
- 4.2.3 - Les autres parasites
- 5 - CONSÉQUENCES SUR L'ENFANT
 - 5.1 - La leishmaniose viscérale
 - 5.2 - Le paludisme

Quatrième partie - Evaluer les risques foetopathiques

I - ÉTAPES DE LA GROSSESSE ET PERMÉABILITÉ PLACENTAIRE

1 - ÉTAPES DU DÉVELOPPEMENT

- 1.1. L'embryogénèse : de la conception à la troisième semaine
- 1.2 - L'organogénèse ou période embryonnaire
- 1.3- La période fœtale : de la neuvième semaine à la naissance

2 - PLACENTA : STRUCTURE ET RÔLE

- 2.1 - Généralités
- 2.2 - Développement et structure
- 2.3 - La physiologie placentaire
 - 2.3.1 - Le placenta, lieu d'échange
 - 2.3.2 - Le placenta, barrière de protection
 - 2.3.3 - Le placenta, glande endocrine

II - PHARMACOCINÉTIQUE : LES MÉDICAMENTS DANS L'UNITÉ PLACENTAIRE

1 - MÉCANISMES DU PASSAGE TRANSPACENTAIRE DES MÉDICAMENTS

- 1.1 - La diffusion passive
- 1.2 - La diffusion facilitée
- 1.3 - Le transport actif
- 1.4 - Le transfert par pinocytose ou endocytose

2 - FACTEURS INFLUENÇANT LE DEVENIR DU MÉDICAMENT

- 2.1 - Les facteurs maternels
 - 2.1.1 - Les changements physiologiques pendant la grossesse
 - 2.1.2 - L'influence de la grossesse sur le passage transplacentaire du médicament
- 2.2 - Le transfert des médicaments à travers le compartiment placentaire
 - 2.2.1 - Les facteurs influençant le transfert
 - 2.2.2 - Le métabolisme placentaire des médicaments
- 2.3 - L'influence de facteurs fœtaux sur la pharmacocinétique du médicament

III - PERIODES DE SENSIBILITE AUX AGENTS TERATOGENES, TOXIQUES ET MUTAGENES

- 1 - PERIODE PRE-ORGANOGENESE
- 2 - PERIODE EMBRYONNAIRE
- 3 - PERIODE FOETALE

Cinquième partie - Conduite à tenir face à une suspicion de parasitose chez la femme enceinte

I - DU SYMPTOME AU TRAITEMENT

- 1 - DIARRHEE
- 2 - FIEVRE
- 3 - HYPEREOSINOPHILIE SANGUINE

II - CHOIX DU TRAITEMENT DES PARASIToses AU COURS DE LA GROSSESSE

- 1 - Amibiase
- 2 - Paludisme
- 3 - Leishmanioses
- 4 - Trypanosomoses
- 5 - Bilharzioses
- 6 - Filarioses

CONCLUSION

INTRODUCTION GENERALE

Les femmes connaissent des conditions de santé médiocres, dont l'illétrisme, la pauvreté, les soins de santé inadéquats et vingt ans et plus de grossesse, en sont les principales causes.

Tenir la maison, travailler, s'occuper de toute la famille, donner naissance leur laissent peu de temps pour se reposer, se divertir, se prémunir de la maladie, ou s'occuper de leur propre santé.

Les femmes disposent de choix restreints quant-à leur style de vie, connaissent un statut social et économique bas.

L'environnement n'est pas toujours favorable, les sources de contaminations parasitaires sont multiples.

Nous nous attacherons à la relation entre les parasitoses et le déroulement de la grossesse.

Nous établirons en fonction de la perméabilité placentaire et de la pharmacocinétique des médicaments les risques foetopatiques.

PREMIERE PARTIE

LA CONDITION FEMININE

APPROCHE ETHNOLOGIQUE DANS LES REGIONS A ENDEMIEM PARASITAIRE MAJEURE

Références bibliographiques principales

BRUNEL S. 1999 - La faim dans le monde. Comprendre pour agir

DES FORTS J. 2001 - Violences et corps des femmes du Tiers Monde

GENTILINI M. 1993 - Médecine tropicale

LE ROY P. 1994 - La faim dans le monde

VLASSOFF C., HARDY R., RATHGEBER E. 1995 - Towards the Healthy Women Counselling Guide

VERON J. 1996 - Le monde des femmes. Inégalités des sexes, inégalité des sociétés

INTRODUCTION

En 1994, lors de la conférence du Caire consacrée aux relations entre les populations et le développement, la nécessité du statut des femmes fut clairement reconnue, tant pour améliorer le sort de celles-ci que pour permettre une stabilisation de la population mondiale.

En 1995, la conférence de Pékin se consacra entièrement aux femmes, aux difficultés qu'elles rencontrent et aux moyens d'améliorer leur condition de par le monde.

Les femmes sont les actrices privilégiées du développement, à travers le processus de reproduction démographique et de production économique.

Elles sont fréquemment à l'origine du changement social, et sont souvent les principales victimes du non-développement ; la pauvreté et l'analphabétisation les touchent particulièrement.

Concilier reproduction et production est un impératif et un défi pour toutes les femmes.

Il est établi que l'indépendance économique des femmes joue un rôle déterminant dans la limitation de la fécondité.

La possibilité d'exercer une activité rémunérée offre une alternative à un mariage précoce, suivi de grossesses fréquentes.

Les fortes baisses de la fécondité de différents pays se sont généralement accompagnées d'une élévation du statut des femmes, d'une progression de la scolarisation des filles et d'incitation à un large recours à la contraception.

Economiquement, les femmes jouent un rôle majeur.

Dans les sociétés rurales des pays les plus pauvres, comme dans les sociétés techniciennes des pays les plus développés, elles contribuent d'une manière essentielle à la production économique.

Il existe une très forte interaction entre développement et statut des femmes.

I - LIENS SOCIO-ÉCONOMIQUES : PRÉCARITÉ DE LA FEMME

La femme est considérée uniquement pour son rôle reproductif et laborieux. La discrimination envers la femme commence dès sa naissance et continue tout au long de sa vie.

1 - NIVEAU DE SOCIALISATION DES FEMMES

Le statut de la femme lui est conféré par la communauté dans laquelle elle vit.

Les femmes sont jugées en premier lieu par leur rôle.

Le mariage arrangé par les parents, souvent avant la puberté, est fréquent.

Dans les communautés musulmanes, exemple pris au Niger et en Sierra Leone, la polygamie est de règle, et dans ces arrangements le statut de la femme varie : les épouses les plus âgées ayant un rang supérieur aux épouses les plus jeunes.

La position inférieure de la femme se rencontre dans de nombreux domaines. Il ressort des études faites dans les pays en voie de développement que les femmes interrogées disent majoritairement qu'elles auraient préféré être un homme, que les femmes doivent être soumises à l'homme. Même les couches lettrées coraniques au Niger renforcent l'idée de subordination de la femme à l'homme. En outre, beaucoup d'hommes semblent être mal à l'aise face à des femmes éduquées, de peur qu'elles remettent en question leur suprématie.

2- NIVEAU DE SCOLARISATION DES FEMMES ET DISCRIMINATION

La discrimination commence tôt: dès la naissance, un garçon dans de nombreuses communautés, sera mieux accueilli qu'une fille; l'on privilégiera l'éducation du garçon. Or le statut des femmes dépend étroitement de la scolarisation des filles.

Un autre critère que le taux de scolarisation permet de mettre en évidence l'intensité des inégalités, c'est le nombre moyen d'années d'études ou encore de comparer le type d'études poursuivies selon le sexe.

L'analphabétisme est un fardeau supplémentaire des femmes pour faire face aux besoins de santé.

L'évolution de la condition de la femme est en relation étroite avec sa scolarisation, lui permettant ainsi d'échapper aux contraintes des sociétés patriarcales.

Aujourd'hui encore 70% des pauvres et les 2/3 des analphabètes sont des femmes.

Il y a d'abord les contraintes des sociétés traditionnelles pour lesquelles la décision d'envoyer les filles à l'école s'accompagne de certains risques : la sortie du milieu familial, la mixité, la fille qui est retirée de l'école dès la puberté.

A l'école la fillette découvre qu'elle est l'égale de ses frères, alors qu'elle est leur servante à la maison. La seule manière de s'en sortir est de réussir dans ses études lorsqu'on lui en donne la possibilité.

La mixité a permis aux filles de démystifier l'éducation familiale en constatant qu'elles étaient capables d'avoir de meilleures notes que leurs frères.

Malheureusement, il y a aussi les contraintes financières ; même si officiellement l'éducation est gratuite, il faut payer les fournitures scolaires et les livres sont de plus en plus coûteux.

Si la famille ne peut assumer ces frais pour tous les enfants, ce sont les garçons qui seront favorisés.

L'UNESCO estime que sur 110 millions d'enfants qui dans le monde ne sont pas scolarisés, 60% sont des filles (UNESCO 2000).

La conséquence du faible niveau scolaire des filles est la difficulté d'accès plus tard pour les femmes à l'information.

Beaucoup de femmes n'ont pas bénéficié d'éducation primaire et ne peuvent comprendre ni les écrits ou les illustrations sur les affiches d'information sur la santé, ni les notices d'utilisation des médicaments ou les prescriptions.

Les femmes possèdent une richesse de savoirs locaux en ce qui concerne la prévention et la guérison des maladies par l'utilisation de plantes traditionnelles. Mais elles connaissent peu de choses sur les modes de transmission de beaucoup de maladies, la prévention et les traitements médicamenteux.

Les femmes sont avides d'informations sur la santé applicables à leurs besoins et à leurs expériences.

La clef est de pouvoir fournir des informations que les femmes pauvres et souvent analphabètes puissent facilement comprendre.

3 - ACCÈS AUX SOINS

3.1 - La santé des femmes n'est pas une priorité

Les femmes recherchent le plus souvent des soins pour leurs enfants plus que pour elles. Les enfants sont les premiers à bénéficier des services de santé quand les ressources sont limitées. Lorsque le mari est malade, la femme doit également subvenir à ses besoins, sans réciprocité.

Dans la plupart des pays en développement, les hommes fréquentent les services de soins pour leur propre santé, plus souvent que pour leurs femmes, non pas qu'elles soient moins malades qu'eux.

Elles se soignent plus facilement elles-même en utilisant la médecine traditionnelle et ne fréquentent les services de santé qu'en dernier recours.

Souvent les personnels de santé ne voient les patientes qu'à un stade avancée de la maladie, du fait du coût prohibitif des soins, mais cette atteinte ne fait qu'accroître le coût.

Dans beaucoup d'endroits dans le monde, les garçons bénéficient plus de la médecine moderne que les filles. Ceci parce que ce sont généralement les hommes qui décident les dépenses du ménage et donnent priorité à la santé des garçons.

3.2 - Les relations avec les services de santé ne sont pas toujours aisées.

Les agents de santé sont souvent des hommes, ce qui peut dans de nombreux cas constituer un obstacle.

Les agents ne sont pas toujours sensibles aux contraintes culturelles auxquelles les femmes ont à faire face. Prenons l'exemple des femmes portant la purdah, le fait d'être examinées par un homme apporte déshonneur sur elles et leur famille.

Les femmes perçoivent souvent les agents de santé comme des personnes impolies et condescendantes.

Le harcèlement sexuel peut exister de la part des agents de santé hommes, quelquefois sous forme d'échange de médicaments contre des faveurs.

Ou encore, ils peuvent ignorer les femmes atteintes de certaines maladies telles que l'éléphantiasis ou la lèpre, car ce sont des maladies disgracieuses ou alors ils manquent de pratiques, d'équipements ou de médicaments.

3.3 - La dépendance des femmes

Les femmes sont dépendantes des hommes pour avoir de l'argent afin de payer les traitements, ou ont besoin de la permission pour quitter la maison. Quelquefois les négociations peuvent durer une semaine ou plus, durant cette période la santé des femmes peut s'aggraver passant d'une simple infection à des conséquences plus grandes.

La faiblesse du statut économique des femmes renforce leur dépendance. Dans la plupart des cas, elles ne possèdent ni terre, ni moyens de production. Elles sont donc dépendantes financièrement d'abord de leur père, puis de leur mari, puis de leurs enfants.

3.4 - L'implantation des services de santé

Elle est souvent inadaptée.

Dans beaucoup de cas, le plus proche hôpital est à plus de 50 km du village.

Pendant la saison des pluies, les routes sont inaccessibles à pied et les transports en commun sont rares et chers.

3.5 - L'indisponibilité des femmes

Les femmes ne sont pas disponibles. Elles n'ont pas beaucoup de temps pour avoir accès aux services de santé. Ce n'est pas compatible avec leur travail et les heures d'ouverture. De plus les femmes pensent que le temps perdu à faire la queue serait mieux utilisé à réaliser les tâches domestiques ou du travail rémunéré.

3.6 - L'information est essentielle

Il est important d'informer les femmes, car par leur rôle de « pourvoyeur de santé »: c'est par elles que les choses peuvent changer.

Il est primordial de rendre les soins accessibles à tous et à toutes, et cela nécessite de donner des informations aux services de santé pour qu'ils soient plus aptes à communiquer et à diffuser des messages abordables et compréhensibles.

Une bonne information permet une bonne observance du traitement.

4 - VISION DES HOMMES

Un certain nombre d'hommes admettent que les problèmes de santé des femmes sont sans importance jusqu'à ce qu'elle ne puisse plus se lever. Ou encore lorsqu'une femme ne peut plus recevoir ses hôtes, alors on considère qu'elle est sérieusement malade. Les femmes doivent tolérer souvent les symptômes des maladies jusqu'à un stade avancé à cause de l'idée reçue qu'une femme malade est une femme paresseuse ou faible. Les femmes doivent supporter et être fortes tout au long de leur vie.

Les hommes ne sont pas toujours conscients des besoins des femmes concernant la santé.

En cas d'épidémie, notamment de paludisme, il peut être reproché à la femme d'avoir échoué dans son action de gardienne de la santé des siens.

Il est de la responsabilité de la femme de maintenir la santé d'un ménage et d'une communauté, alors qu'elle n'en a pas les moyens.

Les femmes n'ont pas le pouvoir de prendre les décisions concernant leur santé et encore moins de leur grossesse ou de l'utilisation des moyens contraceptifs..

Une femme en bonne santé est une femme qui travaille dur, et ne pense pas trop. En résumé pourvoyeuse de santé, travailleuse et épouse.

De plus elle doit avoir un petit appétit, être énergique et sensée servir les autres, peu importe son état de santé.

Au contraire, une femme en mauvaise santé est perçue comme égoïste et fainéant!

Dans un ménage polygame, une femme souvent malade sera désavantagée par rapport aux autres femmes. Elle peut perdre son statut au profit d'une autre qui supportera mieux les grossesses, ou qui se montrera plus vigoureuse au travail.

La plupart des hommes dans les pays en développement ont de la considération pour les femmes tant qu'elles sont en bonne santé et qu'elles sont capables de s'occuper d'eux.

A partir du moment où elles tombent malades, elles sont considérées comme un fardeau. Dans certains cas elles peuvent être renvoyées dans leur famille, voire répudiées.

En conséquence les femmes font ce qu'elles peuvent pour rester ou paraître en bonne santé et ignorent les symptômes de mauvaise santé le plus longtemps possible.

CONCLUSION

Il est souvent nécessaire de comprendre comment les relations entre les deux sexes peuvent influencer la santé des femmes et leur permettre d'accéder aux soins.

Au travers des différents projets d'information, il est primordial d'encourager les femmes en leur donnant confiance en elles et leur montrer qu'elles peuvent agir positivement sur leur santé et celle de leur famille, et ainsi améliorer leur qualité de vie.

Les femmes ont besoin d'informations pour les aider à reconnaître les symptômes de différentes maladies, notamment le paludisme, afin d'agir rapidement et efficacement en contactant les personnels de santé.

II - MALNUTRITION ET ÉTAT DE SANTÉ DES FEMMES

Plus que les hommes, les femmes souffrent de carences préjudiciables à leur santé et à celle de leurs enfants.

La malnutrition est le résultat d'une alimentation qualitativement déficiente et la sous-nutrition résulte d'une alimentation quantitativement insuffisante.

1 - ÉTAT DE MALNUTRITION

Il ne suffit pas que la nourriture soit suffisante, il faut aussi qu'elle soit équilibrée.

1.1 - Les carences

1.1.1 - Les carences en nutriments

Il s'agit surtout de carences en protéines mais également en fer, en iode et en vitamines.

Les carences en fer sont très répandues dans le monde en développement. Elles affectent plus particulièrement les femmes et ont de graves répercussions sur la grossesse et la santé des nouveau-nés. A l'échelle planétaire, plus de 2 milliards de personnes sont touchées. L'anémie serait la cause de près de 20% des décès périnataux.

La carence en iode, localisée surtout dans les régions de montagnes (Andes, Himalaya, plateaux africains) ou dans les grands bassins fluviaux inondés, est la principale cause d'arriération mentale. Plus de 20 millions de cas dans le monde sont constatés, pour plus de 1,6 milliards de personnes exposées à ces carences en iode dans le monde.

Les carences en vitamine A sont provoquées par le manque de matière grasse et la non consommation de lait. L'avitaminose A est surtout responsable de troubles de la vision chez les enfants. Plus de 250 millions de femmes présentent des carences graves ou modérées.

1.1.2 - Les carences protéino-énergétiques.

Le niveau énergétique nécessaire pour vivre est évalué à 2500 calories par individu par jour. La grossesse augmente ces besoins énergétiques.

Au début, presque la moitié va être stockée sous forme de graisses et de protéines. Un tiers est nécessaire à l'effort que l'organisme fournit pour la formation du placenta, le développement de l'utérus et des seins. Le reste de ces calories va être nécessaire au développement de la masse sanguine qui alimente le futur bébé. En fin de grossesse le bébé aura besoin de 100 à 150 calories par jour pour lui seul, afin d'activer son développement.

Or 840 millions de personnes souffriraient d'insuffisances énergétiques, soit 20% de la population totale des pays en développement.

1.2 - Les précarités alimentaires

La précarité peut-être saisonnière, affectant les populations rurales pendant la période où les réserves s'amenuisent alors que les nouvelles récoltes ne sont pas encore arrivées à maturité.

Ou la précarité peut-être régulière, touchant les habitants les plus pauvres, notamment des bidonvilles.

1.3 - Les besoins

Au cours d'une journée, une ration alimentaire correcte doit comprendre les différents types de nutriments indispensables.

1.3.1. - Les protéines

Les protéines sont apportées par les viandes, les poissons, les œufs, les laitages...

Elles jouent un rôle fondamental dans la lutte contre les infections qui sont toujours à redouter chez la femme enceinte. Essentielles pour la future maman et le bébé, les protéines participent de manière importante à l'augmentation du volume sanguin, au développement du placenta, à celui de l'utérus, des seins et à la construction du fœtus.

1.3.2 - Le calcium

Il est indispensable tout au long de la grossesse. Il favorise le renouvellement des cellules osseuses et est indispensable pour la coagulation du sang, au contrôle du rythme cardiaque, à la contraction et à la relaxation musculaire.

Le corps est incapable de produire du calcium. Tout ce dont il a besoin doit lui être apporté par l'alimentation.

Le futur bébé va puiser le calcium dans les réserves maternelles pour la fabrication de son squelette et pour la formation de ses dents. D'où des besoins accrus pendant la grossesse.

1.3.3 - Les glucides

Les glucides lents se trouvent dans les céréales, les pâtes féculents ou le pain, et des glucides rapides comme le miel, la confiture, le sucre...

En fin de grossesse, ces glucides sont indispensables pour constituer des réserves de graisses dont l'organisme maternel aura besoin.

1.3.4. - Des lipides

Ils existent sous forme de graisses animales comme le beurre, ou végétales comme l'huile.

1.3.5 - Des vitamines et des sels minéraux

Ils sont nécessaires en quantités infimes mais indispensables pour la croissance et la bonne résistance de l'organisme aux maladies.

1.4 - Les groupes à risques

Lorsqu'une population souffre de la faim, tout le monde n'est pas également affecté: seules certaines personnes vont présenter tous les symptômes de la malnutrition, alors que d'autres paraîtront ne connaître aucune difficulté pour se nourrir.

Les groupes à risques de la faim sont toujours les premiers à souffrir dès que la nourriture vient à manquer. Il s'agit des personnes qui par leur situation sociale ou leur état physique sont particulièrement fragiles. Ce sont les enfants, les personnes âgées, les malades et les femmes enceintes ou qui allaitent.

Il peut aussi s'agir d'erreurs par méconnaissance des facteurs de l'équilibre alimentaire: consommation excessive de maïs, riz décortiqué qui ainsi est dépourvu de vitamine B1...

Auxquels il faut ajouter les carences éventuelles en eau alimentaire.

Les hommes mais aussi les femmes les plus âgées aident à renforcer les tabous culturels nuisibles tels que les privations alimentaires pour les femmes enceintes.

Ils ont le pouvoir d'imposer leurs décisions au travers des institutions sociales et économiques.

Ainsi l'ignorance peut aggraver la malnutrition. Dans certaines régions, souvent les plus traditionnelles, il existe suffisamment de quoi nourrir correctement chaque membre de la famille, mais certaines habitudes alimentaires aggravent la malnutrition. Par exemple, on néglige la consommation de mangues en Afrique qui pourrait combler facilement certaines carence en vitamines et en sels minéraux.

Les abats, les œufs, parfois le poisson, le gibier sont souvent interdits aux femmes enceintes.

Ces interdits alimentaires, qui dans certaines sociétés, frappent des catégories souvent les plus vulnérables de la population, comme les femmes enceintes, portent sur des aliments riches en protéines animales, les privant ainsi d'apports de nourriture pourtant précieux pour elles.

2 - CONSÉQUENCES DES CARENCES: EN PARTICULIER CHEZ LA FEMME ENCEINTE

Les femmes enceintes (ou qui allaitent) doivent faire face à des besoins nutritionnels plus importants pour se nourrir et pour nourrir leur bébé.

Toute carence alimentaire a des conséquences négatives pour les enfants qu'elles portent : beaucoup naissent prématurés ou hypotrophiques, ce qui les rend plus sensibles aux maladies et menace leur survie.

Parmi les enfants, les petites filles sont plus touchées par la faim que les petits garçons, particulièrement dans les pays où elles sont considérées comme une charge.

Ces petites filles, lorsqu'elles deviendront mères à leur tour, auront des grossesses difficiles et risquent plus de donner naissance elles-mêmes à des nourrissons de faible poids et de santé fragile.

Les grossesses sont moins fréquentes en cas de malnutrition sévère, car la fécondité est diminuée.

Les avortements sont plus fréquents chez les femmes dénutries, de même que les accouchements prématurés.

La morbi-mortalité maternelle et infantile est également augmentée du fait d'une incidence plus importante des maladies infectieuses et parasitaires, et de l'anémie.

La grossesse elle-même aggrave la malnutrition chez la mère.

Les répercussions de la malnutrition sur le fœtus sont variées.

La prématurité est influencée par l'état de nutrition dès le début de la grossesse, alors que le poids de naissance du nouveau-né paraît lié essentiellement à l'état nutritionnel au cours du troisième trimestre.

Le risque de séquelles cérébrales est également majoré chez ces nouveaux-nés.

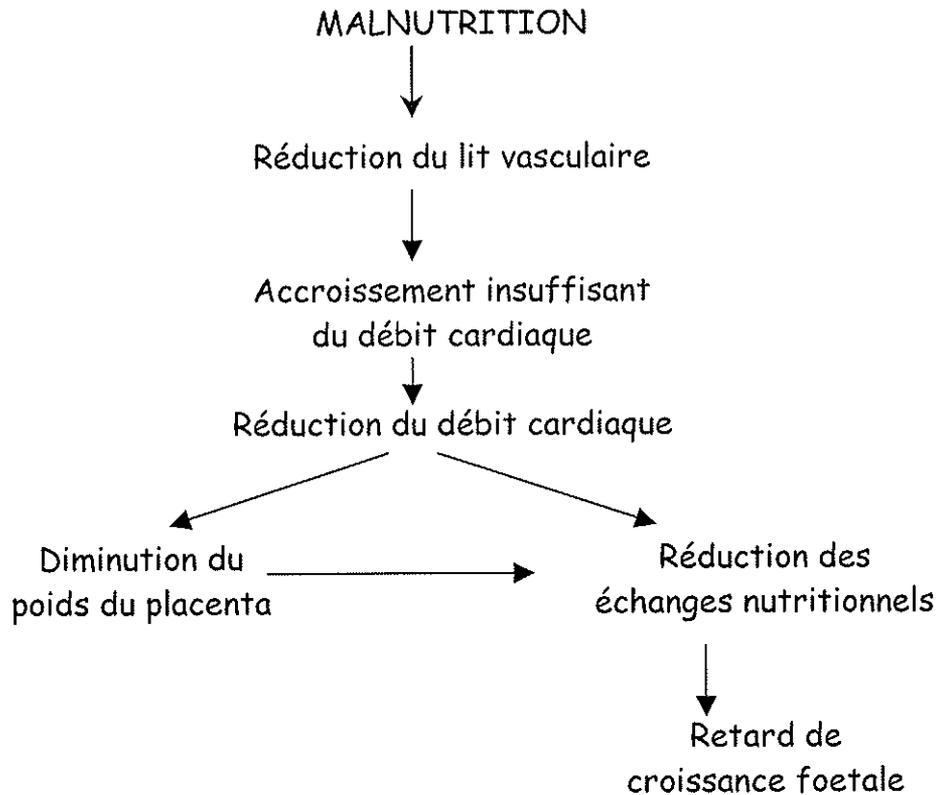
Dans les premières heures, peuvent survenir une hypoglycémie, voire une hypothermie. A long terme, ces enfants peuvent avoir un retard staturo-pondéral et surtout un quotient intellectuel abaissé.

Le cerveau est l'organe le plus sensible à la sous-nutrition.

La malnutrition diminue le débit sanguin placentaire, ce qui est lourd de conséquences au moment de la multiplication des neurones. La gravité de ces lésions dépend de la nature, du moment et de la durée de la malnutrition.

Physiopathologie du retard de croissance fœtale

D'après BOUREE P. - Maladies tropicales et grossesse



CONCLUSION

Les très jeunes mères dont la croissance n'est pas encore terminée, sont particulièrement sensibles à la malnutrition. La lutte contre la malnutrition est complexe, car elle doit tenir compte des habitudes alimentaires traditionnelles et parfois tenter de les modifier.

A cause de son étendue et des dommages durables dont elle est la cause, notamment chez la femme enceinte, la mère allaitante et l'enfant, la malnutrition endémique est probablement plus grave que les famines, bien que moins spectaculaire, mais lourde de conséquences. Ainsi ces personnes seront plus sensibles aux maladies.

Il est nécessaire d'organiser des programmes de formation à l'hygiène, à la nutrition, aux soins des enfants en bas âge, ceci à l'attention particulière des mères de famille pour éviter les habitudes néfastes, comme un sevrage trop rapide ou brutal, ou la préparation des repas avec de l'eau polluée.

« Le point commun à toutes les lois religieuses, c'est la discrimination contre « les femmes », affirme la féministe indienne Chandra Rami Chopra.

1 - RELIGION ET STATUT DE LA FEMME

1.1 - Point de vue de la religion

Le statut de la femme dans la société est souvent imposé par la référence religieuse : attitude des musulmans et des catholiques à l'égard de la contraception, préférence pour les garçons dans les sociétés confucéennes...

La religion juive contribue à la tradition patriarcale. Le judaïsme s'est réformé, avec notamment l'introduction du divorce sur l'initiative des femmes et plus seulement des hommes.

Le christianisme fut dans les premiers temps assez égalitaire.

Aujourd'hui l'Eglise Catholique a des positions assez extrêmes car peu adaptées à l'évolution des modes de vie.

Le protestantisme dans ses débuts ne se montra pas très soucieux du statut des femmes. Calvin considérait que la soumission de la femme à l'homme était une loi divine et que la fonction de la femme était exclusivement la maternité.

Mahomet voulut changer les mœurs de son temps et rendre plus égalitaires les relations entre les hommes et les femmes, en luttant notamment contre l'infanticide et en permettant aux filles d'être éduquées comme les garçons.

L'Islam d'aujourd'hui n'est plus celui d'hier. Bien que l'Islam se soit voulu une religion égalitaire, actuellement il favorise largement les hommes à travers la reconnaissance de la polygamie, l'initiative masculine en matière de divorce, le droit à l'héritage privilégiant les fils...

Les «positions» catholiques et musulmanes sur la famille, la procréation, les jeunes,... se rejoignent dans les extrêmes:

- * La sexualité doit s'exercer seulement dans le cadre du mariage.
- * L'abstinence doit être la règle hors du mariage, d'où l'inutilité des campagnes en faveur des préservatifs pour lutter contre les maladies sexuellement transmissibles.
- * L'avortement est interdit quelle qu'en soit la raison.
- * Le divorce est interdit.

1.2 - Religion et impact social

Les religions s'incarnent dans des pays et assimilent une partie des traditions qui leur pré-existent.

L'influence du « facteur religieux » est plus ou moins forte : des pays de même religion connaissent des situations contrastées d'un point de vue de la population en général, et de la condition des femmes en particulier.

Cela est fonction des sociétés et de la distance qui peut exister entre doctrine religieuse et comportements réels.

Ces différences entre homme et femme relèvent plus souvent des traditions que de la religion. Cela reste un obstacle sérieux à une modification des habitudes, en particulier lorsque nous touchons au problème de la natalité et pour cela, faire accepter le principe de la contraception.

On impute souvent à la religion ce qui relève d'enjeux du pouvoir.

Prenons l'exemple de la polygamie : elle est autorisée par le Coran, mais elle est moins pratiquée en Afrique du nord qu'au sud du Sahara.

L'élévation du niveau d'éducation des femmes et une nouvelle compréhension de l'Islam, font que cette pratique est en déclin.

Quant-à la limitation des naissances, elle suscite de nombreux débats au sein de l'Eglise catholique, et elle est compatible avec les enseignements de l'Islam, le tout est de trouver des compromis avec le mode de vie et la culture.

Ainsi les religions plus proche de la religion accepteront plus facilement la pilule au stérilet qui exige un examen gynécologique par du personnel qualifié, généralement du sexe masculin.

1.3 - Religion et grossesse

La croyance conditionne une vision différente de la grossesse.

Dans les sociétés polythéistes, la femme est toujours enceinte, contrairement au monothéisme où la femme refuse l'approche de l'homme pendant la période menstruelle car jugée impure.

La polygamie, à l'origine avait plusieurs buts : d'abord une politique nataliste, elle permettait le repeuplement dans un climat de guerre, mais également palliait une espérance de vie faible notamment des femmes, avec une mortalité importante en couches.

La femme est alors considérée comme une machine à faire des enfants. Son statut et sa sécurité dans la famille dépendent du nombre d'enfants, surtout masculins qu'elle peut engendrer.

La conséquence est un épuisement prématuré, d'où une diminution de la longévité de la vie.

Les grossesses répétées menacent la santé de la femme, et les soins sont souvent inaccessibles sans la permission de leur mari.

2 - RELIGION : SON IMPLICATION DANS LA LUTTE CONTRE LA CONTAMINATION PARASITAIRE

Nous nous attardons sur le problème de l'hygiène qui conditionne les nombreux modes de contamination intimement liés aux pratiques.

La culture religieuse peut par certains aspects être un moyen de lutte dans la contamination par des parasites.

Tout d'abord la religion peut instaurer un respect, une sensibilisation des sujets à la vie de tous les jours, et agir ainsi sur la contamination en imposant des règles d'hygiène ou d'évictions de certains aliments, sous couvert de pratiques religieuses.

Prenons l'exemple du porc, que les religions judaïque et musulmane bannissent de l'alimentation des pratiquants.

Cet animal est considéré comme impur. Or la viande de porc peut-être source de contamination parasitaire.

Par exemple : *Taenia solium* ou *Trichinella spiralis* par ingestion de viande mal cuite.

En l'éliminant de l'alimentation, nous éliminons tout risque de contamination.

Le chien également: sa place n'est pas dans le foyer, il est considéré comme sale.

Or en mangeant de la viande crue, des animaux morts ou des abats de bestiaux parasités, le chien s'infeste. La promiscuité avec le chien peut favoriser la leishmaniose viscérale, la toxocarose, les ectoparasites, les mycoses.

L'Islam impose des ablutions et des règles pour manger. Les ablutions consistent en une purification, en lavant son corps.

Ainsi les pratiquants sont obligés de se laver et en particulier avant de manger. Le lavage des mains est un rituel. Et cela va plus loin, puisque la main droite est destinée à manger et la gauche à la toilette.

Cette notion présente donc aussi des conséquences favorables à la prévention de toutes les infections manu-portées.

Les différentes religions sont plus ou moins adaptées à la vie sociale et locale.

L'Islam présente un aspect pratique sur la vie de tous les jours, contrairement au christianisme qui ne s'attache pas à ces problèmes d'hygiène.

A l'origine, le coran a été écrit par des hommes vivants dans des régions chaudes où les conditions d'hygiène étaient précaires; son premier principe s'est donc appuyé sur des règles d'hygiène pour améliorer la vie des hommes.

A RETENIR

Il est indispensable d'aider les femmes à accéder à une plus grande autonomie et leur donner des renseignements précis qui les aideront à prendre des décisions adéquates et à opérer des changements visant à améliorer leur santé.

L'ignorance est le principal obstacle à une évolution favorable des conditions de vie.

SECONDE PARTIE

MILIEUX EPIDEMOLOGIQUES ET CONDITIONS DE CONTAMINATION

Références bibliographiques principales

L'eau et la santé en Afrique tropicale : colloque pluridisciplinaire géographique. Médecine Limoges

GENTILINI M. 1993 - Médecine tropicale

VILAND MC. 1989 - Eau et santé : éléments d'un manuel pédagogique pour des programmes d'hydraulique villageoise dans les pays en développement

I - ENVIRONNEMENT ET ETAT SANITAIRE

Dans les régions en développement, la mortalité est étroitement liée à la très forte incidence des maladies infectieuses, parasitaires et respiratoires.

Il est intéressant de rapprocher les répercussions d'une parasitose sur la femme enceinte et son enfant avec la recherche de l'espace, porteur de risques, en somme la pathologie géographique.

Les phénomènes de santé et de maladie résultent des interactions entre l'homme et son environnement.

Les facteurs d'environnement impliqués dans le fonctionnement d'une chaîne épidémiologique sont multiples et agissent de façon variée : soit de façon néfaste, soit comme facteurs de sauvegarde.

Ces facteurs d'environnement peuvent se transformer de l'intérieur, par une substitution d'espèces vectorielles, d'hôtes intermédiaires, de souches pathogènes ou par une réponse différente de la collectivité humaine concernée.

L'homme n'est pas seulement un agent dans l'évolution du milieu naturel, il est affecté individuellement et collectivement par son environnement sous des formes qui mettent en jeu sa santé.

Des facteurs telluriques, la topographie, les eaux de surface, des associations végétales sont impliqués très différemment selon le complexe pathogène.

Les états de l'atmosphère - température, humidité, lumière- et plus encore leurs changements, sont souvent influents.

L'emprise du climat prédomine, car souvent les autres aspects du milieu naturel en dépendent. De là résulte la répartition zonale de nombreuses maladies.

Toutefois l'implication de l'homme peut être prépondérante : ainsi l'homme agit directement lorsqu'il est le réservoir du germe ou transporte un hôte intermédiaire. Il peut aussi créer ou rassembler les conditions propices à la constitution du complexe pathogène, par la façon dont il aménage le milieu, par la densité de la population, par ses habitudes en matière de vêtements, de nourriture, par ses activités ou son habitat.

Un paysage épidémiologique des maladies parasitaires peut être défini par l'entrecroisement de trois approches : écologique, géographique et épidémiologique.

1 - ACCÈS À L'EAU

L'accès par tous à une eau de qualité trouve ses limites dans l'insuffisance des moyens et l'environnement qui peut être difficile.

Le biotope privilégié des vecteurs de nombreux parasites est aquatique.

1.1 - En milieu rural

L'eau est accessible sous différentes formes qui sont autant de points de contamination.

* L'eau de surface : lacs, mares, marigots, fleuves, rivières, canaux, fournissent une eau en abondance, et peuvent être suspectés de contamination notamment fécale, surtout au début de la saison des pluies.

* L'eau de pluie : elle est potable, mais elle doit être recueillie et conservée dans de bonnes conditions d'hygiène.

* Les sources : elles fournissent aussi une eau de bonne qualité à condition d'être aménagées pour éviter toute contamination de contact, notamment avec les animaux.

* Les puits traditionnels : ils sont souvent contaminés du fait de la proximité des latrines, de l'infiltration d'eau de surface contaminée.

1.2 - En milieu urbain

Dans les villes, du fait du coût, les installations produisant de l'eau potable ne desservent que les quartiers favorisés. Une part importante de la population utilise une eau non fournie par le réseau et donc de qualité préoccupante.

L'eau en provenance des stations de pompage est purifiée après différents traitements. Le problème est de maintenir sa pureté jusqu'à la distribution, or l'état des installations ne le permet pas toujours.

Du fait du coût prohibitif du branchement au réseau, nombreux sont ceux qui trouvent d'autres sources d'approvisionnement, telles que l'eau de pluie, des rivières, des mares ou de la nappe phréatique.

Dans ce dernier cas, il s'agit de puits traditionnels, comme dans les bidonvilles.

1.3 - Les aménagements hydrauliques

Ce sont de grands travaux qui concourent au développement, d'une indépendance énergétique, (barrage hydroélectrique), d'une autosuffisance alimentaire (irrigation, riziculture...) et développement des voies de communication. Mais leur mise en œuvre peut perturber le milieu et avoir des conséquences néfastes pour la santé des populations.

2 - CLIMAT

Les facteurs climatiques, froid, chaleur, humidité, vent ont une influence directe sur l'état de santé des individus. Ils interviennent activement dans la constitution d'une ambiance plus ou moins saine, en favorisant la conservation et la multiplication des agents pathogènes, ainsi que la pullulation des agents vecteurs.

L'alliance de la chaleur et de l'humidité propre aux régions tropicales favorise le foisonnement de la vie, dont celle des micro-organismes pathogènes aussi bien que celle des insectes vecteurs.

Chaleur et humidité influent sur le terrain qu'offre l'individu à l'infection et parfois sur les manifestations cliniques.

Les températures - les valeurs mais aussi les écarts thermiques- sont fortement impliqués dans le déroulement des cycles biologiques des agents pathogènes ou de leurs hôtes intermédiaires.

L'humidité atmosphérique modifie la tolérance aux températures et intervient souvent conjointement avec elles. L'humidité agit notamment sur l'activité des vecteurs, la durée de survie des organismes pathogènes en milieu extérieur

Le vent agit également, en desséchant l'atmosphère ou en la rendant plus humide. Par ailleurs il disperse les vecteurs ailés.

La période d'activité des anophèles varie selon les conditions climatiques.

3 - INFLUENCE DE LA VÉGÉTATION

Les paysages végétaux sont directement impliqués dans la répartition de la plupart des maladies à transmission vectorielle.

Certains vecteurs, à l'état larvaire ou adulte, apprécient l'ombrage, d'autres recherchent les milieux découverts. Parfois l'animal réservoir ou hôte intermédiaire est étroitement lié à un type de végétation.

II - MALADIES PARASITAIRES LIEES A L'EAU

Epidémiologie et hydrographie sont intimement liées et l'incidence de nombreuses maladies vectorielles s'atténue avec l'éloignement des points d'eau.

L'eau a un rôle important dans les risques pour la santé issus de l'environnement . La collection de l'eau de surface est essentielle dans le système éco-épidémiogène de nombreuses maladies.

Elle intervient

- soit directement en recevant des produits contenant des agents pathogènes, puis les propose à l'homme sous ses multiples usages (ingestion, baignades, utilisation ménagères...),
- soit indirectement en hébergeant un être vivant (hôte intermédiaire ou vecteur) qui joue un rôle indispensable dans la chaîne de transmission.

Les régimes hydrologiques conditionnent étroitement ces différents paramètres aquatiques. Ils agissent sur la durée et l'intensité de leurs contacts avec l'homme.

Plus les collections d'eaux superficielles seront fréquentées par une collectivité humaine, plus leur souillure sera inéluctable et massive ; leur pollution étant surtout fécale.

Dans plus de 80% des cas, les maladies sont transmises par l'eau.

De manière générale, les collections d'eau représentent des sites propices au développement de nombreux cycles épidémiologiques impliquant des acteurs aquatiques.

Elles facilitent, multiplient et pérennisent les contacts porteurs de risques entre l'homme et l'eau.

Tableau 1

*PRINCIPALES MALADIES LIEES A L'EAU CLASSEES
SELON LEUR ORIGINE ET LEUR MODE DE CONTAMINATION*

MODE DE CONTAMINATION \ INFECTIONS	PARASITAIRES
Féco-oral	<u>Amibiose (Dysenterie amibienne)</u> <u>Giardiose</u> <u>Ascaridiose</u> Oxyurose
Cutané	Anguillulose Ankylostomose
Cutané avec passage dans un hôte intermédiaire	Schistosomoses ou bilharzioses (Bilharziose urinaire et <u>bilharziose intestinale</u>)
Par ingestion de l'hôte intermédiaire contenant le parasite	Dracunculose ou ver de Guinée
Par des vecteurs (moustiques et mouches, ...) qui effectuent une partie de leur cycle en milieu aquatique	Onchocercose Paludisme



Maladies liées à l'eau de boisson



Maladies du tube digestif

D'après "l'eau et la santé en Afrique tropicale : colloque pluridisciplinaire géographique"

1 - RÔLE DE L'EAU DANS LA TRANSMISSION ET LE DÉVELOPPEMENT DES PARASITOSE

La contamination peut être directe par ingestion au contact avec de l'eau polluée, ou indirecte en étant le lieu de multiplication de certains vecteurs.

1.1 - L'eau : véhicule de nombreux agents pathogènes

Ces agents pathogènes peuvent être :

- des protozoaires : amibes dysentériques, Giardia
- des helminthes: ascaris, trichocéphales, ankylostomes, anguillules, vers de Guinée, douves, schistosomes.

L'eau sert d'intermédiaire. Le péril fécal pollue l'eau par les excréments, directement ou par infiltration.

D'où l'importance des habitudes alimentaires sur la transmission.

Nous distinguons trois cycles de développement possibles.

1.1.1 - Un cycle direct court

L'agent pathogène présent dans le tube digestif du sujet infesté, dit réservoir, est éliminé dans le milieu extérieur avec les matières fécales.

Il est immédiatement contaminant pour un nouvel hôte.

Exemples : l'amibe dysentérique, les giardias.

L'homme s'infecte par voie orale, par le véhicule des mains, des légumes consommés crus et de l'eau contaminée.

1.1.2 - Un cycle direct long

Il concerne essentiellement un certain nombre d'helminthes: ascaris, trichocéphales, ankylostomes, anguillules, parasites du tube digestif de l'homme.

Ce cycle se distingue du précédent par le fait que les œufs ou les larves de ces parasites n'ont pas atteint leur stade infectant, lorsqu'ils sont rejetés dans le

milieu avec les selles. Leur pouvoir de contamination s'acquiert en un temps plus ou moins long, selon le milieu extérieur.

Les ascaris et trichocéphales s'embryonnent dans le milieu extérieur. La contamination se fait par voie orale en ingérant les œufs embryonnés contenant la larve infectante, présents dans l'eau ou sur les fruits et légumes consommés cru.

Avec les anguillules et les ankylostomes, la contamination se fait par la pénétration à travers la peau de larves infectantes rejetées dans les selles de sujets parasités. Ces larves atteignent leur pouvoir infectant en quelques jours dans l'eau si les conditions de température extérieure sont favorables. C'est en marchant nu-pied ou en se baignant en eau douce, que l'homme se contamine.

1.1.3 - Un cycle indirect

Les parasites issus de l'hôte sous forme d'œufs ou de larves n'atteignent leurs formes contaminantes qu'après un passage obligatoire par un autre intermédiaire qui permet la maturation des formes infectantes.

Certains de ces hôtes intermédiaires vivent en milieu aquatique.

Le cyclops, petit crustacé d'eau douce, est l'hôte intermédiaire de la filaire de Médine ou ver de Guinée.

Les embryons lâchés par le ver sont avalés par le cyclops qui les transforme en larves infectantes. C'est en buvant de l'eau de mare contenant des cyclops infectés de larves que l'homme se contamine.

Compte tenu de la taille du cyclops, une simple filtration à travers une pièce de tissu protégerait de cette parasitose.

Les œufs de bilharzioses rejetés à l'extérieur par des urines (B. urinaire) ou par les selles (B. intestinale) dans l'eau douce, libèrent un embryon qui pénètre dans un mollusque aquatique spécifique (bullin - planorbe).

Chez lui, l'embryon se développe et se multiplie donnant des milliers de cercaires qui s'échappent du mollusque et nagent dans l'eau, pouvant à nouveau contaminer d'autres individus.

1.2 - L'eau : lieu de reproduction d'insectes vecteurs de maladies transmissibles.

Nous distinguons

- ◆ les culex, vecteurs de filariose lymphatique; ils se complaisent dans les eaux usées domestiques.
- ◆ les anophèles, vecteurs du paludisme, mais également de la filariose lymphatiques.
- ◆ Les simulies sont vectrices de l'onchocercose.

Les mâles ne piquent pas, seules les femelles sont hématophages, le sang étant nécessaire à la maturation de leurs œufs.

Elles piquent en général le soir, mais il existe de très grandes variations selon les espèces.

Chaque espèce a des gîtes de ponte préférentiels. Ce sont des collections d'eau, la plupart du temps d'eau douce. L'eau courant est en général défavorable et la température primordiale.

2 - MALADIES DU TUBE DIGESTIF : CONTAMINATION ORO-FÉCALE

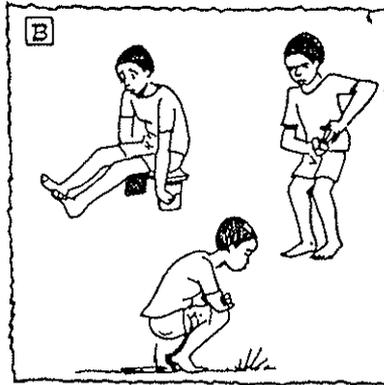
Elles se transmettent par l'ingestion d'eau souillée par des selles ou par des mains sales ou des récipients mal protégés, ou également par l'ingestion d'aliments contaminés par lavage ou arrosage, par évacuation des selles sur le sol ou utilisation d'excréments humains de personnes parasitées comme engrais.

Parmi les protozoaires responsables, on trouve : l'amibiose intestinale, la balantidiose, la coccidiose et la cryptosporidiose qui entraînent diarrhée ou dysenterie. La giardiose est responsable de troubles digestifs variés et de syndrome de malabsorption.

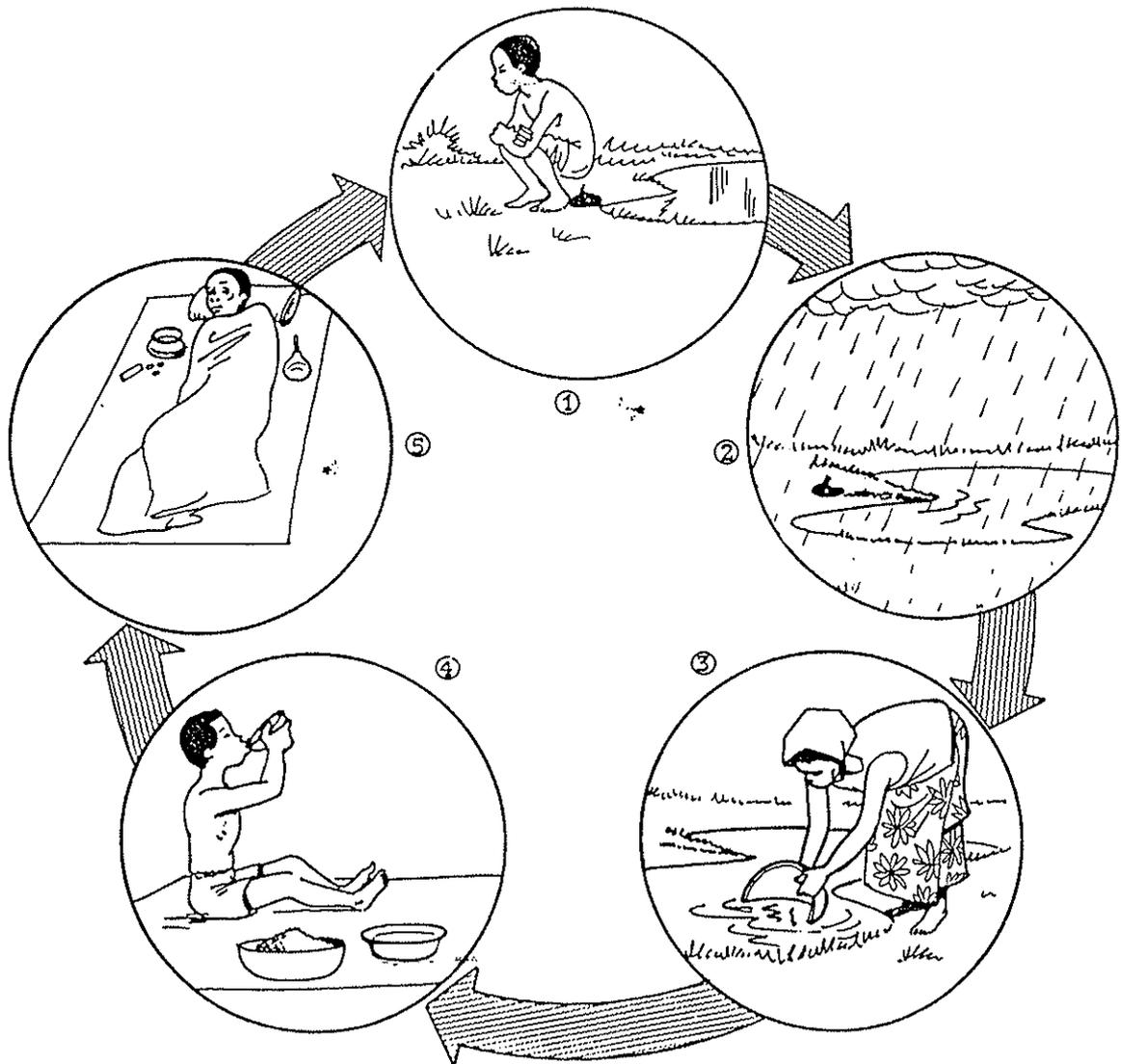
De nombreux helminthes provoquent des douleurs abdominales et divers troubles intestinaux:

- Les helminthes ronds : ascaries, ankylostomes, anguillules
- Les ténias : T. saginata
- Douves intestinales
- Schistosomes intestinaux : S . mansoni, S japonicum

Figure n° 1



A. AMIBIASE
B. ASCARIDIÖSE

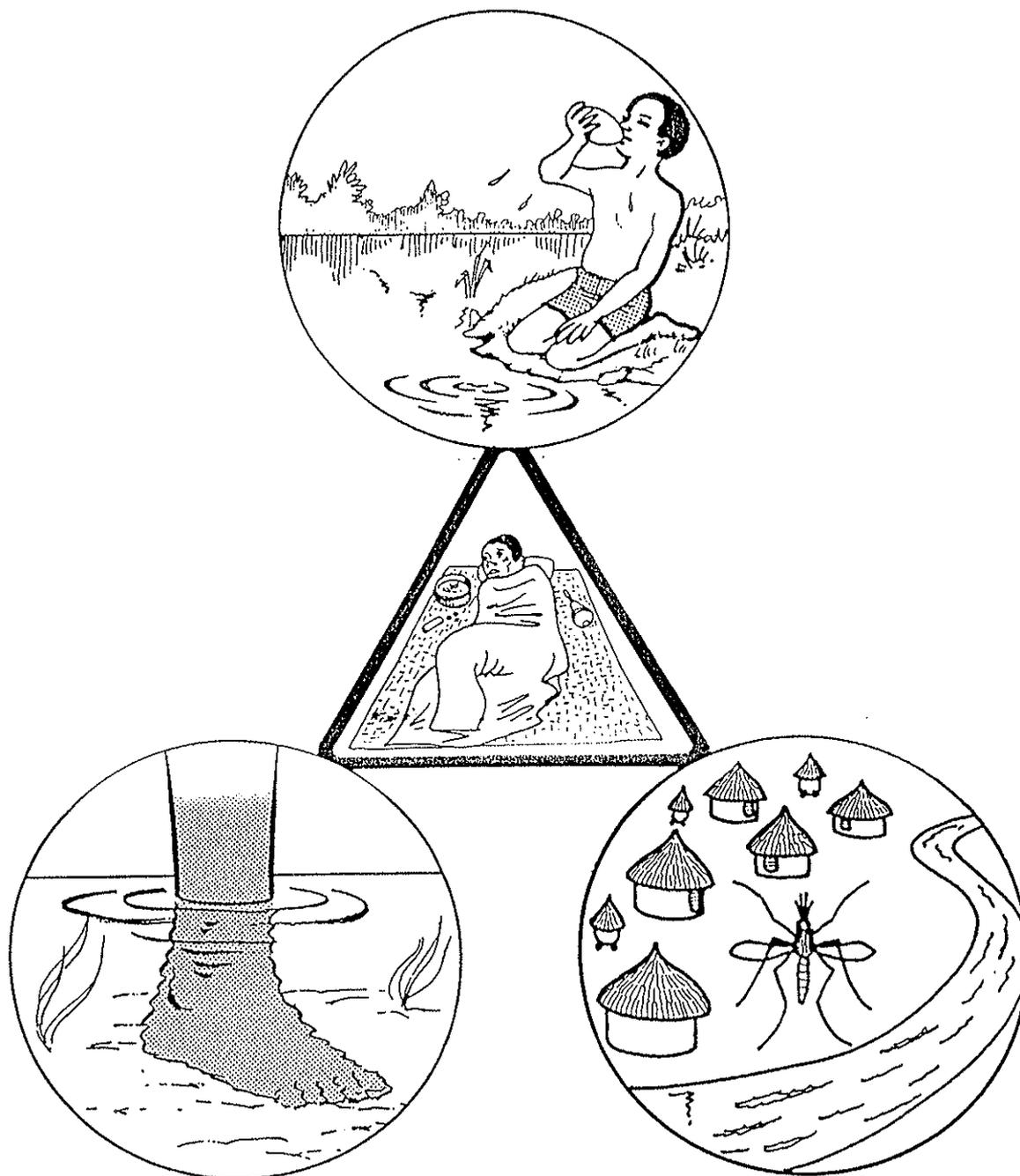


L'EAU EST LE MOYEN DE TRANSPORT DE CES MALADIES

Figure n° 2

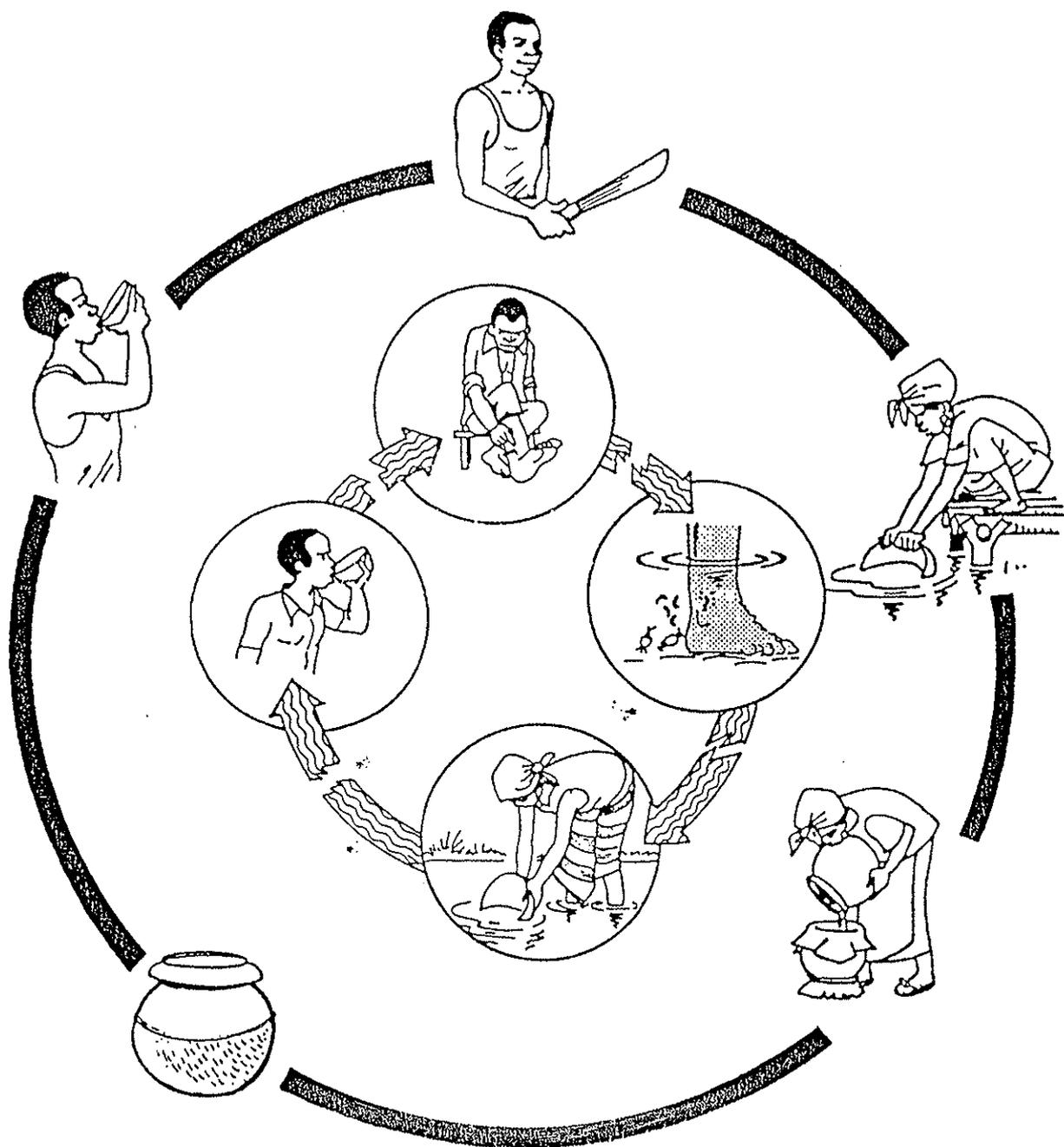
Le point d'eau au village

Extrait du : Manuel de formation des formateurs villageois
CIEH - GEOHYDRAULIQUE - CINAM 1987



L'EAU PEUT DONNER DES MALADIES DE DIFFÉRENTES FAÇONS

Figure n° 3



VOICI COMMENT ON ATTRAPE LE VER DE GUINÉE
ET COMMENT ON PEUT L'ÉVITER

III - ACTIVITES HUMAINES ET CONTAMINATION

La contamination est liée aux relations hommes-points d'eau épidémiologiquement dangereux.

Mais le développement actuel, fondé souvent sur l'agriculture, bouleverse les écosystèmes et les modes de vie traditionnels.

Les activités professionnelles exposent aussi à différentes parasitoses : pêche, riziculture, élevage...

La vie des hommes, comme celle des vecteurs, dépend des points d'eau.

En région à climat tropical contraste, le contact est étroit en saison sèche le long des rivières pérennes.

Dans les savanes en saison sèche, bulins, planorbes, glassines, simulées ou anophèles sont rassemblés dans les forêts-galeries et leurs abords où plusieurs fois par jour se rendent les femmes et les enfants.

1 - ACTIVITÉS DOMESTIQUES

1.1 - La recherche de l'eau pour les besoins domestiques

Dans les villages, la rivière, l'étang, le marigot fournissent encore fréquemment l'eau nécessaire aux besoins domestiques et les contaminations se produisent à de multiples occasions: lessives, corvées d'eau... baignades.

La contamination peut alors se faire

- soit par contact direct, il y a pénétration à travers la peau de larves infectantes présentes dans le milieu (anguillules ou ankylostomes).
- soit par contact indirect, c'est à dire par l'intermédiaire d'un vecteur: les anophèles sont les vecteurs du paludisme mais également de la filariose lymphatique et les simules transmettent l'onchocercose.

La contamination peut également se faire au cours du transport ou de stockage de l'eau à partir des récipients ou de contact par des mains souillées.

1.2 - Les souillures alimentaires

La mère de famille doit prendre des précautions pour la préparation des repas car c'est une situation à risques.

La contamination des aliments peut se faire à différents stades. La viande, le lait, les œufs, le poisson, les fruits peuvent contenir de nombreux micro-organismes et devenir dangereux s'ils sont ingérés crus ou mal cuits. Les légumes et les céréales peuvent être contaminés par des eaux d'arrosage polluées.

Le manque d'hygiène est responsable des contaminations au cours de la transformation, du stockage et de la préparation des aliments : manipulation des denrées avec des mains sales, nettoyage des légumes et des fruits avec une eau polluée, et prolifération des mouches.

Exemple : c'est en absorbant l'eau de boisson contenant des cyclops infectés que l'homme s'infecte par la filaire de Médine.

L'eau de boisson ou de lavage des aliments peut contenir des protozoaires responsables de diarrhée telle que l'amibiose.

En milieu rural, la contamination des aliments résulte surtout du péril fécal au niveau individuelle ou familial.

En ville, c'est surtout un problème d'hygiène au niveau de la distribution ; marchés où les aliments sont disposés à même le sol souillé par les excréments, envahi par les mouches, ou encore les restaurants et marchands ambulants distribuant des plats dont la préparation et surtout la conservation laissent à désirer.

1.3 - L'environnement pollué

Le problème essentiel est celui de l'élimination des excréments humains (selles, urines) qui véhiculent de nombreux agents pathogènes.

Parmi les parasites nous avons les amibes, les ascaris, les ankylostomes, les schistosomes...

Mais il faut aussi se préoccuper des eaux usées, des ordures ménagères et des déchets industriels.

La multiplication des mares croupissantes favorise la pullulation des moustiques (culex, vecteur de la filariose de bancroft).

Les latrines creusées sont insuffisantes et souvent trop proches des puits individuels.

Les puits traditionnels consistent en des trous étroits, peu profonds, non cimentés, ni busés et pas de margelles. Ils sont souvent à proximité d'autres activités telles que les douches, les latrines, les lieux pour la vaisselle, les abreuvoirs du bétail...

D'où une eau douteuse du fait du ruissellement dans un environnement insalubre.

Dans les bidonvilles où s'entassent la majorité de la population urbaine, rien n'est prévu pour l'évacuation des eaux usées et des excréta humains.

2 - ACTIVITÉS VIVRIÈRES

Dans l'Afrique rurale, les femmes cumulent le rôle domestique de mères et d'épouses et des activités productrices : cultures, transformation et distribution des produits locaux de l'agriculture, pêche et artisanat.

L'ampleur des mouvements migratoires des hommes à la recherche d'un travail plus rémunérateur ailleurs ou fuyant des calamités naturelles telles que la sécheresse, et les conceptions pré-nuptiales expliquent que les proportions de femmes chefs de famille puissent être très élevées, les obligeant à faire face.

Les femmes doivent concilier tant bien que mal production et reproduction, ce qui signifie qu'elles supportent des charges très lourdes.

Les comportements humains: modes de vie, adultes, migrations multiplient les risques de contamination.

En modifiant ce milieu, l'homme risque d'aggraver cet état sanitaire: le développement de l'agriculture qui passe par la maîtrise des techniques de l'eau peut créer des conditions favorables à l'extension de parasitoses.

La distribution d'une maladie parasitaire coïncide avec des milieux naturels géographiquement déterminés.

Les différentes missions de la femme favorisent ou non l'éloignement des conditions de contamination.

Epidémiologie et hydrographie sont souvent intimement liées et l'incidence de nombreuses maladies vectorielles s'atténuent avec l'éloignement des points d'eau.

Le contact avec l'eau est fréquent permettant la contamination parasitaire.

La corvée d'eau occupe une grande partie du temps des femmes quotidiennement. Les milieux d'approvisionnement peuvent être les puits traditionnels potentiellement contaminés par les larves de dracunculoses, par exemple, ou les abords des rivières.

L'agriculture, avec les rizières où les systèmes d'irrigation, constitue un milieu de contact également important, notamment pour les bilharzioses ou les filarioses.

Le défrichage des forêts entraîne l'approche de zones normalement dénuées d'activités humaines et pouvant être le foyer de parasitose tel que les leishmanioses forestières.

3 - GRANDS TRAVAUX : LES BARRAGES

Les aménagements hydrauliques ont aussi un impact sur les maladies parasitaires des riverains.

Ces projets concernent l'hydraulique industrielle avec les grands barrages, agricole avec l'irrigation, villageoise avec les maraîchage, mais aussi les piscicultures constituant des bassins et des retenues, et le drainage avec les lacs artificiels en milieu urbain.

Ils interviennent dans la transmission d'affections parasitaires dont les vecteurs ou les hôtes intermédiaires sont aquatiques.

Chacune de ces retenues d'eau présente des caractéristiques différentes selon la zone climatique et la côte du barrage.

- Conditions hydrobiologiques avec la nature des berges, la végétation, l'écologie des mollusques, les hôtes intermédiaires ou les insectes vecteurs...
- Densité de la population et son activité à proximité.

Les travailleurs des chantiers, leur famille et leurs animaux domestiques apportent avec eux leurs parasites et contribuent à générer de nouveaux foyers endémiques.

Les bilharzioses sont les parasitoses dont l'extension est la plus favorisée par la formation de lacs artificiels, l'extension des cultures irriguées.

L'augmentation de la prévalence de cette parasitose est rendue possible par la migration des pêcheurs provenant de régions fortement parasitées, le maintien

autour des lacs de retenue de populations infectées et la multiplication des gîtes favorables aux mollusques.

Le paludisme est conditionné, par la présence d'étendues d'eau indispensables aux anophèles. Les berges des lacs ou des rivières, les rizières, les abreuvoirs sont autant d'endroits dangereux.

Pour l'onchocercose, le vecteur est une simule, dont l'écologie conditionne la distribution de la parasitose. Les femelles pondent sur les plantes ou les rochers dans des eaux courantes aérées : cascades, chutes, rapides permanents, déversoirs de barrages et réseaux d'irrigation (riziculture) ; alors qu'elles meurent dans les lacs de retenue.

Les localisations des gîtes larvaires expliquent que la distribution de l'onchocercose soit étroitement liée au réseau hydrographique, et sa fréquence lors de la mise en chantier des grands travaux.

Le regroupement de population lors de grands travaux entraîne des rapports étroits entre l'homme et la glossine, vecteur de la trypanosomose africaine.

CONCLUSION

Un aménagement des points d'eau afin d'éviter la contamination par contact ou infiltration est essentiel. Mais à titre individuel l'eau de consommation peut-être facilement stérilisée par ébullition, ou addition d'un antiseptique, ou filtrée (actif contre les cyclops, vecteurs de la dracunculose).

Les longues et pénibles heures de labours que les femmes et les jeunes filles sont obligées de consacrer chaque jour à la corvée de l'eau sont un frein au progrès. Ce temps gagné pour les femmes libérées de transport de l'eau est souvent consacré aux soins des enfants et permet d'éviter la maladie et la mort.

TROISIEME PARTIE

PARASITOSSES ET GROSSESSE

Références bibliographiques principales

BOUREE P., LEMETAYER MF. 1990 - Maladies tropicales et grossesse

BOUREE P. 2001 - Aide mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale

GENTILINI M. 1993 - Médecine tropicale

WECHSLEV B., JANSE-MAREC J., PECHERE JC. 1988 - Pathologies maternelles et grossesses

I - INCIDENCE DE LA GROSSESSE SUR L'ÉVOLUTION DES PARASITOSE

Durant la grossesse, l'organisme subit un véritable bouleversement qui va avoir différentes répercussions.

Tout d'abord, la grossesse va entraîner une dépression immunitaire, rendant la mère plus vulnérable aux infections, notamment parasitaires pour ce qui nous intéresse.

L'accouchement peut également constituer un phénomène favorisant le développement d'une parasitose, en déclenchant une pathologie latente.

De façon générale, la femme enceinte est considérée de ce point de vue, comme un sujet à haut risque.

1 - GROSSESSE EN TANT QUE STRESS IMMUNOLOGIQUE

La grossesse est un facteur fragilisant la protection immunitaire.

La grossesse constitue une période durant laquelle l'immunité est affaiblie ce qui est en soit un phénomène essentiel afin d'éviter le rejet de l'embryon en tant que tissu étranger, mais qui fragilise l'organisme face à d'éventuelles agressions notamment parasitaires.

1.1 - Le paludisme

La grossesse peut révéler un paludisme latent ou favoriser la survenue d'une forme grave.

En zone d'endémie la prévalence du paludisme est plus élevée chez la femme enceinte, surtout lors des second et troisième trimestres de la grossesse, notamment chez les primipares.

L'expression clinique et les conséquences du paludisme sont en ces circonstances plus sévères, le degré de parasitémie plus important, le risque de mortalité accru pour la mère et élevé surtout pour l'enfant.

Toutefois on distingue des différences suivant le degré d'immunité. Dans le cas d'une femme vivant en zone d'endémie, qui a acquis une certaine immunité vis-à-vis du paludisme, du fait des stimulations antigéniques que constituent les piqûres répétées de moustiques : la diminution des défenses immunitaire, occasionnée par la grossesse, se traduit par une augmentation de la fréquence des accès, maximale au cours du

second trimestre, et de leur gravité au cours du troisième trimestre, du travail et dans les suites de couches.

Ces conséquences sont d'autant plus importantes chez la primigeste. Ce qui s'explique par la nouvelle localisation qui s'offre au parasite: utérus et placenta, occasionnant une réponse locale.

Dans le cas d'une femme non immunisée (touriste) les conséquences sont plus radicales : avortement, accouchement prématuré.

Il apparaît essentiel de traiter rapidement et efficacement un accès palustre lors d'une grossesse, mais aussi de tenter une action prophylactique considérant la femme enceinte comme un sujet à haut risque.

1.2 - L'amibiase

La grossesse n'est pas un facteur de dissémination des amibes dans l'organisme, cependant si l'amibiase intestinale survient chez une femme malnutrie et polyparasitée; il faut rechercher une localisation viscérale plus grave.

En revanche, la grossesse inhibant les défenses immunitaires, peut rendre symptomatique une amibiase latente.

La grossesse est incontestablement un facteur d'aggravation de la maladie : l'amibiase suraiguë maligne se rencontrerait une fois sur deux pendant la grossesse.

1.3 - L'anguillulose

Le risque de généralisation de l'anguillulose existe en particulier chez la femme enceinte dont le système immunitaire est perturbé.

Les dangers sont certains pour la mère, notamment l'anguillulose maligne est favorisée par la malnutrition associée à la grossesse et qui est très grave.

1.4 - Les trypanosomes africaines et américaines

Le contexte immuno-déprimé consécutif à la grossesse accentue la gravité des Trypanosomes africaines, ainsi que celui de la Trypanosomose américaine.

2 - GROSSESSE ET CARENCE

Le fœtus détourne une partie des nutriments pour son développement au détriment de la mère. Le problème vient du fait que cela s'ajoute à l'état de malnutrition de la mère et l'aggrave.

La mère ainsi fragilisée va être moins résistante vis-à-vis des infections.

3 - GROSSESSE ET MODIFICATIONS HORMONALES

L'hormonologie de la grossesse est différente de celle du cycle menstruel normal, ceci pour deux raisons :

- . Le corps jaune persiste et s'hypertrophie ;
- . Le placenta sécrète également des hormones ; sont concernées les hormones peptidiques dont la HCB (hormone chorionique somato-mammotrophique) qui agit sur le métabolisme glucidique et les hormones stéroïdiques.

Les modifications hormonales de la grossesse favorisent la prolifération du *Trichomonas vaginalis*, parasite cosmopolite sexuellement transmissible.

L'augmentation du glycogène épithélial constitue pour ce parasite un excellent milieu nutritif, rendant les second et troisième trimestres de la grossesse particulièrement sensibles.

4 - ACCOUCHEMENT : DÉCLENCHEUR DE LA SYMPTOMATOLOGIE

L'accouchement va augmenter la fréquence des accès graves lors d'une atteinte par le paludisme.

Il peut également déclencher la symptomatologie d'une distomatose à *Fasciola hepatica* chez une femme dont la grossesse s'était déroulée sans problème.

Les spoliations sanguines de l'accouchement peuvent aggraver l'amibiase, avec apparition d'ischémies vasculaires ou de nécroses coliques gravissimes, d'évolution mortelle. L'intervention chirurgicale d'urgence est nécessaire .

5 - PAS D'INFLUENCE DE LA GROSSESSE : DÉROULEMENT NORMAL DE LA PARASITOSE

La grossesse ne joue aucun rôle direct sur le développement de

- . l'ascaridiose,
- . la filariose de Médine,
- . la filariose à Loa-loa,
- . l'onchocercose,
- . la filaire lymphatique,
- . l'oxyurose,
- . la bilharziose,
- . l'hyolatidose,
- . la giardiose,
- . la leishmaniose.

II - INCIDENCE DES PARASITOSEES SUR LE DEROULEMENT DE LA GROSSESSE

Il est important de connaître le retentissement d'une maladie parasitaire et faire une distinction entre infection parasitaire et les conséquences de cette infection, l'hébergement d'un parasite n'étant pas toujours synonyme de maladie.

En connaissance de cause, nous pouvons évaluer le risque d'une éventuelle thérapeutique et celui que fait courir l'affection en elle-même. Nous pourrions ainsi déterminer si le traitement ne peut sursoir au terme de la grossesse.

Nous nous proposons dans cette partie de décrire les différentes atteintes que peuvent entraîner les parasitoses internes et d'évaluer leur gravité potentielle.

Le tableau suivant résume brièvement la gravité des diverses parasitoses au cours de la grossesse :

Tableau n° 2 - GRAVITE POTENTIELLE DES PARASITOSEES EN COURS DE GROSSESSE

	PRONOSTIC	
	GRAVE	BENIN
PROTOZOOSSES	<ul style="list-style-type: none"> - Paludisme - Amibiase - Trypanosomose africaine et américaine - Leischmaniose viscérale 	<ul style="list-style-type: none"> - Trichomonose - Giardiose - Leischmaniose
HELMINTHOSES	<ul style="list-style-type: none"> - Hydatidose - Anguillulose - Cysticercose (cérébrale) 	<ul style="list-style-type: none"> - Ascaridose - Oxyurose - Trichinose - Ankylostomose - Distomatose - Bilharziose - Taeniasis

D'après BOURÉE P. Maladies tropicales et grossesse.

Les parasitoses sont responsables d'atteintes ayant des conséquences plus ou moins graves sur la santé des femmes.

Tout d'abord, nous verrons de quelle manière les parasites peuvent avoir une incidence sur la fécondité et le bon déroulement de la grossesse ; ainsi que sur certaines fonctions organiques telles que digestive, hépatique ou urinaire, accentuant les troubles entraînés par la grossesse.

Des perturbations hématologiques peuvent également être observées, notamment une anémie qui doit sa gravité au polyparasitisme et à l'état de malnutrition fréquent des femmes concernées.

L'hyperéosinophilie qui existe dans certaines parasitoses est plutôt un indicateur de l'infection parasitaire et mérite d'être remarquée pour l'intérêt qu'elle représente dans l'orientation du diagnostic.

Enfin les séquelles physiques d'origine parasitaire constituent un aspect important des conséquences parasitaires.

1 - ACTIONS SUR LA FÉCONDITÉ ET LA GROSSESSE

1.1 - L'hypofécondité / stérilité

Les perturbations entraînées par une maladie parasitaire peuvent être telles que la grossesse est rendue difficile, voire impossible.

Les parasitaires en cause sont les suivants :

1.1.1 - La bilharziose

C'est surtout *Schistosoma haematobium*, agent de la bilharziose urogénitale qui est en cause.

L'incidence de l'atteinte génitale bilharzienne sur la fertilité féminine est acquise. Il existerait 33,30 % de stérilités primaires et 20 % de stérilités secondaires d'origine bilharzienne, contre respectivement 9,7 % et 14,1 % des cas d'une série témoin sur une population africaine.

Les œufs sont responsables des lésions tissulaires : au cours de la bilharziose, ils migrent dans les tissus formant des granulomes inflammatoires. Lorsque ces granulomes sont nombreux au niveau de l'utérus ou des trompes, ils sont responsables de stérilité ou de grossesse extra-utérine.

L'atteinte cervico-vaginale est la plus fréquente : c'est la diminution très marquée de la glaire et les modifications des muqueuses parfois considérables, qui sont à l'origine de la majorité des stérilités bilharziennes.

L'atteinte tubulaire est relativement fréquente, de l'ordre de 10 à 20 % et serait responsable de grossesses extra-utérines.

La bilharziose à *S. haematobium* semble plus propice à la nidation ectopique, et celle à *S. mansoni* à la stérilité par oblitération tubulaire.

La bilharziose vulvaire est rare. Elle existe sous deux formes : papillomateuse et tubulaire. Son incidence sur la fertilité est très faible.

La localisation endométriale est également peu fréquente.

L'endométrite bilharzienne accompagnée d'hypoménorrhée pourrait être responsable de stérilité par le biais d'avortements répétés.

L'atteinte ovarienne est assez rare. En cas de fibrose intense, une coque peut recouvrir l'ovaire, avec granulation miliaire, à l'origine possible d'anovulation et de stérilité.

La bilharziose diminue significativement la fertilité du couple ; à cela il faut ajouter que la grossesse survient rarement chez les femmes atteintes d'hypertension portale bilharzienne, étant donné l'altération importante de l'état général de la patiente.

1.1.2 - Le paludisme

Le paludisme n'est pas responsable de stérilité à proprement parler, mais il altère la fertilité de la femme en provoquant de nombreux avortements et en étant responsable de décès maternel.

Il faut également savoir que les accès répétés de paludisme peuvent perturber le fonctionnement hypophysaire et entraîner une stérilité.

La nidation peut être, elle aussi perturbée chez des femmes atteintes de paludisme viscéral avec splénomégalie importante.

1.1.3 - La trichomonose

La trichomonose vaginale, lorsqu'elle est persistante, peut-être cause de stérilité, réversible avec le traitement.

Cette stérilité temporaire est fonction :

- . des modifications de la glaire et de l'inflammation endo-cervicale ;
- . des propriétés immobilisantes des toxines du parasite vis-à-vis des spermatozoïdes ;
- . du déséquilibre biologique local entre le sperme et les sécrétions vaginales ;
- . de l'importance de la dyspareunie ou des problèmes conjugaux engendrés par l'infection à *Trichomonas*.

1.1.4 - Les parasitoses ayant un faible retentissement sur la fertilité

➤ la grossesse est rarement observée conjointement aux Trypanosomoses africaines en raison des troubles hormonaux puis généraux qu'elles entraînent chez la femme. Les « femmes sommeilleuses » sont habituellement aménorrhéiques.

C'est au stade terminal, méningo-encéphalitique, que les Trypanosomoses africaines sont responsables de ces troubles neuro-endocriniens aboutissant à la stérilité.

➤ L'hydatidose, strictement hépatique ou pulmonaire ne retentit pas sur la grossesse. Cependant, il peut exister une localisation au niveau de l'utérus ou des trompes, provoquant des algies pelviennes et parfois des métrorragies.

L'hydatidose pelvienne serait à l'origine de 0,3% des stérilités.

➤ Seules les leishmanioses viscérales, comme le Kala-azar, responsable de grands accès fébriles pseudopallustres et d'anémie, peuvent être cause d'avortement, voire de stérilité définitive dans le cas de grande débilitation.

➤ De même, l'ankylostomose a une incidence sur la fertilité par le biais de l'anémie intense qu'elle peut entraîner.

➤ L'oxyurose et les filarioses peuvent retentir sur la reproduction en cas de localisation génitale.

CONCLUSION

L'infection génitales est un facteur indiscutable et absolu de stérilité quand elle atteint les trompes ou entraînent des synéchies.

Ce n'est qu'un facteur d'hypo-fécondité du couple quand elle contamine la glaire cervicale, perturbe la réceptivité endométriale ou induit une dystrophie ovarienne.

Il est toutefois difficile, compte tenu de variations en fonction des ethnies et des moyens de contrôle sur le terrain, d'établir un pourcentage de l'étiologie infectieuse en cause dans la stérilité

1.2 - L'action abortive

L'avortement spontané est l'interruption de la grossesse avant la période de viabilité (soit 28 semaines ou 500 grammes de poids corporel).

Il est dit précoce, lorsque l'arrêt de la grossesse survient pendant la période embryonnaire, avant 12 semaines d'aménorrhée, et au-delà, il est considéré comme tardif.

Cette partie concerne les avortements précoces; les avortements tardifs se rapprochent dans leurs prises en charge des menaces d'accouchement prématuré traités plus loin.

1.2.1 -L'hyperthermie

L'hyperthermie est une étiologie fréquente des avortements: nous l'a retrouvons dans un certain nombre de tableaux cliniques parasitaires.

➤ La fièvre est apparemment un symptôme banal qui touche au moins une femme sur dix au cours de la grossesse.

Toute fièvre chez la femme enceinte représente un signe facilement objectivable et fréquent d'une infection susceptible de retentir parfois gravement sur le déroulement de la grossesse.

➤ La trichinellose est la seule helminthose se manifestant par une hyperthermie importante.

En deux jours, s'installe un syndrome digestif rapidement fébrile suivi de la phase de dissémination larvaire où l'altération de l'état général s'accompagne d'une augmentation de la température à 40°C, et cette fièvre peut durer plusieurs semaines.

Ce n'est qu'au cours de la phase d'enkystement, soit de deux à trois semaines après, que la température du malade se normalise.

➤ Le paludisme

Le paludisme de primo-invasion se manifeste par une fièvre à 39°C en plateau pseudotyphique.

La phase d'état réalise l'accès palustre avec ces trois phases :

- . frissons intenses avec sensation de froid,
- . peau brûlante mais sèche avec fièvre à 40°C,
- . puis sueurs abondantes.

Dans les crises de paludisme de réviviscence, la fièvre prend en général un rythme typique, quarte (toutes les 72 heures) si l'agent pathogène est le *P. malaria* et tierce (toutes les 48 heures) avec les trois autres espèces de *Plasmodium*.

L'accès pernicieux peut survenir après des accès mal ou non soignés, ou même d'emblée, provoquant une fièvre à 40°C, des convulsions et des troubles de la conscience.

Les accès fébriles (dus à *P. falciparum*) sont responsables d'avortements selon l'état de prémunition de la mère : fréquents chez les femmes non prémunies et rares chez les femmes prémunies.

➤ Les trypanosomoses africaines

Les trypanosomoses africaines sont des affections graves.

En cas de grossesse débutante, peuvent survenir des avortements dans 10 à 25% des cas.

Après une réaction locale au point d'inoculation, survient au bout de 8 à 15 jours, une dissémination lymphatico-sanguine.

La fièvre, symptôme quasi obligatoire de cette phase est irrégulière dans le temps et dans son intensité, résistant à tous les antipyrétiques classiques, aux antipaludiques, antibiotiques et corticoïdes, et s'accompagnant de céphalées et d'asthémie.

➤ Autres parasitoses

* les troubles entraînés par certaines parasitoses, tels que l'atteinte de l'état général de la femme, font que la grossesse est rarement observée conjointement ; toutefois, lorsque c'est le cas, l'hyperthermie existant dans les manifestations pathologiques de ces parasitoses peut être responsable d'avortements.

C'est le cas des parasitoses suivantes :

. Au cours des fascioloses, dont la plus fréquente est due à *Fasciola hepatica*, on a constaté quelques cas d'avortements lors de la phase d'invasion dus à l'hyperthermie. Cette fièvre est une des manifestations liée aux toxines sécrétées par la douve.

. La Trypanosomose américaine présente après une réaction locale, une fièvre à 39-40°C, et une hépato-splénomégalie, en cause dans l'étiologie d'avortement.

* D'autres parasitoses ne présentent pas systématiquement une hyperthermie dans le tableau clinique.

. la leishmaniose viscérale ou Kala-azar peut être responsable de grands accès fébriles pseudo-palustres associés à une anémie.

. l'amibiase ne présente une fièvre qu'en cas d'abcès hépatique chez un malade chronique.

1.2.2 - Les lésions placentaires

La parasitose peut être à l'origine de lésions placentaires ; selon l'importance de ces lésions, la grossesse peut se dérouler sans problème ou aboutir à un avortement.

➤ la bilharziose

La localisation de granulomes inflammatoires, formés par la migration des œufs de schistosomes dans le placenta, entraînent une diminution des échanges foeto-placentaires et peut provoquer un avortement spontané.

➤ la trypanosomose américaine

En cas de grossesse, *Trypanosoma cruzi* peut se multiplier sous forme amastigote au niveau du placenta dans les cellules trophoblastiques du chorion, provoquant des granulomes inflammatoires et des foyers de nécroses.

1.2.3 - Les complications : avortements, comme conséquences des complications de l'infection.

➤ Lors de l'amibiase intestinale aiguë, non traitée précocement, des complications peuvent survenir : hémorragies, perforations, amœbomes, et être responsables d'avortements.

➤ la toxoplasmose

L'implication de la toxoplasmose comme cause d'avortement est très controversée.

. Pour certains, la fréquence des avortements chez les femmes à sérologie positive est augmentée ; la toxoplasmose serait responsable d'environ 60% de ces avortements.

. Pour d'autres, bien que la toxoplasmose puisse être responsable d'un avortement, il n'est pas prouvé qu'elle soit responsable de tous ceux d'une même femme.

➤ la trichomonose

La trichomonose semble assez fréquente chez la femme enceinte. Les modifications hormonales de la grossesse favorise la prolifération du *Trichomonas*. On le retrouve notamment dans le liquide amniotique, le cordon ombilical, et même le placenta.

Certaines observations ont incriminé la trichomonose dans la survenue d'avortements.

CONCLUSION

Le retentissement des avortements sur la pathologie gynécologique et la stérilité est évident dans ces pays démunis de protection sanitaire.

1.3 - La grossesse extra-utérine

Lors d'une grossesse extra-utérine, le développement de l'ovule se fait hors de la muqueuse utérine.

La grossesse extra-utérine peut être tubaire le plus souvent, c'est-à-dire, se développer dans une des trompes de Fallope ; mais également ovarienne ou encore abdominale.

Les signes cliniques d'appel sont fonction de la localisation de l'œuf et donc de l'extensibilité de la trompe.

Il existe :

- . un risque rapide de rupture si la grossesse est isthmique (cas le plus fréquent) ou interstitielle (plus rarement),
- . Un risque d'avortement tubo-abdominale si la grossesse est pavillonnaire.

Il existe un lien certain entre des grossesses extra-utérines et infections génitales.

Le risque de grossesse extra-utérine peut être augmenté après de nombreux épisodes infectueux génitaux.

➤ la migration des œufs de schistosome au niveau de l'utérus ou des trompes entraînant la formation de granulomes inflammatoires peut être responsable de grossesses extra-utérines.

➤ Le paludisme

On peut observer une nidation perturbée chez les femmes atteintes de paludisme chronique avec splénomégalie importante.

1.4 - La dystocie

C'est la difficulté à l'accouchement provoquée par une anomalie d'origine maternelle ou fœtale.

1.4.1 -La bilharziose

La localisation placentaire des œufs responsables de granulomes qui diminuent les échanges foetoplacentaires, peut entraîner un accouchement prématuré avec hypotrophie fœtale et dystocie.

1.4.2 - Le paludisme

L'hyperthermie de l'accès palustre peut être à l'origine du travail prématuré et de dystocie.

Les femmes non prémunies présenteront plus fréquemment des avortements.

A l'approche du terme, le paludisme est un facteur important de prématurité, surtout chez les primipares.

1.4.3 - Les tripanosomoses africaines et américaines

Elles sont responsables des accouchements prématurés.

CONCLUSION

Les dystocies dynamiques sont assez fréquentes et sont probablement liées à une hypoxie utérine.

2 - ACTION SUR LES FONCTIONS ORGANIQUES

2.1 - Les troubles digestifs

Le tube digestif peut héberger de nombreux parasites, responsables de troubles plus ou moins marqués, aggravant les troubles digestifs existants déjà associés à la grossesse.

2.1.1 - Les douleurs abdominales, nausées et vomissements

De nombreux helminthes provoquent des troubles intestinaux souvent importants et parfois graves.

➤ parmi eux, nous retrouvons des nématodes avec :

- * la présence d'ascaris adultes au cours de la phase d'état est responsable de ces troubles, voire de complications: syndrome occlusif du grêle.
- * l'anguillulose provoque soit des douleurs abdominales diffuses, soit localisées à la région péri-ombilicale, à type de brûlures pseudo-ulcéreuses, ou bien de crampes sourdes et profondes.
- * les signes digestifs dus à l'ankylostome sont présents dans la période d'état qui ne s'observe qu'en zone de forte endémie.

La duodénite est très caractéristique, passagère avec une symptomatologie de maladie ulcéreuse qui ne réapparaît pas lors de réinfestations.

- parmi les cestodes, seuls les ténias, bien que généralement bien tolérés, peuvent être responsables de crampes épigastriques, de nausées, et perturbent l'appétit.
- seules les bilharzioses parmi les trématodes présentent des manifestations intestinales. Elles sont dues à la traversée de la paroi intestinale par les œufs.

Quelques protozoaires sont également mis en cause :

- * l'amibiase provoque au cours de la période d'état des douleurs abdominales à type d'épreintes et de ténésme.
- * les douleurs abdominales diffuses engendrées par la giardiose sont souvent accompagnées de nausées.

2.1.2 - Les diarrhées, syndrome dysentérique

Ces symptômes sont le plus fréquemment observés lors d'une helminthose.

Lors de l'ascariose, les troubles digestifs se manifestent par une alternance de diarrhées et de constipations.

L'anguillulose présente des diarrhées, apparaissant par crises aiguës durant de deux à trois semaines, et plus rarement des épisodes de constipation.

C'est au cours de la période de catarrhe intestinale, au début de la trichinose, qu'a lieu la fixation des adultes dans l'intestin, responsables de diarrhées, douleurs abdominales et fièvres.

Cliniquement, l'intensité des manifestations diarrhéiques occasionnées par les bilharzioses intestinales, est très variable depuis des syndrômes d'allure dysentérique jusqu'aux formes les plus légères.

Parmi les protozoaires, nous avons principalement l'amibiase.

Elle présente une période d'état caractérisée par des exonérations fréquentes (5 à 20 par jour), afécales, constituées de mucus strié de sang.

2.2 - Les manifestations hépatiques

Le foie et les voies biliaires constituent une cible fréquente de certains parasites.

2.2.1 - Les hépatomégalies parasitaires

➤ hépatomégalies fébriles aiguës ou subaiguës

La bilharziose à *S. mansoni* est responsable de lésions dues aux œufs présents dans les ramifications intra-hépatiques du système porte.

Le foie augmente de volume et est sensible à la palpation, puis rapidement apparaît la fièvre sous forme de fébricules vespérales et de crises sudorales.

L'hydatidose siège principalement au niveau hépatique.

Les complications peuvent être une compression de voie biliaire ou des systèmes veineux, ou une rupture du kyste avec dissémination du protoscolex.

Le paludisme de primo-invasion, surtout à *P. falciparum*, se présente souvent comme une fièvre inexpliquée avec un gros foie.

Les hépatocytes ne présentent de signes de souffrance que lors des accès graves et parfois des fièvres remittantes bilieuses.

L'hépatomégalie est associée à une splénomégalie dans la leishmaniose viscérale avec fièvre et anémie, mais aussi dans les Trypanosomoses africaines, bien qu'inconstantes et dans la Trypanosomose américaine lors de la phase aiguë.

➤ Hépatomégalie chronique

L'atteinte hépatique est constante par *S. japonicum* et dans les bilharzioses intestinales. Dans les formes graves avec hypertension portale, le foie s'hypertrophie considérablement ; il est dur, souvent irrégulier et sensible.

L'hydatidose est une cause fréquente d'hépatomégalie.

La latence clinique longue de cette hépatomégalie isolée, indolore et sans signe fonctionnel fait qu'elle est en général bien tolérée.

2.2.2 - Les autres troubles

➤ les exsudats inflammatoires

Ils peuvent témoigner d'une péritonéale ou de la rupture d'un kyste hydatique du foie.

➤ Les ictères

Un ictère modéré contingent peut enrichir la symptomatologie de la plupart des parasitoses hépatiques : bilharziose, échinococcose, amibiase...

Les ictères dus à un obstacle parasitaire sur les voies biliaires sont plus trompeuses, habituellement douloureuses, fébriles, pseudolithiasiques.

2.3 - Les troubles urinaires

2.3.1 - La bilharziose urogénitale à *S. haematobium*

C'est la parasitose urologique majeure.

Toute la voie urinaire est vulnérable. Les reins sont habituellement épargnés. Toutefois, la bilharziose à *S. haematobium* peut aboutir à une insuffisance rénale par hydronéphrose et néphrite ascendante secondaires aux lésions urologiques.

La bilharziose à *S. mansoni* est également en cause dans les lésions rénales glomérulaires chez des sujets atteints de formes hépatospléniques graves.

2.3.2 - La *Trichomonas vaginalis*

Il est souvent mis en évidence dans les urines.

D'autant plus fréquemment chez la femme enceinte, où son développement est favorisé par les modifications hormonales qui accompagnent la grossesse.

2.3.3 - Le paludisme

➤ *P. malariae* peut induire une néphropathie glomérulaire, se présentant comme un syndrome néphrotique sévère évoluant vers l'insuffisance rénale malgré les corticoïdes et les anti-paludiques.

➤ Des néphropathies glomérulaires ou tubulo-interstitielles aiguës peuvent survenir au cours de l'accès grave à *P. falciparum*.

3 - HÉMATOLOGIE

3.1 - L'anémie

L'anémie est une diminution du taux d'hémoglobine ; cette réduction de la capacité des érythrocytes du sang à transporter de l'oxygène peut résulter de quantités insuffisantes ou d'anomalies des érythrocytes ou de l'hémoglobine.

L'anémie observée par les parasitoses peut être due à :

- * des phénomènes toxiques,
- * des malnutritions par irritations intestinales et accélération du transit (et donc de malabsorption),
 - . giardiose
 - . téniasis
 - . amibiase
 - . oxyurose.
- * une spoliation nutritive ou sanguine,
- * une destruction des hématies,
- * une atteinte de la fonction d'hématogénèse.

Les ankylostomes en grand nombre, parce qu'ils sont hématophages, mais aussi parce qu'ils font saigner la muqueuse, sont l'une des principales causes d'anémie en pays tropical.

L'anémie du paludisme est autant déterminé par la destruction des hématies parasitées que par l'hypersplénisme.

C'est aussi l'hypersplénisme qui intervient dans l'anémie des leishmanioses, mais des ralentissements de l'hématogénèse sont également évoqués.

L'anémie est rarement isolée, mais appartient à un schéma complexe.

Ainsi nous pouvons observer :

- * Plusieurs parasitoses anémiantes peuvent co-exister : en zone tropicale, les malades sont fréquemment atteints simultanément de paludisme, d'ankylostomose et de bilharziose;
- * Les anémies parasitaires s'associent souvent aux anémies carencielles (fer, protides, folates), et génotypique

Par ailleurs, une parasitose peut provoquer plusieurs types d'anémies :

- * L'ankylostomose induit des anémies hypochromes et un hypersplénisme,
- * Le paludisme est responsable d'hémolyse mais aussi d'hypersplénisme et d'inflammations.

De façon générale, nous pouvons classer les différentes anémies induites par des parasitoses, selon le tableau suivant

3.1.1 - Les anémies macrocytaires

Le bothriocéphale, avide de vitamine B12, priverait son hôte de l'apport alimentaire et serait responsable d'une anémie de type macrocytaire et mégaloblastique.

3.1.2 - Les anémies hypochromes

Le plus souvent, ces anémies hypochromes parasitaires sont ferriprives. Cette carence martiale peut être causée par l'ankylostome.

Chez la femme enceinte, un petit nombre d'ankylostomes peut engendrer une anémie sévère.

D'autres parasitoses, telles que :

- . Trichomonose, en cas d'infestation urinaire,
 - . Amibiase colique,
 - . Bilharziose urinaire par hématuries répétées,
- peuvent occasionnellement provoquer une anémie ferriprive.

3.1.3 - Les anémies normochromes

① régénératives

Il y a augmentation du taux des réticulocytes sanguins et des érythroblastes médullaires pour compenser.

> Hémorragies aiguës

Les bilharzioses hépathospléniques à *S. mansoni* ou *S. japonicum* compliquées d'hypertension portale provoquent des hémorragies digestives abondantes par rupture de varices oesophagiennes ou gastriques.

Plus rarement, une anémie hémorragique aiguë peut compliquer une bilharziose intestinale par saignement d'un pseudo-polyype ou une bilharziose urinaire par hématurie abondante ou encore une amibiase intestinale.

➤ Hémolyse

Le paludisme est la cause majeure d'anémie hémolytique en zone tropicale. L'anémie palustre résulte avant tout de la lyse des hématies parasitées au moment de l'éclatement des schizontes érythrocytaires.

② Arégénératives

Ces anémies, avec taux de réticulocytes, sont dues à une parasitose de la moelle osseuse ou à un hypersplénisme.

➤ Les leishmanioses viscérales provoquent une anémie et une pancytopénie par épuisement médullaire, inflammation et hypersplénisme.

Le mécanisme est principalement hémolytique par une réaction antigènes anticorps.

➤ Toutes les parasitoses avec splénomégalie peuvent s'accompagner d'hypersplénisme : c'est le cas des bilharzioses hépatospléniques, du paludisme, ...

3.2 - L'hyperéosinophilie

L'hyperéosinophilie peut être un témoin d'infection parasitaire. L'importance de l'éosinophilie sanguine dépend de la réactivité du malade, du parasite en cause, du nombre de parasites et de leur ancienneté dans l'organisme. En effet, l'hyperéosinophilie évolue dans le temps.

Parfois l'hyperéosinophilie peut être le seul signe d'une parasitose.

Parmi les parasites, les helminthes sont les plus susceptibles de provoquer une hyperéosinophilie.

De façon générale, sont en cause : oxyure, trichocéphalose lors de la primo infestation, taeniasis, fasciolose (pendant la phase d'invasion), hydatidose, trichinose (l'hyperéosinophilie est précoce et persistante).

Plus spécifiques à certaines régions :

- * Ankylostomose : l'hyperéosinophilie est élevée lors de la primo infestation ;
- * Anguillulose : responsable d'éosinophilie élevée, anarchique et prolongée. ;
- * filariose : toutes les filarioses provoquent des hyperéosinophilies élevées ;
- * dans les bilharzioses, la période d'infestation se traduit toujours par une hyperleucocytose associée à une hyperéosinophilie importante.

Les protozooses ne provoquent généralement pas d'hyperéosinophilie circulante significativement élevée.

L'hyperéosinophilie provoquée des helminthes constitue un phénomène important.

Sur le plan pratique, la facilité avec laquelle elle est recherchée peut en faire un élément d'orientation diagnostique surtout pour les parasitoses où elle atteint des chiffres très élevés. En outre, cette hyperéosinophilie est un phénomène précoce et elle atteint son maximum avant que la parasitose n'ait pu être décelée par des moyens autres que sérologiques.

4 - SÉQUELLES PHYSIQUES

Chez la femme, plus que chez l'homme, la valorisation de soi dépend pour beaucoup de l'aspect physique. Tout défaut physique chez la femme, plus particulièrement en « pays en développement », va compromettre gravement son avenir, voire sa survie.

4.1 - Les atteintes dermatologiques

Les atteintes peuvent aller de la simple cicatrice au point d'entrée ou de la migration sous-cutanée du parasite, aux lésions mutilantes très sévères, en passant par la modification de l'aspect de la peau et des déformations physiques.

4.1.1. - Les points d'entrée ou sortie / migration sous-cutanée

① Ankylostomose

La phase de pénétration cutanée de l'ankylostomose est caractérisée par une dermite prurigineuse suivie d'œdème avec érythème évoluant vers une éruption papuleuse puis vésiculaire localisée à la zone de pénétration, appelée « gourmes de mineurs ».

② Anguillulose

La migration sous-cutanée des larves entraîne l'apparition de sillons oedémateux, rouges sinueux se déplaçant puis laissant place à de « grands placards rouges », prurigineux, persistants plusieurs jours.

③ Dracunculose

Le ver femelle à maturité perfore la peau : précédée de prurit, la phlyctène de sortie apparaît en un point quelconque des membres inférieurs.

Au contact de l'eau, la femelle va émettre une sérosité contenant les embryons, puis meurt.

En l'absence de complication, le parasite s'élimine peu à peu et la lésion cutanée s'épidermise. Mais par l'orifice cutanée, le long et sinueux trajet vermineux peut s'infecter et provoquer de gros délabrements cutanéodermiques.

④ Onchocercose

Les larves émises par la femelle se répandent dans le derme et les vaisseaux lymphatiques.

Les lésions cutanées prédominent au niveau de la partie basse du tronc, des fesses, des cuisses et des régions pré-tibiales.

La gale filarienne « crawl-crawl » très prurigineuse se caractérise par des papules variables en taille comme en nombre. La peau peut s'éclaircir, être sèche, squameuse, lichénifiée évoquant une « peau de lézard ».

En Amérique latine, les lésions cutanées intéressent la partie haute du corps, réalisant un « placard érysipélateoïde », douloureux, prurigineux du visage.

⑤ Loase

Les manifestations de la loase sont plus ou moins spectaculaires, mais sans gravité. Notamment la migration sous-cutanée qui apparaît spontanément sous la forme d'un cordon palpable, progressant rapidement sous la peau et s'accompagnant de prurit.

⑥ Trypanosomose africaine

La piqûre de la glossine passe souvent inaperçue mais peut être responsable chez certains sujets d'une réaction locale prurigineuse de type furonculaire : le chancre d'inoculation ou trypanome, parfois accompagné d'adénite satellite.

⑦ Leishmaniose cutanéomuqueuse de l'Ancien Monde

La forme urbaine ou forme anthroponostique, dite forme sèche, provoquée par *L. tropica*, est responsable de lésion en zone découverte: face, membres. Une papule rouge initiale s'étend progressivement en surface et en profondeur ; après quelques semaines d'évolution, une ulcération centrale recouverte d'une croûte apparaît. La lésion est souvent prurigineuse, jamais douloureuse. L'évolution est spontanée mais longue, laissant une cicatrice inesthétique.

La forme rurale ou zoonosique, dite forme humide, provoquée par *L. major*, a une évolution plus rapide, l'ulcère est plus creusant et inflammatoire, sa cicatrice plus importante et présente un grand nombre de lésions.

4.1.2 - Les problèmes de pigmentation / oedèmes / kystes

① Pigmentation

➤ Onchocercose

En Afrique, au stade tardif, l'onchocercose est responsable de zones dépigmentées au niveau des membres inférieurs, des organes génitaux, appelées « peaux de léopard ».

L'éruption maculo-papuleuse concerne la tête, le cou, les bras et la région pectorale. Elle s'accompagne d'une dépigmentation de la peau qui prend une teinte légèrement mauve.

➤ Trypanosomose africaine

Dans 10 à 20% des cas, on observe des trypanides caractéristiques visibles surtout sur des peaux blanches. Ce sont des placards érythémateux, polycycliques de 5 à 15 cm de diamètre, plus clairs en leur centre, siégeant sur le tronc et la racine des membres, accompagnés de prurit.

② Kystes

➤ Onchocercose

L'onchocercose présente un syndrome kystique. Généralement peu nombreux, indolores, durs et fibreux, les kystes mesurent jusqu'à 4 cm de diamètre. Ils se localisent plus volontiers au niveau des surfaces osseuses proches de la peau :

* grillcostal, crêtes iliaques, grand trochantère ou sacrum, omoplate, en Afrique ;

* dans la région céphalique en Amérique.

Ils ne s'infestent jamais mais sont inesthétiques et caractéristiques de l'infection.

③ Oedèmes

➤ Trypanosomoses africaines

Les oedèmes de la face provoqués confèrent une physionomie « japonaise » évocatrice au début.

➤ Trypanosomose américaine

Vers la seconde semaine de la phase de l'état peut survenir un œdème des membres inférieurs ou du visage.

➤ Onchocercose

Un œdème plus ou moins localisé peut s'observer, donnant un aspect dit en « peau d'orange ».

➤ Loase

Une de ses manifestations caractéristiques est l'œdème de Calabar.

C'est un œdème fugace et migrateur, siégeant plus volontiers aux membres supérieurs, à la face et au thorax. Il dure de quelques heures à quelques jours, s'accompagnant d'une sensation de tension et récidive après un délai variable dans une localisation différente.

4.1.3 - Les mutilations / déformations

① Filariose lymphatique

Ces helminthoses sont dues à la présence dans les ganglions et dans les canaux lymphatiques de deux espèces de filaires :

. *Wuchereria bancrofti* ;

. *Brugia malayi*.

Lorsque la lymphopathie filarienne est expressive, elle se traduit par des manifestations tardives; elles résultent de la répétition des poussées lymphangitiques fébriles et de l'obstruction progressive des vaisseaux lymphatiques par les filaires.

Ce sont des adénites chroniques, des varices lymphatiques pouvant se fistuliser. Plus tardivement se constitue une hypertrophie du derme et de l'hypoderme : c'est l'éléphantiasis.

Il peut siéger partout :

- . dans la bancroftose : on la retrouve par ordre de préférence décroissante aux membres inférieurs, aux bras, au scrotum, à la vulve, aux seins.
- . dans la brugiose, il se situe au niveau d'une ou des deux jambes au-dessous du genou, ou moins fréquemment au(x) bras en dessous du coude. Pas d'atteinte génitale.

Longtemps sans provoquer de gêne occasionnelle, cette pachydermie peut aboutir à des infirmités monstrueuses et à des surinfection bactériennes et fongiques.

② amibiase

L'amibiase cutanée est une localisation inhabituelle ; elle survient dans deux circonstances:

- . soit au niveau de la plaie opératoire par laquelle on a abordé un abcès du foie ou un appendice chez un patient atteint d'amibiase intestinales aiguë :
- . soit à partir de la région anal au cours d'un dysenterie aiguë.

Dans les deux cas, elle se présentent comme une ulcération très douloureuse et inflammatoire, renfermant des amibes histolytiques douloureuses qui peuvent être très délabrantes.

③ Leishmanioses cutanées et cutanéomuqueuses

Ce sont des parasitoses animales évoluant chez des animaux sauvages, passant sporadiquement chez l'homme.

Elles peuvent être cruellement défigurantes.

➤ *L. tropica*, leishmaniose cutanée dite forme sèche.

Elle siège souvent sur une zone découverte telle que la face ou les membres. Il s'agit initialement d'une papule rouge carmin qui s'étend progressivement en surface et s'infiltré en profondeur.

Après une évolution de quelques semaines, apparaît une ulcération recouverte d'une croûte. La lésion est parfois prurigineuse, jamais douloureuse. Elle évolue spontanément en plusieurs mois vers le comblement de l'ulcère et l'apparition d'une cicatrice souvent inesthétique.

➤ *L. major*, leishmaniose cutanée dite forme humide.

Elle se distingue de la forme sèche par son évolution plus rapide, sa plus grande taille, l'ulcération est plus inflammatoire et elle laisse des cicatrices plus nombreuses et plus grosses.

➤ les localisations muqueuses des leishmanioses cutanéomuqueuses touchent les cartilages du nez, de l'oropharynx et se surinfectent.

Les mutilations sont alors étendues et douloureuses. La mort peut survenir par bronchopneumonie et malnutrition. Les lésions sont extensives et mutilantes, pouvant aboutir à une destruction de la cloison nasale, à des amputations partielles du nez ou des oreilles.

4.2 - Les atteintes oculaires

4.2.1 - La filariose à Loa-loa

Elle peut être responsable d'atteintes oculaires. Le passage sous la conjonctive de la forme adulte est fréquent. Sa migration peut se traduire par divers symptômes tels que: photophobie, injection conjonctivale, larmoiement, sensation de corps étrangers et oedème périorbitaire.

La filaire peut passer sous la conjonctive palpébrale, bulbaire ou sous la peau des paupières.

Elle peut également changer d'œil en cheminant sous la peau à la racine du nez.

Le parasite peut pénétrer dans la chambre antérieure et entraîner une uvéite souvent accompagnée d'hémorragies.

Quant aux microfilaries, elles sont susceptibles de provoquer des rétinopathies hémorragiques, des opacités inflammatoires du vitré et des neuropathies optiques et oedémateuses.

4.2.2 - L'onchocercose

Elle représente une cause importante de cécité par kératite, iritis, chorio-rétinite ou neuropathie optique.

Les lésions oculaires de l'onchocercose ou "cécité des rivières" dépendent de la durée et de l'intensité de l'infection. Elles sont dues à la mort des microfilaries dans l'œil et aux réactions du tissu hôte (réaction d'hypersensibilité ou auto-immune).

Dans les villages hyperendémiques de la savane africaine, situés en bordure de cours d'eau, l'invasion microfilarienne des yeux débute dans la première enfance et les jeunes aveugles ont souvent moins de vingt ans.

Les atteintes oculaires dépendent de plusieurs facteurs épidémiologiques: la profession (cultivateurs), l'âge, le sexe et la densité microfilarienne.

4.2.3 - Les autres parasites

De même, au cours de la wülchereriose, on peut observer le passage d'une filaire adulte sous la conjonctive.

Chez les protozoaires:

- Seul *P.falciparum* détermine exceptionnellement des hémorragies rétiniennes.
- la tripanosomose africaine pendant la première phase peut se compliquer d'uvéites à répétition.
- Nous observons également des rétinopathies hémorragiques au cours du Kala-azar.
- la toxoplasmose reste la première cause de chorioretiniques exsudatives.

5 - CONSÉQUENCES SUR L'ENFANT

Généralement il n'y a pas de passage transplacentaire des parasites.

Toutefois, nous pouvons l'observer avec la leishmaniose viscérale et surtout le paludisme.

5.1 - La leishmaniose viscérale

Le passage transplacentaire est rendu possible par les leucocytes dans lesquels se logent le parasite.

Nous retrouvons chez le fœtus une hépatosplénomégalie et des polyadénopathies.

5.2 - Le paludisme

Le paludisme congénital est possible. Le placenta constitue un réservoir important de parasites.

Il est l'une des principales causes de morbidité et de mortalité infantile.

Le passage transplacentaire est décelé dans 20 à 30% des sangs du cordon ombilical d'enfants nés de mère infectée, mais le paludisme congénital est rare, moins de trois pour mille en zone d'hyperendémie.

Sa symptomatologie s'exprime dans les sept à dix premiers jours de la vie.

En zone d'endémie, les accès sont rares chez le nourrisson de moins de trois mois, car il est protégé par les anticorps maternels.

Ensuite, ils sont fréquents jusqu'à l'adolescence, où les survivants sont prémunis.

- Le paludisme à *P.falciparum* conduit souvent à l'accès grave ou au paludisme chronique;
- le paludisme à *P.vivax* conduit à la cachexie fébrile, surtout en cas de malnutrition ou d'anémies associées.
- le paludisme à *P.malariae* peut déterminer des néphrites quartanes qui évolue malgré les traitements, plus ou moins rapidement vers une insuffisance rénale.

Le diagnostic du paludisme chez l'enfant est difficile.

L'enfant survivant d'accès grave peut garder des séquelles neurologiques.

QUATRIEME PARTIE

EVALUER LES RISQUES FOETOPATHIQUES

Références bibliographiques principales

LANGMAN J. 1994 - Embryologie médicale

LABAUME JP. 1988 - Pharmacocinétique : principes fondamentaux SAUX MC., MOUIN G. 1990 - Modification de la pharmacocinétique chez la femme enceinte

SCHORDERET 1998 - Pharmacologie - des concepts fondamentaux aux applications thérapeutiques

I - ETAPES DE LA GROSSESSE ET PERMEABILITE PLACENTAIRE.

La grossesse se développe en plusieurs étapes.

Elle débute avec la fécondation, qui est le résultat de la fusion d'un spermatozoïde avec un ovocyte secondaire.

Le développement de l'œuf fécondé s'effectue de façon continue et progressive au cours des trente huit semaines qui séparent la fécondation de la naissance.

On distingue trois périodes de développement dont va dépendre la sensibilité aux agents tératogènes, toxiques et nutagènes.

1 - ÉTAPES DU DÉVELOPPEMENT

1.1 - L'embryogénèse : de la conception à la troisième semaine

A la seconde semaine, il n'existe toujours aucun signe, même présomptif, de grossesse.

Ceci est d'autant plus important, qu'à ce stade, le disque embryonnaire en train de se différencier est sensible aux agents tératogènes.

A ce stade on a déjà un ensemble architectural complexe.

La troisième semaine est marquée, chez la mère, par l'aménorrhée, c'est le premier signe objectif de la grossesse.

La mère et le personnel soignant peuvent et doivent en tout état de cause, avoir une attitude prudente vis-à-vis de toute thérapeutique.

1.2 - L'organogénèse ou période embryonnaire : de la quatrième semaine au second mois

La quatrième semaine est caractérisée par :

- un changement de forme : l'embryon se délimite ;
- l'apparition de l'ébauche des membres ;
- l'ébauche de nombreux organes : yeux, oreilles... ;
- L'établissement de la circulation foeto-placentaire.

Puis l'ébauche cardiaque se développe, ainsi que les vaisseaux sanguins. Le cœur bat, le sang circule.

Le second mois correspond à l'apparition de nombreux organes et à la différenciation des ébauches apparues à la quatrième semaine.

L'aspect extérieur de l'embryon se modifie considérablement.

Les cinq semaines d'organogénèse constituent la période la plus critique du développement embryonnaire. Les troubles survenant pendant cette période peuvent provoquer des malformations majeures de l'embryon.

À la fin du second mois, l'embryon prend le nom de fœtus.

1.3- La période fœtale : de la neuvième semaine à la naissance

Du début du troisième mois à la fin du sixième mois, toutes les ébauches des organes sont déjà en place et les organes subissent des phénomènes de croissance, de différenciation et de maturation. Pendant cette période le poids fœtal augmente peu.

Du début du septième mois à la fin du neuvième mois, les processus de croissance, de différenciation et de maturation se poursuivent.

Le poids du fœtus augmente considérablement, gagnant 50% de son poids total à terme, environ 3.200 grammes.

À partir de la 28^e semaine, le fœtus est viable mais avec de grandes difficultés.

2 - PLACENTA : STRUCTURE ET RÔLE

2.1 - Généralités

Le placenta est une annexe très importante de la grossesse.

Il est l'« organe directeur » de la gestation. Par ses activités polyvalentes, il est à la fois poumon, intestin, foie, rein mais aussi glandes endocrines productrices des hormones nécessaires au développement normal de la grossesse.

Son origine est double, embryonnaire et maternelle.

2.2 - Développement et structure

Le placenta primitif apparaît dès la fin de la troisième semaine.

Il est nettement délimité à partir du troisième mois.

Son développement est étroitement lié au développement utérin.

La structure du placenta est telle que les circulations sanguines maternelle et fœtale sont en contact sur une très grande surface ; environ 12m² à terme; tout en restant rigoureusement distinctes et non communicantes. Le placenta assure les échanges entre ces deux circulations distinctes.

A partir du quatrième mois, la membrane placentaire s'amincit; dès lors le taux des échanges va croître jusqu'à la fin de la grossesse.

A terme, le placenta a la forme d'un disque d'environ 20 cm de diamètre et 3 cm d'épaisseur. Il pèse 500 à 600 grammes.

2.3 - La physiologie placentaire

Les principales fonctions du placenta sont :

- L'échange de gaz et de produits métaboliques entre la circulation maternelle et la circulation fœtale ;
- La sécrétion hormonale.

2.3.1 - Le placenta, lieu d'échange

Le sang fœtal puise dans le sang maternel à travers les villosités placentaires les éléments dont il a besoin et y rejette ses déchets.

Ces échanges sont complexes : le placenta extrait de sang, transforme, distribue et éventuellement stocke les matériaux utiles au fœtus.

La perméabilité placentaire atteint son maximum à la fin du huitième mois de la gestation.

① La fonction respiratoire :

Le sang fœtal puise l'oxygène dans le sang maternel et y rejette le gaz carbonique. Selon un gradient de pression de part et d'autre.

② Les échanges nutritifs et électrolytiques

Ces échanges s'effectuent rapidement et augmentent au cours de la grossesse.

Sont concernés :

➤ l'eau et les sels minéraux

L'eau passe par osmose, servant au fœtus et renouvelant le liquide amniotique.

➤ Les acides aminés

Après dégradations en acides aminés, les protéines maternelles sont transférées par un mécanisme actif chez le fœtus.

➤ Les glucides

Ils constituent l'élément énergétique principal du fœtus.

➤ Les lipides

Dégradés en acides gras libres avant leur passage, ils sont reconstitués au niveau du fœtus ou du placenta.

➤ Les vitamines

La plupart traversent la barrière placentaire; font exception les vitamines K et C ; cette dernière est stockée dans le placenta jusqu'au septième mois.

③ L'excrétion des déchets du fœtus

Les déchets du fœtus passent dans le sang maternel en traversant la membrane placentaire et sont excrétés par les reins de la mère.

④ Le lieu de réserve

Des glucines, des protéines, du calcium et du fer sont stockés dans le placenta et libérés en fonction des besoins du fœtus.

2.3.2 - Le placenta, barrière de protection

Le placenta se présente comme une barrière sélective, laissant passer certains matériaux et en arrêtant d'autres.

Il met en contact la mère et l'enfant mais assure à l'un et à l'autre une autonomie véritable.

① Transmission des anticorps maternels

Les anticorps maternels franchissent intacts la barrière placentaire. La mère transmet ainsi au fœtus les anticorps maternels acquis contre de nombreuses maladies infectieuses.

Le fœtus acquiert une immunité passive qui le protégera jusqu'à trois mois après la naissance ; ensuite interviendront ses propres défenses.

② Transmission d'agents infectieux

Le placenta protège le fœtus contre de nombreux microorganismes, mais certains traversent malgré tout la barrière placentaire.

Les bactéries et les parasites sont en général arrêtés par le placenta, à l'exception de *Toxoplasma gondii*, mais ils peuvent créer une lésion placentaire et infecter le fœtus à la faveur de cette lésion.

Quant aux virus, ils franchissent aisément le placenta, et peuvent être responsables de malformations congénitales.

③ Transmission de substances médicamenteuses.

De nombreux médicaments sont malheureusement également capables de traverser sans difficulté la barrière placentaire et d'entraîner de sérieux dommages pour l'embryon : ils sont dits tératogènes.

Exemples : les sulfamides et nombres d'antibiotiques traversent facilement le placenta. Leurs usages doivent être proscrits au cours de la grossesse, compte tenu de leur pouvoir tératogène.

De façon générale, le placenta et un obstacle protégeant l'œuf, puis le fœtus, contre de multiples infections et intoxications, malgré tout certains germes et toxiques réussissent à traverser.

Tableau 3 - PERIODES DE SENSIBILITE AUX AGENTS TERATOGENES

	Semaines de gestation	Incidences
EMBRYOGENESE	FECONDATION 0 - 2 SEMAINES	- Taux de malformation nulle. - Taux de mortalité élevée.
	EMBRYON 3 - 8 SEMAINES	- Période de sensibilité majeure. - Chaque ébauche organique a sa période de susceptibilité maximale.
FOETOGENESE	MEMBRANES FOETALES 9 - 38 SEMAINES	- Période de sensibilité décroissante. - Période de maturation fonctionnelle.

Tableau d'après ~~LANGMAN~~ Embryologie médicale

2.3.3 - Le placenta, glande endocrine

Le placenta élabore et sécrète des hormones nécessaires au maintien de la gestation et au développement fœtal.

A partir du troisième mois, le placenta prend le relais du corps jaune gravidique en sécrétant des hormones stéroïdiennes à partir de précurseurs foeto-maternels, la progestérone et les estrogènes tels que l'estrone, l'estradiol et l'estriol.

Il sécrète également la HCG, l'hormone gonadotrophine chorionique et la HCS, l'hormone chorionique somato-mammotrophique, indispensables au cours de la grossesse.

II - PHARMACOCINETIQUE :

LES MEDICAMENTS DANS L'UNITE FOETO-PLACENTAIRE

A des degrés différents, tous les médicaments administrés à la femme enceinte sont considérés comme potentiellement dangereux pour le fœtus. Le placenta étant perméable, les médicaments ou les métabolites qui diffusent dans le sang de la mère, atteignent le fœtus.

C'est surtout l'âge de la gestation qui explique soit un effet létal, soit une action tératogène sur l'embryon, ou bien une toxicité fœtale.

1 - MÉCANISMES DU PASSAGE TRANSPACENTAIRE DES MÉDICAMENTS

Le placenta est une barrière plus ou moins sélective entre la mère et le fœtus. La traversée des médicaments entre autres s'effectue selon différents mécanismes.

1.1 - La diffusion passive

Elle assure le passage transplacentaire de la plupart des médicaments.

Cette diffusion se fait selon un gradient de concentration du plus vers le moins concentré, jusqu'à équilibre et cela sans apport d'énergie.

Interviennent différents paramètres du composé concerné, tels que la liposolubilité, l'état d'ionisation, le poids moléculaire ou encore la liaison aux protéines plasmatiques.

1.2 - La diffusion facilitée

Ce mécanisme met en jeu un système de transporteur spécifique qui permet le transfert des molécules dans le sens du gradient de concentration à une vitesse plus grande.

Ce mécanisme semble peu ou pas impliqué dans le transfert des médicaments au niveau du placenta.

1.3 - Le transport actif

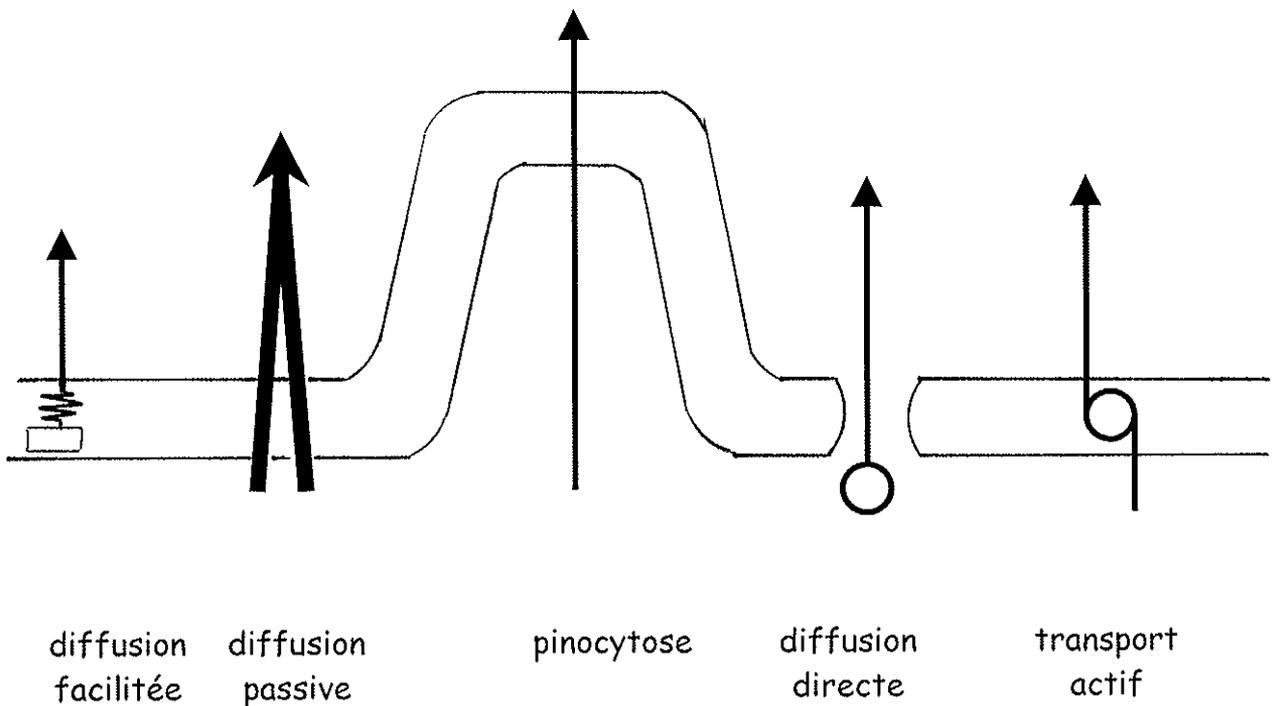
Ce mécanisme requiert également un transporteur spécifique, mais il permet, en revanche, d'assurer le transport de molécules contre un gradient de concentration et nécessite un apport d'énergie.

Très peu de médicaments sont transférés par ce mécanisme.

1.4 - Le transfert par pinocytose ou endocytose

Le passage des macromolécules à travers le placenta se fait par endocytose. Elles sont captées par les villosités de la membrane placentaire sous forme de gouttelettes. Les immunoglobulines G d'origine maternelle traversent ainsi le placenta.

Figure n 4 - DIFFERENTS TYPES DE MECANISMES DE TRANSFERT



D'après SALLNIER JL., MAURAIN C. Méd et grossesse.

2 - FACTEURS INFLUENÇANT LE DEVENIR DU MÉDICAMENT

Les modifications des fonctions physiologiques qui se produisent au cours de la grossesse s'accompagnent de changement dans le métabolisme et le pharmacocinétique des médicaments.

2.1 - Les facteurs maternels

2.1.1 - Les changements physiologiques pendant la grossesse

La progression de la grossesse induit de nombreuses modifications dans le fonctionnement de plusieurs systèmes notamment gastro-intestinal, respiratoire, cardiovasculaire, rénal, mais aussi le métabolisme et le sang comme nous pouvons le voir dans le tableau ci-dessous.

Tableau n 4 - *CHANGEMENTS PHYSIOLOGIQUES PENDANT LA GROSSESSE*

<i>SYSTÈMES</i>	<i>PARAMÈTRES</i>	<i>MODIFICATIONS</i>
Gastro-intestinal	Motilité Sécrétion acide Sécrétion mucus	Diminuée Diminuée 30-50% Augmentée
Respiratoire	Ventilation alvéolaire Volume courant Volume résidentiel Débit sanguin	Augmentée Augmenté (40%) Diminué (20%) Augmenté
Cardiovasculaire	Débit cardiaque Rythme Volume d'éjection Débit sang, périphérique Résistance périphérique Perfusion: peau, muqueuse	Augmenté (30-40%) Augmenté (0-20%) Augmenté (10%) Augmenté Diminuée Augmentée
Rénal	Irrigation Filtration glomérulaire	Augmentée (<85%) Augmentée (<70%)
Métabolisme	Consommation d'oxygène Température corporelle Métabolisme hépatique Placentaire et fœtal	Augmentée (15%) Augmentée 0,5°C = ou augmenté Présent
Sang	Volume sanguin total Volume plasmatique Eau corporelle totale Masse érythrocytaire Hémoglobine Phospholipides Cholestérol Acides gras libres Protéines Albumine Globulines Créatinine Urée Réserves lipidiques	Augmenté (35-40%) Augmenté (50%) Augmentée (7-8 L) Augmentée (18%) Diminuée Augmentés Augmenté Augmentés Diminuées Diminuée (30%) Augmentées Diminuée (55%) Diminuée (40%) Augmentées (3-4 kg)

D'après le traité de biopharmacologie et pharmacocinétique

2.1.2 - L'influence de la grossesse sur le passage transplacentaire du médicament

Les concentrations plasmatiques fœtales des médicaments qui traversent le placenta dépendent directement des concentrations plasmatiques maternelles, donc de leur pharmacocinétique chez la mère et de leur mode d'administration.

Les études pharmacocinétiques chez la femme enceinte sont peu nombreuses. Il est difficile voire impossible de dégager des règles précises permettant de prévoir quels facteurs modifient les paramètres pharmacocinétiques au cours de la grossesse.

① L'absorption

➤ voie orale : l'absorption gastro-intestinale des médicaments est principalement influencée par

- . le pH gastrique : son augmentation est responsable de la diminution d'absorption des médicaments acides faibles. La sécrétion d'acide chlorhydrique diminue d'environ 40% dès le 1^{er} trimestre de la grossesse ;

- . Le temps de vidange : sa diminution de 30 à 50% au cours de la grossesse est favorable à l'augmentation d'absorption gastrique en général et à la diminution d'absorption au niveau intestinal ;

- . la motilité intestinale et gastrique, son ralentissement augmentent le temps de contact avec les sites d'absorption.

➤ voie intramusculaire : Pendant la grossesse, on observe une augmentation de l'irrigation des tissus, accroissant la résorption des médicaments.

En fin de grossesse, la présence d'oedèmes des membres inférieurs va diminuer le flux sanguin. Cela a pour conséquence une diminution de la résorption des médicaments injectés par voie intra-musculaire dans un véhicule huileux.

➤ voie pulmonaire : L'hyper-ventilation et l'augmentation du débit cardiaque rencontrés pendant la grossesse améliorent la résorption des substances administrées par voie pulmonaire.

② la distribution

➤ rôle du placenta : Le placenta est important dans la distribution des médicaments pendant la grossesse, assurant le transport des nutriments et le retour du CO₂, de l'urée et d'autres substances vers la circulation maternelle pour être excrétés.

➤ rôle du liquide amniotique : Les médicaments se retrouvent dans le liquide amniotique après excrétion urinaire par le fœtus. Le pH du liquide amniotique (7,3) favorise l'accumulation des substances basiques.

➤ rôle des protéines plasmatiques : La grossesse entraîne une hémodilution des protéines plasmatiques et une diminution de leur affinité pour les médicaments.

La conséquence est une augmentation de la fraction libre des médicaments acides faibles ; la fraction libre étant la forme qui traverse les membranes et diffuse dans l'organisme.

➤ modification des compartiments liquidiens : Ils s'accroissent pendant la grossesse, augmentant le passage transplacentaire, notamment des médicaments hydrosolubles.

③ Le métabolisme

Pendant la gestation, le métabolisme hépatique subit l'effet des hormones qui retardent l'élimination de certaines substances.

Au niveau du placenta se produisent aussi des réactions métaboliques, en effet le placenta contient plusieurs enzymes capables d'assurer la synthèse et la dégradation de nombreuses hormones et médicaments.

④ L'élimination

L'élimination des médicaments est la résultante du métabolisme et de l'excrétion rénale.

2.2 - Le transfert des médicaments à travers le compartiment placentaire

2.2.1 - Les facteurs influençant le transfert

① L'âge gestationnel

L'épaisseur et la surface, ainsi que la perméabilité du placenta varient au cours de la gestation, influençant le transfert des médicaments vers le fœtus.

Sur le plan histologique, la vascularisation se modifie, facilitant les échanges fœtus-maternels.

L'épaisseur des membranes passe de 25mm en début de gestation à 2mm à terme ; et la surface d'échange passe de 3,4 m² à la 28^{ème} semaine à 12,6 m² à la 40^{ème} semaine.

② Les caractéristiques hémodynamiques de la circulation sanguine

Le transfert des molécules, dont la constante de diffusion à travers la membrane placentaire est faible, est indépendant du débit sanguin.

Le transfert des médicaments très liposolubles, peu ionisés, est indépendant du débit sanguin de manière directement proportionnelle.

Le transfert de ces médicaments est modifié par les variations des débits sanguins maternel et fœtal.

Le débit sanguin utérin augmente au cours de la gestation : il est d'environ 492 mL/minute à terme.

③ La liaison aux protéines plasmatiques

➤ le pourcentage de liaison d'un médicament aux protéines plasmatiques dépend des concentrations plasmatiques de ce médicament et des protéines plasmatiques, ainsi que de leur constante d'affinité.

➤ Les médicaments acides faibles ou neutres se lient à l'albumine ; les médicaments basiques se lient aux protéines plasmatiques de manière hétérogène (à l'albumine et aux glycoprotéines acides) ;

➤ le complexe médicament-protéine ne peut diffuser à travers le placenta, seule la partie libre diffuse.

Cette liaison aux protéines est un processus réversible.

La liaison protéine ne paraît pas exercer d'effet significatif sur le passage des médicaments non polaires et très lipophiles dont le transfert placentaire est proportionnel au débit sanguin placentaire.

En revanche, les substances fortement ionisées ou faiblement liposolubles, ont une vitesse de passage transplacentaire fortement limitée par le degré de leur liaison aux protéines plasmatiques.

➤ le pH : En fin de gestation, le pH sanguin fœtal est légèrement inférieur au pH maternel favorisant l'accumulation des médicaments basiques du côté fœtal et à l'inverse, diminue la concentration des médicaments acides du côté fœtal.

2.2.2 - Métabolisme placentaire des médicaments

① Généralités sur le métabolisme des médicaments

La transformation des médicaments peut se faire selon deux étapes successives :

- * les réactions de dégradation (phase I) : oxydation, réduction, hydrolyse (catalysées par des oxydoréductases et des hydrolases) ;
- les réactions de synthèse (phase II) : glycoconjugaion, sulfoconjugaion, acétylation, ... (catalysées par des transférases).

② Métabolisme placentaire

Malgré la présence dans le placenta humain du cytochrome P450 et de tous les éléments enzymatiques de la chaîne d'oxydation, l'activité enzymatique du placenta vis-à-vis des médicaments semble faible et ne concerner qu'un nombre limité de substrats.

2.3 - L'influence de facteurs fœtaux sur la pharmacocinétique du médicament

La plupart des médicaments franchissent le placenta et atteignent le fœtus. Leur captage dépend de plusieurs critères :

- la durée d'exposition du fœtus au médicament,
- le degré de vascularisation des différents organes fœtaux,

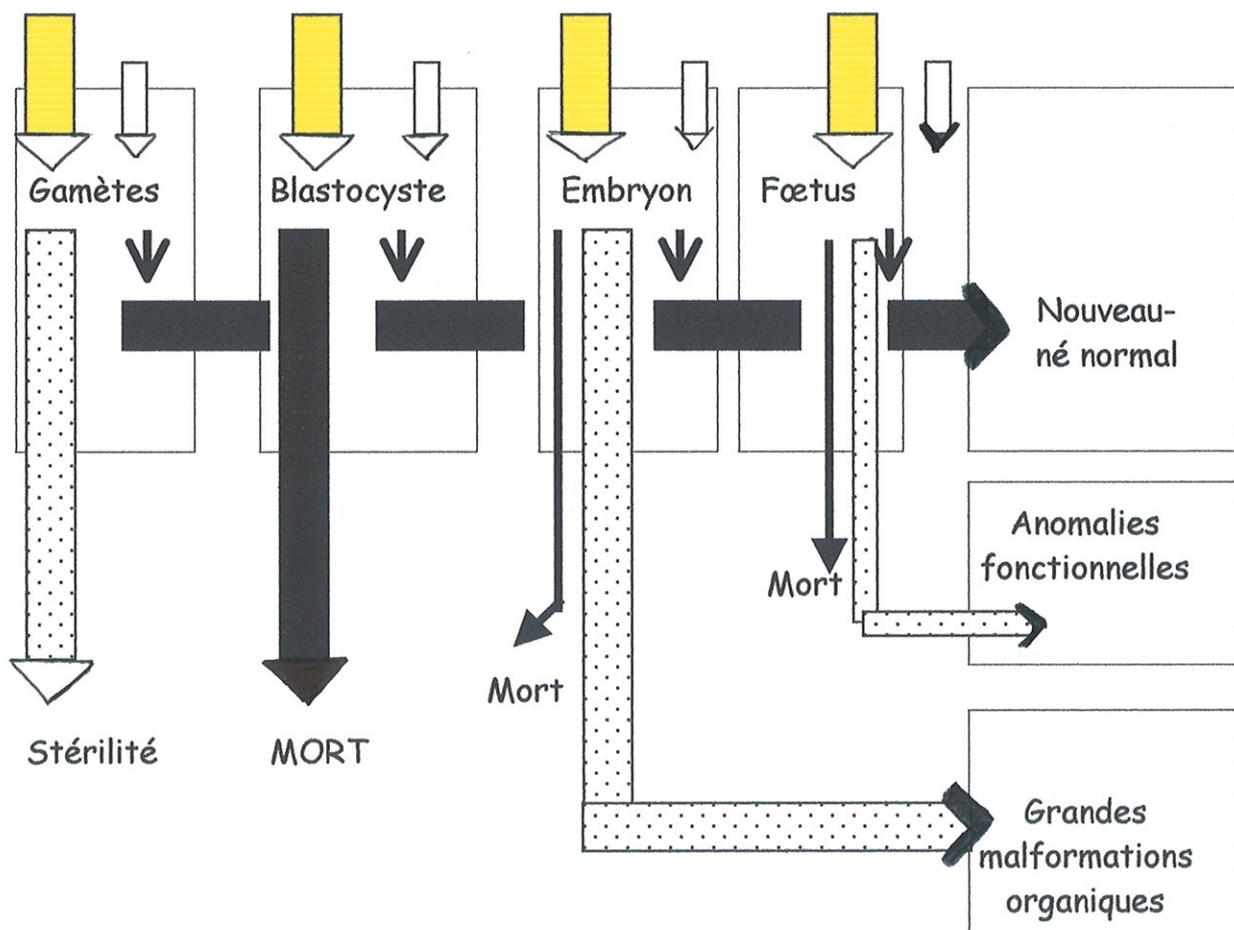
- la capacité de liaison protéique du fœtus,
- la capacité enzymatiques du foie fœtal,
- la capacité d'élimination du fœtus (*l'élimination fœtale se fait également par le rein dans le liquide amniotique où la substance peut être à nouveau absorbée, notamment pour les substances basiques, et augmenter le temps d'excrétion de ce médicament*).

L'utilisation de médicaments pendant la grossesse revêt deux aspects :

- soit un traitement à visée maternelle,
- soit une thérapeutique fœtale

figure n°----- - RETENTISSEMENT DES FACTEURS EXOGENES SUR LES DIFFERENTES PHASES DE REPRODUCTION

d'après référence -----



D'après TUCHMANN - DURESSIS. Action du médicament sur l'embryon

III - PERIODES DE SENSIBILITE AUX AGENTS TERATOGENES, TOXIQUES ET MUTAGENES

Les effets tératogènes des médicaments constituent un problème majeur.

Les études *in vitro* et l'utilisation de modèle animal restent des méthodes d'investigations indirectes dont les résultats sont difficilement extrapolables à l'homme, en raison des spécificités d'espèces. Toutefois des liens entre la prise de médicaments et la survenue de malformations congénitales.

Le placenta ne constitue pas exactement une barrière. Un grand nombre de produits le traversent, notamment des médicaments. Il présente une perméabilité sélective vis à vis des anticorps, des médicaments, des toxiques ou des agents infectieux tels que les parasites.

1 - PÉRIODE PRÉ-ORGANOGENÈSE

Entre la fécondation de l'ovule et la nidation de l'œuf en segmentation, soit une dizaine de jours, les altérations de l'œuf se font selon la loi du « tout ou rien » .

Un produit toxique peut endommager la majorité ou la totalité des cellules, entraînant la mort de l'œuf : il y a avortement spontané qui passe généralement inaperçu et peut être pris pour une stérilité du couple alors que la fécondation a eu lieu.

Seul un petit nombre de cellules peuvent également être atteintes. Dans ce cas, en raison de ses hautes potentialités de régulation à ce stade, l'embryon sera capable d'en assurer la suppléance, si bien qu'aucune malformation ne sera à craindre : l'œuf est indemne, et le développement normal peut se poursuivre.

2 - PÉRIODE EMBRYONNAIRE

Un médicament tératogène n'est dangereux que pendant la période d'organogénèse, elle se termine le 58^o jour de la vie embryonnaire.

Les cinq semaines d'organogénèse constituent la période la plus critique du développement embryonnaire. Les troubles survenant pendant cette période peuvent provoquer des malformations majeures de l'embryon.

Cette période correspond au stade de différenciation intensive, la majorité des agents tératogènes sont extrêmement actifs et déterminent de nombreuses malformations.

Le type de malformation va dépendre de l'organe qui est le plus vulnérable, au moment de l'exposition.

Il semble que chaque organe traverse sa période de vulnérabilité maximale aux premiers stades de sa différenciation. Ainsi on a :

- du 15° au 25° jour pour le système nerveux central,
- du 20° au 40° jour pour le cœur,
- du 24° au 36° jour pour les membres,...

De plus, certaines substances, présentent un tropisme particulier pour tel ou tel organe.

3 - PÉRIODE FOETALE

Cette période va au début du troisième mois jusqu'à l'accouchement. Elle est caractérisée par la croissance des organes. La sensibilité aux agents tératogènes décroît alors rapidement. Toutefois quelques organes, comme le cervelet, le cortex cérébral, l'appareil uragénital, continuent leur différenciation, et peuvent ainsi être soumis à l'action des agents tératogènes à un stade avancé de la grossesse.

Outre le système nerveux central et l'appareil génital externe qui poursuivent leur différenciation, la période fœtale correspond à la phase de maturation des organes pendant laquelle certains médicaments peuvent exercer des effets toxiques directs .

Les agressions se traduiront à partir de ce stade par des altérations foetopatiques et non plus par des malformations morphologiques.

On pourra voir :

- des altérations de structures normales pré-existantes telles que des nécroses, des amputations...
- des anomalies histologiques comme la formation de kystes,
- des anomalies fonctionnelles telles qu'un retard psychomoteur, des troubles endocriniens.

L'action toxique est compatible avec la vie, mais un ou plusieurs organes sont atteints. Il en résulte un retard de croissance localisé ou généralisé ou encore une atteinte fonctionnelle.

La toxicité médicamenteuse peut ne pas être visible à la naissance et ne se révéler que très longtemps après.

Tableau n 5

SENSIBILITE DES ORGANES AUX AGENTS TERATOGENES

Pré- orgagénèse		Période embryonnaire (en semaines)						Période foetale (en semaines)					
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	20	28
	Système Nerveux Central	[Sensibilité: 2-28]											
	Coeur	[Sensibilité: 3-10]											
	Oreille	[Sensibilité: 3-12]											
	Œil	[Sensibilité: 4-28]											
	Membre supérieur	[Sensibilité: 4-9]											
	Membre inférieur	[Sensibilité: 4-10]											
	Lèvres	[Sensibilité: 5-7]											
	Dents	[Sensibilité: 6-20]											
	Palais	[Sensibilité: 6-10]											
	Organes génitaux externes	[Sensibilité: 8-28]											
MORT		MALFORMATIONS MAJEURES						DEFICITS FONCTIONNELS ET MALFORMATIONS MINEURES					

D'après Embryologie médicale. LANGMAN

CINQUIEME PARTIE

CONDUITE A TENIR FACE A UNE SUSPICION DE PARASITOSE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

Références bibliographiques principales

BOUREE P., LEMETAYER MF. 1990 - Maladies tropicales et grossesse

BOUREE P. 2001 - Aide-mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale

SANKALE M. 1991 - Les médicaments des parasitoses tropicales au cours de la grossesse et de l'allaitement

I - DU SYMPTOME AU TRAITEMENT

1 - LA DIARRHÉE

La diarrhée peut révéler une parasitose digestive. Le diagnostic différentiel pourra être fait en fonction des autres troubles associés.

Tableau n° 6

D'après BOUREE P., LEMETAYER MF. 1990 - Maladies tropicales et grossesse

Symptômes	Penser à	Examen(s) clé(s)	Conduite à tenir
Diarrhée aiguë sans fièvre avec : - Sang + glaires	Amibiase aiguë	Examen parasitologique des selles	Tinidazole
Diarrhée aiguë avec fièvre avec : - frissons (40°C en plateau)	Paludisme de primo-invasion	Frottis sanguin	Chloroquine
Diarrhée chronique (sans fièvre) et - Selles pâteuses - Epigastralgies - Douleurs abdominales - Anémie	Amibiase Giardiase Helminthiases ankylostome	Examen parasitologique des selles Examen parasitologique des selles Examen parasitologique des selles NFS (hyperéosinophilie)	Tinidazole Tinidazole Paomate de pyrantel

2 - FIEVRE

Toute fièvre chez la femme enceinte représente un signe objectivable et fréquent d'une infection. C'est un symptôme apparemment banal mais qui invite à la plus grande attention à cause des risques fœtaux car elle expose à l'avortement ou à l'accouchement prématuré.

Tableau n° 7

D'après BOUREE P., LEMETAYER MF. 1990 - *Maladies tropicales et grossesse*

Symptômes	Penser à	Examen(s) clé(s)	Conduite à tenir
Toute fièvre même isolée	Paludisme	Frottis sanguin	Chloroquine
Fièvre + adénopathie	Filariose lymphatique Trypanosomose africaine Trypanosomose américaine	Examen de sang (à minuit) Ponction ganglionnaire et lombaire Sérodiagnostic	Diéthylcarbamazine Pentamidine Nifurtimox
Fièvre + anthralgies	Drépanocytose	Test de falciformation électrophorèse de l'hémoglobine	Antibiotiques
Fièvre + diarrhée	Paludisme de primo-invasion	Frottis sanguin	Chloroquine
Fièvre + éruption	Rickettsioses Trypanosomose africaine	Sérodiagnostic Ponction ganglionnaire et lombaire	Antibiotiques Pentamidine

Symptômes	Penser à	Examen(s) clé(s)	Conduite à tenir
Fièvre + signes neurologiques	Paludisme Trypanosomose africaine	Frottis sanguin Ponction lombaire	Quinine Mélarsoprol
Fièvre + splénomégalie	Leishmaniose viscérale Paludisme	Myélogramme Frottis sanguin	Stibogluconate de sodium Chloroquine
Fièvre + suppuration	Amibiase viscérale	Sérodiagnostic Echographie	Tinidazole
Fièvre + hyperéosinophilie	Bilharziose Distomatose Filariose Hydatidose Larva migrans viscérale Trichinose	Sérodiagnostic Sérodiagnostic Examen de sang Sérodiagnostic Echographie Sérodiagnostic Sérodiagnostic	Praziquantel Praziquantel Ivermectine Chirurgie Abstention thiabendazole

III - HYPEREOSINOPHILIE SANGUINE

L'hyperéosinophilie sanguine est définie par un taux de polynucléaires éosinophiles supérieur à 500 / μ L.

Tableau n° 8 – D'après BOUREE P., LEMETAYER MF. 1990 - *Maladies tropicales et grossesse*

Symptômes	Penser à	Examen(s) clé(s)	Conduite à tenir
Aucun symptôme supplémentaire	Filarioses péritonéales	Examen de sang	-
Troubles digestifs	Bilharziose intestinale	Examen parasitologique des selles (œufs)	Praziquantel
Hématurie	Bilharziose urinaire	Examen parasitologique des urines (œufs)	Praziquantel
Hypertension portale	Bilharziose artérioveineuse	Examen parasitologique des selles (œufs)	Praziquantel
Lymphangite	Filariose lymphatique	Examen de sang (à minuit)	Ivermectine
Oedèmes fugaces	Loase	Examen de sang (à midi)	Ivermectine
Prurit, nodules sous-cutanés	Onchocercose	Biopsie cutanée exsanguine	Ivermectine
Toux, hémoptysie	Distomatose pulmonaire	Examen parasitologique des crachats (œufs)	Praziquantel
Troubles digestifs	Anguillulose	Examen parasitologique des selles (larves)	Ivermectine
	Ankylostomose	Examen parasitologique des selles (œufs) NFS Anémie microcytaire	Albendazole

II - CHOIX DU TRAITEMENT DES PARASITOSEES AU COURS DE LA GROSSESSE

Le placenta étant perméable, les médicaments et les métabolites qui diffusent dans le sang de la mère atteignent le fœtus.

C'est essentiellement l'âge de la grossesse qui explique soit un effet léthal, soit un effet tératogène sur l'embryon, ou bien une toxicité fœtale.

Seuls les protozooses sanguicoles sont responsables de rares formes congénitales (paludisme, Kala-azar, trypanosomoses).

En revanche, le risque iatrogène de ces parasitoses est préoccupant.

De façon générale, durant le premier trimestre de la grossesse, sont déconseillées toutes les prescriptions qui ne sont pas indispensables ni urgentes. Il faut garder à l'esprit qu'il peut exister des discordances entre les données de l'étude toxicologique et l'usage médical.

Il est donc nécessaire à chaque prescription d'évaluer pour la mère comme pour le fœtus les risques respectifs de l'abstention et de la chimiothérapie.

1 - AMIBIASE

1.1 - Eléments déterminants pour un traitement

Le risque d'infestation générale est grand chez la femme enceinte. Compte tenu des conséquences graves d'une évolution viscérale de l'amibiase chez la mère, ainsi que les risques encourus par le fœtus, mais également le caractère fulminant de la dysenterie amibienne en fin de grossesse, le traitement devient essentiel et doit toujours s'accompagner de mesures d'hygiène très strictes.

Lorsque l'infestation est moins grave, nous éviterons de traiter au moins pendant le premier trimestre de la grossesse.

1.2 - Les traitements

1.2.1 - Les amoebicides de contact

* Tiliquinol et tilbroquinol INTETRIX

Son utilisation est déconseillée pendant la grossesse en absence de données actuelles permettant d'évaluer un éventuel effet malformatif ou foetotoxique.

1.2.2 - Les amoebicides tissulaires

* Emetine et didroémétine ne sont plus utilisés en raison de leur difficulté d'utilisation.

1.2.3. - Les amoebicides mixtes

Tout aussi efficaces mais moins toxiques, le traitement consiste en l'administration orale de deux grammes par jour pendant un à trois jours.

* Le métronidazole FLAGYL est déconseillé au cours du premier trimestre car chez l'animal il s'est révélé mutagène et cancérigène.

* Les autres imidazolés tinidazole (FASIGYNE), secnidazole (SECNOL), ornidazole (TIBERAL) sont bien tolérés et sans inconvénient sur la grossesse dans leur utilisation de un à trois jours.

1.2.4 - Les dérivés arsenicaux et iodés

Ils sont contre-indiqués.

1.3 - Après l'accouchement

Le traitement sera continué ou mis en route si la mère n'a pas été traitée pendant la grossesse.

Pour le nouveau-né, l'amibe ne passe pas la barrière placentaire, il n'existe donc pas d'amibe congénitale, et aucun traitement n'est nécessaire.

En revanche, en cas de contamination néo-natale, possible par les mains sales, et apparitions de diarrhées, le traitement par les dérivés imidazolés est indiqué à raison de 50mg/kg/jour pendant trois jours.

2 - PALUDISME

2.1 - Eléments déterminant pour un traitement

Le paludisme met la fin de la femme enceinte en danger et impose un traitement associé à une surveillance fœtale.

Une prévention anti-paludique efficace permet de réduire sensiblement l'incidence des mortinaissances, des décès de nouveaux-nés et des cas de faibles poids de naissance.

2.2 - Les traitements

Sont autorisés durant toute la grossesse, à leurs posologies habituelles, les sels de quinine et la chloroquine. Après le premier trimestre, le proguanil peut également être utilisé.

2.2.1 - La quinine QUINIMAX QUININE

La quinine est le traitement de choix des accès graves, fréquents en fin de grossesse et de toutes les manifestations dues à des souches chloroquino-résistantes de *P.falciparum*.

Nous pouvons l'utiliser de façon curative ou préventive.

Un effet abortif peut être observé à des doses trop élevées.

2.2.2 - La chloroquine NIVAQUINE

En dépit de l'extension des zones de chloroquino-résistance, ce produit reste le plus recommandé et le plus utilisé.

La chloroquine, comme la quinine traverse le placenta.

2.2.3 - Le proguanil PALUDRINE

Le proguanil est utilisé en association avec la chloroquine (SAVARINE) pour la chimioprophylaxie dans les régions à souches chloroquinorésistantes.

Aucun effet embryotoxique ou tératogène ne lui est attribué.

2.2.4 - Les autres antipaludéens

Ils ont interdits chez la femme enceinte en raison de leur toxicité ou de leurs effets tératogènes possibles observés dans l'expérimentation animale.

Exemples : HALFAN, LARIAM.

2.3 - Après l'accouchement

En cas de paludisme congénital, il faut traiter dès la naissance par NIVAQUINE en sirop 100mg/jour pendant deux jours. Puis 50mg/jour pendant trois jours, et enfin 25mg un jour sur deux pendant deux mois.

3 - LEISHMANIOSES

3.1 - Eléments déterminants pour un traitement

La forme viscérale est spontanément mortelle en quelques mois.

Les formes cutanées, n'ayant aucune diffusion viscérale, n'ont aucune conséquence sur la grossesse, l'abstention thérapeutique dans ce cas est la règle chez la femme enceinte.

3.2 - Les traitements

Les stibiés pentavalents sont utilisables pendant toute la grossesse, tandis que les diamides et l'amphotéricine B sont contre-indiqués durant le premier trimestre.

3.2.1 - L'antimoniote de méglumine GLUCANTIME

C'est le traitement de choix des leishmanioses car sans effet indésirable pour la mère et le fœtus.

Par voie parentérale : 0,10 kg/jour pendant quinze jours.

3.2.2 - Le stibogluconate de sodium PENTOSTAM

Il est prescrit de la même façon par voie intramusculaire : 2,5 mg/kg, un jour sur deux.

3.2.3 - La pentamidine LOMIDINE

Elle traverse le placenta. D'exceptionnels avortements ayant été rapportés, par prudence le produit est contre-indiqué pendant le premier trimestre.

3.2.4 - L'amphotéricine B FUNGIZONE

Dans le cas de formes résistantes aux produits précédents, l'amphotéricine peut être utilisé après le premier trimestre de la grossesse.

3.3 - Après l'accouchement

Pour la mère, il est préférable de traiter les leishmanioses qui n'ont pas été traitées pendant la grossesse. Le traitement accélère la guérison et est indispensable en cas de leishmaniose cutanéomuqueuse étendue.

En cas de leishmaniose viscérale, l'examen du nourrisson est clinique et biologique.

En cas d'atteinte exceptionnelle, il bénéficie du même traitement que sa mère.

4 - TRYPANOSOMOSES

4.1 - Les Trypanosomoses africaines

4.1.1 - Les éléments déterminants pour un traitement

Il s'agit d'une affection grave. En début de grossesse, peuvent survenir des avortements dans plus de 15%, puis des accouchements prématurés. Si la grossesse est menée à terme, l'hypotrophie foétale est fréquente.

Le trypanosome peut traverser le placenta et être responsable d'une trypanosomose congénitale bien que très rarement.

4.1.2 - Les traitements

* le mélarsoprol ARSOBAL dérivé arsenical est contre-indiqué pendant toute la grossesse.

* La pentamidine est contre-indiquée pendant le premier trimestre.

Mais ils sont quand même utilisés à partir du quatrième mois compte tenu de l'impérieuse nécessité de traiter.

Le mélarsotrole est le plus actif quelque soit le stade de la maladie. Sa toxicité n'est pas négligeable, le risque étant l'encéphalopathie arsenicale.

Le traitement se fait à dose croissante : 1,2 mg/kg à J4 , 2,4 mg/kg à J5 et 3,6 mg/kg à J6.

4.1.3 - Après l'accouchement

Pour la mère, si le traitement n'a pas débuté pendant la grossesse, il importe de le faire le plus tôt possible après l'accouchement.

Pour le nouveau-né en cas de trypanosomose chez la mère, il est indispensable de faire un bilan clinique et biologique.

4.2 - La trypanosomose américaine

4.2.1 - Les éléments déterminants pour un traitement

La trypanosomose américaine est une affection grave. Son évolution est longue. Le traitement pouvant surseoir sauf si l'atteinte maternelle est importante.

4.2.2 - Les traitements

Le traitement est basé sur le nifurtimax LAMPIT : 8mg/kg/jour pendant trois mois, ou sur le benznidazole RADANIL : 8mg/kg/jour pendant un mois.

Ces médicaments ne sont efficaces que sur la phase aiguë.

4.2.3 - Après l'accouchement

La mère si elle n'a pas été traitée pendant la grossesse doit l'être en post-partum.

La trypanosomose américaine congénitale se manifeste par une pancardite des lésions gastro-intestinales et des troubles neurologiques.

Malgré le traitement, le pronostic est sombre. La mortalité est importante dans les trois premiers mois de la vie du nouveau-né.

5 - BILHARZIOSES

5.1 - Les éléments déterminants pour un traitement

Les bilharzioses ont des évolutions relativement lentes par rapport à la grossesse. Ainsi dans les cas asymptomatiques la grossesse sera menée à terme avant de traiter. Toutefois, si les symptômes retentissent sur la grossesse (avec diarrhées et hématurie) le traitement s'impose.

5.2 - Les traitements

Les deux médicaments les plus actifs, en prise unique, sont par prudence contre-indiqués durant le premier trimestre de la grossesse mais utilisables par la suite.

Le praziquantel BILTRICIDE est actif sur les cinq espèces pathogènes pour l'homme. 40mg/kg en une prise unique et 60mg/kg pour *S.japonicum*.

L'oxamniquine VANSIN est actif seulement contre *S.mansoni*: 15mg/kg en prise unique.

5.3 - Après l'accouchement

Si la mère n'a pas été traitée pendant la grossesse, il importe de la traiter après l'accouchement.

Les bilharzies ne passent pas chez le fœtus, aucun bilan ou traitement n'est nécessaire chez le nouveau-né.

6 - FILARIOSES

6.1 - Les éléments déterminants pour un traitement

La filariose de Médine ne pose aucun problème particulier au cours de la grossesse.

La filariose à Loa-loa présente un prurit et un œdème fugace au niveau de la face et des membres supérieurs.

L'onchocercose n'a pas de retentissement sur la grossesse.

Pour les filarioses lymphatiques, la complication majeure est l'éléphantiasis.

6.2- Les traitements

* La diéthylcarbanazine (anciennement commercialisée sous le nom de NOTEZINE) est active contre les micro-filaires de Loa-loa, *Wuchereria bancrofti* et *Onchocerca volvulus* et contre les filaires adultes de Loa-loa.

* L'ivermectine MECTIZAN est un excellent micro-filaricide de l'onchocercose.

Il est bien toléré et n'a aucun effet tératogène.

* Actuellement, le STROMECTOL est disponible, à raison de 200 µg/kg en cure unique.

6.3- Après l'accouchement

Pour la filariose à Loa-loa, le traitement peut être proposé à la mère. La posologie doit être adaptée à l'intensité de la microfilarémie.

La filariose à onchocercose, aboutissant à la cécité, doit être traitée impérativement en *post-partum*.

Dans les filarioses lymphatiques, en cas d'éléphantiasis, seule l'exérèse peut apporter un soulagement.

Les filaires ne traversant pas le placenta, le nouveau-né n'a aucun risque d'infection congénitale. La contamination néo-natale n'est pas possible, le bilan est donc inutile.

A RETENIR

La prescription médicamenteuse chez la femme enceinte est toujours une décision importante qui conduit à comparer les risques respectifs de la chimiothérapie et de l'abstention thérapeutique.

Par principe, le premier trimestre de la grossesse sera épargné.

L'extension des aires de chloroquinorésistance de *P. falciparum* a conduit à adopter des règles de chimioprophylaxie chez la femme enceinte.

Si les résistances sont absentes, nous utiliserons la chloroquine, à laquelle si besoin est, nous associerons le proguanil à partir du troisième mois de la grossesse.

Si les résistances sont répandues, nous nous limiterons à un traitement de présomption de tous les accès fébriles par la quinine.

Pour les autres affections, seule la trypanosomose africaine, à la phase de polarisation cérébrale, implique de différer le traitement (arsenical) jusqu'à l'accouchement.

A cette exception près, il est presque toujours possible de traiter une femme enceinte atteinte de parasitose tropicale.

CONCLUSION

Dans nombre de populations, les grossesses sont considérées comme des étapes obligatoires de la vie des femmes, tant qu'elles sont en âge de procréer.

La fatigue et la malnutrition, associées à la répétition et au rapprochement des grossesses, à la polyparasitose, expliquent les difficultés des grossesses et des accouchements.

La mortalité maternelle atteint dans les pays en voie de développement des taux de l'ordre de 700 morts maternelles pour 100.000 naissances, contre 10 à 20 morts en Europe.

Certaines affections (paludisme, bilharziose, ...) peuvent être responsables d'une stérilité qui exclut socialement la femme.

D'autres maladies exposent particulièrement à l'avortement spontané et à l'accouchement prématuré, de même que les traumatismes liés aux conditions de transport.

La prévention, le suivi et les traitements sont indispensables chez la femme enceinte.

Par tradition, les grossesses se répètent tous les 18 à 24 mois. De plus en raison d'une forte mortalité infantile, les femmes devraient avoir 7 à 8 enfants pour en conserver 3 ou 4.

Actuellement, avec l'amélioration de l'hygiène, même si des progrès restent à faire, la mortalité infantile a diminué et ces grossesses nombreuses et rapprochées ne se justifient plus.

L'information est essentielle afin d'expliquer que les naissances planifiées et espacées, ainsi qu'un suivi médical permettent que ces grossesses soient de meilleure qualité et la mortalité infantile diminue.

Selon l'O.M.S., la mortalité infantile passe de 20% en cas de naissances annuelles à 8% en cas de naissances espacées de quatre années.

L'âge précoce de la première grossesse est un réel problème d'autant qu'il s'appuie sur des traditions.

L'éducation sanitaire doit commencer dès l'école par l'apprentissage de l'hygiène et doit se poursuivre chez la femme enceinte. Il est important de faire comprendre le rôle de l'alimentation de la mère, de la préparation à l'accouchement et des soins à apporter au nouveau-né, en essayant de surmonter les superstitions locales et les traditions pas toujours compatibles avec les bons gestes.

L'amélioration des conditions générales d'hygiène et de vie passe par l'acceptation de la contraception et des soins aux mères et à leurs enfants, ainsi que la formation des matrones : plus de 50% des accouchements se passe à domicile.

Ces conditions semblent indispensables au respect de la femme et à la reconnaissance de la place particulière de la femme enceinte

BIBLIOGRAPHIE

- 1 AIACHE JM., BESNER JG., BURI P. 1997 - Traité de biopharmacie et pharmacocinétique. Vigot, 2de édition. Paris , 396 p.
- 2 AUZEPY Ph., MANIGAND G. 1990 - Accidents des médicaments. Ellipses, éd. Paris, 446 p.
- 3 BOUREE P. 1980 - La trichinose . Enc. Méd. Chir. Mal. Inf. 815, p.
- 4- BOUREE P. 1992 - Les maladies tropicales et la grossesse. Infectologie. 40. 17 - 28
- 5- BOUREE P., LEMETAYER MF. 1990 - Maladies tropicales et grossesse. Pradel, éd. Paris, 228 p
- 6- BOUREE P. 2001 - Aide mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale. Médecine - science Flammarion, 3^{ème} Ed. Paris, 414 p.
- 7- BOUREE P., PALIES M. 1986 - Paludisme et grossesse. Rev. Fr. Gynécol. Obst. 81 (10) 559-562;
- 8- BRICAIRE F., SALMON D., DANIS M., GENTILINI M. 1991 - Antipaludiques et grossesse. Bull. Soc. Path. Ex. 84 721-738
- 9- BROMONT P., LANTE B. 1989 - Historique et définition. Evaluation de la sécurité d'emploi des médicaments. Doin, éd. Paris , p233-241
- 10- BRUNEL S. 1999 - La faim dans le monde. Comprendre pour agir. Presses Universitaires de France, éd. Paris, 151 p
- 11- CORREA P., BAH MD. 1982 - Paludisme et grossesse. J. Gynécol. Obstet. Biol. Repro. 11 2-42
- 12- COSTENTIN J. 1993 - Pharmacologie pratique officinale. Ellipses, éd. Paris, 336 p
- 13- DELAVEST P. 1978 - Contre-indications médicamenteuses chez la femme enceinte. Rev. Prat. 28 (11) 791-805
- 14 DELASALLE P. 1990 - Distomatoses. Diagnostic et traitement. Rev. Prat. 40 230-236

- 15- DE RAAT P. 1985 - Trypanosomoses et leishmanioses congénitales. Arch. Fr. Péd. 42 925-927
- 16- DE RAVIGNAN F. 1993 - La faim, pourquoi?. Synos-Alternative, éd. Paris, 120p.
- 17- DES FORTS J. 2001 - Violences et corps des femmes du Tiers Monde. L'Harmattan, éd. Paris, 286 p
- 18- GENTILINI M. 1993 - Médecine tropicale. Médecine - Science, Flammarion, éd. Paris, 928 p
- 19- GENTILINI M., DANIS M., BRUCKER G., RICHARD-LENOBLE D. 1993 - Diagnostic en parasitologie. Masson, 2de éd. Paris, 160 p
- 20- HENNEQUIN C., BOUREE P. 1990 - Paludisme de la mère et du nouveau-né. III Cong. Intern. Méd. Trop. Domé.
- 21- HENRY-SUCHET J., STEG A., CONSTANTIN A. 1987 - Infections et fécondité. Masson, éd. Paris, 359 p
- 22- HOHLFELD P., MARTY F. 1993 - Le livre de l'interne obstétrique. Médecine Science, Flammarion, éd. Paris, 333 p
- 23- JACQUEMIN P. JACQUEMIN JL. 1988 - Parasitologie clinique. Masson, 3^{ème} éd. Paris, 274 p
- 24- LABAUME JP. 1988 - Pharmacocinétique : principes fondamentaux. Masson, 2de éd. Paris, p 7-33
- 25- LADI EJEMBI C., MUNGUTI K. 1997 - Mucoore (trusted friend) lets share with others! Developing radio and illustration materials for the Healthy Women Counselling Guide. UNDP/World Bank/Who Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases (TDR). Éd. Londre, 58 p
- 26- LALIMAT-FARTES F. 1998 - Ajustement structurel ou destruction sociale?. Automne, éd.
- 27- LANGMAN J. 1994 - Embryologie médicale. Abrégé. Masson, 5^{ème} éd. Paris, 458p

- 28- LAPEYSSONNIE L. 1961 - Eléments d'hygiène et de santé publique sous les tropiques. Gauthier-Villars, éd. Paris, 367 p
- 29- LE GOLF L. 1991 - Femme enceinte et voyages tropicaux. Infect. Prat. 10 179-186
- 30- LE ROY P. 1994 - La faim dans le monde. Marabout, éd. Paris,
- 31- L'eau et la santé en Afrique tropicale : colloque pluridisciplinaire géographique. Médecine Limoges, 2 octobre 1991. RULIM éd. Limoges, 134 p
- 32- MANDERSON L., MARK T., WOELZ N. 1996 - Women's participation in health and development projects. Gender Tropical Diseases n°1
UNDP/World Bank/WHO Special Programme for Research and Training Diseases. 32 p
- 33- MOOR KL. 1989 - Eléments d'embryologie humaine. Vigot, éd. Paris,
- 34- OLIVE G., SUREAU C. 1988 - Utilisation des médicaments chez la femme enceinte. Pharmacologie clinique: base de thérapeutique. Giroud, Mathé Meyniel Expansion. Sc. Fr. éd. Paris, 199-218
- 35- PONS G., CABROL D., TOURNAIRE M. 1996 - Les traitements médicamenteux du fœtus. Springer-Verlog, éd. Paris, 245 p.
- 36- POIRIER J., POIRIER I., BAUDET J. 1993 - Embryologie humaine. Maloine, 3^{ème} éd. Paris, 302 p.
- 37- RABINAU D. 1989 - Précis d'embryologie humaine. Ellipses, éd. Paris,
- 38- SANKALE M., BRUN A. 1991 - Les médicaments des parasitoses tropicales au cours de la grossesse et de l'allaitement. I. Conc. Méd. 113 2248-2251
- 39- SANKALE M., BRUN A. 1991 - Les médicaments des parasitoses tropicales au cours de la grossesse et de l'allaitement. I. Conc. Méd. 113 2335-2339
- 40- SAULNIER JC., MAURAIN C. 1987 - Médicaments, grossesse et allaitements. Frisson Roche et Sidem, éd. Paris, 429 p
- 41- SAUX MC., MOUIN G. 1990 - Modification de la pharmacocinétique chez la femme enceinte. , 156-163

- 42- SCHILTE C., AUZOUX F. 1991 - La grande aventure de votre grossesse. Hachette, éd. Paris, 473 p
- 43- SCHORDERET M. 1998 - Pharmacologie - des concepts fondamentaux aux applications thérapeutiques. Frisson Roche. Slatkine, éd. , 1010 p
- 44- SOUTOUL JH., KAMINA P. 1992 - Guide pratique des explorations fonctionnelles en obstétrique. ~~Maloine~~, éd. Paris, 370 p.
- 45- TUCHMANN-DUPLESSIS J. 1982 - Embryologie : TD. ED. Masson, éd. Paris, 157 p.
- 46- VERON J. 1996 - Le monde des femmes. Inégalités des sexes, inégalité des sociétés. Seuil, éd. Paris, 206 p
- 47- VIDAL. 2004
- 48- VILAND MC. 1989 - Eau et santé : éléments d'un manuel pédagogique pour des programmes d'hydraulique villageoise dans les pays en développement, Ministère de la Coopération et du Développement, Paris, 100p
- 49- VLASSOFF C., HARDY R., RATHGEBER E. 1995 - Towards the Healthy Women Counselling Guide. UNDP/World Bank/ Who Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases. 48 p
- 50- WALTER P., GARIN JF., BLOT P., PHILIPPE E. 1981 - Placenta et paludisme. Etude morphologique, parasitologique et clinique. J. Gynécol. Obst. Biol. Reprod. 10 535-542
- 51- WECHSLEV B., JANSE-MAREC J., PECHERE JC. 1988 - Pathologies maternelles et grossesses. Médsi/Mc Grow. Hill, éd. Paris, 712 p .
- 52- WEGNER D. 1988 - Traitement des schistosomoses et autres helminthoses par le praziquantel. Bull. Soc. Fr. Parasitol. 6 231-239
- 53- WERY M. 1988 - Paludisme : diagnostic, biologie. Actualité et Avenir. Rev. Prat. 38 1159-1163

SOMMAIRE

Remerciements -----	1
Titre -----	4
Plan -----	5
Introduction générale -----	10
Première partie - La condition féminine - approche ethnologique dans les régions à endémie parasitaire majeure -----	11
I - LIENS SOCIO-ÉCONOMIQUES : PRÉCARITÉ DE LA FEMME -----	13
1 - NIVEAU DE SOCIALISATION DES FEMMES -----	13
2- NIVEAU DE SCOLARISATION DES FEMMES ET DISCRIMINATION -----	13
3 - ACCÈS AUX SOINS -----	15
3.1 - La santé des femmes n'est pas une priorité -----	15
3.2 - Les relations avec les services de santé -----	15
3.3 - La dépendance des femmes -----	16
3.4 - L'implantation des services de santé -----	16
3.5 - L'indisponibilité des femmes -----	16
3.6 - L'information est essentielle -----	16
4 - VISION DES HOMMES -----	17
II - MALNUTRITION ET ÉTAT DE SANTÉ DES FEMMES -----	19
1 - ETAT DE MALNUTRITION -----	19
1.1 - Les carences -----	19
1.1.1 - Les carences en nutriments -----	19
1.1.2 - Les carences protéino-énergétiques -----	20
1.2 - Les précarités alimentaires -----	20
1.3 - Les besoins -----	20
1.3.1. - Les protéines -----	20
1.3.2 - Le calcium -----	21
1.3.3 - Les glucides -----	21
1.3.4. - Des lipides -----	21
1.3.5 - Des vitamines et des sels minéraux -----	21
1.4 - Les groupes à risques -----	22

2 - CONSÉQUENCES DES CARENCES: EN PARTICULIER CHEZ LA FEMME ENCEINTE -----	23
III - NOTION RELIGIEUSE : US ET COUTUMES -----	25
1 - RELIGION ET STATUT DE LA FEMME -----	25
1.1 - Le point de vue de la religion -----	25
1.2 - La religion et l'impact social -----	26
1.3 - La religion et la grossesse -----	27
2 - RELIGION : SON IMPLICATION DANS LA LUTTE CONTRE LA CONTAMINATION PARASITAIRE -----	27
Seconde partie - Milieux épidémiologiques et conditions de contamination -----	29
I - ENVIRONNEMENT ET ÉTAT SANITAIRE -----	30
1 - ACCÈS À L'EAU -----	31
1.1 - En milieu rural -----	31
1.2 - En milieu urbain -----	31
1.3 - Les aménagements hydrauliques -----	32
2 - CLIMAT -----	32
3 - INFLUENCE DE LA VÉGÉTATION -----	32
II - MALADIES PARASITAIRES LIÉES À L'EAU -----	33
1 - RÔLE DE L'EAU DANS LA TRANSMISSION ET LE DÉVELOPPEMENT DES PARASIToses -----	35
1.1 - L'eau : véhicule de nombreux agents pathogènes -----	35
1.1.1 - Un cycle direct court -----	35
1.1.2 - Un cycle direct long -----	35
1.1.3 - Un cycle indirect -----	36
1.2 - L'eau : lieu de reproduction d'insectes vecteurs de maladies transmissibles -----	37
2 - MALADIES DU TUBE DIGESTIF : CONTAMINATION ORO-FÉCALE -----	37
III - ACTIVITÉS HUMAINES ET CONTAMINATION -----	41
1 - ACTIVITÉS DOMESTIQUES -----	41
1.1 - La recherche de l'eau pour les besoins domestiques -----	41
1.2 - Les souillures alimentaires -----	42
1.3 - L'environnement pollué -----	42
2 - ACTIVITÉS VIVRIÈRES -----	43
3 - GRANDS TRAVAUX : LES BARRAGES -----	44

Troisième partie - Parasitoses et grossesse -----	46
I - INCIDENCE DE LA GROSSESSE SUR L'ÉVOLUTION DES PARASITOSES -----	47
1 - GROSSESSE EN TANT QUE STRESS IMMUNOLOGIQUE -----	47
1.1 - Le paludisme -----	47
1.2 - L'amibiase -----	48
1.3 - L'anguillulose -----	48
1.4 - Les trypanosomes africaines et américaines -----	48
2 - GROSSESSE ET CARENCE -----	49
3 - GROSSESSE ET MODIFICATIONS HORMONALES -----	49
4 - ACCOUCHEMENT : DÉCLENCHEUR DE LA SYMPTOMATOLOGIE -----	49
5 - PAS D'INFLUENCE DE LA GROSSESSE: DÉROULEMENT NORMAL DE LA PARASITOSE -	50
II -INCIDENCE DES PARASITOSES SUR LE DÉROULEMENT DE LA GROSSESSE -----	51
1 - ACTIONS SUR LA FÉCONDITÉ ET LA GROSSESSE -----	52
1.1 - L'hypofécondité / stérilité -----	52
1.1.1 - La bilharziose -----	52
1.1.2 - Le paludisme -----	53
1.1.3 - La trichomonose -----	53
1.1.4 - Les parasitoses -----	54
1.2 - L'action abortive -----	55
1.2.1 -L'hyperthermie -----	55
1.2.2 - Les lésions placentaires -----	57
1.2.3 - Les complications -----	57
1.3 - La grossesse extra-utérine -----	59
1.4 - La dystocie -----	60
1.4.1 - La bilharziose -----	60
1.4.2 - Le paludisme -----	60
1.4.3 - Les tripanosomoses africaines et américaines -----	60
2 - ACTION SUR LES FONCTIONS ORGANIQUES -----	61
2.1 - Les troubles digestifs -----	61
2.1.1 - Les douleurs abdominales, nausées et vomissements -----	61
2.1.2 -Les diarrhées, syndrome dysentérique -----	62
2.2 - Les manifestations hépatiques -----	62
2.2.1 - L'hépatomégalies parasitaires -----	62
2.2.2 - Les autres troubles -----	63
2.3 - Les troubles urinaires -----	64
2.3.1 - La bilharziose urogénitale à <i>S. haematobium</i> -----	64
2.3.2 - La <i>Trichomonas vaginalis</i> -----	64
2.3.3 - Le paludisme -----	64
3 - HÉMATOLOGIE -----	64

3.1 - L'anémie -----	64
3.1.1 - Les anémies macrocytaires -----	66
3.1.2 - Les anémies hypochromes -----	66
3.1.3 - Les anémies normochromes -----	66
3.2 - L'hyperéosinophilie -----	67
4 - SÉQUELLES PHYSIQUES -----	68
4.1 - Les atteintes dermatologiques -----	68
4.1.1. - Les points d'entrée ou sortie -----	69
4.1.2 - Les problèmes de pigmentation-oedèmes-kystes -----	71
4.1.3 - Les mutilations / déformations -----	72
4.2 - Atteintes oculaires -----	74
4.2.1 - La filariose à Loa-loa -----	74
4.2.2 - L'onchocercose -----	74
4.2.3 - Les autres parasites -----	75
5 - CONSÉQUENCES SUR L'ENFANT -----	75
5.1 - La leishmaniose viscérale -----	75
5.2 - Le paludisme -----	76
Quatrième partie - Evaluer les risques foetopathiques -----	77
I - ETAPES DE LA GROSSESSE ET PERMÉABILITÉ PLACENTAIRE -----	78
1 - ÉTAPES DU DÉVELOPPEMENT -----	78
1.1. L'embryogénèse : de la conception à la troisième semaine -----	78
1.2 - L'organogénèse ou période embryonnaire -----	78
1.3- La période fœtale : de la neuvième semaine à la naissance -----	79
2 - PLACENTA : STRUCTURE ET RÔLE -----	79
2.1 - Généralités -----	79
2.2 - Développement et structure -----	80
2.3 - La physiologie placentaire -----	80
2.3.1 - Le placenta, lieu d'échange -----	80
2.3.2 - Le placenta, barrière de protection -----	82
2.3.3 - Le placenta, glande endocrine -----	83
II - PHARMACOCINÉTIQUE : LES MÉDICAMENTS DANS L'UNITÉ PLACENTAIRE -----	84
1 - MÉCANISMES DU PASSAGE TRANSPACENTAIRE DES MÉDICAMENTS -----	84
1.1 - La diffusion passive -----	84
1.2 - La diffusion facilitée -----	84
1.3 - Le transport actif -----	85
1.4 - Le transfert par pinocytose ou endocytose -----	85
2 - FACTEURS INFLUENÇANT LE DEVENIR DU MÉDICAMENT -----	86

2.1 - Les facteurs maternels -----	86
2.1.1 - Les changements physiologiques pendant la grossesse ---	86
2.1.2 - L'influence de la grossesse sur le passage transplacentaire du médicament -----	88
2.2 - Le transfert des médicaments à travers le compartiment placentaire -----	90
2.2.1 - Les facteurs influençant le transfert -----	90
2.2.2 - Le métabolisme placentaire des médicaments -----	91
2.3 - L'influence de facteurs fœtaux sur la pharmacocinétique du médicament -----	91
III - PERIODES DE SENSIBILITE AUX AGENTS TERATOGENES, TOXIQUES ET MUTAGENES	93
1 - PERIODE PRE-ORGANOGENESE -----	93
2 - PERIODE EMBRYONNAIRE -----	93
3 - PERIODE FOETALE -----	94
 Cinquième partie - Conduite à tenir face à une suspicion de parasitose chez la femme enceinte -----	96
 I - DU SYMPTOME AU TRAITEMENT -----	97
1 - DIARRHEES -----	97
2 - FIEVRE -----	98
3 - HYPEREOSINOPHILIE SANGUINE -----	100
 II - CHOIX DU TRAITEMENT DES PARASITOSSES AU COURS DE LA GROSSESSE	101
1 - AMIBIASE-----	101
2 - PALUDISME-----	103
3 - LEISHMANIOSES-----	104
4 - TRYPANOSOMOSSES-----	105
5 - BILHARZIOSES-----	107
6 - FILARIOSES-----	107
 CONCLUSION -----	110
 BIBLIOGRAPHIE -----	113
 SOMMAIRE -----	117

SERMENT DE GALIEN

Je jure en présence de mes Maîtres de la Faculté et de mes condisciples :

- d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;
- d'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;
- de ne jamais oublier ma responsabilité, mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

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

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

BON A IMPRIMER N° 323

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME

La discrimination envers les femmes commence dès la naissance et continue tout au long de leur vie.

Il est important de permettre à la femme d'avoir accès aux moyens d'informations pour qu'elle puisse agir sur sa santé et celle de sa famille afin d'améliorer leur qualité de vie.

La malnutrition touche très souvent prioritairement les femmes enceintes, par ignorance de leurs besoins et les fragilise encore plus.

Dans certaines sociétés, les hommes s'appuient sur la religion pour justifier la place qu'ils octroient à leurs femmes.

Toutefois, la religion peut intervenir sur la contamination parasitaire en réduisant certaines situations à risque.

L'environnement et l'homme par ses activités inter-réagissent sur les modes de contamination de parasitoses.

L'eau est au centre de ces transmissions.

Les parasitoses lorsqu'elles atteignent une femme enceinte peuvent avoir des conséquences graves sur la mère et le bon déroulement de la grossesse. Il est intéressant de connaître la sensibilité des différentes périodes de développement du fœtus ainsi que les mécanismes de passage des médicaments.

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

MOTS - CLES

CONDITION FEMININE - GROSSESSE
EAU - PARASITOSE
PHARMACOCINETIQUE - MEDICAMENTS

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE PHARMACIE
2, DU DOCTEUR MARCLAND
87025 LIMOGES CEDEX

RESUME

La discrimination envers les femmes commence dès la naissance et continue tout au long de leur vie.

Il est important de permettre à la femme d'avoir accès aux moyens d'informations pour qu'elle puisse agir sur sa santé et celle de sa famille afin d'améliorer leur qualité de vie.

La malnutrition touche très souvent prioritairement les femmes enceintes, par ignorance de leurs besoins et les fragilise encore plus.

Dans certaines sociétés, les hommes s'appuient sur la religion pour justifier la place qu'ils octroient à leurs femmes.

Toutefois, la religion peut intervenir sur la contamination parasitaire en réduisant certaines situations à risque.

L'environnement et l'homme par ses activités inter-réagissent sur les modes de contamination de parasitoses.

L'eau est au centre de ces transmissions.

Les parasitoses lorsqu'elles atteignent une femme enceinte peuvent avoir des conséquences graves sur la mère et le bon déroulement de la grossesse. Il est intéressant de connaître la sensibilité des différentes périodes de développement du fœtus ainsi que les mécanismes de passage des médicaments.

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

MOTS - CLES

CONDITION FEMININE - GROSSESSE
EAU - PARASITOSE
PHARMACOCINETIQUE - MEDICAMENTS

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE PHARMACIE
2, DU DOCTEUR MARCLAND
87025 LIMOGES CEDEX
