

que, parmi les 319 médecins généralistes interrogés en 1978 sur une éventuelle variation de son incidence annuelle au cours des 5 dernières années, 46,1 % n'ont aucune opinion, 34,2 % affirment sa stabilité, 17,2 % sa diminution et seulement 2,5 % son augmentation. L'explication réside-t-elle dans le fait qu'autrefois les médecins praticiens étaient périodiquement appelés pour des accès fébriles intermittents chez des patients qu'ils connaissaient bien et qui avaient effectué des campagnes militaires ou des séjours prolongés en région d'endémie palustre. Le diagnostic de paludisme était d'emblée évoqué et le recours à la confirmation parasitologique n'était pas systématique. La mise en évidence de *Plasmodium vivax* ou de *P. malariae* était en effet aléatoire en période d'apyrexie, ou encore impossible dans l'éventualité fréquente où le malade prenait d'emblée un

traitement antipaludéen en raison de rechutes palustres antérieures.

Depuis quelques années, la plupart des cas cliniques de paludisme importé en France correspondent à des primo-invasions dues à *P. falciparum* espèce plasmodiale de durée de vie limitée mais de potentiel évolutif malin en l'absence d'un traitement spécifique immédiat. Le médecin praticien se trouve alors confronté à une symptomatologie d'autant moins évocatrice que le malade peut oublier de lui signaler un récent séjour outre-mer et la non-observation d'une chimioprophylaxie antipaludique correcte.

Ces faits justifient pleinement le caractère obligatoire de la déclaration du paludisme importé et les efforts des autorités nationales et internationales de santé pour informer le corps médical de sa recrudescence.

### Paludisme congénital à *Plasmodium vivax*

J. L. EXCLER

*Parasitologie et Pathologie Exotique, Université Claude-Bernard, 8 avenue Rockefeller, 69008 Lyon*

L'enfant L. K. née le 5 juin 1979 à Lyon (maternité pav. K, hôpital Édouard-Herriot), de mère cambodgienne, nous est adressée le 2 juillet 1979, soit à 28 jours de vie, pour un tableau fébrile à 38,5°, intermittent depuis la naissance et diarrhée. Le 3 juillet, alors que la fièvre a cédé sans aucun traitement l'examen clinique met en évidence une hépatosplénomégalie isolée. Le développement statural-pondéral est normal (PN = 2 780 g).

Hémocultures, urocultures, coprocultures ne retirent pas de germes à caractère pathogène. L'hémogramme montre : GR : 2,92 T l, GB : 8,6 G/l dont 22 % de PN, 63 % de L, 9 % de M, 4 % d'E, 2 % plasmocytes et 172 G/l plaquettes ; taux d'hémoglobine 4,96 mmol/l (8 g/100 ml), VGM : 84  $\mu$ m<sup>3</sup>, CCHM à 33,1 %. Il n'existe pas d'hémoglobine anormale, notamment pas d'HbE (HbF à 38,4 %) et les activités enzymatiques globulaires sont normales. Un dosage pondéral des immunoglobulines sériques montre des IgG à 8,68 g/l (normale entre 1 et 6 mois : de 2,3 g à 9,5 g/l), IgA non visibles, et des IgM très élevées à 2,98 g/l (normale entre 1-6 mois : de 110 à 860 mg/l) soit 3 fois plus.

Un frottis sanguin du 3 juillet 1979, réalisé en

dehors de tout contexte fébrile, révèle des formes asexuées (corps amiboïdes) de *Plasmodium vivax*. La technique d'immunofluorescence indirecte sur *Plasmodium cynomolgi* ne permet pas de déceler d'anticorps antipalustres fluorescents, ceci à deux reprises espacées de 1 mois (le 3-7-1979 et le 3-8-1979).

L'enfant fut traitée immédiatement et avec succès à la Chloroquine per os à la dose de 10 mg/kg/j pendant 6 jours suivi d'une dose de 5 mg/kg/j une semaine par mois pendant 6 mois.

La mère, réfugiée cambodgienne, âgée de 25 ans, vivant en France depuis un an, ayant donc conçu cette enfant en France, présenta plusieurs accès fébriles durant sa grossesse, essentiellement le dernier trimestre, accès qui ne furent jamais signalés lors des visites prénatales. L'accouchement à 42 semaines se déroula normalement, par voie basse, sans forceps, mettant au monde un enfant de 2 780 g Apgar 10 à 1 mn et à 5 mn qui présenta dès le premier jour (le 5-6-79) un accès fébrile à 38,6° résolutif. La mère présenta un accès fébrile les 9, 10, 11 juin 1979, à 38°, résolutif, pour lequel les prélèvements bactériens restèrent négatifs. L'hémogramme montrant une anémie normochrome normocytaire. Les

## CONFÉRENCES SCIENTIFIQUES : ÉPIDÉMIOLOGIE

sérologies toxoplasmose, syphilis et rubéole étaient négatives. La recherche d'hématozoaires dans le sang et la sérologie palustre en immunofluorescence indirecte furent négatives. L'hémogramme montrait : GR : 4,8 T/l, GB : 7,5 G/l dont PN : 29 %, PE : 20 %, L : 48 %, M : 3 % Hb : 8,19 mmol/l (13,2 g/100 ml). L'éosinophilie élevée s'expliquait par l'existence d'une ankylostomose. Un traitement antipalustre et antihelminthique fut instauré.

### DISCUSSION

En ce qui concerne le nourrisson : trois hypothèses peuvent être formulées.

. **un paludisme anophélien** : le mois de juin pourrait en effet voir apparaître dans la région lyonnaise des anophèles du genre *maculipennis* mais il n'y a pas de possibilité de développement au centre de la ville. La seule éventualité aurait été qu'un anophèle femelle infestée ait été transporté mécaniquement à Lyon.

En juin 1979, il n'a pas été enregistré de paludisme autochtone à l'hôpital Édouard-Herriot.

Cette hypothèse est donc hautement improbable.

. **un paludisme néo-natal** contracté lors de l'accouchement nécessitant la présence d'hématozoaires dans le sang de la mère, ce qui est probable, et le passage d'hématies parasitées de la mère à l'enfant, à la faveur d'une excoriation cutanée, mais l'accouchement fut non traumatisant (pas de forceps), et si cela avait pu être, le premier accès fébrile chez l'enfant serait survenu plus tard, au moins 15 jours à 3 semaines après l'accouchement.

. **un paludisme congénital** : contracté *in utero* comme peuvent le laisser supposer :

— les accès fébriles au cours du dernier trimestre de la grossesse chez la mère ;

— la fièvre existant d'emblée chez l'enfant ;

— la symptomatologie clinique avancée (hépatosplénomégalie, anémie à 8 g/100 ml) au J 28.

Il est à regretter :

— que le placenta n'ait pas subi d'examen entomopathologique ;

— qu'il n'y ait pas eu de recherche d'hématozoaires dans le sang du cordon.

En ce qui concerne la mère :

— elle s'est donc contaminée au Cambodge avec *P. vivax* ;

— elle a présenté, ce qui est classique, des accès de reviviscence durant le dernier trimestre de sa grossesse, et

— il est à regretter que jamais à ces occasions, de recherche d'hématozoaires n'ait été effectuée.

— L'absence d'Ac fluorescents peut s'expliquer :

. soit par une défaillance de la technique (cependant l'IFI sur *P. cynomolgi* est plus proche de celle de *P. vivax*) ;

. soit par une relance de l'immunité humorale spécifique trop faible en l'absence de stimulations répétées, la rareté et la faiblesse d'intensité des accès de reviviscence en faveur d'un état de prémunition ;

. là aussi, on peut regretter l'absence de dosage des Ig maternelles.

D'un point de vue immunologique chez l'enfant on note :

— un taux d'IgM très élevé, forcément secrétées par l'enfant puisque celles-ci ne passent pas la barrière placentaire ;

— une réaction négative en IFI sur *P. cynomolgi* et un test en IFI avec conjugué anti-IgM, négatif également. Les IgM semblent donc correspondre à des IgM non spécifiques. Le taux élevé observé est à opposer aux taux normaux d'IgM trouvés dans le sang du cordon de nouveau-nés africains, même chez eux étant positifs en IFI avec le conjugué anti-IgM (J. Roffi *et coll.*).

— Le fait que la sérologie palustre de l'enfant soit négative est cohérent avec la sérologie négative de la mère, car si celle-ci avait eu des Ac palustres, elle en aurait transmis à l'enfant et aurait positivé sa sérologie.

— D'autres hypothèses peuvent être avancées pour expliquer la négativité de l'IFI de l'enfant :

— soit la formation de complexes immuns mais ceux-ci n'ont pas été recherchés, qui auraient bloqué les Ac circulants ;

— soit une proportion d'IgM anti-IgG, masquant les IgG et donc négativant la réaction d'IFI (Faux négatifs) comme cela a été avancé dans la Toxoplasmose ;

— soit la tolérance immunitaire ; hypothèse avancée par Druilhe, tolérance spécifique à des Ag plasmodiaux, passant de la mère à l'enfant, étant reconnu par l'enfant qui, alors ne sécréterait que peu d'Ac *spécifiques* ou pas du tout.

Pourrait-on parler de tolérance partielle ou totale ?

*P. vivax* se comportant comme un « tolérogène » mais cela est du domaine de la pure hypothèse.

## BIBLIOGRAPHIE

- GYSELINGS (R. J.), 1973. — Paludisme congénital *Helv. Paediatr. Acta*, 28, 2 : 161-164.
- SEITZ (H. M.), 1971. — Vergleich der Antikörpertiter gegen *P. falciparum* in mütterlichen Blut und in Nabelschnurblut *Z. Tropen. Med. Parasitol. Dtsch.*, 22, 2 : 133-135.
- WILLIAMS (A. I. O.), Mc FARLANE (H.), 1969. — Distribution of malarial antibodies in maternal and cord sera. *Arch. Dis. Childh.*, 44, 236 : 511-514.
- JILLY (P.), 1969. — Anaemia in parturient women with special reference to malaria infection of the placenta *Ann. trop. Med. Parasitol.*, 63, 1 : 109-116.
- GNEHM (H. E.), WALDVOGEL (F. A.), 1975. — Transmission périnatale d'une malaria à *P. falciparum*. *Schweiz. Med. Wschr. Schweiz.*, 25 : 815-819.
- WOODS, MILLS, FERRIERI, 1974. — Neonatal malaria due to *P. vivax*. *Pediatrics*, 85, 5 : 669-671.
- WENZEL SIMON (A.), BIENZLE (V.), BAUER (K.), DIETRICH (M.), 1977. — Konnatale Malaria. *Klin Pädiatr.*, 189, 6 : 404-407.
- Mc GREGOR (I. A.), TURNER (M. W.), WILLIAMS (K.), HALL (P.), 1968. — Soluble antigens in the blood of african patients with severe *P. falciparum* Malaria. *Lancet*, 1 : 881-884.
- GILL (T. J.), 1973. — Maternal/Fetal interactions and the immune response. *Lancet*, 1 : 133-135.
- VERNES (A.), DEICAS (E.), 1978. — Paludisme congénital à *Plasmodium vivax*. *Nelle Presse Médicale*, 3 Juin, 7, 22 : 1960.
- BRADBURY (A. J.), 1977. — Congénital malaria in one non identical twin. *British Med. Journal*, 3 sept. : 613.
- HARVEY (B.), REMINGTON, (J. S.), SULZER (A. J.), 1969. — IgM malaria antibodies in a case of congenital malaria in United States. *Lancet*, Febr. 15 : 333-335.
- ROFFI (J.), DIALLO (P. B.), BAH (M. D.), 1977. — Mise en évidence d'IgM antimalariques dans le sang du cordon du nouveau-né africain. *Med. trop.*, 37, 3 : 269-272.
- DRUILHE (P.), MONJOUR (I.), GENTILINI (M.), 1976. — Passage placentaire des antigènes plasmodiaux : induction d'une tolérance immunitaire spécifique ? *Nelle Presse Médicale*, 5, 22 : 1430-31.
- LOGIE (D. E.), Mc GREGOR (I. A.), ROWE (D. S.), BILLEWICZ (W. Z.), 1973. — Plasma immunoglobulin concentration in mothers and newborn children with special reference to placental malaria. *Bull. OMS*, 49 : 547-554.
- DIADHIOU (F.), FALL (M.), CORREA (P.), BAH (M.), MARTIN (L.), 1975. — Gouttes épaisses systématiques chez les nouveaux-nés fébriles et les nouveaux-nés de mère fébrile. *Bull. Soc. Méd. Af. Noire Langue française*, 20, 2 : 143-150.
- THOMPSON (D.), PEGELOW (C.), UNDERMAN (A.), POWARDS (D.), 1977. — Congenital malaria : a rare cause of splenomegaly and anemia in an American infant. *Pediatrics*, 60, 2 : 209-212.
- GILLET (J.) et HERMAN (F.), 1974. — Recherches sur le paludisme congénital de la souris à *P. berghei-berghei*. *Bull. O.M.S.*, 41 : 385-398.

## Le paludisme post-transfusionnel en France Épidémiologie et Prophylaxie

J. RANQUE\*  
B. FAUGÈRE\*  
J. SCOFFIER\*\*

\* Laboratoire de parasitologie, Faculté de Médecine, Marseille  
\*\* Centre de Transfusion, Nice

Le paludisme post-transfusionnel constitue actuellement un problème non négligeable dans notre pays.

En effet, du fait de l'importance de l'immigration africaine, des voyages professionnels ou touristiques en zones infestées, le nombre de porteurs plus ou moins occultes de *Plasmodium*, parmi d'éventuels donneurs de sang, a considérablement augmenté. Si l'on ajoute à cela la fréquence des transfusions sanguines et l'utilisation de quantités massives de sang ou d'hématies en chirurgie lourde, on conçoit

que ce risque de transmission du paludisme se soit notablement accru depuis une vingtaine d'années.

Entre 1960 et 1980, on en a dénombré 82 cas avec une prédominance de *P. falciparum* qui ne cesse de s'affirmer, du fait de nos relations privilégiées avec l'Afrique Noire.

Si les données épidémiologiques de ce paludisme sont maintenant relativement bien connues, les règles prophylactiques ne sont pas encore fixées.

Il faut distinguer les mesures qui peuvent être prises dans les zones endémiques des D.O.M. T.O.M.