

Observations parasitologiques sur le paludisme congénital à l'Hôpital militaire de Brazzaville, R.P. du Congo

Pierre CARNEVALE⁽¹⁾, Marie-France BOSSENO⁽¹⁾
E. PANGUI⁽²⁾, Jean-François MOLEZ⁽¹⁾,
Jean-Louis FRÉZIL⁽¹⁾, Dominique RICHARD-LENOBLE⁽³⁾

Résumé

Une étude parasitologique du paludisme congénital a été réalisée sur un échantillon complet de 88 séries mères-enfants examinées à l'Hôpital militaire de Brazzaville (R.P. du Congo).

La chute de l'immunité due au stress physiologique de l'accouchement a été indiquée par l'augmentation de la prévalence plasmodiale qui intéresse 12,1 % des 99 femmes à la consultation prénatale (huitième mois) et 21,3 % des 89 parturiantes. L'examen de 88 placentas a montré la présence de *Plasmodium falciparum* chez 17 % d'entre eux et dans 11 des 88 prélèvements sanguins de cordon ombilical. L'existence d'un paludisme congénital a été confirmé par l'observation de *Plasmodium falciparum* au niveau du sang périphérique de deux des 88 nouveau-nés examinés à leur naissance. Tous les nourrissons ont ensuite été négatifs pendant les deux premiers mois, le premier cas de « paludisme anophélien » a été relevé chez un bébé de 60 jours.

Le poids des enfants de mères trouvées impaludées lors de la consultation prénatale du huitième mois a été légèrement, mais pas significativement, inférieur à celui des enfants des mères parasitologiquement négatives. L'influence probable de l'impaludation de la mère sur le développement in utero et la possibilité démontrée d'un paludisme congénital soulignent la nécessité d'une prophylaxie bien menée pendant la grossesse.

Mots-clés : Paludisme congénital — Hôpital — Brazzaville.

Summary

PARASITOLOGICAL OBSERVATIONS ON CONGENITAL MALARIA IN THE MILITARY HOSPITAL OF BRAZZAVILLE (P.R. OF CONGO). A parasitological investigation on congenital malaria was undertaken at the Military Hospital of Brazzaville, People's Republic of Congo. 88 series of blood smears from mothers — placenta — umbilical cords — newborn children were examined.

The increase of mothers' plasmodial prevalence, from 12,1 % at the eighth month of pregnancy to 21,3 % at the time of delivery, showed the decrease of immunity during pregnancy and parturition. All those women were symptomless carriers. *P. falciparum* was the predominant species but *P. ovale* and *P. malariae* were also observed. 17 % of placentas examined were infested by *P. falciparum* and 15 of them were heavily infested. 12,5 % of cord blood were also infested. One case of *P. malariae* and one of *P. ovale* were also observed in placenta, each one being associated with *P. falciparum*. Two cases

(1) Entomologistes médicaux et Parasitologues de l'ORSTOM, Centre ORSTOM de Brazzaville, B.P. 181, R.P. du Congo.

(2) Hôpital militaire de Brazzaville.

(3) C.H.U. Pitié-Salpêtrière, Paris.

of congenital malaria were observed. They were displayed by the presence of few trophozoites of *P. falciparum* in the peripheral blood of newborns examined just few hours after birth. No fever or no other clinical symptom was noticed. Then, all the babies were negative during the first two months of their life, and the first "anophelian malaria" was observed in a 60 days old baby. The birth weight of babies from parasitized mothers was slightly but not significantly lower than the one of babies born from negative mothers.

These observations emphasized the need for a routine and an accurate chemoprophylactic treatment of mothers during pregnancy.

Key words : Congenital malaria — Hospital — Brazzaville.

Dès 1925 Blacklock et Gordon (1925 a et b) confirment l'existence d'un véritable paludisme congénital, transmis de la mère au fœtus « owing to the failure of the barrier action of placenta ».

Cette possibilité d'impaludation congénitale est corroborée par une série d'observations signalant la présence de *Plasmodium* dans le sang périphérique des enfants à leur naissance ainsi que dans le cerveau, le foie, la rate et le sang cardiaque du fœtus (Covell, 1950).

Les recherches relatives à l'infestation fœtale se sont effectuées aussi bien dans les régions non impaludées (Glorieux, 1952 ; Dimson, 1954 ; Jenkins, 1957 ; Mac Quay *et al.*, 1967) que dans les zones d'endémie palustre d'Amérique du Sud, d'Asie du S.E. et d'Afrique (Covell, *op. cit.*).

En Afrique sud-saharienne les très nombreux travaux consacrés au paludisme congénital ont été surtout réalisés en Afrique de l'Ouest et notamment au Nigeria (Bruce-Chwatt *et al.*, 1955 ; Cannon, 1958 ; Spitz, 1959 ; Gilles *et al.*, 1969), en Gambie (Wilson, 1972 ; Logie *et al.*, 1973 ; Bray et Sinden, 1979), au Sénégal (Bah, 1976 ; Anthonioz *et al.*, 1979 ; Galbraith *et al.*, 1980 a et b ; Walter, 1982) sans que cette liste soit exhaustive.

En Afrique centrale la majorité des travaux a été faite au Zaïre (Lombart, 1931 ; De Feyter, 1932 ; Schwetz et Peel, 1934 ; Peel et Van Hoof, 1948 ; Otchudiongo *et al.*, 1978). Par contre en R.P. du Congo aucune étude spécifique n'a été consacrée à ce sujet.

Le présent article s'inscrit dans le cadre d'une analyse générale des rapports hôte-parasite dans le cas du paludisme humain en zone d'endémie stable. Cette étude sera normalement complétée par l'examen des anticorps antipalustres materno-transmis et leur évolution au cours des premiers mois de vie de l'enfant (Sulzer *et al.*, en préparation).

1. Matériel et méthodes

L'étude du paludisme congénital a débuté en novembre 1975 au Service de Gynécologie de l'Hôpital militaire de Brazzaville ⁽¹⁾.

Un échantillon de 100 futures mères a été choisi (en fonction de leur volonté de coopération) au cours de la consultation prénatale du huitième mois. Nous avons pu connaître l'âge exact de 96 consultantés ; leur âge moyen a été de $24,2 \pm 5,7$ ans (minimum 15 ans ; maximum 46 ans). Les antécédents de grossesse ont pu être précisés pour 98 femmes ; en moyenne celles-ci en étaient à leur quatrième gestation (nombre moyen : $4,1 \pm 2,4$; minimum : première et maximum : treizième gestation).

Une prise de sang veineux au pli du coude a été faite lors de la consultation prénatale du huitième mois et au moment de l'accouchement. Le sang du cordon a été recueilli juste après qu'il ait été coupé et le placenta entier a été pris au moment de la délivrance.

Un frottis a été effectué au talon du nouveau-né dans les premières heures suivant sa venue au monde. Chaque semaine au cours du premier mois, puis chaque mois au cours de la première année, nous avons essayé de prélever de nouveau du sang sur ces enfants pour vérifier par des examens parasitologiques et immunologiques, leur éventuelle impaludation.

Les frottis réalisés à l'Hôpital militaire ont été colorés (Giemsa) et examinés au Service d'Entomologie médicale et Parasitologie du Centre ORSTOM de Brazzaville.

Le diagnostic de négativité parasitologique a été porté après l'examen de 100 champs de microscope (Orthoplan^R grand champ, objectif 100 x immersion, oculaire 10 x) qui permet une limite de décelabilité d'environ 200 parasites/mm³.

(1) Nous tenons à remercier vivement le Médecin-Commandant A. Mitsonsa, Directeur de l'Hôpital militaire, de sa compréhension et de son aimable autorisation d'effectuer nos recherches au Service d'Obstétrique.

L'intensité des parasitémies observées a été classée en l'une des trois catégories arbitraires habituellement employées dans le Service :

- + = moins de 1 000 parasites/mm³ de sang
- ++ = 1 000 à 10 000 » » »
- +++ = plus de 10 000 » » »

Pour les placentas nous avons procédé à une série d'appositions à partir d'un petit morceau prélevé du côté maternel et légèrement absorbé sur un papier filtre. Ces appositions ont été colorées et observées selon le même protocole que les frottis.

2. Résultats et observations

2.1. PRÉVALENCE PLASMODIALE

Sur l'échantillon initialement prévu de 100 futures mères, 88 séries complètes « Mère — Placenta — Cordon — Enfant » ont pu être réalisées.

Des résultats constamment négatifs sont relevés dans 59 séries tandis que des frottis positifs (59 au total) sont relevés dans 29 séries (tabl. I).

Ces 59 infestations plasmodiales sont présentées isolément (tabl. II) pour préciser le lieu de l'infesta-

TABLEAU I

Résultats des examens parasitologiques réalisés au Service d'Obstétrique de l'Hôpital militaire de Brazzaville (10^x : 10 femmes n'ont pas accouché à l'Hôpital ; N : examen négatif ; CPN : consultation prénatale ; ACC^t : accouchement ; PLC : placenta ; CRD : cordon ombilical ; 1? : enfant mort-né ; P⁺ : présence de *Plasmodium* ; J1 : nouveau-né à la naissance ; J15 : nourrisson de 15 jours ; J30 : nourrisson d'un mois).

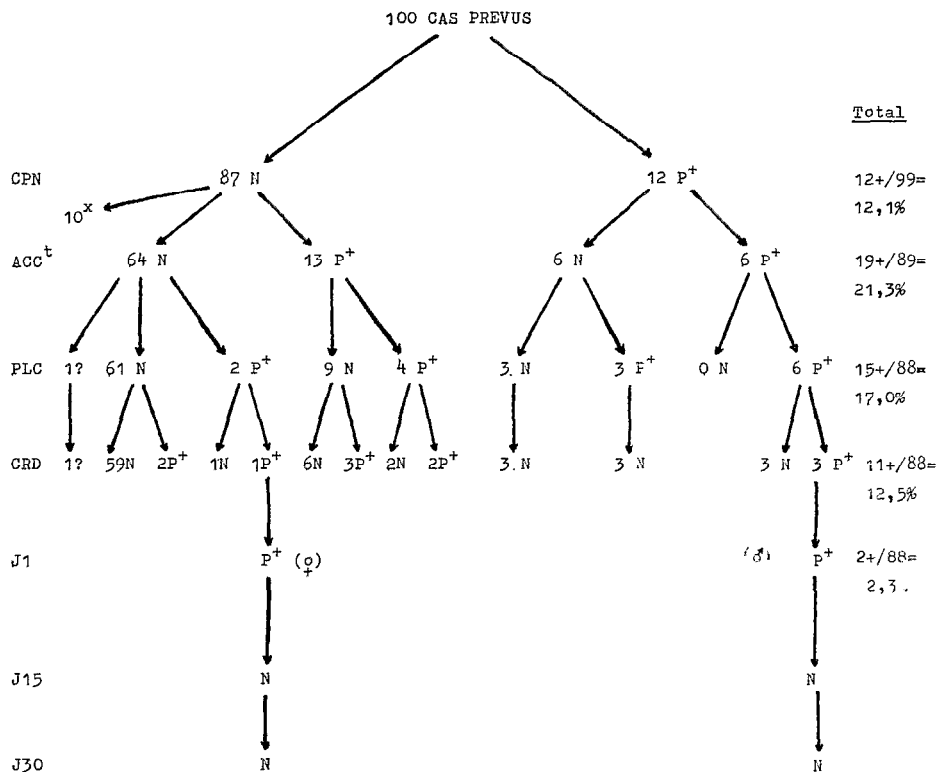


TABLEAU II

Les 59 infestations plasmodiales relevées au Service d'Obstétrique de l'Hôpital militaire de Brazzaville (Nvq : chimioprophylaxie déclarée être régulièrement suivie (plus ou moins fiable); CPN : consultation prénatale; ACC : accouchement; PLC : placenta; CRD : cordon ombilical; J1 à J30 : nouveau-né de 1 à 30 jours).

N° (et Nvq)	CPN	ACC ^t	PLC	CRD	J1	J8	J15	J22	J30
A1 (-)	F+	N	N	N	?	N	N	N	-
A5 (+)	F++	F+	F+	N	N	-	N	N	-
A6 (-)	N	N	N	F+	N	-	-	-	-
A8 (-)	N	F+	F+	F+	N	-	-	N	-
A9 (+)	F+M+	N	F+M+	N	N	-	-	N	-
A13(+)	N	N	F+	N	N	N	N	-	N
A16(+)	N	F+	N	N	N	N	-	-	N
A19(-)	N	F+	N	F+	N	-	-	-	N
B6 (+)	N	F+	N	F+	N	N	N	-	N
B16(+)	F+	N	F+++	N	N	-	N	N	-
C5 (-)	F+	N	N	N	N	-	-	-	-
C7 (-)	N	F+	N	N	N	N	N	-	-
C8 (-)	N	F+++	F+++	N	N	N	-	-	-
C10(-)	N	N	F+	F+	F+	N	N	-	N
C11(+)	N	F+	N	N	N	N	N	-	-
D1 (-)	N	N	N	F+	N	N	N	-	N
D4 (+)	F+++ M++	F+++ O++	F++ O++	N	-	N	-	-	N
D6 (-)	F+	N	F+	N	N	N	N	-	N
D11(-)	N	F+	N	N	N	-	-	-	-
D14(-)	N	F+++	F+++	F+	N	-	-	N	-
D17(+)	F+++	F+	F+	N	N	N	-	-	N
D20(-)	F+	F+	F+	F+	N	N	-	-	-
E1 (-)	N	F+	F+	N	N	-	-	N	-
E3 (+)	F+	N	N	N	N	-	N	-	N
E7 (+)	F+	F+	F+	F+	F+	-	-	-	-
E8 (+)	N	F+++	N	N	N	-	-	-	-
E13(+)	F+	F+	F+	F+	N	-	-	-	-
E16(-)	N	F+	N	N	N	-	N	-	N
E19(-)	N	F+	N	F+	N	-	N	-	N

tion observée : sang périphérique — placenta — cordon — nouveau-né.

L'examen du diagramme général regroupant l'ensemble des observations parasitologiques (tabl. I) montre que :

— au moment de la consultation prénatale du huitième mois, 12 futures mères sur les 99 (soit 12,1 %) présentent des hématozoaires décelables au niveau du sang périphérique ; dans dix cas il s'agit de *P. falciparum* seul, tandis que deux infections mixtes *P. falciparum* + *P. malariae* sont observées ;

— au moment de l'accouchement, 19 femmes sur les 89 examinées (soit 21,3 %) présentent une impaludation patente, due essentiellement à *P. falciparum* ; nous avons aussi noté une infection mixte avec *P. ovale*. Sur ces 19 cas positifs 6 viennent de femmes déjà positives lors de la consultation prénatale et 13 de femmes trouvées négatives un mois auparavant (tabl. I) ;

— l'examen des 88 placentas recueillis révèle la présence d'hématozoaires dans 15 d'entre eux (soit 17,0 %) ; *P. falciparum* est toujours présent sous

forme de trophozoïtes mais aussi de schizontes âgés ou de rosaces tandis que des gamétocytes ne sont vus qu'une seule fois ; deux infections mixtes de *P. falciparum* + *P. malariae* et *P. falciparum* + *P. ovale* sont aussi observées ; sur ces 15 placentas positifs, il faut remarquer (tabl. I) que :

- six proviennent de femmes positives lors de la consultation prénatale et au moment de l'accouchement, et quatre proviennent de parturiantes positives ; soit 10 placentas sur 15 proviennent de gestantes positives ;

- trois proviennent de parturiantes négatives mais qui étaient positives à la consultations prénatale, et deux seulement de femmes toujours négatives (l'une d'elles « A 13 » déclarant d'ailleurs se soumettre à une chimioprophylaxie régulière) ;

— l'examen des 88 cordons ombilicaux permet de noter la présence, exclusive, de *P. falciparum* dans 11 cas (soit 12,5 %). Il s'agit toujours de jeunes trophozoïtes ; ni schizontes ni gamétocytes ne sont vus dans les frottis de cordons ombilicaux. Ces 11 cordons infestés sont rattachés à des placentas positifs (six cas) ou négatifs (cinq cas) (tabl. I) mais dans deux cas seulement ils proviennent de mères chez lesquelles la présence d'hématozoaires n'a jamais pu être signalée (ces mères déclarant ne se soumettre à aucune chimioprophylaxie) ;

— les prélèvements sanguins effectués quelques instants après la naissance de l'enfant révèlent, à deux reprises, la présence de *P. falciparum* sous forme de jeunes trophozoïtes (soit 2,3 %). Pour ces deux cas de paludisme congénital il s'agit (tabl. I) :

- d'une fille de 3,300 kg ; le placenta et le cordon ombilical sont également infestés par *P. falciparum* ; la mère n'a pas de parasitémie patente ;

- d'un garçon de 3,820 kg dont la mère est positive lors de la consultation prénatale et lors de l'accouchement ; le placenta et le cordon sont aussi parasités.

Mais pour ces nouveau-nés, comme pour tous les autres nourrissons, tous les examens de contrôle effectués au cours du premier mois de vie sont négatifs.

Un frottis positif (*P. falciparum*) est obtenu d'une fille de deux mois (née d'une mère toujours négative) et il s'agit alors d'un « paludisme anophélien ».

Par ailleurs, de tous ces enfants nés de mères impaludées, un seul cas de prématuré (« A1 ») est relevé bien que l'interrogatoire de la mère rende le diagnostic douteux. Il s'agit d'un garçon de 2,340 kg

que nous avons pu suivre pendant sept mois et qui a toujours été négatif.

2.2 DENSITÉS PARASITAIRES

Sur 59 parasitémies décelées au cours de la présente enquête :

48 (81,4 %) peuvent être considérées comme faibles (< 1 000/mm³)

2 (3,4 %) peuvent être considérées comme moyennes (1 000 à 10 000/mm³)

9 (15 %) peuvent être considérées comme fortes (> 10 000/mm³)

L'examen des différentes parasitémies (tabl. III) montre qu'il y a légèrement plus d'infestations intenses chez les parturiantes (21,6 %) et dans les placentas (20,0 %) que chez les consultantes (16,7 %) mais ces différences ne sont pas significatives.

Par contre toutes les parasitémies relevées dans les cordons et les nouveau-nés sont de faible intensité (avec toujours moins de 1 000 parasites par mm³ de sang).

TABLEAU III

Densités parasitaires observées lors des infestations à *P. falciparum* diagnostiquées chez les consultantes et les parturiantes à l'Hôpital militaire de Brazzaville (CPN : consultation prénatale ; ACC¹ : accouchement ; PLC : placenta ; CRD : cordon ombilical ; « J1 » : enfant à la naissance ; + = moins de 1 000 parasites/mm³ de sang ; ++ = 1 000 à 10 000 parasites/mm³ ; +++ = 10 000 à 100 000 parasites/mm³).

Site	Parasitémie		
	+	++	+++
	Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)
CPN	9 (75,0)	1 (8,3)	2 (16,7)
ACC ¹	15 (78,9)	0	4 (21,1)
PLC	11 (73,3)	1 (6,7)	3 (20,0)
CRD	11	0	0
"J1"	2	0	0
TOTAL	48	2	9

2.3. POIDS DES NOUVEAU-NÉS

Le poids moyen des nouveau-nés est de 3,142 ± 0,351 kg. Le poids des garçons diffère significati-

vement de celui des filles, respectivement $3,244 \pm 0,348$ kg (n = 41) et $3,055 \pm 0,33$ kg (n = 47) (p = 0,01).

Nous avons relevé le poids des enfants de mères parasitologiquement négatives et de mères ayant présenté des hématozoaires dans le sang périphérique, le placenta ou le cordon ombilical, pour noter l'éventuelle influence de l'impaludation sur le poids des enfants à la naissance.

Après l'étude statistique ⁽¹⁾ de la plupart des combinaisons possibles on peut distinguer trois catégories :

Mère	Nouveau-né		♂		♀	
	n	poids (kg)	n	poids (kg)	n	poids (kg)
Toujours négatives	24	$3,259 \pm 0,326$	35	$3,093 \pm 0,352$		
Positives en consultation prénatale	6	$3,037 \pm 0,536$	6	$2,840 \pm 0,162$		
Positives à l'accouchement	12	$3,262 \pm 0,365$	7	$2,990 \pm 0,247$		

Les mères trouvées positives lors des consultations prénatales du huitième mois (catégorie 2) ont des enfants de poids sensiblement inférieur aux autres enfants, et cela quel que soit le sexe ; mais du fait de la faiblesse des effectifs étudiés la différence n'apparaît pas significative.

Par contre la parasitémie de la mère, décelée lors de l'accouchement au niveau du sang périphérique, du placenta ou du cordon ombilical, ne semble pas être corrélée à un déficit pondéral du nouveau-né.

3. Discussion — Conclusion

La prévalence plasmodiale chez les consultantes et les parturiantes examinées à l'Hôpital militaire de Brazzaville ne doit pas être considérée comme représentative de la prévalence du paludisme dans l'agglomération brazzavilloise. Il s'agit en effet d'un échantillon bien particulier : femmes de militaires (donc de niveau social relativement élevé) régulièrement suivies au cours de la grossesse, venant ensuite au ser-

vice de la P.M.I. L'avantage d'un suivi possible de ces mères et des enfants compense le biais introduit dans le choix de cet échantillon qui permet une étude longitudinale.

P. falciparum est diagnostiqué chez 12,1 % des femmes examinées lors de la consultation prénatale (huitième mois). Cette valeur peut paraître faible mais elle n'est guère surprenante dans l'échantillon observé car plusieurs éléments interviennent, notamment :

— une chimiothérapie systématique, pendant la grossesse, des cas fébriles et une bonne information des femmes avec une chimioprophylaxie recommandée (bien que celle-ci ne soit, généralement, pas rigoureusement suivie), de sorte que la parasitémie peut être inférieure à notre seuil de décelabilité microscopique ($\approx 200/\text{mm}^3$) ;

— une transmission du paludisme urbain nettement moins intense que celle du paludisme rural.

La diminution bien connue de l'immunité au cours des derniers mois de gestation (Bruce-Chwatt, 1952, 1963 ; Taufa, 1978 ; Loke, 1982) est confirmée par la nette augmentation, chez les parturiantes, de la prévalence plasmodiale (21 % de femmes positives) et des charges parasitaires (une femme positive sur cinq présentant plus de 10 000 parasites par mm^3). Cette observation corrobore les travaux de Mac Gregor et Smith (1952), Gilles *et al.* (1969), Kortmann (1972), Bray et Anderson (1979).

Un placenta sur cinq environ est infecté par *P. falciparum* (à tous les stades de développement) et dans ce cas un sur cinq présente une infection intense. Cette prévalence plasmodiale placentaire élevée n'est pas étonnante puisqu'elle a été trouvée de l'ordre de 19,3 % au Sénégal (Anthonioz *et al.*, 1979), 15 % au Nigeria (Archibald, 1956), 16,1 % en Uganda (Jelliffe, 1968).

La présence de *Plasmodium* dans le placenta est connue depuis longtemps (Clark, 1915 ; Blacklock et Gordon, 1925 a ; Wislowki, 1930 ; Garnham, 1938) et a récemment fait l'objet de travaux nombreux et détaillés (Logie *et al.*, 1973 ; Bray et Sinden, 1979 ; Galbraith *et al.*, 1980 a et b). La concentration particulière en parasites que réalise le placenta est telle que Bray et Sinden (*op. cit.*) parlent de séquestration parasitaire. Sans entrer dans le détail des études histopathologiques fines de ces auteurs, on peut signa-

(1) Nous tenons à remercier Monsieur J. Chaize, Statisticien au Centre Muraz, d'avoir bien voulu réaliser les analyses statistiques de nos dossiers.

ler que les érythrocytes parasités par les schizontes ou les rosaces de *P. falciparum* seraient déformés, avec des « knob-like protrusions », de sorte que le diamètre des capillaires en sortie de circulation placentaire et les mouvements de contractibilité du placenta ne se prêteraient pas à la sortie de ces hématites infestées dans la circulation générale. Ceci expliquerait que comme Covell (1950), Anthonioz *et al.* (*op. cit.*), Galbraith *et al.* (*op. cit.*), Watkinson et Rushton (1983), nous ayons obtenu des placentas fortement infestés à partir de femmes n'ayant pas de parasitémie patente au niveau du sang périphérique. De plus, du fait de ces irrégularités de surface, ou d'autres facteurs non encore élucidés, les érythrocytes parasités resteraient séquestrés dans les espaces intervillositaires (compartiment maternel) et ni Bray et Sinden (*op. cit.*), ni Galbraith *et al.* (1980 a), n'ont pu détecter de parasites intacts dans les villosités chorioniques (compartiment fœtal) même en présence d'une infection massive dans les chambres intervilluses.

Anthonioz *et al.* (1979) ont observé des trophozoïtes libres dans le chorion des villosités et les cellules endothéliales des capillaires fœtaux ce qui suggère leur transit placentaire.

Quel que soit le mode de passage, actif ou traumatique, du *Plasmodium*, il apparaît que le paludisme congénital est un phénomène bien réel mais qui survient très rarement, même en zone d'endémie palustre (Covell, 1950 ; Bruce-Chwatt, 1957 ; O.M.S., 1968 ; Mac Gregor, 1983). En effet dans la présente étude, si une mère sur cinq présente de nombreux trophozoïtes de *P. falciparum* à l'accouchement, deux nouveau-nés (sur 88) seulement présentent quelques rares trophozoïtes avec aucun signe clinique particulier. En outre l'absence de parasitémie patente au cours des premières semaines de vie des nourrissons confirme l'intervention de plusieurs facteurs de protection : hémoglobine fœtale (Gilles, 1957 ; Omanga *et al.*, 1982), anticorps materno-transmis (Covell, 1950 ; Bruce-Chwatt, 1963 ; Mac Gregor, 1964 ; Desowitz, 1973 ; Logie *et al.*, 1973). Ce dernier pro-

blème a été envisagé et fera l'objet d'une communication ultérieure (Sulzer *et al.*, en préparation).

Enfin, et bien que tel n'ait pas été l'objet spécifique de la présente étude, nous avons aussi constaté que le poids des nouveau-nés paraît avoir été influencé par l'infestation plasmodiale de la mère au cours de la grossesse.

Il y a 60 ans, Blacklock et Gordon (1925 b) ont déjà fait état d'une réduction du poids du bébé naissant de mères impaludées. Depuis les études se sont multipliées (Bruce-Chwatt, 1952 ; Archibald, 1956, 1958 ; Cannon, 1958 ; Spitz, 1959 ; Jelliffe, 1968 ; Harrison, 1974 ; Mac Gregor et Avery, 1974 ; Reinhardt *et al.*, 1978) et ont montré que le poids moyen à la naissance des enfants nés de mères à placenta parasité pouvait être significativement inférieur à celui des enfants de mères non infectées. Le défaut d'oxygénation fœtale provoquerait un ralentissement de la croissance *in utero* à l'origine d'un déficit pondéral à la naissance. Ces nouveau-nés sont alors considérés comme des « prématurés » au vu de leur « petit poids » ($\leq 2,500$ kg) bien qu'ils puissent effectivement être nés à terme.

Pour notre part nous avons noté que le poids des enfants nés de mères trouvées impaludées lors de la consultation prénatale du huitième mois est légèrement, mais non significativement, inférieur à celui des enfants de mères apparemment non impaludées.

L'influence certaine du paludisme (s.l.) sur la grossesse et le fœtus (Tchakmakov, 1954 ; Archibald, 1956) associée à l'asymptotisme habituel des adultes prémunis porteurs de nombreux hématozoaires, nous fait rejoindre les conclusions de Bruce-Chwatt (1957) sur la nécessité d'une prophylaxie chez les femmes enceintes vivant dans les régions d'endémie paludéenne. La posologie de cette chimioprophylaxie sera à déterminer en fonction des situations palustres considérées mais elle devra impérativement concerner les derniers mois de grossesse.

Manuscrit accepté par le Comité de Rédaction le 23-5-1985.

BIBLIOGRAPHIE

- ANTHONIOZ (P.), CORREA (P.), LAUROY (J.) et BAH (N. D.), 1979. — Association paludisme et grossesse : Données fournies par l'examen microscopique de 607 placentas. *Dakar Médical*, 24, 1 : 103-111.
- ARCHIBALD (H. M.), 1956. — The influence of malarial infection of the placenta on the incidence of prematurity. *Bull. Org. mond. Santé*, 15 : 842-845.
- ARCHIBALD (H. M.), 1958. — Influence of maternal malaria on newborn infants. *Brit. Med. J.*, Dec. 20 : 1512-1514.

- BAH (M. D.), 1976. — Association paludisme et grossesse. Position actuelle et expérience dakaroise. Thèse Doct. Médecine, Dakar, n° 45.
- BLACKLOCK (B.) et GORDON (R. M.), 1925 a. — Malaria parasites in the placenta blood. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 19 : 37-54.
- BLACKLOCK (B.) et GORDON (R. M.), 1925 b. — Malaria infection as it occurs in late pregnancy : its relationship to labour and early infancy. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 19 : 327-365.

- BRAY (R. S.) et ANDERSON (M. J.), 1979. — *Falciparum* malaria and pregnancy. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 73 : 427-431.
- BRAY (R. S.) et SINDEN (R. E.), 1979. — The sequestration of *Plasmodium falciparum* infected erythrocytes in the placenta. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 73, 6 : 716-719.
- BRUCE-CHWATT (L. J.), 1952. — Malaria in African infants and children in Southern Nigeria. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 46 : 173-200.
- BRUCE-CHWATT (L. J.), 1957. — Congenital malaria. *Brit. Med. J.*, Aug. 3 : 764.
- BRUCE-CHWATT (L. J.), 1963. — Congenital transmission of immunity in malaria : 89-108, in *Immunity to Protozoa* (P. C. C. Garnham, A. E. Pierce et L. Boitt ed.), Blackwell, Oxford.
- BRUCE-CHWATT (L. J.), ARCHIBALD (H. M.) et ELLIOTT (R.), 1955. — An experimental malaria control schema in Ilaro. *Inf. Bull. Malar. Serv., Dept. Med. Serv. Nigeria*, n° 3.
- CANNON (D. S. H.), 1958. — Malaria and prematurity in the western region of Nigeria. *Brit. Med. J.*, Oct. 11 : 877-888.
- CLARK (H. C.), 1915. — The diagnostic value of the placenta blood film in aestivo-autumnal malaria. *J. Exp. Med.*, 22 : 427-433.
- COVELL (C.), 1950. — Congenital Malaria. *Trop. Dis. Bull.*, 47, 12 : 1147-1167.
- DE FEYTER (C.), 1932. — Contribution à l'étude du paludisme congénital. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 12 : 245-248.
- DESOWITZ (R. S.), 1973. — Some factors influencing the induction, maintenance and degree of maternally transmitted protective immunity of malaria (*Plasmodium berghoi*). *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 67, 2 : 238-244.
- DIMSON (S. B.), 1954. — Congenital malaria in England. *Brit. Med. J.*, Nov. 6 : 1085.
- GALBRAITH (R. M.), FAULK (W. P.), GALBRAITH (C. M. P.), HOLBROOK (T. V.) et BRAY (R. S.), 1980 a. — The human materno-fœtal relationship in malaria. I. Identification of pigment and parasites in the placenta. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 74, 1 : 52-60.
- GALBRAITH (R. M.), FOX (H.), HEY (B.), GALBRAITH (C. M. P.), BRAY (R. S.) et FAULK (W. P.), 1980 b. — The human materno-fœtal relationship in malaria. II. Histological, ultrastructural and immunopathological studies of the placenta. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 74, 1 : 61-72.
- GARNHAM (P. C. C.), 1938. — The placenta in malaria with special reference to reticulo-endothelial immunity. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 32 : 13-48.
- GILLES (H. M.), 1957. — The development of malarial infection in breast-fed gambian children. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 51 : 58-62.
- GILLES (H. M.), LAWSON (J. B.), SIBELAC (M.), VOLLER (A.) et ALLAN (N.), 1969. — Malaria, anaemia and pregnancy. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 63, 2 : 245-263.
- GLORIEUX (E.), 1952. — Un cas de malaria congénitale en Belgique. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 32 : 203-205.
- HARRISON (K. A.), 1974. — Malaria transmission and foetal growth. *Brit. Med. J.*, Oct. 26 : 229.
- JELLIFFE (E. F. F.), 1968. — Low birth weight and malaria infection of the placenta. *Bull. Org. mond. Santé*, 38 : 69-78.
- JENKINS (H. G.), 1957. — Congenital malaria in England. *Plasmodium ovale*. *Brit. Med. J.*, Jan. 12 : 88-89.
- KORTMANN (H. F.), 1972. — Malaria and pregnancy. M.D. Thesis, Utrecht, Drukkerij Elinkwijk.
- LOGIE (D. E.), MAC GREGOR (I. A.), ROWE (D. S.) et BILLEWICZ (W. Z.), 1973. — Plasma immunoglobulin. Concentrations in mothers and newborn children with special reference to placenta malaria. Studies in the Gambia, Nigeria and Switzerland. *Bull. Org. mond. Santé*, 49 : 547-554.
- LOKE (Y. W.), 1982. — Transmission of parasites across the placenta : 155-228, in *Advances in Parasitology* (J. R. Baker et R. Muller ed.), Acad. Press, London.
- LOMBART (H.), 1931. — La malaria congénitale chez les Noirs d'Elisabethville. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 2 : 315-319.
- MAC GREGOR (I. A.), 1964. — Studies in the acquisition of immunity to *Plasmodium falciparum* infections in Africa. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 58 : 80-92.
- MAC GREGOR (I. A.), 1983. — Current concepts concerning man's resistance to infection with malaria. *Bull. Soc. Path. exot.*, 76 : 433-445.
- MAC GREGOR (I. A.) et SMITH (D. A.), 1952. — A health nutrition and parasitological survey in a rural village (Keneba) in West Kiang, the Gambia. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 46 : 403-427.
- MAC GREGOR (J. D.) et AVERY (J. G.), 1974. — Malaria transmission and foetal growth. *Brit. Med. J.*, Aug. 17 : 435-436.
- MAC QUAY (R. M.), SILBERMAN (S.), MUDRIK (S. P.) et KEITH (L. E.), 1967. — Congenital malaria in Chicago. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 16 : 258-266.
- OMANGA (U.), KAGERUKA (P.) et TSHISHIMBI (M.), 1982. — Immunité antipaludique materno-transmise et son évolution chez l'enfant. *Méd. trop.*, 42 : 19-25.
- O.M.S., 1968 — Immunologie du Paludisme. Rapport d'un groupe scientifique de l'OMS. Sér. Rapp. Techn., n° 396.
- OTCHUDIONGO (T. S.), MUBERUKA (M.), MUTAGE et LESZCZYNSKY 1978. — Problèmes posés par le paludisme en obstétrique. A propos de 145 observations de la maternité de l'Hôpital Sendwe, Lumumbashi, Zaïre. *Afr. Méd.*, 17, 162 : 497-502.
- PEEL (E.) et VAN HOOFF (L.), 1948. — Paludisme à la maternité indigène de Léopoldville. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 28 : 413-420.
- REINHARDT (M. C.), AMBROISE-THOMAS (P.), CAVALLO-SERRA (R.), MEYLAN (C.) et GAUTIER (R.), 1978. — Malaria at delivery in Abidjan. *Helvetica Paed. Acta*, 33 (Supp. 41) : 65-84.
- SCHWETZ (J.) et PEEL (M.), 1935. — Congenital Malaria and placental infections among the negroes of Central Africa. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 28 : 167-174.
- SPITZ (A. J. W.), 1959. — Malaria infection of the placenta and its influence on the incidence of prematurity in Eastern Nigeria. *Bull. Org. mond. Santé*, 21 : 242-244.
- TAUFA (T.), 1978. — Malaria and pregnancy, Papua, New Guinea. *Med. J.*, 21 : 197-206.
- TCHAKMAKOV (A.), 1954. — Malaria as a cause of foetal death and premature births. *Acta Fac. Med. Skapiensis, Skapze*, 1 : 55-62.
- WALTER (P.), 1982. — Paludisme et pathologie placentaire. Études Médicales, sept. 82, n° 3 : 163-168, Ed. Publ. Pères Jésuites, Le Caire.
- WATKINSON (M.) et RUSHTON (D. I.), 1983. — Plasmodial pigmentation of placenta and outcome of pregnancy in West African mothers. *Brit. Med. J.*, Jul. 23 : 251-254.
- WILSON (N.), 1972. — Cannibalistic large mononuclears in a *P. falciparum* placenta from a primipara Gambian woman. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 66, 4 : 523.
- WISLOWKI (G. B.), 1930. — Observations on the placenta from a case of malaria *Johns Hopkins Hospital Bull.*, 47 : 157-161.