Paludisme des aéroports

Autor(en): **Bouvier Gallacchi, Martine**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Actes de la Société jurassienne d'émulation**

Band (Jahr): **99 (1996)**

PDF erstellt am: **26.04.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-684444

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

Paludisme des aéroports [1]

par Martine Bouvier Gallacchi

INTRODUCTION

Le paludisme détient toujours en 1996 la première place, au niveau mondial, parmi les maladies infectieuses affectant l'homme. Alors que l'OMS avait lancé dans les années 1960 de grands espoirs quant à l'éradication de cette affection, mettant sur pied de vastes programmes d'éradication et de contrôle, force est de constater aujourd'hui que non seulement le but est loin d'être satisfaisant dans les pays d'endémie et que d'autre part de multiples problèmes sont apparus : résistance des vecteurs aux insecticides, résistance des parasites aux médicaments, recherches pour la mise au point d'un vaccin efficace toujours en cours, difficultés de mise en place de stratégies de contrôle dans les pays endémiques, etc. On estime aujourd'hui que plus de 2 milliards de sujets sont exposés au paludisme, dont la mortalité est évaluée à 1 million par an en Afrique noire.

S'il est vrai que ce fléau a été éradiqué d'Europe au début des années 1950, il est de plus en plus d'actualité depuis l'avènement du tourisme de masse dans les zones d'endémie. En Suisse, plus de 300 cas de paludisme d'importation sont déclarés régulièrement chaque année. Une autre forme de paludisme, le paludisme des aéroports, fait parfois parler d'elle durant la pause estivale. Le propos qui suit a précisément pour objet de décrire cette forme particulière de transmission du paludisme due à l'essor des échanges aériens intercontinentaux.

HISTORIQUE

Le paludisme (de palus : marais) ou malaria (mal aria : mauvais air), maladie humaine due à un hématozoaire du genre Plasmodium, est étroitement lié à l'humanité, car il est très probable que les ancêtres d'Homo sapiens souffraient déjà de fièvres palustres, étroitement liées à la présence d'eaux stagnantes, dont l'allure intermittente et saisonnière en zone tempérée, a frappé les observateurs depuis la plus haute Antiquité.

Les plasmodies humaines ont été probablement importées d'Afrique dans le monde méditerranéen dès les premières migrations de populations. Les chasseurs cueilleurs de la préhistoire formant des petits groupes d'individus se sont, semble-t-il, déplacés lentement à travers l'Afrique du Nord, le Proche-Orient et l'Europe. Restant plusieurs saisons au même endroit en fonction de l'abondance de la nourriture, des petits foyers d'endémie palustre ont donc pu se développer. Ceux-ci ont dû atteindre une pleine expansion durant le néolithique avec la sédentarisation, la création de villages, le défrichage et l'utilisation de systèmes d'irrigation pour les cultures.

Les colonies de Phéniciens et Athéniens dans le bassin méditerranéen (Carthage pour les premiers, Sicile, Provence pour les seconds) ont certainement permis l'implantation des plasmodies, de même que les armées d'Hannibal lors de la traversée de l'Espagne et du séjour en Italie du Nord.

La forme grave de paludisme à *Plasmodium falciparum* est certainement à l'origine du décès d'Alexandre le Grand (contractée à Babylone en 323) et de Dante (1321). Hippocrate connaissait et décrivait la maladie. Plus tard, les Romains de l'Empire puis les Musulmans de la conquête envisagèrent déjà l'influence néfaste des marécages et des moustiques, ce qui les incita à entreprendre des travaux de drainage et d'assèchement des eaux stagnantes appliquant bien avant l'heure l'une des principales stratégies de contrôle de l'endémie palustre proposées par l'OMS au XXe siècle.

En 1630, Don Francisco Lopez apprend des Indiens du Pérou les effets thérapeutiques de l'écorce du quinquina sur la « fièvre des marécages ». Le principe actif, la quinine, est isolé par Pelletier et Caventou (1820). C'est en 1880 que Laveran découvre à Constantine l'agent pathogène et Marchiafava, Celli et Golgi en distinguent bientôt trois espèces pathogènes pour l'homme : *Plasmodium falciparum, Plasmodium vivax* et *Plasmodium malariae*. Ross soupçonne le rôle des anophèles vecteurs dans la transmission, confirmé en 1898 par Grassi. Enfin en 1922, Stephens met en évidence une quatrième espèce : *Plasmodium ovale*.

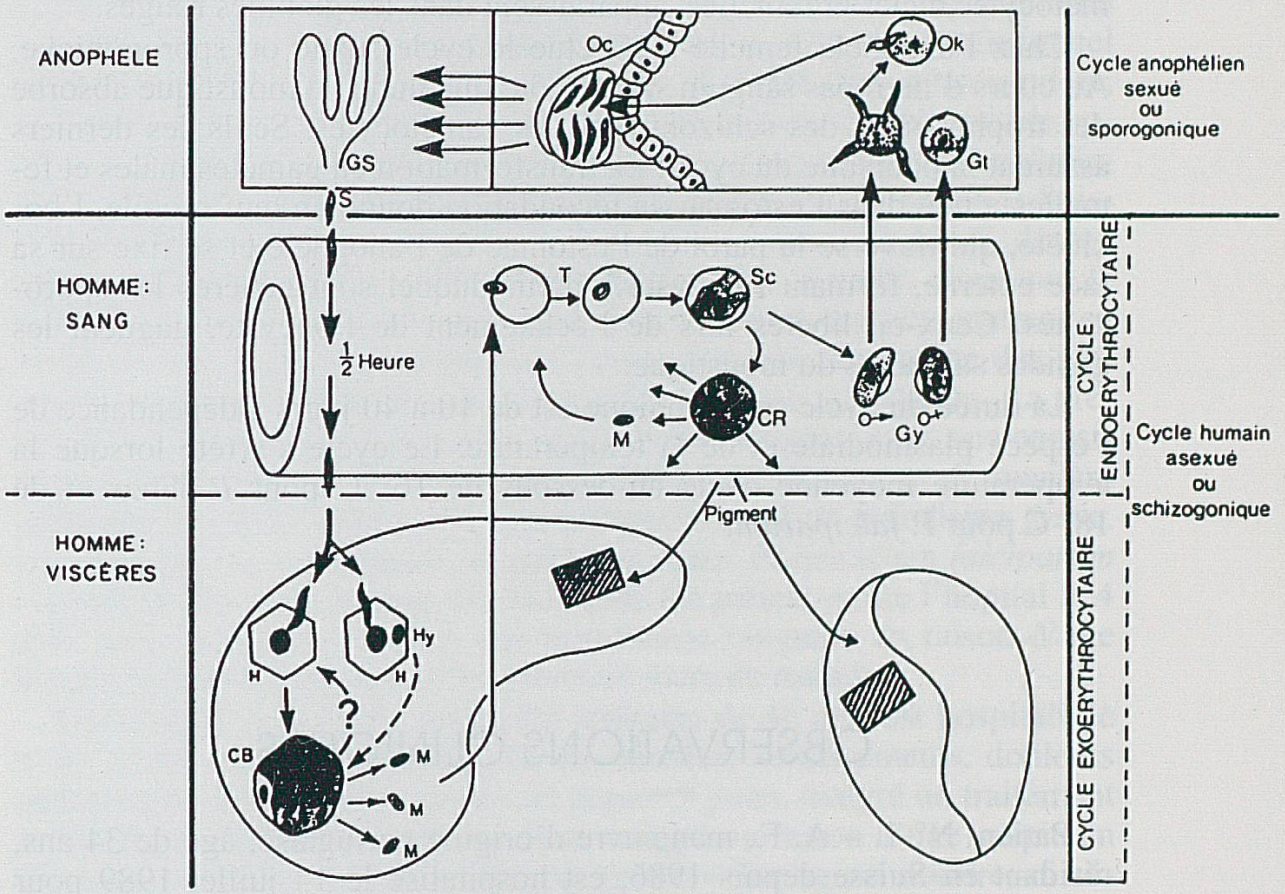
CYCLE PARASITAIRE

Les quatre espèces plasmodiales, *P. falciparum, P. vivax, P. malariae, P. ovale*, sont des protozoaires intracellulaires. Leur multiplication est sexuée (ou sporogonique) chez le moustique vecteur, l'anophèle femelle, et asexuée (ou schizogonique) chez l'homme. Au cours de leur cycle

biologique, les plasmodies changent sans cesse d'aspect et de taille (fig. 1).

Au cours de la piqûre, l'anophèle infesté injecte avec sa salive des centaines de parasites, sous forme de sporozoïtes qui gagnent en 30 minutes environ le foie où s'effectue le cycle exoérythrocytaire. Les sporozoïtes pénètrent dans les cellules hépatiques où ils se « cachent » sous forme de cryptozoïtes ; après maturation en un schizonte ou corps bleu en une semaine, celui-ci éclate libérant de nombreux mérozoïtes qui passent dans la circulation sanguine et gagnent les globules rouges. Cette étape intra-hépatique est généralement asymptomatique. Par ailleurs, en cas d'infestation à *Plasmodium vivax, ovale* ou *malariae*, certains cryptozoïtes peuvent demeurer quiescents durant quelques mois à quelques

Fig. 1 : cycle paludisme.



S :	sporozoïte	T :	trophozoïte	Gt :	gamète
Hy :	hypnozoïte	Sc :	schizonte	Ok :	ookinète
H :	hépatocyte	GR :	corps en rosace	Oc :	oocyste
CB :	corps bleu	Gy :	gamétocyte	GS :	glandes salivaires
M.	mérozoïte				

Références : Gentilini M. Paludisme. Médecine tropicale, Flammarion Médicine-Sciences, Paris, 1993, p. 93.

Les plasmodies humaines ont été probablement importées d'Afrique dans le monde méditerranéen dès les premières migrations de populations. Les chasseurs cueilleurs de la préhistoire formant des petits groupes d'individus se sont, semble-t-il, déplacés lentement à travers l'Afrique du Nord, le Proche-Orient et l'Europe. Restant plusieurs saisons au même endroit en fonction de l'abondance de la nourriture, des petits foyers d'endémie palustre ont donc pu se développer. Ceux-ci ont dû atteindre une pleine expansion durant le néolithique avec la sédentarisation, la création de villages, le défrichage et l'utilisation de systèmes d'irrigation pour les cultures.

Les colonies de Phéniciens et Athéniens dans le bassin méditerranéen (Carthage pour les premiers, Sicile, Provence pour les seconds) ont certainement permis l'implantation des plasmodies, de même que les armées d'Hannibal lors de la traversée de l'Espagne et du séjour en Italie du Nord.

La forme grave de paludisme à *Plasmodium falciparum* est certainement à l'origine du décès d'Alexandre le Grand (contractée à Babylone en 323) et de Dante (1321). Hippocrate connaissait et décrivait la maladie. Plus tard, les Romains de l'Empire puis les Musulmans de la conquête envisagèrent déjà l'influence néfaste des marécages et des moustiques, ce qui les incita à entreprendre des travaux de drainage et d'assèchement des eaux stagnantes appliquant bien avant l'heure l'une des principales stratégies de contrôle de l'endémie palustre proposées par l'OMS au XXe siècle.

En 1630, Don Francisco Lopez apprend des Indiens du Pérou les effets thérapeutiques de l'écorce du quinquina sur la « fièvre des marécages ». Le principe actif, la quinine, est isolé par Pelletier et Caventou (1820). C'est en 1880 que Laveran découvre à Constantine l'agent pathogène et Marchiafava, Celli et Golgi en distinguent bientôt trois espèces pathogènes pour l'homme : *Plasmodium falciparum, Plasmodium vivax* et *Plasmodium malariae*. Ross soupçonne le rôle des anophèles vecteurs dans la transmission, confirmé en 1898 par Grassi. Enfin en 1922, Stephens met en évidence une quatrième espèce : *Plasmodium ovale*.

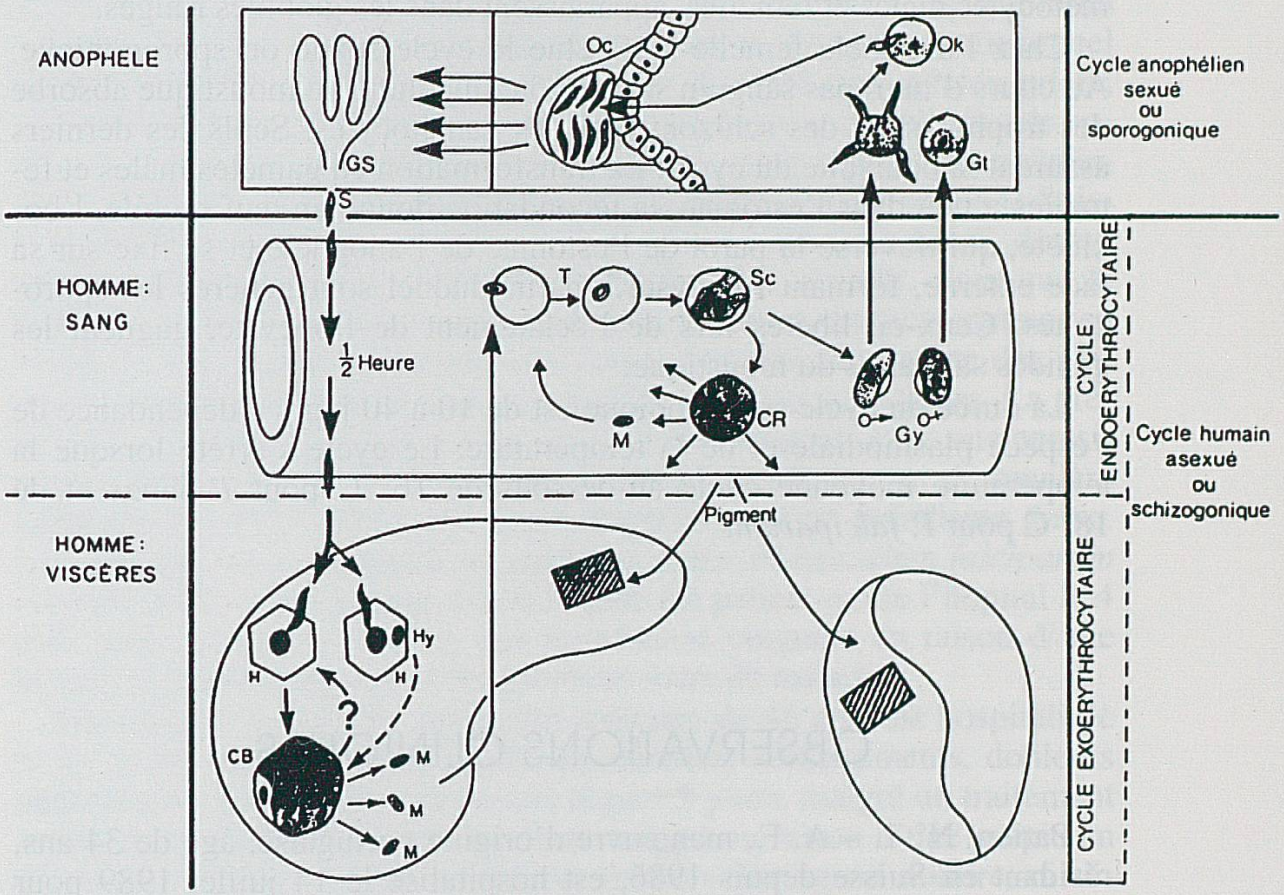
CYCLE PARASITAIRE

Les quatre espèces plasmodiales, *P. falciparum, P. vivax, P. malariae, P. ovale*, sont des protozoaires intracellulaires. Leur multiplication est sexuée (ou sporogonique) chez le moustique vecteur, l'anophèle femelle, et asexuée (ou schizogonique) chez l'homme. Au cours de leur cycle

biologique, les plasmodies changent sans cesse d'aspect et de taille (fig. 1).

Au cours de la piqûre, l'anophèle infesté injecte avec sa salive des centaines de parasites, sous forme de sporozoïtes qui gagnent en 30 minutes environ le foie où s'effectue le cycle exoérythrocytaire. Les sporozoïtes pénètrent dans les cellules hépatiques où ils se « cachent » sous forme de cryptozoïtes ; après maturation en un schizonte ou corps bleu en une semaine, celui-ci éclate libérant de nombreux mérozoïtes qui passent dans la circulation sanguine et gagnent les globules rouges. Cette étape intra-hépatique est généralement asymptomatique. Par ailleurs, en cas d'infestation à *Plasmodium vivax, ovale* ou *malariae*, certains cryptozoïtes peuvent demeurer quiescents durant quelques mois à quelques

Fig. 1 : cycle paludisme.



S :	sporozoïte	T :	trophozoïte	Gt :	gamète
Hy :	hypnozoïte	Sc :	schizonte	Ok :	ookinète
H :	hépatocyte	GR :	corps en rosace	Oc :	oocyste
CB :	corps bleu	Gy :	gamétocyte	GS :	glandes salivaires
M.	mérozoïte				

Références : Gentilini M. Paludisme. Médecine tropicale, Flammarion Médicine-Sciences, Paris, 1993, p. 93.

années. Il y aurait ainsi deux populations de sporozoïtes, les uns évoluant sans délai jusqu'au stade de corps bleu, les autres appelés hypnozoïtes demeurant « endormis » dans les cellules hépatiques.

Dans les globules rouges s'effectue le cycle érythrocytaire. Chaque mérozoïte pénètre par endocytose dans une hématie où il se transforme en trophozoïte. Celui-ci grossit, son noyau se divise : ainsi apparaît le schizonte qui, après maturation, éclate libérant dans la circulation sanguine des mérozoïtes qui parasiteront à leur tour de nouveaux globules rouges. A l'éclatement du schizonte, et par la même de l'hématie, correspondent les accès fébriles dont souffre le malade. Chaque cycle érythrocytaire dure 48 heures pour *P. vivax, ovale* ou *falciparum* et 72 heures pour *P. malariae*.

Dans le sang s'initie le cycle sexué ou sporogonique. Après plusieurs cycles schizogoniques, des formes parasitaires à potentiel sexuel, les gamétocytes mâles et femelles, apparaissent dans les globules rouges.

Chez l'anophèle femelle s'effectue le cycle sexué ou sporogonique. Au cours d'un repas sanguin sur un hôte impaludé, le moustique absorbe des trophozoïtes, des schizontes et des gamétocytes. Seuls ces derniers assurent la poursuite du cycle. La transformation en gamètes mâles et femelles a lieu dans l'estomac, la fécondation donne un œuf mobile, l'ookinète, qui traverse la paroi de l'estomac de l'anophèle et se fixe sur sa face externe, formant l'oocyste à partir duquel sont générés les sporozoïtes. Ceux-ci, libérés lors de l'éclatement de l'oocyste, gagnent les glandes salivaires du moustique.

La durée du cycle sporogonique est de 10 à 40 jours à dépendance de l'espèce plasmodiale et de la température. Le cycle s'arrête lorsque la température moyenne chute au-dessous de 16° C pour *P. vivax* et de 18° C pour *P. falciparum*.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Patient N° 1. – A. F., manœuvre d'origine portugaise, âgé de 34 ans, résidant en Suisse depuis 1986, est hospitalisé le 14 juillet 1989 pour une forte fièvre, accompagnée de maux de tête et de douleurs musculaires, survenue 48 heures auparavant, traitée sans succès par un médicament fébrifuge usuel. A. F., qui jouit d'une excellente santé, ne prend aucun médicament, n'est pas toxicomane et n'a jamais reçu de transfusion sanguine. Il n'a, par ailleurs, jamais effectué de voyage hors d'Europe et son dernier séjour au Portugal remonte à mai 1989. A l'admission, le patient est fébrile à 40,3° C ; l'examen clinique est normal à

l'exception d'une discrète augmentation de la taille du foie et de la rate. Les examens sanguins montrent uniquement une diminution du nombre de globules blancs et des plaquettes ainsi qu'une discrète atteinte hépatique. Toutes les investigations pratiquées dans le but de mettre en évidence un foyer infectieux demeurent négatives. Un traitement antibiotique est instauré sans que le patient s'améliore. Enfin au 5e jour d'hospitalisation, un frottis sanguin permet de poser le diagnostic de paludisme à *Plasmodium falciparum*, avec une parasitémie estimée à 10 % (ce qui signifie que le 10 % des globules rouges sont parasités) ! Grâce à un traitement antipaludéen classique, l'état du patient s'améliore très rapidement, la fièvre tombe et la parasitémie disparaît en 4 jours.

Patient N° 2. – M. P., âgé de 56 ans, est hospitalisé le 21 juillet 1989 en raison d'un état fébrile oscillant entre 38,5° C et 40° C depuis 5 jours associé à une otalgie droite. Malgré un traitement antibiotique pour suspicion d'otite moyenne, l'état du patient s'aggrave avec l'apparition de nausées, de vomissements, de sang dans l'urine et d'un état confusionnel nécessitant une hospitalisation en urgence. Il s'agit d'un ancien pilote, qui a effectué de nombreuses missions de brève durée dans le monde entier, y compris en zone tropicale, sans jamais avoir souffert de paludisme. Il occupe maintenant un poste administratif et n'a pas quitté la Suisse depuis une année. A l'admission, le patient est fébrile à 41° C, déshydraté, légèrement confus. Le foie est légèrement agrandi, alors que le reste de l'examen clinique est normal. Les examens sanguins mettent en évidence une anémie modérée, une diminution très importante des plaquettes sanguines ainsi qu'une perturbation des tests hépatiques. La présence de *Plasmodium falciparum* sur le frottis sanguin, avec une parasitémie estimée de 10-18 %, permet de traiter rapidement et de manière adéquate le patient admis aux soins intensifs pour un paludisme grave. La température se normalise en quelques jours, *Plasmodium falciparum* est indécelable dans le sang dès le 4e jour. Le patient quitte l'hôpital le 4 août après avoir dû recevoir une transfusion sanguine en raison d'une hémolyse importante durant les premiers jours de maladie.

Patiente N° 3. – G. T., ménagère italienne de 46 ans, est hospitalisée le 26 juillet 1989 en raison de fièvre, nausées, vomissements, douleurs abdominales et lombaires persistant depuis 5 jours, malgré un traitement antibiotique instauré par son médecin traitant en raison d'une suspicion d'infection rénale. Aucun antécédent médico-chirurgical notoire, ni séjour en pays tropical ne sont signalés. A l'admission, la patiente est fébrile à 40° C, déshydratée. L'abdomen est sensible à droite, le foie est douloureux à l'ébranlement, la musculature lombaire paravertébrale est douloureuse et contractée à la palpation. L'état fébrile et les symptômes s'amendent spontanément en cours d'hospitalisation. Les différents examens paracliniques évoquent une infection urinaire et une discopathie lombaire. Toutefois une diminution des plaquettes sanguines, la mise en

évidence d'un foie et d'une rate agrandis lors de l'échographie abdominale ainsi que l'histoire récente de deux patients susmentionnés font rechercher un paludisme. La recherche d'anticorps contre *Plasmodium falciparum* est discrètement positive et une relecture très attentive du frottis de sang permet de déceler un unique parasite. Le médecin traitant est averti d'une éventuelle rechute, la patiente ayant quitté l'hôpital sans avoir reçu de traitement antipaludéen. Elle est réadmise quelques jours plus tard en raison d'un malaise et de douleurs musculaires. Cependant, la recherche de parasites demeure négative. Enfin, 3 semaines plus tard, le diagnostic de certitude est posé suite à l'observation de *Plasmodium falciparum* sur le frottis lors d'une fièvre soudaine. Un traitement antipaludéen permet d'obtenir rapidement une guérison définitive.

Patients N°s 4 et 5. – F. F., 17 ans, et son père D. F., 58 ans, sont hospitalisés respectivement le 29 juillet et le 2 août en Italie pour un état fébrile avec vomissements et diarrhées apparus une semaine auparavant. Ressortissants italiens résidant dans le canton de Genève, ils ont quitté la Suisse en bonne santé une quinzaine de jours avant d'être hospitalisés. Aucun voyage en pays tropical n'est signalé. A l'admission, ils sont hautement fébriles et présentent une anémie ainsi qu'une diminution du nombre de plaquettes ; les frottis sanguins révèlent la présence de *Plasmodium falciparum* avec une parasitémie supérieure à 10 % chez l'un des patients. Après un traitement antipaludéen et une transfusion sanguine en raison d'une anémie sévère chez les deux patients, ceux-ci quittent l'hôpital le 19 août totalement rétablis.

DISCUSSION

L'intérêt de cette présentation réside dans le fait que 5 personnes demeurant dans le canton de Genève ont présenté un accès palustre à *P. falciparum* durant les quinze derniers jours de juillet 1989. Devant cette situation particulière, trois questions se sont rapidement posées :

1. Comment ces personnes avaient-elles pu être infectées, alors que quatre d'entre elles n'avaient jamais voyagé dans des pays tropicaux et que le patient restant n'avait pas quitté la Suisse depuis 12 mois au moins ?
2. Y avait-il une relation entre ces 5 personnes permettant de suspecter un mode de contamination semblable ?
3. Fallait-il craindre d'autres cas et prendre des mesures sanitaires particulières ?

La transmission du paludisme nécessite généralement le support d'un vecteur du genre *Anophèle*. On distingue trois types de paludisme en fonction des modalités de transmission naturelle :

- un paludisme *indigène* lorsqu'il s'agit d'un paludisme autochtone naturel à une région ou à un pays ;
- un paludisme *importé*, définissant les cas pour lesquels l'infection a eu lieu en dehors de la région et ne peut être attribuée à une transmission locale ;
- un paludisme *introduit*, déterminant les cas autochtones dus à une transmission locale de l'infection, à partir de cas en provenance d'un territoire situé au-delà des limites géographiques de la région ou de l'ère de distribution de l'infection.

Actuellement la majeure partie des cas de paludisme en Europe est due à un paludisme d'importation, dont l'essor est directement proportionnel au développement des voies de communication et du tourisme dans les régions chaudes du globe. A l'exception de quelques foyers essentiellement dus à *P. vivax* et se manifestant par poussées saisonnières en Turquie, en Egypte et au Proche-Orient, le bassin méditerranéen est considéré comme indemne de paludisme autochtone bien que le vecteur potentiel soit toujours présent dans l'ensemble des pays européens.

Outre ce mode de transmission classique, il existe des situations de transmission interhumaine du paludisme :

- transfusion de sang infecté ou transplantation d'organe à partir d'un donneur infecté asymptomatique ;
- toxicomanie (échange de seringues infectées) ;
- accident de laboratoire ou lors de soins infirmiers ;
- paludisme congénital (passage transplacentaire).

L'interrogatoire des patients a permis d'exclure rapidement une transmission interhumaine et un paludisme d'importation. L'éventualité d'un paludisme autochtone a été également écartée, les derniers cas de paludisme autochtones signalés en Valais datent du siècle dernier. Il s'agissait donc probablement d'un paludisme introduit, tous les patients vivant à proximité de l'aéroport international de Genève-Cointrin (fig. 2). Quatre d'entre eux résident dans un quartier de villas situé à quelques centaines de mètres de l'aéroport, dans l'axe de la piste. Tous signalent l'abondance de moustiques en été qui trouvent dans les haies des jardins un biotope idéal. En juillet 1989, tous ont passé plusieurs soirées dans leurs jardins et ont pu être piqués par inadvertance. La cinquième personne habite dans un quartier d'immeubles situé à l'opposé du quartier résidentiel, à environ 2 km de l'aéroport. Il a par contre pu être établi que le patient s'était rendu à pied à l'aéroport le 7 juillet, au soir, longeant les installations aéroportuaires tout au long de son trajet. Cinq jours plus tard, il tombait malade.

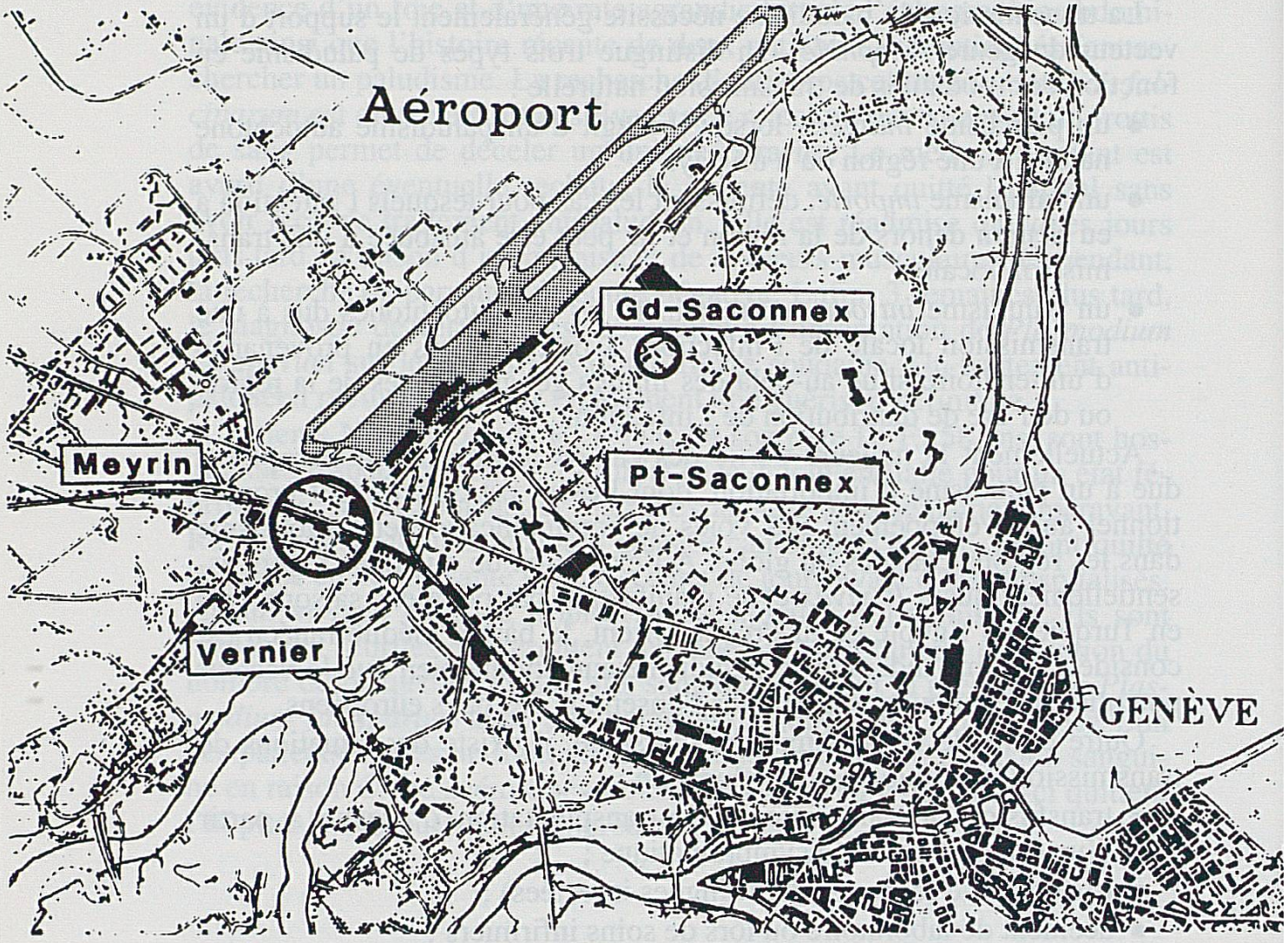


Fig. 2 : aéroport de Genève-Cointrin et lieu de résidence des patients.

Dans l'hypothèse d'un paludisme introduit, deux modes de transmissions sont théoriquement possibles :

1. Moustiques autochtones s'étant infectés au contact de porteurs de passage ou résidents en Suisse.
2. Vecteurs introduits à Genève-Cointrin par avion, en provenance d'un pays endémique.

Même si l'on peut trouver en Suisse des anophèles potentiellement vecteurs de paludisme, il est toutefois improbable que des foyers de paludisme à *P. falciparum* puissent resurgir, ceci pour plusieurs raisons : longévité des gamétocytes de *P. falciparum* relativement courte (quelques semaines) contrairement à *P. vivax* ou *P. malariae* (longévité de plusieurs mois ou années) ; absence d'un nombre de porteurs suffisamment grand pour permettre des contacts répétés entre porteurs et vec-

teurs ; conditions climatiques ne permettant en général pas la réalisation du cycle sporogonique chez le moustique ; manque de « compatibilité » entre la souche plasmodiale et le vecteur (les essais de développement in vitro de souche de *P. falciparum* africain chez les anophèles de nos régions n'étant pas concluants). Ainsi dans le cas d'une résurgence de paludisme transmis par des moustiques autochtones, on pourrait s'attendre plutôt à une infection par *P. vivax* ou *P. malariae*.

Dans le cas des patients observés, l'introduction de moustiques infectés par voie aérienne semble le mode de transmission le plus vraisemblable. Ce mode de transmission, appelé paludisme des aéroports, est une entité bien établie en Europe. Depuis 1969, la plupart des aéroports internationaux européens ont été concernés au moins une fois (Roissy, Orly, Le Bourget, Marseille, Schiphol, Bruxelles, Gatwick, Madrid, Fiumicino). Entre 1970 et 1972, quatre personnes impaludées ont été signalées à proximité de l'aéroport de Zurich-Kloten. Outre les cinq malades décrits ci-dessus en 1989, un nouveau cas de paludisme à *P. falciparum* avec issue malheureusement fatale a été relevé durant l'été 1996 non loin de l'aéroport de Genève-Cointrin. Le même mode de transmission a été récemment évoqué.

PARTICULARITÉS DU PALUDISME DES AÉROPORTS

Le paludisme des aéroports est le plus souvent causé par *P. falciparum* et la maladie qui en résulte est souvent sévère. La gravité de l'infection est d'une part liée au retard apporté au diagnostic et à l'instauration d'un traitement spécifique et, d'autre part, à l'espèce plasmodiale en cause, *P. falciparum*, dont l'évolution spontanée lors d'une primo-invasion est le plus souvent fatale.

Il faut relever que tous les cas de paludisme des aéroports ont été décrits en Europe. Les relations commerciales privilégiées entre le continent africain et les pays européens touchés sont probablement à l'origine de cette distribution géographique particulière et expliquent que l'espèce en cause soit essentiellement *P. falciparum*.

On peut s'étonner du nombre restreint de personnes infectées de cette manière, vu l'importance actuelle du trafic aérien international. S'il est probable qu'un certain nombre de compagnies aériennes prennent des mesures sanitaires appropriées pour éviter l'introduction des vecteurs dans des pays indemnes de paludisme, les conditions climatiques limitent naturellement ce mode de transmission. Le paludisme des aéroports apparaît généralement durant les mois d'été qui offrent aux vecteurs

anophéliens introduits une température ambiante suffisante (supérieure à 15-16° C) pour qu'ils demeurent actifs et coïncide avec la saison des pluies favorisant la pullulation des moustiques dans de nombreux pays endémiques. Le relevé des températures de l'aéroport de Genève-Cointrin de juillet 1989 montre que les températures minimales étaient suffisantes pour assurer la survie des anophèles, particulièrement du 6 au 10 juillet où elles dépassaient largement 15° C (fig. 3). On peut supposer que les patients ont été infectés à cette période, puisque l'incubation à *P. falciparum* dure en général 5 à 15 jours et que les premiers symptômes sont apparus entre le 12 et le 22 juillet selon les déclarations recueillies.

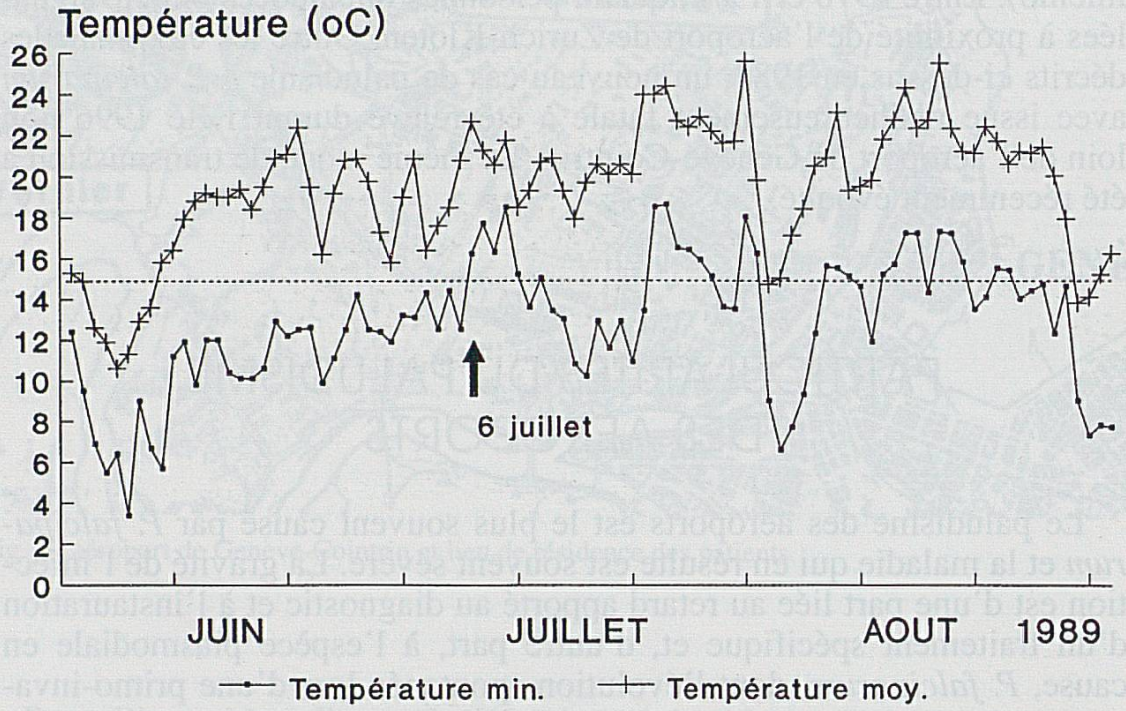


Fig. 3 : relevé de températures (aéroport de Genève, juin et août 1989).

CONCLUSION

Cette mini-épidémie de paludisme transmis de façon inhabituelle nous enseigne comment la nature est à même de contourner des règles imposées par l'homme – dans le cas présent, l'éradication du paludisme en Europe – en se servant de moyens créés par celui-ci – l'avion – pour arriver à ses fins avec la complicité d'une météorologie et d'un environnement favorables !

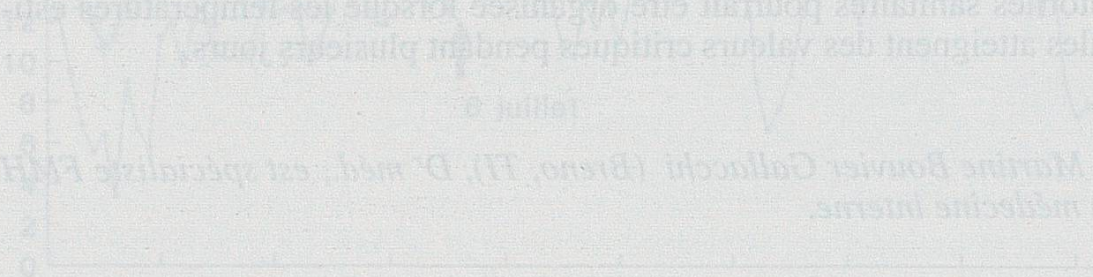
Cette histoire doit également rappeler aux médecins qu'un paludisme doit être évoqué devant toute fièvre d'origine indéterminée, même en l'absence d'un séjour en zone d'endémie. Tout élément suspect de transmission inhabituelle doit être systématiquement recherché. Par ailleurs, l'un des cas rapportés (patiente N° 3) illustre la difficulté à établir un diagnostic lors de l'utilisation préalable de certains antibiotiques. En cas de doute, même ténu, un examen hématologique approprié sera effectué en informant le laboratoire de l'hypothèse diagnostique afin d'augmenter la sensibilité de l'examen. Ainsi, grâce à un diagnostic précoce et un traitement spécifique instauré sans retard, les complications graves du paludisme à *Plasmodium falciparum* pourront être en grande partie évitées.

Finalement, afin de limiter de façon aussi efficace que possible le risque de contracter un paludisme des aéroports, il convient que les autorités sanitaires des régions hébergeant des aéroports internationaux insistent auprès des compagnies aériennes et des services aéroportuaires pour que des actions préventives de désinsectisation des cabines de voyageurs, des soutes à bagages et des locaux des zones de fret soient effectuées régulièrement non seulement dans les pays endémiques avant le décollage, mais aussi à l'arrivée dans les pays tempérés en saison estivale. En outre, une information des services de météorologie auprès des autorités sanitaires pourrait être organisée lorsque les températures estivales atteignent des valeurs critiques pendant plusieurs jours.

Martine Bouvier Gallacchi (Breno, TI), Dr méd., est spécialiste FMH en médecine interne.

NOTES

[1] Exposé présenté au colloque du Cercle d'études scientifiques, le 18 novembre 1995.

BIBLIOGRAPHIE

1. Nozais J. P. : « Le paludisme dans le monde méditerranéen historique et répartition actuelle ». *Bulletin Société Pathologie Exotique* 1988 ; 81 : 854-860.
2. Gentilini M., Duflo B. : « Le paludisme », pp 81-107 in *Médecine Tropicale*. Ed. Flammarion Médecine Sciences, 5e édition 1992.
3. Gentilini M., Danis M., Dallot J.Y., Richard-Lenoble D., Félix H. : « Réapparition du paludisme autochtone ? » *Annales Médecine Interne* 1978 ; 129 : 405-410.
4. Isaäcson M. : « Airport malaria » : a review. *Bulletin O.M.S.* 1989 ; 67 : 737-743.
5. Giacomini T., Toledano D., Baledent F. : « Gravité du paludisme des aéroports ». *Bulletin Société Pathologie Exotique* 1988 ; 81 : 345-350.
6. Bouvier M., Pittet D., Loutan L., Starobinski M. : « Paludisme des aéroports : mini-épidémie en Suisse ». *Schweizerische Medizinische Wochenschrift* 1990 ; 120 : 1217-1222.