

**Zeitschrift:** Acta Tropica  
**Herausgeber:** Schweizerisches Tropeninstitut (Basel)  
**Band:** 8 (1951)  
**Heft:** 1

**Artikel:** Miscellanea : Contribution à l'étude du paludisme congénital  
**Autor:** Sicé, A. / Binder, T.  
**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-310338>

#### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

#### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

#### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 12.01.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

## Miscellanea.

### Contribution à l'étude du paludisme congénital.

Par A. SICÉ, Institut Tropical Suisse, Bâle,  
et TH. BINDER, Oxapampa-Pérou.

(Reçu le 10 juillet 1950.)

Le paludisme congénital est réalisé lorsque la mère transmet au fœtus *in utero* l'infection dont elle est atteinte, quand elle a eu à souffrir, avant ou pendant sa grossesse, d'accès de fièvre plus ou moins violents. A la naissance, l'enfant est susceptible de présenter d'une part des signes cliniques d'intensité variable, d'autre part l'hématzoaire véhiculé dans sa circulation sanguine.

Dans les régions où règne l'endémicité du paludisme, il est important de rechercher l'hématzoaire chez le nouveau-né, dans les premiers jours de sa vie. Cette réserve est dictée par l'éventualité de sa rapide contagion dans ces territoires, par les anophèles vecteurs. Si l'on veut bien considérer, en effet, à la lumière des travaux de *H. E. Shortt* et de ses collaborateurs que la phase d'incubation — pré-érythrocytique — qui, succédant aux épreuves infectantes, se déroule en dehors de la circulation sanguine dans les organes, en particulier le foie où cette évolution a été bien reconnue, que cette phase d'incubation organique, décelable dès le sixième jour, peut couvrir une période de dix jours, n'est-il pas indispensable de révéler chez le nouveau-né, pendant sa durée, la présence de l'hématzoaire pour autoriser le diagnostic du paludisme congénital ? Dans les zones de non-endémicité, en l'absence rigoureuse d'anophèles infectés, cette réserve n'a plus son importance et l'on peut procéder plus tardivement à la recherche de l'agent pathogène chez l'enfant.

L'observation que nous apportons à l'appui d'une transmission congénitale indiscutable de l'infection paludéenne répond aux conditions ainsi définies. Elle concerne une mère, péruvienne, multipare, âgée de 30 ans. L'anamnèse révèle une atteinte de mal del Pinto à l'âge de 9 ans puis, à 14 ans, celle d'un pian dont l'évolution aurait duré 7 années. Mais, on n'y trouve pas de manifestations cliniques du paludisme.

Sa grossesse est donc sans histoire, la présentation du fœtus est normale. Les premières douleurs annonçant le début du travail se précisent dans la matinée du 24 août 1949 : elles sont faibles, la parturiente est fatiguée par une céphalée continue, des courbatures généralisées ; en fin d'après-midi la température prise s'élève à 39° C. On lui prescrit du pyramidon.

A 21 heures, après douze heures d'un travail laborieux, irrégulier, elle donne le jour à une fille bien constituée, ne présentant aucun signe suspect. Son poids ne peut être enregistré, faute de balance. La délivrance ne s'effectue pas mieux que les couches, les manœuvres d'expression placentaire restant infructueuses, il faut se résoudre à pratiquer l'extraction des annexes du fœtus. A titre préventif, l'accouchée reçoit du sulfathiazol.

Le 25 août, dans l'après-midi, nous constatons une température de 39° C. chez la malade, sans aucun frisson préalable. La persistance de la fièvre conduit à faire une goutte épaisse et des frottis dont l'examen révélera la présence de schizontes et de gamétocytes de *P. falciparum*. Nous donnons de suite à la malade de la paludrine dont la prescription sera maintenue. Dès le lendemain, la température s'abaisse pour disparaître le 27 août.

Pendant ces premières 48 heures (25 et 26 août), le nouveau-né se montre en santé, l'examen somatique reste négatif, la rate est normale, ses dimensions ne sont pas accrues. Le 26 août au matin, il est mis au sein maternel et pendant toute la journée il prend régulièrement ses repas avec appétit. Le 27 août, ce bon état de santé a cédé la place à de l'agitation, de l'insomnie, de l'anxiété, le bébé refuse le sein. Dans l'après-midi, sa température s'élève à  $39^{\circ}8$  C., elle ne baissera que légèrement le 28 au matin pour remonter à  $40^{\circ}1$  C., en fin de journée. L'examen du sang périphérique, par goutte épaisse et frottis, permet d'identifier des schizontes et des gamétoctyes de *P. falciparum* ; l'infection maternelle se retrouve donc chez sa fille, avec ses caractères identiques. La prescription de paludrine provoque une sédatrice de la fièvre qui, le 29 août au soir, atteindra  $38^{\circ}1$  C. ; mais le 30 août, elle aura entièrement disparu et la petite malade aura recouvré sa santé.

Les signes cliniques d'une part, la découverte 60 heures après la naissance de *P. falciparum* d'autre part, avec ses formes jeunes coexistant avec ses formes sexuées, sont la preuve d'une infection congénitale transmise par la mère à son enfant. Son diagnostic, en permettant d'appliquer avec précocité un traitement spécifique dont l'action ne s'est pas fait attendre, a préservé celui-ci des accidents graves qui caractérisent le paludisme de l'enfance.

Paludisme congénital — et cependant la mère n'avait pas été impressionnée par des manifestations antérieures de son infection au point de les relater lors de son interrogatoire. Peut-être lui avaient-elles échappé, ainsi que cela se constate souvent dans les milieux qui ne prêtent que peu d'attention à l'atteinte de leur santé. C'est pendant le travail de l'accouchement, anormalement prolongé pour une multipare, qu'a été constatée une fièvre élevée, sans frisson. Les examens microscopiques du sang périphérique dont elle fut la cause révélèrent l'existence de schizontes et de gamétoctyes de *P. falciparum*, ces derniers établissant l'ancienneté d'un paludisme latent, vraisemblablement antérieur à la gestation. Il n'attendait pour se démasquer qu'un fléchissement des défenses limitées d'un organisme, affaibli par l'absence de soins appropriés. L'accouchement et les fatigues de sa longue durée le déterminèrent.

Les observations démonstratives du paludisme congénital ne sont pas fréquentes. *Manson-Bahr* relate les observations de *Buckingham*, de *Heiser*, de *Jones & Brown*. Citons aussi les travaux de *Blacklock* et *Gordon* sur les placentas de fœtus mort-nés où, dans 36 % des cas, était décelé *P. falciparum* et les recherches de *Jean* et *Van Nilson* qui, sur 8 mort-nés ou morts peu après la naissance dont furent examinées les rates, obtenaient 6 résultats positifs. Chez un nourrisson de 7 jours, *Mühlens* constate de nombreux hématozoaires dans le sang. A propos d'une naissance gémellaire, *N. C. Tanner* et *R. F. L. Hewlett* décrivent l'infection congénitale paludéenne de l'un des jumeaux et n'en trouvent pas de signes chez l'autre.

*Perves*, au Cameroun, au terme de l'accouchement, recherche l'hématozoaire dans le sang du cordon d'une part, dans le sang du nouveau-né d'autre part, enfin dans le sang de la mère. Il examine ainsi 651 mères et 661 nouveau-nés, avec les résultats suivants :

Mères	Nouveau-nés	Hematozoaires identifiés
3	0	<i>P. vivax</i>
290	63	<i>P. falciparum</i> (schizontes)
25	8	<i>P. falciparum</i> (gamétoctyes)
Total 318	71	

Soit un pourcentage d'infections contemporaines de la naissance de 48,84 chez les mères, de 10,77 chez les nouveau-nés.

Etendant ses recherches aux mort-nés dont il examine le foie, la rate et la moelle sternale, il constate chez un enfant venu au monde en état d'asphyxie, ranimé, mais qui néanmoins succombe au 4<sup>e</sup> jour, l'absence d'hématozoaires dans le foie et la moelle sternale, tandis que dans la rate existent des schizontes jeunes de *P. falciparum*. Le sang maternel, au moment de l'accouchement, avait une infection semblable.

Mort-né A. — examen du tissu hépatique : négatif ; rate : schizontes de *P. falciparum* ; moelle sternale : nombreux schizontes — forme asexuée —, 2 macrogamétocytes de *P. falciparum*. — Mère : recherche négative.

Mort-né B. — seule la rate contient des schizontes de *P. falciparum*. — Mère : examen négatif.

Mort-né C. — tous les examens sont infructueux. Il en est de même chez la mère.

De ces constatations de *Perves* ressort l'irrégularité avec laquelle l'hématozoaire est décelable chez l'enfant à la naissance, dans certains secteurs d'endémicité paludéenne : aux 48,84 % de mères infectées s'opposent 10,77 % de contaminations fœtales, au nombre desquelles figurent 1,21 % de porteurs de gamétocytes. Quant aux examens des organes des fœtus mort-nés, ils font ressortir que, pour 3 résultats positifs, seule une mère fit la preuve de son infection.

Dans un travail d'ensemble, inspiré par les constatations faites par lui à sa clinique des maladies de l'enfance à Ankara, pendant plus de 10 ans, *Albert Eckstein* réunit 14 observations de nourrissons souffrant d'un paludisme congénital. Si certains examens de ces nouveau-nés n'ont pu être pratiqués qu'à des dates relativement éloignées de leur naissance, l'auteur fait remarquer que pendant l'hiver à Ankara l'absence d'anophèles vecteurs ne permet pas les infections post-natales.

Ces petits malades furent amenés à sa consultation avec des signes cliniques causés par leur infection congénitale : ils avaient, pour la plupart, présenté ou présentaient de la fièvre au moment de l'examen somatique, une rate augmentée de volume, de consistance parfois dure, débordant l'hémithorax gauche de 1-3 travers de doigt, une perte de poids plus ou moins prononcée, un syndrome dyspeptique (anorexie, vomissements, spasmes). Chez un petit nombre, il trouvait une anémie accentuée, une monocytose relative. La recherche des hématozoaires se montra positive chez tous, sauf une exception. Cet enfant, âgé de 2 mois, souffrait depuis le 14<sup>e</sup> jour de sa naissance d'une fièvre irrégulière : pâleur, retard du développement, légère augmentation de la rate, anémie (hémoglobine, 60 % — érythrocytes 3.400.000) firent porter le diagnostic de paludisme congénital, en dépit de 2 examens de sang négatifs. Sous l'effet d'un traitement énergique par l'atébrine, l'enfant se métamorphosa : la rate au 6<sup>e</sup> jour avait diminué de volume.

Ce sont surtout les formes jeunes de *P. falciparum* que révélèrent les gouttes épaisses, bien que des gamétocytes aient été trouvés dans 6 cas ; *P. vivax* ne fut diagnostiqué que 5 fois. Dans une observation de naissance gémellaire, l'un des jumeaux avait des signes cliniques de paludisme, l'autre était bien portant ; tous deux étaient porteurs de *P. vivax*. Le traitement par l'atébrine de la plupart de ces nourrissons provoqua de rapides améliorations ; il fallut enregistrer néanmoins 2 décès.

Les mères avaient toutes souffert d'accès de fièvre violents, tenaces, avant ou durant leur grossesse. Un très petit nombre avait été traité, de façon d'ailleurs insuffisante.

Ces quelques observations de paludisme congénital ne traduisent qu'imparfaitement, à notre avis, la fréquence de ce processus dans les territoires d'endémicité palustre. Les lésions organiques déterminées par l'évolution de l'in-

fection chez la mère sont sous la dépendance de son ancienneté, de la violence comme de la répétition des accès, de la plus ou moins grande résistance de son organisme. Ainsi peuvent se multiplier les altérations des capillaires, les thromboses, les foyers hémorragiques, toutes conditions favorisant la contamination du fœtus. Dans l'observation que nous rapportons, il est hors de doute que la mère souffrait d'un paludisme chronique, latent, qui fut une des causes de la lenteur de son accouchement, de ce travail laborieux, dont les fatigues ont revivifié l'infection.

L'extension de ces troubles organiques explique l'interruption de la grossesse. L'une des mères, examinée par *Eckstein*, avait à 5 reprises avorté entre le 2<sup>e</sup> et le 3<sup>e</sup> mois. A sa dernière grossesse, un accès de fièvre survenant au 4<sup>e</sup> mois la fit traiter ; elle réussit à la mener à terme. Le nouveau-né, pesant 3 kg. 200, avait dans son sang des schizontes et des gamétoctyes de *P. falciparum*, comme sa mère.

Ces effets de la prévention ne sauraient être méconnus. Les ressources présentes de la chimie thérapeutique ont notablement accru, dans la lutte contre les hématozoaires, les moyens efficaces dont on ne peut se passer dans les régions endémiques du paludisme, pour permettre l'évolution normale d'une grossesse et préserver le fœtus des risques de l'infection congénitale. L'usage des dérivés synthétiques ne saurait reléguer dans l'oubli l'application de la quinine dont l'action tonique, même aux faibles doses préventives, n'est pas à négliger. En tout état de cause, une prophylaxie médicamenteuse correctement appliquée doit mettre le fœtus à l'abri de l'infection dont peut être imprégnée sa mère.

#### *Bibliographie.*

- Eckstein, A. (1946). Malaria im Kindesalter. — Basel/New York : S. Karger.*  
*Manson-Bahr, Philip (1946). Manson's Tropical Diseases. — London: Cassell & Co. Ltd.*  
*Perves, M. (1946). — Rev. Palud. & Méd. trop., N° 23.*  
*Shortt, H. E. et al. (1949). — Brit. Med. J., Nov. 5.*  
*Tanner, N. C., & Hewlett, R. F. L. (1935). — Lancet.*
-