

PALUDISME CONGÉNITAL À *PLASMODIUM MALARIAE* CHEZ UN NOUVEAU-NÉ DE MÈRE SÉROPOSITIVE POUR LE VIH

J.-Y. SIRIEZ, L. DE PONTUAL, I. POILANE, F. LEDEUR, D. HAOUCHINE, E. LACHASSINE, J. LEBRAS, J. GAUDELUS

Med Trop 2005 ; 65 : 477-481

RÉSUMÉ • Le paludisme congénital est très rarement observé en France. Nous rapportons le cas d'un nourrisson âgé de six semaines qui a été hospitalisé pour fièvre, hépato-splénomégalie, anémie et thrombopénie. Le frottis sanguin et la goutte épaisse étaient positifs à *Plasmodium malariae*. L'évolution a été favorable sous chloroquine. Cette observation nous a amenés à réaliser une revue de la littérature des cas de paludismes congénitaux rapportés en France et à comparer les données cliniques et épidémiologiques avec les séries rapportées aux Etats-Unis et en zone endémique. Le placenta constitue une bonne barrière au Plasmodium, les infestations étant beaucoup plus fréquentes que les maladies. Le délai d'apparition des signes cliniques est plus long en zone tempérée qu'en zone endémique ; le type de parasite pourrait être en cause puisque les paludismes congénitaux africains sont dus à *Plasmodium falciparum* alors que ceux décrits aux Etats-Unis sont très majoritairement dus à *Plasmodium vivax*. Nous discutons également le rôle possible de la coinfection maternelle par le VIH.

MOTS-CLÉS • Paludisme congénital - *Plasmodium malariae* - VIH.

.....
CONGENITAL MALARIA AS A RESULT OF PLASMODIUM MALARIAE IN AN INFANT BORN TO A HIV-SEROPOSITIVE WOMAN

ABSTRACT • Congenital malaria is uncommon in France. The purpose of this report is to describe a case involving a six-week-old infant who was hospitalized with fever, hepatosplenomegaly, anemia and thrombopenia. Thick and thin blood smears were positive for *Plasmodium malariae*. The infant responded favorably to chloroquine. Based on this experience, we performed a search of the literature to find case reports on congenital malaria in France and compare clinical and epidemiologic data with series reported in the United States and from endemic areas. The placenta appears to provide an effective barrier against Plasmodium since infection is much more common than disease. The delay for onset of clinical symptoms is longer in temperate zones than in endemic areas. The type of parasite could account for this difference since African congenital malaria are due to *Plasmodium falciparum* while most cases described in the United States are due to *Plasmodium vivax*. We also discuss the possible implications of coinfection by HIV in the mother.

KEY WORDS • Congenital malaria - *Plasmodium malariae* - HIV.

Avec 300 à 500 millions de cas annuels et 1,5 à 2,7 millions de morts, la plupart chez les enfants africains de moins de cinq ans, le paludisme reste un problème majeur de santé publique dans les pays en développement. Toutefois, le paludisme congénital est une des expressions les plus rares de la maladie. A partir d'un cas chez un nouveau-né de mère séropositive pour le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et de l'analyse de la littérature, nous proposons de discuter la fréquence et la présentation clinique de cette affection en zone endémique et en zone tempérée, et le retentissement éventuel de la co-infection VIH-Plasmodium sur le déroulement de la grossesse et l'état de l'enfant à la naissance.

OBSERVATION

Divine, âgée de 6 semaines, est amenée par ses parents aux urgences pédiatriques de l'hôpital Jean Verdier (Bondy, France) en raison d'une fièvre à 38°5 et d'une inappétence. C'est la deuxième enfant de parents d'origine congolaise. Arrivés en France depuis deux ans, ceux-ci ne sont pas retournés en zone endémique depuis. La mère, âgée de 28 ans, est infectée par le VIH-1 et traitée par indinavir, ritonavir, lamivudine et zidovudine. Ni la mère récemment, ni le nourrisson n'ont été transfusés.

A son arrivée, Divine présente une hépato-splénomégalie de 3 cm sous le rebord costal. Les examens biologiques mettent en évidence une anémie importante (hémoglobine : 5,8 g/dl), régénérative (réticulocytes 220 000/mm³) et une thrombopénie modérée (plaquettes 110 000/mm³). La bilirubine est normale, le test de Coombs direct est négatif et l'activité de la glucose-6-phosphate-déshydrogénase et de la pyruvate-kinase est normale. La recherche d'ADN par amplification génique (PCR) est négative dans le sérum pour le cytomégalovirus et le VIH, et les lymphocytes T4 de l'enfant sont normaux ; le frottis sanguin est positif pour

• Travail du Service de pédiatrie (J.Y.S., Docteur en médecine), Hôpital Delafontaine, Saint-Denis, France, du Service de pédiatrie (L.d.P., E.L., Docteurs en médecine ; J.G., Professeur), Hôpital Jean Verdier, Bondy, France, du Service de parasitologie (I.P., F.L., D.H., Docteurs en médecine) Hôpital Jean Verdier, Bondy, France et du Service de parasitologie (J.L., Professeur) Hôpital Bichat, Paris, France.

• Correspondance : L. DE PONTUAL, Service de pédiatrie, Hôpital Jean Verdier, avenue du 14 juillet, 93 143 Bondy cedex • Fax : 01 48 02 64 77 •

• Courriel : de-pontual@necker.fr •

• Article reçu le 17/08/2004, définitivement accepté le 21/11/2005.

Plasmodium malariae (parasitémie 3 %). Chez la mère, la sérologie et la PCR sont positives pour *Plasmodium malariae* ; la charge virale VIH est de 50 000 copies et le taux des lymphocytes CD4 est de 250/mm³ ; il n'y a pas de co-infection par les virus de l'hépatite B et de l'hépatite C.

L'enfant est traité par chloroquine pendant 7 jours (25 mg/kg/j) et transfusé (15 ml/kg de culot globulaire CMV -). La parasitémie est à 1 % trois jours après le début du traitement et se négative à J7. L'hépto-splénomégalie régresse en quinze jours et le taux d'hémoglobine se stabilise autour de 12 g/dl. On ne note pas de rechute avec un recul d'un an.

DISCUSSION

A notre connaissance, le paludisme congénital à *Plasmodium malariae* rapporté ici est le premier décrit en France chez un nouveau-né de mère séropositive pour le VIH. Quatre autres observations de paludisme congénital à *Plasmodium malariae* ont déjà été rapportées (1-5). Le délai d'apparition des signes cliniques chez les enfants varie après la naissance de 19 jours à dix semaines (six semaines dans notre observation). Zenz (5) mentionne une mère asymptomatique pendant toute la grossesse, comme dans notre observation. Zucker (3) souligne que deux mois s'écoulent entre l'apparition de la fièvre chez le nourrisson et le diagnostic. L'évolution est favorable sous chloroquine dans tous les cas.

La fréquence de la contamination du nouveau-né lors d'une impaludation en cours de grossesse semble rare. En zone d'endémie, la fréquence estimée du paludisme congénital-maladie (parasitémie positive chez le nouveau-né accompagnée de signes cliniques) va de 0,3 % (6-8) à 1,7 % (9) des nouveau-nés de mères impaludées. Des chiffres plus élevés ont pu néanmoins être rapportés récemment (4,9 % (10) et même 10,8 % (11) si l'on s'en tient à l'association fièvre-parasitémie dans les quarante-huit heures suivant la naissance), peut-être en raison de l'augmentation de résistance de *Plasmodium falciparum* aux traitements préventifs utilisés pendant la grossesse (10,11). Le paludisme congénital (*Plasmodium* présent dans le sang du cordon ou du nouveau-né sans manifestation clinique, disparaissant spontanément en quelques jours) semble nettement plus fréquent (17,3 % (12) à 29 % (11)).

En zone tempérée, la fréquence du paludisme congénital maladie est difficile à évaluer. Tout au plus peut-on constater qu'en cinquante ans, depuis la disparition des cas autochtones de paludisme en Europe et en Amérique du Nord, une cinquantaine de cas ont été publiés aux Etats-Unis et, depuis 1978, un peu moins d'une quinzaine en France. Les auteurs américains parlent d'un à deux cas annuels (en dehors des années 80 pendant lesquelles on a noté jusqu'à dix cas par an en raison d'un afflux de réfugiés asiatiques) et, en France, le Centre National de Référence du Paludisme d'importation et autochtone rapporte en moyenne un cas annuel.

Les aspects cliniques du paludisme congénital-maladie et le type de *Plasmodium* en cause diffèrent selon la zone géographique où s'effectue l'accouchement.

En zone endémique, le paludisme congénital-maladie est essentiellement dû à *Plasmodium falciparum*. Deux études récentes réalisées au Togo (9) et au Nigéria (10) permettent de mieux cerner les principaux symptômes, qui débute en moyenne trois jours après la naissance et associent, de façon variable chez les auteurs, de la fièvre, des troubles respiratoires, hémodynamiques et neurologiques, une anémie et un ictère, une hépatomégalie deux fois plus souvent qu'une splénomégalie et des troubles digestifs. Balaka (9) rapporte une fréquence élevée de prématurité (30 %), de dysmaturité (25 %) et de décès (25 %) ; la majorité des quarante nouveau-nés que l'auteur étudie présente une souffrance périnatale (liquide amniotique teinté ou méconial dans 92,5 % des cas, état de mort apparente pour 27 % des enfants). Les chiffres sont plus difficiles à interpréter chez Ibhanebhor (10) en raison de l'intrication de deux cas de paludisme transfusionnel et de quatre cas de paludisme acquis. Néanmoins, le paludisme congénital-maladie apparaît en zone endémique comme une infection materno-fœtale précoce, sévère et de pronostic assez souvent réservé.

Reprenant quarante-huit cas nord-américains publiés depuis 1950, auxquels il ajoute sa propre observation, Hulbert (16) dresse un tableau du paludisme congénital-maladie observé aux Etats-Unis sensiblement différent de celui décrit par les auteurs africains. La mère, migrant souvent d'Amérique Centrale ou du Sud (en dehors de réfugiées d'Asie du Sud-Est dans les années 80), est arrivée sur le sol américain dans les dix-huit mois précédant l'accouchement dans 91 % des cas, mais elle peut vivre en zone tempérée depuis trois à sept ans sans retour en zone endémique. Pendant la grossesse, 69 % des mères sont fébriles au moins une fois et 42 % ont un frottis ou une goutte épaisse positifs. Le parasite en cause est dans 82 % des cas *Plasmodium vivax* (*P. malariae* 10 %, *P. falciparum* 6 %, *P. ovale* 2 %). Le délai moyen qui s'écoule entre la naissance et l'apparition des premiers signes est de 5,5 semaines (0-60 semaines). Le diagnostic est fait chez l'enfant le plus souvent (81 %) dans les deux semaines suivant les premiers signes cliniques, mais un délai de trois à vingt-quatre semaines a pu parfois être nécessaire. Les signes cliniques les plus fréquents sont une fièvre (100 %), une splénomégalie (93 %), un certain degré d'irritabilité (85 %), une hépatomégalie (84 %), un ictère (79 %). Des difficultés alimentaires et une somnolence sont fréquemment rapportées. Sur le plan biologique, l'anémie est fréquente (93 %, moyenne 8,3 g/dl), de même que la thrombopénie (90 % < 100 000 plaquettes/mm³, moyenne 72 000). Le paludisme congénital-maladie apparaît donc en Amérique du nord comme une maladie très rare, d'apparition différée par rapport à la naissance, se présentant comme une infection materno-fœtale de pronostic souvent favorable, dont la difficulté essentielle réside dans l'évocation du diagnostic.

En France, à notre connaissance, il y a eu, depuis la thèse de Baud (14) en 1977, treize cas (dont deux jumeaux) de paludisme congénital publiés (1,2,15-25) que nous avons analysés rétrospectivement lorsque les données étaient disponibles, en y ajoutant notre observation (Tableau I). Le délai écoulé entre la naissance et les premiers signes est en moyenne de 22 jours (naissance-60 jours), à mi-chemin entre

Tableau I : Légende à compléter.

	De Pontual 2004	Romand 1994	Hennequin 1991	Poirrier 1990	Ligny 1989	Niyongabo 1987, 1989	Peigne 1987
Mère							
Origine	Congo	Togo	Cameroun	Madagascar	Mali	Laos	Pakistan
Intervalle arrivée France - naissance	24 mois	14 mois	15 jours	17 mois	18 jours	24 mois	4 jours
Histoire grossesse	asymptomatique mère VIH (+)	1 accès fébrile	38 SA : 40° gr. gémellaire	accès fébriles =>chloroquine	rapat. pour Pf 8 ^e mois	asymptomatique	non suivie acct domicile
Parasitémie Ac anti-palustres	(-) ; PCR (+) Pm (+) Pm	(-) (+) 1/1600 Pf	(+) Pf	(-) (+) 1/1600 Pf	(+) Pf (+) 1/320	quinine 4j	(+) Pv J4> acct
Enfant							
Terme	40 SA	38 SA	38 SA		39 SA	35 SA	39 SA
Poids	3kg200	jum. eutroph.			2kg680	2kg270	3kg540
Apgar	10/10	3/9				normal	
Début signes % naissance	6 semaines	2 mois	naissance	J 19	J 28	J 19	J 50
Diagnostic % début signes	2 jours	1 semaine	naissance	10 jours		2 jours	
Fièvre	+	+		+	(-)	+	+
Pâleur		+			+	(-) / subictère	+
Hépatomégalie	+		+		+	+	+
Splénomégalie	+	+			+	+	+
Tr. digestifs	refus alimentation					tête mal	mauvaise prise poids
Tr. neurologiques			faible réactivité			irritabilité	hypotonie axiale
Autres	PCR VIH (-)						
Parasite/parasitémie	Pm / 3 %	Pf / 0,1 %	Pf nombreux	Pv / 1,3 %	Pf / 1,5 %	Pv + Pm	Pv
Hémoglobine	5,8 g/dl	6,3 g/dl		6,1 g/dl	5,2 g/dl	10,8 g/dl	4,3 g/dl
Haptoglobine	normale	indélectable			0,3 g/l		
Plaquettes (mm ³)	110 000			188 000		60 000	120 000
GB/CRP		? / augmentée		? / 309 mg/l		15 400 / ?	4 500 / ?
Traitement	chloroquine	halofantrine	chloroquine	chloroquine	quinine + chloroquine	quinine + chloroquine	chloroquine
Evolution	favorable	favorable	favorable	favorable	favorable	favorable	favorable
<hr/>							
	Cheron 1986	Gouyon 1986	Bourée 1983	Lajarrige 1980	Excler 1980	Vernes 1978	
Mère							
Origine	Guinée équatoriale	Guyane française	Cameroun	SE asiatique	Cambodge	Cambodge	
Intervalle arrivée France - naissance	7 mois	15 mois	15 jours		1 an	2 mois	
Histoire grossesse	2 accès fébriles	4 accès Pv => chloroquine	38 sa : 39°9	Acct domicile	accès fébriles	1 accès fébrile lendemain acct Pv	
Parasitémie Ac anti-palustres	(+) Pv		(+) Pf		(-) (-)		
Enfant							
Terme	38 SA	40 SA	39 SA	?	42 SA	?	
Poids	3kg	3kg300	3kg400	3kg020	2kg780	3kg400	
Apgar	EMA	10/10	3/ ?/9	correct	10/10		
Début signes % naissance	J 19	J 21	naissance	J 12	J1 (fièvre)	J 20 (fièvre)	
Diagnostic % début signes	immédiat			25 jours	28 jours	2 jours	
Fièvre	+	+		+ J12	+	+ J 20	
Pâleur		+		++			
Hépatomégalie		+	+	+	+		
Splénomégalie		+		+	+		
Tr. digestifs		diff. alimentaires					
Tr. neurologiques	somnolence	geignements	faible réactivité				
Autres	LCR 168 éléments						
Parasite/parasitémie	Po	Pv / 1 %	Pf	Pv	Pv	s/crépitants base D Pv	
Hémoglobine	10 g/dl	12,6 g/dl		3,8 g/dl	8 g/dl	Normale	
Haptoglobine							
Plaquettes (mm ³)	134 000	45 000	85 000	159 000	172 000	Normales	
GB/CRP	12600 / ?	10 200 / 110 mg/l		14700 / ?	8600 / ?	Normaux	
Traitement	chloroquine	chloroquine	chloroquine	chloroquine	chloroquine	Chloroquine	
Evolution	favorable	favorable	favorable	favorable	favorable	Favorable	

celui observé en Afrique et celui rapporté en Amérique du Nord. La mère est une migrante africaine (6 cas) ou originaire du Pakistan ou du Sud-Est asiatique (5 cas) ; dans deux cas, il s'agissait d'un séjour bref en zone endémique (Guinée équatoriale et Guyane française). Le temps écoulé entre l'arrivée de la future mère en France et l'accouchement était en moyenne de 9,7 mois (4 jours - 2 ans). Les mères pour qui cela avait pu être précisé avaient toutes présenté pendant la grossesse au moins un accès fébrile, à l'exception du cas rapporté par Niyongabo (1) et de notre cas. Le parasite en cause chez l'enfant était *Plasmodium vivax* (6 cas), *P. falciparum* (5 cas dont deux jumeaux), *P. malariae* (1 cas, que nous rapportons), *P. ovale* (1 cas), *P. vivax* et *P. malariae* chez le même enfant (1 cas). Lorsque la comparaison était possible (9 cas), il s'agissait du même type de parasite chez la mère et chez l'enfant sauf dans une observation (20) (*P. vivax* chez la mère, *P. ovale* chez l'enfant). Le diagnostic était fait chez l'enfant un à vingt-huit jours après l'apparition des premiers signes cliniques (moyenne 8,4 jours, quatre données manquantes). Les enfants étaient tous nés à terme, sauf un (35 semaines) ; deux étaient dysmatures. Trois fois, un état de mort apparente a été constaté à la naissance (rapidement récupéré), deux fois avec liquide amniotique méconial. Les signes cliniques, lorsqu'ils étaient précisés, étaient une fièvre (10 cas), une hépatomégalie (9 cas), une splénomégalie (8 cas), des signes neurologiques (6 cas), une pâleur cutanée (5 cas) et des difficultés alimentaires (4 cas). Sur le plan biologique, une anémie est rapportée dans 9 cas et elle peut être sévère (3,8 g/dl) ; une thrombopénie inférieure à 100 000 plaquettes/mm³ est rapportée dans 3 cas. L'évolution de la maladie a été favorable dans tous les cas. Le paludisme congénital-maladie se présente donc en France comme une infection materno-fœtale rarissime, d'apparition souvent différée, d'évolution favorable malgré la sévérité de certains tableaux cliniques (état de mort apparente à la naissance, anémie sévère).

L'analyse des séries publiées en Afrique subsaharienne, en Amérique du Nord et en France montre que le délai moyen d'apparition des signes cliniques chez le nouveau-né varie considérablement selon la zone où le paludisme congénital est rapporté. Un biais chez les enfants africains pourrait venir du fait que tout paludisme diagnostiqué après huit jours de vie peut être dû à une contamination post-natale. Toutefois, le type de *Plasmodium* pourrait être en cause puisque les paludismes congénitaux africains sont essentiellement dus à *P. falciparum* (avec un délai moyen d'apparition de signes cliniques chez le nouveau-né de trois jours) alors que ceux décrits aux Etats-Unis sont très majoritairement dus à *P. vivax* (délai moyen d'apparition de signes cliniques : 5,5 semaines) ; néanmoins, l'analyse des cas décrits en France, sur des effectifs peu nombreux il est vrai, ne permet pas de retenir cette hypothèse, puisqu'il n'y a pas de différence dans le délai d'apparition des signes cliniques chez les enfants infectés par *P. falciparum* (22 jours) et par les autres types de *Plasmodium* (22,5 jours).

L'analyse de ces trois séries suggère également que le retentissement clinique de l'infection palustre en cours de grossesse est différent en zone endémique et dans les

régions tempérées. En zone endémique, la femme enceinte, plus souvent exposée aux piqûres de moustique (26,27) que la population générale et plus souvent sujette aux accès palustres, souffre fréquemment d'anémie sévère (28) et donne souvent naissance à un enfant dysmature lors d'une première grossesse (29, 30) ; dysmaturité et prématurité dues au paludisme gestationnel seraient ainsi responsables, en zone endémique, de 100 000 à 200 000 morts chaque année (31, 32). A la naissance, l'enfant atteint de paludisme congénital-maladie est souvent dans un état clinique alarmant (9, 10). Dans notre observation au contraire, comme dans la grande majorité des cas rapportés en Europe et en Amérique du Nord, l'enfant est né à terme, eutrophique et bien portant, sans qu'aucun incident majeur n'ait été noté en cours de grossesse. Lorsque les signes cliniques apparaissent, à dix-neuf jours de vie, ils évoquent une infection materno-fœtale de gravité modérée.

Enfin, dans notre observation, la mère est co-infectée par le VIH. De nombreux auteurs ont étudié l'éventuel retentissement de cette infection chez les patients impaludés.

Le devenir des malades atteints de neuropaludisme ne semble pas influencé par le résultat de leur sérologie VIH (33). La prévalence des parasitemies, des accès cliniques palustres et la réponse au traitement antipalustre n'est pas significativement différente chez les enfants contaminés par le VIH et chez ceux qui ne le sont pas (34-36). Kalyesubula (37) rapporte même une fréquence de frottis sanguins positifs significativement plus élevée chez les enfants séronégatifs pour le VIH. Ces résultats sont retrouvés dans une étude effectuée chez des patients âgés de plus de douze ans, cette fois de façon non significative (38). Etudiant 3 702 femmes, dont un pourcentage non précisé de femmes enceintes, Allen (39) ne met pas en évidence d'association entre la sérologie VIH et la présence ou l'importance d'une parasitemie à *Plasmodium*.

A l'inverse, la présence de *Plasmodium* dans le sang est significativement plus fréquente chez des femmes enceintes infectées par le VIH que chez des femmes enceintes séronégatives (40-43). Dans la population contaminée, une augmentation significative du nombre d'accès palustres cliniques, en relation inverse avec le taux de lymphocytes CD4, est également rapportée (42, 43). Pour Bloland (44), la mortalité infantile est significativement plus élevée chez les enfants de mères impaludées et séropositives pour le VIH que chez les enfants dont la mère est atteinte d'une seule de ces deux infections. La co-infection paludisme-VIH semble favoriser la dysmaturité chez les nouveau-nés de primipares (45) et constitue un important facteur de risque d'anémie du post-partum. Chez les femmes enceintes infectées par le VIH, la diminution des anticorps anti-VSA (variant surface antigen) est significative, corrélée au taux des lymphocytes CD4 et inversement corrélée à la charge virale (46).

L'analyse de la littérature suggère donc que l'anémie sévère et la parasitemie inhabituellement élevée pour *Plasmodium malariae* (3 %) rapportées dans notre observation sont peut-être en rapport avec la coinfection maternelle *Plasmodium*-VIH.

RÉFÉRENCES

- 1 - NIYONGABO T, DUONG TH, BARIBWIRA C *et Coll* - Un cas de paludisme congénital-maladie à *Plasmodium vivax* et *P. malariae*. *Med Mal Inf* 1987 ; **10** : 582-583.
- 2 - NIYONGABO T, PERROTIN D, DUONG TH *et Coll* - Paludisme, grossesse et prophylaxie. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1989 ; **18** : 69-71.
- 3 - ZUCKER JR, BARBER AM, PAXTON LA *et Coll* - Malaria surveillance - United States 1992. *MMWR* 1995 ; **44** : 1-17.
- 4 - D'AVANZO NJ, MORRIS VM, CARTER TR *et Coll* - Congenital malaria as a result of *Plasmodium malariae* - North Carolina 2000. *MMWR* 2002 ; **51** : 164-165.
- 5 - ZENZ W, TROP M, KOLLARITSCH H, REINTHALER F - Congenital malaria due to *Plasmodium falciparum* and *Plasmodium malariae*. *Wien Klin Wochenschr* 2000 ; **112** : 459-461.
- 6 - COVELL G - Congenital malaria. *Trop Dis Bull* 1950 ; **47** : 1147-1167.
- 7 - DRUILHE P, GENTILINI M - Paludisme congénital. In Médecine néonatale. Masson ed, 1984 : 635-643.
- 8 - DARIE H, HABA M - Paludisme congénital. *Med Trop* 1992 ; **52** : 175-178.
- 9 - BALAKA B, AGBERE AD, BONKOUNGOU P *et Coll* - Paludisme congénital-maladie à *Plasmodium falciparum* chez le nouveau-né à risque infectieux. *Arch Pediatr* 2000 ; **7** : 243-248.
- 10 - IBHANESEBHOR SE - Clinical characteristics of neonatal malaria. *J Trop Pediatr* 1995 ; **41** : 330-333.
- 11 - LARKIN GL, THUMA PE - Congenital malaria in a hyperendemic area. *Am J Trop Med Hyg* 1991 ; **45** : 587-592.
- 12 - BERGSTROM S, FERNANDES A, SCHWALBACH J *et Coll* - Materno-fetal transmission of pregnancy malaria : an immunoparasitological study on 202 parturients in Maputo. *Gynecol Obstet Invest* 1993 ; **35** : 103-107.
- 13 - HULBERT TV - Congenital malaria in the United States: report of a case and review. *Clin Inf Dis* 1992 ; **14** : 922-926.
- 14 - BAUD G - Du paludisme congénital. Thèse Médecine, n° 168, Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière, Paris, 1977.
- 15 - VERNES A, DEI CAS E, PROUVOST JM. *et Coll* - Paludisme congénital à *Plasmodium vivax*. Un cas. *Nouv Pres Med* 1978 ; **7** : 1960.
- 16 - EXCLER JL - Paludisme congénital à *Plasmodium vivax*. *Cah ORS - TOM ser Ent med et Parasitol* 1980 ; **28** : 182-184.
- 17 - LA JARRIGE C, BOUQUIER JJ, BOUTILLIER L *et Coll* - Paludisme congénital. A propos d'une nouvelle observation. *Revue de Pédiatrie* 1980 ; **XVI** : 487-92.
- 18 - BOUREE P - Paludisme congénital à *Plasmodium falciparum* A propos d'un cas à Paris. *Bull Soc Pathol Exot* 1983 ; **76** : 43-48.
- 19 - GOUYON JB, AUJARD Y, JACQZ E *et Coll* - Un cas parisien de paludisme congénital. *Arch Fr Pediatr* 1986 ; **43** : 201-202.
- 20 - CHERON G, HUBERT P, KEITA M, SCHMITZ J - Neuro-paludisme congénital. *Arch Fr Pediatr* 1986 ; **43** : 751.
- 21 - PEIGNE B, FERRE P, FOURNET JP, BEGUE P - Paludisme congénital : une réalité à ne pas méconnaître. *Annales de Pédiatrie* 1987 ; **34** : 631-633.
- 22 - LIGNY C, DE GENTILE L, CHABASSE D *et Coll* - Paludisme et grossesse. A propos d'une observation de paludisme congénital à *Plasmodium falciparum*. *Annales de Pédiatrie* 1989 ; **36** : 669-674.
- 23 - POIRRIEZ J, DEREUX F, WEILLAERT MP *et Coll* - Un cas de paludisme congénital avec expression atypique de *Plasmodium vivax* originaire de Madagascar. *Arch Inst Pasteur Madagascar* 1990 ; **57** : 105-114.
- 24 - HENNEQUIN C, BOUREE P - Paludisme de la femme gestante et du nouveau-né. *Bull Soc Pathol Exot* 1991 ; **84** : 465-470.
- 25 - ROMAND S, BOUREE P, GELEZ J *et Coll* - Paludisme congénital. Un cas survenu chez des jumeaux de mère asymptomatique. *Presse Med* 1994 ; **23** : 797-800.
- 26 - LINDSAY S, ANSELL J, SELMAN C *et Coll* - Effects of pregnancy on exposure to malaria mosquitoes. *Lancet* 2000 ; **355** : 1972.
- 27 - ANSELL J, HAMILTON KA, PINDER M *et Coll* - Short-range attractiveness of pregnant women to *Anopheles gambiae* mosquitoes. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2002 ; **96** : 113-116.
- 28 - GUYATT HL, SNOW RW - The epidemiology and burden of *Plasmodium falciparum*-related anemia among pregnant women in sub-Saharan Africa. *Am J Trop Med Hyg* 2001 ; **64** 1-2 Suppl : 36-44.
- 29 - STEKETEE RW, WIRIMA JJ, HIGHTOWER AW *et Coll* - The effect of malaria and malaria prevention in pregnancy on offspring birth-weight, prematurity, and intra-uterine growth retardation in rural Malawi. *Am J Trop Med Hyg* 1996 ; **55** (1 Suppl) : 33-41.
- 30 - MCGREGOR IA - Epidemiology, malaria and pregnancy. *Am J Trop Med Hyg* 1984 ; **33** : 517-525.
- 31 - FISCHER PR - Malaria and newborns. *J Trop Pediatr* 2003 ; **49** : 132-134.
- 32 - MENENDEZ C, ORDJI J, ISMAIL MR *et Coll* - The impact of placental malaria on gestational age and birth weight. *J Inf Dis* 2000 ; **181** : 1740-1745.
- 33 - LEAVER RJ, HAILE Z, WATTERS DA - HIV and cerebral malaria. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1990 ; **84** : 201.
- 34 - NGUYEN-DINH P, GREENBERG AE, MANN JM *et Coll* - Absence of association between *Plasmodium falciparum* malaria and human immunodeficiency virus infection in children in Kinshasa, Zaire. *Bull World Health Organ* 1987 ; **65** : 607-613.
- 35 - MÜLLER O, MOSER R. The clinical and parasitological presentation of *Plasmodium falciparum* malaria in Uganda is unaffected by HIV-1 infection. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1990 ; **84** : 336-338.
- 36 - GREENBERG AE, NSA W, RYDER RW *et Coll* - *Plasmodium falciparum* malaria and perinatally acquired human immunodeficiency virus type 1 infection in Kinshasa, Zaire. *N Engl J Med* 1991 ; **325** : 105-109.
- 37 - KALYESUBULA I, MUSOKE-MUDIDO P, MARUM L *et Coll* - Effects of malaria infection in human immunodeficiency virus type 1 infected Ugandan children. *Pediatr Infect Dis J* 1997 ; **16** : 876-881.
- 38 - SIMOOYA OO, MWENDAPOLE RM, SIZIYA S, FLEMING AF - Relation between falciparum malaria and HIV seropositivity in Ndola, Zambia. *BMJ* 1988 ; **297** : 30-31.
- 39 - ALLEN S, VAN DE PERRE P, SERUFILIRA A *et Coll* - Human immunodeficiency virus and malaria in a representative sample of child-bearing women in Kigali, Rwanda. *J Infect Dis* 1991 ; **164** : 67-71.
- 40 - VERHOEFF FH, BRABIN BJ, HART CA *et Coll* - Increased prevalence of malaria in HIV-infected pregnant women and its implications for malaria control. *Trop Med Int Health* 1999 ; **4** : 5-12.
- 41 - VAN EIJK AM, AYISI JG, TER KUILE FO *et Coll* - HIV increases the risk of malaria in women of all Gravities in Kinsumu, Kenya. *AIDS* 2003 ; **17** : 595-603.
- 42 - WHITWORTH J, MORGAN D, QUIGLEY M *et Coll* - Effect of HIV-1 and increasing immunosuppression on malaria parasitaemia and clinical episodes in adults in rural Uganda : a cohort study. *Lancet* 2000 ; **356** : 1051-1056.
- 43 - FRENCH N, NAKIYINGI J, LUGADA E *et Coll* - Increasing rates of malarial fever with deteriorating immune status in HIV-1 infected Ugandan adults. *AIDS* 2001 ; **15** : 899-906.
- 44 - BLOLAND PB, WIRIMA JJ, STEKETEE RW *et Coll* - Maternal HIV infection and infant mortality in Malawi: evidence for increased mortality due to placental malaria infection. *AIDS* 1995 ; **9** : 721-726.
- 45 - AYISI JG, VAN EIJK AM, TER KUILE FO *et Coll* - The effect of dual infection with HIV and malaria on pregnancy outcome in western Kenya. *AIDS* 2003 ; **17** : 585-594.
- 46 - MOUNT AM, MWAPASA V, ELLIOTT SR *et Coll* - Impairment of humoral immunity to *Plasmodium falciparum* malaria in pregnancy by HIV infection. *Lancet* 2004 ; **363** : 1860-1867.