

prépondérante en Europe. Il s'avère que les sujets de race noire sont essentiellement de groupe sanguin Duffy négatif et de ce fait naturellement résistants à *P. vivax*.

Cette espèce plasmodiale est donc absente d'Afrique de l'ouest et centrale où elle est « remplacée » par *P. ovale*.

La distribution très irrégulière de la quatrième espèce *P. malariae* n'a pas encore trouvé d'explications définitives ; la durée de son cycle extrinsèque, supérieure à celle de *P. falciparum*, suggère sa transmission par des vecteurs ayant une grande longévité.

La récente mise au point de techniques isoenzymologiques a, par ailleurs, permis de déceler des différences intraspécifiques au niveau des principales espèces plasmodiales. Ces différences étaient suspectées de par les variations constatées au niveau de la pathogénicité et du degré de chloroquino-résistance des souches de *P. falciparum*.

Ce polymorphisme se confirme par la variabilité antigénique révélée au sein de chaque souche (Mac Bride et al., 1984).

Enfin, la variabilité des sujets humains des zones actuellement impaludées se vérifie au niveau des constantes biologiques, des caractères hématologiques et hémoglobiniques, des statuts immunitaires et nutritionnels, autant d'éléments intervenant dans la résistance naturelle ou acquise au paludisme.

En Papouasie-Nouvelle-Guinée, par exemple (Spencer et Spencer, 1983), l'indice splénique des adultes est élevé tandis qu'en zone d'endémie palustre stable subsaharienne la régression des indices spléniques selon les classes d'âge est une des particularités caractérisant le développement de l'immunité antipalustre.

La potentialité d'acquérir et de développer une immunité de type « prémunition » permet par exemple aux sujets africains de supporter des parasitémies élevées ($\approx 10\ 000$ parasites par millimètre cube) sans être « malades » et donc de vivre dans des zones où la transmission du paludisme est intense et permanente. A ce sujet, la situation du paludisme en Afrique subsaharienne n'est pas, elle non plus, homogène ; elle varie selon les principaux faciès phytogéographiques : de la forêt primaire d'Afrique centrale aux confins sahélo-désertiques, en passant par la forêt dégradée et les différents types de « savane » (Mouchet et Carnevale, 1981). Dans ces conditions, on peut considérer quatre principales modalités épidémiologiques du paludisme :

• **Groupe I : paludisme endémique : transmission permanente** du paludisme avec une variation saisonnière uniquement au niveau de l'intensité et un taux d'inoculation largement supérieur à 30 piqûres infectées par homme et par an. Par exemple, à Djoumouna (R.P. Congo), la moyenne est de 3 piqûres d'*A. gambiae* s.s. infectées par homme et par nuit (Carnevale, 1979), avec un minimum de 0,5 piqûre infectée par homme et par nuit et un maximum de 6,3, mais surtout sans interruption, même temporaire, de la transmission.

En réponse aux constantes réinfestations, tous les sujets sont parasités et ils développent, plus ou moins rapidement selon la situation

**HÔTE
VERTÉBRÉ**

**FACIÈS
ÉPIDÉMIO-
LOGIQUES**

épidémiologique, une forte immunité de prémunition (Carnevale et Mouchet, 1980). De sorte que les adultes, voire les adolescents, si ce n'est les écoliers, ne présentent plus d'accès cliniques bien que les parasites soient toujours présents dans le sang, et ceci avec une densité de l'ordre de plusieurs milliers de parasites par millimètre cube (« porteurs asymptomatiques »).

Dans ces conditions épidémiologiques, il faut bien séparer le paludisme-parasitose du paludisme-maladie. L'évaluation de la morbidité palustre devient donc difficile et, pour diverses raisons, la mortalité apparaît nettement inférieure à celle envisagée sur le vu uniquement des indices entomologiques.

Le développement de la prémunition est également visible au niveau de l'évolution, en fonction de l'âge, des indices paludométriques classiques : indice plasmodique et indice splénique qui montrent une **évolution parallèle** avec un maximum chez les enfants, puis une **diminution concomitante bien marquée** dans les classes d'âge adolescents et adultes.

De plus, on relève une nette diminution de la densité parasitaire moyenne chez les adultes par rapport aux enfants. Des travaux récents (Brandicourt, 1982 ; Morault, 1982 ; Guillo du Bodan, 1982 ; Richard, 1983) montrent que le paludisme peut être considéré comme cause probable de consultations médicales dans 30-53 % des cas d'hyperthermies enregistrées en dispensaires en milieu rural et que ce pourcentage est pratiquement constant toute l'année.

• **Groupe II : paludisme endémique** avec une **transmission saisonnière** pendant la saison des pluies et présentant une interruption pendant la saison sèche (pouvant atteindre six mois). Le taux annuel d'inoculation peut alors être relativement faible (≈ 30 piqûres infectées par homme et par an) mais avec de grandes variations selon les situations locales. La transmission est assurée par *A. gambiae* s.l. pendant la saison des pluies avec un « relais » par *An. funestus* s.l. au début de la saison sèche. La prémunition est atteinte plus tardivement (âge scolaire) que dans les zones à transmission permanente où les jeunes écoliers (5-9 ans) sont prémunis. Les sujets adultes de ces zones présentent une grande résistance au paludisme mais ne sont pas exempts d'accès cliniques, au contact des souches plasmodiales exogènes (déplacements de populations...).

Les indices paludométriques habituels (indice plasmodique et indice splénique) montrent des variations saisonnières assez bien marquées, en rapport avec la dynamique de la transmission. Ces indices sont minimaux (≈ 50 % pour la classe 2-9 ans) en saison sèche et maximaux en saison des pluies où les enquêtes classiques révèlent une parasitémie à *P. falciparum* patente chez 80 à 90 % de la population d'âge pré-scolaire et scolaire (Choumara et al., 1959 ; Gazin et al., 1983). Ces indices varient également selon l'âge avec une régression des indices spléniques chez les adultes, signant bien l'acquisition de la prémunition. En effet, la régularité annuelle de la transmission, malgré ses fluctuations saisonnières, fait que le paludisme est endémique avec peu de signes d'épidémie sauf en cas de modifications drastiques du biotope, qu'elles soient « naturelles » avec, par exemple, une succession de plusieurs années de sécheresse ou « artificielles » avec la création de barrages et ses implications humaines (transfert de populations).

Des travaux récents (Baudon et al., obs. non pub.) montrent que la

morbidité palustre est variable selon la saison, elle représente 10 % des hyperthermies enregistrées en dispensaires en milieu rural pendant la saison sèche et \approx 50 % pendant les pluies. Ce paludisme endémique, stable à transmission annuelle régulière et fluctuations saisonnières de l'incidence et de la prévalence suivant le rythme des pluies, sévit avec des degrés variés selon les régions (Escudé et Hamon, 1961), dans les zones de savane ouest africaine (Hamon et Coz, 1966 ; Molinaux et Gramiccia, 1980).

• **Groupe III : paludisme à transmission annuelle épisodique, très courte** (deux mois). La transmission peut effectivement avoir lieu chaque année mais elle est concentrée pendant la courte période des pluies et elle est pratiquement interrompue pendant quelque dix mois. Le taux moyen annuel d'inoculation anophélien est très faible : \approx 1 ; il est par exemple de 3 à 4 piqûres infectées par homme et par an à Podor (N. Sénégal) (Parent et al., 1983).

Dans ce faciès à transmission épisodique, d'une année à l'autre, on peut constater de grandes variations des indices plasmodiques et spléniques qui augmentent chez les enfants et chez les adultes en période de transmission. Dans ce groupe, on peut noter une augmentation des indices spléniques selon l'âge signant la « sensibilité » des adolescents et adultes aux accès cliniques.

L'arrêt de la transmission pendant dix mois s'accompagne effectivement d'une chute des anticorps antipalustres qui peut être très importante (cf. travaux de Monjour en Mauritanie), de sorte que la prolifération anophélienne occasionnée par l'arrivée des pluies peut être à l'origine d'une transmission intense du paludisme intéressant des organismes peu ou prou immuns. Le paludisme clinique pourra alors prendre des allures « d'épidémies saisonnières » et pourra concerner toutes les classes d'âge. Ce type de **paludisme instable à transmission épisodique** se rencontre dans les zones sahéliennes et de moyenne altitude.

• **Groupe IV : paludisme à transmission sporadique** intervenant à la suite de circonstances particulières (crues...) dans les zones où il ne sévit généralement pas (plateaux de haute altitude...).

Le paludisme revêt alors un aspect épidémique sous forme d'explosion ou exacerbation sporadique ; celles-ci, bien que limitées dans le temps et dans l'espace, peuvent revêtir des caractères de gravité extrême avec un taux de mortalité élevé et nécessite la mise en route d'importantes opérations de lutte antivectorielles et thérapeutiques (cas de l'épidémie d'Éthiopie en 1958), (Fontaine et al., 1961). Entre ces poussées épidémiques, il n'y a pas de preuve objective du maintien à « bas bruit » d'un paludisme endémique.

De telles épidémies peuvent survenir dans des régions où le paludisme était censé avoir été éradiqué ou du moins bien contenu (cas des épidémies de Turquie ou du Sri Lanka) et montrent qu'une surveillance active et passive au niveau anophélien et plasmodial sont indispensables après des opérations de contrôle à grande envergure.

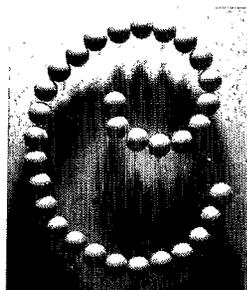
Au sein de ces quatre groupes principaux de modalités de transmission du paludisme (permanente, saisonnière, épisodique, sporadique), il existe certaines variations dues à des particularités locales naturelles ou occasionnées par l'action de l'homme.

REMARQUES

CALCITAR®

calcitonine armour
160 unités MRC - 50 unités MRC

MALADIE DE PAGET - ALGODYSTROPHIES HYPERCALCÉMIES



Propriétés

Le Calcitar bloque la destruction osseuse en agissant sur le nombre et l'activité des ostéoclastes.

Le Calcitar diminue l'hypervascularisation locale.

Indications

Maladie de Paget.
Algodystrophies au stade aigu.
Hypercalcémies, quelle qu'en soit l'étiologie.

Posologies

Maladie de Paget :

Traitement d'attaque : 3 à 4 semaines :
posologie forte d'emblée : 1 à 4 U. MRC
par kg et par jour. Exemple :
160 U. MRC par jour en cas de Paget
évolutif.
injection quotidienne.
Traitement d'entretien : réduire et la
fréquence des injections et la
posologie (ampoule de 50 U. MRC)
par paliers de 3 à 4 semaines,
l'adaptation des doses se faisant sur :
la clinique essentiellement,
les dosages d'hydroxyproline urinaire
et des phosphatases alcalines
sériques,
l'évolution thermographique.

Algodystrophies : stade pseudo- inflammatoire et dystrophique.

160 U. MRC par jour pendant 10 jours,
puis 160 U. MRC 3 fois par semaine
pendant 3 semaines.

Hypercalcémies:

4 Unités MRC par kg et par jour, en
2 à 4 injections régulièrement
réparties au cours du nyctémère.

Mode d'emploi

Injection intra-musculaire de la
solution préparée extemporanément.

Précautions

Ne pas utiliser chez la femme enceinte
ou susceptible de l'être. Chez les
sujets présentant des antécédents de
manifestations allergiques, une
intradermo-réaction au solvant seul et
au mélange solvant + Calcitonine doit
être pratiquée avant traitement.

Présentation

Calcitar 160 : 1 flacon de Calcitonine
160 U. MRC + gélatine officinale 50 mg.
Solvant : gélatine officinale 0,80 g -
phénol officinal 0,025 g - eau pour
préparation injectable q.s.p. 5 ml.

Tableau C - AMM 314431.4

Prix : **89,75 F** + SHP
Remb. S.S. 90 % (C.M.) - Admis aux
Coll.

Calcitar 50 : 1 flacon de Calcitonine
50 U. MRC + gélatine officinale 50 mg.
Solvant : gélatine officinale 0,32 g -
phénol officinal 0,010 g - eau pour
préparation injectable q.s.p. 2 ml.

Tableau C - AMM 314208.3

Prix : **36,30 F** + SHP
Remb. S.S. 90 % (C.M.) - Admis aux
Coll.



Laboratoire Armour-Montagu

183, rue de Courcelles, 75017 Paris - Téléphone 755.62.43

que cherchez-vous?



une réponse actuelle aux infections streptococciques

oracilline[®]

phénoxyéthylpénicilline ou pénicilline V

Pour traiter les angines, les infections O.R.L. et pulmonaires : un antibiotique actif et bien toléré, par voie orale et peu coûteux.

● **Oracilline et antibiothérapie curative** : angines streptococciques, affections à germes pénicillino-sensibles. Adulte 3 000 000 U/jour en moyenne. CTJ 5,88 F ; Enfant 1 à 2 000 000 U/jour. CTJ de 1,96 à 3,92 F. ● **Oracilline et antibiothérapie dissuasive** : prévention des surinfections streptococciques, en particulier en cardiologie, stomatologie, chirurgie dentaire ; prévention de la gangrène gazeuse post-traumatique. Adulte 3 000 000 U/jour. CTJ 5,88 F ; Enfant 1 à 2 000 000 U/jour. CTJ de 1,96 à 3,92 F. ● **Oracilline et antibiothérapie prophylactique** : prévention des rechutes de RAA : 200 000 à 500 000 U/jour. CTJ 0,52 à 1,31 F ; de la scarlatine : 1 à 3 000 000 U/jour pendant toute la durée du contact ; de la méningite cérébro-spinale (prophylaxie limitée aux sujets contact) : 1 à 3 000 000 U/jour pendant 5 jours. CTJ 1,96 à 5,88 F. **Propriétés** : Pénicilline du groupe V, antibiotique bactéricide n'induisant pas de résistances transférables chez les bacilles Gram -, particulièrement actif sur le streptocoque bêta-hémolytique A, sur le pneumocoque, le méningocoque, certains bacilles Gram +, certains germes anaérobies Gram +. **Contre-indications** : allergie aux β lactamines. **Précautions d'emploi** : réactions d'hypersensibilité. **Effets indésirables** : les manifestations allergiques semblent plus rares et moins graves qu'avec les pénicillines injectables. ● **Comprimés à 1 000 000 U** : Boîte de 12 comprimés sécables dosés à 1 000 000 U de pénicilline V acide. Visa 387.18566 - Tab. C - S.S. 70 % - Coll. - A.P. - Prix : 23,20 F+ 0.40 F S.H.P. ● **Comprimés à 100 000 U** : Boîte de 50 comprimés dosés à 100 000 U de pénicilline V acide. Visa 387.15956 - Tab. C - S.S. 70 % - Coll. - A.P. - Prix : 12,70 F+ 0.40 F S.H.P. ● **Sirup à 6 000 000 U** : Flacon de 120 ml de sirup suspension contenant 6 000 000 U de benzathine-pénicilline V soit 24 cuillères doseuses à 250 000 U. Parfumé à l'abricot. Visa NL 3505 - Tab. C - S.S. 70 % - Coll. - A.P. - Prix : 19,10 F+ 0.40 F S.H.P.

théraplix 46-52, rue Albert - 75640 Paris cedex 13

ORACILLINE

JX 515.2.81 Visa PM 192 N 193

Dans les zones de savane d'Afrique de l'ouest, par exemple, où la transmission est essentiellement saisonnière, la création de zones rizicoles est à l'origine d'« enclaves épidémiologiques » où la dynamique de la transmission du paludisme diffère très nettement de celle des villages de savane avoisinants (Hervy et al., 1981 ; Carnévale et al., 1983). Dans la région de Bobo-Dioulasso, par exemple, l'aménagement de la vallée du Kou en zone de rizières a entraîné une augmentation très nette de la densité anophélienne, essentiellement *A. gambiae* s.l., mais elle n'est pas suivie d'une augmentation de la prévalence ou de l'incidence du paludisme parasitologique (Baudon et al., 1983).

Une analyse cytogénétique fine du vecteur majeur a montré (V. Robert, obs. non pub.) qu'en zone de rizières s'était développé le cytotype *Mopti* de l'espèce *A. gambiae* s.s. tandis qu'en zone de savane prédominait le cytotype *Savanna* de cette même espèce (Coluzzi, obs. non pub.). Le pouvoir vecteur de ces différents cytotypes demeure à préciser mais il est possible que les différences paludologiques enregistrées dans les deux biotopes (savane-rizière) aient pour composante une différence au niveau entomologique qui s'associerait à divers autres facteurs (éthologie humaine) pour expliquer l'apparent paradoxe épidémiologique : plus d'anophèles et moins de transmission de paludisme enregistré en zone rizicole par rapport à la zone de savane environnante.

Par ailleurs, il ne faut pas non plus relier de façon définitive un faciès phyto-géographique à une modalité épidémiologique du paludisme à travers son aire mondiale de répartition. La forêt en est un bel exemple.

En Birmanie et au Vietnam, la transmission du paludisme est la plus intense (et la plus sévère) dans les zones montagneuses forestières et les hauts plateaux où les vecteurs majeurs sont *A. balabacensis* qui gîte dans les mares forestières et *A. minimus* qui gîte dans les rivières de collines (Brandling-Bennett et al., 1981).

En Afrique, dans la grande forêt primaire ombrophile, il n'y a pas de transmission de paludisme par *A. gambiae* de par l'écologie larvaire de cette espèce qui se développe dans les flaques d'eau temporaires **ensoleillées**. La transmission se fait à proximité des fleuves et rivières permanentes qui représentent des gîtes larvaires pour *A. moucheti* et *A. nili*. Mais la transmission devient importante lorsque la forêt est coupée et que les hommes s'installent dans les clairières où se développe alors rapidement *A. gambiae* s.l. Dans la région forestière du Mayumbe (**R.P. Congo**), par exemple, il a été estimé (Mouchet et al., 1982) à quelque 500 piqûres infectées par homme et par an le taux moyen d'inoculation dans les villages de forêt dégradée. Et dans les régions de forêt très dégradée des environs de Brazzaville, où des étangs de pisciculture ont été développés, le nombre de piqûres infectées par homme et par an est de l'ordre de 880 !

Entre ces extrêmes, de 0 à près de 1 000 piqûres infectées par homme et par an, toute une série de situations peuvent être observées dans ces régions climatiques forestières :

Dans la région forestière de Man (**Côte-d'Ivoire**), Hamon et al. (1962) ont montré que la transmission, assurée par *A. gambiae* s.l. et *A. funestus*, est permanente avec une intensification pendant les pluies et de grandes variations d'un village à l'autre. Les anophèles sont généralement très abondants dans les villages de savane et rares dans ceux situés en forêt ou sur les pentes des collines et montagnes.

Biotope	« Savane »	« Forêt »
Village-Type	« Bac Semien »	« Lagoulalé »
Densité quotidienne d' <i>A. gambiae</i> (septembre-octobre).....	89,25 ♀ /H/N	3 ♀ /H/N
Taux annuel d'inoculation :		
• Intérieur.....	247,2	3,7
• Extérieur.....	168,9	1,9
Indices parasitaires (enfants 2-9 ans) :		
• Saison sèche.....	56,6 %	33-37 %
• Saison des pluies.....	78,3 %	60,5 %

Dans la région forestière du **sud Cameroun**, « il y a également discordance entre les résultats entomologiques et épidémiologiques. Par exemple, sur la piste d'Oveng à Sangmelina, nous n'avons pas trouvé d'anophèles le jour alors que l'indice hématologique est de 77 % » (Languillon et al., 1956). La transmission est assurée par *A. gambiae* s.l. toute l'année avec des fluctuations liées aux variations saisonnières de densité, elles-mêmes liées à l'importance des gîtes larvaires qui, eux, dépendent de la pluviométrie et de l'action de l'homme. Le déboisement modifierait les microclimats et favoriserait un comportement endophile d'*A. gambiae*, qui serait alors plus agressif pour l'homme la nuit **dans** les maisons.

En fait, les densités sont extrêmement variables : 311 piqûres d'*A. gambiae* en vingt nuits de capture à Biyian en octobre ; à Oveng, un seul anophèle capturé en trois mois ; or, ces deux villages sont distants de 3 km. Dans ces biotopes « forestiers », les densités anophéliennes sont sous l'influence directe des facteurs locaux mais, en général, les densités sont plus faibles que celles rapportées de zones de savanes soudaniennes.

Dans cette région forestière du sud Cameroun, les auteurs distinguent deux types épidémiologiques :

- a) un type mésoendémique grave, avec des indices spléniques variant entre 25 et 50 % (région Sanaga) ;
- b) un type hyperendémique avec des indices spléniques et hématologiques > 50 % (autres régions).

Dans l'ensemble, le paludisme est considéré comme holoendémique avec une transmission permanente essentiellement due à *A. gambiae* mais avec une variation saisonnière et surtout une importante variation d'un village à l'autre.

Ces observations confirment les propos d'Hamon et Coz (1966) : « Il semble n'exister qu'une relation extrêmement discrète entre l'intensité réelle de la transmission et les niveaux d'endémicité. Des indices spléniques et parasitaires très voisins correspondant en un point à quelques piqûres infectantes par habitant et par an et en un autre point ou région à quelques centaines. »

D'autres types de situations épidémiologiques peuvent être remarquées :

- région côtière lagunaire ;
- oasis ;
- milieu urbain.

**AUTRES FACIÈS
ÉPIDÉMIO-
LOGIQUES**

- En région côtière, dans la zone lagunaire d'Afrique occidentale, l'espèce *A. melas* du complexe *An. gambiae* est prépondérante. C'est en effet une espèce d'eau saumâtre, pouvant se développer dans les zones de mangrove et piquant intensément les hommes vivant dans ces biotopes. Depuis longtemps (Barber et Olinger, 1931 ; Blacklock et Wilson, 1941), *A. melas* est reconnu pour être localement un important vecteur de paludisme humain mais son importance relative par rapport à *An. gambiae* est encore à préciser dans la mesure où son infectivité (indice sporozoitique) est plus faible que celle de *A. gambiae* mais elle pourrait être temporairement « compensée » par une grande densité.

Des études se poursuivent sur ce sujet actuellement au Bénin (Akogbeto, com. pers.) pour mieux caractériser ce milieu lagunaire qui doit être considéré comme un faciès épidémiologique particulier et où la lutte antipaludique devra donc adopter des mesures spécifiques.

- Les oasis sahariens représentent également un biotope particulier (Ramsdale et de Zulueta, 1983). *An. labranchiae*, *An. multicolor*, *An. sergenti*, *An. dthali*, *An. hispanola*, *An. rhodesensis rupicolus*, *An. rufipes broussei* sont présents dans les oasis algériens, les trois premières espèces étant reconnues vecteurs naturels de paludisme (*An. labranchiae* est le plus important vecteur de la région méditerranéenne occidentale et responsable de la transmission de *P. vivax* dans certaines régions côtières algériennes).

La construction de la route transaharienne va modifier l'entomofaune de ces oasis avec l'introduction envisageable d'*An. gambiae* et *An. arabiensis*, et provoquer l'arrivée de souches de *P. falciparum* qui pourraient être localement reprises et transmises par *A. sergenti* s.l. et concerner alors des organismes humains peu ou prou immuns. Ces modifications entomo-parasitologiques pourraient alors être la source de flambées épidémiques jalonnant le développement de la circulation transaharienne facilitée par la route et des mesures préventives spécifiques doivent être envisagées.

- Enfin, le milieu urbain et suburbain représente lui aussi un faciès épidémiologique particulier. Des études récentes (Vercruysse et Jancloes, 1981) ont montré qu'à Pikine (Sénégal), un faubourg de Dakar, le paludisme est **instable**, il est transmis de septembre à février par *A. arabiensis* qui gîte dans les puits, et à une densité agressive de 1 à 100 piqûres par homme et par nuit. Le taux d'inoculation varie de 0 à 0,55 piqûres infectées par homme et par nuit, avec une moyenne de 0,11 ; soit 43 piqûres infectées par homme par an, c'est-à-dire le double de la valeur enregistrée à Dori, en zone de steppe boisée de la Haute-Volta (Hamon et al., 1965).

Une différenciation forêt/savane/sahel, ou du moins région à transmission permanente/zone à transmission saisonnière/à transmission épisodique peut être faite sur le vu de ces conditions épidémiologiques et notamment entomologiques. Ces conditions ont d'ailleurs des conséquences cliniques et parasitologiques différentes aussi bien en Afrique de l'ouest (Escudé et Hamon, 1961) qu'en Afrique centrale (Charlot et Roze, 1978).

Les prévalences et les charges parasitaires sont effectivement apparues généralement deux fois plus élevées en savane qu'en forêt et ces différences se retrouvent au niveau de la morbidité infantile

CONCLUSION

attribuable au paludisme qui sévit de façon plus intense « en savane » lors des poussées saisonnières qu'en « forêt » où il est pérenne. Toutes ces particularités et ces différences des paludismes, même au sein du même « groupe épidémiologique » ou du même climat phytogéographique (comme « la forêt » ou « la savane »), confirment l'extraordinaire **polymorphisme** du paludisme. Ce polymorphisme se rencontre au niveau de chacun des maillons de la chaîne épidémiologique : hôte-parasite-vecteur et au niveau de leurs interrelations dans chaque « faciès épidémiologique ». Ces interrelations apparaissent directement influencées par les facteurs abiotiques et biotiques du biotope et par l'écologie du vecteur avec des phénomènes de **polysélection** adaptative intervenant au niveau de l'homme, des plasmodiums et des anophèles.

Cette reconnaissance du polymorphisme épidémiologique du paludisme repose le problème de la validité des classifications habituelles (paludisme hypo-méso-hyper-holoendémique) qui sont basées sur la prise en considération d'un seul paramètre (indice plasmodique ou indice splénique) et qui s'avèrent donc désormais parfaitement inadéquates pour caractériser une situation dynamique plurifactorielle comme les paludismes dans le monde.

BARBER (M.A.) and OLINGER (M.T.), 1931. Studies on malaria in Southern Nigeria. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 25 : 461.

BAUDON (D.), BRANDICOURT (O.), ROUX (J.), VAUGELADE (J.), CARNEVALE (P.), BOUNDIN (C.), ZANDER (N.), CHAIZE (J.) et OVAZZA (L.), 1983. Évaluation de deux types de stratégie de contrôle du paludisme en zone de savane arbustive et en zone rizicole : la chimioprophylaxie et la chimiothérapie des accès fébriles. *XXIII^e Conf. techn. O.C.C.G.E., Ouagadougou*, 11-15 avril 1983.

BLACKLOCK (D.B.) and WILSON (C.), 1941. Notes on *Anopheles gambiae* and *A. gambiae* var. *melas* in Freetown and its vicinity. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 35 : 37.

BRANDICOURT (O.), 1982. *Contribution à l'étude du paludisme et de sa relation avec la drépanocytose dans la région de Brazzaville*. Paris, université Paris VII^e (thèse médecine, Paris VII^e).

BRANDLING-BENNETT (A.D.), DOBERSTYN (E.) and PINICHONGSE (S.), 1981. Current epidemiology of malaria in southeast Asia. *Southeast Asian J. Trop. Med. Pub. Hlth.*, 12 (3) : 289-297.

BRUCE-CHWATT (L.J.), 1980. *Essential Malariology*. W Heinemann Med. Kooks Ltd, London, 354 p.

BRUCE-CHWATT (L.J.) and de ZULUETA (J.), 1980. *The rise and fall of malaria in Europe*. Oxford University Press, 240 p.

BIBLIOGRAPHIE

CARNEVALE (P.) et MOUCHET (J.), 1980. Le paludisme en zone de transmission continue en région afrotropicale. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. ent. méd. parasitol.*, 18 (2) : 162-171.

CARNEVALE (P.), HERVY (J.P.), ROBERT (V.), HURPIN (C.), BAUDON (D.), BRANDICOURT (O.), GAZIN (P.), BOUDIN (C.), OVAZZA (L.), MOLEZ (J.F.) et BOSSENSO (M.F.), 1983. La transmission du paludisme dans un périmètre rizicole et en zone de savane de Haute-Volta. *II^e Conf. Int. Paludisme et Babesioses*, Annecy, 19-22 septembre 1983.

CARNEVALE (P.), 1979. *Le paludisme dans un village des environs de Brazzaville, république populaire du Congo*. Thèse Doct. Etat, Univ. Paris Sud, Centre d'Orsay.

CHARMOT (G.) et ROZE (J.M.), 1978. Paludisme de forêt et de savane dans l'Afrique de l'Ouest. *Bull. Sect. Géogr.*, 83 : 75-80.

CHOUMARA (R.), HAMON (J.), RICOSSE (J.), BAILLY (H.) et ADAM (D.), 1959. Le paludisme dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta. *Cah. O.R.S.T.O.M.*, n° 1, 123 p.

ESCUDIE (A.) et HAMON (J.), 1961. Le paludisme en Afrique occidentale d'expression française. *Méd. Trop.*, 21 : 661-687.

FONTAINE (R.E.), NAAJAR (A.E.) and PRINCE (J.S.), 1961. The 1958 Malaria epidemic in Ethiopia. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 10 (6) : 795-803.

GAZIN (P.), OVAZZA (L.), BRANDICOURT (O.), OUARI (B.) et LEGROS (F.), 1983. Etudes transversales sur le paludisme dans plusieurs villages de la région de Bobo-Dioulasso. *XXIII^e Conf. techn. O.C.C.G.E., Ouagadougou*, 11-15 avril 1983.

GUILLO du BODAN (H.), 1982. *Contribution à l'étude de la morbidité et de la mortalité chez l'enfant de moins de cinq ans en milieu tropical*. Paris, université Paris XI.

HAMON (J.) et MOUCHET (J.), 1961. Les vecteurs secondaires du paludisme humain en Afrique. *Méd. Trop.*, 21 : 643-660.

HAMON (J.) et COZ (J.), 1966. Epidémiologie générale du paludisme humain en Afrique occidentale, répartition et fréquence des parasites et des vecteurs, et observations récentes sur quelques-uns des facteurs gouvernant la transmission de cette maladie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 59 (4) : 466-483.

HAMON (J.), COZ (J.), SALES (S.) et OUEDRAOGO (C.S.), 1965. Etudes entomologiques sur la transmission du paludisme dans une zone de steppe boisée, la région de Dori (république de Haute-Volta). *Bull. I.F.A.N., sér. A*, 27 : 1115-1150.

HAMON (J.), DEDEWANOU (B.) et EYRAUD (M.), 1962. Etudes entomologiques sur la transmission du paludisme humain dans une zone forestière africaine, la région de Man, république de Côte-d'Ivoire. *Bull. I.F.A.N., XXIV, A*, 3 : 854-879.

HERVY (J.P.), LEGROS (F.) et HURPIN (C.), 1981. Evaluation entomologique de deux thérapeutiques antipaludiques à la chloroquine, prophylaxie chez les enfants de moins de 14 ans. Traitement systématique de tous les accès fébriles, mise en place dans les villages de la région de Bobo-Dioulasso. III. Résultats des enquêtes menées en 1981. *Rapp. n° 7.849/Doc. tech. O.C.C.G.E., n° 09/RAP-ENT. CM. 81*.

LANGUILLON (J.), MOUCHET (J.), RIVOLA (E.) et RATEAU (J.), 1956. Contribution à l'étude de l'épidémiologie du paludisme dans la région forestière du Cameroun. *Méd. Trop.*, 16 (3) : 347-378.

MAC BRIDE (J.), WELSBY (P.D.) and WALLIKER (D.), 1984. Serotyping of *Plasmodium falciparum* from acute human infectious using monoclonal antibodies. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 78 : 32-34.

MOLINEAUX (L.) and GRAMICCIA (G.), 1980. The Garki Project. *Wid. Hlth. Org.*, 1980.

MORAULT (B.), 1982. *Aspects du paludisme chez l'enfant congolais*. Paris, université de Paris ouest (thèse médecine, Paris ouest).

MOUCHET (J.) and CARNEVALE (P.), 1981. Malaria endemicity in the various phyto-geographic and climatic areas of Africa South of Sahara. *Southeast Asian J. Trop. Med. Pub. Hlth.*, 12 (3) : 439-440.

MOUCHET (J.) et collaborateurs, 1982. Le paludisme en milieu rural au Congo. Table ronde « Tropiques et Santé » de l'épidémiologie à la géographie humaine. *Travaux et Doc. Géogr. Méd.*, 48 : 109-121.

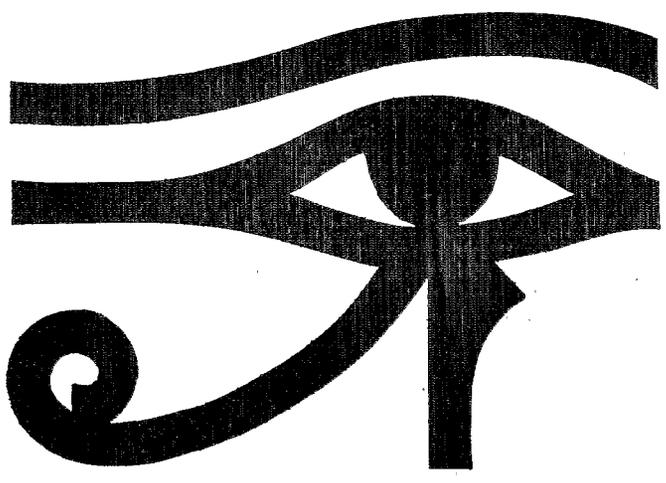
PARENT (G.), VERCRUYSSSE (J.), BLANCHOT (M.), SLAVOV (R.), GAZIN (P.), CARNEVALE (P.), NAUDIN (J.C.), DELGADO (G.) et ROFFI (J.), 1983. Etude longitudinale et pluridisciplinaire du paludisme en zone sahélienne. *II^e Conf. Int. Paludisme et Babesioses*, Annecy, 19-22 septembre 1983.

RAMSDALE (C.D.) and de ZUELETA (J.), 1983. Anophelism in the Algerian Sahara and some implications of the construction of a trans-saharian highway. *J. Trop. Med. Hyg.*, 86 : 51-58.

SPENCER (T.) et SPENCER (M.), 1983. Malaria epidemiology in the d'Entrecasteaux Islands, Papua-New Guinea. *II^e Conf. Int. Paludisme et Babesioses*, Annecy, 19-22 septembre 1983.

VERCRUYSSSE (J.) et JANCLOES (M.), 1981. Etude entomologique sur la transmission du paludisme humain dans la zone urbaine de Pikine (Sénégal). *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. ent. méd. parasitol.*, XIX (3) : 165-178.

ÉTUDES MÉDICALES



15177 → 15180 ex 1
B 31 71

SEPTEMBRE 1984 — N° 3