

ETUDE CLINIQUE ET SEROLOGIQUE DE 19 ACCES PERNICIEUX
CHEZ L'ENFANT CONGOLAIS

(17 homozygotes AA et 2 hétérozygotes AS).

par

J.F. MOLEZ*, P. PEELMAN*, P. CARNEVALE*,
M.F. BOSSENO*, B. MORAULT**, D. VAISSE** & S. NZINGOULA.

Au cours des sept premiers mois de l'année 1980, dix neuf accès pernicieux ont été hospitalisés dans le Service de Pédiatrie de l'Hôpital Général de Brazzaville.

Ces accès palustres graves, ont été étudiés sur le plan clinique et en séro-hématologie. Ce travail entre dans le cadre d'un grand programme d'étude du paludisme au Congo, avec une orientation particulière sur son incidence chez les drépanocytaires.

Nous avons deux drépanocytaires hétérozygotes dans nos accès pernicieux. Ces deux cas étudiés ici, et de nombreuses autres observations maintenant publiées dans la littérature, font apparaître que la drépanocytose ne doit plus être considérée comme un facteur protecteur contre le paludisme.

Pour ces 19 accès pernicieux, nous avons effectué de nombreux dosages sérologiques pour essayer de mesurer la réponse immunologique à l'injection palustre.

1- ETUDE EN HOSPITALIER.

* CENTRE ORSTOM DE BRAZZAVILLE, Laboratoire d'Entomologie Médicale et Parasitologie, Département du Paludisme - B.P. 181 BRAZZAVILLE, République Populaire du Congo.

* HOPITAL GENERAL DE BRAZZAVILLE, Service de Pédiatrie, Unité de Réanimation infantile.-

Avant propos :

Les 19 cas d'accès pernicieux vont de l'âge de 7 mois 1/2 à 6 ans 1/2.

Ce sont des critères cliniques qui vont nous permettre de poser le diagnostic d'accès pernicieux.

En effet le critère biologique: une goutte épaisse négative à l'entrée dans le service de pédiatrie, ne doit pas nous faire écarter ce diagnostic. Les examens hématologiques effectués par le laboratoire de l'hôpital sont peu fiables, et d'autre part un enfant hyperthermique et convulsant reçoit très souvent une injection intramusculaire de Quinimax dans le dispensaire qui l'orientent ensuite vers l'hôpital. Une parasitémie sanguine peut être ainsi négative au moment de l'admission en pédiatrie. D'autre part on connaît des accès pernicieux sans hématozoaires dans la circulation périphérique.

Critères de l'accès pernicieux :

Deux observations dans le temps vont constituer les deux critères qui affirment pour nous un accès pernicieux:

A- Critère clinique à l'admission : c'est une encéphalite aiguë, fébrile, à l'entrée, ou dans les heures qui suivent.

B- Critère évolutif : le diagnostic est confirmé par l'évolution clinique et devant la réponse au traitement antipalustre.

Le diagnostic différentiel est celui de toute convulsion hyperpyrétique. On effectue une ponction lombaire pour éliminer une méningite purulente. Le problème des méningites à liquide clair peut être écarté en grande partie avec la biologie et l'évolution.

A l'examen d'entrée, sont également effectués une formule et une numération sanguine, ainsi qu'un frottis et une goutte épaisse. Etant donné que le laboratoire d'hématologie est peu fiable, certaines gouttes épaisses ont été colorées et lues dans le laboratoire de l'ORSTOM.

En définitive, pour nos 19 accès pernicieux, nous avons à l'admission soit des crises convulsives (le critère évolutif intervient pour le problème des convulsions hyperpyrétiques) soit un coma ou une simple obnubilation.

Devant ce problème diagnostique de l'accès pernicieux, nous avons éliminé les convulsions hyperpyrétiques avec parasitémie palustre, s'il existait une pathologie associée. En effet une sortie d'hématozoaires dans le sang périphérique peut apparaître secondairement et accompagner le syndrome déclenchant.

Notes cliniques sur les 19 accès pernicieux :

- Quinze accès présentaient un frottis positif à l'admission, tous avaient du *Plasmodium falciparum*. L'enfant MOUMBELO avait plus de 60 % des érythrocytes parasités ou pluriparasités.

- Quatre accès avaient un frottis négatif à l'entrée. Cependant trois d'entre-eux avaient reçu de la chloroquine ou du Quinimax avant l'hospitalisation.

Nous avons observé quatre décès, dont trois le lendemain de l'hospitalisation (deux avec coma profond et un coma avec hyperthermie maligne) et un décès plus tardif avec pneumothorax iatrogène sans sortie du coma.

Les quinze autres cas ont évolué favorablement à long terme. Dix évolu-

tions se firent sans problèmes, et cinq avec des complications secondaires (deux otites, deux pneumopathies et une gastro-entérite).

Les accès pernicieux ayant présenté une splénomégalie ont effectué une hospitalisation moins longue que ceux qui n'en ont pas développé. Nous avons observé des rates I ou II (classification OMS) dans huit cas (cinq à l'admission et trois en cours d'évolution en hospitalier). Les quatre enfants décédés n'ont jamais présenté de splénomégalie.

2- ETUDE SERO-HEMATOLOGIQUE.

Détail des examens biologiques :

Nous avons essayé dans la mesure de nos possibilités pour accéder aux enfants malades, d'effectuer une prise de sang pour sérologie à l'admission, puis tous les deux jours la première semaine d'hospitalisation, et ensuite une fois par semaine.

Récapitulatif des examens effectués à l'admission :

- frottis et goutte épaisse,
- numération et formule sanguine,
- groupe sanguin,
- ponction lombaire,
- capillaire hépariné pour électrophorèse de l'hémoglobine,
- sang recolté sur tube sec pour sérologie, protéinogramme et protidémie.

LA PARASITEMIE PERIPHERIQUE.

Elle est difficile à apprécier. Les prélèvements n'ont pas toujours pu être faits dès l'arrivée du malade. Lorsqu'en pleine nuit, le personnel soignant doit faire face à un tableau d'accès pernicieux, le premier réflexe est la mise en route d'une perfusion de sels de quinine. Le lendemain, une ponction lombaire sera pratiquée et révélera parfois une méningite purulente. Une certaine conception de l'efficacité

3 nov. 85
O. R. S. T. O. M. Fonds Documentaire
N° : 18 750
Cote : B

domine toujours la démarche diagnostique en Afrique. On tiendra rigueur à un infirmier de n'avoir pas su débiter un traitement antipalustre chez un sujet fébrile, on ne lui dira rien s'il n'a pas cru bon de pratiquer une ponction lombaire que de toutes façons personne ne saura interpréter ou s'il n'a pas institué un traitement antibiotique dont il ne possède pas les produits. Le spectre du paludisme domine toute la pathologie. Aucun enfant fébrile n'échappera à sa dose de nivaquine (souvent insuffisante) ou à son injection de quinine (redoutable par ses complications : paralysies sciatiques, tétanos, abcès...).

Lorsque le médecin arrive dans son service le lendemain matin, il doit poser son diagnostic en utilisant des renseignements tronqués :

Si la goutte épaisse pratiquée avec 6 ou 12 heures de retard revient négative et le liquide céphalo-rachidien est hématique, il sera forcé de traiter son malade, à la fois pour un accès pernicieux et une méningite purulente. L'idéal serait pour le médecin de posséder son petit laboratoire personnel, il est malheureusement parfois difficile de ménager les susceptibilités.

Nous n'avons donc pas toujours tenu compte du résultat de la goutte épaisse pour asseoir notre diagnostic.

D'autant plus que certains auteurs décrivent des accès pernicieux avec des parasitémies périphériques sinon nulles, souvent faibles.

Nos résultats sont variables, allant de la goutte épaisse négative à l'intense parasitémie périphérique, persistante plusieurs jours. Nous avons tenté de corréler les résultats de la goutte épaisse à l'entrée et l'évolution clinique : les sujets ayant souffert d'un accès pernicieux évoluant favorablement sans complications secondaires avaient soit une parasitémie très intense pendant plusieurs jours malgré le traitement, soit une parasitémie périphérique nulle dès le premier prélèvement. Les accès pernicieux compliqués avaient tous une faible parasitémie à l'entrée.

La parasitémie périphérique de Davy M. était négative à son arrivée, elle s'est positivée le lendemain. Tous les enfants décédés avaient une goutte épaisse positive à l'entrée.

En effet, le critère évolutif, sous traitement spécifique ne pouvant être pris en compte, l'existence d'une parasitémie périphérique devenait indispensable au diagnostic. La parasitémie périphérique de ces enfants est toujours restée faible.

Le résultat de la goutte épaisse à l'entrée ne semble pas conditionner le taux de synthèse des anticorps spécifiques. Certains sujets acquièrent des taux élevés malgré une parasitémie nulle (Sylverain B) d'autres après une parasitémie intense (Juliette E.).

A Brazzaville, 9/10e des infections palustres sont dues à *Plasmodium falciparum*. L'association falciparum-malariae ou falciparum-ovale est fréquente. Ces circonstances ne se sont jamais présentées chez nos patients.

PALUDISME ET DREPANOCYTOSE.

Deux enfants (Sylverain B. et Gina M.) se sont révélés être drépanocytaires hétérozygotes. Aucun n'avait d'antécédent pathologique particulier. Ils ont dans les deux cas fait une forme bénigne, rapidement jugulée par une thérapeutique adaptée.

Ils avaient à l'entrée soit une parasitémie intense (+++ pendant les 2 premiers jours), soit nulle.

Sylverain B. n'a jamais eu de rate palpable alors que Gina M. a développé une splénomégalie au 5e jour d'hospitalisation. Gina M. est la seule malade ayant dû être transfusée à deux reprises (au 3e et 4e jour) ; son génotype hémoglobinique a pu contribuer à cette anémie. 20 à 22 % des enfants sont porteurs du trait drépanocytaire à Brazzaville. 10 % des sujets retenus par notre enquête étaient drépanocytaires hétérozygotes. Parmi les 41 patients atteints d'un accès pernicieux en 1977-1978 et

1980, 12,2 % étaient AS.

Cette relative protection des sujets AS contre une forme grave de paludisme ne suffit pas à expliquer la grande fréquence du trait drépanocytaire dans cette région (CARNEVALE P., PEINGOLD J.).

-Récapitulatif des examens effectués à l'admission :

- frottis et goutte épaisse,
- numération et formule sanguine,
- groupe sanguin,
- ponction lombaire,
- capillaire hépariné pour électrophorèse de l'hémoglobine,
- sang recolté sur tube sec pour sérologie, protéinogramme et protidémie.

-Méthodes et techniques en sérologie :

Pour chaque prélèvement dans le temps, pour chacun des dix-neuf accès pernicieux, nous avons effectué :

- une protidémie,
- un protéinogramme,
- une immunodiffusion radiale pour les IgG, IgA, IgM, et quelques cas pour les IgD,
- une immunofluorescence indirecte anti-palustre,
- une immunoelectrophorèse a été réalisée sur quelques sérums, avec un antisérum complet et avec des antisérums spécifiques anti IgG, IgA et IgM.

Tous les examens sérologiques sont effectués par nous-mêmes, dans le laboratoire de la section paludisme du Centre ORSTOM de Brazzaville.

Les sérums sont mis en collection à -20°.

Au laboratoire de l'ORSTOM, nous avons effectué quelques colorations au Giemsa et lectures de frottis et de gouttes épaisses. Nous avons réalisé toutes les électrophorèses de l'hémoglobine. Ce sont des microélectropho-

res sur acétate de cellulose, avec tampon de migration TRIS-EDTA - acide borique, pH 8,4, avec un équipement HELENA (cuve et générateur). La migration se fait pendant 25 minutes sous 350 volts. Les plaques sont colorées au rouge Ponceau, puis transparaissées et lues au densitomètre (GELMAN type DCD-16).

Les sérums sont mis en collection à -20°, et chaque sérum est fractionné dans des tubes de 1,5 ml de contenance.

Tous les examens sérologiques sont effectués par nous-mêmes, dans le laboratoire de la section paludisme du Centre ORSTOM de Brazzaville.

-Méthodes et techniques en sérologie :

Pour chaque prélèvement dans le temps, pour chacun des dix-neuf accès pernicieux, nous avons effectué :

- une protidémie,
- un protéinogramme,
- une immunodiffusion radiale pour les IgG, IgA, IgM, et quelques cas pour les IgD,
- une immunofluorescence indirecte anti-palustre,
- une immunoelectrophorèse a été réalisée sur quelques sérums, avec un antisérum complet et avec des antisérums spécifiques anti IgG, IgA et IgM.

A- DOSAGE DES PROTEINES TOTALES.

Nous avons dosé les protidémies par densitométrie, en utilisant la méthode du Biuret, grâce au réactif de WEICHSELBAUM, qui donne des résultats identiques au réactif de GORNALL.

Nous avons employé le Protéine-Kit commercialisé par Bio-Mérieux, (avec du Protei-trol pour étalonnage).

Les densités optiques ont été lues au photomètre JOUAN, avec un filtre 530 nm.

B- ELECTROPHORESE DES PROTEINES.

Nous avons utilisé la microméthode sur plaque d'acétate de cellulose (5µl de sérum). Cette électrophorèse se pratique avec le même matériel HELENA (cuve générateur) qui est employé pour les microélectrophorèses de l'hémoglobine.

La migration dure 15 minutes à 180 volts, avec un tampon de migration Tris Barbitol, pH 8,8.

La coloration des bandes d'acétate de cellulose se fait au rouge Ponceau. Les bandes après 3 bains successifs dans l'acide acétique dilué, sont transparisées dans une solution commercialisée par HELENA, et séchées en étuve.

Les protéinogrammes ainsi transparisés ont été lus à l'aide de deux types de densitomètre.

1- A Brazzaville avec un appareil GELMAN type DCD-16, sans fractionnement automatique des pics de migration (opération effectuée par le manipulateur), il y a affichage numérique des différents pourcentages.

2- A Paris (Mr. BERL, ORSTOM-Bondy) avec un appareil GELMAN type ACD-18, avec détection automatique des fractions, et enregistrement automatique des différents pourcentages.

Pour chaque échantillon de sérum étudié, un dosage systématique des protéides totaux va nous permettre d'obtenir des données quantitatives pour les différentes fractions révélées par électrophorèse.

C- IMMUNODIFFUSION RADIALE.

Méthode immuno-chimique de diffusion radiale, selon les principes établis par Mancini et ses collaborateurs. C'est une réaction d'immunoprécipitation en gel d'agarose.

Nous avons utilisé les "Immuno-kit" Bio-Mérieux(R) pour IDR spécifiques pour le dosage des IgG, IgM, IgA et IgD.

Nous avons appliqué les deux méthodes de lectures possibles pour la réaction

d'immunoprécipitation.

D- REACTION D'IMMUNOFLOUORESCENCE INDIRECTE.

- Préparation des lames d'antigènes :

- L'antigène Plasmodium falciparum utilisé, provient d'un placenta fortement parasité. Le placenta frais est découpé et les morceaux sont pressés à la main. Tout le sang extrait est filtré sur deux épaisseurs de gaze, et l'on travaille toujours avec de la verrerie héparinée. On centrifuge à 4.000 t/mn pour obtenir un culot de globules rouges, que l'on va laver plusieurs fois dans du Ringer à 4°C.

- Après une dernière centrifugation, le culot de globules rouges est remis en suspension dans du Ringer et on réalise des frottis minces à partir de cette préparation.

- Les lames sont séchées rapidement sous ventilation électrique, puis enveloppées par 6 dans du papier et conservées à -20 ° dans un bocal étanche contenant de l'actigel. La conservation de ces frottis d'antigènes est excellente pendant plusieurs mois.

- Sérums à étudier

On va effectuer une dilution en série de chaque sérum à tester, dans un tampon phosphate pH 7,2. La dilution de départ étant de 1/20e on pousse les dilutions jusqu'au 1/3840e.

Le sérum témoin négatif provient d'une jeune française étudiante en médecine, qui débarquait pour la première fois en Afrique (en zone impaludée). La prise de sang a été effectuée peu de temps après descente d'avion. On utilise deux dilutions pour le sérum témoin négatif.

Le témoin positif a été sélectionné dans une série d'accès pernicieux, c'est un sérum qui fluoresce jusqu'au 1/3840e.

- Exécution de l'IFI

On retire le bocal contenant les pa-

quets de lames d'antigènes du congélateur à -20°. On laisse ce bocal se rechauffer à la température du laboratoire sans l'ouvrir, les frottis sont donc toujours en milieu deshydratant. Avec la présence d'actigel, on évite que le frottis se décolle ou s'hémolyse lorsqu'il se recouvre de buée.

A l'aide de vernis à ongle dilué, on dessine 10 cases sur le frottis. On utilise une lame pour chaque sérum à tester. On incube les dilutions de sérum dans une chambre humide pendant 30 minutes.

On lave dans 3 bains de tampon phosphate, 5 minutes chaque bain. On élimine l'excès de soluté tamponné.

On applique le conjugué dilué d'antiglobuline marquée avec de l'isothiocyanate de fluoresceine (Institut Pasteur Production, code 74511, anticorps fluorescents anti IgG, IgA, IgM (H+L) humaines) et on incube en chambre humide pendant 30 minutes.

Relaver les lames dans 3 bains de tampon (5 minutes chaque bain).

On monte les lames avec des lamelles dans une solution à 10 % de glycérol (dans du tampon phosphate pH 7,2).

- Lecture des lames

La lecture se fait dans une pièce sombre, microscope, grand champ, avec un Orthoplan de chez LEITZ, équipé du PLOEMOPAK 2.1. L'appareil est équipé d'une lampe à vapeur de mercure (OSRAM type HBO 200 W) avec les combinaisons oculaires x 10 et objectif x 40.

Le jeu de filtres utilisés est le suivant :

- blocs de filtre 12, n° code 513-418 (lumière bleue)

- filtre d'excitation BP 450-490 type IKP

- miroir séparateur RKP 510 et filtre d'arrêt LP 515 type F.

Le titre IFI retenu est la der-

nière dilution qui donne une fluorescence plus intense que celle observée avec le témoin négatif.

La première dilution significative étant de 1/240e sur notre lame. En IFI paludisme le seuil de positivité est la dilution 1/200e.

T-	1/60	1/120	1/240	1/480
T-	T+	1/3840	1/1920	1/960

Les frottis préparés à partir d'un placenta fortement infecté sont riches. L'hématozoaire P. falciparum est présent à tous les stades : trophozoïtes jeunes et âgés, schizontes, rosaces (on ne trouve jamais de gamétocytes dans les placentas parasités).

Les hématozoaires apparaissent d'un vert intense, et en dehors de cette fluorescence, il subsiste quelques dépôts de fluoresceine ayant résisté aux lavages. Nous n'avons pas observé de fluorescence au niveau des noyaux de leucocytes.

3- RESULTATS.

Les électrophorèses de protéines nous montrent en général une augmentation des gamma globulines. Après une semaine d'hospitalisation dans certains cas, survient une complication (otite, pneumopathie), on constate que cela correspond avec une chute de ces gammaglobulines.

Nous pouvons observer également, mais ce n'est pas constant, ni toujours bien affirmé, une hyper alpha-2 globulinémie et une hyper beta globulinémie. Cette élévation peut correspondre à un phénomène inflammatoire, peut être une capillarite, qui doit exister dans tout accès pernicieux.

Les dosages immuno-chimiques par immunodiffusion radiale nous montrent

une augmentation des immunoglobulines G, ce qui correspond à l'augmentation des gammaglobulines. De même les IgG chutent avec ces dernières au moment où apparaît une complication dans l'accès pernicieux.

On sait que le paludisme détermine une hypergamma globulinémie et en zone d'endémie palustre, et le taux des IgG augmente chez les enfants. Ici au cours de ces accès pernicieux nous assistons à cette élévation des globulines.

Les taux d'IgA et d'IgD ne se modifient pratiquement pas dans le temps.

D'une façon générale les taux d'IgM augmentent mais c'est très variable.

Le dosage des taux d'anticorps fluorescents anti plasmodium a été effectué pour essayer de compléter cette étude immunologique.

ABELE et collaborateurs (1965) ont montré que les anticorps détectés par immunofluorescence, se trouvent à la fois dans les IgG et dans les IgM.

Au cours de nos accès pernicieux, nous assistons à une élévation progressive des anticorps antipalustres en IFI. Sauf dans un cas nous n'avons pas obtenu de modification du premier taux de départ. Il s'agit dans ce cas (enfant NGOUOTO) d'un accès hyperthermique avec coma, qui a toujours présenté une goutte épaisse négative, mais qui a réagi favorablement à la thérapeutique antipalustre seule. Dans cet accès pernicieux (supposé) cette absence de parasitémie dans le sang périphérique peut expliquer cette stagnation du taux d'anticorps fluorescents antipalustres.

En effet de nombreux auteurs ont constaté que l'apparition de ces anticorps en IFI est toujours liée à l'apparition des hématozoaires dans le sang circulant.

Toute cette étude sérologique vient à peine de se terminer, et toutes les données n'ont pas encore été exploitées.

Au sujet de l'immunoélectrophorèse, que ce soit avec un sérum antiglobulines

complet ou avec un sérum spécifique des antiglobulines IgM, IgG ou IgA, nous n'avons pas remarqué de modifications particulières des arcs de précipitation.

RESUME.

Nous avons pu constater en observant l'évolution clinique et séro-immunologique de 19 enfants atteints de neuropaludisme que :

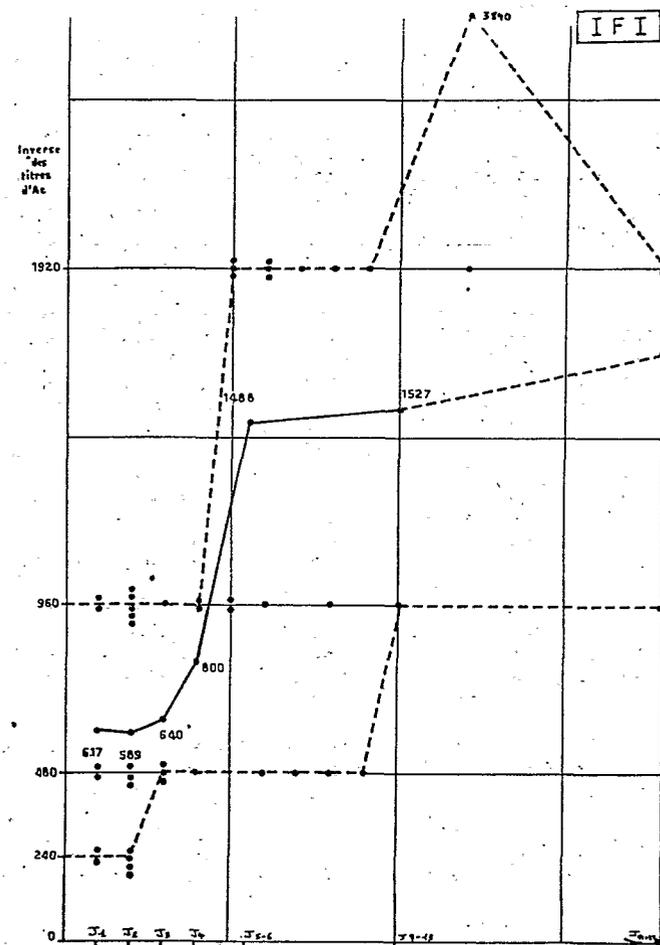
- Peu d'enfants souffrent d'un accès pernicieux à Brazzaville.
- Il n'est pas rare qu'un porteur du trait drépanocytaire soit atteint d'un accès pernicieux.
- Une splénomégalie est un élément de bon pronostic. Les accès pernicieux ayant présenté une splénomégalie ont effectué une hospitalisation moins longue que ceux qui n'en ont pas développé. Nous avons observé des rates I ou II (à l'admission ou en cours d'évolution en hospitalier). Les quatre enfants décédés n'ont jamais présenté de splénomégalie.
- Au cours de nos accès pernicieux, nous assistons à une élévation progressive des anticorps antipalustres en IFI. L'évolution des titres d'anticorps au cours d'un accès pernicieux est superposable à celle observée au cours d'un accès simple.
- Si un titre élevé d'anticorps anti-plasmodiaux protège d'un neuropaludisme; des titres faibles ne permettent pas de présumer du degré de protection qu'ils confèrent.
- Nous observons une augmentation généralement importante des β globulines. Nous constatons une augmentation ou une relative stabilité des α globulines confirmant ce qui a été mis en évidence dans le cas d'accès simples. Une chute des α globulines, en rapport avec une diminution des taux d'haptoglobine est rarement observée. Le plus souvent nous avons une relative stabilité ou seulement une chute

initiale des α_2 globulines.

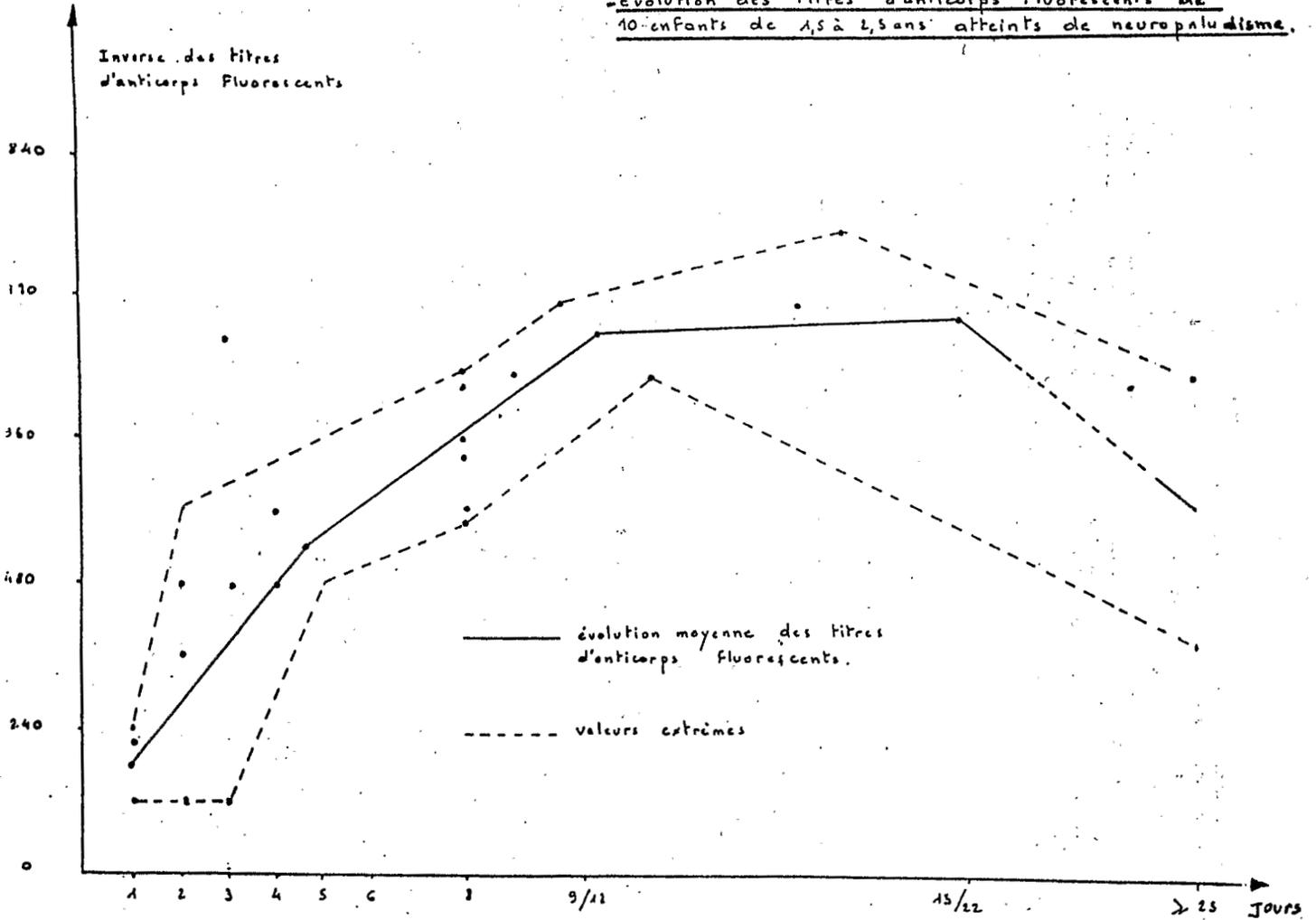
- Nous avons toujours constaté une élévation des gammaglobulines en début d'évolution, en accord avec une augmentation des taux des IgG.
- Une chute du taux des immunoglobulines G précède l'apparition de complications dans l'accès pernicieux, ou

la reprise de la fièvre. Cette diminution n'empêche pas la progression régulière des AC fluorescents.

- Les immunoglobulines A & D semblent ne jouer aucun rôle dans le développement de la réponse immunitaire. Les taux d'IgM restent assez stables dans la plupart des cas (ils augmentent de façon importante chez quatre enfants). Nous n'avons pas noté de corrélations entre les taux d'IgM et la forme évolutive de la maladie.



Evolution des titres d'anticorps fluorescents de
10 enfants de 1,5 à 2,5 ans atteints de neuropaludisme.



ETUDES SIMULTANÉES DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE DU PALUDISME
EN ZONE DE SAVANE HERBEUSE ET DE FORÊT DÉGRADÉE
DES ENVIRONS NORD ET SUD DE BRAZZAVILLE (R.P. CONGO).

par
P. CARNEVALE **, R. MICHEL **, M.F. BOSSENSO **,
J.F. MOLEZ ** et A. ZOUJANI **.

En République Populaire du Congo la majorité des enquêtes, faites depuis le début du siècle (BOUILLIÉZ, 1916) ont concerné la partie méridionale du pays (JOLLY, 1936 ; MAILLOT 1951; PALINACCI, 1952 ; LAMY et LAMY, 1954 ; FABRE et JOIGNY, 1955 ; MERLE et MAILLOF, 1955 ; LACAN, 1958 ; DOLL, 1962 ; CARNEVALE et BOSSENSO, 1979).

Par contre la région septentrionale n'a été que relativement peu prospectée (LACAN, 1957 ; LACAN et PÉRI, 1958 ; IBA GUEYE et ODETTOYIMBO, 1974 ; CARNEVALE et al., obs. non pub.).

Pourtant au Nord comme au Sud du pays les biotopes sont bien diversifiés et associent des zones de savanes arbustives ou herbeuses (Plateaux Batekés au Nord, Plaine de Diessé au Sud) à des zones forestières (Cuvette au Nord, Chaillu et Maymbe au Sud) ; celles-ci prédominent encore mais tendent, surtout dans le Sud, à être de plus en plus "Savanisées" de par l'action de l'homme.

Or différentes études ont montré que l'épidémiologie du Paludisme était en grande partie dépendante du biotope, aussi bien en Afrique de l'Ouest (CHARMOT et ROZE, 1978) qu'en Afrique Centrale (LACAN, loc. cit. ; CARNEVALE et BOSSENSO, loc. cit.).

* Ce travail a bénéficié d'une subvention de l'Organisation Mondiale de la Santé.

** CENTRE ORSTOM de BRAZZAVILLE - République Populaire du Congo.

THE CONF. TECH. OCEAC 1982

Pour mieux cerner ces relations, nous avons étudié et comparé les paludismes sévissant dans les deux régions, écologiquement dissemblables, s'étendant au Nord et au Sud de Brazzaville.

Nous rapportons ici nos premières observations en signalant qu'elles s'articulent sur les travaux menés en zone de transmission permanente (CARNEVALE, 1979 ; CARNEVALE et MOUCHET, 1980) et qu'elles ont suscité les études faites actuellement dans la zone fondamentalement forestière de Dimonka (région du Maymbe - R.P. CONGO) et en savane soudanienne ouest africaine (BOBO-DIOULASSO, RAUPE-VOLTIN).

I - PRÉSENTATION DES ZONES.

Les villages étudiés (PK Rouge au Nord et Djomouna au Sud de Brazzaville) sont tous deux situés dans la région du Pool et, distants d'une soixantaine de kilomètres, ils bénéficient d'une climatologie générale comparable.

Dans cette région, le climat est de type tropical humide avec une grande saison sèche de 3-4 mois (de juin à septembre) et une grande saison des pluies de 8 mois (octobre à mai) entrecoupée d'une petite saison sèche (mars) caractérisée par un espacement dans le rythme des pluies (graphique 1).

Les variations saisonnières des températures moyennes sont peu accentuées : de 21°C environ en saison sèche à 26°C environ en saison des pluies. Les minima

O. R. S. I. O. M. Fonds Documentaire

No : 18751

Imp. B.

OCEAC

Organisation de Coordination
pour la lutte contre les Endémies
en Afrique Centrale

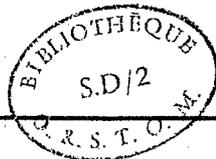
XIV^e Conférence Technique

Yaoundé 20 - 23 avril 1982

Secrétariat Général
B. P. 288 - Yaoundé - République Unie du Cameroun
Tél. 23-22-32

26 JUL 1985

18747 → 18707
B H M



16.929