

## DIARRHÉE CHOLÉRIQUE SEVERE DUE A *Plesiomonas shigelloides* CHEZ UN EXPATRIÉ A DJIBOUTI

Si les shigelloses et le choléra sont responsables de la majorité des syndromes diarrhéiques sévères à Djibouti, d'autres étiologies plus rares ne doivent pas être méconnues.

Un homme âgé de 53 ans, médecin coopérant à Djibouti, est hospitalisé en urgence pour un état de déshydratation globale majeure, secondaire à un syndrome cholérique ayant débuté la veille au soir. Le patient présente un diabète non insulino-dépendant, une surcharge pondérale et une hypertension artérielle. Il ne s'est pas baigné en eau douce ni en eau de mer dans les semaines précédentes et rapporte simplement la consommation d'un fruit non lavé quelques heures avant l'apparition des symptômes. A l'entrée (J0) le patient présente une soif intense, une température tympanique à 36°C, une diarrhée profuse (8 selles/jour, liquides et verdâtres) et des vomissements incessants. La langue est sèche et le pli cutané est normal. Il existe une tachycardie à 125/mn, une pression artérielle à 87 mm Hg de maxima et 60 mm Hg de minima et une hépatomégalie modérée. Le bilan biologique révèle une hyperglycémie à 4,3 g/L, une insuffisance rénale (urée : 6,4 mmol/L ; créatinémie : 159 µmol/L), une hémococoncentration (protidémie : 100 g/L ; hémocrite : 58,7 %), une acidose métabolique et une cytolysé hépatique prédominant sur les ALAT à 3,5 N. L'hémogramme montre une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile (16 G/L). La recherche d'hématozoaires du paludisme est négative. Après administration de 10 litres de cristalloïdes, l'évolution est favorable, la diurèse reprend et la fonction rénale se normalise progressivement. L'analyse bactériologique des selles prélevées à J0 et à J1 permet d'isoler de très nombreuses colonies de *Plesiomonas shigelloides* en culture pure. La souche est résistante à la kanamycine et à la tobramycine, intermédiaire à l'amoxicilline et à la ticarcilline, et sensible à l'association amoxicilline-acide clavulanique, à la céfalotine, au céfotaxime, à la gentamicine, à la doxycycline, au cotrimoxazole et aux fluoroquinolones. Le malade est traité par ciprofloxacine (500 mg matin et soir par voie orale). A J3, la copro-culture sur milieux usuels est stérile. A J4, il sort de l'hôpital.

Proche des *Vibrionaceae* par ses caractères phénotypiques et rattaché aux *Enterobacteriaceae* par ses caractères génotypiques, le statut de *Plesiomonas shigelloides* reste encore à établir (1). Le genre *Plesiomonas* est constitué d'une seule espèce, *Plesiomonas shigelloides*. Cette espèce est isolée dans les eaux douces dont la température est supérieure à 8°C. Elle est commensale de l'intestin de nombreux poissons, crustacés et animaux poïkilothermes. Elle est transmise à l'homme lors de la consommation d'eau contaminée, d'aliments souillés en particulier des fruits de mer crus (huîtres) ou mal cuits. Elle évolue sous forme de cas sporadiques dans les zones tempérées et sous forme d'épidémies dans les zones tropicales (2). Cliniquement, il s'agit le plus souvent d'une gastro-entérite avec diarrhée aqueuse cholérique, plus rarement d'un syndrome dysentérique (3). La majorité des patients guérissent environ quatre semaines après le début des symptômes. La prolongation de la maladie ou sa dissémination extra-intestinale (septicémie, méningite ou ostéomyélite) sont observées en présence de facteurs prédisposants, notamment une immunodépression (4). Cette observation montre qu'une présentation clinique extrêmement bruyante, avec déshydratation rapide, est possible. La

symptomatologie de la diarrhée à *P. shigelloides* peut donc évoquer un choléra dont le pouvoir épidémiogène est beaucoup plus élevé. L'identification bactérienne a un intérêt clinique et épidémiologique. Les coprocultures doivent être réalisées avant toute antibiothérapie. Le diagnostic bactériologique est orienté par la présence de colonies n'acidifiant pas le lactose et possédant une oxydase, constituées de bacilles non incurvés ; l'identification est confirmée par l'étude des caractères biochimiques. Le recours à des techniques moléculaires par amplification génique de l'ARNr 23S est inutile (5). Le phénotype de résistance aux antibiotiques est caractérisé par une résistance de bas niveau à l'ampicilline et à la ticarcilline. Les souches sont habituellement sensibles aux tétracyclines, au cotrimoxazole et aux fluoroquinolones.

Notre connaissance des facteurs de virulence de cette espèce bactérienne, mais aussi des éventuels facteurs de réceptivité liés à l'hôte, sont encore trop parcellaires pour proposer à l'heure actuelle un modèle physiopathologique de l'infection.

M. CHAKOUR, J.L. KOECK, P. BOULLAND, F. TRUEBA, M. RUTTIMANN, R. TEYSSOU

• Travail du Laboratoire de Biologie Clinique (J.L.K., Spécialiste du SSA ; M.C., F.T., Assistants du SSA ; R.T., Professeur Agrégé du SSA) de l'Hôpital d'Instruction des Armées du Val de Grâce, Paris et du Service de Réanimation (P.B., médecin ; M.R., spécialiste du SSA) du Centre Hospitalier des Armées Bouffard, Djibouti.

• Correspondance : J.L. KOECK, Laboratoire de Biologie Clinique, Hôpital d'Instruction des Armées du Val de Grâce, 74, boulevard de Port Royal, 75 230 Paris Cedex 05 • Fax : 01 40 51 42 98 • jlkoeck@filnet.fr •

- 1 - FRENEY J, RENAUD F, HANSEN W, BOLLET C - *Plesiomonas shigelloides* - In « Précis de bactériologie clinique » ESKA ed., Paris, 2000, pp 1361-1368.
- 2 - MONTEIL H.- Nouveautés bactériologiques des genres *Aeromonas* et *Plesiomonas*. *Feuilles de biologie* 1993 ; 34 : n°191.
- 3 - SOWEID AM, CLARKSTON WK - *Plesiomonas shigelloides* : an unusual cause of diarrhea. *Am J gastroenterol* 1995 ; 90 : 2235-2236.
- 4 - AHMAD M, AGGARWAL M, AHMED A - Bloody diarrhea caused by *Plesiomonas shigelloides* proctitis in human immunodeficiency virus-infected patient. *Clin Inf Dis* 1998 ; 27 : 657.
- 5 - GONZALEZ-REY C, SVENSON SB, BRAVO L et Coll - Specific detection of *P. shigelloides* isolated from aquatic environments, animals and human diarrhoeal cases by PCR based on 23S rRNA gene. *FEMS Immunology Medical Microbiol* 2000 ; 29 : 107-113.

## MICRO-ÉPIDÉMIE DE LEPTOSPIROSE EN MARTINIQUE

Les leptospiroses sont des anthroponoses dues à des spirochètes du genre *Leptospira*, transmises accidentellement à l'homme. Dans les départements et territoires d'outre-mer et plus généralement les Caraïbes, elles sévisent à l'état hyperendémique et constituent un réel problème de santé publique (1). Les conditions écologiques y sont, en

effet, particulièrement favorables à la survie, au développement et à la circulation des leptospires (température, hygrométrie, abondance et variété du réservoir, facteurs socio-culturels).

Nous rapportons cinq cas de leptospiroses survenus en novembre 2000 chez des militaires du 58<sup>e</sup> Régiment d'Artillerie qui étaient en mission de courte durée (octobre 2000-janvier 2001) au 33<sup>e</sup> Régiment d'Infanterie de Marine à Fort de France.

**Cas n°1** • M. B, 40 ans, est hospitalisé au centre hospitalier universitaire de Fort de France du 22 au 27 novembre 2000 pour une fièvre à 38°C et un syndrome algique associant céphalées, arthromyalgies et cervicalgies évoluant depuis 3 jours. L'examen clinique est strictement normal. Les examens biologiques révèlent une cytolysé hépatique modérée (ALAT 96UI/L, ASAT 119UI/L) et une CRP à 106mg/l. La NFS, le bilan de coagulation sont normaux. Les hémocultures se révéleront négatives.

**Cas n°2** • M. R, 30 ans, est également hospitalisé au CHU du 23 au 26 novembre 2000 pour le même tableau clinique associé à des diarrhées non sanglantes évoluant depuis 5 jours. L'examen clinique ne révèle qu'une hyperhémie pharyngée. Le bilan biologique montre une cytolysé hépatique (ALAT 198UI/L, ASAT 90UI/L), une cholestase (PAL 198 UI/l, gamma GT 84UI/L), un syndrome inflammatoire (CRP 349mg/l) et une discrète hyperleucocytose (12 400 globules blancs).

**Cas n°3** • M. C, 23 ans, est admis au service médical du 33<sup>e</sup> RIMA le 20 novembre 2000 pour céphalées temporales, fièvre à 40°C et myalgies évoluant depuis 24 heures. La NFS révèle une discrète hyperleucocytose (11540 globules blancs) et le bilan hépatique est normal. Il est hospitalisé du 24 au 27 novembre 2000 pour asthénie et anorexie marquées. Le bilan biologique révèle alors une cytolysé hépatique (transaminases 1,5 fois la normale), une cholestase (PAL à 2 fois la normale, gammaGT à 2,5 fois la normale) et une CRP à 369mg/L.

**Cas n°4 et Cas n°5** • M. P et M. S sont admis le 22 novembre 2000 au service médical pour fièvre à 39°C, céphalées et sensations de brûlures rétro-orbitaires pour le cas n°4. Les examens cliniques sont normaux. La NFS du cas n°5 montre une thrombopénie à 130000/mm<sup>3</sup>. Les bilans hépatiques et les CRP sont normaux.

Dans les cinq cas, la sérologie leptospirose permet d'évoquer *Leptospira tarassovi* par MAT (microagglutination de Martin et Pettit) (seuil de positivité 1/100 : cas n°1 1/3200 ; cas n°2 1/3200 ; cas n°3 1/6400 ; cas n°4 1/1600 ; cas n°5 1/400). Aucun cas suspect n'a été observé chez les 21 autres militaires de la section.

L'évolution clinique et biologique a été rapidement favorable sous amoxicilline (3g *per os*) pendant 3 semaines et sous tétracycline pour le cas n°3 (allergie aux bêta-lactamines). L'enquête épidémiologique a permis de préciser les circonstances de la contamination. Douze jours auparavant ces cinq personnels avaient participé à un raid section de deux jours dans le sud de la Martinique. Après étude de l'itinéraire parcouru, il s'est avéré que la section suite à une erreur topographique a traversé une ravine inondée pendant plusieurs heures. L'immersion prolongée dans cette ravine semble être la cause de cette contamination puisque d'autres sections ont effectué ce raid en respectant le parcours sans qu'il y ait eu d'autres cas à déplorer.

Cette courte série permet de rappeler que le très grand polymorphisme clinique de cette maladie, qui va des formes les plus bénignes pouvant rester infra-cliniques ou se limiter à un épisode fébrile non spécifique aux atteintes pluriviscérales sévères mettant en jeu le pronostic vital, impose de savoir évoquer ce diagnostic en bien des circonstances (professions à risque, activités ou loisirs aquatiques).

N. KENANE, M. BRACHET, L. GALOISY-GUIBAL, J-P. BOUTIN

• *Travail du service médical d'unité (N.K., Médecin adjoint du 33<sup>e</sup> RIMA ; MB., Médecin adjoint du 58<sup>e</sup> RA), Fort de France et du Service de médecine des collectivités (L.G.G., Assistant des hôpitaux des armées ; J-P.B., Chef de service, Professeur agrégé du SSA), Institut de Médecine tropicale du Service de Santé des Armées, 13998 Marseille Armées, France.*

• *Correspondance, N. KENANE, service médical d'unité 33<sup>e</sup> RIMA, BP 613, Quartier Gerbault, 97261 Fort de France • Fax : 05 96 39 58 42 • e-mail : nadiake@wanadoo.fr •*

1 - ESTAVOYER JM, TRAN TA, HOEN B - Leptospiroses. *Rev Prat* 2001 ; 51 : 2086-2090.

## CANDIDOSE MULTIPLE CHEZ UNE PATIENTE VIH+ A PROPOS D'UN CAS

Le déficit immunitaire qui caractérise l'évolution du sida s'accompagne de l'apparition d'infections opportunistes. Avec le développement de cette épidémie, nous assistons à l'émergence du pouvoir pathogène de micro-organismes commensaux responsables de tableaux cliniques inhabituels. Les affections fongiques peuvent révéler l'infection VIH par leur survenue inopinée. Elles constituent un facteur de mauvais pronostic classant, pour les plus graves (cryptococcose), l'infection au stade sida ou en ayant une valeur prédictive (muguet) (1-3). L'incidence des mycoses communautaires, opportunistes s'est considérablement accrue au cours des ces dix dernières années. Il en est ainsi de *Candida glabrata* et *Candida guilliermondii*, levures saprophytes dans la nature et commensales des muqueuses du tube digestif, des voies respiratoires et uro-génitales qui occasionnent des infections disséminées de traitement difficile et d'évolution souvent défavorable (1, 4-7.) Nous rapportons un cas de pneumopathie multiple à *Candida glabrata* et *Candida guilliermondi* chez une patiente atteinte de sida.

Une modéliste de 29 ans, célibataire, a été hospitalisée le 21 janvier 1997 dans le service, dans un tableau de pneumopathie asphyxiante fébrile (toux sèche, dyspnée, syndrome de condensation pulmonaire à gauche, opacité basale systématisée sur le cliché thoracique) associé à une anorexie et à un amaigrissement évoluant depuis 10 mois. Le reste de l'examen a été sans anomalie. Les données para cliniques ont montré un syndrome inflammatoire avec une hémoglobine à 10,5 gr/dl, une VS à 10 mm à la première heure. La fibroscopie bronchique a mis en évidence « une bronche lobaire inférieure gauche, congestive et recouverte de

plaques blanchâtres ». Après coloration au Giemsa du culot de centrifugation du produit du lavage broncho-alvéolaire (LBA), l'examen microscopique a révélé des amas de levures bourgeonnantes. La culture sur gélose de Sabouraud a isolé de nombreuses colonies de levures. L'identification sur milieux spécifiques a abouti au diagnostic de 2 espèces de *Candida* : *Candida glabrata* et *Candida guilliermondii*. Pour cette dernière, le typage a été précisé grâce à l'étude des profils de restriction de l'ADN total, après coupure par EcoR1 (Pr. J. Villard).

La sérologie VIH1 a été positive à l'Elisa et au Western-blot (diagnostic Pasteur®). Le taux de lymphocytes CD4 a été de 178/mm<sup>3</sup>. Le traitement antifongique a reposé sur le Kétoconazole (Nizoral®) *per os* (400mg/j). L'évolution a été progressivement favorable avec amélioration puis disparition des signes cliniques et amendement de l'image radiologique. La patiente, sortie du service le 23 février 1997 a été revue pour contrôle le 13 septembre 1998 puis perdue de vue.

Les infections fongiques sont les plus fréquentes des maladies opportunistes au cours de l'infection VIH. Cependant, les observations d'infections pulmonaires à *Candida glabrata* sont exceptionnelles (3, 8, 9). Parmi les quinze cas de pneumonie à *Torulopsis* rapportés par Srivastava et Coll., aucun n'est associé à une immunodépression par le VIH (4, 9). *Candida guilliermondii*, peu pathogène, n'a jamais été incriminé dans la genèse de pneumopathies. Le début de leur survie nue correspond à un degré plus ou moins profond du déficit immunitaire. L'adhérence de la levure sur des récepteurs spécifiques de la surface des cellules épithéliales, la filamentation, la production d'enzymes protéolytiques sont les principaux facteurs de virulence (3). La symptomatologie de ces candidoses ne revêt pas un caractère suffisamment spécifique pour orienter la recherche vers les micro-organismes responsables, dès l'admission des patients. Elles sont évoquées en général devant une toux fébrile, traînante, rebelle aux antipaludiques et aux antibiotiques. Les signes radiologiques sont polymorphes. Il peut s'agir d'infiltrats et de syndromes interstitiels. Le diagnostic mycologique de certitude est souhaitable, mais il n'est pas réalisable dans les laboratoires des hôpitaux africains. L'infection fongique pose toujours le problème de son caractère nosocomial ou communautaire. Celle-ci est nosocomiale à la faveur de l'intensification des protocoles thérapeutiques cytotoxiques en oncologie, en transplantation, et en immunopathologie. Elle est majoritairement communautaire au cours de l'infection à VIH qui engendre un déficit progressif et majeur en lymphocytes CD4, bien que *Candida* soit fréquemment retrouvé dans les prélèvements pulmonaires. Peut-on rattacher les manifestations clinico-radiologiques retrouvées chez notre patiente à une candidose multiple (*Candida glabrata-Candida guilliermondii*)? On ne peut considérer l'isolement des agents à partir du LBA comme une contamination liée à la présence de spores commensales dans les voies aériennes compte tenu des données fibroscopiques et des résultats microscopiques. Tous les auteurs s'accordent à souligner la difficulté du diagnostic étiologique de ces affections. Par conséquent, la mise en route du traitement antifongique apparaît comme une nécessité absolue. Les prélèvements protégés, pratiqués sous fibroscopie bronchique,

ont une réelle valeur diagnostique. Dans l'infection à VIH, le LBA avec brossage protégé distal est la technique de choix. Il permet de rechercher simultanément la plupart des agents opportunistes. Actuellement, le traitement de *Candida glabrata* et *Candida guilliermondii* repose sur l'administration d'antifongiques systémiques (Amphotéricine B, 5 Flucytosine, Kétoconazole Itraconazole). Dans tous les cas, la réponse est inconstante. Le pronostic reste mauvais (6-8).

Cette observation montre, s'il en est besoin, l'intérêt du LBA protégé dans le diagnostic étiologique des pneumopathies au cours de l'infection à VIH. La survenue du binôme *Candida glabrata-Candida guilliermondii*, chez une même patiente constitue l'originalité de cette lettre.

**Remerciements** • Les auteurs remercient le Professeur VILLARD, chef du Laboratoire de Mycologie Fondamentale et Appliquée aux Biotechnologies Industrielles (Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lyon - Université Claude Bernard LYON I. Faculté de Pharmacie) d'avoir permis la discrimination entre *Candida guilliermondii* et *Candida famata*, à partir des souches qui lui ont été confiées.

M. OKOME -NKOUMOU, E. NGOU-MILAMA, M. KOMBILA

• Travail de l'Unité des maladies infectieuses et tropicales (M.O-N, Maître-Assistant), du Département de Parasitologie-Mycologie (E.N-M., Professeur chef du département de biochimie) Faculté de Médecine et des Sciences de la Santé (FMSS) et du Département de Biochimie (M.K., Professeur chef du département de parasitologie et de Mycologie), Fondation Jeanne Ebori, Libreville, Gabon.

• Correspondance : M. OKOME-NKOUMOU, Fondation Jeanne Ebori, B.P. 212 Libreville, Gabon • Fax : +241 70.46.98 • e-mail : m.okome@inter-netgabon.com •

- 1 - DICK JD - Fatal disseminated candidiasis due to amphotericin B - resistant *Candida guilliermondii*. *Ann Intern Med* 1985; **102** : 67-68.
- 2 - LORTHOLARY O, TOD M, DUPONT B - Antifongiques. *Encycl Med Chir -Maladies infectieuses* 1999, 8004M10, 21 p.
- 3 - LORTHOLARY O, DUPONT B - Infections fongiques, VIH. Doin ed, Paris, 2001, pp 233-243.
- 4 - DUPONT B - Les mycoses au cours du sida et leur traitement. *Encycl Med Chir -Maladies infectieuses* 1988, 8002C10, 4 p.
- 5 - EIFF VON M, ROOS N, FEGELER W et Coll - Acquired *Candida* and *Aspergillus pneumonia* : diagnostic approaches and clinical findings. *J Hosp Infect* 1996; **32** : 17-28.
- 6 - HERBERCQ P, WALLAERT B, DEI CAS E et Coll - Pneumopathie opportuniste à *Torulopsis glabrata*. *Rev Mal Resp* 1986; **3** : 273-275.
- 7 - KURTZ JE, KOSHER F, DETTLOFF H et Coll - Abcès périrénal à *Candida glabrata* : description d'un cas et revue de la littérature. *Med Mal Infect* 1995; **25** : 945-947.
- 8 - PUISIEUX F, VANDER LINDEN T et Coll - Septicémie à *Torulopsis glabrata*. Un cas. *Med Mal Infect* 1995; **25** : 1164-1165.
- 9 - SRIVASTAVA S, KLEINMAN G, MANTHOUS CA - *Torulopsis pneumonia*. A case report and review of the literature. *Chest* 1996; **110** : 858-861.

## EFFET DE L'OMBRAGE SUR LA REPRODUCTION DES MOUSTIQUES DANS DES CANAUX D'EVACUATION A LWIRO, PROVINCE DU SUD-KIVU, REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU CONGO

Dans la région de Lwiro, le paludisme constitue un problème de santé publique depuis l'introduction des étangs piscicoles favorables au développement des larves de moustiques (1). Des études de lutte biologique ont été réalisées au laboratoire(2), et il s'avère nécessaire de mettre au point une méthode susceptible d'être appliquée par la population en vue de réduire les vecteurs des maladies comme le paludisme, la filariose, etc.. C'est pourquoi nous avons testé l'effet de la manipulation des gîtes larvaires par la création de l'ombrage, sachant que c'est un facteur limitant pour le développement des larves d'*Anopheles gambiae* (3).

Trois zones ont été définies. Dans la première, un ombrage a été réalisé au-dessus du canal sur une longueur de 4 m et une largeur de 3 m par la pose d'une couverture par des feuilles de bananiers à 1,70 m de hauteur et sur les côtés. Une deuxième zone n'avait qu'une couverture en toit, et une troisième zone témoin n'avait aucun ombrage. La première zone a été suivie au plan entomologique du 24 mars 1999 et au 28 avril 1999, la deuxième du 10 mai 1999 au 11 juin 1999. Des récoltes larvaires ont été réalisées suivant la méthode homme-temps (4) à raison de trois récoltes chaque semaine. Pour chaque type d'ombrage, une zone témoin non couverte était analysée simultanément.

L'identification des différents spécimens a montré que *Anopheles gambiae*, *Culex pipiens* et *Culex* avaient une densité plus importante dans les gîtes sans ombrage que dans ceux avec ombrage ( $p < 10^{-4}$ ). Mais, ces derniers nous ont fourni plus d'espèces (Tableau I). Nous observons que dans le premier cas, l'écologie des espèces a joué sur leur développement (3) et que dans le second contrairement à la littérature (5), l'ombrage tel que nous l'avons établi n'a

Tableau I - Densité des larves de moustiques.

| Espèces                   | Zone d'étude |     |     | Total |
|---------------------------|--------------|-----|-----|-------|
|                           | 1            | 2   | 3   |       |
| <i>Anopheles gambiae</i>  | 110          | 201 | 293 | 604   |
| <i>Anopheles funestus</i> | 2            | 1   | 0   | 3     |
| <i>Culex pipiens</i>      | 2            | 17  | 41  | 60    |
| <i>Culex</i>              | 24           | 14  | 48  | 86    |
| Total                     | 138          | 233 | 382 | 753   |

1 - Zone couverte au-dessus et sur les côtés.

2 - Zone couverte au-dessus seulement.

3 - Zone non couverte.

pas été un facteur limitant pour le développement des larves d'*Anopheles funestus*.

N. BYAMUNGU

• Travail du Laboratoire d'Entomologie Médicale (N.B., Docteur en médecine), Centre de recherche en sciences naturelles de Lwiro «CRSN», DS Bukavu, République Démocratique du Congo.

• Correspondance : N. BYAMBUNGU, Laboratoire d'Entomologie Médicale, Centre de recherche en sciences naturelles de Lwiro «CRSN», DS Bukavu, République Démocratique du Congo • e-mail : linfobukavu@bushnet.net •

1 - BASABOSE K - Relationship between anophelism of fishponds and malaria transmission at Lwiro/Katana, Eastern Zaïre. *African studies monographs* 1995; **16** : 149-158.

2 - MUHINDA M, CHIMANUKA B - Expérimentation préliminaire de l'efficacité de prédation de *Culex tigripes* (Diptera, Culicidae) sur les anophèles vecteurs du paludisme. *Ann Fac Sc Univ Kis* 1984; **2** : 110-114.

3 - PICQ JJ - Epidémiologie du paludisme, première endémie mondiale : quelques notes. *Med Trop* 1982; **42** : 365-381.

4 - OLIVIER L, SCHNEIDERMAN MA - A method for estimating the density of aquatic snail population. *Exp Parasitol* 1956; **5** : 109-117.

5 - OMS - Publication offset. Manuel de l'amélioration de l'environnement en vue de la démoustication. OMS ed, 1985, n° 66, 292 p.

## Thèse

La Rédaction publie dans chaque numéro les résumés de thèses de doctorat en médecine consacrées à des sujets de médecine tropicale. Ces thèses ainsi présélectionnées seront présentées au Jury du Prix de Thèse du Pharo attribué chaque année.

### Le paludisme au Cameroun revue de la littérature de 1957 à 2001

A. REFFET, Université Claude Bernard-Lyon I, 2002

Le paludisme est une endémie parasitaire majeure sévissant en région intertropicale. Le Cameroun, comme la plupart des pays d'Afrique noire, paie un lourd tribut à cette maladie en terme de santé publique. Les données sur le paludisme dans ce pays sont éparpillées dans la littérature et ce travail s'est proposé d'en faire la synthèse. L'originalité du Cameroun est liée à la diversité des conditions bioclimatiques qui s'y rencontrent. Des savanes soudano-sahéliennes du nord du pays aux forêts équatoriales denses de la moitié sud, l'analyse des données épidémiologiques a permis de dégager sept faciès caractéristiques. Ils se différencient par le niveau d'endémie palustre, la stabilité ou non de cette endémie, l'importance de l'immunité dans la popu-

lation, et les espèces anophéliennes impliquées dans la transmission du parasite. L'apparition de la chloroquino-résistance de *Plasmodium falciparum* au Cameroun, en 1985, marque un tournant décisif dans les stratégies de lutte contre le paludisme. Le contrôle des vecteurs est ainsi devenu une priorité urgente, dans un pays en développement où l'accessibilité aux soins et aux thérapeutiques est encore insuffisante. La volonté nationale pour lutter contre ce fléau ancestral est néanmoins une réalité. Les scientifiques, regroupés notamment au sein de l'OCEAC, ont multiplié ces dernières années leurs travaux. Parallèlement, le ministère de la Santé Publique définissait un Programme National de Lutte contre le Paludisme. L'échéance prochaine de ce programme et son évaluation devraient permettre d'affiner les stratégies futures visant à limiter l'impact de cette endémie sur la population camerounaise.