République Démocratique du Congo
Dr. Lamirez DIASIVI NZUZI
E-mail : lamirezdiasivi1@gmail.com
Tel : +243892383193
Centre Hospitalier Mont-Amba (CHMA)
Service de Pédiatrie
Université de Kinshasa




## ABSTRACT

**ACTUALITE SUR LE NEUROPALUDISME :**

**L'aphasie de BROCA compliquant une encéphalite aigue malarienne, Approche Thérapeutique Neuroadaptée : Place de la Citicholine et des Neurorégulateurs dans la prévention, la réduction des séquelles neurologiques et de la morbi-mortalité.**

**Cas Cliniques, CHMA/UNIKIN**

**Mars 2021**

# ACTUALITE SUR LE NEUROPALUDISME : L'aphasie de BROCA compliquant une encéphalite aigue malarienne, Approche Thérapeutique Neuroadaptée : Place de la Citicholine et des Neurorégulateurs.

## Contexte :

Neuropaludisme, encéphalite aiguë malarienne due au plasmodium falciparum : est une agression cérébrale aigue dont l'issue peut être fatale pouvant conduire à des séquelles neurologiques polymorphes : hémiplégie/hémiparésie, troubles de l'élocution (Aphasie motrice de Broca, Aphasie sensorielle de Wernicke), troubles du comportement, troubles cognitifs, cécité, une épilepsie secondaire. En Afrique subsaharienne, et plus particulièrement en RDC, le Neuropaludisme, connait une forte fréquence des lésions neurologiques avec un taux de létalité très élevé et la gravité de leurs répercussions sur le devenir des enfants qui en sont victimes. La gravité neuropathologique de l'agression cérébrale aigue malarienne, est corrélée à la forte densité parasitaire, aux phénomènes des séquestrations et Cytoadherence, au processus inflammatoire, à la présence des facteurs de mauvais pronostic ou ACSOS, au retard diagnostique et thérapeutique ; et les antipaludéens, ne modifient pas le processus évolutif des lésions neurologiques et ainsi que celles de séquelles. Une approche thérapeutique Neuroadaptée ( la Citicholine et des neurorégulateurs) instaurée chez nos patients , dès la phase aigüe ( de J0 : dans les premières 24 heures/6 premières heures+++ au 7 jours ), jusqu'à la phase de stabilisation (J0- 30 jours), nous avait permis : d'Améliorer la perfusion des zones des souffrances cérébrales ischémiques, la régulation du métabolisme cérébral (glycolyse aerobique+++) et la réduction de l'œdème cérébrale (vasogénique, cytotoxique+++) ; de Retarder l'évolution de la destruction de la membrane neuronale et la dégénérescence neuronale ; de limiter et bloquer les cascades ischémiques vers les nécroses neuronales ; d'Améliorer le pronostic et une récupération rapide spectaculaire, de la reprise de la parole et la réduction significative d'autres séquelles neurologiques, mais également de la mort-mortalité.
A ce jour, l'encéphalite aigue malarienne doit être considérée à l'esprit comme un accident vasculaire cérébral ischémique normotensif post-infectieux, jusqu'à preuve du contraire, à la lumière de la corrélation neuroanatomo-clinique, des phénomènes neurophysiopathologiques induits dans l'agression cérébrale aigue et secondaire.

## Objectif :

Prise en charge de l'encéphalite aigue malarienne et ses complications aigues, et de proposer une approche thérapeutique Neuroadaptée, en démontrant l'action de la Citicholine et des neurorégulateurs sur l'aire de Broca.

## Méthodologie :

Une étude de série des cas admis au Service des Urgences et Neuropediatriques pour encéphalite aigue malarienne compliquée d'aphasie de Broca et d'autres séquelles neurologiques .

## Résultats

En l'absence de certains dossiers médicaux disponibles et à l'insuffisance des données cliniques et para-cliniques trouvées dans certains dossiers, sur les 30 patients enregistrés pour encéphalite aigue malarienne compliquée des déficits neurologiques au cours de la période du mois de Mars 2021, nous décrivons que deux cas d'Aphasie de Broca sur Encéphalite aigue malarienne chez deux patients nés et résidant en RDC, Kinshasa. Le premier cas ; un enfant âgé de 9 ans, de sexe masculin, admis aux urgences neuropediatriques pour convulsions tonico-cloniques et céphalées, dans ses antécédents, pas notion d'épisode de convulsion antérieure, pas des convulseurs et d'épileptiques dans la famille. Traitement reçu par ailleurs, Quinine, ciprofloxacine et Diazépam ; Chez qui on note essentiellement à l'examen physique, une Fréquence cardiaque à 140 bpm, Fréquence respiratoire à 40 cpm, Température à 38 °C, Coma avec convulsions tonico-cliniques, fébrile au palper, Conjonctives palpébrales colorées et Conjonctives bulbaires anictériques, un abdomen non ballonné, sensible aux points urétéraux moyens et sans organomégalie, Coma profond, Nuque souple et pas des signes d'irritations neuroméningées, pupilles isocoriques et reflectiques. À l' l'examen paraclinique, Hb à 12 g/l, glycémie casuelle à 109 mg/dl, GE : Tropho +++, GB : 16000 elt et FL : N60% L40% ; Widal (TH : 1 /160, TO : 1/160), Ionogramme sanguin, CT-Scanne cérébral et EEG en urgence non réalisés, un traitement était instauré : fait d'Artesunate injectable (H0-H72), Oritaxim, Amikacin, Ciprofloxacine, une perfusion d'entretien :( SG5%+electrolytes+Nootropyl+Azantac) et l'alimentation par gavage. L'évolution serait marquée au J5-J7 par un réveil amorcé avec aphasie motrice de Broca, une hémiparésie droite, CT scanne cérébral, réalisée : Zone d'hypodensité frontale gauche **(Cf.Figure1).** Sous Citicholine (Somazina) et neurorégulateurs (Gamalate B6, Surmenalite), reprise du langage 24H après, avec des fins de tremblements (atteinte des noyaux gris centraux) sous Artane ½ comprimé pendant 7 jrs avec une bonne évolution spectaculaire. Dossier clôturer et sortie autorisée avec Trausan, Surmenalite et Gamalate B6 pendant 1 mois ; un Rendez-vous dans 1 mois avec un CT-scanne cérébral contrôle.
Le deuxième cas ; c'est une patiente âgée de 27 ans, admise pour désorientation temporo-spatiale et céphalées, Antécédent non contributif, chez qui l'examen clinique note une TA : 158/87 mm Hg, FC : 112bpm, FR : 24 cpm, patiente avec désorientation temporospatiale, EG altéré par mine souffrante, Conjonctives palpébrales colorées et bulbaires anictériques, à l'examen gynécologique normal, à l' examen neurologique ; nuque souple et pas des signes d'irritations neuro-méningées, pupilles isocoriques et reflectiques. A l'examen paraclinique ; GE : Tropho + ; glycémie casuelle : 112 mg/dl, Hb : 12 g/l, VS : 60mm/H, GB : 12200elt, FLN62%L38%, Sed urinaire (GB : 5-10/elt, CE : 5-10/elt), traitement sous Artesunate, prométhazine, ceftrin plus. L'évolution était marquée par une aphasie motrice de Broca, quelques heures après l'admission, un CT scanne cérébral a été demandé en urgence, non réalisée compte-tenue de la situation financière de la patiente, et elle était sous la citicholine (Somazina) en perfusion continue avec les antioxydants (VIT C, VIT E) en urgence, neurosédation avec phénobarbital. Au J1 d'hospitalisation soit 24 heures d'hospitalisation après, nous avons observé la reprise du langage avec orientation temporo-spatiale, et les signes vitaux dans les normes physiologiques. Dossier clôturer et sortie autorisée avec Somazina comprimé, Gamalate B6, Surmenalite pendant 1 mois.

## Conclusion

Devant tout cas d'encéphalite aigue malarienne (Neuropaludisme), il est d'intérêt d'adjoindre la citicholine et les neurorégulateurs ; qui permettront d'améliorer le pronostic (récupération rapide), la prévention de survenues des complications neurologiques souvent irréversibles et la réduction de la morbi-mortalité. Et Les antipaludéens, ne modifient pas le processus évolutif des destructions neuronales et des survenues de séquelles neurologiques.

**Dr. Lamirez DIASIVI NZUZI**
E-mail : lamirezdiasivi1@gmail.com
Tel : +243892383193

Centre Hospitalier Mont-Amba (CHMA)/Université de Kinshasa

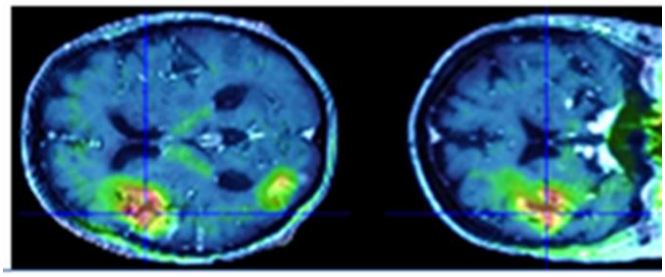


Figure 1 : Patient âgé de 9 ans, Sexe M avec Aphasie de Broca et Hémiparésie post-encéphalite aigue malarienne : CT-Scanner Cérébral : Zone de nécrose d'Hypodensité (colorée en rouge) avec œdème péri lésionnelle (colorée en verte).

**REFERENCES**


1. Stéphane Jaureguiberry : Eléments de physiopathologie du paludisme grave à *P. falciparum. Centre d'immunologie et des Maladies infectieuses de Paris,* Université de Pierre Marie Curie (Université de Sorbonne). 2018
2. L'e-PILLY TROP, ouvrage des maladies infectieuses tropicales. Edition web 2012
3. Mr Abdramane Ombotimbé : Thèse : Etude des séquelles du neuropaludisme dans le service de pédiatrie du Centre Hospital universitaire
Gabriel Toure de Janvier 2009 à Février 2010.
4. Evelyne AVOUNE N. : Thèse : Prise en Charge des Urgences neuropediatriques. Université Sidi Mohamed, Ben Abdellah, Maroc. 2018.
5. Guide Pratique : La Prise en Charge du Paludisme Grave, OMS. 2019
6. Livre Neuropharmacologie, Université de Pierre Marie Curie (Université de Sorbonne).
7. Livre Neurologie Med line, Encéphalite aigue malarienne.
8. Prof SITUAKIBANZA, Cours de pathologie infectieuses. Université Kongo.
9. Lamirez DIASIVI : Eléments de Neuroanatomie adaptée. Composante Cranio-encéphalique, Tome I.
10. Aude Coutier, Olivier Calvetti, Article : Citicholine et neuroprotection, '' une molécule prometteuse''. Service du Prof J.A. Sahel, Centre Hospitalier National de Quinze –Vingt, Paris. 2020
11. BURNOL Laetitia, IDE Angélique Faveyrial : Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS).CHU Saint Etienne. Lyon 2017
12. Neuropathologie infectieuse et vasculaire, Université de Pierre Marie Curie (Université de Sorbonne).
13. Jean-François Payen : L'Oedème cérébral : de la physiopathologie à la pratique clinique. Département d'Anesthésie-Réanimation Grenoble.
14. Philippe Meyer, Eleonora Terzi, Julie Streit : Prise en charge de l'HTIC de l'enfant. Neuro-anesthésie –Réanimation. Université Paris Descartes. 2017
15. Neuro-imagerie infectieuse, Med-lin.







