



## Cas Clinique

# Cécité Corticale Compliquant un Paludisme Grave : À Propos d'un Cas

## *Cortical Blindness Complicating Severe Malaria: A Case Report*

Patricia Epee Eboumbou<sup>1,2</sup>, Hassanatou Iyawa<sup>1,3</sup>, Charlotte Epose<sup>1,3</sup>, Ritha Mbono Betoko<sup>1,3</sup>, Kouam Murielle Sandra<sup>1</sup>, Kamgne Anne<sup>2</sup>, Djomguem Eliane<sup>2</sup>, Danielle Kedy Koum<sup>1,4</sup>, Calixte Ida Penda<sup>1,5</sup>

**Affiliations**

<sup>1</sup>Faculté de Médecine et des sciences pharmaceutiques de Douala, Université de Douala

<sup>2</sup>Hopital de district de Bonassama

<sup>3</sup>Hopital Laquintinie de Douala

<sup>4</sup>Hopital Général de Douala

<sup>5</sup>Hopital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Douala

**Auteur correspondant :**

Patricia Epee Eboumbou

Faculté de Médecine et des Sciences Pharmaceutiques  
Université de Douala, Université de Douala. Cameroun.  
BP 2701 Douala Cameroun.

Email: [patepebm1@gmail.com](mailto:patepebm1@gmail.com) Tel 00237675482211

**Mots clés :** paludisme cérébral de l'enfant, cécité corticale

**Keywords :** Childhood cerebral malaria, cortical blindness

**Article history**

Submitted: 11 November 2024

Revisions requested: 7 December 2024

Accepted: 24 December 2024

Published: 27 December 2024

**RÉSUMÉ**

La cécité corticale est une pathologie pouvant survenir en cas d'atteinte du système nerveux central. Nous rapportons le cas d'un garçon de 07 ans référé pour état de mal convulsif en contexte de fièvre ayant présenté une cécité corticale au cours de la prise en charge d'un neuropaludisme. L'enfant a reçu un traitement antipaludique avec artésunate, un antibiotique et du phénobarbital. L'évolution a été marquée par une absence de clignement des yeux à la menace avec absence de poursuite oculaire et persistance du réflexe photomoteur à J2. On nota une reprise du suivi oculaire et du clignement à la menace sur J3. Ce cas montre que le pronostic de la cécité corticale liée au paludisme cérébral est bon. Il est important de commencer un traitement précoce en cas de paludisme pour prévenir l'apparition de complications.

**ABSTRACT**

Cortical blindness is a pathology that can occur in cases of central nervous system involvement. We report the case of an 07-year-old boy referred for convulsive malaise in the context of fever who developed cortical blindness during the management of neuromalaria. The child received antimalarial treatment with artesunate, an antibiotic and phenobarbital. The evolution was marked by an absence of blinking at the threat with absence of eye pursuit and persistence of the photomotor reflex at D2. Eye tracking and blinking on threat resumed on D3. This case shows that the prognosis of cerebral malaria-related cortical blindness is good. It is important to start treatment early in the case of malaria to prevent the onset of complications.

**INTRODUCTION**

La déficience visuelle chez l'enfant est un problème de santé publique. Sa prévalence était de 1,3 % dans deux hôpitaux de référence à Douala en 2022 [1]. La cécité corticale est une perte de sensation visuelle liée à des lésions atteignant les voies optiques en arrière du corps genouillé latéral et plus particulièrement les aires visuelles primaires (ou cortex strié) situées dans les lobes occipitaux [2]. Elle représente une cause fréquente de cécité chez l'enfant. Bella et al en 2010 rapportaient une fréquence de 25,5% de cécité corticale parmi les causes de déficiences visuelles chez des enfants de 0 à 5 ans en milieu hospitalier [3]. Tandis que Penda et al. Identifiaient la cécité corticale comme la deuxième cause de déficience visuelle chez les enfants de 0 à 15 ans [1]. Les étiologies sont variées et multiples, Il s'agit fréquemment de lésions occipitales bilatérales, d'où le terme de cécité corticale, détruisant la berge des deux scissures calcarines et la substance blanche sous-jacente. Néanmoins, il n'existerait pas de différence clinique majeure entre les lésions intéressant le cortex occipital et celles où le cortex

visuel primaire sans être détruit est séparé du corps genouillé externe [4]. Nous rapportons un cas de cécité corticale post paludisme grave.

**CAS CLINIQUE**

Il s'agissait d'un grand enfant de 7 ans de sexe masculin, aux antécédents sans particularité, référé d'un centre de santé pour 07 épisodes de convulsions tonico-cloniques généralisées, évoluant depuis 3 heures en contexte de fièvre. Il avait reçu du diazépam et de l'artésunate en avant sa référence. Son examen physique à l'admission retrouvait : un état de mal convulsif, un coma stade 2, un syndrome inflammatoire à réponse systémique (fièvre à 39°C, tachycardie, tachypnée) et un signe d'irritation méningé : Kernig positif.

La paraclinique retrouvait un test de diagnostic rapide positif, une goutte épaisse négative, une CRP négative, une bandelette urinaire et un ionogramme sanguin normaux. L'analyse cytot bactériologique et biochimique du Liquide Céphalo Rachidien (LCR) ne présentait aucun arguments en faveur d'une méningite. La numération

formule sanguine montrait une hyperleucocytose à 20400/mm<sup>3</sup> à prédominance granulocytaire, le taux d'hémoglobine à 12,3 g/dl et les plaquettes à 394000/mm<sup>3</sup> et la calcémie était normale. La prise en charge a consisté en l'administration d'un traitement antipalustre à base d'artésunate à 2,4 mg/kg à H12 H24 et H48, une antibiothérapie à base de ceftriaxone à 100 mg/kg/24h en attendant les résultats du LCR et du phénobarbital DC 10 mg/kg/24h en dose de charge puis dose d'entretien 24h plus tard soit 5mg /kg/ 24h.

L'évolution à J1 a été marquée par l'arrêt des convulsions, l'apparition d'un urticaire post administration de ceftriaxone motivant l'adjonction d'une corticothérapie à 0,15 mg/kg (dexaméthasone) et d'un antihistaminique (cétirizine). A J2, l'examen physique retrouvait une absence de clignement à la menace, une absence de poursuite lumineuse avec reflexe photomoteur présent ce qui nous a fait évoquer une cécité corticale. L'évolution à J3 a été marquée par le retour du clignement à la menace avec reprise de la poursuite oculaire malgré un examen ophtalmologique non honoré (ophtalmologue non disponible). La sortie a été autorisée à J 4 après apyrexie de 24 heures. Le diagnostic final retenu était celui d'un paludisme grave compliqué d'état de mal convulsif et de cécité corticale spontanément résolutive sur terrain d'allergie à la ceftriaxone.

## DISCUSSION

La cécité corticale se définit comme l'abolition du clignement à la menace avec intégrité des globes oculaires et conservation du reflexe photo moteur [4]. Les étiologies les plus fréquentes chez l'enfant sont les lésions anoxo-ischémiques en période néonatale ou les complications visuelles des anciens prématurés. Les troubles neurovisuels d'origine centrale sont la première cause de trouble visuel chez l'enfant dans les pays industrialisés mais les AVC, les traumatismes crâniens, les complications chez les nourrissons victimes du syndrome du bébé secoué ou encore les infections ou tumeurs du système nerveux central ont été évoquées dans la littérature. Les étiologies infectieuses telles que la méningite et le paludisme grave sont très fréquents dans les pays à ressources limitées [4].

L'obstruction des capillaires et des veinules par séquestration parasitaires (rosettes) dans le paludisme. Cette hypoxie cérébrale peut entraîner plusieurs manifestations neurologiques incluant une altération de la conscience allant de l'obnubilation au coma, une encéphalopathie, une rétinopathie palustre et parfois une cécité corticale par œdème cérébral faisant compression sur les nerfs optiques [5, 6, 7]. Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature des cas de cécité corticale dans le cadre d'une hypersensibilité de type 1, nous avons exclu cette hypersensibilité comme cause éventuelle de la cécité corticale chez notre patient.

Dans le cas reporté, la cécité corticale constatée à J2 a été mise sur le compte d'un paludisme grave. Au Nigéria, Oluwayemi et al. retrouvaient les troubles visuels parmi les troubles neurologiques les plus fréquents dans le paludisme cérébral après les mouvements anormaux et les

troubles du langage [8]. Onwasigwe quant à lui, retrouvait que 72,2 % des cas la cécité survenait après des convulsions et 50 % des cas retrouvaient la vue dans les six mois suivant l'épisode palustre [7]. Dans notre cas, le délai de retour de la vue était de 24 heures. Ceci pourrait s'expliquer par une prise en charge rapide. Le délai entre le début de la maladie et la prise en charge dans le cas reporté était de 3 heures grâce à la diligence des parents.

Conclusion : La cécité corticale chez l'enfant est possible dans les pathologies avec atteinte cérébrale. Le pronostic des cécités corticales liées au paludisme cérébral est bon en cas d'arrêt des convulsions et de régression de l'œdème induit par l'agrégat parasitaire. Toutefois elle est source d'inquiétude chez les parents. Il est donc important de débiter la prise en charge précoce en cas de convulsions et de assurer une prise en charge adaptée à la pathologie sous-jacente.

## CONCLUSION

La cécité corticale chez l'enfant est possible dans les pathologies avec atteinte cérébrale. Le pronostic des cécités corticales liées au paludisme cérébral est bon en cas d'arrêt des convulsions et de régression de l'œdème induit par l'agrégat parasitaire. Toutefois elle est source d'inquiétude chez les parents. Il est donc important de débiter la prise en charge précoce en cas de convulsions et de assurer une prise en charge adaptée à la pathologie sous-jacente.

## RÉFÉRENCES

1. Calixte Ida Penda, Ritha Mbono Betoko, Francine Samé Bebey, Gustave Ehone Mimbou, Charlotte Eposse, Patricia Epée Eboumbou et al. Causes of visual impairment in children aged 5 to 15 years: An observational study in Cameroon. *Health Sci Dis.* Oct 2020; 21(10) : 54-58.
2. Chokron S. Cécité corticale. *EMC Ophtalmologie* 2013;10(3).
3. Doi : 10.1016/j.jfo.2013.10.001.
4. Bella L, Eballea A, Kouam J. Cécité et malvoyance bilatérales de l'enfant de 0 à 5 ans à l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé. *Sante.* 2010 Jan;20(1):35-9.
5. Chokron, S. (2013) . La cécité corticale : sémiologie, étiologie et perspectives de prise en charge neuropsychologique. *Revue de neuropsychologie*, Volume 5(1), 38-44. <https://doi.org/10.1684/nrp.2013.0253>.
6. Trivedi, S., & Chakravarty, A. (2022). Neurological Complications of Malaria. *Current neurology and neuroscience reports*, 22(8), 499–513. <https://doi.org/10.1007/s11910-022-01214-6>
7. CM Chuka-Okos, Ike SO. Malaria and the eye. *Nigerian J Ophthalmology.* Dec 2006;14(2): 39-45.
8. Song, X., Wei, W., Cheng, W., Zhu, H., Wang, W., Dong, H., & Li, J. (2022). Cerebral malaria induced by *plasmodium falciparum*: clinical features, pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 12, 939532. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.939532>
9. Oluwayemi, I. O., Brown, B. J., Oyedeji, O. A., & Oluwayemi, M. A. (2013). Neurological sequelae in survivors of cerebral malaria. *The Pan African medical journal*, 15, 88. <https://doi.org/10.11604/pamj.2013.15.88.1897>
10. Onwasigwe. Cortical Blindness in Children in Enugu, Nigeria. *Nigerian Journal of Ophthalmology.* June 2003;11(1):16-18.