

Zeitschrift: Acta Tropica
Herausgeber: Schweizerisches Tropeninstitut (Basel)
Band: 18 (1961)
Heft: 1

Artikel: Miscellanea : Notes sur le traitement de la malaria cérébrale algide de l'adulte
Autor: Lambert, Claude
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-310941>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 06.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Literatur.

1. BOXER, T. & REITLER, R. (1946). An antibioticly active and slightly pathogenic member of the *Bac. brevis* group found in man. *Nature* 158, p. 24.
2. BERGEY's Manual of Determinative Bacteriology, 7. ed., 1957, p. 630.
3. REITLER, R. (1950). A water-soluble extract from a strain of the *Bac. brevis* group, found in man. *Atti 2° Congr. naz. Antibiotici Milano*, 3-5 giugno 1950.
4. BERGMANN, F. (1959). Vortrag, gehalten auf der 3rd Convention of scientific societies of Israel, Haifa, 18.-29. Okt.
5. BERNER, A. (1959). Vortrag, gehalten auf der 3rd Convention of scientific societies of Israel, Haifa, 18.-29. Okt.
6. BURROWS, R. B. (1957). *Endamoeba hartmanni*. *Amer. J. Hyg.* 65, p. 172-188.

Notes sur le traitement de la malaria cérébrale algide de l'adulte.

Par CLAUDE LAMBERT.

Hôpital Lubudi, Congo

Introduction.

Une revue de la symptomatologie, de l'anatomie pathologique, de l'évolution de la malaria cérébrale permet de se faire une idée relativement précise de sa pathogénie. Celle-ci, prise comme base de raisonnement, nous a amenés à imaginer une thérapeutique efficace de troubles fonctionnels vite catastrophiques, s'ils ne sont pas combattus aussi rapidement qu'énergiquement.

Cette étude est basée sur l'observation de 17 cas (1954-1959), dont l'âge s'établissait entre 15 et 40 ans environ ; 11 hommes et 6 femmes qui tous souffraient de malaria, avec perte totale de la conscience. Nous avons laissé de côté les formes cérébrales de malaria infantile, beaucoup plus fréquentes, de même que les formes à teinte cérébrale, c'est-à-dire les stades I et II de Khan. Le diagnostic a toujours été confirmé par la recherche des parasites dans le sang, dont 3 fois a posteriori. Le parasite identifié fut toujours le *Plasmodium falciparum* seul.

I. Symptomatologie.

- 1° Perte de conscience.
- 2° Température.
- 3° Troubles neurologiques.
- 4° Collapsus.
- 5° Parasitisme.

1° *Perte de conscience.*

Dans la malaria cérébrale, tous les stades, de la simple obnubilation au coma le plus profond, font partie du syndrome. Au début, le malade est obnubilé, apathique, photophobique, présentant une attitude de refus à toutes manifesta-

tions d'intérêt de la part de tiers ; il est plus ou moins assoupi, réagissant avec une grande lenteur aux excitations extérieures ; insensible à ce qui se passe autour de lui, il présente une certaine désorientation dans le temps et l'espace, vivant comme dans un rêve ; il n'arrive à prendre conscience de ce qu'on lui veut qu'avec une extrême lassitude. Non réceptif, son état de confusion lui donne un air hébété, quand il a bien voulu réagir aux excitations. Il donne l'impression d'être dans un état crépusculaire, de pénombre mentale qu'on pourrait comparer à celui d'une ivresse alcoolique sérieuse.

L'évolution amène le patient vers un état encore plus désorienté, vers une demi-inconscience ; alors, il présente souvent de l'agitation, des mouvements désordonnés, sans but, de la face et des membres. Puis, brusquement, il sombre dans le coma.

Aux premières phases d'évolution, les troubles mentaux sont fréquents ; on peut voir des délires avec idées obsessionnelles, des états psychotiques, de la neurasthénie, de la confusion, parfois même une démence hallucinatoire. L'installation de l'état comateux est progressive ou soudaine ; certains cas n'ont présenté aucun signe avant-coureur d'une touche cérébrale de la malaria, avant de tomber dans un coma vrai, profond ; pour d'autres, le coma s'est installé pendant le sommeil, sans réaction aucune de la part du malade. A ce sujet, un de nos cas s'est réveillé comateux (si l'on nous passe ce paradoxe), sans que sa femme, ayant passé la nuit à son côté, n'ait rien remarqué d'insolite. Généralement, le coma s'installe progressivement, de façon plus ou moins rapide ; on retrouve presque toujours une symptomatologie prodromique, où dominent : les céphalées, la douleur de la nuque, un état bizarre avec ralentissement du psychisme et refus de participer à la vie normale, fatigabilité extrême, vomissements et souvent de la diarrhée.

Le coma lui-même, généralement profond et tranquille, s'accompagne parfois de secousses musculaires et de mouvements à grande amplitude tout à fait irréguliers. Le malade se présente alors, dans son inconscience totale, avec ce faciès gris, typique du Noir fort malade, un pouls plein et bondissant d'abord, mais devenant rapidement petit, rapide, filant. La respiration rapide et superficielle évolue en une respiration stertoreuse, à rythme de Cheyne-Stokes même, au stade final. La peau, chaude et sèche au début, devient pâle, couverte de sueurs froides au stade de collapsus.

2° *Température.*

La température est normale, subnormale ou élevée suivant les auteurs : KHAN parle de températures en plateau, subnormale ou normale ; BERGERET chez les enfants, parle d'accès fébrile, avec son cortège de symptômes neurologiques et surtout de crises tonico-cloniques ; MAEGRAITH de fièvre plus ou moins élevée, parfois subnormale, parfois hyperpyrexique.

Si nous prenons la malaria à son stade avancé, avec collapsus, inconscience profonde, chute de la tension artérielle, peau pâle, couverte de sueurs froides, pouls petit, rapide, plus ou moins filant, la température, dans les cas que nous avons observés, n'a jamais dépassé 37,2° rectal ; les extrêmes que nous avons notés sont de 35,4° à 36,7° comme température cutanée et de 36° à 37,2° rectal. Une élévation de la température rectale nous a paru, en cours de traitement, un signe de pronostic favorable. La forme cérébrale du paludisme de l'adulte, à un stade avancé d'évolution, mérite son qualificatif d'algide. C'est au sujet de ces formes que nous discuterons de la thérapeutique et non des formes moins caractérisées, ni des formes infantiles.

Les cas n'ayant pas atteint la phase critique de l'évolution sont généralement curables avec les antimalariens seuls, à doses suffisantes.

3^o Troubles neurologiques.

L'inconscience survient brusquement ou progressivement en cours d'évolution de la malaria. Le patient peut se présenter comme absolument impassible, sans réaction, ni mouvements, reposant flasque et comateux, sans qu'une excitation extérieure puisse troubler son immobilité. D'autres fois le malade est agité de mouvements incoordonnés, sans but, stéréotypés, localisés à la face et aux membres. Ces mouvements sont de types variables ; ils peuvent aller du tremor, des secousses myocloniques aux mouvements choréo-athétosiques de grande amplitude. On peut voir des formes à crises convulsives épileptiformes, généralisées, où les phases cloniques et toniques sont perceptibles. Ces formes, plus fréquentes chez les enfants, s'accompagnent de déviation conjuguée de la tête et des globes oculaires.

A la mobilisation passive des membres, on note souvent un phénomène d'opposition, parfois très marqué. D'autres fois, on a l'impression d'une flaccidité généralisée, sans réactivité aux différents modes d'excitation : moteur, sensitif, douloureux, calorique ou auditif.

Nous avons vu aussi se développer un syndrome méningé, avec raideur de la nuque, vomissements, hypertonie des membres et du tronc, photophobie, coma. La ponction lombaire montre alors un liquide céphalo-rachidien clair, eau de roche ; les éléments figurés ne sont pas augmentés, et l'albuminorachie est normale ou très légèrement élevée. La tension du L.C.R. est généralement un peu haute en cas d'hypertonie, légèrement abaissée en cas de flaccidité. Dans les cas d'hypotonie, le méningisme se résume à une très légère raideur de la nuque.

Les pupilles sont souvent en myosis, parfois inégales et dans 4 de nos 17 cas en mydriase. La mydriase est un mauvais signe pronostic, 2 des 4 cas étant décédés. L'aréflexie à la lumière est générale.

Les réflexes sont exagérés, normaux ou absents ; ceci est valable aussi bien pour les réflexes ostéo-tendineux que pour les réflexes abdominaux et crémasteriens. Le signe de Babinski (qu'il faut chercher par piquûre de la face externe de la plante, à cause de l'épaisseur de la couche cornée chez les Bantous), que nous avons toujours confirmé par le Rossolino et l'Oppenheim, est parfois positif. On peut voir un syndrome pyramidal, une monoplégie ; cette symptomatologie est réversible, souvent très rapidement (1 à 3 jours).

Parmi les phénomènes généraux, la diarrhée et les vomissements sont habituels, l'incontinence urinaire et fécale fréquente. L'anémie est constante, l'hépatosplénomégalie modérée habituelle.

GALLAIS signale un phénomène que nous avons observé dans les formes cloniques : il existe une conjugaison du rythme respiratoire et des paroxysmes cloniques. Tout se passe comme si l'arrivée d'air sur la surface broncho-alvéolaire conditionnait la réponse paroxystique. Ce phénomène est surtout démonstratif dans les formes infantiles.

4^o Collapsus.

Le collapsus vasculaire de la malaria algide présente les caractéristiques du choc clinique. En plein coma, le malade fait une chute brusque de la tension artérielle, le pouls devient petit, rapide, filant ; la peau se couvre d'une abondante sueur froide ; la respiration superficielle et rapide devient stertoreuse, avec un rythme de Cheyne-Stokes au stade final. L'incontinence fécale et urinaire est la règle ; les muqueuses sont pâles, la bouche écumeuse, et l'auscultation pulmonaire permet d'entendre des râles humides aux deux bases.

MAEGRAITH a évoqué la relation possible entre ce collapsus et une éventuelle insuffisance surrénalienne. Il dit aussi que le collapsus provoque une diminution

brutale du sang circulant, d'où hémococoncentration avec diminution du sang veineux retournant au cœur. La perturbation de la circulation du sang périphérique, par drainage d'un fort volume sanguin dans les espaces vasculaires périphériques, conduit à une stase importante et à un flux sanguin réduit. Ces perturbations sont réversibles, dans le collapsus malarien, à condition d'être rapidement et énergiquement traitées.

5° Parasitisme.

Dans les cas étudiés, seul le *Plasmodium falciparum* était en cause. 3 fois sur 17, le parasite ne fut pas décelé lors du premier examen, à l'entrée du malade à l'hôpital. Dans 2 cas, le parasite fut décelé après 24 h, dans 1 cas après 40 h. Nous n'avons pas pu établir de parallélisme entre la densité du parasitisme périphérique et la gravité de l'accès malarien.

Le *Plasmodium falciparum* possède une affinité pour les organes profonds ; ce tropisme particulier, que ne possèdent pas les autres plasmodiums humains, explique la possibilité de son absence du sang périphérique au début d'un accès pernicieux. Cette affinité spécifique du *Plasmodium falciparum* pour les tissus profonds est peut-être une des raisons de la fréquence et de la gravité des atteintes viscérales de la tierce maligne.

Dans une étude se rapportant à 4 autopsies de malades décédés de malaria cérébrale, EDINGTON remarque le peu de parasites du sang circulant, contrastant avec le pullulement des parasites dans les lésions cérébrales.

Si le parasite est absent du sang périphérique, on peut, en cas de nécessité, le rechercher dans la moelle osseuse (ponction sternale, ponction de la crête tibiale chez les enfants). On le détectera de cette façon plus précocément. Tout se passe comme s'il y avait un décalage entre la poussée parasitaire profonde, provoquant l'accès cérébral pernicieux, et l'apparition du parasite dans le sang périphérique (BERGERET).

II. Diagnostic.

En premier lieu se pose le diagnostic du coma. La notion d'endémie malarienne à *Plasmodium falciparum* permet de suspecter l'étiologie paludéenne avec une grande probabilité. On éliminera facilement le diabète par l'examen des urines. Les comas par intoxication accidentelle sont éliminés par l'anamnèse (quand elle est possible) ou par la statistique (rareté chez les Bantous) ; ces comas pourraient poser un problème clinique difficile à résoudre.

L'encéphalite, la méningite s'élimineront par l'examen du L.C.R. Dans la malaria cérébrale, ce dernier est normal au point de vue des éléments figurés, et il ne présente qu'une éventuelle hyperalbuminorachie légère, sans autres modifications des constituants.

L'examen du sang périphérique (de la moelle osseuse en cas de nécessité) est un argument de valeur pour confirmer le diagnostic. N'oublions pas, toutefois, que la méningite, l'encéphalite, la spirochétose encéphalo-méningée, le coma diabétique existent chez les malariens et que le diagnostic étiologique du coma a toute son importance pour la mise en œuvre de la thérapeutique.

III. Anatomie pathologique, Pathogénie.

Des travaux de KHAN, d'EDINGTON, de KRINER, de GASKELL et MILLAR, de MAEGRAITH, on peut résumer les lésions anatomo-pathologiques du système nerveux central de la façon suivante :

Les méninges sont parfois libres de lésions macroscopiques visibles. Généralement, elles présentent différents degrés de congestion, surtout au niveau

des vaisseaux de la pie-mère ; cette congestion, si elle est intense, conduit à de petites hémorragies de type pétéchial, sur la pie-mère du cortex et du cervelet. Il fut également noté l'épaississement et l'œdème de la pie-mère, l'infiltration à cellules rondes. DÜRCK a rapporté une lepto-méningite malarienne.

Dans le cerveau, on a décrit l'œdème cérébral avec hyperémie congestive des vaisseaux, des hémorragies périvasculaires en pétéchies ou de surfaces plus étendues. Les hémorragies sont disséminées dans les substances blanche et grise, avec une prédominance nette dans la substance blanche.

Pour MARCHIAFAVA et BIGNANI, l'hyperémie et le pigment brun malarien signent le diagnostic de malaria cérébrale.

Certains cas, les formes algides en particulier, montrent des lésions macroscopiques cérébrales minimales ; le cerveau est anémique en apparence, sans congestion ni hyperémie. On ne trouve alors que peu de parasites dans les capillaires cérébraux.

A l'examen histologique, on trouve les petits vaisseaux dilatés, formant le centre d'hémorragies diapédétiques. Les capillaires sont littéralement bourrés de cellules rouges parasitées. L'intensité du parasitisme est très variable avec la localisation, sans qu'une systématisation quelconque puisse être décelée (fantaisie imprévisible de la localisation du parasitisme). Les lésions endothéliales des vaisseaux permettent la diapédèse périvasculaire des éléments figurés du sang. Il se forme des nodules, les granulomes malarieux ; ceux-ci sont constitués par l'agglomération des globules rouges et la réaction gliale du tissu nerveux ; ils sont souvent centrés par une artériole.

Dans le tissu nerveux lui-même, on peut rencontrer les lésions suivantes :
le renflement et la vacuolisation du cytoplasme,

l'absence des granulations de Nissl,

la nécrose nucléaire des cellules nerveuses,

parfois aussi la dégénérescence des fibres médullaires.

Pour décrire la pathogénie du trouble circulatoire local, qui n'est pas un véritable embolus, RIDGON, puis SPITZ ont écrit : « Les petits vaisseaux du cerveau n'étaient pas obstrués par les globules rouges parasités, mais seulement remplis et distendus. »

Ainsi le phénomène d'empêchement du flot circulatoire dans les petits vaisseaux du cerveau, qui entraîne la stase, est significatif du syndrome malarieux cérébral. Ce phénomène, réversible, explique la possibilité des guérisons cliniques.

La stase permet une extravasation sanguine. Les lésions endothéliales augmentent la perméabilité de la paroi vasculaire ; ainsi certaines substances se libèrent de la masse sanguine et pénètrent dans les espaces intercellulaires. On peut arriver à une perte de protéine et de plasma parfois très rapide. Cette perte provoque alors une réduction locale du volume sanguin circulant, créant une anoxémie.

L'anoxémie expliquerait certains symptômes de la malaria cérébrale (MAEGRAITH). L'oxygène et le glucose en quantité suffisante sont nécessaires à la fonction normale du cortex. Les poussées aiguës de malaria provoquent une hypoglycémie, l'anoxémie une diminution d'oxygène. Ces deux facteurs aident à comprendre (MAEGRAITH) la production des convulsions. D'autre part, le collapsus périphérique augmente encore l'anoxémie.

IV. Thérapeutique.

Les remarques précédentes permettent de concevoir, à l'heure actuelle, une thérapeutique adaptée à la situation : parer aux troubles fonctionnels exigeant l'urgence, lutter contre le parasitisme le plus rapidement possible.

Le traitement s'adressera d'abord au collapsus, au ralentissement du flux sanguin dans les petits vaisseaux cérébraux, à la déshydratation, à l'anoxémie.

Il s'agit de mettre en route le plus rapidement possible des perfusions salées, glucosées, qui seront quininisées à raison de 0,50 g. de quinine pour 500 cc., 2 ou 3 fois en 24 h.

A la perfusion, on ajoutera l'Hydrocortisone hydrosoluble ou la Prednisolone hydrosoluble (Ultracortène H hydrosoluble à 25 mg.). Le patient recevra ainsi immédiatement du liquide, un corticostéroïde d'action rapide et de la quinine.

Si la situation l'exige, en cas de mort imminente, on peut avoir recours à la Nor-adrénaline. Nous avons eu l'occasion de l'employer une fois, avec succès. Dans un bras, le malade avait une perfusion salée, quininisée et contenant 25 mg. d'Ultracortène H hydrosoluble. Dans l'autre bras, simultanément, nous avons installé une perfusion de 500 cc. de dextrose 5⁰/₀ avec 0,2 mg. de Nor-adrénaline. La vitesse de perfusion fut de 20 gouttes/minute, représentant 4 microgrammes/minute. Quand la situation fut moins alarmante (élévation T. A., pouls mieux frappé, respiration plus profonde), nous sommes descendus progressivement à un débit de 15, puis 10 gouttes/minute, pour arrêter complètement cette perfusion après 1 h 30 min. Dans notre idée, le relais pouvait alors être pris par l'Ultracortène ; la Nor-adrénaline, considérée comme une thérapeutique héroïque, avait permis d'attendre que les corticostéroïdes aient déployé leurs effets.

La suite du traitement se fait à la demande, l'examen du patient servant de guide. Pour la quinine, nous sommes allés jusqu'à 1,5 g. en 24 h. ; le liquide fut donné large manu, en alternant la glucose et le sérum salé (plasma quand cela était possible) ; l'Ultracortène H hydrosoluble a été renouvelé 2 à 3 fois dans les 24 h., à la dose de 10 mg. (25 mg. est la dose de charge), suivant les circonstances.

Des moyens thérapeutiques relativement simples à mettre en œuvre, extrêmement efficaces, nous permettent de lutter contre les formes comateuses algides de la malaria et contre le collapsus qui les accompagne. Nous avons remarqué que, même à cette phase presque ultime de la maladie, il était possible d'assister à la réversibilité des processus pathologiques et d'obtenir une guérison clinique rapide, sans séquelles décelables aux examens courants.

La quinine i.v. en perfusions nous paraît le médicament étiologique de choix, malgré les critiques qui lui furent si souvent réservées. Nous n'avons pas remarqué de tendance accentuée aux hémorragies, ni de poussées hémoglobinuriques faisant suite au traitement quininique. Cliniquement, nous n'avons pas décelé d'action cardio-dépressive, masquée qu'elle ait pu être par l'interaction des corticostéroïdes. La tension artérielle s'est toujours rapidement relevée à la suite du traitement (pour les cas ayant évolué favorablement, soit 14 sur 17) ; l'élévation a porté sur les valeurs absolues, comme sur la tension différentielle.

V. Conclusions.

Sur 17 cas observés entre 1954 et 1959, seuls les 7 derniers furent traités par la méthode indiquée. Aucun de ceux-ci n'est décédé. Ces patients sont sortis de leur coma en 1 à 28 h., comme durée extrême depuis la mise en route du traitement. Trois cas sur les 10 traités, avant qu'on introduise les corticostéroïdes au cocktail de nos perfusions (une fois la Nor-adrénaline), sont décédés des suites de leur collapsus. Nous pensons que la Nor-adrénaline, l'Ultracortène H hydrosoluble trouvent dans la thérapeutique de certaines formes pernicieuses du paludisme, à côté de la thérapeutique étiologique, des indications impérieuses qui représentent un réel progrès. Ces médicaments permettent de rétablir une fonction croulante, menant rapidement à la catastrophe.

Nous avons gardé notre préférence pour la quinine, à cause de sa rapidité d'action schizonticide, de ses moindres effets secondaires constatés, de sa simplicité d'emploi en perfusion intra-veineuse.

Bibliographie.

1. BERGERET, CH. (1948). Notes sur les formes cérébrales du paludisme de l'enfant. — Bull. méd. A.O.F. 5, 281-283.
 2. DÜRCK, H. (1917). Über die bei Malaria perniciosa comatosa auftretenden Veränderungen des Zentralnervensystems. — Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 21, 117.
 3. DÜRCK, H. (1925). Über die mit herdförmigen Gliaproduktionen einhergehenden Erkrankungen des Zentralnervensystems. — Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. Beih. 29, 43.
 4. EDINGTON, G. M. (1954). Cerebral Malaria in the Gold Coast African. Four autopsy reports. — Ann. trop. Med. Parasit. 48, 300-306.
 5. GALLAIS (Communication personnelle).
 6. GASKELL, J. F. & MILLAR, W. L. (1920). Studies on malignant malaria in Macedonia. — Quart. J. Med. 13, 381.
 7. KHAN, N. (1951). Cerebral Malaria. — Indian med. Gaz. 86, 91-94.
 8. KRINER. (Cité par MAEGRAITH. Bibliogr. N° 9.)
 9. MAEGRAITH, B. G. (1948). Pathological Processes in Malaria and Blackwater Fever. — Oxford: Blackwell scientific Publ., p. 17-19 & p. 260-289.
 10. MAEGRAITH, B. G. (1956). Some physiological and pathological Problems of Malaria. — Ann. Soc. belge Méd. trop. 36, 623-629.
 11. MARCHIAFAVA, E. & BIGNAMI, A. (1900). Malaria. Twentieth Century Practice of Medicine, 19. — London: Samson Lowe, Marston & Co.
 12. RIGDON, R. H. (1944). The pathological lesions in the brain in malaria. — Sth. med. J. 37, 687-694.
 13. SPITZ, SOPHIE. (1946). The pathology of acute falciparum malaria. — Milit. Surg. 99, 555-572.
-