

L'HEMORRAGIE MACULAIRE DANS L'ACCES PALUSTRE PERNICIEUX

A propos de trois cas

C. EBANA MVOGO, A. L. BELLA-HIAG, A. ELLONG

RESUME

Nous présentons trois cas d'hémorragie maculaire survenue chez des malades de sexe féminin au décours d'un accès palustre pernicieux. La résorption de l'hémorragie est lente. La récupération de l'acuité visuelle est meilleure chez le sujet jeune, mais les métamorphopsies persistent et gênent le malade. L'évolution peut se faire vers la constitution d'une fibrose sous-rétinienne chez les patients âgés.

Mots-Clés : Accès pernicieux, hémorragie, acuité visuelle, métamorphopsies.

SUMMARY

**Macular haemorrhage in cerebral malaria
(review of three cases)**

We report three cases of macular haemorrhage that occurred to women after cerebral malaria. The resorption of the haemorrhage is slow. Recuperation of visual acuity is better in young patients but metamorphopsia are persistent and very troublesome. Evolution can lead to sub-retinal fibrosis in elderly patients.

Key words : Cerebral malaria, haemorrhage, visual acuity, metamorphopsia.

I - INTRODUCTION

Les complications ophtalmologiques des traitements anti-paludéens sont bien décrites dans la littérature. Mais, celles liées à la maladie elle-même sont réputées rares et bénignes (1, 2, 3). Cependant, des observations par différents auteurs tendent à prouver qu'elles sont assez fréquentes et peuvent compromettre la vision (4, 5, 6, 7). La complication la plus grave est représentée par l'hémorragie rétinienne à localisation maculaire survenant après un accès pernicieux.

Nous rapportons ici trois cas.

Hôpital Général de Douala - BP 4856 Douala - Cameroun.

II - OBSERVATIONS

Cas n°1

Mme E.J., 32 ans, hospitalisée pendant 72 heures pour accès pernicieux avec goutte épaisse positive. Elle est traitée par des sels de quinine en perfusion. Au sortir de l'hôpital, elle va mieux, mais ne voit plus. Ce n'est que deux mois après son hospitalisation qu'elle vient consulter en Ophtalmologie, car sa vision n'est pas revenue à la normale. Elle se plaint alors de :

- photophobie,
- BAV : OD > OG
- métamorphopsies.

A l'examen :

- L'acuité visuelle est : OD = 6/10 ; OG = 8/10 (non améliorable ODG),
- La tension oculaire est de 10 mm Hg ODG,
- Au fond d'œil, on note : une hémorragie maculaire arrondie en voie de résorption et des artéioles atrophiées blanchâtres en périphérie temporale ODG,
- Le reste de l'examen ophtalmologique est normal.

A l'angiographie, l'hémorragie est intra-rétinienne, non homogène et limitée à l'aire maculaire. Elle est plus dense à droite.

Un traitement à base de vaso-protecteurs et d'oxygénateurs est institué.

Après six mois de suivi, l'acuité visuelle corrigée est de 10/10 ODG. Mais, les métamorphopsies persistent et la patiente tourne la tête dans tous les sens avant de reconnaître une lettre.

Cas n°2

Mme M-P., 33 ans primigeste, enceinte de 6 mois, hospitalisée pendant 4 jours pour accès pernicieux traité par des sels de quinine en perfusion. La goutte épaisse est positive à trois croix. Au deuxième jour du traitement, elle constate

une BAV importante. Elle consulte en Ophtalmologie deux semaines plus tard pour ce motif.

A l'examen :

- L'acuité visuelle : OD = 1/10 et OG = 6/10,
- La tension oculaire ODG = 12 mm Hg,
- Au fond d'œil, on note une hémorragie maculaire arrondie débordant la zone maculaire en temporal à droite. Elle est moins importante et recouvre partiellement la macula à gauche,
- Le reste de l'examen ophtalmologique est sans particularité.

L'angiographie montre une hémorragie intra-rétinienne dense dont les limites correspondent à celles observées au fond d'œil.

Un vaso-protecteur est prescrit.

Huit mois après, l'acuité visuelle sans correction est OD = 7/10 et OG = 10/10.

L'hémorragie est partiellement résorbée et la macula est fortement remaniée avec un aspect micro-kystique à droite. La patiente est très gênée par les métamorphopsies.

Cas n°3

Mme A.A.M., 60 ans, victime d'un accès palustre et traitée à domicile par une association de sulfadoxine et pyriméthamine. La goutte épaisse n'est pas faite. Le lendemain, elle est complètement aveugle et ne peut se déplacer de façon autonome. Par suite, elle récupère légèrement la vision, mais ne peut plus lire ni apprécier les couleurs. Ce n'est qu'un an plus tard qu'un de ses enfants l'amène consulter en ophtalmologie.

A l'examen :

- L'acuité visuelle OD = 1/20 et OG = 1/20 inaméliorable,
- Au fond d'œil, on note des séquelles d'hémorragie rétinienne maculaire et péri-maculaire parsemée de mottes pigmentaires avec un aspect festonné à concavités externes. La zone intéressée est légèrement soulevée par la fibrose et il existe des plis rétiens radiaires. Les papilles sont bien colorées avec une excavation modérée,
- Par ailleurs on note une cataracte corticale bilatérale débutante.

A l'angiographie, les clichés anérythres montrent une fibrose sous-rétinienne blanchâtre. Par la suite, son imprégnation est légèrement retardée par rapport à la choroïde et

son intensité augmente progressivement sans modification de sa surface tout au long de la séquence angiographique. Aucune néo-vascularisation n'est mise en évidence.

La patiente est mise sous vaso-protecteur.

III - COMMENTAIRES

Les hémorragies rétiniennes après un accès pernicieux s'expliquent par la physiopathologie de cette forme de paludisme. En effet, la multiplication rapide de *Plasmodium falciparum* dans les capillaires viscéraux engendre une anoxie des tissus nobles par anémie hémolytique, troubles de la micro-circulation et phénomènes cyto-toxiques. Les hématies parasitées, ayant perdu leur charge négative, s'agglutinent et encombrant la lumière vasculaire (effet sludge). Par la suite, les hématies agglutinées se lysent et libèrent une substance phospholipidique qui amorce un processus de coagulation intravasculaire diffuse. En plus, la libération in situ de substances vaso-actives aggrave ces troubles de la micro-circulation par vasodilatation et augmentation de la perméabilité des parois capillaires (1, 3, 4). La thrombose des vaisseaux périphériques observée dans le cas n°1 pourrait ainsi trouver une explication. Dans la plupart des cas, les hémorragies rétiniennes passent inaperçues et ne sont découvertes que fortuitement (2, 3). Seule, la localisation maculaire entraîne leur expression clinique (5, 6, 7). Cependant, l'origine du saignement reste discutée. RUNYAU et coll. pensent que les vaisseaux choroïdiens pourraient participer à la genèse de ces hémorragies (7). Par ailleurs, des plasmodiums ont été découverts dans des vaisseaux choroïdiens de globes énucléés, mais leur rôle pathogène reste incertain (3). L'évolution de ces hémorragies se fait généralement vers la régression (3). Nous avons observé que celle-ci est d'autant plus rapide que le sujet est jeune. Dans le cas n°3, le développement de la fibrose sous-rétinienne est bien le fait de l'hémorragie et non d'une DMLA antérieure à l'accès palustre. En effet, l'absence de drusen et la décompensation subite et bilatérale au décours d'un accès fébrile ne sont pas habituelles dans la DMLA. Comme l'ont souligné COSCAS et coll., le grand âge et le sexe féminin sont des facteurs de mauvais pronostic fonctionnel dans l'évolution des pathologies maculaires hémorragiques (8). La bilatéralité de l'hémorragie maculaire a été la règle chez nos patients, mais il faudra un plus grand nombre d'observations pour confirmer ce caractère. Dans tous les cas, l'évolution est marquée par la régression de l'hémorragie, l'amélioration de

l'acuité visuelle et la persistance des métamorphopsies qui sont très gênantes et mal vécues par les patients. Toutefois, cette symptomatologie est inhérente à toute atteinte maculaire et n'est pas spécifique à l'accès pernicieux.

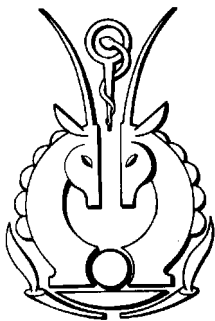
IV - CONCLUSION

En l'absence de traitement codifié des hémorragies rétinienne, il importe de surveiller le malade et de pratiquer

une angiographie chaque fois que cela est possible. Compte tenu des aspects physiopathologiques, évoqués, il pourrait être utile d'associer l'oxygénothérapie et les vasodilatateurs au traitement étiologique. Dans nos régions, l'accès pernicieux comme diagnostic différentiel dans la recherche étiologique d'une hémorragie de la rétine survenue dans un contexte non classique mérite d'être connu. Ceci justifie d'ailleurs le cas échéant, la pratique systématique de l'examen du fond d'œil.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - GENTILINI M., DUFLO B., LAGARDERE B., DANIS M.
Médecine tropicale. Flammarion, Paris, 1977, 33-34.
- 2 - AOUCHICHE M., TIAR M
Manifestations ophtalmologiques des parasitoses.
Editions Techniques - Encycl. Med. Chir. (Paris - France), Ophtalmologie, 21420 A10, 6-1990, 30 p.
- 3 - VEDY J., GRAVELINE J.
Précis d'ophtalmologie tropicale.
Editions Diffusion générale de librairie, Marseille 1979, p. 183.
- 4 - DIALLO J.S.
Manifestations ophtalmologiques des parasitoses.
Masson Ed. Paris, 1985, 225-246.
- 5 - HOLLER C., SOLLE R., PIGNEY F.
Hémorragies rétinienne observées au cours de l'évolution d'un paludisme à *Plasmodium falciparum*.
Nouv. Press. Méd. 1978, 7 : 35-54
- 6 - KAYEMBE D., MAERTENS K., DE LAEY JJ.
Complications oculaires de la malaria cérébrale.
Bull. Soc. Belge Ophtalmol. 1980, 190 : 53.
- 7 - RUNYAU T.E., OSTBERG R.C
An unusual macular lesion associated with malaria.
Ann. Ophthalmol. 1977, 9 : 15-21.
- 8 - COSCAS G., GLASER B., GREEN W.R., MARSHALL J., RYAN S. J., SOUBRANE G.
Dégénérescences maculaires acquises liées à l'âge.
Masson Ed. (Paris), 1991, 273-309.



Retrouvez
« Le Pharmacien d'Afrique »
 sur Internet
WWW.santetropicale.com

ainsi que
 Médecine d'Afrique Noire, Médecine du Maghreb et
 Odonto-Stomatologie Tropicale