

# 4èmes Rencontres en Infectiologie

## CAS CLINIQUE

---

RÉSIDENTS: DORSAF SLAMA, HAMED CHOUAIEB,  
PR AG. FATMA SAGHROUNI, PR AG. FOUED BELLAZREG

# Cas clinique

---

- A.J , 26 ans , sans antécédents pathologiques, Architecte
- Séjour en Côte d'Ivoire du 25/05/2016 au 25/06/2016
- Pas de Chimio prophylaxie antipalustre
  
- 2 semaines après le retour en Tunisie : fièvre à 40°C + céphalées + vomissements et douleurs abdominales
- Examen physique : Normal

# A la biologie

---

-NFS: HB: 11g/dL , GB: 4000 /uL , PLQ: 100 000/ uL

-Transaminases : ASAT: 60 mmol/L , ALAT : 70 mmol/L

-BT: 30 um/L , BD: 10 umol/L

-créatininémie: 50 umol/L

- glycémie : 5 mmol/L

# Quel est le diagnostic à évoquer en premier ?

---

1/ amibiase hépatique

2/ méningite

3/ paludisme

4/ rickettsiose

5/septicémie à pyogènes

# Quel est le diagnostic à évoquer en premier ?

---

1/ amibiase hépatique

2/ méningite

3/ paludisme

4/ rickettsiose

5/septicémie à pyogènes

# Quel est l'examen complémentaire à réaliser pour confirmer ce diagnostic ?

---

1/ échographie abdominale

2/ frottis sanguin + goutte épaisse

3/ ponction lombaire

4/ sérologie amibiase

5/ sérologie rickettsiose

# Quel est l'examen complémentaire à réaliser pour confirmer ce diagnostic ?

---

1/ échographie abdominale

2/ frottis sanguin + goutte épaisse

3/ ponction lombaire

4/ sérologie amibiase

5/ sérologie rickettsiose

# Au total

---

-Patient sans antécédents, consultant un dimanche pour un embarras gastrique fébrile de retour d'un voyage du Côte d'Ivoire.

-Anémie + thrombopénie

-Diagnostic à évoquer: paludisme

-Examens à demander:

- Frottis mince (FM)
- Goutte épaisse (GE)

# En l'absence de garde en Parasitologie, quelle sera votre conduite?

---

- 1/ Traitement empirique antipalustre
- 2/ Prélèvement + Traitement empirique antipalustre
- 3/ Adresser le prélèvement à un laboratoire de ville
- 4/ Attendre le lendemain pour FM/GE en Parasitologie
- 5/ Faire un TDR + traitement si positif

# En l'absence de garde en Parasitologie, quelle sera votre conduite?

---

- 1/ Traitement empirique antipalustre
- 2/ Prélèvement + Traitement empirique antipalustre
- 3/ Adresser le prélèvement à un laboratoire de ville
- 4/ Attendre le lendemain pour FM/GE en Parasitologie
- 5/ Faire un TDR + traitement si positif

Le résident de garde décide de faire un prélèvement pour FM/GE puis commencer le traitement. Pour cela, il peut:

---

- 1/ Prélever du sang à partir d'une veine périphérique sur un tube sec
- 2/ Prélever du sang à partir d'une veine périphérique sur un tube EDTA
- 3/ Prélever du sang à partir d'une veine périphérique sur un tube citraté
- 4/ Réaliser un frottis mince sur lame par ponction au bout du doigt
- 5/ Réaliser une goutte épaisse sur lame par ponction au bout du doigt



Le résident de garde décide de faire un prélèvement pour FM/GE puis commencer le traitement. Pour cela, il peut:

---

1/ Prélever du sang à partir d'une veine périphérique sur un tube sec

2/ Prélever du sang à partir d'une veine périphérique sur un tube EDTA

3/ Prélever du sang à partir d'une veine périphérique sur un tube citraté

4/ Réaliser un frottis mince sur lame par ponction au bout du doigt

5/ Réaliser une goutte épaisse sur lame par ponction au bout du doigt



Le prélèvement de sang veineux a été réalisé sur tube EDTA. A quelle température doit on le conserver?

---

1/ 37°C

2/ Température ambiante

3/ 4-8°C

4/ - 20°C

5/ - 80°C

Le prélèvement de sang veineux a été réalisé sur tube EDTA. A quelle température doit on le conserver?

---

1/ 37°C

2/ Température ambiante

3/ 4-8°C

4/ - 20°C

5/ - 80°C

Après avoir obtenu un étalement satisfaisant, le résident peut colorer le frottis par :

---

1/ Giemsa

2/ MGG

3/ Méthanol-Giemsa

4/ Eau robinet-Giemsa

5/ Eau distillée-Giemsa

Après avoir obtenu un étalement satisfaisant, le résident peut colorer le frottis par :

---

1/ Giemsa

2/ MGG

3/ Méthanol-Giemsa

4/ Eau robinet-Giemsa

5/ Eau distillée-Giemsa

---

-Le frottis a été coloré avec du Méthanol-Giemsa

-Résultat : négatif

-Le diagnostic du Paludisme peut être écarté.

-Vrai ou Faux?

Au total: Suspicion de paludisme. Traitement en cours. Frottis sanguin négatif.  
Quelle sera votre conduite?

---

- 1/ Réaliser une sérologie palustre
- 2/ Accélérer le séchage de la goutte épaisse (étuve, micro-ondes)
- 3/ Faire un TDR
- 4/ Réaliser une fenêtre thérapeutique puis refaire le prélèvement
- 5/ Refaire le prélèvement

Au total: Suspicion de paludisme. Traitement en cours. Frottis sanguin négatif. Quelle sera votre conduite?

---

1/ Réaliser une sérologie palustre

2/ Accélérer le séchage de la goutte épaisse (étuve, micro-ondes)

3/ Faire un TDR

4/ Réaliser une fenêtrage thérapeutique puis refaire le prélèvement

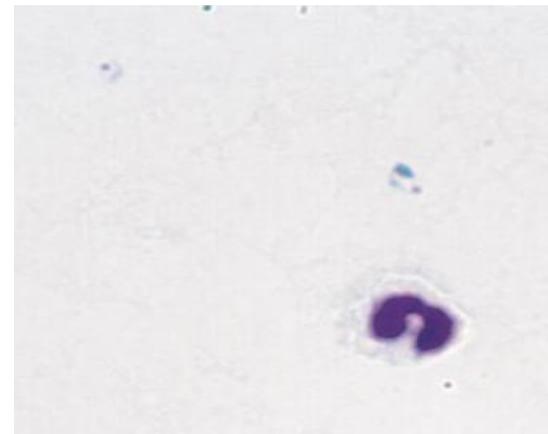
5/ Refaire le prélèvement

# TDR et GE rapide ont été réalisés.

TDR



GE



# Voici le compte rendu des résultats édités par le résident en Biologie. Qu'en pensez vous?

---

Hopital Farhat Hached Sousse  
Laboratoire de Parasitologie-Mycologie  
Pr Akila FATHALLAH MILI

## Diagnostic de Paludisme

### Test de diagnostic rapide :

Technique : SD Malaria Antigen *P.f/P.v* POCT

Résultat : Présence d'antigènes de *Plasmodium falciparum*

### Frottis mince :

Résultat : Négatif

### Goutte épaisse :

Résultat : Présence de trophozoites de *Plasmodium falciparum*

**Parasitémie??**

Sousse

# Dans le paludisme à *Plasmodium falciparum*, la parasitémie:

---

- 1/ Est un élément pronostique
- 2/ Est un élément de surveillance de l'efficacité thérapeutique
- 3/ Reflète la charge parasitaire totale
- 4/ Se calcule uniquement sur FM
- 5/ Se calcule sur FM et/ou GE

# Dans le paludisme à *Plasmodium falciparum*, la parasitémie:

---

- 1/ Est un élément pronostique
- 2/ Est un élément de surveillance de l'efficacité thérapeutique
- 3/ Reflète la charge parasitaire totale
- 4/ Se calcule uniquement sur FM
- 5/ Se calcule sur FM et/ou GE

# Comment peut-on exprimer la parasitémie de *P. falciparum* sur la GE?

---

- 1/ Nombre de trophozoïtes /  $\mu\text{L}$  de sang
- 2/ Nombre de schizontes /  $\mu\text{L}$  de sang
- 3/ Nombre de trophozoïtes et de gamétocytes /  $\mu\text{L}$  sang
- 4/ Nombre de trophozoïtes / 100 leucocytes
- 5/ Pourcentage d'hématies parasitées

# Comment peut-on exprimer la parasitémie de *P. falciparum* sur la GE?

---

- 1) Nombre de trophozoïtes /  $\mu\text{L}$  de sang
- 2) Nombre de schizontes /  $\mu\text{L}$  de sang
- 3) Nombre de trophozoïtes et de gamétocytes /  $\mu\text{L}$  sang
- 4) Nombre de trophozoïtes / 100 leucocytes
- 5) Pourcentage d'hématies parasitées

---

## Diagnostic de Paludisme

---

### **Test de diagnostic rapide :**

Technique : SD Malaria Antigen *P.f/P.v* POCT

Résultat : Présence d'antigènes de *Plasmodium falciparum*

### **Frottis mince :**

Résultat : Négatif

### **Goutte épaisse :**

Résultat : Présence de trophozoites de *Plasmodium falciparum*

### **Parasitémie :**

Résultat : 4 parasites /  $\mu$ L

0.1 %

Sousse

016

# En conclusion

---

## FM

- Délai 1 h
- Diagnostic
- Parasitémie
- Identification d'espèces

## GE

- Délai > 3h
- Diagnostic +++

## TDR

- Simplicité
- Rapidité
- Sensibilité

# Quel traitement de 1ère intention prescrivez-vous?

---

1/ Artéméther - luméfantrine

2/ Artésunate

3/ Atovaquone - Proguanil

4/ Quinine

5/ Mefloquine

# Quel traitement de 1ère intention prescrivez-vous?

---

1/ Artéméther - luméfantrine

2/ Artésunate

3/ Atovaquone - Proguanil

4/ Quinine

5/ Méfloquine

# Guide nationale de prise en charge du paludisme en Tunisie (2016 )

---

- Depuis 2005, la commission nationale a adopté pour le traitement des cas de *P. falciparum*, sur recommandation de l'OMS, l'association artéméter-luméfantrine ( pendant 3 jours, schéma en 6 doses )
- Atovaquone - Proguanil : non disponible en tunisie
- La quinine et la méfloquine sont proposées en alternatives :
- En raison d'un traitement long pour la quinine (7 jours )
- une tolérance médiocre avec des effets indésirables neuropsychiques pour la méfloquine

# Notre patient :

---

- Traité par Artéméther - luméfantrine pendant 3 jours
- Bonne évolution clinique et biologique
  
- un Contrôle parasitologique est nécessaire pour notre patient

# Quel sera le rythme du contrôle parasitologique?

---

- 1) J3, J5, J28
- 2) J3, J7, J28
- 3) Chaque jour
- 4) 1 jour/2
- 5) J1 et J30

# Quel sera le rythme du contrôle parasitologique?

---

1) J3, J5, J28

2) J3, J7, J28

3) Chaque jour

4) 1 jour/2

5) J1 et J30

# Ce contrôle parasitologique comportera:

---

- 1) TDR
- 2) PCR
- 3) GE
- 4) FM
- 5) Sérologie

# Ce contrôle parasitologique comportera:

---

1) TDR

2) PCR

3) GE

4) FM

5) Sérologie

# Contrôle J3: FM et GE négatifs TDR positif. Comment interpréter ces résultats?

---

- 1) Infection encore évolutive
- 2) Suspicion d'une chimiorésistance de la souche infectante
- 3) Clairance lente de l'antigène parasitaire
- 4) Fausse positivité
- 5) Toutes les réponses sont justes

# Contrôle J3: FM et GE négatifs TDR positif. Comment interpréter ces résultats?

---

- 1) Infection encore évolutive
- 2) Suspicion d'une chimiorésistance de la souche infectante
- 3) **Clairance lente de l'antigène parasitaire**
- 4) Fausse positivité
- 5) Toutes les réponses sont justes

---

Antigène détecté	Espèce	Intérêt dans le suivi
HRP 2	<i>Plasmodium falciparum</i>	Persiste > 15 j après traitement bien conduit
pLDH	<i>P. falciparum</i> , <i>P. vivax</i>	Proportionnelle à la parasitémie et clairance rapide
Aldolase	<i>P. vivax</i> PanAldolase	Faible sensibilité

---

1 mois après :

crises convulsives partielles secondairement généralisées

Examen physique :

- T° : 38°C
- tétraparésie à prédominance proximale
- abolition des ROT
- le reste de l'examen était sans particularité

# Quels sont les diagnostics à évoquer ?

---

1/ rechute palustre

2/ myélite virale

3/ syndrome neurologique post paludisme

4/ syndrome de Guillain-Barré

5/ encéphalomyélite aigue disséminée (ADEM)

# Quels sont les diagnostics à évoquer ?

---

1/ rechute palustre

2/ myélite virale

3/ syndrome neurologique post paludisme

4/ syndrome de Guillain-Barré

5/ encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM)

# A la biologie

---

NFS:

HB: 12;1 g/dL NN , GB: 7700 /uL , Plq: 242,000 /uL

- Créat: 60 umol/L
  - ASAT: 286 (8x nle) , ALAT: 420 UI/L ( 10 x nle )
- Na+: 134 mmol/L , K+: 3,8 mmol/L

---

Bilan toxicologique : négatif

Frottis sanguin/ goutte épaisse : négatifs

Sérologie VIH: négative

Sérologie WNV: négative

Sérologie EBV ,CMV : Ig G(+) , Ig M (-)

Sérologies rickettsioses , fièvre Q, brucellose : négatives

Ponction lombaire : liquide clair, L=2, H=2, Albuminorachie =0,11g/l, Glycorachie= 4,9 mmol/l

PCR HSV dans le LCR : négative

# IRM cérébro-médullaire

---

Atrophie cérébrale globale à prédominance frontale de la SB

Atteinte corticale et juxta corticale diffuse et bilatérale à l'étage sus et sous- tentoriel (cérébelleux + vermis)

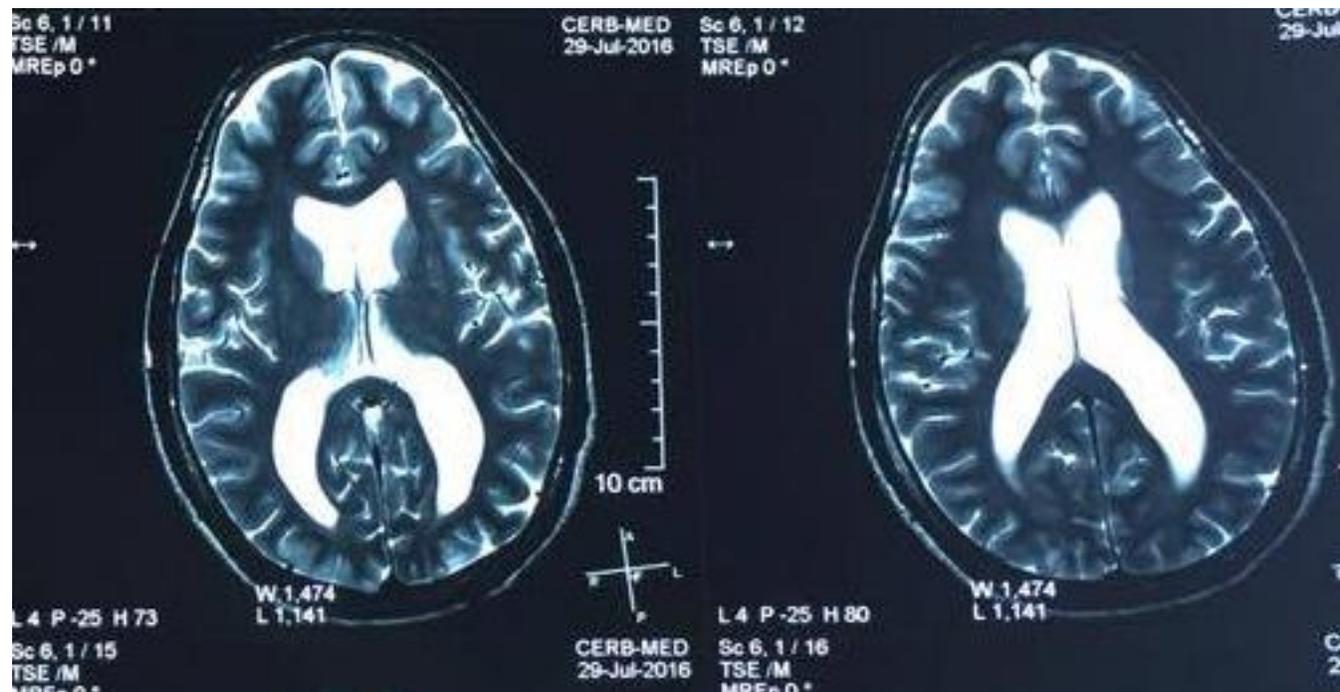
Prise de contraste des racines nerveuses de la queue de cheval

 **encéphalo-radiculo-névrite**

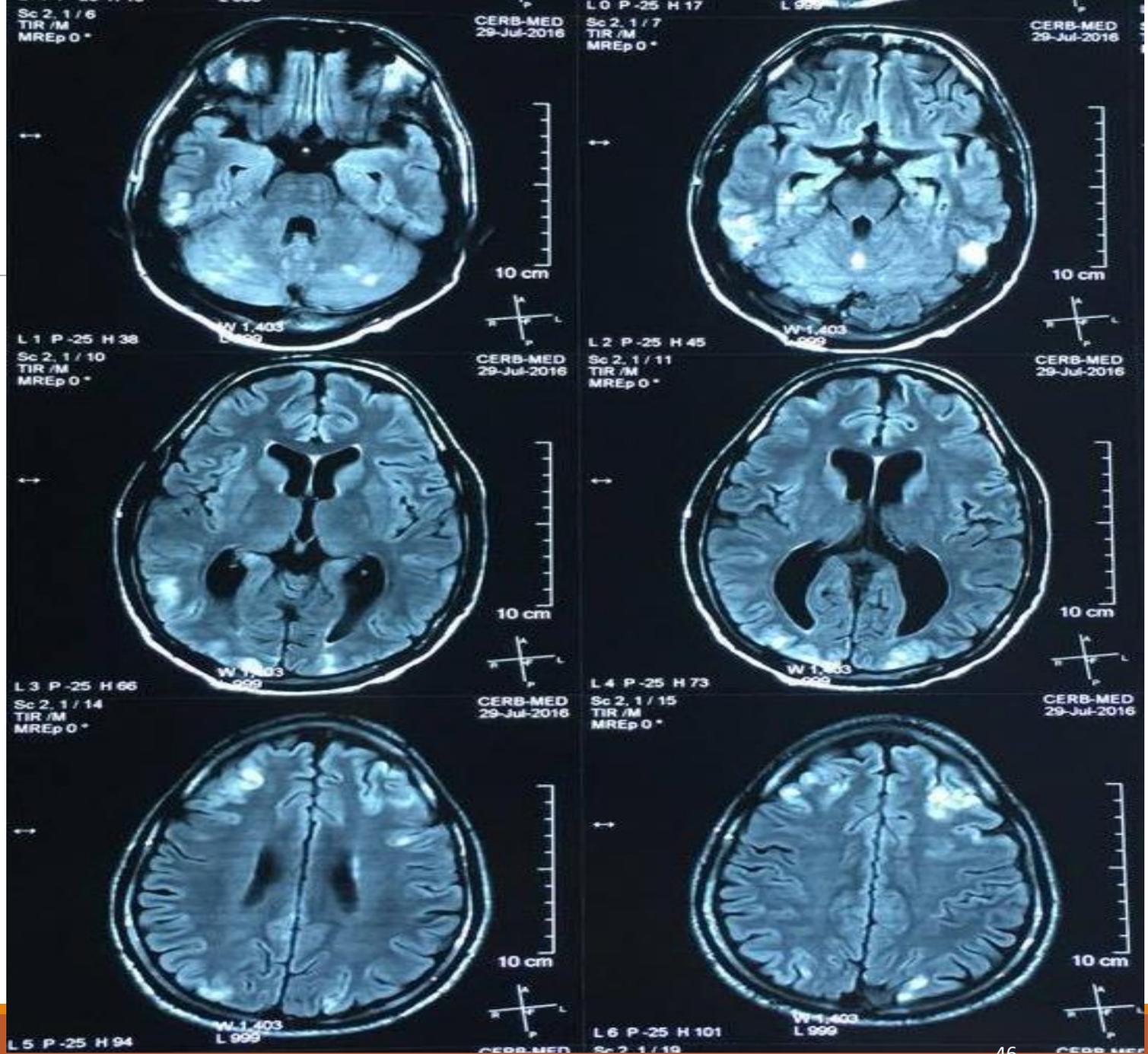
# IRM cérébro- médullaire

Coupe T2 non injectée:

Atrophie cérébrale globale



Coupe flair:  
hyper signaux sus et sous tentoriel



Coupe T1 injecté :

Prise de contraste des racines de la queue de cheval



# Quel est le premier diagnostic à évoquer ?

---

1/ rechute palustre

2/ myélite virale

3/ syndrome neurologique post paludisme

4/ syndrome de Guillain-Barré

5/ encéphalomyélite aigue disséminée (ADEM)

---

# Syndrome neurologique post paludisme ( SNPP)

# Historique

---

Le SNPP a été décrit pour la première fois en 1984 , au Sri Lanka (au sud-est de l'Inde)

Ataxie cérébelleuse après rémission d'un accès à *P. falciparum*.

J Neurol (1994) 241:456–459  
© Springer-Verlag 1994

ORIGINAL COMMUNICATION

Nimal Senanayake  
H. J. de Silva

**Delayed cerebellar ataxia  
complicating falciparum malaria:  
a clinical study of 74 patients**

Nimal Senanayake  
H. J. de Silva

## **Delayed cerebellar ataxia complicating falciparum malaria: a clinical study of 74 patients**

Étude prospective , 2 ans: Aout 1986 - Aout 1988

patients inclus : ataxie cérébelleuse + autres signes neurologiques ( dysarthrie.... ) après un accès palustre confirmé et traité

### **Résultats:**

74 patients

Délai médian entre l'accès palustre et l'apparition de l'ataxie : 13j ( 3- 41 j )

Aucun patient n'a présenté une confusion , ni des convulsions

# Définition

---

Le SNPP a été défini la première fois en 1996:

**Post-malaria neurological syndrome**



THE LANCET

Vietnam , 1996

*Nguyen Thi Hoang Mai, Nicholas P J Day, Ly Van Chuong, Deborah Waller, Nguyen Hoan Phu, Delia B Bethell, Tran Tinh Hien, Nicholas J White*

# Définition

---

SNPP : la survenue d'un syndrome confusionnel aigu, de crises d'épilepsie ou d'autres signes neurologiques ou psychiatriques **dans les deux mois** qui suivent un accès palustre à *P. falciparum* **traité et guéri**.

-Nguyen TH et al. Post-malaria neurological syndrome. Lancet 1996;348:917—21.

-V. Prendki et al , **Syndrome neurologique post-paludisme** , Société de réanimation de langue française 2009

---

## Post-malaria neurological syndrome

*Nguyen Thi Hoang Mai, Nicholas P J Day, Ly Van Chuong, Deborah Waller, Nguyen Hoan Phu, Delia B Bethell, Tran Tinh Hien, Nicholas J White*

**étude prospective**, concernant le SNPP

réalisée au Vietnam, durant 4 ans (janvier 1991- janvier 1995)

22 patients :19 adultes et 3 enfants / total : 18 124 patients (0,1%)

21 patients suite à un accès palustre grave dont 13 patients: neuro-paludisme

### Résultats :

Le RR de développer un SNPP était **299** dans les formes graves par rapport aux accès simples

**l'incidence totale: 1,2 pour 1000 (mais sous-estimée)**

# Pathogénie

---

-inconnue

- Explication physiopathologique la plus plausible, **médiation immunologique** :

1/ Délai d'apparition des symptômes entre 10 et 60 jours

2/ la concentration des cytokines pro inflammatoires est augmentée dans le sang et le LCR au cours du paludisme et même après l'élimination de *P. falciparum*

3/ les corticoïdes semblent être efficaces

4/ la persistance de l'antigène HRP2 spécifique de *P. falciparum*, *délectable jusqu'à plus de 4 sem de l'éradication des parasites*

V. Prendki et al , **Syndrome neurologique post-paludisme** , Société de réanimation de langue française 2009

R.A. Rakotoarivelo et al, Post-malaria neurological syndrome complicating a Plasmodium falciparum malaria in Madagascar, clinics 2012

# Manifestations cliniques

---

Symptômes neuropsychiatriques	Nombre de patients (%)
Confusion	13 p (59)
Convulsions généralisées	6 p (27)
Convulsions généralisées suivies de confusion	2 p (9)
tremblement fin (durée 4 j)	1 p (5)

La durée médiane: **60 h** (24 à 240).

# A l'examen

---

6 patients : fièvre

6 patients : hépatomégalie

1 patient : hépato splénomégalie

Aucun patient n'a présenté des signes de localisation

# Manifestations paracliniques

---

White blood cells $\times 10^6/L$ , mean (95% CI)	10 800 (9400 to 12 200)
WBC > 8000 $\times 10^6/L$ (%)	77%
Haematocrit %, mean (95% CI)	28 (24 to 32)
Sodium, mmol/ L, mean (95% CI)	131 (128 to 134)
Potassium, mmol/ L, mean (95% CI)	3.8 (3.3 to 4.2)
Creatinine, $\mu\text{mol/ L}$ , median (95% CI, range)	115 (80 to 186, 62–1132)
Bilirubin, $\mu\text{mol/ L}$ , median (95% CI, range)	27 (19 to 31, 10–75)
Aspartate aminotransferase, $\mu\text{mol/ h per dL}$ , median (95% CI, range)	124 (73 to 200, 32–470)
Alanine aminotransferase, $\mu\text{mol/ h, per dL}$ , median (95% CI, range)	135 (74 to 201, 40–490)

Données biologique du SNPP:

-Nguyen TH et al. Post-malaria neurological syndrome. Lancet 1996;348:917—21.

# Classification ( Schnorf et al, 1998)

## 3 sous types

---

- 1/ Encéphalopathie localisée au cervelet, à l'origine d' une ataxie cérébelleuse
- 2/ Encéphalopathie diffuse mais non sévère, à l'origine d'une confusion, avec ou sans crises convulsives
- 3/ Encéphalopathie sévère, ressemblant à une encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM), et répondant à la corticothérapie

# ADEM & SNPP

---

ADEM (maladie inflammatoire démyélinisante du SNC )	SNPP
Post infection bactérienne, virale, parasitaire ou post vaccination	post paludisme
IRM: Lésions péri ventriculaires de la substance blanche	IRM: normale ou hyper signal aspécifique

Les limites entre SNPP et ADEM ne sont pas claires.

# Pour notre patient

---

Selon cette classification :

2ème sous type : Encéphalopathie **diffuse** avec convulsions

3ème sous type ? : encéphalopathie sévère ressemblant à une ADEM , **ADEM** atypique ?

# Évolution & Traitement

---

- Dans les différentes études: l'évolution pour tous les patients était favorable sans séquelles
- Dans les cas non graves: un traitement symptomatique (anti convulsivant ...) semble suffisant, avec une évolution spontanément favorable,
- Dans les cas sévères: les corticoïdes semblent avoir une indication

Nimal Senanayake  
H. J. de Silva

## **Delayed cerebellar ataxia complicating falciparum malaria: a clinical study of 74 patients**

- Sur 74 patients , 3 seulement ont reçu une corticothérapie

3 patients : ataxie sévère  prednisolone 60 mg/j x7j

Durée de l'ataxie : 7j pour 1 patient et 30j pour les 2 autres

Délai moyen de la disparition de l'ataxie : 30 j (pour 66 patients)

# les case report

	Genève (1998)	Genève	Taiwan (2006)	France (2009)	France	Angleterre (2013)	Angleterre (2016)
Age , sexe	F, 34 ans	H, 61 ans	H, 50 ans	H, 19 ans	H, 17 ans	F, 48 ans	H, 42 ans
paludisme	Grave (IR, NP) <i>P. f + P.vivax</i>	Grave (NP, ictère) <i>P. f</i>	Grave (NP) <i>P. f</i>	Grave (IR, NP) <i>P. f</i>	Grave (NP) <i>P. f</i>	Simple <i>P. f</i>	Grave (IR) <i>P. f</i>

# les case report

	Genève (1998)	Genève	Taiwan (2006)	France (2009)	France	Angleterre (2013)	Angleterre (2016)
Age , sexe	F, 34 ans	H, 61 ans	H, 50 ans	H, 19 ans	H, 17 ans	F, 48 ans	H, 42 ans
paludisme	Grave (IR, NP) <i>P. f + P.vivax</i>	Grave (NP, ictère) <i>P. f</i>	Grave (NP) <i>P. f</i>	Grave(IR,NP) <i>P. f</i>	Grave (NP) <i>P.f</i>	Simple <i>P.f</i>	<i>Grave ( IR)</i> <i>P.f</i>
Délai. sym	21J	13J	14J	57 J	14J	2J	1 mois
Manif. Cliniques	Aphasie , ataxie Tremblement, myoclonies	Céphalées, aphasie, ataxie myoclonie,	Vertige, diplopie, ataxie, hallucinat°	Convulsion SG= 6/15	Convulsion Tr. conscience	Paresthésie Tr.sphinctérien Paraplégie	Confusion SG= 13/15 Aphasie ataxie

# les case report

	Genève (1998)	Genève	Taiwan (2006)	France (2009)	France	Angleterre (2013)	Angleterre (2016)
Age , sexe	F, 34 ans	H, 61 ans	H, 50 ans	H, 19 ans	H, 17 ans	F, 48 ans	H, 42 ans
paludisme	Grave (IR, NP) <i>P. f + P.vivax</i>	Grave (NP, ictère) <i>P. f</i>	Grave (NP) <i>P. f</i>	Grave(IR,NP) <i>P. f</i>	Grave (NP) <i>P.f</i>	Simple <i>P.f</i>	<i>Grave (IR)</i> <i>P.f</i>
Délai. sym	21J	13J	14J	57 J	14J	2J	1 mois
Manif. Cliniques	Aphasie , ataxie Tremblement, myoclonies	Céphalées, aphasie, ataxie myoclonie,	Vertige, diplopie, ataxie, hallucinat°	Convulsion SG= 6/15	Convulsion Tr. conscience	Paresthésie Tr.sphinctérien Paraplégie	Confusion SG= 13/15 Aphasie ataxie
IRM	Hyper signaux péri, supra V, cervelet	Légère atrophie cérébrale	sans anomalie	Sans anomalie	Sans anomalie	Hyper signal diffus	hypersignal diffus

# les case report

	Genève (1998)	Genève	Taiwan (2006)	France (2009)	France	Angleterre (2013)	Angleterre (2016)
Age , sexe	F, 34 ans	H, 61 ans	H, 50 ans	H, 19 ans	H, 17 ans	F, 48 ans	H, 42 ans
paludisme	Grave (IR, NP) <i>P. f + P.vivax</i>	Grave (NP, ictère) <i>P. f</i>	Grave (NP) <i>P. f</i>	Grave(IR,NP) <i>P. f</i>	Grave (NP) <i>P.f</i>	Simple <i>P.f</i>	<i>Grave ( IR)</i> <i>P.f</i>
Délai. sym	21J	13J	14J	57 J	14J	2J	1 mois
Manif. Cliniques	Aphasie , ataxie Tremblement, myoclonies	Céphalées, aphasie, ataxie myoclonie,	Vertige, diplopie, ataxie, hallucinat°	Convulsion SG= 6/15	Convulsion Tr. conscience	Paresthésie Tr.sphinctérien Paraplégie	Confusion SG= 13/15 Aphasie ataxie
IRM	Hyper signaux péri, supra V, cervelet	Légère atrophie cérébrale	sans anomalie	Sans anomalie	Sans anomalie	Hyper signal diffus	hypersignal diffus
Corticoïdes	Oui	Oui	Oui	Non	Non	Oui	Oui
Évolution	Amélioration: 24H Disparition : 2 Sem	Amélioration rapide ( 26J)	Disparition 3sem	Disparition J80	Disparition J30	Amélioration:36H Disparition: 3mois	Disparition : 6 sem

# Pour notre patient

---

-Persistance de la tétraparésie pendant 2 semaines

-Disparition des crises convulsives sous antiépileptiques

➡ corticothérapie : prednisone 1mg/kg/j avec dégression progressive

-Évolution : amélioration progressive jusqu'à disparition de la tétraparésie

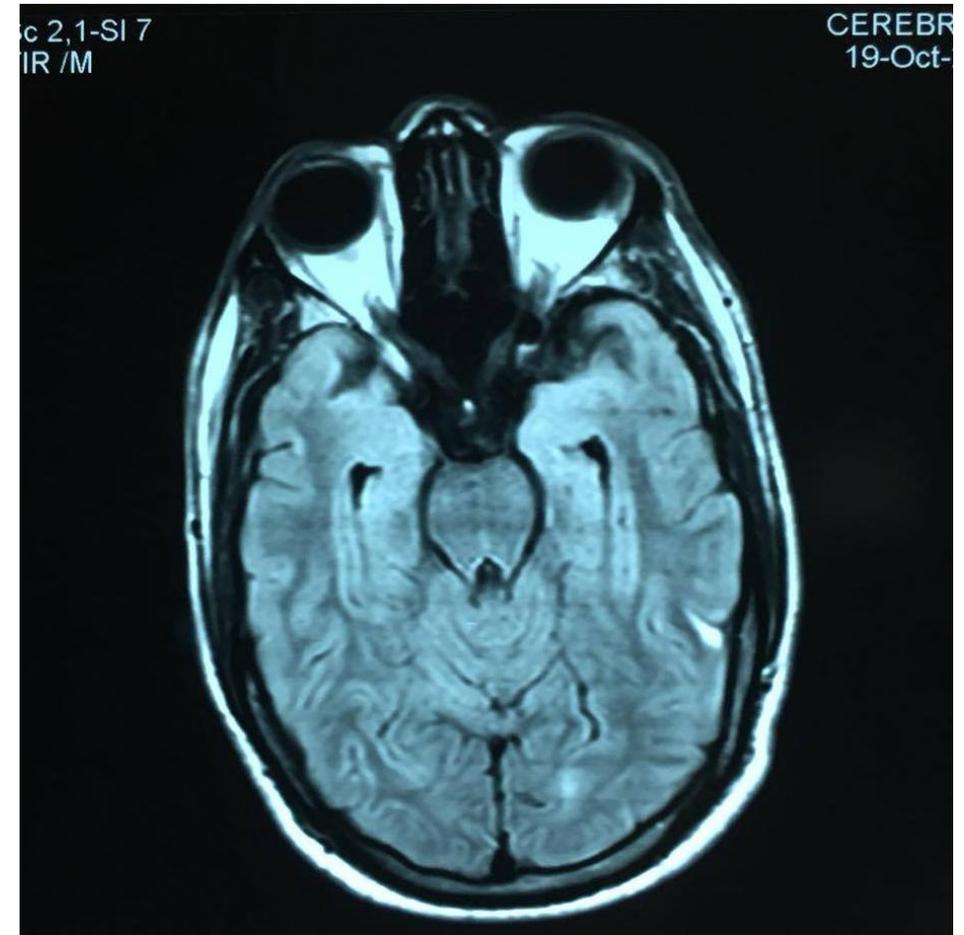
-Délai : 1 mois

-Durée totale : 6 semaines

29/7/2016



IRM de contrôle: 19/11/2016  
( après 3 mois )



Coupe flair : hyper signal flair temporal G

# Conclusion :

---

- Evoquer un SNPP devant toute manifestation neurologique( confusion, convulsions ...)  
survenant dans les 2jours à 2 mois suivant un accès palustre même guéri.
- L'évolution est souvent spontanément favorable.
- Toutefois, la corticothérapie pourrait être indiquée dans les formes graves.

---

**Merci de votre attention**