

CLINIQUE

Caractéristiques comparées des paralysies faciales périphériques selon le statut VIH à Bobo-Dioulasso (Burkina Faso).

A. Millogo, G. A. Ki-Zerbo, A.-B. Sawadogo, I. Ouedraogo & M. M. Tamini

Service de médecine interne. Centre hospitalier national Souro Sanou, B.P. 854, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. Fax : (226) 97.26.93. E-mail : athanase_millogo@hotmail.com

Manuscrit n°2007. "Clinique". Reçu le 3 novembre 1998. Accepté le 26 janvier 2000.

Summary: Compared characteristics of peripheral facial paralysis according to the HIV status in Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

Facial paralysis is a well-described manifestation of HIV infection.

We report 27 cases of peripheral facial paralysis observed at Bobo-Dioulasso Hospital in a prospective study over a period of 9 months: 55 of the cases were HIV positive and 12/15 (80%) were in the 20-39 age group. Nine out of 11 females and 6 out of 16 males were seropositive. 13 of the cases were at stage B of CDC classification and 2 at stage C. ESR was elevated in all the HIV patients. CSF examination revealed lymphocytic pleiocytosis, elevated proteins and a positive HIV serology. CD4 counts were obtained in

8 cases and were under 400/mm³ in 4 cases.

The clinical presentation was more severe in HIV seropositives with a longer duration of symptoms. Isolated peripheral facial paralysis associated with an elevated ESR in young adults suggest HIV infection and should lead to HIV counselling and testing.

Résumé :

Les paralysies faciales font partie des atteintes neurologiques les plus fréquentes au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine.

Un travail prospectif sur 9 mois, effectué dans le service de médecine interne du Centre hospitalier national Souro Sanou de Bobo-Dioulasso, au Burkina Faso, a permis de diagnostiquer 27 cas de paralysies faciales périphériques dont 15 chez des sujets séropositifs, soit une séroprévalence de 55 %. L'âge moyen était de 32,13 chez les séropositifs et de 35,16 chez les séronégatifs. La tranche d'âge de 20 à 39 ans est la plus affectée (12 cas/15 séropositifs, soit 80 %). Treize d'entre eux étaient au stade B et 2 au stade C de la classification CDC 93. Parmi les séropositifs, 8 ont bénéficié d'une numération des sous-populations lymphocytaires. L'accélération de la vitesse de sédimentation, l'augmentation des cellules du LCR, avec prédominance des lymphocytes associée à une hyperprotéinorachie, étaient la règle chez les séropositifs. La paralysie faciale était cliniquement plus sévère, avec un degré de récupération motrice plus faible et une durée d'évolution plus longue chez les séropositifs.

La paralysie faciale périphérique isolée associée à une vitesse de sédimentation accélérée chez un sujet jeune doit faire pratiquer une sérologie de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine dans notre contexte épidémiologique.

*facial paralysis
HIV infection
hospital
Bobo-Dioulasso
Burkina Faso
Sub-Saharan Africa*

*paralysie faciale
VIH
hôpital
Bobo-Dioulasso
Burkina Faso
Intertropical Africa*

Introduction

Le système nerveux est un organe cible fréquemment atteint au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), en particulier la 7^{ème} paire crânienne (2, 10, 15, 18). Au niveau du nerf facial, cette virose se manifeste par une paralysie. Si la guérison est habituelle, la récupération fonctionnelle peut être lente et incomplète. Au Burkina Faso,

depuis les premiers cas de sida diagnostiqués en 1986, le nombre de cas cumulés de VIH/sida s'est élevé à 11352 en 1997, avec 2216 nouveaux cas déclarés en 1997. En 1996, dans la population hospitalière de Ouagadougou et de Bobo-Dioulasso, 10 à 15 % des malades admis sont séropositifs (2). En 1995, dans le service de médecine interne du Centre hospitalier de Bobo-Dioulasso, les patients séropositifs représentent 20,1 % des hospitalisations (17).

Cette étude a pour but de comparer les paralysies faciales périphériques (PFP) en fonction de leur statut sérologique par rapport au VIH et d'étudier l'impact de l'infection par le VIH sur les PFP chez des patients suivis en consultation externe de neurologie du Centre hospitalier de Bobo-Dioulasso.

Patients et méthode

Une étude prospective a porté sur 27 patients atteints de paralysies faciales périphériques consécutives, ayant consulté dans le service de médecine interne du 20 mars 1995 au 20 décembre 1995. Parmi eux, 16 étaient de sexe masculin et 11 de sexe féminin; l'âge variait de 17 à 70 ans. Les patients retenus étaient atteints d'une paralysie faciale périphérique évoluant depuis moins de 15 jours et avaient bénéficié d'un examen clinique neurologique et ORL. Les patients devaient être suivis en contrôle toutes les 2 semaines pendant le premier mois, puis tous les mois pendant 6 mois. Ont été exclues de cette étude les PFP vues au stade de séquelles et les paralysies faciales centrales, ainsi que les patients perdus de vue avant le deuxième contrôle. Les paramètres cliniques retenus ont été:

- le délai entre l'apparition de la PFP et la première consultation,
- l'intensité de la paralysie et le délai de la récupération,
- les signes et symptômes associés: amaigrissement de plus de 10 % du poids corporel, asthénie prolongée, polyadénopathies, diarrhée chronique, zona, fièvre au long cours.

Le bilan paraclinique comprenait:

- systématiquement, une sérologie VIH sur le sang selon la méthode immuno-enzymatique indirecte sur sérum humain Genelavia Mixt® (Biorad Pasteur) avec confirmation par le Western blot (New Lav Blot 1 et 2, Biorad Pasteur),
 - une étude cytologique et chimique du LCR,
 - une numération des sous-populations lymphocytaires en cas de positivité de la sérologie VIH pour certains malades.
- Cette numération utilisait la cytométrie après marquage sur sang total, puis lyse des hématies, numération lymphocytaire sur automate, formule manuelle sur 400 éléments, une sérologie syphilitique, une glycémie à jeun et une vitesse de sédimentation (VS).

Aucune exploration neurophysiologique n'ayant pu être réalisée, le déficit moteur a été quantifié grâce à la classification fonctionnelle des paralysies faciales (9).

Tous nos patients ont bénéficié du traitement médical à base de prednisone, à raison de 2 mg/kg/j pendant 7 jours, chez les malades vus avant la fin de la première semaine suivant l'installation de la PFP, et de l'association thiamine - pyridoxine - cyanocobalamine, à la dose d'une dragée, trois fois par jour pendant un mois, pour les patients vus plus tard. La protection de l'œil par un pansement occlusif, associé à un collyre antiseptique, ainsi que la rééducation motrice de l'hémiface paralysée ont été systématiquement prescrites quel que soit le statut sérologique des patients.

L'analyse statistique a été effectuée par le test de STUDENT sur le logiciel Epi-Info version 6.04.

Résultats

Données épidémiologiques

Les patients inclus dans le protocole se déclaraient hétérosexuels et non toxicomanes. Sur les 27 patients, 15 étaient VIH séropositifs, soit 55 % de l'échantillon, et 12 étaient séronégatifs. Parmi les séropositifs, un seul était infecté par le

VIH2 et 14 par le VIH1. Aucun cas de co-infection VIH1-VIH2 n'a été retrouvé.

L'âge moyen était de 32,13 ans chez les séropositifs et de 35,16 chez les séronégatifs. La majorité des patients (85 %) était âgée de 20 à 45 ans. Le sex-ratio était de 0,66 chez les séropositifs et de 5 chez les séronégatifs. Parmi les séropositifs, la tranche d'âge de 20 à 39 ans était la plus touchée (12 cas/15).

Données cliniques

La PFP avait été habituellement constatée le matin au réveil. La majorité des patients (92 %) ont été vus en consultation dans un délai de 15 jours suivant l'apparition de la paralysie faciale. La PFP était d'autant plus sévère qu'elle était associée à une infection par le VIH. En effet, 12 patients sur 15 avaient une PFP modérée à sévère parmi les séropositifs tandis que 9 séronégatifs sur 12 présentaient un déficit fonctionnel léger. Les manifestations extra-neurologiques étaient dominées chez les séropositifs par l'asthénie intense et prolongée, la perte de poids supérieure à 10 % du poids antérieur, la fièvre au long cours et les polyadénopathies diffuses (tableau I). La diarrhée chronique a été notée chez 3 des 15 patients séropositifs. Quatre cas de PFP récidivantes dans un délai d'un mois après le premier épisode, une fois du même côté et trois fois du côté opposé, mais toujours sur un mode cliniquement plus sévère, et un cas de diplégie faciale ont été observés chez les patients VIH positifs. Un antécédent de zona a été retrouvé chez 3 patients séropositifs (soit 20%) et l'examen a retrouvé les cicatrices au niveau thoracobrachial. L'examen ORL a toujours été normal. Aucun cas de diabète ni de syphilis n'a été retrouvé.

Tableau I.

Manifestations extra-neurologiques associées à la PFP.
Extra-neurological manifestations associated with PFP.

signes et symptômes associés	VIH + (nb = 15)	VIH - (nb = 12)
amaigrissement	8	1
fièvre au long cours	7	1
polyadénopathie	6	0
diarrhée chronique	3	0

Données biologiques

La VS était accélérée dans tous les cas chez les patients séropositifs, toujours supérieure à 80 mm à la première heure, avec une VS moyenne de 91 mm. Elle était dans les limites de la normale dans 83% des séronégatifs avec une VS moyenne de 20 mm. Chez les séropositifs, une hypercytose à 66 éléments/mm³ en moyenne avec une prédominance lymphocytaire a été retrouvée tandis que, chez les séronégatifs, la formule cytologique du LCR était normale, sauf pour deux d'entre eux pour lesquels on constatait une légère pléiocytose (10 éléments/mm³). Une hyperalbuminorachie modérée (0,80 g/l en moyenne) était la règle chez les séropositifs (12/15), alors que l'albuminorachie était normale, sauf chez les deux patients séronégatifs qui avaient par ailleurs une pléiocytose (tableau II). La numération lymphocytaire a été réalisée chez 8 des 15 séropositifs. Elle a objectivé un chiffre de lymphocytes T CD4 inférieur à 500/mm³ chez 4 patients dont 2 avec un nombre inférieur à 200/mm³. Aucun trouble du métabolisme glucidique ni de syphilis n'a été observé.

Évolution

Les patients ont été revus après deux semaines puis tous les mois. Cela nous a permis de constater 17 récupérations complètes dont 12 chez les séronégatifs et 5 chez les séropositifs,

Tableau II.

Caractéristiques comparées des PFP selon le statut sérologique au VIH.
 Compared characteristics of PFP according to serological status of HIV.

	VIH+ (nb = 15)	VIH- (nb = 12)	P
âge moyen	32,1	35,2	ns
déficit moteur (moyen à sévère)	12	3	ns
VS	91 (= 11,4)	20 (= 8,3)	p <0,001
nb moyen de cellules/mm ³ de LCR	66 (= 16,9)	4 (= 3,4)	p =0,001
concentration moyenne en albumine du LCR (g/l)	0,80 (= 0,2)	0,30 (= 0,1)	p <0,001
délai moyen de récupération (jours)	30,7 (= 7,2)	13,6 (= 4,2)	p <0,001

au bout de 6 mois. Le degré de récupération motrice était cliniquement plus important et plus rapide quand le patient était séronégatif et qu'il était reçu plus précocement (moins d'une semaine) après l'apparition de la PFP. Le début de la récupération motrice était plus tardif (un mois en moyenne) et plus souvent partiel chez les séropositifs (tableau II). La récupération fonctionnelle a été plus rapide (2 semaines en moyenne) pour 9 des 12 séronégatifs. Chez les séropositifs, 2 cas d'hémispasme facial post-paralytique ont été observés.

Commentaires

Les manifestations neurologiques au cours de l'infection par le VIH constituent une importante cause de morbidité et de mortalité chez le sujet infecté (13). Parmi les nerfs crâniens, les 7^{ème} et 5^{ème} paires sont les plus fréquemment atteintes (18). La neuropathogénicité du VIH est encore discutée (11). Ainsi, la présence du VIH dans le nerf périphérique et dans le LCR suggère son action directe au cours de l'infection par le VIH mais elle n'exclut pas la possibilité d'un mécanisme indirect par spasme vasculaire (19). De plus en plus, le *Cytomegalovirus* est incriminé dans l'installation des PFP (5).

Les atteintes neurologiques sont possibles quel que soit le stade évolutif de l'infection par le VIH (5, 7, 11, 14). Dans le service de médecine interne du centre hospitalier de Bobo-Dioulasso, la séroprévalence de l'infection par le VIH en 1995 était de 20,12 % des malades hospitalisés (17). Dans notre série, 15 des 27 patients avaient une sérologie VIH positive, soit une prévalence de 55 %. Cette prévalence est plus importante que celle retrouvée par AMAYO (1) mais plus faible que celle des séries de KABORE (10) et de KOUASSI (13). La séropositivité des patients atteints de PFP est de 9/11 pour les femmes alors qu'elle est de 6/16 pour les hommes. La séroprévalence de l'infection par le VIH est estimée à 12,7 % chez les femmes enceintes dans la ville de Bobo-Dioulasso (15).

La PFP dans notre série était une manifestation neurologique isolée. Le seul cas de diplégie faciale, d'installation brutale, sans aucun autre signe de polyradiculonévrite, ne nous a pas permis de retenir le diagnostic de syndrome de GUILLAIN-BARRE dans sa forme céphalique. Son évolution a été partiellement régressive. L'électromyogramme n'a pas été réalisé en raison de l'absence de matériel et le déficit moteur a été quantifié grâce à la classification fonctionnelle des paralysies faciales (9). Ce déficit était plus sévère chez les séropositifs avec un délai moyen de récupération fonctionnelle plus long que chez les séronégatifs. Une PFP récidivante, un antécédent de zona, même limité à un dermatome, doivent faire suspecter l'infection par le VIH. La PFP isolée se voit surtout dans les stades précoces de la dépression immunitaire (3, 7, 12).

La VS était toujours accélérée, supérieure à 78 mm à la première heure chez les séropositifs. Cet examen facilement réalisable nous a permis de faire la discrimination entre les séropositifs chez lesquels elle est toujours accélérée et les séro-

négatifs parmi lesquels la VS est pratiquement toujours normale, inférieure à 20 mm à la première heure.

La numération des lymphocytes T CD4 constitue l'une des investigations de référence pour le suivi biologique des patients infectés par le VIH. Un chiffre de lymphocytes T CD4 inférieur à 200/mm³ fait craindre une immunodéficience majeure à court terme (8). Nous avons classé nos patients en stade B pour 13 cas et en stade C pour 2 patients (4). Une seule numération des lymphocytes T CD4 a pu être réalisée chez 8 des 15 patients séropositifs de notre série. Son coût (74 FF) pourrait être ici un facteur limitant.

L'étude du LCR a été pratiquée une fois chez ces patients qui ne présentaient par ailleurs aucune atteinte du système nerveux central et périphérique. Elle a permis de relever que le nombre moyen de cellules dans le LCR et l'albuminorachie sont significativement plus importants chez les séropositifs que chez les séronégatifs. Ces anomalies pourraient être en rapport avec une méningo-radculite responsable de l'atteinte du VII surtout si le contrôle du LCR tendait à montrer une normalisation de la cytologie du LCR. Une étude complémentaire avec contrôle systématique du LCR est donc à envisager pour vérifier l'évolution du LCR après la guérison clinique. La recherche de *Cytomegalovirus* n'est pas possible dans notre hôpital, or ce virus est incriminé dans les neuropathies périphériques chez les patients infectés par le VIH (6).

L'évolution défavorable semblait être corrélée avec une dégradation de l'état général des patients. Un contrôle de la numération des lymphocytes CD4 aurait permis une meilleure appréciation de l'évolution du déficit immunitaire dans le temps. Il est cependant fort probable que le déclin de l'état général soit parallèle à celui des lymphocytes CD4.

Conclusion

La PFP isolée pourrait être considérée comme un élément prédictif de l'infection à VIH dans notre contexte hospitalier. La survenue d'une PFP chez un sujet jeune doit faire réaliser une sérologie VIH surtout si la VS est accélérée. La PFP est d'autant plus sévère, avec une récupération motrice plus tardive, qu'elle est associée à l'infection par le VIH. La surveillance de cette infection par le VIH devrait bénéficier de la pratique systématique d'examen de laboratoire tels que la numération des sous-populations lymphocytaires, apte à déterminer l'imminence de la survenue des infections opportunistes et le passage à un stade plus grave de l'immunodépression.

Références bibliographiques

1. AMAYO EO & KWASA TO - HIV and acute peripheral facial nerve palsy. *East Af Med J*, 1991, **68**, 948-951.
2. ANONYME - *Atelier national de consensus : prise en charge de l'infection à VIH: stratégies d'utilisation des antirétroviraux au Burkina Faso, traitement des infections opportunistes*. Ouagadougou, mars 1999, 13p.
3. BELEC L, GEORGES AJ, BOUREE P & SCHULLER E - Peripheral facial nerve palsy related to HIV infection: relationship with the immunological status and the HIV staging in Central Africa. *Centr Af J Med*, 1991, **37**: 83-93.
4. CDC - *Revised Classification System for HIV Infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults*. MMWR, 1993, **41**, 1-19.
5. CHAISSON RE & VOLBERDING PA - Clinical manifestations of HIV infection. In: MANDELL GL, DOUGLAS RG, BENNETT JE Ed - *Principles and practice of infectious diseases*. 3rd Ed Churchill Livingstone Inc. (New York 1990), CDC, 1993, pp. 1059-1092.

6. CINQUE P, CLEATOR GM, WEBER T, MONTAYNE P, SINDIC C *et al.*- Diagnosis and clinical management of neurological disorders caused by cytomegalovirus in AIDS patients. European Union Concerted Action on Virus Meningitis and Encephalitis. *J Neu - rovirol*, 1998, **4**, 120-132.
7. DOUTRE MS, BEYLOT C, BEYLOT J, LONG P, ROYER P *et al.*- Peripheral facial paralysis and HIV infection. 2 case report. *Rev Méd Interne*, 1992, **13**, 354-358.
8. GENTILINI M - Rétroviroses tropicales. In: *Médecine Tropicale*. Ed. Flammarion Médecine-Sciences. 1993, pp. 435-464.
9. HOUSE JW - Facial nerve grading systems. *Laryngoscope* **93**, 1983, 1056-1069.
10. KABORE J, DEBOUVERIE M, GALIN M, SANOU S, VERDIER M *et al.*- Paralyse faciale idiopathique et sérologie VIH. Une étude au Burkina Faso. In: M. DUMAS, C. GIORDANO, M. GENTILINI & F. CHIEZE - *Neurologie tropicale*. Ed. AUPELF-UREF. John Libbey Eurotext (Paris), 1993, pp. 149-152.
11. KATLAMA C - Manifestations neurologiques au cours de l'infection VIH. In: *Sida, infection à VIH: aspects en zone tropicale*. Ellipses/Aupelf; 1989, pp. 129-140.
12. KOHLER A, BURKHARD P, MAGISTRIS MR & CHOFFLON M - Paralyse faciale périphérique isolée et infection à VIH : 7 cas. *Rev Neurol* (Paris), 1995, **8**, 332-337.
13. KOUASSI B, ETTIEN F, ASSI B, MILLOGO A, DIAGANA M *et al.*- Paralyse faciale périphérique et infection à VIH en Côte d'Ivoire. *Sidalerte*, 1991, **9**, 27.
14. KUNTZER T, REGLI F & MUDRY A - Paralysies faciales périphériques ; sémiologie, origine et attitudes thérapeutiques à propos de 146 cas. *Méd Hyg*, 1983, **51**, 1412-1418.
15. LANKOANDE S, CATRAYE J & COMPAORE PI - Ministère de la santé publique. Comité de lutte contre le sida. Rapport final : *Etude de la prévalence des maladies sexuellement transmises et des infections à V.I.H au Burkina Faso*. Ouagadougou, Juillet 1995, 15p.
16. MASTROIANNI A, CORONADO O, MANFREDI R & CHIODO F - Bell's palsy in H.I.V infection. *Minerva Medica*. 1994, **85**, 117-119.
17. MILLOGO A, KI-ZERBO GA, SAWADOGO AB, OUEDRAOGO I, YAMEOGO A *et al.*- Manifestations neurologiques associées à l'infection par le VIH au Centre hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Bull Soc Pathol Exot*, 1999, **92**, 23-26.
18. ULDRY PA & REGLI F - Paralyse faciale isolée et récidivante dans l'infection à Human Immunodeficiency Virus. *Schweiz Med Wochenschr*, 1988, **118**, 1029-1031.
19. ULDRY PA & REGLI F - Multinévrite des nerfs crâniens et syndrome d'immunodéficience acquise (sida) : 5 cas. *Rev Neurol*, 1988, **144**, 586-589.