

# Les complexités de la prise en charge de la paralysie du nerf facial dans le contexte des soins oculovisuels

**Yelena Smart, OD**  
**Nicole Riese, OD, FAAO**  
**Malinda Cafiero, OD**  
**Cathy Marques, OD, FAAO**

New Jersey VA Health  
Care System

*Ce document est le résultat de travaux menés à l'aide de ressources et d'installations du système de soins de santé pour anciens combattants du New Jersey et du système de soins de santé pour anciens combattants de Lexington. Son contenu ne représente pas le point de vue du département américain des Anciens combattants ou du gouvernement des États-Unis.*

---

## Résumé

La paralysie du nerf facial est une affection neurologique relativement courante qui s'accompagne souvent de manifestations oculaires graves nécessitant un traitement. Bien que la paralysie du nerf facial soit le plus souvent idiopathique (lorsqu'elle est également connue sous le nom de paralysie de Bell), d'autres causes plus inquiétantes doivent être exclues. L'identification de l'étiologie exacte repose sur une localisation anatomique correcte. La prise en charge est généralement multidisciplinaire et comprend le diagnostic correct, le traitement des complications oculaires et souvent l'utilisation de médicaments oraux pour traiter la paralysie elle-même, comme le montre ce rapport de cas.

## MOTS CLÉS

Paralysie de Bell, paralysie du nerf facial, paralysie du septième nerf, neuropathie faciale

## INTRODUCTION

La paralysie du nerf facial (PNF) est une affection neurologique caractérisée par l'apparition d'une faiblesse faciale le long de la distribution des branches du nerf facial (nerf crânien VII), avec des signes et des symptômes tels que l'altération de l'expression faciale, la sécheresse oculaire (due à la fois à la kératite d'exposition et au dysfonctionnement des glandes lacrymales), l'épiphora, l'incapacité de cligner des yeux ou de les fermer, l'incapacité de fermer la bouche et l'affaissement des sourcils et de la bouche. Elle peut s'accompagner d'une douleur et d'un engourdissement dans la zone entourant le visage et le menton, d'une altération du goût, d'une sensibilité accrue au son et d'une diminution du larmoiement<sup>1</sup>. Le principal défi auquel sont confrontés les cliniciens dans le cas d'une paralysie du septième nerf crânien est d'identifier l'étiologie sous-jacente, si elle est présente. La PNF périphérique unilatérale est le plus souvent idiopathique et appelée paralysie de Bell. Cependant, la paralysie de Bell est un diagnostic d'exclusion et des causes secondaires plus inquiétantes doivent d'abord être écartées, notamment le virus de l'herpès zoster, la maladie de Lyme et même l'accident vasculaire cérébral<sup>1-3</sup>. Tous les cas de paralysie du septième nerf crânien comportent un risque important de morbidité oculaire. Il est donc essentiel que les professionnels de la vue connaissent bien cette entité clinique.

## ÉTUDE DE CAS

Un homme blanc de 69 ans s'est présenté comme nouveau patient à la clinique d'ophtalmologie à la demande de son médecin traitant pour une consultation le jour même. Le patient s'est plaint d'un affaissement soudain de la paupière et du visage du côté gauche, qui avait commencé quatre jours auparavant (le patient n'a pas consulté pendant les trois premiers jours de ses symptômes). Le médecin traitant du patient a diagnostiqué une paralysie du septième nerf crânien du côté gauche et a amorcé le traitement ce matin-là avec de la prednisone par voie orale (60 mg/jour pendant 5 jours,

suivie de 10 mg/jour pendant 5 jours de plus) et du valacyclovir par voie orale (3 000 mg/jour pendant 7 jours). Le patient a affirmé ne pas avoir de douleur ou de picotement sévère sur le côté gauche de son visage, tout antécédent d'éruption cutanée, de piqûre d'insecte, de fièvre, de malaise ou d'herpès labial, de changement de la vision, de vertige, de perte de vision, d'ataxie ou de faiblesse d'un membre. Ses antécédents médicaux étaient marqués par une hyperlipidémie, des troubles anxieux et un cancer du rein traité par néphrectomie (il n'avait pas de maladie rénale active). Ses antécédents oculaires étaient sans particularité et son dernier examen de la vue remontait à trois ans dans une autre clinique.

L'acuité visuelle avec la correction habituelle était de 20/25 dans l'œil droit et de 20/60 dans l'œil gauche, avec une amélioration à 20/40 à l'aide du trou sténopéique dans l'œil gauche. L'examen externe a révélé une parésie faciale du côté gauche avec un ectropion évident et un affaissement du coin gauche de la bouche (Figures 1-3). L'examen à la lampe à fente a révélé un ectropion et un érythème de la paupière inférieure gauche, une kératite ponctuée inférieure et une injection modérée de la conjonctive palpébrale et bulbaire, le tout dans l'œil gauche. Les pressions intraoculaires (PIO) par tonométrie d'aplanation étaient de 22 mm Hg OD et 28 mm Hg OS à 10 h 11. L'examen du fond d'œil avec dilatation a révélé un rapport cupule/papille de 0,6 OD et de 0,8 OS, avec un amincissement caractéristique de l'anneau neurorétinien dans l'œil gauche. Les rétines et les vaisseaux sanguins étaient par ailleurs sans particularité dans les deux yeux.

Le patient a été diagnostiqué avec une kératite d'exposition dans l'œil gauche secondaire à une PNF du côté gauche. Il a commencé à utiliser des larmes artificielles sans agent de conservation toutes les heures et une pommade lubrifiante la nuit dans l'œil gauche. Le patient a également reçu la directive de fermer sa paupière gauche avec du ruban adhésif la nuit. Il a également reçu un diagnostic de possibilité de glaucome et on lui a demandé de revenir dans deux semaines pour un examen de suivi avec d'autres tests de dépistage du glaucome.

Au cours de l'examen deux semaines plus tard, le patient a déclaré qu'il respectait le régime de médicaments administrés par voie orale prescrit par son médecin traitant et le traitement topique prescrit par la clinique d'ophtalmologie. Le patient est resté symptomatique avec un épiphora persistant, mais qui s'est amélioré, dans l'œil gauche et a signalé une amélioration de la fermeture des paupières du côté gauche. L'acuité visuelle était stable et l'examen à la lampe à fente toujours significatif pour la lagophtalmie et l'ectropion avec une kératite ponctuée accrue de l'œil gauche et une zone d'accumulation de fluorescéine dans la cornée inférieure périphérique, qui a été suspectée d'être une possible formation précoce de dellen. On a demandé au patient de continuer à instiller des larmes artificielles sans agent de conservation toutes les heures pendant la journée, de remplacer l'onguent lubrifiant par un onguent contenant de l'érythromycine (en raison de l'aggravation de la kératite) et de continuer à appliquer du ruban adhésif sur sa paupière la nuit. Le cas de glaucome soupçonné devait être traité lors d'examens subséquents.

Le patient a été suivi à la clinique d'ophtalmologie toutes les 2 à 4 semaines par la suite. Bien qu'il ait continué à suivre le traitement, la kératopathie et l'acuité visuelle de l'œil gauche ne se sont pas améliorées rapidement, et le patient s'est vu proposer une consultation avec un spécialiste en oculoplastie pour envisager des mesures chirurgicales. Le patient a refusé la consultation et on lui a demandé de continuer à utiliser des larmes artificielles sans agent de conservation toutes les heures, d'augmenter la dose de pommade à l'érythromycine à quatre fois par jour et de commencer à utiliser du ruban adhésif pour fermer sa paupière pendant la journée tout en continuant pendant la nuit.

Quatre mois plus tard, l'acuité visuelle de l'œil gauche est restée légèrement réduite à 20/50 à l'aide du trou sténopéique, et l'état de la surface oculaire était proportionnel à l'acuité. On a constaté une amélioration significative de l'affaissement global du visage et une amélioration supplémentaire de la fermeture des paupières et de la capacité à cligner de l'œil gauche (Figures 4, 5). Néanmoins, un ectropion significatif de la paupière inférieure et une kératite d'exposition ont persisté, et le patient a été maintenu sur le même schéma de traitement topique. Au bout de six mois, le patient a montré une récupération significative de la position et de la fonction des paupières, y compris une amélioration du clignement, une diminution de la lagophtalmie et une nette amélioration de l'ectropion de la paupière inférieure (Figures 6, 7). Néanmoins, une coloration modérée de la cornée persistait et on a demandé au patient de poursuivre un traitement lubrifiant agressif avec des larmes artificielles sans agent de conservation et une pommade lubrifiante au coucher. Au cours des 11 années qui ont suivi, son état est demeuré stable avec une sécheresse résiduelle minimale de l'œil gauche, qui a été géré avec des lubrifiants topiques, et sa vision de l'œil gauche s'est améliorée à 20/25. Il n'a pas eu de récurrence de paralysie du nerf facial à ce jour.

**Figure 1 :** Manifestation aiguë d'une paralysie périphérique du nerf facial du côté gauche. Notez l'ectropion proéminent et l'affaissement du coin de la bouche.



**Figure 2 :** Paralysie périphérique du nerf facial du côté gauche. Le patient tente de fermer la paupière. Notez la lagophthalmie du côté gauche, le plissement des rides du front et l'affaissement du coin de la bouche.



**Figure 3 :** Le même patient essaie maintenant de sourire. Notez l'incapacité de relever le coin de la bouche du côté atteint.



**Figure 4 :** Même patient, lors du suivi après quatre mois. Notez l'amélioration importante de la symétrie faciale et de l'affaissement de la bouche. Toutefois, l'ectropion de la paupière inférieure gauche demeure évident.



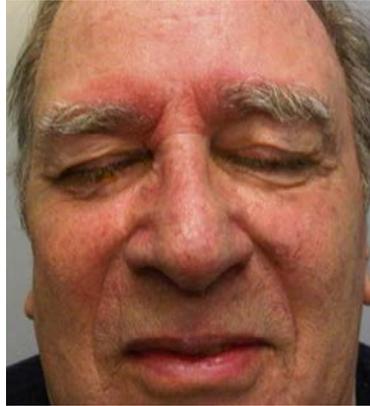
**Figure 5 :** Même patient, lors du suivi après quatre mois, tente de fermer la paupière.



**Figure 6 :** Même patient, lors du suivi après six mois. Notez l'amélioration spectaculaire de l'ectropion de la paupière inférieure gauche.



Figure 7 : Même patient, lors du suivi après six mois, réussit à fermer la paupière.



## DISCUSSION

Une compréhension de l'anatomie de la distribution des nerfs faciaux est essentielle pour évaluer les conséquences et l'étiologie potentielle d'une paralysie du septième nerf crânien. Le nerf facial se compose de quatre types de fibres fonctionnelles<sup>4</sup>. Les fibres motrices branchiales innervent les muscles de l'expression faciale et le muscle stapédien de l'oreille. Les fibres motrices viscérales innervent les glandes sécrétoires, notamment les glandes lacrymales, submandibulaires et sublinguales. Les fibres sensorielles générales assurent l'innervation sensorielle autour de l'oreille et les fibres sensorielles spéciales donnent la sensation de goût aux deux tiers antérieurs de la langue.

L'apport cortical au nerf facial provient du cortex moteur primaire du lobe frontal<sup>4</sup>. L'apport cortical aux muscles faciaux supérieurs est bilatéral, ce qui signifie qu'une lésion unilatérale au motoneurone supérieur ou corticale n'affectera que les muscles inférieurs controlatéraux de l'expression faciale, épargnant les muscles faciaux supérieurs<sup>4</sup>. Une lésion corticale est généralement causée par un événement vasculaire ou une tumeur cérébrale et est une cause rare de PNF<sup>4</sup>. En revanche, la paralysie périphérique du nerf facial est causée par une lésion du motoneurone inférieur, c'est-à-dire une lésion située au niveau du noyau du septième nerf dans le pons ou distale de celui-ci, qui entraîne une parésie des muscles supérieurs et inférieurs de l'expression faciale du côté ipsilatéral à l'atteinte<sup>4</sup>. Il s'agit d'une distinction importante, car une paralysie du septième nerf n'affectant que la partie inférieure du visage peut être le signe d'un accident vasculaire cérébral aigu potentiel et constitue donc une urgence médicale.

Les lésions du tronc cérébral impliquant le nerf facial s'accompagnent souvent d'un large éventail d'autres déficits neurologiques en raison de la proximité des fibres du septième nerf avec d'autres structures de la région. Ces déficits neurologiques comprennent l'hémi-parésie controlatérale, la paralysie du regard ipsilatérale, l'anesthésie cornéenne et faciale ipsilatérale, la paralysie du sixième nerf et l'ataxie cérébelleuse<sup>4,5</sup>. Ces déficits sont généralement causés par un infarctus, un gliome pontin et la sclérose en plaques<sup>4</sup>.

Le nerf facial peut également être compromis au niveau de l'angle ponto-cérébelleux. L'atteinte concomitante des nerfs crâniens V, VI et VIII et les signes cérébelleux localisent la lésion dans cette zone anatomique<sup>4,5</sup>. Les tumeurs, y compris les schwannomes et les méningiomes, sont les responsables les plus probables dans ce cas.

Après avoir traversé l'angle ponto-cérébelleux, le septième nerf crânien pénètre dans le méat acoustique interne, où il chemine avec le huitième nerf crânien<sup>3</sup>. Dans cette zone, la PNF peut être causée par un neurinome intracanaliculaire et se manifeste par une baisse de l'audition, des acouphènes et une déficience vestibulaire<sup>4</sup>. Le septième nerf crânien traverse ensuite le canal facial (également appelé canal de Fallope)<sup>4</sup>, sort de la base du crâne par le foramen stylomastoïdien<sup>2</sup>, puis se divise en six branches principales dans la glande parotide<sup>4</sup>. Avant sa sortie de la base du crâne, la branche chorda tympani (qui transmet la sensation gustative de la langue) et le nerf du muscle stapédien (qui sert à atténuer le son) se ramifient<sup>4</sup>.

Les causes traumatiques de la paralysie du septième nerf proviennent d'une lésion du nerf dans le canal facial, le foramen stylomastoïdien ou la glande parotide<sup>4</sup>. Les tumeurs ou l'infiltration de la glande parotide sont d'autres étiologies potentielles de la PNF. On pense que la paralysie de Bell résulte d'une lésion ou d'une inflammation du septième nerf crânien, en particulier lorsqu'il chemine dans le canal facial<sup>1,4</sup>.

Le diagnostic de la PNF est généralement simple en raison de ses caractéristiques unilatérales distinctives, notamment la faiblesse faciale, l'affaissement des sourcils, la lagophtalmie, le lissage des rides du front, l'incapacité à cligner des yeux ou à les fermer, l'affaissement du coin de l'œil, l'affaissement du coin de la bouche, l'absence de sillon nasogénien et l'incapacité à sourire (figure 1) <sup>1-3</sup>.

La PNF peut être idiopathique ou causée par un large éventail d'affections, notamment les infections, les inflammations, les tumeurs, les traumatismes et les événements vasculaires <sup>1-3, 5-7</sup>. La paralysie de Bell et les traumatismes du nerf facial représentent respectivement les première et deuxième étiologies les plus courantes <sup>2</sup>. La paralysie du nerf facial causée par l'infection à l'herpès zoster est appelée syndrome de Ramsay Hunt (SRH) et est la troisième cause la plus courante de paralysie périphérique du nerf facial. Le SRH se caractérise par une paralysie périphérique du nerf facial associée à une éruption vésiculaire sur l'oreille ou dans la bouche. Les patients se plaignent souvent de douleurs intenses et peuvent souffrir de névralgie post-zostérienne après la disparition de la paralysie <sup>5</sup>. La maladie de Lyme est une autre étiologie infectieuse qui doit être systématiquement envisagée dans les cas de paralysie du septième nerf. L'infection initiale se manifeste généralement sous la forme d'une éruption cutanée au point de la morsure de la tique. La paralysie faciale peut survenir au cours de la phase de l'infection disséminée, qui se produit quelques jours ou quelques semaines après l'apparition de l'éruption cutanée et consiste souvent en des symptômes grippaux non spécifiques et des douleurs articulaires <sup>8</sup>. Parmi les autres causes infectieuses moins courantes de paralysie du nerf facial figurent le VIH, la tuberculose, la lèpre, les oreillons, la poliomyélite et la maladie des griffes du chat <sup>1,3,6,7</sup>. La maladie à coronavirus-19 (COVID-19) a également été présentée comme une étiologie virale possible de la paralysie faciale, bien que le lien reste ténu <sup>9</sup>. Une autre étude a révélé une incidence plus élevée de paralysie faciale (82 pour 100 000) dans les 8 semaines suivant un diagnostic initial de COVID-19 que chez les personnes vaccinées contre la COVID-19 <sup>10</sup>. De même, la paralysie faciale a également été signalée comme une complication rare à la suite de la vaccination contre la COVID-19 <sup>11</sup>.

Des processus néoplasiques et infiltratifs peuvent toucher le septième nerf crânien dans l'angle ponto-cérébelleux, dans le canal de Fallope et dans la glande parotide. Les tumeurs malignes de la glande parotide sont la cause la plus fréquente de PNF périphérique <sup>12</sup>. La caractéristique de la PNF causée par des tumeurs malignes de la glande parotide est un début insidieux, une nature progressive et l'absence de récupération spontanée <sup>12</sup>. Dans de rares cas, la PNF secondaire à une tumeur maligne de la glande parotide peut se présenter de manière aiguë, ce qui rend le diagnostic différentiel encore plus difficile à établir <sup>12</sup>.

Une étiologie traumatique et iatrogène devrait être relativement simple à exclure avec un historique de cas complet. Les fractures de l'os temporal et les blessures par lacération peuvent endommager le nerf facial <sup>2</sup>. La paralysie faciale est également une complication fréquente des interventions chirurgicales visant à retirer les neurinomes acoustiques <sup>13</sup> et après les parotidectomies <sup>14</sup>.

La paralysie de Bell, également appelée paralysie périphérique idiopathique du nerf facial, est la manifestation la plus courante de la paralysie faciale et représente jusqu'à 75 % des cas <sup>1</sup>. Morales et ses collègues ont mené une vaste étude de population sur l'incidence de la paralysie de Bell chez les adultes <sup>15</sup>. Au cours de la période d'étude 2001-2012, 14 460 cas de paralysie de Bell ont été relevés et l'incidence globale a été calculée comme étant de 37,7 pour 100 000, ce qui est considérablement plus élevé que les estimations antérieures <sup>15</sup>. Une étude longitudinale plus récente menée en Corée, de 2008 à 2018, a identifié 156 211 cas de paralysie de Bell, qui ont été spécifiquement traités avec des stéroïdes, et a rapporté une augmentation de l'incidence, qui est passée de 23,0 pour 100 000 en 2008 à 30,8 pour 100 000 en 2018 <sup>7</sup>. La paralysie de Bell restant un diagnostic d'exclusion, le clinicien avisé doit être capable de différencier la paralysie de Bell de certaines des causes susmentionnées moins courantes, mais potentiellement plus graves.

La paralysie de Bell se manifeste typiquement par une parésie unilatérale du nerf facial d'apparition soudaine, avec une progression possible des symptômes au cours de la première semaine <sup>2</sup>. La paralysie de Bell a un excellent pronostic de récupération de la fonction du nerf facial, même sans traitement : environ 70 % des personnes affectées parviennent à une récupération complète et spontanée au bout de 6 mois, la récupération commençant souvent 3 à 4 semaines après l'apparition des symptômes <sup>2,6</sup>. Un âge plus jeune est associé à un meilleur pronostic de guérison complète <sup>2</sup>. L'absence de signes d'amélioration ou la persistance d'une parésie du nerf facial au-delà de six mois doit faire suspecter une étiologie autre que la paralysie de Bell, et les cliniciens doivent entreprendre les tests appropriés, soit de manière indépendante, soit en adressant le patient à un spécialiste, tel qu'un oto-rhino-laryngologiste ou un neurologue. En général, la récurrence est peu fréquente et se produit des années plus tard <sup>1</sup>. Dans une méta-analyse

de 2019, Dong et ses collègues ont estimé l'incidence moyenne de la paralysie de Bell récurrente à 6,5 %, avec des taux de guérison plus faibles dans les cas récurrents que dans les cas de paralysie de Bell primaire; la latéralité de la localisation de la paralysie de Bell récurrente par rapport à la survenue initiale n'a pas affecté le pronostic de guérison<sup>16</sup>. En revanche, Lee et Kim ont constaté un taux de récurrence beaucoup plus faible de 1,5 % dans une large population coréenne sur une période de dix ans, avec un intervalle moyen de 145 semaines entre la première et la deuxième apparition<sup>7</sup>. Étant donné que la récurrence des paralysies idiopathiques est si rare, l'imagerie radiologique et neurologique est généralement indiquée dans les cas de récurrence pour exclure toute étiologie néoplasique ou systémique sous-jacente de la paralysie. Bien que la plupart des cas de paralysie de Bell se résolvent sans séquelles permanentes, il existe toujours un risque important de morbidité attribuable à des complications ophtalmiques, y compris la sécheresse persistante de la cornée, les cicatrices, l'ulcération et la perte de vision<sup>1,2</sup>.

Les séquelles à long terme de la paralysie du septième nerf comprennent la dysfonction faciale permanente ainsi que la syncinésie, qui cause une contracture involontaire des muscles faciaux<sup>6</sup>. La syncinésie résulte d'une mauvaise orientation des fibres du nerf facial au cours de la récupération de la PNF<sup>7</sup>. Les signes comprennent le larmoiement en mangeant, le rétrécissement de la fissure palpébrale en souriant et la contraction de la bouche lors de la fermeture des paupières<sup>4</sup>.

Les principaux objectifs du traitement/de la prise en charge des paralysies du septième nerf sont doubles : l'identification et la prise en charge de la cause secondaire de la paralysie, le cas échéant, et la protection de la cornée contre les séquelles menaçant la vision dues à la lagophtalmie, à l'ectropion paralytique et à la sécheresse.

Le traitement de soutien pour tous les cas de PNF est essentiellement identique. Les soins actifs se concentrent sur la protection de la cornée contre la kératite d'exposition secondaire à une fermeture incomplète de la paupière<sup>1</sup>. La présence du phénomène de Bell, un roulement du globe oculaire vers le haut lors d'une tentative de fermeture de la paupière, peut servir de mécanisme de protection pour réduire l'exposition de la cornée<sup>4</sup>. Le dysfonctionnement du septième nerf peut également entraîner une diminution de la production de larmes et une perte du phénomène de Bell, ce qui exacerbe l'impact de l'exposition de la cornée<sup>17</sup>. Les modalités de traitement courantes comprennent une lubrification intensive avec des gouttes de larmes artificielles sans agent de conservation pendant la journée et une pommade lubrifiante pour la nuit<sup>2</sup>. Une pommade antibiotique peut être utilisée pour la lubrification et la prévention de l'infection. D'autres mesures bénéfiques comprennent l'utilisation de ruban adhésif pour fermer les paupières la nuit, les lunettes étanches et l'occlusion méatique<sup>2</sup>. Les lentilles pansement souples à court terme avec une prophylaxie antibiotique complémentaire peuvent être utiles dans les cas de kératite plus graves. Les lentilles cornéennes sclérales sont un autre outil de protection de la surface oculaire qui s'avère prometteur en cas de kératite d'exposition grave<sup>18</sup>.

Une surveillance attentive de l'état de la surface oculaire est recommandée dans tous les cas. Lorsque les interventions plus prudentes dont il a déjà été question sont insuffisantes pour réduire la kératite d'exposition, des mesures chirurgicales peuvent être envisagées. Une approche chirurgicale courante consiste à implanter des poids en or dans la paupière supérieure de l'œil affecté dans l'espoir de réduire la lagophtalmie et de favoriser une fermeture plus complète de la paupière en maximisant les effets de la gravité<sup>17</sup>. Dans certains cas, une tarsorrhaphie réversible peut apporter un soulagement supplémentaire avec les inconvénients d'une mauvaise cosmétique et d'une réduction de la vision périphérique<sup>2,6</sup>. L'utilisation d'injections de toxine botulique a également été préconisée, à la fois comme moyen d'induire un ptosis protecteur pendant la phase aiguë de la PNF et comme moyen de soulager la syncinésie et les spasmes faciaux qui peuvent persister après une récupération incomplète de la paralysie<sup>1,2</sup>. Ainsi, une consultation en oculoplastique peut être justifiée dans les cas récalcitrants. À l'heure actuelle, il n'existe aucune preuve concluante que les thérapies physiques, y compris l'électrostimulation, l'acupuncture et les exercices faciaux, sont bénéfiques pour la prise en charge de la PNF<sup>19</sup>.

La prise en charge médicale dans les cas de paralysie de Bell demeure controversée. En raison de la physiopathologie infectieuse et inflammatoire supposée de la paralysie de Bell, des schémas thérapeutiques oraux à base d'antiviraux et de corticostéroïdes ont été proposés. La méta-analyse Cochrane la plus récente sur l'utilisation des corticostéroïdes systémiques dans la paralysie de Bell a été mise à jour en 2016<sup>20</sup>. Les auteurs rapportent un bénéfice significatif de l'utilisation des corticostéroïdes oraux dans la réduction du taux de récupération incomplète de la paralysie de Bell à six mois. L'utilisation de stéroïdes a eu des effets minimes sur les taux de séquelles invalidantes sur le plan esthétique, mais il y a eu une réduction significative de la syncinésie motrice dans le groupe traité aux stéroïdes. Les stéroïdes se sont avérés sûrs et bien tolérés<sup>20</sup>. De même, une méta-analyse Cochrane mise à jour en

2019 sur l'utilisation de médicaments antiviraux dans la paralysie de Bell a révélé que « l'association d'antiviraux et de corticostéroïdes peut avoir peu ou pas d'effet sur les taux de récupération incomplète par rapport aux corticostéroïdes seuls dans la paralysie de Bell »<sup>21</sup>. À l'heure actuelle, le seul protocole de traitement de la paralysie de Bell fondé sur des données probantes implique des corticostéroïdes oraux, initiés dans les 3 jours suivant l'apparition de la paralysie de Bell<sup>20-22</sup>.

## CONCLUSION

La paralysie du nerf facial idiopathique, ou paralysie de Bell, demeure un diagnostic d'exclusion. Comme le montre le présent rapport de cas, une surveillance attentive est nécessaire pour s'assurer que la parésie faciale et les séquelles ophtalmiques s'améliorent dans les délais prévus. L'absence de résolution de la paralysie au bout de six mois, la présence d'autres symptômes neurologiques au début de la maladie ou la récurrence de la paralysie même des années plus tard doivent conduire à un bilan neurologique approfondi et à des examens d'imagerie afin d'éliminer d'autres causes potentielles de la PNF. Le traitement précoce par stéroïdes oraux reste la modalité de traitement systémique la plus efficace pour la paralysie de Bell, tandis que la prise en charge des complications oculaires doit être au premier plan de la thérapie dans tous les cas de PNF, quelle qu'en soit l'étiologie. Bien que la lubrification topique intensive initiale et l'utilisation de ruban adhésif pour fermer la paupière soient les piliers du traitement ophtalmique, si l'état de la cornée ne s'améliore pas ou se détériore, un traitement chirurgical doit être envisagé. ●

## AUTEUR-RESSOURCE :

Yelena Smart, OD – yelena.smart@va.gov

## RÉFÉRENCES

- Finsterer J. Management of peripheral facial nerve palsy. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2008 Jul;265(7):743-52. doi: 10.1007/s00405-008-0646-4. Epub 2008 Mar 27. PMID: 18368417; PMCID: PMC2440925.
- Rahman I, Sadiq SA. Ophthalmic management of facial nerve palsy: a review. *Surv Ophthalmol.* 2007;52(2):121-144. doi:10.1016/j.survophthal.2006.12.009
- Gilchrist JM. Seventh cranial neuropathy. *Semin Neurol.* 2009;29(1):5-13. doi:10.1055/s-0028-1124018
- Bhatti MT, Schiffman JS, Pass AF, Tang RA. Neuro-ophthalmologic complications and manifestations of upper and lower motor neuron facial paresis. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2010;10(6):448-458. doi:10.1007/s11910-010-0143-1
- Kline LB. Neuro-ophthalmology Chapter 11 In: Kline LB. 2009 2010 Basic and Clinical Science Course, Section 5 Neuro-Ophthalmology. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2009: 283-288.
- Hazin R, Azizzadeh B, Bhatti MT. Medical and surgical management of facial nerve palsy. *Curr Opin Ophthalmol.* 2009;20(6):440-450. doi:10.1097/ICU.0b013e3283313cbf
- Lee JS, Kim YH. Epidemiological trends of Bell's palsy treated with steroids in Korea between 2008 and 2018. *Muscle Nerve.* 2021 Jun;63(6):845-851. doi: 10.1002/mus.27213. Epub 2021 Mar 13. PMID: 33651414.
- Smith IS, Rechlin DP. Delayed diagnosis of neuroborreliosis presenting as bell palsy and meningitis. *J Am Osteopath Assoc.* 2010;110(8):441-444.
- Gupta S, Jawanda MK, Taneja N, Taneja T. A systematic review of Bell's Palsy as the only major neurological manifestation in COVID-19 patients. *J Clin Neurosci.* 2021;90:284-292. doi:10.1016/j.jocn.2021.06.016
- Tamaki A, Cabrera CI, Li S, et al. Incidence of Bell Palsy in Patients With COVID-19. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021 Aug 1;147(8):767-768. doi: 10.1001/jamaoto.2021.1266. Erratum in: *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021 Aug 1;147(8):775. PMID: 34165518; PMCID: PMC8227441.
- Garg RK, Paliwal VK. Spectrum of neurological complications following COVID-19 vaccination. *Neurol Sci.* 2022;43(1):3-40. doi:10.1007/s10072-021-05662-9
- Quesnel AM, Lindsay RW, Hadlock TA. When the bell tolls on Bell's palsy: finding occult malignancy in acute-onset facial paralysis. *Am J Otolaryngol.* 2010;31(5):339-342. doi:10.1016/j.amjoto.2009.04.003.
- Veronezi RJ, Fernandes YB, Borges G, Ramina R. Long-term facial nerve clinical evaluation following vestibular schwannoma surgery. *Arq Neuropsiquiatr.* 2008;66(2A):194-198. doi:10.1590/s0004-282x2008000200010.
- Huang CC, Tseng FY, Chen ZC, et al. Malignant parotid tumor and facial palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;136(5):778-782. doi:10.1016/j.otohns.2006.10.043.
- Morales DR, Donnan PT, Daly F, Staa TV, Sullivan FM. Impact of clinical trial findings on Bell's palsy management in general practice in the UK 2001-2012: interrupted time series regression analysis. *BMJ Open.* 2013;3(7):e003121. Published 2013 Jul 16. doi:10.1136/bmjopen-2013-003121
- Dong SH, Jung AR, Jung J, et al. Recurrent Bell's palsy. *Clin Otolaryngol.* 2019 May;44(3):305-312. doi: 10.1111/coa.13293. Epub 2019 Feb 22. PMID: 30672667.
- Amer TA, El-Minawi HM, El-Shazly MI. Low-level versus high-level placement of gold plates in the upper eyelid in patients with facial palsy. *Clin Ophthalmol.* 2011;5:891-895. doi:10.2147/OPTH.S21491.
- Gire A, Kwok A, Marx DP. PROSE treatment for lagophthalmos and exposure keratopathy. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 2013;29(2):e38-e40. doi:10.1097/TOPO.0b013e3182674069
- Teixeira LJ, Valbuza JS, Prado GF. Physical therapy for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 Dec 7;(12):CD006283. doi: 10.1002/14651858.CD006283.pub3. PMID: 22161401.
- Madhok VB, Gagyor I, Daly F, et al. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;7(7):CD001942. Published 2016 Jul 18. doi:10.1002/14651858.CD001942.pub5
- Gagyor I, Madhok VB, Daly F, Sullivan F. Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;9(9):CD001869. Published 2019 Sep 5. doi:10.1002/14651858.CD001869.pub9
- Engström M, Berg T, Stjernquist-Desatnik A, et al. Prednisolone and valaciclovir in Bell's palsy: a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet Neurol.* 2008;7(11):993-1000. doi:10.1016/S1474-4422(08)70221-7.