

LA VIGNETTE DIAGNOSTIQUE DE L'ÉTUDIANT

La paralysie faciale... pas toujours si facile que cela!

Z. JEDIDI (1), B. SADZOT (2)

RESUME : Nous rapportons le cas d'une patiente de 45 ans, ayant présenté une paralysie faciale périphérique à bascule. Ce cas particulier permet d'ébaucher et de discuter la démarche diagnostique et le raisonnement clinique à tenir devant ce type de symptomatologie, à partir d'un questionnement didactique, ainsi que de revoir brièvement l'anatomie du nerf facial et ses rapports de proximité. Le traitement et les complications éventuelles sont également abordés.

MOTS-CLÉS : *Paralysie faciale périphérique - Etiologie - Diagnostic*

FACIAL NERVE PALSY. NOT ALWAYS THAT EASY!

SUMMARY : We report the case of a 45 years old woman who experienced two episodes of facial palsy, first on the left side, then on the other. This particular case allows us to discuss the diagnostic process and clinical reasoning to follow in front of this symptomatology -using a didactic questioning- and to briefly review the anatomy of the seventh cranial nerve.

Treatment and possible complications are also discussed.

KEYWORDS: *Peripheral facial palsy - Etiology - Diagnosis*

INTRODUCTION

Souvent précédée de vives douleurs mastoïdiennes et s'installant rapidement, généralement au cours de la nuit, la paralysie faciale «*a frigore*» constitue la forme la plus fréquente de paralysie faciale périphérique de l'adulte, et correspond généralement à une névrite œdémateuse du nerf facial, souvent dans un contexte para-infectieux.

Toutefois, s'il est vrai qu'il ne faut pas s'alarmer inutilement, la prudence s'impose tout de même en raison des nombreuses autres étiologies possibles, qui, quoique plus rares, ne sont pas sans poser des problèmes parfois importants. C'est pourquoi un examen neurologique complet et une anamnèse fouillée, à la recherche de signes d'alarme, sont toujours incontournables.

Ainsi, une paralysie faciale de type périphérique peut se rencontrer au cours de nombreuses infections (borréliose, zona, sida, syphilis, lèpre...mais aussi otites, mastoïdites, etc.), au cours de lésions traumatiques ou de fractures du rocher, de maladies de système, de désordres immuns ou génétiques ou encore, suite à la compression du nerf par un processus expansif.

Le syndrome de Guillain-Barré représente la cause la plus fréquente de paralysie faciale bilatérale, à côté de maladies plus rares, comme par exemple la myasthénie grave ou encore la SLA.

Au sein de cette constellation étiologique, l'occurrence d'une paralysie faciale à bascule

constitue une éventualité bien particulière, qui nécessite une exploration poussée, et qui ne doit pas passer inaperçue.

VIGNETTE CLINIQUE

Cette patiente de 45 ans consulte à J0, fin août, un confrère ORL pour une parésie faciale gauche, *a priori* de type périphérique. Du Medrol® et du Zovirax® lui sont prescrits pendant 10 jours.

Depuis cinq à six semaines, elle se sentait plus fatiguée, un peu courbaturée. A J-8, elle s'était présentée aux urgences pour des sensations vertigineuses apparues récemment. L'examen neurologique n'était pas contributif. Un CT-scanner cérébral n'avait pas révélé de lésion et la biologie générale était satisfaisante. Une IRM centrée sur les rochers a été obtenue à J+12, qui s'avère normale également.

À l'arrêt du Medrol® et du Zovirax®, alors que la parésie faciale a régressé, elle se sent à nouveau grippée et conserve des sensations vertigineuses quasi permanentes et pénibles. Son équilibre lui semble mal assuré.

A J+25, elle développe une parésie faciale droite et se présente en urgence à la consultation de neurologie. L'examen confirme l'existence d'une parésie faciale droite isolée de type périphérique. La marche est discrètement ataxique et on observe quelques secousses nystagmiques dans le regard latéral extrême, tant gauche que droit, ce qui paraît peu significatif. On ne remarque pas d'éruption cutanée. Il n'y a pas de déficit moteur en périphérie, les réflexes myotatiques sont conservés et les réflexes plantaires se terminent normalement en flexion.

(1) Candidat spécialiste, (2) Professeur de Clinique, Chef de service associé, Service de Neurologie (Prof. G. Moonen), CHU Liège.

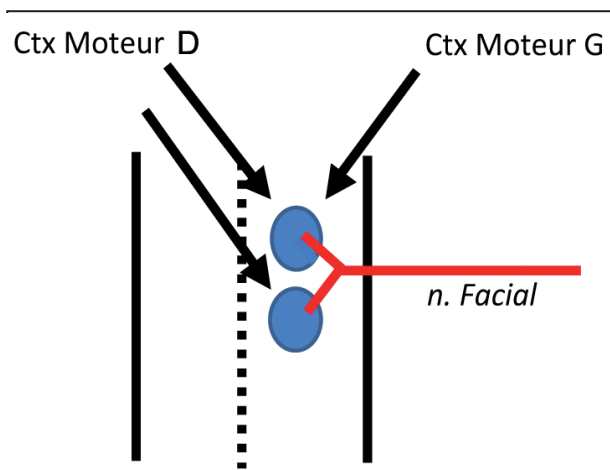


Figure 1. Afférences des noyaux moteurs du nerf facial dans le tronc cérébral

QUESTIONS POSÉES

1. Quels sont les signes cliniques d'une paralysie faciale de type périphérique?
2. Comment expliquer les différences sémiologiques entre atteinte périphérique et centrale; l'éventuelle hyperacousie, l'atteinte du goût et de la sensibilité qui peuvent accompagner une paralysie faciale périphérique ?
3. Quelles sont les étiologies de la paralysie faciale périphérique?
4. A quels examens complémentaires auriez-vous recours après avoir pris connaissance de la vignette clinique?
5. Quelles sont les complications à craindre à distance d'une paralysie faciale de type périphérique?

RÉPONSES PROPOSÉES

1. RECONNAISSANCE DE LA PARALYSIE

Elle est souvent évidente, le visage étant asymétrique. L'examen neurologique s'attachera d'emblée à distinguer la paralysie faciale périphérique (nucléaire ou infra-nucléaire) de la paralysie faciale centrale par atteinte supranucléaire; cette dernière affecte, pour des raisons anatomiques, principalement la partie inférieure de la face (Figure 1). A noter que la paralysie faciale centrale isolée peut être, notamment chez le sujet âgé, difficile à distinguer d'une déformation fonctionnelle du visage, que celle-ci soit constitutionnelle ou acquise (appareil dentaire). Dans ce cas, la comparaison avec une photo ancienne du sujet est utile.

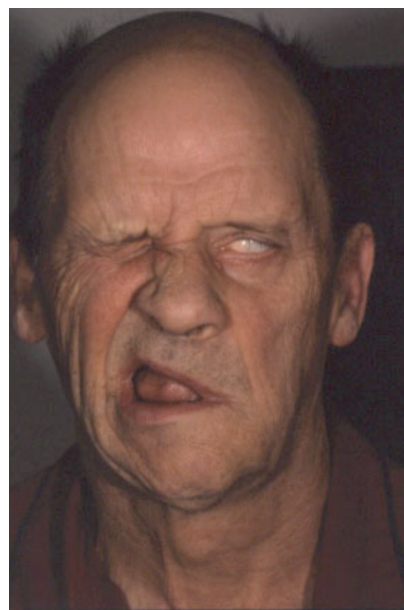


Figure 2. Aspect typique d'une paralysie faciale G de type périphérique, avec signe de Charles Bell (il ne s'agit pas, bien entendu, de la photographie de la patiente de la vignette clinique)

Lors de l'atteinte faciale périphérique, tous les muscles de l'hémiface sont touchés (Figure 2).

Au repos, la commissure labiale est horizontalisée, le pli naso-génien est effacé, la fente palpébrale est élargie et on remarque une disparition des rides frontales.

À la contraction, les traits du visage sont déviés du côté sain. Lorsque le patient cherche à fermer l'œil, l'occlusion est incomplète et on observe une ascension du globe oculaire en haut et en dehors ce qui constitue le signe de Charles Bell. Lors de l'occlusion palpébrale forcée, lorsqu'elle est possible, les cils demeurent plus apparents du côté atteint (signe des cils de Souques).

Le muscle peucier du cou (platysma) est également paralysé; en raison de la faiblesse des muscles de la mimique, le patient ne peut siffler ni gonfler les joues.

Outre les signes moteurs déficitaires, d'autres signes, cette fois non moteurs et moins fréquents, peuvent être observés en fonction du niveau de l'atteinte, qu'ils aident donc à préciser:

- si l'atteinte se situe en amont du ganglion géniculé, le patient peut souffrir d'une hypoacousie douloureuse avec abolition du réflexe stapédien (atteinte des fibres destinées aux muscles de l'étrier);

- si l'atteinte se situe en amont de la corde du tympan : agueusie des deux tiers antérieurs de la langue, tarissement des sécrétions lacrymales et/ou salivaires, hypoesthésie de la zone de Ram-

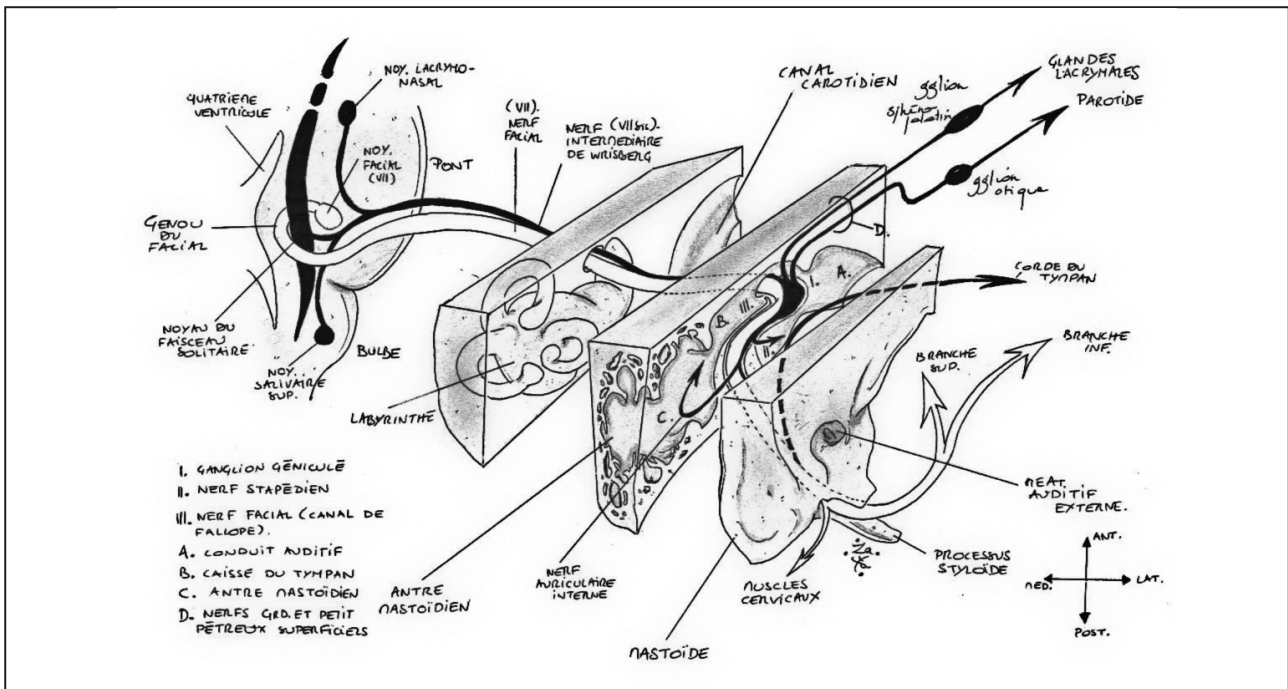


Figure 3. Rappel anatomique du nerf facial.

say Hunt; la sensibilité de la joue est conservée mais les patients signalent volontiers qu'elle est engourdie, sensation subjective résultant de la parésie.

Il faut enfin s'assurer du caractère isolé ou non de cette paralysie faciale : absence d'atteinte d'autres nerfs crâniens, absence de parésie au niveau des membres, conservation des réflexes ostéotendineux, réflexes plantaires en flexion.

L'examen local doit aussi rechercher la présence de vésicules, en particulier au niveau de la zone de Ramsay Hunt (conque de l'oreille, conduit auditif externe, région mastoïdienne) qui orientent vers un zona géniculé, ainsi qu'une adénopathie angulo-maxillaire satellite.

2. RAPPEL ANATOMIQUE

La compréhension des différents signes cliniques qui peuvent être observés lors d'une atteinte du nerf facial requiert la connaissance au moins schématique de son anatomie (Figure 3).

Le nerf facial comporte un contingent moteur, un contingent sensitivo-sensoriel, et un contingent végétatif.

Les noyaux somato-moteurs du nerf facial se situent dans la protubérance du tronc cérébral. Le noyau supérieur reçoit des projections bilatérales du cortex moteur et innerve la muscula-

ture de la partie supérieure de la face, tandis que le noyau inférieur ne reçoit que des afférences pyramidales issues du cortex moteur controlatéral et innerve la partie inférieure du visage.

Les noyaux salivaire supérieur et lacrymo-nasal envoient des fibres nerveuses parasympathiques qui accompagnent le nerf facial sous le nom de nerf intermédiaire de Wrisberg (VII bis) et qui se destinent respectivement aux glandes salivaires et aux glandes lacrymales.

Le noyau du faisceau solitaire recueille la sensibilité gustative des 2/3 antérieurs de la langue et la sensibilité tactile de la zone de Ramsay Hunt, via le nerf intermédiaire, qui contient donc des fibres afférentes et efférentes.

Le septième nerf crânien émerge du tronc cérébral au niveau du sillon bulbo-protubérantiel et se dirige dans l'angle ponto-cérébelleux en haut, en avant et en dehors pour pénétrer dans le conduit auditif interne dont l'orifice d'entrée est situé sur la face postéro-supérieure du rocher. Il se place dans le quadrant antéro-supérieur de ce conduit, séparé du nerf cochléo-vestibulaire, qui occupe la portion inféro-postérieure du conduit, par le nerf intermédiaire de Wrisberg.

Au deuxième coude, le nerf emprunte le canal du facial (anciennement appelé aqueduc de Fallope). Ce canal très sinueux traverse le rocher pour émerger au niveau du foramen stylo-mastoïdien.

TABLEAU I. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES À ENVISAGER EN CAS DE PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE

| EXAMENS | À RECHERCHER /À DEMANDER |
|-------------------|--|
| Biologie générale | Bilan inflammatoire, facteur rhumatoïde, anticorps antinucléaires |
| Sérologies | Herpes zoster (particulièrement mais pas uniquement s'il y a des vésicules au niveau de la zone de Ramsay Hunt - zona du ganglion géniculé), Borrelia, CMV et éventuellement HIV et syphilis. |
| RMN cérébrale | N'est pas indiquée en routine. Elle peut révéler : - un infarctus pontin (atteinte nucléaire) - une prise de contraste de certaines portions du nerf facial signant ainsi son état inflammatoire (non spécifique), - une infiltration méningée de la base du crâne (BK, sarcoïdose) - un neurinome de l'acoustique, une tumeur parotidienne, une lésion du rocher, un méningiome, un cholestéatome |
| Ponction lombaire | Si on suspecte une cause infectieuse, inflammatoire, ou un syndrome de Guillain-Barré. |

Au terme de leur trajet au sein de ce canal osseux, le nerf facial et le nerf intermédiaire parviennent au ganglion géniculé dans lequel les deux nerfs précédents vont fusionner et d'où partira un nerf facial unique. C'est au sein de cette structure ganglionnaire que se trouvent les corps cellulaires des neurones sensitifs pseudo-unipolaires qui recueilleront la sensibilité gustative des 2/3 antérieurs de la langue et la sensibilité tactile de la zone de Ramsay Hunt.

Du ganglion géniculé se détachent aussi les nerfs grand et petit pétreux superficiels qui, via une anastomose avec le nerf trijumeau, assurent l'innervation parasympathique des glandes parotides (via le ganglion otique) et lacrymales (via le nerf vidien et le ganglion sphéno-palatin).

Distalement par rapport au ganglion géniculé, le nerf du muscle de l'étrier (responsable du réflexe stapédien) et la corde du tympan (qui recueille les afférences gustatives des 2/3 antérieurs de la langue en fusionnant avec le nerf lingual) se détachent du tronc nerveux principal.

A sa sortie du foramen stylo-mastoïdien, le nerf facial envoie des fibres motrices à destination de certains muscles cervicaux, comme le ventre occipital du muscle occipito-frontal, le muscle stylo-hyoïdien et le ventre postérieur du muscle digastrique.

Il va également libérer un petit rameau sensitif: le nerf auriculaire interne responsable de l'innervation sensitive de la zone de Ramsay Hunt (conque de l'oreille, conduit auditif externe et face externe du tympan).

Le tronc nerveux se dirige alors en avant, en dehors et en bas en passant entre les muscles digastrique (latéralement) et stylo-hyoïdien (médialement) pour se glisser entre les lobes de la glande parotide où, sans en innover le paren-

chyme, il va se diviser en deux branches courtes (supérieure et inférieure) qui donneront naissance à ses branches terminales, généralement au nombre de cinq (la «main» du nerf facial).

3. ÉTIOLOGIES DE LA PARALYSIE FACIALE

La paralysie de Charles Bell, ou paralysie faciale «*a frigore*» (ainsi dénommée car souvent précédée d'une sensation de froid au niveau de l'hémiface qui sera atteinte), est la cause la plus commune de paralysie faciale unilatérale d'installation brutale puisqu'elle constitue de 60 à 75% des cas (1). Elle se voit à tout âge. Elle s'installe de manière aiguë. La plupart des patients (85%) récupèrent en six à huit semaines, mais certains (15%) conservent des séquelles permanentes. Sa pathogénie reste discutée. Des mécanismes de nature virale et immuno-allergique sont évoqués. Il s'agit en fait d'une neuropathie œdémateuse et compressive.

C'est un diagnostic d'élimination; un bilan médical minimum est toujours nécessaire (Tableau I).

La paralysie faciale zostérienne (zona du ganglion géniculé) représente, chez l'adulte, la deuxième cause de paralysie faciale. Elle est caractérisée par l'apparition de vésicules au niveau de la zone de Ramsay Hunt, avant ou après l'apparition de la paralysie. Elle peut être associée à un zona du nerf auditif (hypoacousie, vertiges) voire même à une méningo-encéphalite herpétique. La douleur est quasi constante.

Les tumeurs du conduit auditif interne et de l'angle ponto-cérébelleux, de la parotide, ou l'otite chronique (cholestéatome) provoquent des atteintes du VII d'évolution progressive. Chez l'enfant, l'otite aiguë peut se compliquer d'une atteinte faciale aiguë également.

La paralysie faciale de type périphérique est sans doute la manifestation la plus fréquente de la (neuro)borréliose (maladie de Lyme) (2), une affection dont les symptômes sont très protéiformes (3). Quasi tous les nerfs crâniens peuvent être touchés, mais l'atteinte du nerf facial est la plus fréquente. Chez l'enfant, la maladie de Lyme est probablement la cause la plus fréquente de paralysie faciale. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une pléiocytose lymphocytaire dans le LCR, d'une protéinorachie augmentée et surtout, du calcul d'un index d'anticorps spécifiques dans le LCR, reflétant éventuellement une sécrétion intrathécale d'anticorps ((IgG antiborrelia LCR/IgG totale LCR)/(IgG antiborrelia serum/IgG totale serum)) (4). Les notions classiques de morsure de tique et d'érythème migrant ne sont pas toujours retrouvées.

La sarcoïdose est une affection aux manifestations protéiformes et il faut toujours y penser. Elle atteint préférentiellement les poumons (90%), les yeux (uvéïte) et la peau. De 5 à 15% des patients présentent des localisations neurologiques mais seuls la moitié de ces patients sont symptomatiques (5). Chez environ la moitié des patients atteints de neurosarcoïdose, l'atteinte neurologique est révélatrice de la maladie. La neurosarcoïdose peut exceptionnellement être isolée, sans atteinte hors SNC (6).

Toutes les parties du SN peuvent être affectées, mais les atteintes neurologiques sont dominées par les neuropathies crâniennes (50%), en particulier les atteintes du nerf facial et du nerf optique. Les atteintes hypothalamiques, médullaires et méningées sont également fréquentes.

L'ACE (Angiotensin Converting Enzyme) est produit par les granulomes sarcoïdiques, et son taux est élevé dans le sérum chez 60% des patients. Un taux normal ne peut donc exclure la possibilité de cette affection. La sensibilité et la spécificité du dosage de l'ACE dans le LCR ne sont pas établies.

Actuellement, le diagnostic de neurosarcoïdose ne peut être confirmé que par l'examen microscopique d'une biopsie (granulome non caséux). Le LCR peut montrer une pléiocytose lymphocytaire et une augmentation de la protéinorachie.

La RMN cérébrale peut être normale ou révéler un large spectre d'anomalies souvent peu spécifiques au niveau des méninges (particulièrement de la base du crâne), du parenchyme cérébral ou de la moelle. L'affection peut ainsi prendre le masque d'un processus tumoral ou infectieux, d'une SEP, ...

Le syndrome de Heerfordt, qui associe une neuropathie faciale, une uvéïte et une tuméfaction parotidienne, généralement fébrile, est hautement suggestif d'une sarcoïdose (5).

Une paralysie faciale peut aussi s'inscrire dans le cadre d'une neuropathie périphérique diffuse ou d'une multinévrite : diabète, péri-artérite noueuse, granulomatose de Wegener ou, encore plus rarement, entrer dans le cadre d'un désordre immun paranéoplasique.

Les atteintes nucléaires - ou des fibres d'aval: crochet du facial - (accident vasculaire ischémique du tronc, gliome, SEP) peuvent aussi donner une paralysie faciale de type périphérique et sont recherchées par RMN cérébrale, en fonction du contexte.

Une paralysie faciale récurrente ou bilatérale doit faire penser à une myasthénie grave, à une sarcoïdose, à une maladie de Lyme, voire même un syndrome de Guillain-Barré ou une polyneuropathie chronique démyélinisante inflammatoire (CIDP) de forme rémittente.

Le syndrome de Melkerson-Rosenthal (rare et d'origine inconnue) atteint l'enfant ou l'adolescent et associe une paralysie faciale périphérique uni- ou bilatérale récidivante, un œdème du visage et une langue hypertrophique et plicaturée, avec des stries longitudinales caractéristiques.

4. ÉVOLUTION DE LA PATIENTE ET EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Revenant au cas de la patiente illustrée par la vignette clinique, nous sommes donc confrontés à une altération de l'état général, une paralysie faciale de type périphérique et à bascule et, sans doute également, à un syndrome vestibulaire sans que l'on ne puisse déterminer avec certitude s'il est de type périphérique ou central. La RMN cérébrale a permis d'exclure un processus expansif au sens large, et devenu peu probable depuis que l'évolution a montré une parésie faciale à bascule plutôt qu'unilatérale.

Les hypothèses diagnostiques qu'il est raisonnable d'envisager à ce stade sont :

- une récurrence d'une paralysie faciale *a frigore*;
- une maladie infectieuse;
- une maladie de système;
- un syndrome paranéoplasique.

Dans le courant du mois d'octobre, la patiente se plaint de flou visuel, de céphalées, de vertiges, d'acouphènes, d'une hypoacousie droite, et d'une intumescence des parotides. Son état général demeure médiocre et elle se sent toujours comme «grippée».

A la biologie, il n'y a pas de syndrome inflammatoire, aucun signe d'atteinte d'organe. Le facteur rhumatoïde n'est pas augmenté. Les recherches d'anticorps antinucléaires, antineutrophiles et antineurones sont négatives. Le taux de CEA est dans les normes. L'angiotensine convertase est mesurée à 69 UACE (N<86).

Les sérologies donnent les résultats suivants : Hépatite B AcHBs 172 mU/ml (+si >11), Hépatite C (-), HIV (-), CMV IgM (-) et IgG <40UI/ml, Oreillons IgM (-) et IgG 74.4 UA/ml (+si>11), Borrelia IgM et IgG (-) Adenovirus IgM (-) et IgG >200 UA/ml (+ si >12).

La ponction lombaire du 20/10 révèle la présence de 16 GB/mm³, une protéinorachie à 779 mg/l (N : 150-450 mg/l), IgG 62 mg/L (N<34) mais immunoblotting négatif. L'index d'Ac anti-borrelia dans le LCR est <4.5 (+ si> 5.5). Une neuroborréliose est exclue.

On peut donc conclure que la patiente présente une méningite aseptique. Compte tenu de la négativité des sérologies, restaient les hypothèses d'une maladie de système et d'un syndrome paranéoplasique.

C'est en fonction de ces hypothèses qu'une tomographie à émission de positons au ¹⁸FDDG est demandée; cet examen montre de multiples adénopathies pulmonaires intensément hypermétaboliques, médiastinales et hilaires bilatérales, pouvant correspondre à une sarcoïdose ou à un lymphome (Figure 4).

Le scanner thoracique du 2 décembre confirme la présence de ces adénopathies hilaires et médiastinales bilatérales.

Une biopsie transbronchique du 6 décembre révèle la présence de plusieurs petits granulomes sans nécrose caséuse et constitués de cellules géantes contenant parfois des inclusions

cytoplasmiques. Cette image histologique est compatible avec une sarcoïdose. La coloration de Ziehl ne met pas en évidence de bacilles de Koch.

Un examen ophtalmologique suggère que la patiente a présenté un phénomène d'uvéïte antérieure bilatérale.

Cette patiente a donc présenté un syndrome de Heerfordt, rentrant dans le cadre d'une sarcoïdose systémique. Elle sera traitée par méthylprednisolone (Medrol®) puis méthotrexate (Ledertrexate®) avec une résolution complète des symptômes neurologiques.

5. TRAITEMENTS ET COMPLICATIONS

Les complications suivantes sont classiquement observées particulièrement en cas de récupération incomplète d'une paralysie faciale périphérique :

1. Une atteinte cornéenne (kératite) peut survenir à la phase aiguë comme à la phase chronique en raison de l'absence de balayage palpébral et du déficit de sécrétions lacrymales. Il est important de prescrire dès le début, larmes artificielles, onguents nocturnes, et pansements occlusifs la nuit. Aux stades plus tardifs, il est parfois nécessaire de procéder à une blépharorrhaphie pour protéger l'œil.

2. L'hémispasme facial post-paralytique associe une contracture musculaire tonique et de petites clonies musculaires. Le traitement repose sur l'administration de carbamazépine ou sur des injections de toxine botulique dans les muscles concernés.

3. Les syncinésies sont des contractions associant 2 groupes musculaires distincts lors de la sollicitation volontaire d'un seul de ces groupes (p.ex contraction de l'orbiculaire des lèvres lors de la contraction automatique ou volontaire de l'orbiculaire des paupières, c'est-à-dire lors de la fermeture des yeux).

4. Le syndrome des larmes de crocodile : larmoiement unilatéral au cours des repas, particulièrement s'ils sont épicés : la réponse réflexe de salivation lors d'une stimulation gustative est remplacée par une émission de larmes.

Ces anomalies cliniques -3 et 4- sont en fait la conséquence d'erreurs de ré-innervation.

Le traitement spécifique de la paralysie faciale périphérique est évidemment fonction de l'étiologie.

Pour ce qui est de la paralysie faciale *a frigore*, la corticothérapie brève reste indiquée. Une étude randomisée comportant 496 patients

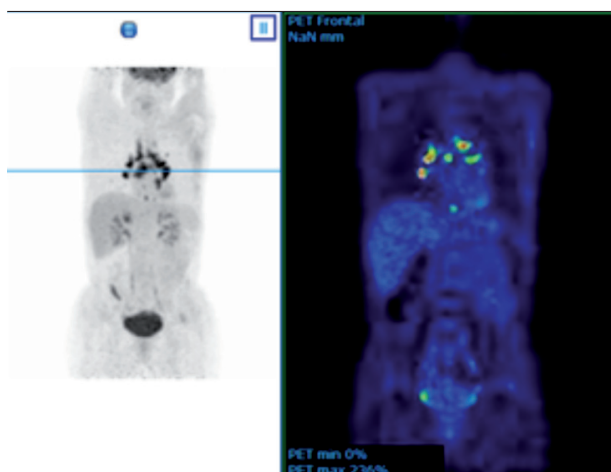


Figure 4. Tomographie à émission de positons avec ¹⁸FDDG obtenue chez la patiente de la vignette clinique, révélant la présence d'adénopathies hypermétaboliques au niveau thoracique.

atteints de paralysie de Bell a démontré qu'un traitement de 10 jours par prednisolone (deux fois 25 mg par jour en préparation magistrale) améliore significativement le taux de guérison, ce qui n'est pas le cas du traitement par acyclovir seul (400 mg 5x par jour). L'association prednisolone-acyclovir n'est pas plus efficace que la prednisolone seule (7). La décompression chirurgicale du nerf facial n'a pas fait la preuve de son utilité et ne peut être recommandée (8).

CONCLUSIONS

L'occurrence d'une paralysie faciale à bascule constitue une éventualité particulière, qui nécessite une exploration poussée (Tableau I), et qui ne doit pas être négligée, car elle est très souvent l'expression d'une maladie de système - dont elle peut en être la révélation.

Au-delà de ce cas particulier, et malgré le fait qu'elles se présentent de manière souvent semblable, les paralysies faciales périphériques ne sont pas toutes bénignes et peuvent être le reflet de nombreuses affections au pronostic variable, tant au plan neurologique que systémique; c'est pourquoi un examen clinique rigoureux, une anamnèse attentive, une exploration orientée (Tableau II), et un suivi régulier sont incontournables.

Soulignons enfin qu'il est important de connaître l'anatomie du nerf facial et ses rapports de proximité, afin de pouvoir, par le seul examen clinique, situer l'atteinte, discuter le diagnostic, prescrire le traitement adapté et prévenir les complications.

TABLEAU II. SIGNES D'ALARME («RED FLAGS») D'UNE PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE : ILS SUGGÈRENT QUE LA PARALYSIE FACIALE N'EST PAS DE TYPE «A FRIGORE» ET DOIVENT INCITER À DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES.

| SIGNAUX D'ALARME ! |
|--|
| Caractère bilatéral ou à bascule rapide |
| Examen neurologique anormal (outre l'atteinte du nerf facial) |
| Installation lente |
| Patient à risque de maladie de Lyme, ou d'infection par le HIV |
| Fièvre, signes méningés |
| Hypoacousie, vertiges, otorrhée |
| Vésicules cutanées dans la zone de Ramsay Hunt |
| Maladie inflammatoire systémique |

BIBLIOGRAPHIE

- Gilden DH.— Clinical practice. Bell's Palsy. *N Engl J Med* 2004, **351**, 1323-1331.
- Wormser GP, Dattwyler RJ, Shapiro ED.— The clinical assessment, treatment, and prevention of lyme disease, human granulocytic anaplasmosis, and babesiosis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*, 2006, **43**:1089-1134. Erratum in: *Clin Infect Dis*, 2007, **45**, 941.
- Oschmann P, Dorndorf W, Hornig C, Schäfer C, Wellensiek HJ, Pflughaupt KW.— Stages and syndromes of neuroborreliosis. *J Neurol*, 1998, **245**, 262-272.
- Roos KL, Berger JR.— Is the presence of antibodies in CSF sufficient to make a definitive diagnosis of Lyme disease? *Neurology*, 2007, **69**, 949-950.
- Hoitsma E, Faber CG, Drent M, Sharma OP.—Neurosarcoidosis: a clinical dilemma. *Lancet Neurol*, 2004, **3**, 397-407.
- Oksanen V.— Neurosarcoidosis: clinical presentations and course in 50 patients. *Acta Neurol Scand*. 1986,**73**, 283-290.
- Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, Morrison JM, Smith BH, McKinstry B, Davenport RJ, Vale LD, Clarkson JE, Hammersley V, Hayavi S, McAteer A, Stewart K, Daly F.— Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med*, 2007, **357**, 1598-1607.
- Grogan PM, Gronseth GS.— Practice parameter: Steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2001, **56**, 830-836.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr B. Sadzot, Service de Neurologie, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique
E-mail : bsadzot@chu.ulg.ac.be