

La paralysie faciale périphérique zostérienne : particularités diagnostiques et thérapeutiques à propos d'un cas.

Keywords: Herpes zoster oticus, Peripheral facial paralysis, Ramsay Hunt syndrome, Corticosteroid therapy, Antiviral drugs.

Résumé :

La paralysie faciale périphérique zostérienne est une complication tardive de l'infection par le virus varicelle-zona, secondaire à une réactivation de ce virus niché dans les cellules ganglionnaires sensibles du nerf facial depuis la primo infestation varicelleuse , elle représente 3 à 12 % des paralysies faciales périphériques et dont 30 % sont anéruptives, sa prise en charge thérapeutique est souvent médicale, rarement chirurgicale, et le pronostic est parfois péjoratif malgré un traitement précoce.

Nous rapportons le cas d'un jeune patient de 23 ans, admis aux urgences orl pour une paralysie faciale périphérique droite associée à des otalgies et des éruptions cutanées faciales homolatérales évoluant depuis deux jours .Le traitement a été basé sur un antiviral (Aciclovir) associé à une corticothérapie (prédnisone 1mg/kg /j pendant 10 jours),un antalgique, des soins locaux et une kinésithérapie motrice, l'évolution était marquée par une régression des lésions vésiculeuses et une amélioration nette de la paralysie faciale en 3 mois.

abstract:

Zoster-related peripheral facial paralysis is a late complication of infection with the varicella-zoster virus, secondary to reactivation of this virus, which has been dormant in the sensory ganglion cells of the facial nerve since the initial varicella infection. It accounts for 3 to 12% of peripheral facial paralysis cases, 30% of which are an eruptive, and its treatment is often medical, rarely surgical, and the prognosis is sometimes poor despite early treatment.

We report the case of a 23-year-old male patient admitted to the ENT emergency department for right peripheral facial paralysis associated with otalgia and ipsilateral facial rash that had been developing for two days. Treatment was based on an antiviral (acyclovir) combined with corticosteroid therapy (prednisone 1 mg/kg/day for 10 days), an analgesic, local care, and motor physiotherapy. The course of the disease was marked by a regression of the vesicular lesions and a marked improvement in facial paralysis within 3 months.

Patients et méthodes :

Il s'agit d'un patient âgé de 23 ans, diabétique sous traitement, admis aux urgences orl pour une paralysie faciale périphérique droite évoluant dans un contexte fébrile, associée à une hypoacousie et sans sensation vertigineuse, l'examen clinique a objectivé une éruption vésiculeuse sur un fond érythémateux au niveau de la région de Ramsay Hunt de l'oreille droite (figure 1) légèrement surinfectée (figure 2) ; l'examen vestibulaire n'a pas noté de nystagmus et l'audiométrie tonale liminaire a objectivé une légère surdité de transmission droite, le bilan biologique a montré un diabète déséquilibré et un syndrome inflammatoire, par ailleurs, la sérologie HIV était négative. Un traitement médical par voie parentérale à base d'acyclovir (30 mg/kg/j) et de corticoïdes a été rapidement entrepris, un antalgique, des soins locaux et une kinésithérapie motrice, l'évolution était marquée par une régression des lésions vésiculeuses et une amélioration nette de la paralysie faciale en 3 semaines ; après un recul de trois mois, l'évolution était très satisfaisante.

Introduction :

La paralysie faciale périphérique zostérienne est un déficit du nerf facial siégeant soit à son origine soit sur son trajet occasionnant des troubles moteurs, sensorielles, sécrétoires et sensitifs de l'hémiface concerné, elle survient généralement chez des sujets ayant une primo-infection à virus varicelle-zona, elle représente 3 à 12 % des paralysies faciales périphériques dont 30 % sont anéruptives [1] .

Le zona du ganglion géniculé trouve son origine dans la résurgence du virus varicelle zona (VZV) niché dans les cellules ganglionnaires sensibles du nerf facial depuis la primo infestation varicelleuse, Il associe classiquement des lésions cutanées au niveau de la zone sensitive de Ramsay-Hunt, une paralysie faciale périphérique, et parfois des signes d'atteinte du nerf auditif représenté par l'hypoacousie et/ou vertige.

A la lumière de cette observation et d'une revue de la littérature, nous discutons les différents aspects cliniques, para cliniques et évolutifs ainsi que l'attitude thérapeutique vis a vis cette entité rare.

Discussion :

La paralysie faciale périphérique zostérienne est l'atteinte du nerf facial occasionnant des troubles moteurs, sensorielles, sécrétoires et sensitifs de l'hémiface concerné, elle survient généralement chez des sujets ayant une primo-infection à virus varicelle-zona, elle représente 3 à 12% des paralysies faciales périphériques dont 30 % sont anéruptives.

Les facteurs de risque de cette atteinte sont liés principalement à l'immunodépression, le stress, la chimiothérapie, l'infection, et la malnutrition.

Le virus de la varicelle et du zona (VZV) est un virus dermo-neurotrophe strictement humain appartenant à la famille des Herpes viridiae, très fragile en dehors de l'organisme humain, transmis soit par voie aérienne à travers des gouttelettes de salive soit par des lésions cutanées riches en virus.

La primo-infection correspond à la varicelle, maladie quasi-obligatoire de l'enfance car très contagieuse, le virus gagne les ganglions sensitifs par voie nerveuse/hématogène, où le virus persiste à l'état latent toute la vie. La diminution des réponses immunitaires spécifiques au VZV au cours du temps peut entraîner une réactivation du virus, qui migre par voie nerveuse jusqu'à l'épiderme pour donner une éruption localisée, le

100 zona , il peut également toucher les ganglions géniculés, causant le
101 syndrome de Ramsay Hunt et les branches sensorielles du nerf facial,
102 causant la paralysie de Bell, comme il est le cas de notre patient [2].

103
104 La physiopathologie du zona est complexe, l'œdème du nerf facial, qui
105 en résulte contre le canal osseux de Fallope qui l'enveloppe dans l'os
106 temporal ou du conduit auditif interne, provoque des lésions neuronales
107 physiques directes induisant une compression nerveuse et une hypoxie
108 accentuant la dégénérescence wallérienne des axones nerveux qui se
109 produit avec divers degrés de dommages à l'architecture interne du
110 nerf , lorsque l'endoneurium, le périneurium ou l'épineurium sont atteints
111 ,les axones n'ont plus de structure physique en place pour guider la
112 réinnervation et peuvent finalement se connecter au muscle ou à
113 l'organe terminal incorrectement . Bien que moins fréquents, d'autres
114 nerfs crâniens peuvent être impliqués comprennent les nerfs trijumeau,
115 glossopharyngé et hypoglosse [2,3].

116 Le diagnostic de la paralysie faciale périphérique zostérienne est
117 essentiellement clinique, basé principalement sur l'histoire clinique et
118 l'examen physique du patient.

119 Les manifestations cliniques traduisent l'atteinte de du nerf facial
120 associant une éruption cutanée de la zone de Ramsay Hunt
121 comprenant une partie du tympan, le conduit auditif externe et une partie
122 du pavillon de l'oreille parfois associée à une éruption vésiculeuse de la
123 partie antérieure de l'hémilangue homo latérale, le côté affecté du
124 visage, du cuir chevelu, et du palais , cette éruption peut être
125 franchement vésiculeuse ou maculo-papuleuse[1,3]. .

126 La paralysie faciale périphérique homolatérale apparaît généralement,
127 entre le deuxième et le quinzième jour après les premières lésions
128 vésiculaires , elle peut s'exprimer parfois sous la forme d'une simple
129 faiblesse faciale associée à une otalgie intense homolatérale à la
130 paralysie faciale, cette variante est connue sous le nom de "zoster sine
131 herpète " qui peut représenter jusqu'à 30% des cas des PFP
132 zostérienne et qui reste très difficile à distinguer cliniquement de la
133 paralysie de Bell[3,4].

134
135 Les autres symptômes sont inconstants, comprennent les troubles du
136 goût, une sécheresse oculaire, des larmoiements, une obstruction
137 nasale et rarement une dysarthrie.

L'hypoacousie, les acouphènes et les vertiges si présents, elles témoignent d'une atteinte du nerf vestibulocochléaire, la dysphonie et la dyspnée indiquent une atteinte du nerf vague.

Comme toute atteinte zostérienne de l'adulte, la recherche d'une immunosuppression sous-jacente notamment une infection au VIH doit toujours être de mise [4 ,5]

Très souvent, le diagnostic d'une paralysie faciale périphérique zostérienne est cliniquement évident et les recherches virologiques ne sont pas nécessaires, cependant celles-ci deviennent indispensables en présence de formes graves ou atypiques.

Les tests de confirmation de présence du VZV sont souvent peu pratiques et manquent de sensibilité. [13] Le VZV peut être cultivé à partir de liquide vésiculeux, de sang, de salive et de larmes. Les tests de réaction en chaîne par polymérase (PCR) ont une sensibilité au VZV d'environ 58%, les immunoessais enzymatiques (ELISA) ont des sensibilités aussi élevées que 82-99%, mais ont une utilité limitée dans le contexte aigu, car les anticorps anti-VZV prennent des semaines à se développer et peuvent être confondus par le statut vaccinal du patient [5,6].

Le bilan radiologique n'est pas nécessaire dans le cadre du bilan d'une paralysie faciale périphérique zostérienne, l'IRM semble indiquée dans le bilan des paralysies faciales dont l'étiologie zostérienne n'est pas certaine et/ou lorsqu'une décompression chirurgicale du nerf facial est envisagée, si réalisée, elle montre fréquemment une inflammation près du ganglion géniculé du nerf facial affecté .La tomodensitométrie (TDM) ne contribue généralement pas au diagnostic [5,6].

Les explorations cochléovestibulaires et la nasofibroscopie peuvent déterminer l'étendue de l'atteinte des nerfs crâniens [5,6].

Les tests électrodiagnostiques tels que l'électroneuronographie (ENoG) et l'électromyographie (EMG) peuvent fournir des informations pronostiques utiles en quantifiant l'étendue des lésions nerveuses, principalement dans le cas de la paralysie de grade VI de House-Brackmann[6,7]. .

La paralysie faciale périphérique zostérienne dans sa forme classique ne pose pas généralement de problème de diagnostic différentiel vu que

peu d'entités cliniques qui produisent à la fois une éruption faciale et une paralysie.

La prise en charge thérapeutique a comme objectif de réduire la durée de récupération, de donner une analgésie et à prévenir les complications tardives, elle doit être débutée précocement, idéalement dans les trois premiers jours de la paralysie, pour améliorer le délai de récupération des fonctions du nerf facial[5,6,7]. .

Elle est basée sur la co-administration d'antiviraux et d'anti-inflammatoires stéroïdiens à forte dose, l'acyclovir, le valacyclovir et le famciclovir se sont révélés efficaces, l'acyclovir est recommandé à la dose de 10 mg/kg chez l'adulte et 500 mg/m² chez l'enfant toutes les 8 heures, le valacyclovir, 1000 mg trois fois par jour, est plus facile à prendre et semble être plus efficace. Une autre option est le famciclovir, 500 mg trois fois par jour, qui semble également être plus efficace que l'acyclovir. Le traitement antiviral est habituellement administré pendant 7 à 10 jours, cependant, certaines études ont rapporté une dégénérescence prolongée ou retardée des axones du nerf facial jusqu'à 21 jours après le début de la paralysie, et recommandent donc la poursuite du traitement antiviral pendant 21 jours[1,5,6]. .

La corticothérapie, à action anti-inflammatoire puissante, souvent prescrite à forte dose au cours du zona, permet de lutter contre les symptômes essentiellement inflammatoires,[20] Il s'agit généralement de prédnisone à la dose de 1 mg / kg / jour jusqu'à une dose maximale de 60 mg, ou l'équivalent de celle-ci, il n'y a pas de consensus global concernant la durée totale du traitement aux stéroïdes, elle peut varier de 4 à 37 jours, suivie d'une diminution progressive pour prévenir l'insuffisance surrénale aiguë [5,6,7]. .

Les antalgiques, souvent de palier 2, voire 3, pour lutter contre la douleur des algies zostériennes, d'autres traitements (amitriptyline à 75 mg/j chez l'adulte, carbamazépine (400 à 1 200 mg/j) si paroxysmes hyperalgiques peuvent être prescrits , d'autres études préconisent des injections intratympaniques de stéroïdes en plus des stéroïdes systémiques, présentaient une réduction relative du risque de non-récupération de 64%. , l'ajout prophylactique d'un inhibiteur de la pompe à protons ou du misoprostol peut être envisagé pour une protection gastro-intestinale supplémentaire lors de la prise de corticostéroïdes à forte dose[6,7]. .

La désinfection locale quotidienne ou biquotidienne est nécessaire pendant la phase aiguë de la zone éruptive, l'instillation de solutions auriculaires antibio-cortisoniques est recommandée en cas d'otite externe et des mesures de protection cornéenne (occlusion, humidification et surveillance).

La rééducation de la paralysie faciale est une urgence, idéalement dans les 15 jours de sa survenue, elle vise à lutter contre l'hypertonie et les syncinésies sans négliger la prise en charge de l'impact psychologique car la paralysie faciale est une souffrance [1,3,6,7].

Les attitudes divergent en ce qui concerne la décompression chirurgicale du nerf facial, elle doit être réalisée en regard de la zone de souffrance objectivée par l'imagerie afin de diminuer le phénomène de garrottage des neurones oedématisés par l'atteinte virale [5,6].

Des études récentes ont montré l'intérêt de la photobiomodulation dans la prise en charge de la paralysie faciale permettant une récupération rapide et une éviction des séquelles irréversibles, le nombre de séances est estimé généralement à cinq.

Les lésions cutanées cicatrisent en 15 jours alors que la paralysie faciale et les atteintes sensorielles persistent encore, la paralysie faciale zostérienne est réputée de plus mauvais pronostic que la paralysie faciale a frigore laissant volontiers des séquelles sous forme de contractures, d'hémispasmes, syncinésies et de syndrome de larmes de crocodile, l'indicateur pronostique le plus cohérent dans la paralysie faciale zostérienne est la sévérité de la paralysie faciale.

La surdité est en général de bon pronostic ne persistant que dans 5% des cas, Il n'existe pas de corrélation entre la sévérité de la paralysie faciale et celle de la surdité, par contre, l'atteinte vestibulaire associée aux autres symptômes est élément de mauvais pronostic évolutif pour la paralysie faciale et pour la surdité.

En 2006, la Food and Drug Administration (FDA) américaine a approuvé un vaccin vivant atténué anti-varicelle-zona (Zostavax®, Merck) pour la prévention du zona chez les personnes âgées ≥ 60 ans, l'innocuité et l'efficacité du vaccin ont été révélées dans une étude randomisée, à double insu et contrôlée avec placebo menée auprès de 38 546 adultes

âgés ≥ 60 ans. Il a été démontré que la vaccination a réduit l'incidence du zona de 51,3 % [6,7].

Conclusion :

La paralysie faciale périphérique zostérienne est une affection médicale relativement bénigne, elle représente 4,5 % des paralysies faciales périphériques, causée par la réactivation du VZV sur un terrain d'immunodépression notamment l'infection à VIH, Le diagnostic est clinique, dans sa forme typique. Le traitement médical est toujours nécessaire, la décompression chirurgicale du nerf facial peut être proposée en cas d'atteinte sévère le pronostic est mauvais que la paralysie faciale a frigoris,

Déclaration d'intérêts :

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.



Fig.1 : Eruption vesiculo - croûteuse zostérienne de la zone de Ramsay - Hunt.



Fig. 2 : Paralysie faciale périphérique droite. Signe de Charles Bell positif.

Références :

- 1- Kakeeto J, Atukunda RA, Asio P, Pitua I. Herpes Zoster Oticus avec paralysie faciale et perte auditive : un rapport de cas du syndrome de Ramsay Hunt chez un patient âgé. Clin Case Rep. 2025 24 février ; 13(3) :E70272. DOI : 10.1002/CCR3.70272. PMID : 40012934 ; PMCID : PMC11850981.
- 2- Altiner Hİ. Ramsey Hunt Syndrome: A Review Article. EJMA 2023;3(3):85–87.
- 3- Imane Ouhbi et al. Ramsay hunt syndrome: case report. PAMJ Clinical Medicine. 2020;3(109). 10.11604/pamj-cm.2020.3.109.24688.
- 4- Maja Pietrzak, Maria Śpiewak-Pokorska, Magdalena Pluta, Magdalena Marczyńska . Facial nerve palsy in the course of herpes zoster infection – challenges in the treatment and prognosis. PEDIATRIA POLSKA – Polish Journal of Paediatrics 2021; 96.
- 5- Bárbara Soldatelli Ballardín¹ , Allana Pivovar¹ , Gabrieli Rodrigues de Almeida Abreu¹ , Alyne Simões² , Melissa Rodrigues de Araujo¹ . Fast recovery from Peripheral Facial Palsy in a patient with Ramsay-Hunt Syndrome using Photobiomodulation Therapy . rev port estomatol med dent cir maxilofac. 2023;64.
- 6- Madiha Mahfoudhi¹,& Rim Lahiani² Syndrome de Ramsay Hunt Pan African Medical Journal. 2015; 22:171 doi:10.11604/pamj.2015.22.171.8123.
- 7- R. Zainine*, M. Sellami , A. Charfeddine , N. Beltaief , S. Sahtout , G. Besbes . Ramsay Hunt syndrome. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases (2012) 129, e22—e25 .

292

293

294

UNDER PEER REVIEW IN IJAR