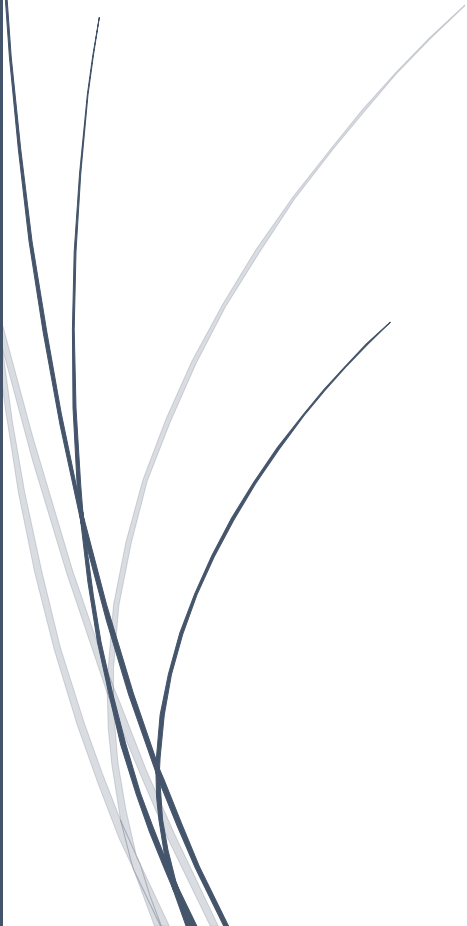


A dark blue vertical bar runs along the left edge of the slide. A blue arrow points to the right from this bar, containing the date.

20/04/2025

# Les paralysies faciales

Pr LAZILI/ HCA/ 2024/2025



<b>1 INTRODUCTION .....</b>	<b>2</b>
<b>2 HISTORIQUE .....</b>	<b>2</b>
<b>3 DEFINITION .....</b>	<b>2</b>
<b>4 RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE .....</b>	<b>2</b>
4.1 Anatomie et trajet du nerf facial .....	2
4.2 Physiologie du nerf facial .....	3
4.3 Physiopathologie .....	3
<b>5 ETIOPATHOGENIE .....</b>	<b>4</b>
<b>6 DEMARCHE DIAGNOSTIQUE.....</b>	<b>4</b>
6.1 Interrogatoire .....	4
6.2 Examen clinique .....	5
6.3 Tests diagnostic .....	7
6.4 Exploration radiologique .....	7
6.5 Bilan biologique .....	8
<b>7 FORMES ETIOLOGIQUES DES PARALYSIES FACIALES .....</b>	<b>8</b>
7.1 Paralysie faciale d'origine centrale.....	8
7.2 Paralysies faciales périphériques .....	9
7.2.1 Paralysie faciale idiopathique de Charles Bell ou PF « à frigore ».....	9
7.2.2 Les paralysies faciales infectieuses.....	9
7.2.2.1 La paralysie faciale zostérienne.....	9
7.2.2.2 Paralysies faciales otitiques.....	9
7.2.3 Paralysies faciales traumatiques .....	10
7.2.4 Paralysies faciales tumorales.....	11
7.2.5 Paralysies faciales et infections d'ordre générale .....	11
<b>8 TRAITEMENT.....</b>	<b>12</b>
8.1 Traitement médical .....	12
8.2 Traitement chirurgical .....	12
<b>9 EVOLUTION ET PRONOSTIC.....</b>	<b>13</b>
<b>10 CONCLUSION .....</b>	<b>13</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>14</b>

## 1 Introduction

Le visage est la partie du corps humain qui transmet la majeure partie des émotions et de la personnalité d'un individu. Le changement même minime de l'esthétique et de l'expression du visage amène une inquiétude importante du patient qui n'hésite pas à consulter.

Ce changement peut être dû à une atteinte du nerf facial qui assure la mimique et l'innervation motrice de la face et se traduit par une paralysie faciale

Cette paralysie faciale impose une démarche diagnostique minutieuse afin de déterminer l'étiologie sur laquelle on va établir une conduite à tenir adéquate

## 2 Historique

La paralysie faciale est connue dès l'Antiquité et mentionnée depuis Hippocrate. Au XVII<sup>e</sup> siècle en 1687, le médecin hollandais Stalpart Van der Wiel, publia une observation détaillée. Mais, c'est Charles Bell qui en fit la description en 1821, précisant le rôle du nerf facial

Deux médecins persans ont fait une description plus précise de la paralysie faciale. Dans les écrits de Tabari (870), on peut lire « si la face est paralysée, elle est attirée vers le côté sain, en raison de la force des muscles de ce côté ».

En fait, la paralysie faciale, qui entraîne une déformation si visible, était connue depuis la nuit des temps. On en retrouve la traduction sur des masques populaires d'Afrique ou d'Asie, sur les monuments d'Amérique précolombienne et sur certaines sculptures du Moyen Âge, comme l'« Homme à la paralysie faciale » de Nicolas de Leyde à Strasbourg.(1)

## 3 Définition

La paralysie faciale est une perte de tonicité et de la motricité des muscles peauciers de la face et du cou ; elle peut être complète ou incomplète (intéressant les deux branches du nerf facial : la temporo-faciale et la cervico-faciale ou l'une d'elles seulement). Elle peut être partielle (possibilité de mouvoir légèrement les muscles atteints) ou totale (aucune possibilité de mouvement).

## 4 Rappel anatomophysiologique

### 4.1 Anatomie et trajet du nerf facial

Le nerf facial présente un cheminement bien précis depuis l'arborescence corticale, le passage à travers la capsule interne ensuite le tronc cérébral à partir de l'angle pento-cerebelleux, pour rappel le tronc cérébral est la partie inférieure de l'encéphale unissant la moelle épinière au cerveau, c'est le point d'émergence des nerfs crâniens).

**La 1re portion intracrânienne** : émerge du tronc cérébral par le sillon bulboprotubérantiel, formant avec le VII bis (nerf intermédiaire de Wrisberg) et le VIII le pédicule acoustico-facial, ce dernier pénètre dans le conduit auditif interne, du fond du conduit, les éléments se séparent, le nerf facial s'engage dans l'aqueduc de Fallope à travers le rocher, louvoyant entre oreille interne et oreille moyenne.

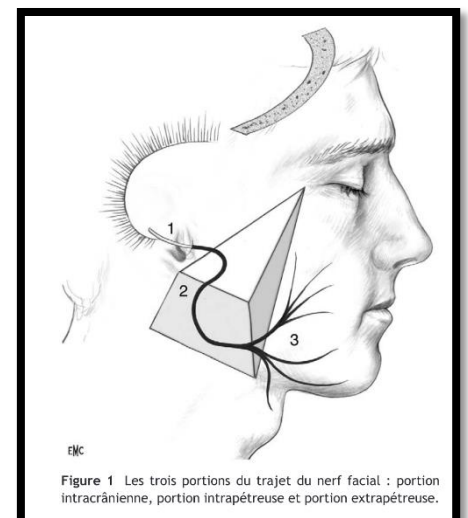


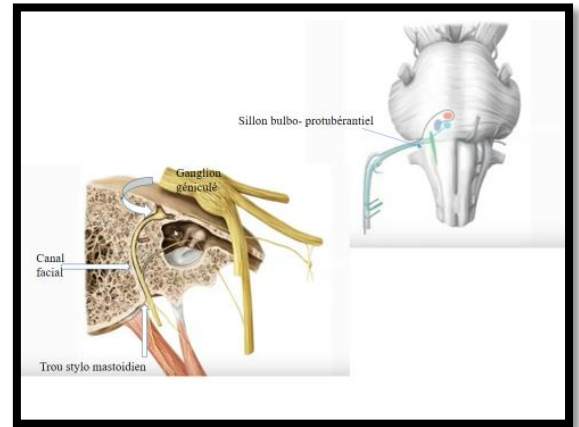
Figure 1 Les trois portions du trajet du nerf facial : portion intracrânienne, portion intrapétreuse et portion extrapétreuse.

**La 2e portion intrapétreuse** : à travers le ganglion géniculé, il emprunte un trajet intra pétreux dans le canal facial, au fur et à mesure que le nerf progresse dans son trajet pétreux, nous avons l'émergence de plusieurs nerfs :

- **labyrinthique** (nerf perpendiculaire au rocher)
- **tympanique** (axe horizontal antéro-post)
- **mastoïdien** (nerf vertical)

Séparés par 2 angulations :

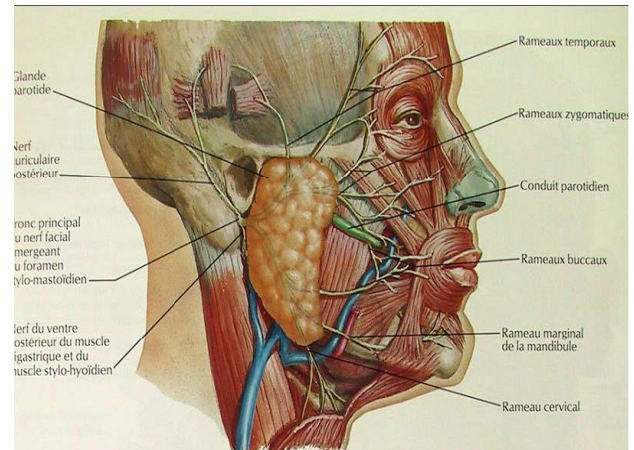
- Genou du Facial ou se situe le ganglion géniculé
- Coude du Facial (dans la mastoïde) ou il fait sa sortie par le foramen stylo mastoïdien.



**La 3e portion extrapétreuse ou extracrânienne** : le nerf émerge du rocher au trou stylomastoïdien, s'engage dans la glande parotide, qu'il clive en deux lobes.

La division nerveuse à angle droit en ses deux branches terminales : supérieure temporofaciale et inférieure cervicofaciale

- La branche temporofaciale, la plus volumineuse, s'épanouit immédiatement en cinq rameaux divergents, temporaux, frontaux, palpébraux, sous-orbitaires et buccaux supérieurs.



- La branche cervicofaciale, la plus grêle, se dirige verticalement en situation superficielle dans l'épaisseur de la glande parotide, vers l'angle de la mâchoire. Elle distribue des rameaux buccaux inférieurs, mentonniers et cervicaux.(2)

## 4.2 Physiologie du nerf facial

Le cheminement du nerf facial va le conduire à son territoire d'innervation avec ses fonctions :

**Motrices** multiples responsable de la motricité de la musculature de la face avec ses branches orbitaires, temporale et buccale : on cite les muscles des paupières et des sourcils, muscles du nez, muscles des lèvres, muscle peaucier ou platysma.

Muscle de l'étrier (transmission des sons) ainsi que le muscle stylo-hyoïdien.

**Végétatif** : puisque il assure la fonction lacrymal, celle de la muqueuse nasale, ainsi que la fonction de la sécrétion salivaire des glandes sub-linguale, sous maxillaire et parotidienne.

**Sensoriel** : assure la sensibilité gustative des 2/3 antérieurs de l'hémi langue

**Sensitif** : pour la zone de Ramsey Hunt (conque, conduit auditif externe et tympan en partie)

## 4.3 Physiopathologie

L'atteinte motrice du nerf facial d'origine périphérique peut être partielle (parésie) ou complète (paralysie). La parésie correspond à un défaut de conduction incomplet et réversible du nerf facial qui reste intègre. La récupération est presque toujours rapide et complète. En cas de paralysie, l'atteinte neuronale peut provenir de trois états différents, souvent combinés,

plusieurs classification de l'atteinte nerveuse ont été proposé, et on retient celle de Seddon (1968) :

- La **neurapraxie** est la forme la moins sévère de lésion nerveuse et fait état d'une interruption temporaire de la conduction de l'influx nerveux, sans perte de continuité axonale. Récupération complète.
- L'**axonotmesis** implique une perte de la continuité relative de l'axone et de son enveloppe de myéline mais le squelette de tissu de soutien est préservé, ainsi la récupération est lente mais complète.
- La **neurotmesis** est la lésion la plus sévère. La fibre axonale est blessée. Il se surajoute une solution de continuité des tissus de soutien du nerf, ayant pour conséquence une perte totale des fonctions motrices, sensorielles et autonomes. Avec séquelles fonctionnelles (syncinésies, spasmes faciaux, déficit de lacrymation, épiphora).

Ce type de lésion nécessite toujours une intervention chirurgicale de remise en continuité de l'axe nerveux. (3,4)

## 5 Etiopathogénie

Le nerf facial peut être lésé par différents mécanismes. Parmi les plus fréquentes on retrouve les causes virales, mécaniques, traumatiques ou chirurgicales et la compression par des tumeurs bénignes ou malignes.

Le relatif confinement du VII dans le canal du facial, conduit osseux inextensible le fragilise. Tout œdème du nerf quel qu'en soit l'origine est susceptible de comprimer le nerf sur lui-même et d'induire un garrot ischémique inducteur de lésions nerveuses secondaires pouvant apparaître dans un certain délai.

## 6 Démarche diagnostique

### 6.1 Interrogatoire

Le motif de consultation est généralement esthétique (déformation), des fois fonctionnel (gêne à l'élocution, au rinçage).

Il est fondamental de déterminer si l'atteinte est d'origine centrale ou périphérique. En cas de paralysie centrale, avec préservation de la mobilité frontale, un examen neurologique s'impose.

L'interrogatoire doit en particulier préciser :

- Antécédents personnels et familiaux de paralysie faciale, et de manière plus large, tout antécédents pathologiques : neurologiques, otologiques, traumatiques, antécédents ou facteurs de risque vasculaires.
- Date d'apparition : récente ou ancienne
- Mode d'apparition : d'installation brutale (PF idiopathique ou virale) ou progressive (processus expansif).
- Circonstances d'apparition : la notion d'exposition récente au froid, de vaccination, d'infection, de piqûre ; un séjour récent en zone d'endémie infectieuse (États-Unis pour la maladie de Lyme).
- Signes accompagnateurs : otalgies, troubles du goût, signes neurologiques ;  
Il permet de poser le diagnostic de PF, et de distinguer : PF Centrale ou PF Périphérique et rechercher l'atteinte d'autres paires crâniennes.(5)

## 6.2 Examen clinique

L'analyse menée d'un côté à l'autre et d'une région à l'autre dégage trois éléments :

- **L'asymétrie**
- **La ptôse** : altération de l'élasticité de la peau qui n'arrive plus à compenser la force de gravité
- **La distension cutanée** : allongement des hémis lèvres.

➤ **Au repos :**

- Hémiface figée, inexpressive et affaissée
- Traits et rides déviés du côté sain

❖ **Etage sup**

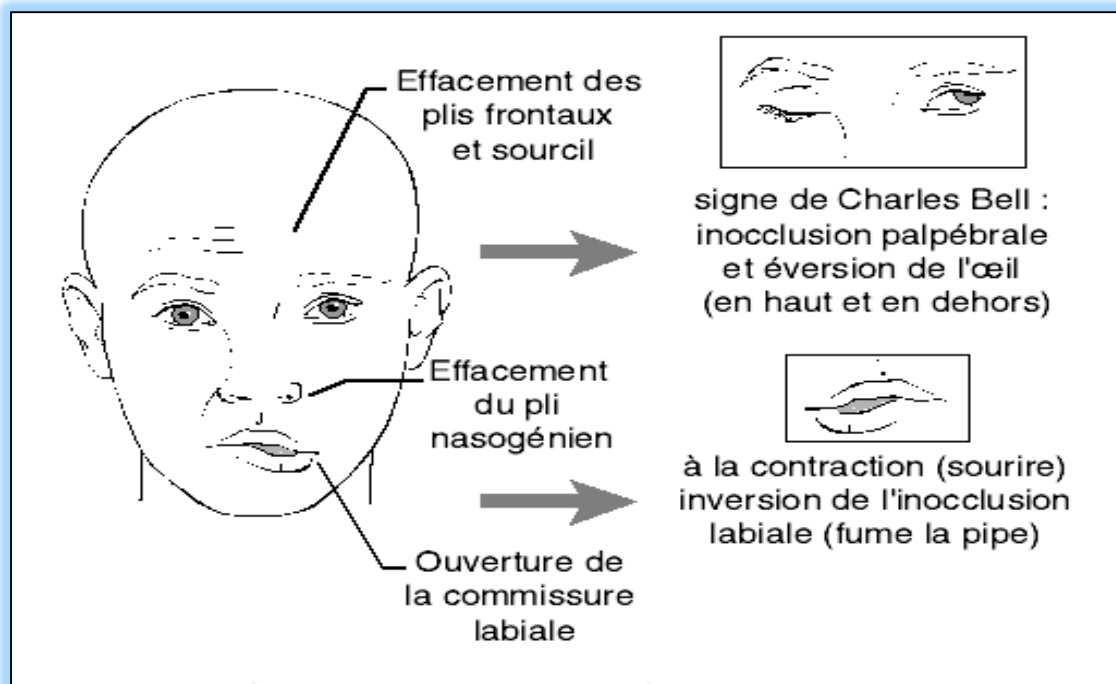
- Effacement des rides frontales et chute de sourcil
- Elargissement de la fente palpébrale
- Perte de tonus de la paupière inférieure : abaissée chez le sujet jeune, ectropion vrai chez le sujet âgé
- Abolition de reflexe de clignement des paupières

❖ **Etage moyen et inférieur :**

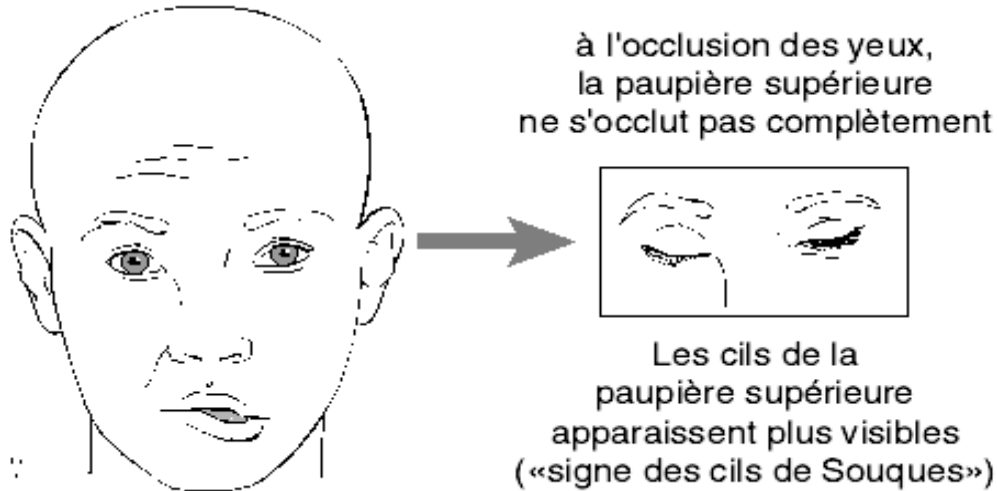
- Effacement du pli nasogénien
- Affaissement de la lèvre et de l'aile du nez avec chute de la commissure labiale
- L'hyperactivité de côté sain attire la pointe du nez, l'arc de Cupidon et le menton vers le côté sain

➤ **A la mimique :** La paralysie devient évidente si on demande au patient de fermer les yeux, de sourire, de gonfler les joues ou de siffler.

- Le front ne se plisse pas à l'élévation des sourcils.
- **Signe de Charles Bell**: lors de la fermeture palpébrale , les paupières restent ouvertes ce qui met en évidence le déplacement normal du globe oculaire en haut et en dehors.

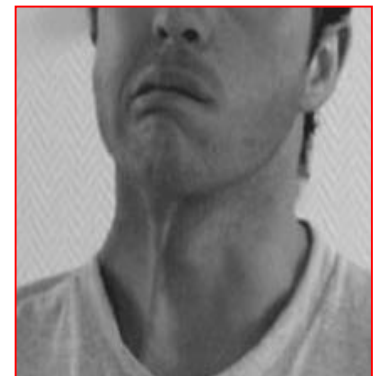


- **Signe des cils de Souques** : lors de l'occlusion palpébrale, la paupière sup ne s'occlut pas complètement, ses cils apparaissent plus visibles (déficit de l'orbiculaire) PF périphérique fruste ou PF centrale.
- Lors de l'ouverture buccale : bouche de forme oblique ovale et attirée de côté sain.
- Impossibilité de souffler ou siffler



- **Le signe du peaucier de Babinski :**

Si le sujet essaie d'abaisser sa lèvre inférieure, le relief du muscle peaucier du cou apparaît du côté sain sous la peau, alors qu'il est absent du côté paralysé.



- Chez l'enfant et l'adulte jeune, l'altération est surtout dynamique, le visage au repos est peu modifié, la paupière inférieure et l'hémilèvre supérieure sont discrètement abaissées. Chez le sujet âgé, la distension est affichante, le fait sénile aggravé la paupière inférieure, siège d'un ectropion.
- Les signes cliniques d'altération fonctionnelle :
  - Larmoiement chronique
  - Gêne respiratoire : collapsus inspiratoire de l'aile de nez
  - Gêne alimentaire :
    - Morsure lors de la mastication par atonie jugale
    - Syndrome de hamster : accumulation des aliments dans le sillon gingivo - jugal en raison de la paralysie de buccinateur
  - Incontinence salivaire
  - Modification de l'élocution : flaccidité de la joue et ptose des lèvres.

○ Troubles sensitifs et sensoriels :

- Trouble du goût : agueusie dans les 2/3 antérieurs de la langue homolatérale
- Hypoesthésie de la zone de Ramsay Hunt
- hyperacousie douloureuse par paralysie du nerf moteur du muscle de l'étrier (une impression douloureuse d'entendre plus fort)
- Rougeur de la face et de la conjonctive homolatérale

**NB :** Chez le sujet inconscient le diagnostic est moins évident, il faut toujours penser à la recherche :

- Par l'observation de la face, une diminution des rides du front d'un côté, soulèvement expiratoire de la joue « sujet qui fume la pipe ».
- Par la **manœuvre de Pierre Marie et Foix** : grimace asymétrique à la pression exercée le long du bord postérieur de la branche montante de la mandibule.

### 6.3 Tests diagnostic

a) **Test de Shirmer** : il s'agit d'un test basé sur le reflexe lacrymo-nasal:

- ✓ Stimuler la muqueuse nasale par une vapeur d'ammoniac
- ✓ Placer du papier buvard gradué au niveau du cul de sac conjonctival inférieur des 2 cotés
- ✓ Dans l'état normal, après 1 mn : imbibition supérieure à 5 mm

Si réduction de la sécrétion lacrymale > 30% / coté sain ⇒ lésion en amont ou au niveau du ganglion géniculé

b) **Réflexe stapédien**: provoqué par une intensité sonore supérieure au seuil auditif. Ce réflexe permet d'apprécier la fonction du NF, en amont du nerf du muscle de l'étrier.

c) **La gustométrie** : Gustométrie chimique ou électrique permet de rechercher une agueusie des 2/3 antérieurs de la langue en appréciant la différence entre les 2 cotés stimulés, une différence de 30% est pathologique.

d) **Test de Blatt**: Après cathétérisme du canal de Wharton, on compare le débit salivaire des deux cotés sous l'effet de l'application d'une solution citronnée sur la langue de façon comparative.

Le test est dit positif s'il existe une différence de 25%, on parle donc d'une atteinte à la naissance de la corde du tympan.

e) **EMD (électro myographie de détection)** : Enregistre l'activité musculaire électrique au repos et lors des stimulations électriques

- ✓ Silence électrique : muscle dénervé (section) ;
- ✓ Réponse électrique : muscle innervé.

### 6.4 Exploration radiologique

Demandée si arguments en faveur d'une étiologie tumorale ou traumatique ou lors d'un bilan préopératoire de décompression du nerf facial.

**Scanner** : analyse les limites osseuses du trajet intra-pétreux du nerf facial.

**IRM** : examen de choix pour explorer le nerf facial lorsqu'on suspecte une lésion du tronc cérébral, de l'angle pontocérébelleux ou de CAI, ou en cas de suspicion d'un neurinome du nerf facial.



## 6.5 Bilan biologique

Si la paralysie faciale survient sans contexte étiologique évident, les examens sanguins suivants sont demandés à savoir : VS ou CRP, formule sanguine complète, glycémie, sérologies des groupes virus Herpes simplex (VHS) et virus Herpes zoster (VHZ), VIH.

Sérologie de la maladie de Lyme :

Un dépistage par sérologie dans la maladie de Lyme n'est pas obligatoire systématiquement à moins qu'il existe des facteurs de risque ou des symptômes suggestifs (zone à risque, érythème chronique migrant, état grippal, fatigue, arthralgie, signes méningés...).

## 7 Formes étiologiques des paralysies faciales

### 7.1 Paralysie faciale d'origine centrale

La première étape face à une PF est de déterminer si elle est centrale ou périphérique.

La paralysie faciale centrale est **due à l'atteinte du faisceau cortico-nucléaire** ou géniculé qui, part de la circonvolution frontale descendante, se distribue de **façon croisée** aux noyaux moteurs des nerfs crâniens dans le tronc cérébral.

De ce fait **la cause de la paralysie est toujours intracérébrale** avec un tableau clinique particulier, cette atteinte peut être tumorale, compression (en cas d'AVC), ou dû à une SEP sclérose en plaque)

Les deux noyaux cérébraux sup et inf qui assurent la motricité du visage sont contrôlés par l'hémisphère cérébral controlatéral, cependant, au niveau central, la partie supérieure du visage est innervée par le cortex des deux côtés. Ainsi, lors d'une lésion centrale gauche des fibres qui innervent la musculature faciale, seule la partie inférieure droite du visage sera parétique. Par contre, lors d'une atteinte nucléaire ou du nerf lui-même, une paralysie ipsilatérale de tout le visage sera objectivée.

#### **Clinique :**

La paralysie faciale de type central est caractérisée par :

- d'une part par sa nette prédominance sur le territoire facial inférieur ;
- d'autre part, une dissociation automatico-volontaire.

La prédominance de la paralysie sur le facial inférieur peut probablement s'expliquer par une décussation partielle des fibres du territoire facial supérieur qui reçoit donc une innervation bilatérale. De ce fait il n'y a jamais de signe de Charles Bell et l'atteinte de l'orbiculaire des paupières est marquée seulement par un discret signe des cils de Souques, tandis que l'asymétrie des commissures labiales est franche.

La dissociation automatico-volontaire se traduit chez le sujet conscient par le respect de la mimique spontanée qui est peu perturbée, tandis que la mimique intentionnelle révèle l'asymétrie du visage.

Le mode d'installation de la paralysie dépend de l'étiologie qui détermine également les signes d'accompagnement.

L'atteinte du faisceau cortico-nucléaire peut se faire à différents niveaux par lésion vasculaire ou tumorale.

#### **Evolution**

Le pronostic fonctionnel local des paralysies faciales centrales est toujours bon en lui-même puisque la conservation de la fonction oculo-protectrice et de la plupart des mouvements spontanés réduit au minimum la gêne et la disgrâce ressenties par le patient.

En fait la gravité des paralysies faciales centrales tient à celle de leurs causes essentiellement vasculaires et tumorales.

## 7.2 Paralysies faciales périphériques

### 7.2.1 Paralysie faciale idiopathique de Charles Bell ou PF « à frigore »

C'est la plus fréquente des paralysies faciales périphériques.

Il s'agit d'une neuropathie œdémateuse responsable d'une compression du nerf dans son canal osseux inextensible à l'origine d'une ischémie secondaire.

Différents facteurs pathogéniques ont été évoqués en particulier :

- **un spasme artériel** sur le trajet du nerf, pouvant être induit par le froid, d'où son nom, provoquant ischémie, anoxie, puis œdème réactionnel auto-entretenu du fait de la stase veineuse dans un canal osseux inextensible. Ce mécanisme explique le principe de la décompression chirurgicale.
- **Une inflammation d'origine virale** il s'agit de l'herpès simplex virus HSV1 qui est le plus souvent retrouvé, par réactivation, provoque une neuropathie œdémateuse origine de la compression du nerf.

#### *Clinique*

Il s'agit d'une paralysie faciale à début brusque constatée le matin au réveil, qui peut être complète d'emblée ou incomplète. Il s'agit d'une forme périphérique typique, c'est-à-dire touchant également les territoires supérieur et inférieur de la face avec le plus souvent un signe de Charles Bell est sans dissociation automatico-volontaire. La paralysie est isolée, précédée d'une manière inconstante de douleurs de la région mastoïdienne.

L'évolution spontanée se fait le plus souvent vers la guérison en 2 à 3 semaines.

Mais sur l'ensemble de ces paralysies, des séquelles peuvent persister.

En fait le pronostic est très différent selon l'aspect initial de la paralysie. Le pronostic est en effet d'autant meilleur que la paralysie faciale reste partielle et que le début de la récupération est plus précoce.

### 7.2.2 Les paralysies faciales infectieuses

#### 7.2.2.1 La paralysie faciale zostérienne

Survient le plus souvent chez les sujets âgés. La paralysie est précédée de douleurs péri-auriculaires causalgiques, d'une fièvre et d'une éruption vésiculaire siégeant typiquement dans la zone de Ramsay-Hunt avec adénopathie prétragienne.

L'évolution spontanée est le plus souvent défavorable avec une récupération tardive et incomplète.

Très fréquemment **des signes de névrite du VIII** associée : surdité neurosensorielle, des céphalées, plus rarement d'autres atteintes des nerfs crâniens (V, IX, X).

La photo montre une Éruption vésiculeuse de la conque au cours d'un zona du ganglion géniculé, responsable d'une paralysie faciale droite.(5)

#### 7.2.2.2 Paralysies faciales otitiques

Le long trajet du facial dans l'oreille moyenne explique que les otites puissent se compliquer de paralysie faciale : toute paralysie faciale impose donc un examen ORL pour recherche d'une otite aiguë, chronique ou tuberculeuse.

##### *Otite aiguë*

Elle peut être chez l'enfant une cause de paralysie faciale, mais il s'agit d'une complication rare. Il faut cependant toujours se méfier d'une otite chronique sous-jacente.

##### *Otite chronique*

C'est une cause classique de paralysie faciale. La paralysie peut s'installer rapidement au cours d'une poussée de réchauffement d'otite ostéitique. Dans ce cas le traitement chirurgical est urgent comportant un évidement et une décompression du nerf.

***Tuberculose auriculaire***

Elle est loin d'être exceptionnelle, elle se complique volontiers de paralysie faciale dont le pronostic est souvent grave. Le traitement est d'abord antituberculeux et éventuellement chirurgical en fonction du contexte.

D'autres étiologies d'origine infectieuse de la PF sont à noter, il s'agit de la paralysie faciale à infection à Epstein\_Barr virus, La maladie de Lyme, P.F et infection VIH, Au cours de la PAA (poliomyélite antérieure aiguë), syphilis.

**7.2.3 Paralysies faciales traumatiques**

Environ 10% des PF ont une cause traumatique, qu'elle soit accidentelle ou iatrogène (chirurgie de l'oreille, accouchement au forceps chez le nouveau-né).1 En cas de traumatisme crânien et de fracture du rocher, le nerf facial peut être atteint (4% des PF périphériques).1 Le patient doit bénéficier d'une imagerie, d'une surveillance et d'un avis spécialisé.

Il faut distinguer les traumatismes accidentels et les traumatismes opératoires, ainsi que le traumatisme néo-natal.(6)

***a) Traumatismes accidentels***

Il s'agit des traumatismes crâniens, des fractures du rocher, des traumatismes balistiques et des plaies du facial dans son trajet extra-pétreux.

- Les paralysies faciales par traumatisme crânien sont le plus souvent associées à une fracture du rocher qui lèse en même temps l'oreille moyenne et parfois l'oreille interne. Bien souvent évoquée devant une otorragie, la fracture est révélée par les radiographies et précisée par la tomodensitométrie permettant de distinguer des fractures longitudinales les plus fréquentes des fractures transversales, obliques, combinées mastoïdiennes. Lors de ces fractures le nerf peut être lésé tout au long de son trajet intra-pétreux :
  - soit directement par section nerveuse, le plus souvent partielle, ou par embarrure plus fréquente, le nerf étant comprimé par un fragment osseux ;
  - soit indirectement c'est le mécanisme habituel avec commotion nerveuse se compliquant d'ischémie et d'œdème.

Cliniquement, la paralysie peut être immédiate, par lésion directe ou indirecte, ou secondaire après un intervalle libre de quelques jours et dans ce cas liée à une commotion nerveuse qui peut évoluer vers la dégénérescence au même titre que les lésions directes.

Le diagnostic et le traitement de ces paralysies faciales sont conditionnés par le contexte qui est habituellement celui d'un polytraumatisme avec parfois un coma. La paralysie faciale passant au second plan risque d'être méconnue. Il faut donc insister sur l'importance des investigations complémentaires qui permettront de dégager les indications chirurgicales urgentes.

- Les plaies du facial dans son trajet extra-pétreux peuvent entraîner la section d'une ou de plusieurs des branches du facial. Le parage de la plaie doit être fait en urgence. Dans la mesure du possible, la réparation nerveuse doit être immédiate, soit par simple suture, soit par interposition d'une ou plusieurs greffes.

***b) Traumatismes opératoires***

- Le nerf facial peut être lésé au cours de l'exérèse de toutes les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, en particulier le neurinome de l'acoustique, au cours de la chirurgie de l'oreille moyenne ou au cours de la chirurgie de la parotide  
Nécessitant une anastomose directe ou par greffe.

***c) Paralysies faciales néonatales***

Elles peuvent être d'origine traumatique par compression nerveuse au cours d'un accouchement difficile ou traumatique par forceps. L'évolution en est le plus souvent favorable.

#### 7.2.4 Paralysies faciales tumorales

L'origine tumorale d'une paralysie faciale doit être suspectée systématiquement quel que soit le mode d'apparition. En effet, si l'installation est le plus souvent progressive le début peut aussi être brusque et simuler une paralysie faciale de Charles Bell. Les causes tumorales représentent des lésions très diverses que nous envisagerons en fonction de leur siège sur le trajet du nerf que ce soit dans le tronc cérébral, dans l'angle ponto-cérébelleux ou la parotide.

##### *Dans la parotide*

Une paralysie faciale apparaissant au cours de l'évolution d'une tumeur parotidienne évoque d'emblée la malignité, alors que les tumeurs bénignes ne se compliquent pas de paralysie. Réciproquement toute paralysie faciale impose l'examen clinique de la région parotidienne sans omettre la palpation du prolongement pharyngien. L'exérèse tumorale impose habituellement le sacrifice du nerf avec réparation immédiate par greffe nerveuse.

#### 7.2.5 Paralysies faciales et infections d'ordre générale

La paralysie faciale peut être un élément d'une pathologie générale vasculaire, métabolique, neurologique.

**La maladie de Lyme :** spirochétose due à *Borrelia Burgdorferi* par morsure de tique, peut entraîner à sa phase d'état une paralysie faciale (méningoradiculite). Le pronostic de la paralysie faciale est bon sous traitement médical.

**Paralysie faciale et diabète :** Les neuropathies diabétiques des nerfs crâniens se manifestent le plus fréquemment par une atteinte des nerfs oculomoteurs, le nerf facial peut également être touché. Une PF chez un patient diabétique est donc plus vraisemblablement une paralysie de Bell nécessitant un traitement adapté, surtout du fait que les patients diabétiques présentent une évolution plus lente que les non diabétiques.

##### *Le syndrome de Melkerson-Rosenthal :*

C'est une entité clinique de pathogénie inconnue. Il associe une langue plicaturée d'origine congénitale à des accidents paroxystiques unilatéraux d'œdème de la face et de paralysie faciale parfois à bascule. La répétition de ces épisodes peut laisser un œdème chronique de la lèvre supérieure et un déficit de la motricité faciale. Le seul traitement efficace sur la paralysie est la décompression chirurgicale du nerf dans ses 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> portions.(6)

##### *Récapitulatif*

PF centrale	PF périphérique
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Atteinte du faisceau cortico-nucléaire ou géniculé</li> <li>• Absence de signe de Charles Bell</li> <li>• Présence d' une dissociation automatico-volontaire</li> <li>• - Prédominance au niveau inférieur</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Atteinte du noyau, du tronc ou des branches du nerf facial</li> <li>• Présence de signe de Charles Bell</li> <li>• Absence de dissociation automatico-volontaire</li> <li>• Touchant également les territoires supérieur et inférieur de la face</li> </ul>

## 8 Traitement

Le traitement des paralysies faciales dépend du type de la paralysie et de son mode évolutif. On peut rassembler les méthodes thérapeutiques en différents groupes.

### 8.1 Traitement médical

Il représente le traitement immédiat des paralysies faciales virales et idiopathiques ainsi que certaines paralysies faciales traumatiques. Il peut parfois être suffisant.

Il vise à réduire l'œdème compressif et à lutter contre l'ischémie, le cycle ischémie-œdème-stase veineuse réalisant un cercle vicieux dans l'enceinte inextensible de l'aqueduc de Fallope. Ce traitement doit être institué d'urgence dès le diagnostic clinique de la paralysie et sans attendre les résultats des examens complémentaires.

Il associe une corticothérapie à forte dose :

- Ainsi, le traitement de référence de la paralysie faciale de Bell est une corticothérapie par la prednisone à 1 mg/kg/j pendant 10 jours, visant à réduire l'œdème inflammatoire responsable de la souffrance du nerf facial. Les contre-indications habituelles de la corticothérapie doivent être respectées en particulier en cas de diabète ou d'infection virale patente. Dans un contexte viral évident et surtout en cas de zona, la corticothérapie doit être classiquement différée de plusieurs jours car elle est susceptible de diminuer les défenses immunitaires naturelles.
- Suite à la mise en évidence de l'étiologie virale, des essais thérapeutiques avec des traitements antiviraux ont été mis en œuvre. Les études disponibles montrent l'intérêt de l'association de l'aciclovir à la dose de 400 mg 5 fois/jour plus prednisone.
- On peut associer également une vitaminothérapie B<sub>1</sub>B<sub>6</sub>.
- Lors d'une otite moyenne aiguë compliquée d'une paralysie faciale, le patient doit être immédiatement envoyé dans un centre hospitalier où sera effectuée une paracentèse avec pose de drain transtympanique associé à un traitement antibiotique intraveineux et des corticoïdes. Une mastoïdectomie peut être discutée d'emblée, mais est en tout cas indiquée après 48 heures si l'évolution n'est pas favorable.
- Certains auteurs préconisent également des infiltrations de Xylocaïne à 1% au niveau du trou stylomastoïdien ou du ganglion stellaire.
- Enfin, la kinésithérapie précoce avec massages et mouvements actifs est recommandée.

L'évolution est suivie par le « testing » musculaire et les examens électriques répétés, et une décompression devient urgente si aucune amélioration ne s'est manifestée avant le 15<sup>e</sup> jour.

### 8.2 Traitement chirurgical

#### *Les interventions de décompression chirurgicale*

Leur indication est posée en fonction des résultats d'examens cliniques et paracliniques itératifs, en particulier, les examens électriques. La date d'intervention dépend des caractères évolutifs de la paralysie et du contexte. Dans les formes graves une intervention précoce est souhaitable dès la 3<sup>e</sup> semaine. Mais l'intervention reste utile même si elle doit être différée, tant que les examens électriques montrent une excitabilité musculaire conservée.

**Les techniques visant à rétablir la continuité nerveuse, qu'il s'agisse :**

- de suture termino-terminale,
- de suture avec interposition de greffe,

- d'anastomoses hypoglosse-faciales ou spino-faciales,
- de greffe nerveuse transfaciale.

Elles sont indiquées dans toutes les paralysies dues à une interruption de la continuité du nerf, d'étiologies traumatiques ou chirurgicales, en particulier après exérèse tumorale.

Chaque fois que possible la réparation directe du nerf est préférable. Cette chirurgie à visée fonctionnelle doit être la plus précoce possible.

Les **techniques palliatives**, c'est-à-dire tous les procédés de **chirurgie plastique** constituent le stade ultérieur des possibilités chirurgicales. Il s'agit de paralysies vues tardivement au stade des séquelles ou bien de l'échec d'une thérapeutique à visée fonctionnelle. La discussion des indications se fait en fonction de la gêne morphologique et fonctionnelle ressentie par le patient.

## 9 Evolution et pronostic

Les paralysies faciales « a frigore » régressent le plus souvent avec retour d'une fonction faciale normale, ou avec une légère asymétrie peu visible. Les paralysies faciales de cause différente, en particulier tumorale ou traumatique ont une évolution dépendant de l'étiologie rencontrée et du traitement que l'on peut appliquer.

Les complications qui peuvent émailler l'évolution d'une paralysie faciale sont :

### **Les complications ophtalmologiques**

Elles sont dues à l'inocclusion palpébrale mais surviennent surtout en cas d'atteinte associée du V avec anesthésie cornéenne. Il faut redouter les kératites et les ulcérations cornéenne à dépister par des examens ophtalmologiques répétés et pouvant nécessiter une protection oculaire éventuellement par une chambre humide oculaire.

### **L'hémispasme post-paralytique**

Il doit être distingué des autres formes d'hémispasme (symptomatique essentiel ou d'origine centrale).

Il se traduit au repos par une rétraction musculaire d'importance variable, consécutive à l'atrophie, ce qui peut entraîner un rictus permanent du côté paralysé avec rétrécissement de la fente palpébrale et attraction de la commissure labiale.

Il n'existe pas actuellement de traitement satisfaisant de l'hémispasme ; du fait de sa gravité il faut insister sur l'importance du traitement précoce des paralysies faciales idiopathiques ou virales.

### **Le syndrome des larmes de crocodile**

Cette complication rare est le fait de paralysies faciales graves ; elle survient tardivement dans l'évolution. Il s'agit d'un larmolement unilatéral du côté de la paralysie, déclenché par une excitation gustative lors des repas. Il semble s'agir d'une déviation pathologique du réflexe gusto-lacrymal, consécutive à une lésion des nerfs pétreux superficiels. C'est pourquoi cette complication est en fait plus souvent observée dans les lésions traumatiques du nerf facial en amont du ganglion géniculé.

## 10 Conclusion

Le diagnostic de la paralysie faciale reste clinique repose sur une démarche diagnostic clinique bien conduite, se fait par élimination des pathologies traumatiques, ou infectieuses ou encore tumorales. Le traitement dépend donc de l'étiologie afin de mettre en route le traitement médical ou chirurgicale à temps.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. Glicenstein J. Histoire de la paralysie faciale. Annales de Chirurgie Plastique Esthétique. oct 2015;60(5):347- 62.
2. Stricker M, Simon E, Coffinet L, Sellal S, Duroure F. Paralysie faciale Facial paralysis.
3. Musumeci EA, Maire R, Dulguerov P. Paralysie faciale : diagnostic et prise en charge. Revue Médicale Suisse. 2006;2(81):2221-4.
4. Hems TE. Nerve injury: Classification, clinical assessment, investigation, and management. In GMS; 2016 [cité 24 avr 2025]. Disponible sur:  
[https://books.publisso.de/en/publisso\\_gold/publishing/books/overview/49/43](https://books.publisso.de/en/publisso_gold/publishing/books/overview/49/43)
5. Tankéré F, Bodénez C. Paralysie faciale. EMC - Traité de médecine AKOS. janv 2009;4(1):1-7.
6. Alvarez V, Dussoix P, Gaspoz JM. [b]Paralysie[/b] faciale : diagnostic et prise en charge par le médecin de premier recours. Revue Médicale Suisse. 2009;5(188):258-62.
7. Masson N. Herzberg G. Anatomie chirurgicale et microchirurgicale du nerf périphérique. Lésions traumatiques du nerf périphérique. 2007 Masson Elsevier Ed.