

LISTE DES ABREVIATIONS

AVP : Accident de la voie publique

CRP : C- Reactive Protéin

EMG: Electromyographie

ENOG: Electroneurographie

H-B: House- Brackmann

HSV: Herpès simplex Virus

HTA: Hypertension artérielle

IRM: Imagerie par Résonance Magnétique

NFS : Numération formule sanguine

OMA : Otite moyenne aigue

OMC : Otite moyenne chronique

ORL: Oto-rhino-laryngologie

PCR: Polymérase chain- reaction

PF : Paralysie faciale

PFC : Paralysie faciale centrale

PFF Paralysie faciale à frigore

PFP: Paralysie faciale périphérique

TPHA VDRL: TPHA (Treponema Pallidum Hémagglutination Assay); VDRL
(Venereal Disease Research Laboratory)

VIH: Virus de l'immuno défience humaine

VZV: Virus Zona-Varicelle

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Nerf facial, origine apparente dans le sillon bulbo-pontin	6
Figure 2: Nerf facial dans le rocher	8
Figure 3: Nerf facial : Terminaison et muscle de la face.....	13
Figure 4: Muscles de la face et du cou.....	18
Figure 5: Systématisation du nerf facial	20
Figure 6: Paralysie faciale périphérique complète droite chez une patiente suivie pour une rééducation au centre de médecine physique CHU de Fann.....	24
Figure 7: Signe de Charles Bell chez une patiente suivie pour une rééducation au centre de médecine physique CHU de Fann.....	25
Figure 8: Paralysie faciale périphérique bilatérale chez un patient suivi pour une rééducation au centre de médecine physique CHU de Fann	30
Figure 9 : Test de Schirmer	32
Figure 10: Répartition des patients en fonction des tranches d'âge.....	63
Figure 11: Répartition en fonction du sexe.....	64
Figure 12: Répartition de la latéralité déficit de la PFP	65
Figure 13: Classification de House-Brackmann avant rééducation	66
Figure 14 : Etiologies de la paralysie faciale périphérique.....	67
Figure 15 : Classification de House-Brackmann après rééducation	68
Figure 16 : Comparaison des mimiques avant et après réhabilitation selon House-Brackmann.....	68

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Comparaison coté sain et coté paralysé au repos et au mouvement	31
Tableau II: Échelle de sévérité de la paralysie faciale selon House-Brackmann	34
Tableau III: Groupes musculaires testés et consignes.....	36
Tableau IV : Classification de House-Brackmann	61

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : THEORIQUE	4
II. Rappels Anatomo-physiologiques.....	5
II.1. Anatomie du nerf facial	5
II.1.1 Origine réel	5
II.1.2 Origine apparente	5
II.1.3 Trajet.....	6
II.1.3. 1 Trajet intra bulbaire du nerf facial.....	6
II.1.3. 2. Nerf facial dans la partie postérieure de la base du crâne	7
II.1.3.3. Nerf facial dans le méat acoustique interne.....	7
II.1.3.4. Nerf facial dans le rocher.....	7
II.1.3.5. La portion labyrinthique	9
II.1.3.6. La portion tympanique.....	9
II.1.3.7. La portion mastoïdienne	9
II.1.3. 8. Nerf facial dans sa partie exocrânienne.....	10
II.1.3. 8.1. L'espace rétrostylien.....	10
II.1.3.8.2. La région parotidienne.....	10
II.1.3. 8.3. Mode de distribution du nerf facial	10
II.1.3. 8.4. Les branches collatérales motrices du nerf facial.....	10
II.1.3. 8.5. Les branches terminales du nerf facial	11
II.1.4. Les différents composants	14
II.1.4.1. Fibres motrices du nerf facial	14
II.1.4.2. Fibres sensitives et sensorielles du nerf facial	14
II.1.4.2.1. Prolongement périphérique des fibres sensitives	14
II.1.4.2.2. Prolongement périphérique des fibres sensorielles	15
II.1.5. Relations centrales du noyau du nerf facial.....	15
II.1.5. 1. Les fibres pyramidales.....	15

II.1.5. 2. Les fibres extra-pyramidales	16
II.1.5. 4.Relations centrales des fibres sensibles et sensorielles	17
II.1.6.Les muscles.....	17
II.1.6.1. Muscles peauciers de la face et du cou	17
II.1.6.2.Les muscles des paupières et des sourcils	18
II.1.6.3.Les muscles du nez	19
II.1.6.4.Les muscles des lèvres.....	19
II.1.6.5.Le muscle du cou	20
II.2.Physiologie	22
III.SIGNES	22
III .1.Examen de la face au repos	23
III.2. Examen de la face en mouvement.....	24
III.3. Examens Complémentaires	26
III .4.Autres examens complémentaires.....	27
III.5. Les formes frustres	28
III.6. Les patients comateux	28
III.7. Les formes bilatérales.....	29
IV.DIAGNOSTIC	31
IV .1.Diagnostic Positif.....	31
IV .2.Diagnostic topographique	32
IV .2.1. Atteinte auriculaire.....	32
IV .2.2. Atteinte salivaire	32
IV .2.3. Agueusie des deux tiers antérieurs de l'hémi-langue	32
IV .2.4. Hypoesthésie de la zone de Ramsay-Hunt.....	33
IV .2.5. Hyperacousie.....	33
IV.3.Diagnostic de gravité	33
IV.3.1. Le grading de House et Brackmann	33
IV.3.2. L'évaluation graphique de Lazarini	34
IV.3.3. Le testing musculaire de Freyss	35

IV.4. Diagnostic différentiel.....	36
IV.4.1. Paralyse faciale centrale.....	36
IV.4.2. Atteinte des ganglions de la base.....	37
IV.4.3. Myasthénieoculo-faciale	37
IV.4.4. Asymétrie faciale acquise ou constitutionnelle	37
IV.4.5. Mécanismes de conversion hystérique et paralysie faciale hystérique.....	37
IV.5. Diagnostic Etiologique.....	38
IV.5.1. Paralyse faciale périphérique idiopathique	38
IV.5.2. Paralysies faciales périphériques infectieuses	39
IV.5.2.1. La paralysie faciale zoostérienne	39
IV.5.2.2. Les autres paralysies faciales infectieuses d'origine virale	40
IV.5.2.3. La paralysie faciale d'origine parasitaire : la maladie de Lyme	40
IV.5.2.4. Les paralysies faciales infectieuses d'origine bactérienne	40
IV.5.3. Paralysies faciales périphériques otitiques.....	41
IV.5.4. Paralysies faciales périphériques traumatiques.....	41
IV.5.4.1. Paralysie faciale et fracture du rocher.....	41
IV.5.4.2. Paralysie faciale et traumatismes de la région parotidienne	42
IV.5.4.3. Paralysies faciales postopératoires.....	42
IV.5.5. Paralysies faciales périphériques tumorales.....	42
IV.5.6. Paralysies faciales périphériques et maladies générales	43
IV.5.6.1. Les maladies métaboliques	43
IV.5.6.2. La sarcoïdose.....	43
IV.5.6.3. Les vascularites	44
IV.5.7. Paralysies faciales périphériques et affections neurologiques.....	44
IV.5.8. Paralysies faciales périphériques du nouveau-né et de l'enfant	44
IV.6.EVOLUTION.....	45
IV.6.1.modalités évolutives.....	45
IV.6.1.1. Spasticité	45
IV.6.1.2. Récupération naturelle	45

IV.6.2. Complications et séquelles.....	46
IV.6.2.1. Infection oculaire	46
IV.6.2. 2.Séquelles sensitives et sensorielles	46
IV.6.2.3. Séquelles motrices.....	47
IV.6.2.3.1. L'hémi-spasme facial.....	47
IV.6.2.3.2. Les syncinésies.....	47
IV.6.3.Autres complications.....	48
IV.6.4. Retentissement psychologique.....	48
IV.6.5.Retentissent fonctionnel.....	48
V.Traitements précoces de la paralysie faciale périphérique.....	48
V.1.Buts.....	48
V.2. Moyens	49
V.2.1. Traitement médical.....	49
V.2.1.1.La corticothérapie.....	49
V. 2.1.2. Le traitement anti-viral.....	49
V.2.1.3. Les autres traitements médicaux	49
V.2.2. Traitements chirurgicaux.....	50
V.2.2.1. La décompression du nerf	50
V.2.2.2. La suture et la greffe nerveuse	50
V.2.2.3. Anastomose nerveuse	51
V.2.2.4. Myoplastie	51
V.2.2.5. Traitement des paupières paralysées	51
V.2.3.autres moyens chirurgicaux chirurgical	51
V.5. Traitement du côté sain	52
V.5.1. Orthophonie.....	52
V.6. Le traitement kinésithérapique	53
V.6.1. Suivi psychologique	53
V.6.1.2. Psychothérapie et paralysie faciale périphérique	53

DEUXIEME PARTIE.....	56
PARTIE PRATIQUE	57
I. Objectif.....	58
I.1. Méthodologie	58
I.1.1.Cadre d'étude	58
I.1. 2.Périodeet type d'étude.....	58
I. 2.Patients et Méthodes	59
I. 2. 1.Critères de non inclusion	59
I. 2. 2.Déroulement de l'étude.....	59
I. 2. 3.Variables étudiées	60
I.3.Evaluation	60
I.4. Etiologie	62
I.5.Analyse des données	62
II. RESULTATS.....	63
II.1. Caractéristiques sociodémographiques	63
II.2.Délai de consultation en MPR.....	64
Tous les patients ont consulté au premier mois après l'ictus	64
II.3. Latéralité du déficit.....	64
II.4. Sévérité de la paralysie faciale avant rééducation.....	65
II.2.5. Etiologies	66
II.6. Prise en charge.....	67
II.7. Evolution.....	67
1. Profil épidémiologique	69
2. Selon localisation de la lésion	71
3. Grade house brackman	71
4.Selon les étiologies.....	72
5. Traitement.....	73
6. Evolution	73

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	74
BIBLIOGRAPHIE	74

INTRODUCTION

La paralysie faciale périphérique est une anomalie fréquente des fonctions oro-faciales qui résulte d'une lésion sur le trajet du nerf facial. Elle entraîne des perturbations importantes sur les plans physique, psychologique et relationnel. Le visage est altéré dans ses aspects fonctionnels, expressifs et esthétiques.

Au repos, la moitié du visage est flasque avec une chute de la commissure des lèvres un effacement du sillon naso-génien, une chute des sourcils du côté paralysé

Mais, la paralysie faciale est généralement plus visible lors des mimiques.

Le patient ne peut pas ou avec moins de force suivre, fermer les paupières, plisser le front, relever le nez ou faire toute autre mimique du côté atteint .Les lèvres sont déviées du côté sain.

L'atteinte du nerf facial peut également être responsable d'une hyperacousie, autrement dit d'une intolérance aux bruits forts d'un assèchement des lèvres et du nerf ainsi que d'une modification du goût. Cette symptomatologie rend le diagnostic facile. La PFP est une pathologie fréquente touche **20/100mille**hbt en France par an [60].

Le diagnostic étiologique est difficile, les étiologies peuvent être infectieuse, traumatique, endocrinologique ect...

Le pronostic dépend non seulement de l'étiologie et de la gravité mais aussi de la qualité de la prise en charge. La rééducation occupe de plus en plus de place dans la prise en charge des paralysies faciales périphériques et quel que soient les techniques utilisées, un bénéfice est rapporté dans la littérature .Au service de Médecine Physique et Réadaptation Fonctionnelle, du CHU Fann, de Dakar, nous utilisons la méthode classique de rééducation de la paralysie faciale périphérique.

Nous avons voulu déterminer l'état de la mimique des patients suivis au service de médecine physique et réadaptation fonctionnelle du CHU Fann, pour la prise en charge d'une paralysie faciale périphérique mais aussi les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et étiologiques de ces paralysies faciales périphériques.

PREMIERE PARTIE : THEORIQUE

II. Rappels Anatomo-physiologiques

II.1. Anatomie du nerf facial

II.1.1 Origine réel

Le nerf facial est le nerf moteur des muscles de la face et du cou. Ce nerf constitue, avec son homologue controlatéral, la septième paire crânienne.

D'un point de vue embryologique, il est le nerf du deuxième arc branchial, l'arc hyoïdien, destiné au muscle stylo-hyoïdien.

Le nerf facial est de constitution complexe. Il se caractérise par l'accolement de deux racines : une racine motrice, le facial VII à proprement parler, qui trouve son origine dans la protubérance.

Une racine sensitivo-sensorielle, l'intermédiaire de Wrisberg ou VII bis, qui trouve son origine dans le ganglion géniculé.

Le nerf facial est mixte. Il comprend quatre types de fibres différentes : motrices, sensibles, sécrétoires et sensorielles. Les fibres motrices et sécrétoires sont efférentes, les fibres sensibles et sensorielles afférentes.

II.1.2 Origine apparente :

Le noyau facial est situé dans le sillon bulbo-pontique :

- en arrière de l'olive supérieure,
- en avant du noyau abducens (VI)
- en dessous du noyau masticateur (V)

au-dessus du noyau ambigu (IX, X, XI)

Avant



Gauche

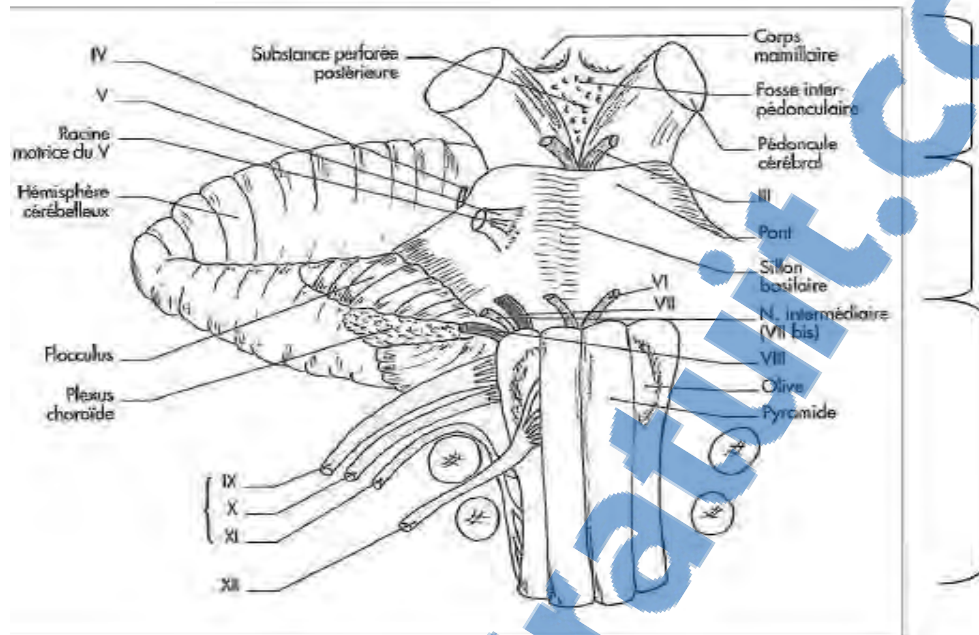


Figure 1: Nerf facial, origine apparente dans le sillon bulbo-pontin (Bonfils et col, 2005) [5]

II.1.3Trajet

II.1.3. 1Trajet intra bulbaire du nerf facial

Les fibres motrices sortent du noyau facial et se dirigent vers le plancher du quatrième ventricule. Le nerf contourne le noyau abducens (VI) en dedans, en arrière puis latéralement formant ainsi le genou du facial. Il émerge du tronc cérébral au niveau du sillon bulbo-pontin entre le nerf oculo-moteur (VI) en dedans et le nerf cochléo- vestibulaire (VIII) en dehors.

Après un trajet intra-bulbaire qui se termine à la partie latérale du sillon bulbo-pontin, le nerf facial chemine dans la partie postérieure de la base du crâne.

II.1.3. 2.Nerf facial dans la partie postérieure de la base du crâne

Dans la partie postérieure de la base du crâne, le nerf facial traverse la citerne ponto-cérébelleuse et forme, avec le nerf cochléo-vestibulaire, l'axe du trigone ponto- cérébelleux. On parle de paquet acoustico-facial, formé par :

- le nerf facial (VII),
- le nerf vestibulo-cochléaire(VIII), en dessous du nerf facial,
- le nerf intermédiaire de Wrisberg (VII bis), entre le VII et le VIII,
- l'artère cérébelleuse antérieure et inférieure dont la position anatomique varie.

Après un trajet d'une vingtaine de millimètres, le paquet acoustico-facial atteint le méat acoustique interne à la face postérieure du rocher.

II.1.3.3. Nerf facial dans le méat acoustique interne

Dans le méat acoustique interne, le nerf facial suit un trajet rectiligne d'environ 8 millimètres. Il repose dans la gouttière formée par le nerf cochléo-vestibulaire. L'intermédiaire de Wrisberg chemine entre les deux. Ces nerfs sont accompagnés par l'artère labyrinthique née indirectement de l'artère cérébelleuse antérieure et inférieure. Au fond du méat acoustique interne, le nerf facial pénètre dans le rocher.

II.1.3.4. Nerf facial dans le rocher

Le nerf facial traverse le rocher dans un canal osseux, le canal facial, également appelé Aqueduc de Fallope. Ce canal présente un trajet complexe d'une trentaine de millimètres : il s'agit du plus long trajet nerveux intra-osseux.

Dans le canal, le nerf facial effectue un parcours en « baïonnette » appelé trajet intra-pétreux. Il se divise en trois segments :

- une partie initiale, labyrinthique,
- une partie intermédiaire, tympanique,
- une partie terminale, mastoïdienne.

Entre ces trois portions, se situent deux angulations :

- le genou du nerf facial, entre les portions labyrinthique et tympanique,
- le coude du nerf facial entre les portions tympanique et mastoïdienne.

Le canal facial est très vascularisé : artère auditive interne, artère méningée moyenne et artère stylo-mastoïdienne. Le nerf est donc, dans cette partie, très exposé aux phénomènes de congestion et de vasodilatation.

Haut

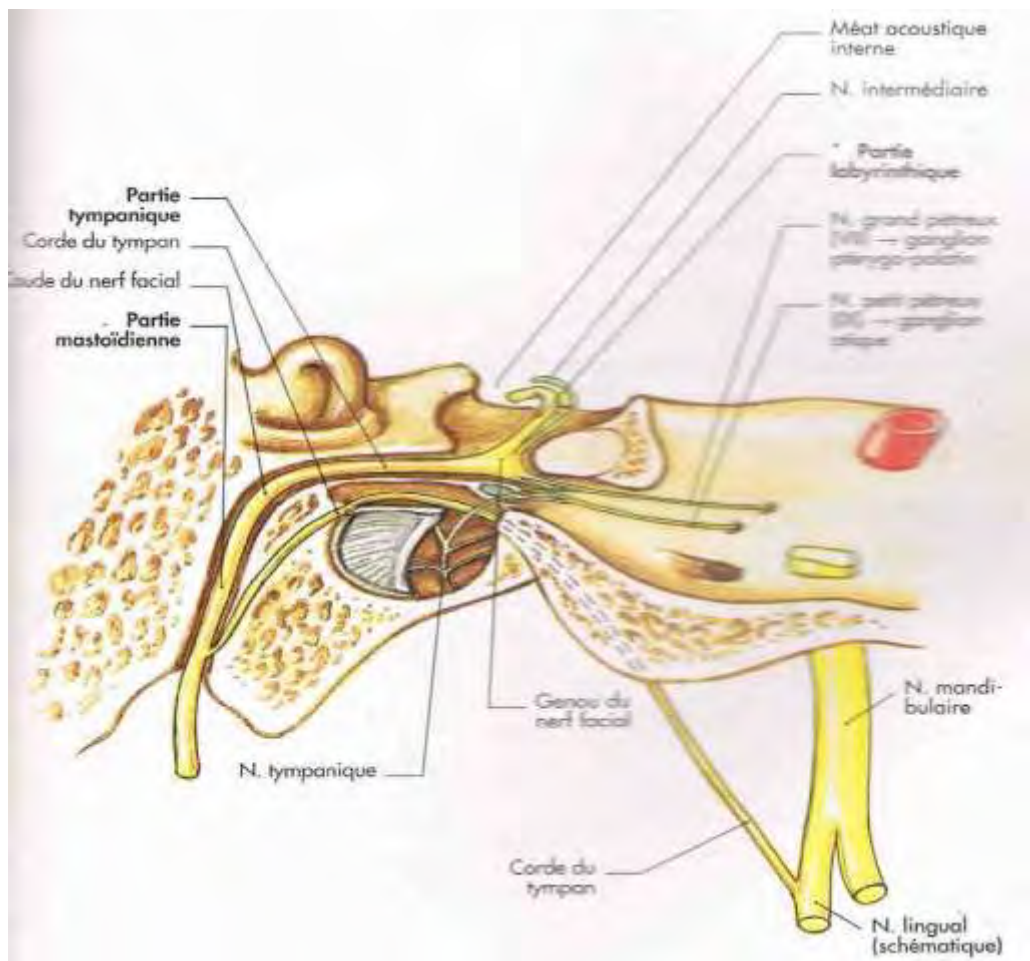
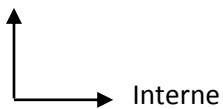


Figure 2: Nerf facial dans le rocher (Bonfils et col, 2005) [5]

II.1.3.5. La portion labyrinthique

La première partie du trajet intra-pétreux parcourt l'arrière du labyrinthe. La portion labyrinthique est courte, 3 à 5 millimètres, et le canal osseux est étroit. Son trajet est oblique en avant et en dehors, perpendiculaire à l'axe du rocher. Il passe entre le canal semi circulaire supérieur en arrière et la cochlée en avant.

La portion labyrinthique se termine par une angulation de 75 degrés en arrière : le genou du nerf facial. Sur la face antérieure du genou, se trouve le ganglion géniculé où prennent naissance les fibres afférentes de l'intermédiaire de Wrisberg. Dans la première partie du trajet le nerf facial et le nerf intermédiaire cheminent ensemble ; à partir du ganglion géniculé, ils fusionnent.

II.1.3.6. La portion tympanique

La partie tympanique, longue d'une dizaine de millimètres, s'étend du genou au coude du nerf facial. Le canal est situé sur la partie interne du tympan au-dessus et en arrière de la fenêtre ovale et au-dessous et en avant du canal semi-circulaire latéral. Dans cette portion, le nerf facial est proche de l'oreille moyenne. Il est très exposé aux otites (otites moyennes aiguës ou otites chroniques cholestéatomateuses) et donc aux risques de compression qui peuvent engendrer une paralysie faciale périphérique.

A l'extrémité de ce segment, le canal facial se coude une seconde fois pour devenir vertical. Il suit un angle de 120 degrés ouvert en avant et en bas puis se prolonge par la partie mastoïdienne.

II.1.3.7. La portion mastoïdienne

La portion mastoïdienne est la plus longue, de 15 à 20 millimètres. Elle descend dans la partie antérieure du processus mastoïdien. Le nerf facial suit la partie profonde du mur de Gellé qui sépare la caisse du tympan en avant des cellules mastoïdiennes en arrière.

Il termine son trajet intra-pétreux au niveau du foramen stylo-mastoïdien en dedans de la pointe de l'apophyse mastoïdienne. Il pénètre alors dans la partie haute de l'espace rétrostylien.

Dans son trajet intra-crânien et pétreux, le nerf facial est en rapport étroit avec le nerf cochléo-vestibulaire (VIII). Cette organisation explique la fréquence des paralysies faciales dues au neurinome de l'acoustique.

II.1.3. 8.Nerf facial dans sa partie exocrânienne

II.1.3. 8.1. L'espace rétrostylien

Le trajet exocrânien débute dans la région rétrostylienne. Le nerf facial traverse le rideau stylien entre le ventre postérieur du digastrique en dehors et le muscle stylo- hyoïdien en dedans. Ce court segment donne lieu à de nombreuses collatérales sensitives et motrices.

II.1.3.8.2. La région parotidienne

Le nerf facial quitte rapidement la région rétrostylienne dans un trajet oblique en avant et en bas pour entrer dans la loge parotidienne. A ce niveau, les rapports entre le nerf facial et la glande parotide sont étroits. Ainsi, les paralysies faciales périphériques sont fréquentes lors de tumeurs malignes de la parotide. Il peut y être touché aussi lors d'interventions chirurgicales de la parotide.

Le nerf traverse la glande puis se divise en deux branches terminales :

- la branche supérieure, temporo-faciale, volumineuse,
- la branche inférieure, cervico-faciale, plus grêle.

II.1.3. 8.3. Mode de distribution du nerf facial

Le nerf facial donne des branches collatérales et des branches terminales.

II.1.3. 8.4. Les branches collatérales motrices du nerf facial

Trois branches collatérales du nerf facial assurent une fonction motrice :

Le nerf du muscle de l'étrier naît dans la partie mastoïdienne du nerf facial. Il quitte le canal osseux par un canalicule particulier et se termine dans le muscle de l'étrier.

Ce nerf joue un rôle majeur dans la protection de l'oreille interne. De fait, le muscle stapédien se contracte lors de stimulations sonores intenses. Son intervention permet de bloquer la chaîne ossiculaire et de protéger ainsi la fenêtre ovale. On parle de réflexe stapédien. L'examen de ce réflexe permet de localiser la lésion du nerf facial : au-dessus ou en dessous du nerf du muscle de l'étrier.

Le rameau auriculaire postérieur est musculaire et sensitif. Il se détache du nerf facial dans la région rétrostylienne à la sortie du trou stylo-mastoïdien. Le rameau se divise en deux filets : un filet ascendant pour les muscles auriculaires postérieur et supérieur et les muscles de la face interne du pavillon et un filet horizontal pour le muscle occipital. Ces muscles ont un rôle moteur très limité chez l'homme. Ils permettent de dilater le méat acoustique externe et d'orienter le pavillon.

Les rameaux du digastrique et du stylo-hyoïdien naissent soit isolément soit par un tronc commun à la sortie du trou stylo-mastoïdien. Le premier rameau innerve le ventre postérieur du digastrique ; le second se termine dans le muscle stylo-hyoïdien. Leur contraction permet l'élévation de l'os hyoïde.

II.1.3. 8.5. Les branches terminales du nerf facial

Les fibres nerveuses issues des branches terminales du nerf ont exclusivement une fonction motrice. Elles assurent l'innervation des muscles cutanés de la face et du cou.

La branche temporo-faciale, supérieure, donne les rameaux zygomatiques et buccaux supérieurs.

Innervation par la branche terminale supérieure, temporo-faciale :

Rameaux nerveux

Rameaux temporaux

Rameaux zygomatiques

- Muscles innervés
- Muscle auriculaire antérieur
- Ventre frontal du muscle occipito-frontal
- Muscle orbiculaire de l'œil
- Muscle corrugateur du sourcil
- Muscle pyramidal
- Muscle grand zygomatique
- Muscle petit zygomatique
- Muscle canin
- Muscle élévateur de la lèvre supérieure
- Muscle releveur naso-labial
- Muscle buccinateur
- Muscle orbiculaire de la bouche
- temporaux,
- Rameaux buccaux supérieurs

La branche cervico-faciale, inférieure, se partage en rameaux buccaux inférieurs, mandibulaires et cervicaux.

Innervation de la branche terminale inférieure, cervico-faciale :

Rameaux nerveux

Rameaux buccaux inférieurs

Rameau marginal de la mandibule

- Muscles innervés
- Muscle buccinateur
- Muscle orbiculaire de la bouche
- Muscle triangulaire des lèvres

- Muscle carré du menton
- Muscle mentonnier

Platysma

Rameau cervical

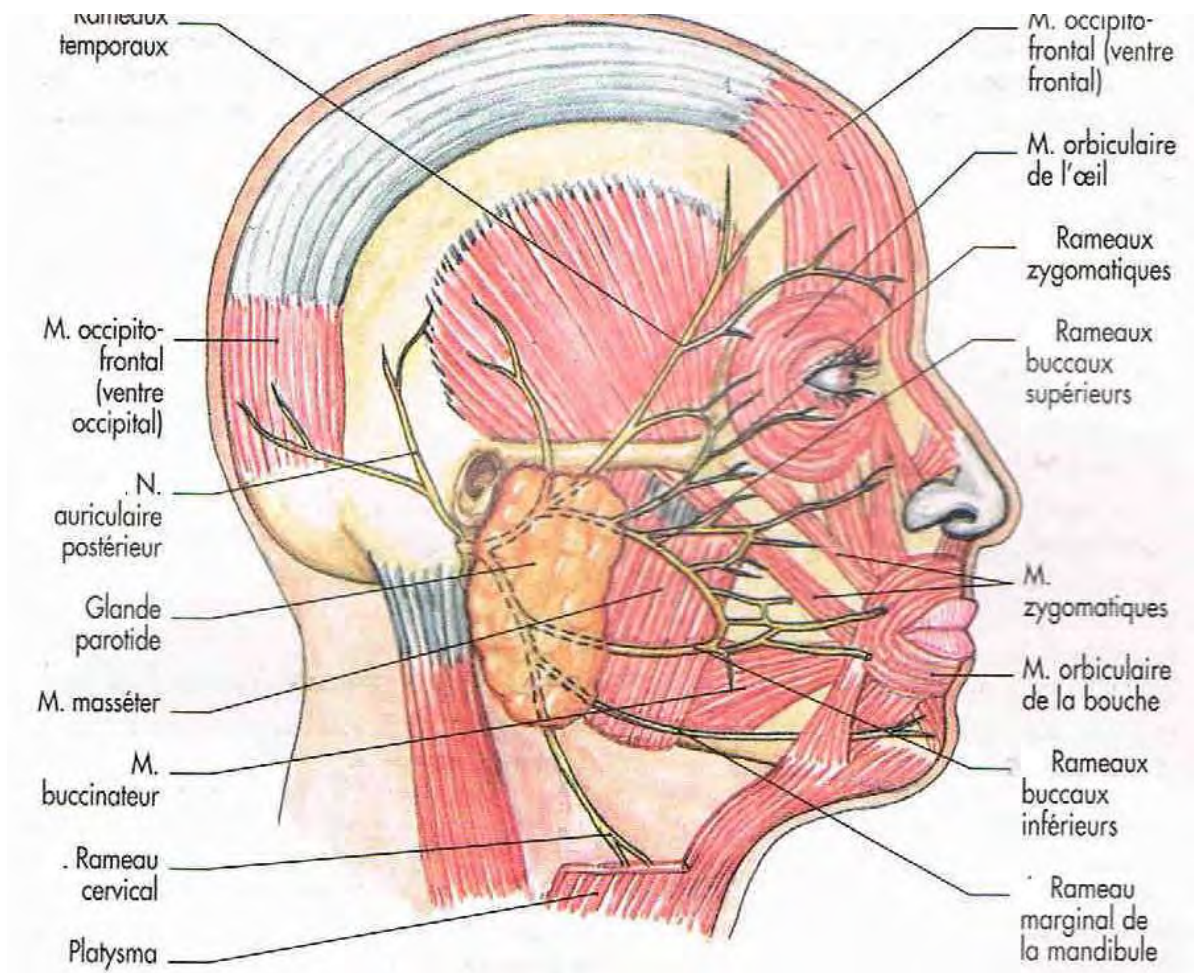
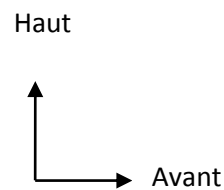


Figure 3: Nerf facial : Terminaison et muscle de la face

Source : BONFILS P. et CHEVALLIER J M .[5]

Anatomie ORL. Médecine-Sciences-Flammarion.2001.

II.1.4. Les différents composants

II.1.4.1. Fibres motrices du nerf facial [5-12-18-41-47-50-55]

Les fibres motrices du nerf facial sont efférentes. Elles reçoivent des informations en provenance des centres cérébraux moteurs et les acheminent aux muscles destinataires qui sont les Peauciers de la face et du cou, le stapédien, le ventre postérieur du digastrique, le stylo-hyoïdien, les occipitaux.

II.1.4.2. Fibres sensibles et sensorielles du nerf facial [5-18-41-50-55]

Le nerf facial est mixte. Ses fibres sensorielles et sensibles trouvent leur origine dans le ganglion géniculé, au niveau du genou du nerf facial (entre les segments labyrinthique et tympanique). Elles possèdent un prolongement central et un prolongement périphérique. Le prolongement central emprunte le nerf intermédiaire de Wrisberg, ou VII bis, qui effectue le même trajet que le nerf facial (canal facial, méat acoustique interne, partie postérieure de la base du crâne).

II.1.4.2.1. Prolongement périphérique des fibres sensibles

Le nerf facial transmet les informations sensibles afférentes en provenance de la zone de Ramsay Hunt. Cette zone englobe :

- le pore acoustique externe,
- la conque,
- le tragus,
- l'antitragus,
- l'anthélix
- le lobule de l'auricule,
- la moitié postérieure de la membrane du tympan,
- la partie postérieure du méat acoustique externe.

A partir de la zone de Ramsay Hunt, les fibres sensibles traversent la paroi postérieure du méat acoustique externe. Elles contournent le bord antérieur de la

mastoïde et rejoignent le nerf facial quelques millimètres au-dessous du trou stylo-mastoïdien. Ces fibres forment le rameau sensitif du méat acoustique externe.

Une fois dans le canal facial, les fibres sensibles empruntent le trajet du nerf facial jusqu'à leur origine dans le ganglion géniculé.

II.1.4.2.2. Prolongement périphérique des fibres sensorielles

Les fibres sensorielles du nerf facial sont responsables de la sensibilité gustative des deux tiers antérieurs de la langue. Leurs terminaisons nerveuses périphériques entrent en contact avec :

- les papilles fongiformes sur la pointe et les deux tiers antérieurs de la langue,
- les papilles foliées sur les bords latéraux de la langue.

Les informations sensorielles empruntent le nerf lingual qui chemine dans la région submandibulaire puis dans la région des muscles ptérygoïdiens avant de rejoindre la corde du tympan.

La corde du tympan pénètre dans la caisse du tympan au niveau de la scissure de Glaser. Elle passe entre le col du malleus et la branche longue de l'incus puis atteint le canalicule tympanique qui s'ouvre dans la paroi postérieure de la caisse. De là, les fibres sensorielles rejoignent le canal facial et cheminent jusqu'à leur origine dans le ganglion géniculé.

II.1.5.Relations centrales du noyau du nerf facial

II.1.5. 1. Les fibres pyramidales

Le faisceau pyramidal appartient au système nerveux central. Il intervient principalement dans le contrôle de la motricité volontaire. Les fibres de ce faisceau sont formées par les axones des neurones pyramidaux. Les informations sont issues du cortex moteur précentral (partie postérieure du cortex frontal) et

sont projetées vers le tronc cérébral et le noyau moteur du nerf facial via la capsule interne.

Au niveau du tronc cérébral, les fibres afférentes pour la partie inférieure de la face croisent la ligne médiane et se projettent sur le noyau moteur facial controlatéral uniquement. Les fibres afférentes pour la partie supérieure croisent et recroisent avant de se projeter sur les deux noyaux faciaux (ipsilatéral et controlatéral). La partie supérieure de la face reçoit donc la commande motrice des deux hémisphères cérébraux. Ainsi, en cas de paralysie faciale supra-nucléaire ou centrale, les mouvements du territoire facial supérieur sont préservés.

Certaines fibres cortico-nucléaires sont indirectes. Elles se projettent d'abord sur la formation réticulée puis sur le noyau moteur du nerf facial.

II.1.5. 2. Les fibres extra-pyramidales

De nombreuses afférences du noyau facial appartiennent au système extra-pyramidal. Elles représentent même l'essentiel de l'activité musculaire faciale.

Le système extra-pyramidal englobe l'ensemble des structures corticales (aire motrice supplémentaire, aire motrice pré-centrale, cortex limbique) et sous corticales (ganglions de la base) responsables de la motricité involontaire et émotionnelle

II.1.5. 3. Les réflexes impliquant le nerf facial

Des fibres afférentes pour certains réflexes impliquant le nerf facial se projettent sur le noyau facial. Ces circuits nerveux centraux sont complexes et généralement poly-synaptiques. Le noyau facial reçoit, ainsi, des afférences pour :

- le réflexe de clignement de l'œil,
- le réflexe stapédien,
- le réflexe de succio
- Pont de Varole(= protubérance)

Bulbe rachidien

II.1.5. 4.Relations centrales des fibres sensibles et sensorielles

Les prolongements centraux des fibres sensibles et sensorielles partent du ganglion géniculé et rejoignent, via le nerf intermédiaire de Wrisberg, la fossette latérale du bulbe rachidien, entre la racine motrice du nerf facial et le nerf cochléo-vestibulaire. Les fibres se terminent dans la partie haute du noyau du faisceau solitaire : à la jonction bulbo-pontique pour les fibres sensorielles, près du noyau spinal du trijumeau pour les fibres sensibles.

L'information sensitive transite, ensuite, par le thalamus et se projette, au niveau cortical, en arrière de la scissure centrale (scissure de Rolando). L'information sensorielle remonte également au thalamus puis emprunte la voie gustative thalamo-corticale jusqu'à la partie inférieure de la pariétale ascendante.

II.1.6.Les muscles

II.1.6.1. Muscles peauciers de la face et du cou [5-10-41]

Les branches terminales du nerf facial sont responsables de l'innervation motrice de tous les muscles peauciers de la face et du cou (excepté pour le muscle releveur de la paupière supérieure, innervé par le nerf moteur oculaire commun III). Ce sont les muscles de la mimique et de l'expressivité du visage.

Ces muscles peuvent être répartis en quatre groupes :

- les muscles des paupières et des sourcils,
- les muscles du nez,
- les muscles des lèvres,
- le muscle du cou.

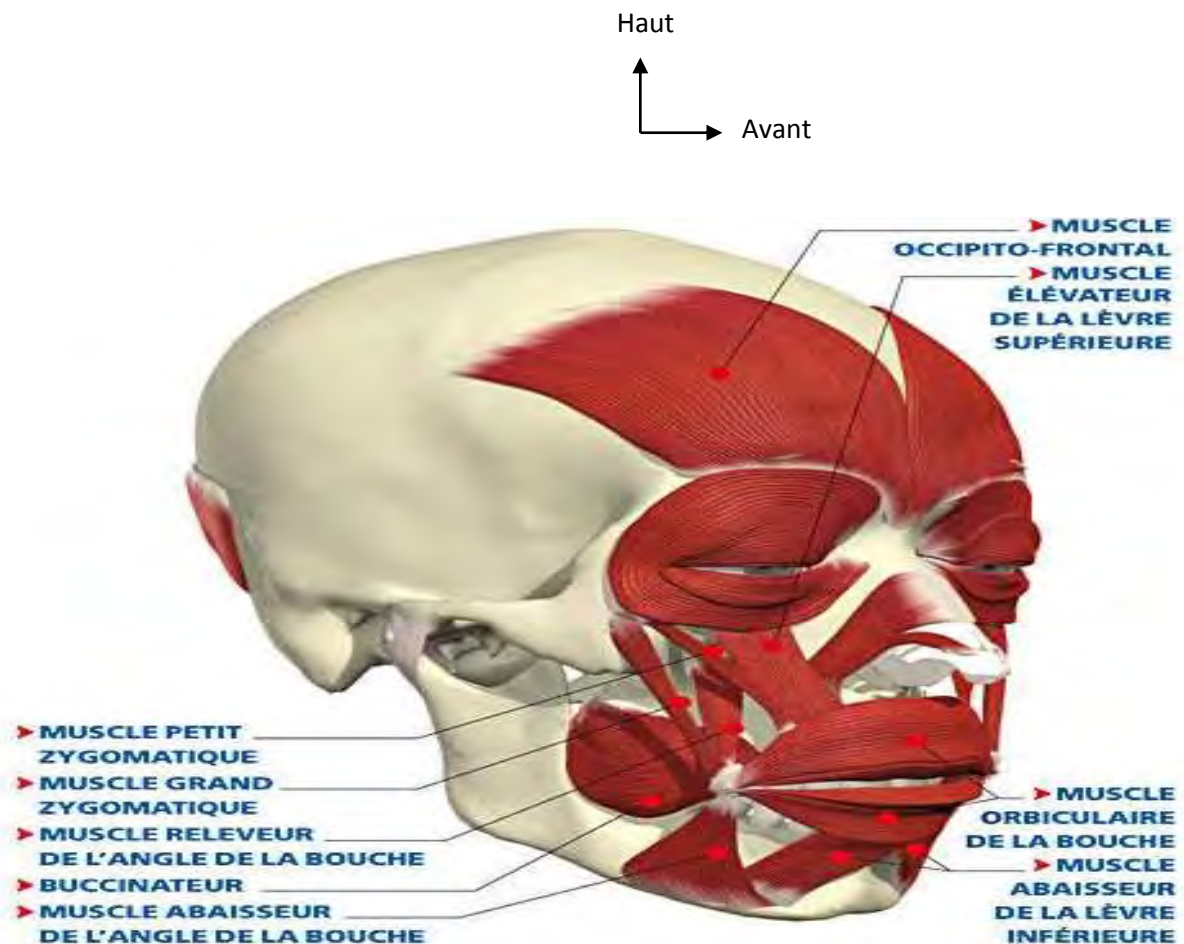


Figure 4: Muscles de la face et du cou (Lama et col, 2004) [41]

II.1.6.2. Les muscles des paupières et des sourcils

Quatre muscles agissent sur les paupières et les sourcils :

- Le muscle occipito-frontal permet l'élévation du sourcil. Le front se plisse en rides horizontales.
- Le muscle orbiculaire de l'œil entoure la fente palpébrale. Il assure l'occlusion palpébrale.
- Le muscle pyramidal abaisse le sourcil et le rapproche de la ligne médiane. Il attire en bas la peau de l'espace inter sourcilier.
- Le muscle du sourcilier (ou muscle corrugateur) fronce le sourcil et attire vers le bas et l'intérieur les deux tiers externes.

II.1.6.3.Les muscles du nez

Trois muscles interviennent dans la motricité des narines :

- Le muscle transverse du nez permet la dilatation de la narine. Il attire l'aile du nez en haut et en avant.
- Le muscle dilatateur des narines augmente le diamètre transversal des narines en tirant l'aile du nez en dehors.
- Le muscle myrtiliforme porte l'aile du nez vers le bas et rétrécit transversalement le diamètre des narines.

II.1.6.4.Les muscles des lèvres

On peut répartir les muscles des lèvres en trois catégories : les dilatateurs profonds, les dilatateurs superficiels et les muscles constricteurs.

Les dilatateurs profonds :

- Le muscle buccinateur tire en arrière la commissure labiale et ramène le contenu du vestibule oral vers la langue. Il rend la mastication efficace.
- Le muscle mentonnier (ou muscle de la houppe du menton) fronce le menton et relève indirectement la lèvre inférieure. Il peut entraîner une éversion de la lèvre inférieure.
- Le muscle canin (ou muscle élévateur de l'angle de la bouche) élève la commissure labiale, un peu en dedans.
- Le muscle carré du menton (ou muscle abaisseur de la lèvre inférieure) abaisse la lèvre inférieure en bas et en dehors.

Les dilatateurs superficiels :

- Le muscle élévateur de la lèvre supérieure (ou muscle releveur profond) attire vers le haut et en dehors la lèvre supérieure.
- Le muscle releveur naso-labial (ou releveur superficiel) attire vers le haut la lèvre supérieure et l'aile du nez.
- Le muscle petit zygomatique porte la lèvre supérieure en haut et en dehors.

- Le muscle grand zygomatique porte la commissure labiale en haut et en dehors.
- Le muscle risorius attire la commissure des lèvres en dehors et en arrière.
- Le muscle triangulaire des lèvres (ou muscle abaisseur de l'angle de la bouche) est antagoniste aux muscles canin et grand zygomatique. Il attire la commissure des lèvres en bas et en dehors.

Les muscles constricteurs :

- Le muscle orbiculaire de la bouche ferme la fente orale.
- Le muscle compresseur des lèvres comprime les lèvres d'avant en arrière.

II.1.6.5. Le muscle du cou

Le peaucier du cou est un large plan musculaire appelé platysma. Sa contraction tend ou plisse la peau du cou. Il peut attirer en bas la peau du menton et ainsi abaisser la commissure labiale.

Systématisation du nerf facial

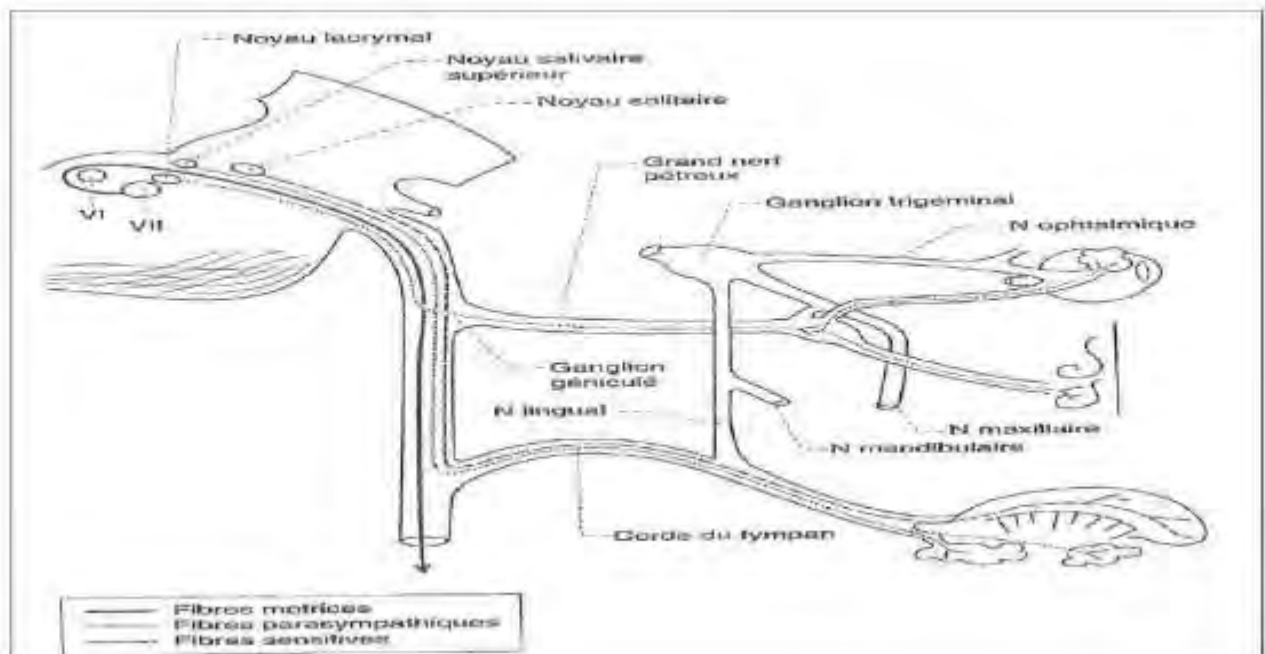


Figure 5: Systématisation du nerf facial (Doyon et col, 2006) [18]

Trajet des fibres sécrétoires du nerf facial

Fibres du système
submandibulaire et sublingual

Noyau salivaire supérieur (origine)

Fibres du système
muco-lacrymo-nasal

Noyau lacrymo-palato-nasal (origine)



Nerf intermédiaire de Wrisberg (VII bis)



Nerf facial (VII)



Canal facial



Portion labyrinthique du nerf facial



Corde du tympan



Nerf grand pétreux superficiel



Nerf lingual



Nerf vidien

(dans le canal ptérygoïdien)

Ganglions sous maxillaire et lingual



Ganglion ptérygoïdien

II.2.Physiologie [7- 48]

Une fibre nerveuse est constituée d'un axone entouré d'une gaine de myéline puis de la profondeur à la périphérie par l'endonèvre, le périnèvre et l'épinèvre.

Quelle que soit l'étiologie d'une PFP, l'atteinte des fibres nerveuses est de gravité variable.

- Le bloc fonctionnel (neuropraxie) correspond à un trouble réversible de la structure de la myéline.

- L'interruption de la fibre nerveuse, sans lésion de la périnèvre (axonotmésis), s'accompagne d'une atteinte variable des gaines de Schwann. Quand l'interruption est peu marquée, la gaine guide la Repousse axonique ; si l'interruption est plus marquée, la désorganisation des gaines de Schwann provoque un blocage, source de déficits séquellaires, d'erreur d'aiguillage, et de syncinésies.

- Enfin l'interruption du nerf lui-même (neurotmésis) aggrave encore les conditions de la régénérescence nerveuse (rappelons que la vitesse de Croissance de l'axone est estimée à 2,5 mm/jour).

En contrôlant les mimiques du visage, il intervient indirectement dans la communication interindividuelle. Il joue également un rôle dans la transmission des sons, le goût, la salivation ou encore la fonction lacrymale

III.SIGNES [28-40-48-46]

A/ TDD : .Forme complète unilatérale

L'interrogatoire précise les circonstances de survenue, la date de début du trouble et recherche un éventuel facteur déclenchant : antécédents récents (traumatisme, épisode infectieux, vaccination, morsure de tique), les antécédents médicaux (diabète, HTA, antécédent personnel ou familial de paralysie faciale périphérique) sont listés. Le mode de début (aigu ou progressif) et l'évolution de l'atteinte (délai avant d'atteindre le déficit maximal) sont décrits. Les signes prodromiques (douleur, otalgie, larmoiement, fièvre, arthralgie, éruption de la

conque de l'oreille. Enfin on recherchera les signes ou symptômes associés (dysgueusie, hyperacousie douloureuse, vertiges, hypoesthésie, tarissement des sécrétions lacrymales) qui fournissent une indication sur la topographie de l'atteinte.

Les formes complètes unilatérales de paralysies faciales périphériques présentent une sémiologie spécifique. Le diagnostic repose essentiellement sur l'examen clinique.

III .1.Examen de la face au repos

Au repos, le visage est asymétrique :

le côté paralysé est lisse et les traits sont déviés du côté sain. L'examen de la face met en évidence :

- une absence de ride frontale,
- un abaissement du sourcil,
- une fente palpébrale élargie,
- une paupière inférieure abaissée (voire une éversion du bord libre de la paupière droite
- dans certains cas),
- une joue flasque,
- une absence de sillon naso-génien,
- une chute de la commissure labiale, la bouche est attirée du côté sain.



Figure 6: Paralysie faciale périphérique complète droite chez une patiente suivie pour une rééducation au centre de médecine physique CHU de Fann

III.2. Examen de la face en mouvement

Les tentatives de mouvements amplifient l'asymétrie du visage du fait de la contraction exclusive des muscles du côté sain. Du côté paralysé, les mouvements spontanés, les mimiques et les réflexes sont abolis.

La fermeture de la paupière n'est pas possible. Lors de tentatives d'occlusion palpébrale de l'œil, il dévie en haut et en dehors sous la paupière supérieure. Il s'agit d'un mécanisme de protection réflexe appelé signe de Charles Bell. Cette protection n'est pas constante. Son absence expose le patient à des complications cornéennes plus précoces.



Figure 7: Signe de Charles Bell chez une patiente suivie pour une rééducation au centre de médecine physique CHU de Fann

Lors des mouvements, il est également impossible, du côté paralysé, de :

- plisser le front
- bouger le sourcil,
- dilater la narine,
- gonfler la joue, de serrer les lèvres.
- contracter le muscle peaucier du cou (Signe de Babinski).

Il n'y a pas de paralysie linguale mais la langue peut être déviée à la protraction. Cette déviation est due à un défaut d'ouverture buccale, conséquence de la déformation de la commissure labiale paralysée. A la mastication, les aliments stagnent dans le sillon jugal du fait de l'hypotonie musculaire. Le patient ne peut pas souffler et siffler. Sa parole est perturbée : les phonèmes labiaux ne peuvent être prononcés correctement on note aussi une ressorti des aliments surtout liquides de la bouche lors de l'alimentation

Dans certaines formes de paralysies faciales, surtout à un stade avancé, l'hypotonie de l'hémiface paralysé peut être remplacée par une hypertonie. Cette hypertonie se caractérise par des syncinésies, une hyperactivité du côté sain et, dans les cas sévères, un spasme de l'hémiface (notions présentées page 50). Ces tableaux cliniques sont fréquents chez les patients pris en charge tardivement

III.3. Examens Complémentaires

Électrophysiologiques [25-28-44]

Les tests électrophysiologiques fournissent des informations sur la qualité des terrains musculaires et nerveux (degré d'excitabilité résiduelle). Contrairement aux évaluations cliniques, ces examens permettent de réaliser des mesures totalement objectives qui ne dépendent ni du patient, ni de l'observateur.

L'électroneuromyogramme

L'électroneuromyogramme comporte deux temps :

La stimulodétection : L'électroneuronographie (Fisch et Esslen)

L'électroneuronographie recueille un potentiel d'action musculaire. Le nerf facial est stimulé au niveau du trou stylo-mastoïdien et les résultats sont enregistrés, par une électrode, dans la zone naso-génienne.

L'examen permet d'apprécier le degré de dénervation en comparant les côtés sain et paralysé. Il reflète ainsi la proportion de fibres nerveuses détruites.

Détection :

Elle permet d'enregistrer l'activité musculaire électrique au repos et au cours d'un mouvement. L'examen fait appel à trois explorations différentes :

L'électromyogramme de stimulation rend compte de la conduction des fibres nerveuses. Il s'agit d'une stimulation du nerf facial au niveau du trou stylo-mastoïdien. Des électrodes recueillent les réponses sur les différents groupes musculaires faciaux. Il existe deux réponses R1 (Réponses directes et R2, réponse controlatéral).

L'examen permet de calculer le pourcentage de perte axonale en comparant les réponses des côtés sain et atteint. Il permet également de mettre en évidence les phénomènes de ré- innervation croisée (prise en charge du côté paralysé par le côté sain).

L'électromyogramme de détection recherche des potentiels de dénervation et de ré- innervation à l'aide d'électrodes placées sur les différents groupes musculaires. Il étudie également la possibilité de contraction volontaire.

L'étude du réflexe de clignement permet d'explorer le nerf facial sur toute sa longueur et de mettre en évidence un ralentissement ou un blocage sur son trajet.

III .4.Autres examens complémentaires [28-59]

En fonction de l'orientation clinique, des examens complémentaires seront à

Réaliser :

un bilan biologique (une numération formule sanguine, une sérologie de maladie de Lyme ou de VIH...),

- une consultation neurologique (au moindre doute),
- une consultation ophtalmologique (prévention des complications oculaires),
- une consultation oto-rhino-laryngologique (suspicion d'une pathologie de l'oreille), un bilan radiologique : scanner ou IRM (suspicion d'une étiologie tumorale ou traumatique).

B. Autres formes cliniques

- L'atteinte faciale périphérique n'est pas toujours évidente et complète. Il existe des formes particulières pour lesquelles le diagnostic clinique est plus difficile.

III.5. Les formes frustres

La paralysie peut être frustre, avec des atteintes motrices plus discrètes. Les mouvements de l'hémiface paralysée sont possibles mais moindres comparés au côté sain. Certains signes peuvent alors être recherchés.

Le signe de Souques : à la fermeture forcée des paupières, les cils paraissent plus longs du côté paralysé.

Le signe de Collet : lorsque l'occlusion palpébrale est conservée, un retard du côté atteint peut apparaître à la fermeture rapide et répétée des paupières.

Le signe de Dupuy-Dutemps et Cestan : lorsque le patient ferme les yeux et baisse la tête, il y a élévation de l'œil et de la paupière du côté paralysé.

Les formes discrètes peuvent également être repérées par :

- une absence de clignement de l'œil à la menace,
- une asymétrie du tonus facial lors du gonflement forcé des joues.

III.6. Les patients comateux

Chez le sujet comateux, une paralysie faciale périphérique doit être systématiquement recherchée après un traumatisme crânien. À l'examen clinique, il y a un effacement des rides du visage et une hypotonie de la joue qui se soulève à l'expiration, on dit que le patient fume sa pipe.

Le déficit moteur de la face peut être mis en évidence par la manœuvre de Pierre Marie et Foix. Une pression bilatérale derrière les branches montantes de la mandibule entraîne la compression du nerf facial au niveau du trou stylo-mastoïdien. Elle provoque une contraction réflexe du visage du côté sain. La grimace est asymétrique.

III.7. Les formes bilatérales

Dans les atteintes périphériques bilatérales, les deux nerfs sont touchés. Le caractère asymétrique du visage est moins évident. La face est hypotonique, inerte et inexpressive. Dans les formes complètes, aucun mouvement n'est possible ; le seul moyen d'expression faciale vient de l'oculomotricité. Les troubles de la parole, de la mastication et de la déglutition sont plus importants.

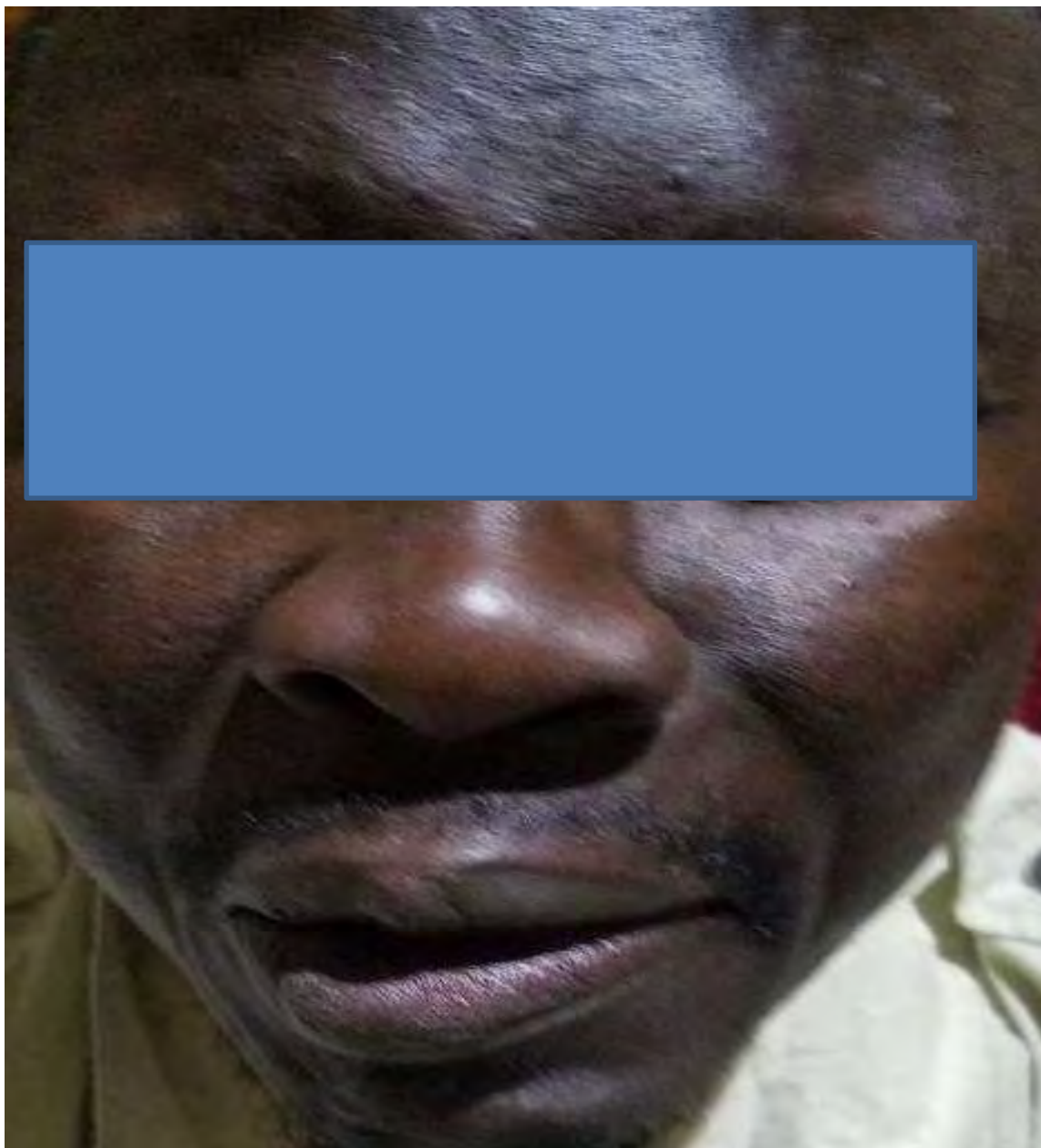


Figure 8: Paralysie faciale périphérique bilatérale chez un patient suivi au service de Médecine Physique et Réadaptation Fonctionnelle, CHU Fann, Dakar

IV.DIAGNOSTIC

IV.1.Diagnostic Positif

Tableau I: comparaison coté sain et coté paralysé au repos et au mouvement

	Zone paralysée	Aspect au repos	Aspect en mouvement (mimique)
Moitié supérieure PFP	FRONT	Effacement des rides du front	Pas de plissement du front
	SOURCIL	Chute du sourcil	Pas de froncement du sourcil
	PAUPIERE SUPERIEURE	Fente palpébrale trop ouverte par rapport au côté sain.	Impossibilité de fermer la paupière supérieure = risque de lésion de la cornée important (kératite). En revanche, la paupière supérieure peut s'élever.
	PAUPIERE INFERIEURE	Abaissement de la paupière inférieure en cupule. Au maximum, la paupière est éversée (ectropion) avec larmoiement gênant	La paupière inférieure ne remonte pas lors de la tentative de plissement des paupières
Moitié inférieure PFP	Nez	Affaissement de l'aile du nez	Gêne respiratoire par fermeture de la narine lors de la respiration
	JOUE	Effacement du sillon nasogénien entre la lèvre et le nez. La joue est plus creusée	Impossibilité de gonfler les joues. Morsure de la joue lors de la mastication
	LEVRES	Affaissement de la lèvre, avec chute de la commissure des lèvres Les lèvres sont amincies et déviés vers le côté sain.	Manque de force de l'occlusion des lèvres. Blocage des aliments entre les gencives et la joue. Difficulté d'élocution

IV .2.Diagnostic topographique

IV .2.1. Atteinte auriculaire

Une paralysie faciale périphérique peut s'accompagner d'un tarissement des sécrétions lacrymales. Dans ce cas, la lésion se situe avant l'émergence du nerf grand pétreux superficiel.

Le test de Schirmer compare l'intensité de la sécrétion lacrymale des côtés sain et paralysé



Figure 9 : Test de Schirmer

IV .2.2. Atteinte salivaire

Une diminution de la sécrétion salivaire est le signe d'une lésion au-dessus de l'émergence de la corde du tympan, au niveau ou en amont de la portion mastoïdienne du nerf facial.

Le test de Blatt mesure la sécrétion salivaire après une stimulation gustative

IV .2.3. Agueusie des deux tiers antérieurs de l'hémi-langue

Du côté paralysé, des troubles du goût sur les deux tiers antérieurs de l'hémi-langue peuvent être observés. Comme pour l'atteinte salivaire, il s'agit d'une lésion avant l'émergence de la corde du tympan.

Une gustométrie peut être pratiquée. Elle présente la même valeur localisatrice que le test de Blatt.

IV .2.4. Hypoesthésie de la zone de Ramsay-Hunt

La paralysie faciale peut s'accompagner d'une hypoesthésie de la zone de Ramsay-

Hunt. La lésion se situe alors au niveau ou en amont de la portion mastoïdienne du canal facial.

IV .2.5. Hyperacousie

Une lésion avant l'émergence du nerf du muscle de l'étrier (au niveau de la portion mastoïdienne du nerf facial) entraîne l'abolition du réflexe stapédien. Le patient présente alors des douleurs auriculaires importantes lors d'intensités sonores moyennes et fortes.

La recherche du réflexe stapédien oriente le diagnostic topographique mais dépend de l'intégrité des structures de l'arc réflexe : tympan, osselets, cochlée.

Paralysie faciale périphérique et tests paracliniques

IV.3.Diagnostic de gravité

De nombreuses gradations quantitatives sont utilisées pour évaluer le déficit de la musculature faciale. Les plus répandues sont :

Le grading de House et Brackmann (1985), complété par l'évaluation graphique de Lazarini (2006), le testing musculaire de Freyss (1980).

IV.3.1. Le grading de House et Brackmann [25-33-47]

Cette classification est considérée comme la cotation de référence pour l'évaluation clinique de la paralysie faciale périphérique. Le grading tient compte de la force musculaire, du tonus et de la symétrie de la face (au repos et en mouvement).

Il définit six grades : le grade 1 correspond à une fonction faciale normale et le grade 6 à une paralysie totale, sans mouvement possible .Le grading de House et Brackmann.

Tableau II: Échelle de sévérité de la paralysie faciale selon House-Brackmann

Grade	
I	Mobilité faciale et tonus normaux
II	Dysfonction légère: <ul style="list-style-type: none"> - Repos: visage symétrique et tonus normal - Mouvements: légère asymétrie sans contracture avec présence possible de discrètes syncinésies
III	Dysfonction modérée: <ul style="list-style-type: none"> - Repos: visage symétrique et tonus normal - Mouvements: diminution globale de la mobilité avec asymétrie non défigurante; fermeture oculaire complète avec effort; spasmes et syncinésies modérés
IV	Dysfonction modérée à sévère: <ul style="list-style-type: none"> - Repos: symétrie globalement conservée, tonus normal - Mouvements: asymétrie importante et/ou défigurante; fermeture oculaire incomplète même avec effort; syncinésies ou spasmes sévères
V	Dysfonction sévère: <ul style="list-style-type: none"> - Repos: asymétrie évidente et diminution du tonus - Mouvements: mobilité à peine perceptible au niveau de l'oeil et de la bouche; absence de syncinésie ou spasme
VI	Paralysie faciale complète; aucun mouvement

IV.3.2. L'évaluation graphique de Lazarini [42-46]

L'utilisation du grading de House et Brackmann peut être complexe du fait du grand nombre de critères à considérer.

En 2006, Lazarini propose une représentation graphique des différents grades au repos et en mouvement. Ces adaptations prennent en compte les atteintes spécifiques à chaque grade. Les schémas permettent une mémorisation simplifiée des critères et une évaluation plus rapide de la face paralysée.

IV.3.3. Le testing musculaire de Freyss [41-59]

Le testing musculaire de Freyss étudie la motricité, le tonus et la coordination des muscles du visage. Il est réalisé à partir de dix groupes musculaires faciaux (cinq latéraux et cinq médians) que le patient doit contracter isolément. Les deux hémifaces sont cotées séparément pour pouvoir être comparées.

La motricité est cotée de 0 à 3 :

0 : pas de contraction,

1 : contraction minime,

2 : contraction ample mais faible,

3 : contraction normale analogue au côté sain.

Le tonus est coté de -3 à 0 pour l'hypotonie et de 1 à 3 pour l'hypertonie.

La coordination musculaire recherche des syncinésies ou un héli-spasme lors de la mimique spontanée.

Tableau III: Groupes musculaires testés et consignes

Groupes musculaires testés	consignes
Muscles latéraux, muscle médian, muscle pyramidal	Plisser la racine du nez
Muscle orbiculaire des paupières	Fermer les paupières
Muscle orbiculaire des lèvres	Fermer les lèvres
Muscle canin	Relever l'aile du nez, abaisser la lèvre inférieure
Muscle frontal	Elever les sourcils
Muscle sourcilier	Froncer les sourcils
Muscle grand zygomatique	sourire
Muscle buccinateur	Souffler la joue
Muscle triangulaire des lèvres	Abaissier le coin de la bouche

IV.4. Diagnostic différentiel [30-34-45-41-59]

IV.4.1. Paralyse faciale centrale

La paralysie faciale centrale est le principal diagnostic différentiel. Elle résulte d'une lésion supra-nucléaire, du cortex moteur au tronc cérébral. Cette atteinte des voies centrales est rarement isolée. Elle s'accompagne généralement d'autres déficits neurologiques (hémiparésie, hémiplégie).

Caractéristiques :

- une paralysie incomplète qui prédomine sur le territoire inférieur et respecte le territoire supérieure,
- une motricité volontaire altérée,
- une motricité réflexe et automatique préservée avec une dissociation automatico-volontaire,
- un contexte neurologique évocateur (dégénératif, vasculaire, tumoral...),
- une paralysie qui n'évolue jamais vers un hémispasme facial.

IV.4.2. Atteinte des ganglions de la base

Ce type d'atteinte est caractéristique de la maladie de Parkinson.

Caractéristiques :

- une motricité volontaire conservée,
- une motricité réflexe et automatique altérée, responsable d'une amimie de la face.

IV.4.3. Myasthénie oculo-faciale

La myasthénie se caractérise par une tendance à une fatigabilité musculaire frappant plus particulièrement les muscles moteurs de l'œil, les muscles masticateurs et les muscles pharyngés et laryngés.

Caractéristiques :

- troubles variables dans le temps,
- présence d'un ptôsis,
- atteinte de la phonation et de la déglutition.

IV.4.4. Asymétrie faciale acquise ou constitutionnelle

Dans le cas d'une asymétrie faciale acquise ou constitutionnelle, l'examen de photographies antérieures permet le diagnostic.

IV.4.5. Mécanismes de conversion hystérique et paralysie faciale hystérique

Les conflits psychiques peuvent s'exprimer dans des symptômes somatiques tels que la paralysie faciale hystérique.

Selon La Planche et Pontalis [39], le mécanisme de conversion « consiste en une transposition d'un conflit psychique et une tentative de résolution de celui-ci dans des symptômes somatiques, moteurs (paralysies par exemple), ou sensitifs (anesthésies ou douleurs localisées par exemple). »

Ce mécanisme de formation de symptômes est à l'œuvre dans l'hystérie.

Caractéristiques :

- Investigations organiques négatives, (la paralysie n'est pas expliquée par une affection médicale reconnaissable, l'effet d'un médicament ou d'un toxique),
- Manifestations souvent bruyantes mais atypiques,
- Généralement absence de trouble des réflexes.

IV.5. Diagnostic Etiologique [18-24-41-50-59]

Les étiologies de la paralysie faciale périphérique sont nombreuses. Les lésions peuvent être d'origine inflammatoire, infectieuse, traumatique, tumorale ou encore expansive.

IV.5.1. Paralysie faciale périphérique idiopathique

La paralysie faciale idiopathique est également appelée paralysie a frigore ou paralysie de Bell. Elle représente près de 80% des atteintes faciales périphériques, ce qui en fait la paralysie la plus fréquente.

Il n'existe pas de cause apparente directe. La paralysie idiopathique est, cependant, souvent mise en lien avec la réactivation d'un virus, l'herpès virus simplex (HSV 1), qui provoque une inflammation au niveau du ganglion géniculé et de la portion labyrinthique du nerf facial. Il existerait des facteurs favorisants : une baisse de l'état général, un état de stress ou de fatigue ou encore une exposition au froid. L'atteinte est plus fréquente chez la femme en fin de grossesse ou après l'accouchement. L'âge moyen est de 40 à 44 ans.

La paralysie idiopathique repose sur un diagnostic d'élimination.

La paralysie est généralement brutale, unilatérale et isolée. Elle s'installe en quelques heures, puis, peut se compléter dans les 48 heures suivantes. A l'interrogatoire, le patient peut mentionner l'apparition, dans les jours qui ont précédé, de différents signes :

- un syndrome fébrile,
- des céphalées,

- une otalgie homolatérale,
- des douleurs mastoïdiennes,
- un trouble du goût,
- des paresthésies faciales,
- une hyperacousie douloureuse.

Evolution naturelle, sans rééducation spécifique [41]

Le plus souvent, la paralysie régresse spontanément :

- dans 33% des cas durant la première semaine,
- dans 51% des cas durant la deuxième semaine,
- dans 16% des cas après le troisième mois.

70% des patients récupèrent sans séquelle,

14% des patients présentent des séquelles minimales,

16% des patients présentent des séquelles graves, des récurrences surviennent dans 10% des cas.

IV.5.2. Paralysies faciales périphériques infectieuses

IV.5.2.1. La paralysie faciale zoostérienne

La paralysie zoostérienne, également appelé syndrome de Ramsay-Hunt, est la deuxième cause de paralysie faciale périphérique. Elle est due à la réactivation du varicelle-zona-virus (VZV) au niveau du ganglion géniculé. Cette paralysie survient principalement chez le sujet âgé ou immunodéprimé.

La paralysie zoostérienne se présente dans un tableau clinique proche de celui de la paralysie idiopathique. Cependant, les symptômes sont plus sévères.

Une éruption vésiculeuse peut survenir avant ou après l'apparition de la paralysie.

Elle est présente dans la zone de Ramsay-Hunt et peut se retrouver, également, au niveau de la face, du cou ou encore dans la cavité buccale.

La paralysie s'associe parfois à une atteinte des nerfs cochléo-vestibulaire et trijumeau. Le patient présente alors :

- une atteinte cochléaire avec risque de surdité de perception,
- une atteinte vestibulaire avec risque de vertiges,
- une atteinte sensitive avec des otalgies intenses.

Evolution

Le pronostic est moins bon qu'en présence d'une paralysie faciale idiopathique.

Une réaction méningée est possible. La prise en charge et le diagnostic doivent être rapides.

IV.5.2.2. Les autres paralysies faciales infectieuses d'origine virale

Elles peuvent être liées :

- au virus d'immunodéficience humaine (VIH), le plus souvent lors de la primo- infection avant la séro-conversion, aux virus de la rougeole, des oreillons, de la rubéole et de la mononucléose...

IV.5.2.3. La paralysie faciale d'origine parasitaire : la maladie de Lyme

La maladie de Lyme est causée par un spirochète, *Borrelia burgdorferi*, transmis par les morsures de tiques. Cette maladie se complique dans 10% des cas [18] d'une paralysie faciale périphérique.

La paralysie apparaît, en moyenne 3 à 4 semaines après la morsure. Dans 25% des cas, elle est bilatérale. L'atteinte peut être isolée (tableau clinique proche de la paralysie idiopathique) ou associée à l'atteinte d'autres nerfs crâniens.

Le pronostic dépend de la précocité du traitement.

IV.5.2.4. Les paralysies faciales infectieuses d'origine bactérienne

Certaines infections bactériennes peuvent s'accompagner d'une paralysie faciale périphérique : la tuberculose, la lèpre, la syphilis, le paludisme, la méningite purulente...

IV.5.3. Paralysies faciales périphériques otitiques

Certaines otites peuvent se compliquer d'une paralysie faciale périphérique.

La paralysie faciale peut être due à une rétention purulente lors d'une otite moyenne aiguë. Elle est d'apparition tardive et régresse rapidement après la mise en place d'un traitement antibiotique.

Dans le cas d'une otite moyenne chronique, la paralysie faciale périphérique est le signe d'une compression du nerf par un cholestéatome ou des processus ostéitiques.

L'otite nécrosante externe résulte d'une infection par le *Pseudomonas aeruginosae*.

Elle survient chez le sujet âgé diabétique. La paralysie est progressive et peut s'accompagner de céphalées, de vertiges ou encore d'une surdité.

IV.5.4. Paralysies faciales périphériques traumatiques

IV.5.4.1. Paralysie faciale et fracture du rocher

La fracture du rocher est la première cause de paralysie faciale périphérique post-traumatique. L'atteinte est due à une section ou une compression du nerf. Le diagnostic est, parfois, difficile en présence d'un coma ou de poly-traumatismes.

La paralysie faciale peut être immédiate et complète en 24 à 48 heures (section ou compression grave du nerf) ou différée et incomplète, après le troisième jour (réaction œdémateuse).

La paralysie est rarement isolée. Elle peut s'accompagner d'une surdité (de perception ou de transmission), d'une otorragie d'une fuite de liquide céphalo-rachidien.

Evolution

La paralysie immédiate et complète nécessite une intervention chirurgicale rapide.

La suture ou la décompression du nerf est inévitable. Les paralysies secondaires sont généralement d'évolution bénigne avec peu ou pas de séquelle.

IV.5.4.2. Paralysie faciale et traumatismes de la région parotidienne

Une plaie de la région parotidienne peut entraîner une section nerveuse, au niveau du tronc du nerf facial ou de ses branches terminales. Une chirurgie doit être rapidement effectuée.

IV.5.4.3. Paralysies faciales postopératoires

La paralysie peut apparaître dans un contexte de chirurgie de l'angle ponto-cérébelleux (neurinome de l'acoustique), de l'oreille, du rocher ou encore de la glande parotide. La lésion peut se situer à tous les niveaux du nerf facial. Le risque est plus important en présence :

- d'une lésion de taille importante,
- d'oreilles multi-opérées,
- de malformations,
- d'un manque de repères anatomiques.

IV.5.5. Paralysies faciales périphériques tumorales

Les paralysies faciales peuvent être provoquées par deux sortes de tumeurs : les tumeurs propres au nerf, appelées neurinomes, et les tumeurs de voisinage qui compriment le nerf. Ces tumeurs peuvent s'installer à tous les niveaux du trajet du nerf facial.

- en amont du rocher (angle ponto-cérébelleux ou tronc cérébral) : il s'agit principalement de neurinomes de l'acoustique et de méningiomes. La paralysie faciale périphérique constitue, alors, un signe tardif.
- dans le rocher : neurinomes du nerf facial, cholestéatomes, tumeurs malignes de la base du crâne... Ces atteintes sont relativement rares.

- dans la parotide : toute masse associée à une paralysie faciale périphérique est suspectée de malignité. Ce sont les paralysies tumorales les plus fréquentes.

Tableau clinique

Le plus souvent, la paralysie faciale périphérique est d'installation progressive. Elle peut parfois être brutale ou récidivante. Les signes associés dépendent de la localisation de la tumeur (troubles de l'audition, vertiges, agueusie...).

Evolution

Tant que la lésion persiste, la paralysie n'a aucune tendance à la récupération spontanée.

IV.5.6. Paralysies faciales périphériques et maladies générales

IV.5.6.1. Les maladies métaboliques

Le diabète entraîne un risque relatif plus élevé de paralysie faciale périphérique.

L'installation est progressive. Le pronostic est moins bon chez le diabétique de type insulino-dépendant.

D'autres pathologies métaboliques peuvent être responsables d'une paralysie faciale périphérique : la porphyrie, le bériberi, la pellagre, l'amylose...

IV.5.6.2. La sarcoïdose

Une paralysie faciale périphérique accompagne parfois une sarcoïdose. La paralysie peut être isolée ou associée à la lésion d'autres nerfs crâniens. Dans certains cas, elle est bilatérale.

Le syndrome de Melkersson – Rosenthal est une maladie rattachée à la sarcoïdose.

Elle associe une tuméfaction d'une ou des deux lèvres, une paralysie faciale uni ou bilatérale et une langue plicaturée. Le syndrome évolue par poussées ; la paralysie est récidivante.

IV.5.6.3. Les vascularites

Les vascularites sont des inflammations vasculaires, intéressant la paroi des vaisseaux. Elles peuvent entraîner une neuropathie et s'accompagner d'une paralysie faciale.

IV.5.7. Paralysies faciales périphériques et affections neurologiques

Une pathologie du tronc cérébral peut atteindre les voies périphériques du nerf facial : tumeur, traumatisme, affection dégénérative, accident vasculaire. Généralement, elle est d'installation progressive et ne récupère pas spontanément.

La sclérose en plaques est une affection neurologique dégénérative de l'adulte jeune. Elle se caractérise par des poussées inflammatoires à l'origine d'une démyélinisation des centres nerveux. La sclérose en plaques peut parfois être responsable d'une paralysie faciale périphérique, mais le plus souvent la paralysie est centrale.

Le syndrome de Guillain – Barré se caractérise par l'inflammation de nombreuses racines nerveuses. La paralysie faciale bilatérale est fréquente. Elle s'accompagne d'une atteinte vélo-pharyngée et de troubles sensitivo-moteurs des membres. Après traitement, la récupération peut être totale en quelques semaines.

IV.5.8. Paralysies faciales périphériques du nouveau-né et de l'enfant

Chez le nouveau-né, la paralysie faciale peut être due :

- à un traumatisme : par écrasement et fracture (le plus souvent liés aux forceps),
- à une malformation : hypoplasie du nerf facial, syndrome de Moebius, aplasie de l'oreille.

Chez l'enfant, les paralysies faciales idiopathiques restent majoritaires. Les autres causes les plus fréquentes sont :

- les traumatismes,
- les otites,
- les infections (entérovirus, oreillons, maladie de Lyme, méningites...),
- les tumeurs.

IV.6.EVOLUTION

IV.6.1.modalités évolutives [18-23-24-47-52]

Avant d'envisager toute rééducation, il convient de prévoir le caractère évolutif de la paralysie faciale périphérique.

IV.6.1.1. Spasticité

Lorsque le nerf facial n'est plus fonctionnel, les fibres musculaires sont isolées de tout contrôle du tonus. Les propriétés mécaniques des muscles peuvent être modifiées entraînant une installation progressive de la spasticité. La rétraction musculaire varie de l'exagération du tonus de repos à la grimace permanente

IV.6.1.2. Récupération naturelle

L'évolution de la paralysie faciale périphérique est très variable en fonction de :

- de l'étiologie,
- de la gravité de l'atteinte nerveuse,
- des décisions thérapeutiques,
- des démarches rééducatives.

Généralement, les paralysies idiopathiques, œdémateuses et inflammatoires ne dépassent pas les deux premiers degrés d'atteinte (neuropraxie, axonotmésis). Ce sont les paralysies qui récupèrent le mieux.

A l'inverse, pour certaines paralysies, la récupération est d'emblée compromise avec section nerveuse : paralysies traumatiques et tumorales.

La prise en charge médicale et chirurgicale de la paralysie faciale périphérique

De nombreuses techniques médicales et chirurgicales sont proposées dans le traitement de la paralysie faciale périphérique. Différents paramètres entrent en jeu dans le choix du traitement :

- l'étiologie,
- la gravité de l'atteinte nerveuse,
- la date d'apparition de la paralysie,
- les atteintes associées,
- l'état général du patient,
- ses désirs.

A chaque fois que cela est possible, le nerf facial doit être réparé [58]. Il peut y avoir décompression, suture ou encore greffe nerveuse. Quand ces techniques ne sont pas envisageables et que la paralysie est définitive, le chirurgien propose des traitements palliatifs pour permettre une réhabilitation esthétique et fonctionnelle du visage. A cela s'ajoute, généralement, une prise en charge spécifique de l'œil et du côté sain.

IV.6.2. Complications et séquelles [12-25-28-43-59]

IV.6.2.1. Infection oculaire

Le globe oculaire n'est plus protégé par les paupières paralysées. Le risque d'infections, conjunctivite ou kératite, est accru. Les conséquences pour l'œil sont d'autant plus importantes que les larmes et le signe de Charles Bell peuvent être absents.

L'infection oculaire peut conduire à une ulcération de la cornée. Elle doit être systématiquement prise en charge.

IV.6.2. 2.Séquelles sensitives et sensorielles

Les séquelles peuvent être multiples : une hyperacousie douloureuse, une dysgueusie ou encore une hypoesthésie de la zone de Ramsay-Hunt.

Certains patients peuvent présenter le syndrome des larmes de crocodile. Il s'agit d'un larmolement, du côté paralysé, déclenché lors de la prise alimentaire. Il est la conséquence d'une régénération anormale des fibres nerveuses à destinée salivaire vers la glande lacrymale.

IV.6.2.3. Séquelles motrices

IV.6.2.3.1. L'hémi-spasme facial

L'hémi-spasme est présent dans les formes les plus sévères de paralysies faciales périphériques. L'asymétrie faciale est inversée avec, au repos, une hyper-contraction du côté paralysé. Les mouvements du visage s'accompagnent de contractions involontaires et spasmodiques. Dans un premier temps, les contractures sont peu perceptibles et le patient n'en a pas forcément conscience. L'hémi-spasme débute, le plus souvent, au niveau du muscle orbiculaire de l'œil.

Puis, il peut se diffuser vers le bas, à toute l'hémiface, jusqu'à la région péri-orale. Dans les cas les plus sévères, les contractions entraînent un grimacement permanent du côté paralysé.

IV.6.2.3.2. Les syncinésies

Les syncinésies sont des contractions musculaires non désirées qui surviennent lors de la réalisation de mouvements volontaires de la face. Le muscle, anormalement contracté, n'appartient pas au groupe musculaire sollicité. Ainsi, la fermeture de la paupière peut s'accompagner d'une élévation involontaire de la commissure labiale.

Les syncinésies sont le fruit d'une repousse aberrante des fibres axonales dans les gaines. Certains muscles reçoivent alors des informations nerveuses qui ne leur sont pas destinées.

IV.6.3. Autres complications

Différentes complications mécaniques peuvent apparaître :

- un ectropion paralytique de la paupière inférieure (éversion de la paupière),
- une incontinence labiale pour la salive et les liquides,
- une dysarthrie.

IV.6.4. Retentissement psychologique

La paralysie faciale périphérique est un véritable handicap fonctionnel et esthétique. Outre les conséquences visibles de tous (altération des mimiques, troubles de l'élocution et de la mastication), la paralysie entraîne des répercussions sociales et psychologiques majeures. Le patient doit apprendre à vivre avec son nouveau visage.

L'angoisse est forte et les interrogations nombreuses.

IV.6.5. Retentissement fonctionnel

Lésions de la cornée : elles sont essentiellement dites à la perte d'occlusion de la paupière supérieure. Elles peuvent entraîner des infections de la cornée voir des ulcère de cornée, avec à l'extrême une diminution de l'œil concerné il est donc impérative de protéger une cornée menacée devant une paralysie faciale périphérique.

Gène à l'élocution par chute des lèvres et relâchement de la joue du côté paralysé .

V. Traitements précoces de la paralysie faciale périphérique [35-40-59]

V.1. Buts

Améliorer l'état de la mimique faciale,

Eviter les complications et / ou les prendre en charge

V.2. Moyens

V.2.1. Traitement médical [24-58]

V.2.1.1. La corticothérapie

L'impact de la corticothérapie dans le traitement de la paralysie faciale périphérique reste, à l'heure actuelle, controversé. Son efficacité semble dépendre de la précocité de la mise en place du traitement. La corticothérapie peut être administrée dans le cadre de paralysies idiopathiques, zoostériennes, inflammatoires ou encore traumatiques.

L'objectif est de réduire l'inflammation nerveuse ou toute autre réaction dangereuse pour le nerf :

-Prednisone 1mg/kg/j en PO pendant 7jours

V. 2.1.2. Le traitement anti-viral

Le traitement anti-viral est particulièrement indiqué dans les paralysies idiopathiques et zostériennes. Les produits sont actifs sur l'herpès virus simplex (HSV1) et le varicelle-zona-virus (VZV. Parfois, des antiviraux sont prescrits pour éviter l'apparition d'une paralysie post-chirurgicale (suite à l'exérèse d'un neurinome de l'acoustique par exemple). –**Valacyclovir (Valtrex)** 1000mg x 3 /j en PO pendant 7jours

V.2.1.3. Les autres traitements médicaux

Actuellement, il n'existe pas d'autre traitement médical efficace pour la paralysie faciale périphérique. Les vasodilatateurs et la vitaminothérapie ne sont plus proposés.

Cependant, des traitements spécifiques, peuvent être prescrits en fonction de l'étiologie.

Le traitement médical doit être systématique, pour protéger l'œil, en attendant une récupération spontanée ou une réhabilitation chirurgicale. Il s'agit d'un traitement local comportant des collyres, des gels et des pommades (larmes

artificielles et vitamines A). Un traitement antibiotique est prescrit en cas de surinfection.

Il est conseillé au patient de porter des lunettes afin de protéger l'œil de la lumière, de la poussière et du vent. Par ailleurs, un pansement occlusif peut être nécessaire la nuit.

L'œil est fermé à l'aide d'une bande adhésive de type stéri-strip appliquée horizontalement sur la paupière

V.2.2. Traitements chirurgicaux

V.2.2.1. La décompression du nerf

La chirurgie décompressive est mise en place dans les paralysies faciales périphériques faisant suite à une fracture du rocher. Elle est indiquée pour les paralysies survenant d'emblée et complètes avant le 14ème jour. L'intervention vise à limiter les séquelles.

La décompression peut être pratiquée sur une paralysie faciale idiopathique où la perte axonale est rapide et totale. Dans ce cas, elle reste un geste discuté [17].

V.2.2.2. La suture et la greffe nerveuse

La suture et la greffe nerveuses sont à privilégier lorsque le nerf est sectionné de manière nette. Ces techniques visent à rétablir la continuité nerveuse. Les indications chirurgicales sont nombreuses :

- neurinomes du nerf facial,
- tumeurs au contact du nerf,
- section du nerf en contexte de chirurgie,
- fractures sur le trajet du nerf.

Les réparations directes doivent être précoces, dans un délai de moins d'un an.

Dans le cas d'une suture simple, il n'y a pas de perte de substance : les deux extrémités du nerf sont recousues bout à bout. Cette technique offre les meilleures chances de récupération [40].

V.2.2.3. Anastomose nerveuse [35-39-40-53]

L'anastomose nerveuse met en communication deux nerfs différents. Elle consiste à substituer au nerf facial un autre nerf moteur. L'anastomose est proposée lorsque le nerf facial n'est pas récupérable mais qu'une ré-innervation des branches périphériques et des muscles faciaux est possible (anastomose hypoglosso-faciale).

V.2.2.4. Myoplastie [35-39-53]

Lorsqu'une ré-innervation des branches périphériques et des muscles de la mimique n'est pas possible, le chirurgien peut proposer une myoplastie. Cette technique consiste à déplacer un muscle de voisinage, innervé par un autre nerf que le nerf facial, pour réanimer le visage.

V.2.2.5. Traitement des paupières paralysées [29-35-36-37-53]

La paralysie du nerf facial est souvent responsable, à l'étage orbitaire, d'une malocclusion palpébrale. Le muscle orbiculaire des paupières, permettant l'occlusion palpébrale, est paralysé. Il y a élévation de la paupière supérieure et abaissement de la paupière inférieure. Cette malocclusion est appelée lagophtalmie. Elle peut parfois s'accompagner d'une éversion du bord libre de la paupière inférieure (ectropion paralytique) et d'un larmolement important.

L'œil n'est plus protégé efficacement et les risques de souffrance cornéenne sont importants. Les conséquences peuvent aller de la kératite à l'ulcération avec un risque de perforation oculaire. Le traitement de l'étage orbitaire est donc une urgence.

V.2.3. autres moyens chirurgicaux chirurgical [29-35-36-53]

- Blépharorrhaphie et tarsorrhaphie
- Canthoplastie latérale :
- Soutien palpébral

- Allongement du releveur de la paupière supérieure
- Alourdissement de la paupière supérieure
- Cerclage palpébral d'Arion

V.5. Traitement du côté sain [35-36-37]

La réhabilitation de la face paralysée doit prendre en compte le côté sain. De fait, les muscles de ce côté sont responsables du déséquilibre de la mimique. Ils agissent seuls, sans antagoniste. Le chirurgien recherche donc les zones d'hyperactivité musculaire afin de les affaiblir.

A cet effet, des myectomie peuvent être réalisées. Elles portent généralement Pour être efficaces, les résections musculaires doivent emporter au moins 7 millimètres de muscle.

Enfin, les malades peuvent parfois faire appel à d'autres techniques de médecines non conventionnelles telles que l'ostéopathie, la chiropractie ou l'acupuncture [42].

V.5.1. Orthophonie [3-11]

La paralysie faciale périphérique altère le visage dans son aspect fonctionnel et expressif. Elle a des conséquences sur l'élocution, la mastication, la communication verbale et non verbale. Les compétences de l'orthophoniste sont donc multiples : l'évaluation, la rééducation, l'écoute et l'information.

A l'heure actuelle, si la rééducation orthophonique de la paralysie faciale périphérique n'est plus une inconnue en milieu hospitalier, elle reste peu développée dans le secteur libéral. Pourtant des techniques existent ; elles méritent d'être diffusées. Le travail qui suit s'intéresse à la transmission de ces connaissances.

Les muscles faciaux interviennent dans la communication et en cas de paralysie faciale périphériques, on peut noter une dysarthrie, ou parole peu audible. La place de l'orthophoniste consiste à rétablir cette fonction des muscles faciaux par le renforcement musculaire et des exercices de répétition de mots.

V.6. Le traitement kinésithérapique

Le travail en kinésithérapie comprend : une éducation du patient à sa pathologie (conseils sur l'hygiène de vie, exercices personnalisés...), de la physiothérapie (utilisation de la chaleur pour entretenir la vascularisation et les échanges cellulaires au niveau musculaire), des massages externes et internes des deux côtés de la face (drainage lymphatique, étirements, cicatrices...),

- un maintien de la trophicité musculaire en attendant l'arrivée de l'influx nerveux,
- un travail de la motricité faciale (chaque groupe musculaire est travaillé de manière isolé(les muscles constructes)
- des ionisations de la cicatrice (pour un effet fibrolytique),
- une prévention des complications (hypertonies et syncinésies),
- un travail de la déglutition (vidange buccale, phase orale),
- une magnétothérapie (pose d'aimants en présence de contractures musculaires).

L'électrothérapie est, aujourd'hui, proscrite dans le traitement de la paralysie faciale périphérique. De fait, les courants excito-moteurs sont douloureux et favorisent l'apparition d'hypertonies et de syncinésies [52].

V.6.1. Suivi psychologique [21-26-27-42-54]

V.6.1.2. Psychothérapie et paralysie faciale périphérique

Dans le cadre de la paralysie faciale périphérique, les répercussions psychologiques, dues à la déformation du visage, sont importantes. Cette

déformation implique des modifications dans l'aspect et la fonction du corps. Le patient supporte difficilement d'être confronté à sa nouvelle image.

La pathologie a des conséquences à la fois esthétiques et motrices. **Paralysie faciale et considérations culturelles.** On parle de handicap. La perte, réelle et chronique, a de multiples conséquences :

- troubles de l'image et de l'estime de soi,
- crainte du regard de l'autre,
- inhibition et perte d'intérêt pour les activités sociales (isolement),
- perte du plaisir de la communication, anxiété et processus dépressifs...

M.P. Lambert-Prou et al [42] a recensé les attitudes d'évitement, fréquentes, chez le paralysé facial, en situation de relation sociale :

masquage du visage par interposition des mains, fuite du regard, port inhabituel de la tête, tournée du côté paralysé, pour ne montrer à l'interlocuteur que le côté sain, posture du corps voûtée ou déviée latéralement, retenue des mimiques, pour ne pas accentuer l'asymétrie.

Selon une étude de Kiese-Himmel, Laskawi et Wrede, en 1993 [27], les patients souffrant de paralysie faciale périphérique sont nombreux à changer de travail ou à arrêter leur activité professionnelle. Le plaisir de participer à la vie sociale diminue. Les difficultés sont, cependant, moins importantes avec la famille et les amis.

Chaque patient a son ressenti propre face à la paralysie faciale. C'est une histoire personnelle, vécue différemment selon le caractère, l'âge, le sexe, la profession... D'après

l'étude de Cross et al, réalisée en 2000 [31], il n'existe pas de relation systématique entre le degré de souffrance psychologique et le grade de la paralysie faciale périphérique. Les personnes les plus atteintes psychologiquement sont :

- les jeunes,
- les femmes,

- les personnes ayant toujours eu une faible estime d'elles-mêmes.

La paralysie faciale périphérique génère de nombreuses interrogations et inquiétudes. C'est une pathologie angoissante pour le patient qui n'en connaît pas l'évolution. Dans ce cadre, le thérapeute accompagne le malade tout au long de sa rééducation. Il doit : être à l'écoute des attentes et des plaintes, comprendre la souffrance, mettre en confiance et motiver le patient, s'efforcer de restaurer le désir de communication et de relation sociale, accompagner le patient dans la bonne compréhension de sa pathologie (posséder les connaissances techniques et théoriques nécessaires à la prise en charge)...

- la récupération fonctionnelle,
- l'acceptation de son image,
- l'amélioration de la qualité de vie,
- le travail de la communication...

Dans ce cadre, l'orthophonie a toute sa place.

DEUXIEME PARTIE

PARTIE PRATIQUE

La paralysie faciale périphérique est une atteinte motrice, partielle ou complète, des muscles peauciers de la face et du cou. Elle est la conséquence directe d'une lésion sur le trajet du nerf facial, par opposition à la paralysie faciale centrale, dont l'atteinte est supra-nucléaire (au niveau cérébral, au-delà du noyau du nerf facial).

L'incidence de la paralysie faciale périphérique est de 50/100.000 habitants par an à Genève soit environ 210 cas par an [2]. Il y'a environ 5000 nouveaux cas de PFP par an au Canada. Le type de prise en charge est souvent médical dans les études.

La surveillance de l'évolution d'une paralysie faciale est basée sur la clinique et les tests électro-physiologiques répétitifs ; dans notre série, elle a été exclusivement clinique portant sur les éléments de la classification fonctionnelle des paralysies faciales (H. B)

Au Sénégal les structures de rééducation sont peu développées et, et souffrent d'un manque de personnels. Malgré ces difficultés, la prise en charge de certaines affections est bien codifiée particulièrement celle de la paralysie faciale périphérique. Nous avons voulu, déterminer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutives de la paralysie faciale périphérique

I. Objectif

L'objectif principal de notre étude a été de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques de la paralysie faciale périphérique, de déterminer l'impact de la prise en charge sur la mimique faciale des patients, recenser les gênes fonctionnelles résiduelles en fin de rééducation chez les patients présentant une paralysie faciale périphérique

I.1. Méthodologie

I.1.1.Cadre d'étude :

L'étude a été menée au service Médecine Physique et Réadaptation Fonctionnelle du CHU Fann de Dakar. Il s'agit de l'ancienne Unité de Kinésithérapie de l'hôpital Fann érigée depuis 2017 en service de Médecine Physique et Réadaptation Fonctionnelle. Il est constitué d'une grande salle de kinésithérapie et d'un bureau pour le médecin rééducateur. Il est situé à côté du service de neurologie auquel il est annexé. La salle de kinésithérapie est subdivisée en plusieurs boxes, et d'un bureau pour le surveillant du service.

Le personnel du dit service est composé de Cinq kinésithérapeutes, deux aides kinésithérapeutes, un médecin rééducateur. Une des aides kinésithérapeutes est spécialisée sur la prise en charge des paralysies faciales périphériques. Le service ne dispose pas d'ergothérapeutes, d'orthophonistes ni d'orthoprothésistes.

Nous offrons des prestations externes essentiellement et intervenons sur la prise en charge des patients hospitalisés en neurologie, en pneumologie, en chirurgie cardiovasculaire, aux maladies infectieuses et en réanimation neurochirurgicale.

I.1. 2.Périodeet type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective. Elle a été menée du 15 février 2017 au 15 Mars 2017.

I. 2. Patients et Méthodes

Critères d'inclusion

Tous les patients reçus en consultation au service de Médecine Physique et Réadaptation Fonctionnelle du CHU Fann de Dakar de juillet 2015 à Janvier 2017 pour rééducation d'une paralysie faciale périphérique et âgés de plus de 10 ans ont été inclus.

I. 2. 1. Critères de non inclusion :

Les patients aux antécédents d'affections neurologiques pouvant altérer la fonction faciale (AVC avec une participation faciale, épisodes antérieurs d'AVC...) ou ceux n'ayant pas pu bénéficier finalement des séances de rééducation quel que soit la raison ont été exclus.

I. 2. 2. Déroulement de l'étude

A partir de la base de données numérique de consultation du médecin du service, les patients suivis pour paralysie faciale périphérique ont été répertoriés. Cette base de données permet de recueillir chez tous les patients, les caractéristiques sociodémographiques, le numéro de téléphone, les motifs de consultation, les données de l'examen physique, les examens complémentaires, le diagnostic positif et étiologique, l'existence de complications, le traitement reçu ainsi que l'évolution. Dans un premier temps, Ces différentes données ont été relevées chez tous les patients inclus secondairement ils ont été convoqués par téléphone pour une appréciation de la mimique faciale et l'existence d'un éventuel gêne fonctionnel en rapport avec la paralysie faciale périphérique relevée ; l'évaluation a été faite par le même médecin rééducateur. Le protocole de rééducation était établi par le médecin rééducateur et comprenait :

- Un massage décontracturant et un étirement musculaire de la face,
- Le renforcement des muscles constricteurs en particulier les orbiculaires de la bouche et des yeux

- Enfin un travail de la mimique devant un miroir.
- L'électromyostimulation de la face était réservée aux formes complètes.
- Le mâchage de chewing-gum a été proscrit.

Le nombre de séances initial était de dix, renouvelable après évaluation à la fin de la première série par le même médecin rééducateur. Les séances étaient effectuées par une aide kinésithérapeute spécialisée uniquement à la prise en charge des paralysies faciales périphériques.

I. 2. 3. Variables étudiées

Les caractéristiques sociodémographiques, la sévérité et le siège du déficit moteur, la durée d'installation des signes et symptômes, les signes associés les étiologies ont été relevés. Les signes associés généraux (fièvre, tache cutanée, adénopathies, éruptions vésiculeuses de la langue ou de l'oreille), neurologiques (signes de localisation neurologique et atteinte d'autres paires de nerfs crâniennes) et ORL (otorragie, otorrhée, otalgie, douleurs à la pression du conduit auditif externe) ont été relevés.

I.3.Evaluation

La sévérité du déficit moteur a été évaluée par la classification de Brackman et House qui comporte VI grades.

Tableau IV : Classification de Brackmann

Grade	Tableau 4. Échelle de sévérité de la paralysie faciale selon House-Brackmann
I	Mobilité faciale et tonus normaux
II	Dysfonction légère: <ul style="list-style-type: none"> - Repos: visage symétrique et tonus normal - Mouvements: légère asymétrie sans contracture avec présence possible de discrètes syncinésies
III	Dysfonction modérée: <ul style="list-style-type: none"> - Repos: visage symétrique et tonus normal - Mouvements: diminution globale de la mobilité avec asymétrie non défigurante; fermeture oculaire complète avec effort; spasmes et syncinésies modérés
IV	Dysfonction modérée à sévère: <ul style="list-style-type: none"> - Repos: symétrie globalement conservée, tonus normal - Mouvements: asymétrie importante et/ou défigurante; fermeture oculaire incomplète même avec effort; syncinésies ou spasmes sévères
V	Dysfonction sévère: <ul style="list-style-type: none"> - Repos: asymétrie évidente et diminution du tonus - Mouvements: mobilité à peine perceptible au niveau de l'oeil et de la bouche; absence de syncinésie ou spasme
VI	Paralysie faciale complète; aucun mouvement

I.4. Etiologie

Le diagnostic de paralysie faciale périphérique à frigore a été établi sur une installation des troubles en 24-48 heures sans autres signes associés (généraux, neurologiques et ORL), en dehors de tout terrain pathologique connu.

L'examen ORL était effectué par un spécialiste chez tous les patients présentant des signes d'appels ORL.

Toute paralysie faciale périphérique survenue sur terrain diabétique non équilibré, sans autre cause associée était rattachée au diabète

Un bilan biologique de débrouillage était effectué systématiquement. Il comprenait une numération formule sanguine, une vitesse de sédimentation, une C Réactive protéine, une glycémie à jeun et une sérologie rétrovirale à VIH

I.5. Analyse des données

Les données ont été analysées grâce au logiciel Excel 2016.

II. RESULTATS

Population d'étude

Durant notre étude cinquante-quatre (54) dossiers de patients ont été enrôlés

II.1. Caractéristiques sociodémographiques

Repartition des patient selonAGE

L'âge moyen des patients était 40,8 ans avec des extrêmes de 10 ans et 88 ans. Les classes d'âge [21-30 ans] et [31-40 ans] sont les plus représentées avec des pourcentages respectifs de 27,77 et 24, 07

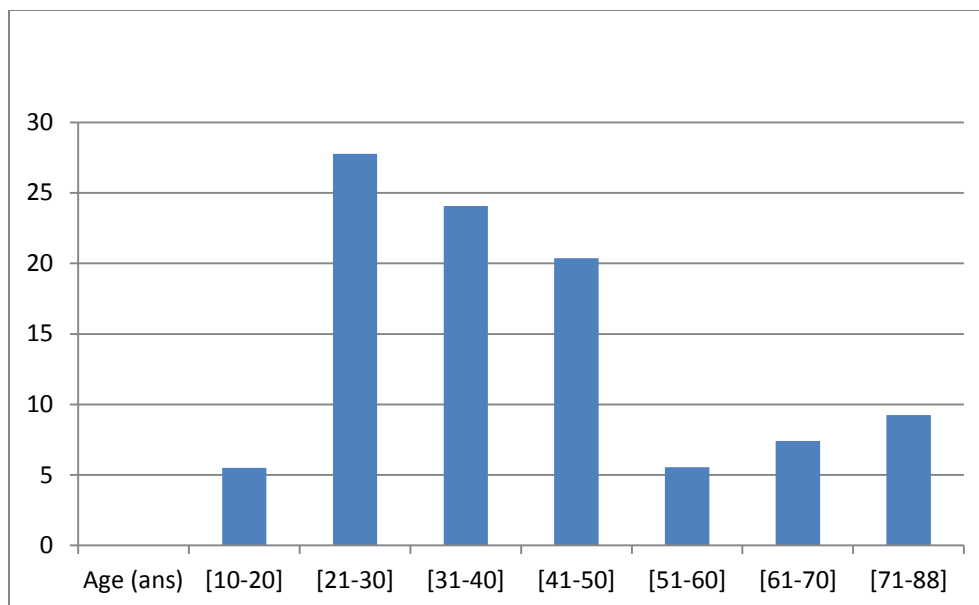


Figure 10: Répartition des patients en fonction des tranches d'âge

SEXE

Les patients de sexe masculin représentaient 55,55% et ceux de sexe féminin 44,45% soit avec un sexe ratio de 1,25

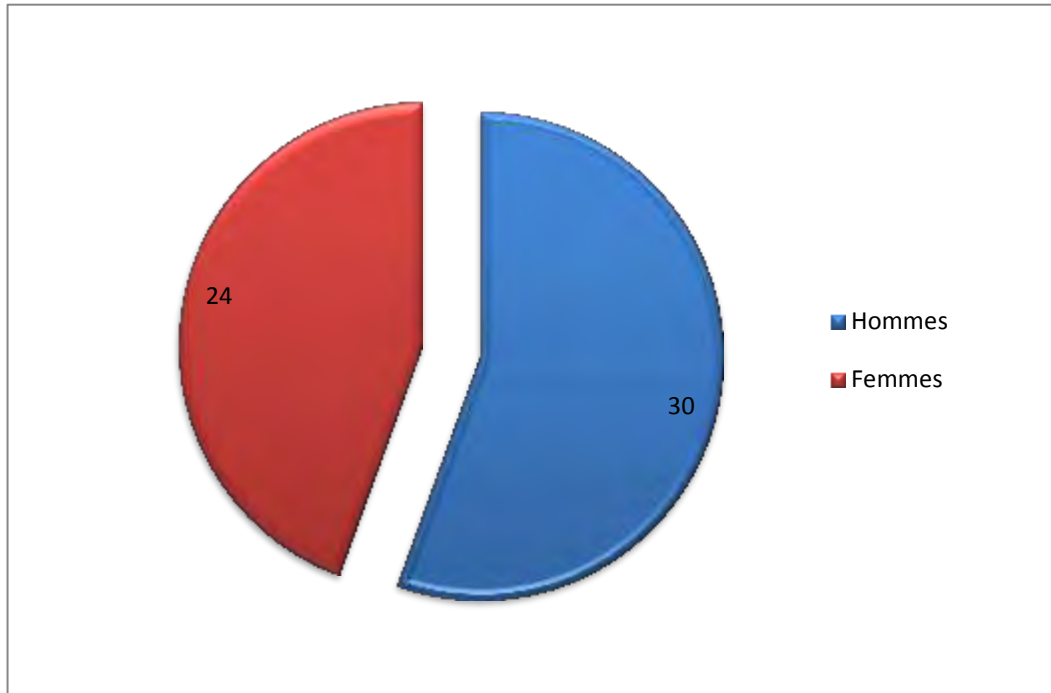


Figure 11: Répartition en fonction du sexe

II.2. Délai de consultation en MPR

Tous les patients ont consulté au premier mois après l'ictus

II.3. Latéralité du déficit

Le déficit siégeait à gauche dans 38,88%, à droite 59,25%, bilatéral dans 1 cas soit 1,85%.

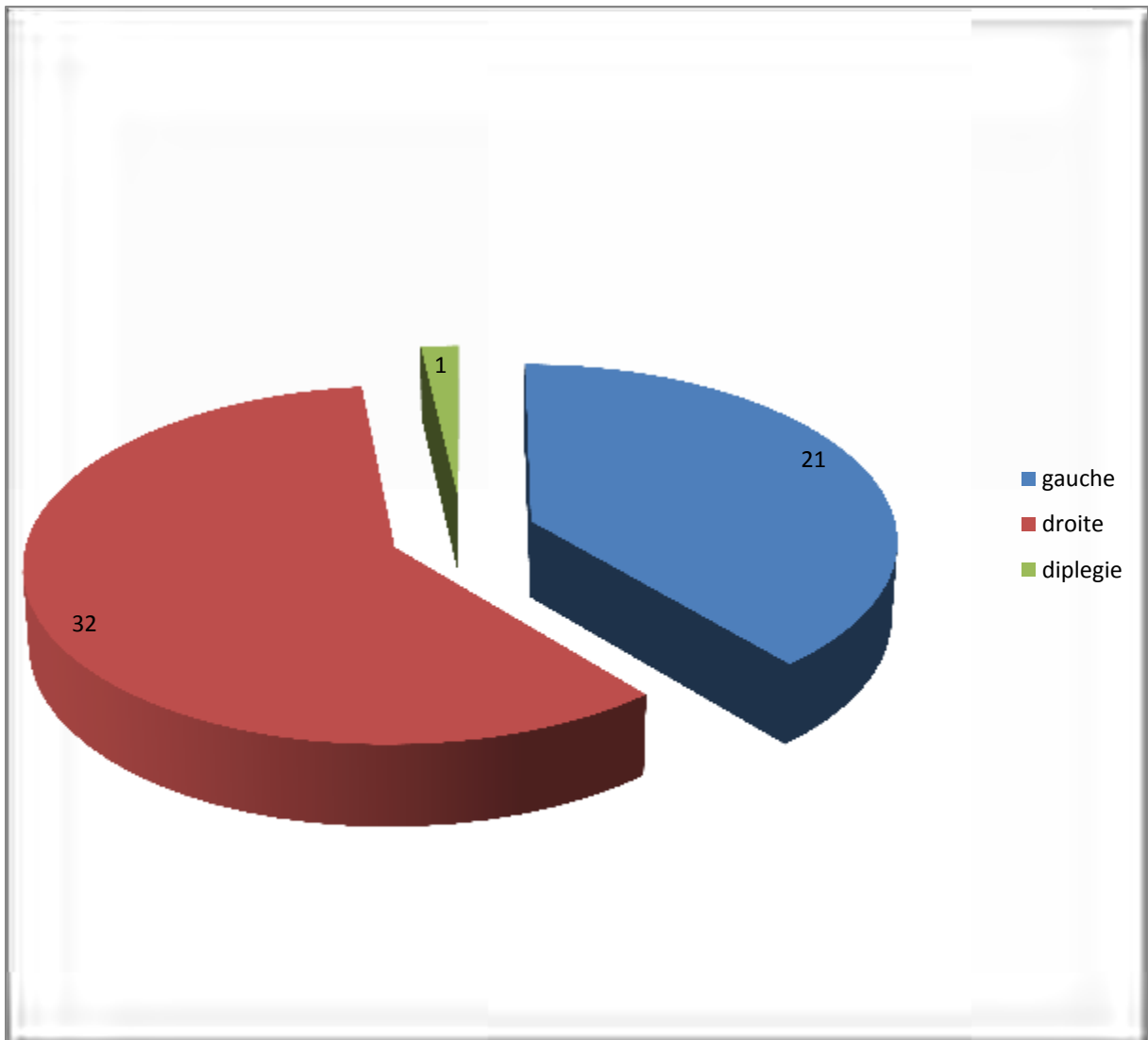


Figure 12: Topographie du déficit facial

II.4. Sévérité de la paralysie faciale avant rééducation

La paralysie faciale périphérique, en consultation initiale était classée en grade II dans 18,51% III dans 37,03% des cas, IV dans 24,07% des cas , V (11,11%), VI (9,25%) la figure montre la sévérité de la paralysie faciale périphérique lors de la première évaluation.

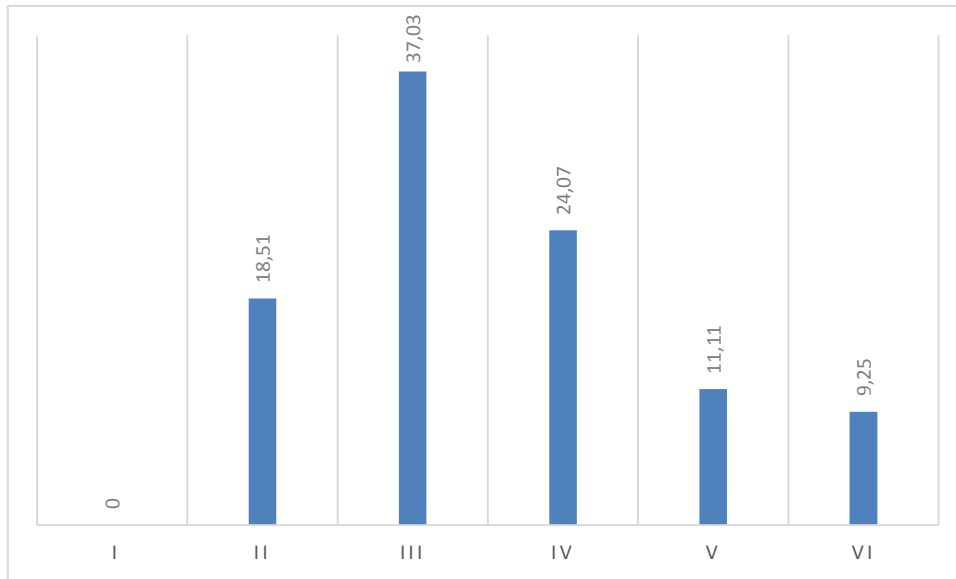


Figure 13: Classification de House-Brackmann avant rééducation

II.2.5. Etiologies

La paralysie faciale périphérique à frigore est de loin la plus fréquente avec un taux 68,51%% des cas. Les autres étiologies retrouvées ont été l'otite (16,66%), la paratidectomie (7,4%). Fracture traumatique du rocher (3,7%) ont été les principales causes. L'otite s'est compliquée de cholesteatome dans 2 cas. Dans deux cas, la paralysie faciale périphérique était survenue sur un terrain de diabète non équilibré.

La figure 14 montre les étiologies des paralysies faciales périphériques.

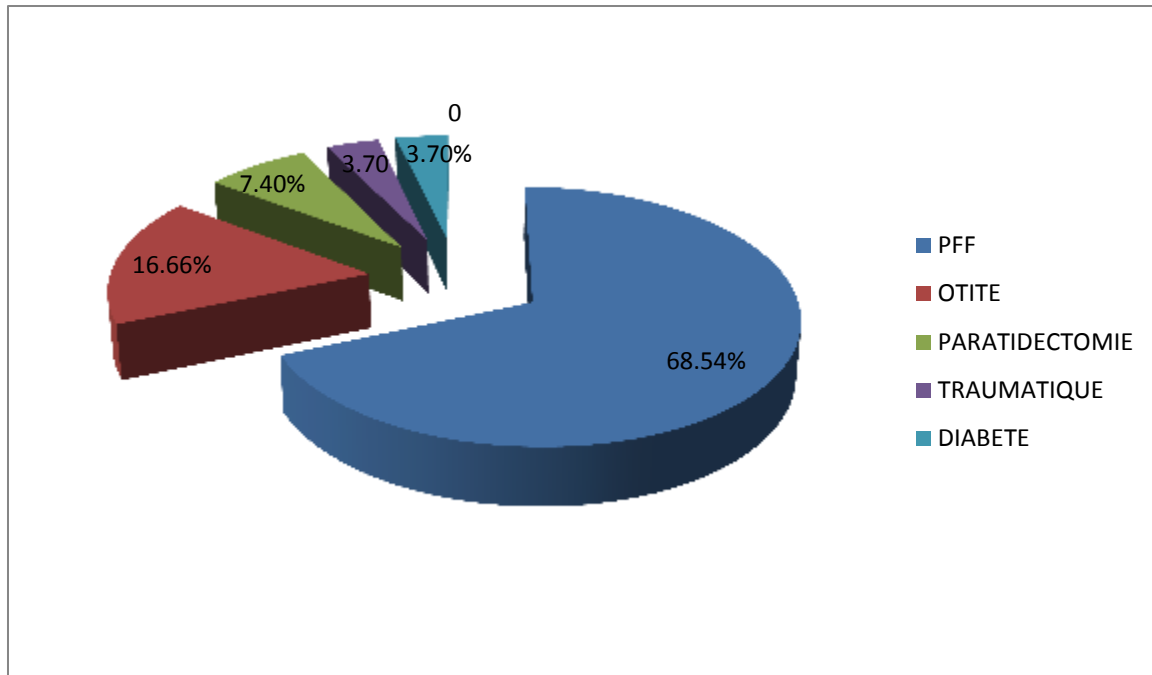


Figure 14 : Etiologies de la paralysie faciale périphérique

II.6. Prise en charge

En dehors des séances de rééducation, 60, 46 % des patients ont reçu une corticothérapie à courte durée.

Une chirurgie a été effectuée chez deux patients et consistait en une mastoïdectomie.

II.7. Evolution

Etat de la mimique après rééducation

Après la rééducation des patients les stades de sévérité de H.B dominant étaient progressivement le stade II 55,55% le stade III 18,51% stade IV 12,9% ,V 5,5% et tous les patients du stade VI avaient une bonne évolution soit 0% après rééducation.

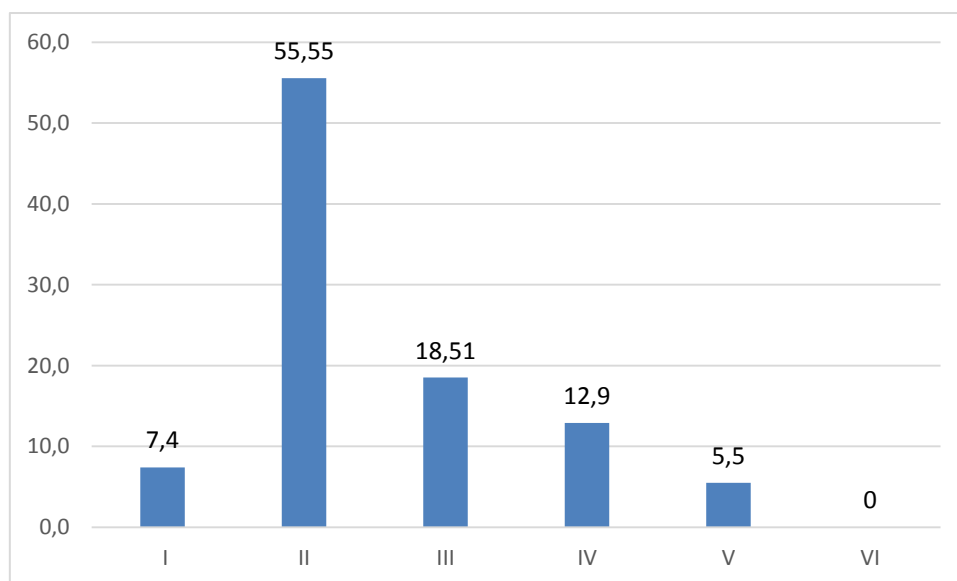


Figure 15 : Classification de House-Brackmann après rééducation

Comparaison

Après une rééducation les grades sont moins sévères avec une apparition des patients au grade I (7,4%). Nous notons une disparition du grade VI. Le grade II prédomine avec un effectif de 55,55% des patients, suivi du grade III 18,51%

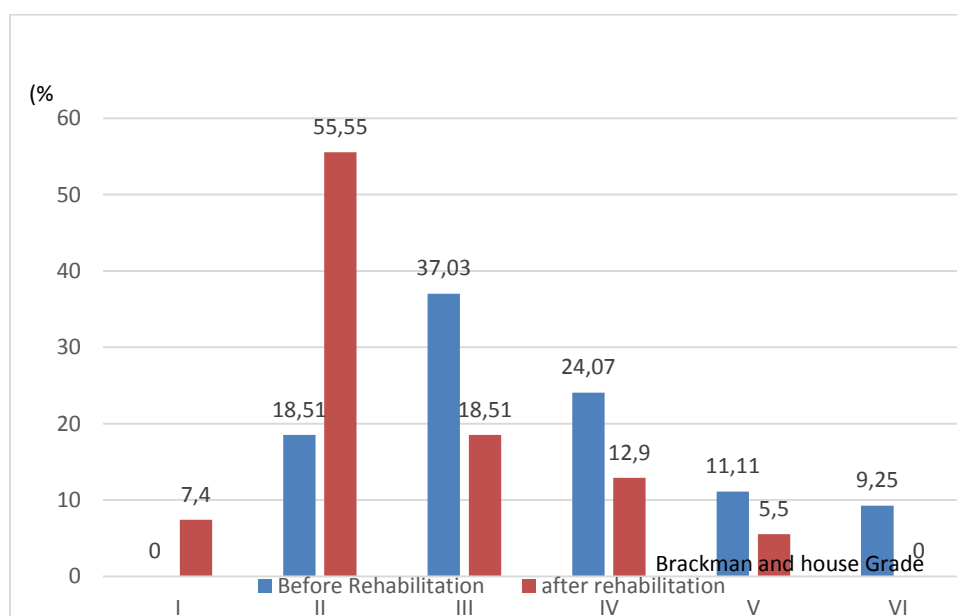


Figure 16 : Comparaison des mimiques avant et après réhabilitation selon House-Brackmann

Gene Fonctionnelle

La principale gêne fonctionnelle portait sur l'alimentation. La fuite des boissons et du bol alimentaire hors de la bouche a été signalée dans 37,20% des cas.

PARTIE COMMENTAIRE

1. Profil épidémiologique :

Notre étude a été menée au service Médecine Physique et Réadaptation Fonctionnelle comparée à d'autres pays comme le Mali (neurochirurgie), Tunisie (chirurgie cervico-faciale), France(ORL) etc

Selon l'AGE

Dans notre étude portant sur 54 cas la paralysie faciale périphérique est une affection du sujet jeune. L'âge moyen des patients était 40,8 ans .Ce résultat est similaire à ceux de G.LAMAS et al [38],O Diallo et al [17], F.BOUDIENAH ET al.[6],R.BEN M'HAMED et AL.[3] qui sont respectivement 46,08ans, « 20 et 40 ans », 38,5 ans, 39ans.

- ✓ L'étude de G.LAMAS et al [38] a été faite au service d'ORL à l'université PIERRE ET MARIE CURIE de 2004 à 2015.Elle a été réalisée sur 77 patients dont 41 femmes et 36 hommes et l'âge moyen est de 46,08ans.
- ✓ O Diallo et al [17] ont mené leur étude au service de neurochirurgie de l'hôpital du Mali.Il s'agit d'une étude rétrospective effectuée d'octobre 2008 à septembre 2012 qui à concerner tous les patients présentant une PFP. Les âges variaient entre « 20 et 40 ans ».
- ✓ F.BOUDIENAH et al.[6] ont fait leur étude à l'hôpital Tiziouzhou Tiziouzhou sur une période de 4ans (2008-2011).Ils ont colligé 83 patients d'âge moyen de 38,5 ans (Extrêmes 3ans et 73ans).

- ✓ R.BEN M'HAMED et al.[3] à l'hôpital militaire principal d'instruction TUNIS ont effectué une étude rétrospective portant sur 155 cas présentant une paralysie faciale périphérique idiopathique colligés sur une période de 12ans (2000-2012) l'âge moyen est de 39ans.

SEXE RATIO

Le sexe masculin a été le plus représenté dans notre série. Il prédominait, soit 30 patients de sexe masculin et 24 patients de sexe féminin avec un sexe ratio (H/F de 1.25). Nos résultats concordent avec ceux de la littérature. Dans notre étude le sexe ratio est légèrement supérieur à l'étude de F.BOUDIENAH ET al. [6] (sexe ratio=1,1). Tandis que DIALLO et al, BENBAKH et al et R .BEN M'HAMED [50] ont retrouvé respectivement des sexe ratio de: 2,2 ; 2 ; 2,03.

L'étude de BENBAKH et AL.[4] était rétrospective. Elle portait sur 35 cas de patients âgés de moins de 15ans présentant une paralysie faciale périphérique. Elle a été menée de janvier 2009 à décembre 2013. La prédominance était masculine (**sexe ratio =2**).

O Diallo et al [17] a mené une étude rétrospective dans un service de neurochirurgie sur une période allant d'octobre 2008 à septembre 2012. Elle a porté sur 36 cas de PFP. Il y avait 25hommes et 11femmes (sexe ratio=2 ,2). L'étude de F.BOUDIENAH ET al portait sur 83 patients pris en charge pour PFP, dont 44 étaient de sexe masculin et 39 de sexe féminin soit un **sexe ratio de 1,1**. Les données de R.BEN M'HAMED vont dans ce sens [3]. Contrairement à ces données, H. CHAHED et al [9] a trouvé une prédominance féminine sur une étude portant sur 5 patients ayant eu une paralysie faciale suite à une otite moyenne aiguë. Cette étude a été menée sur une période de 12 ans (2001–2012) et le sexe- ratio était de 0,66.

2. Selon localisation de la lésion

Selon notre série les lésions prédominaient à droite dans 59,25% conformément aux données de la littérature : O. Diallo et al [17] avaient retrouvé 61,11% et BENBAKH et al ont retrouvé 66%.

L'étude de O. Diallo et al [17] la paralysie faciale était droite chez 22 patients (61,11%) alors que BENBAKH et al. [4] avait retrouvé 66% de paralysie faciale périphérique localisée à droite.

3. Grade House Brackmann

Dans notre série, les grades III 37,03% et IV 24,7% de HOUSE BRACKMAN étaient plus fréquemment retrouvées. Ce qui en corrélation avec les données de la littérature. Par ailleurs BENBAKH et al, ont noté des taux respectifs beaucoup plus élevés pour les grades III (43%), 40,25%. Pour les grades IV, des taux plus élevés ont été retrouvés avec I.ASHOUR et al (VI 78%); G.LAMAS et al (48,05%).

F.BOUDIENAH et al. [6] ont effectué à l'hôpital Tiziouzzou Tiziouzzou ALGERIE une étude sur une période de 4ans (2008-2011) qui colligeait 83 patients pris en charge pour PFP. Cette étude portait sur des patients hospitalisés et en ambulatoire. Cinquante-cinq patients (55) étaient suivis en ambulatoire. La sévérité du déficit était classée en stade II (n=05), stade III(n=20) ; stade IV (n=30).

Pour les patients hospitalisés (n=28), la paralysie faciale périphérique était classée stade I(n=03), stade II(n=06), stade III(n=08), stade IV (n=5), stade V (n=4), et un stade VI(n=2).

L'étude rétrospective faite par BENBAKH et al. [4] au MAROC portant sur 35 cas de patients âgés de moins de 15ans présentant une paralysie faciale périphérique colligée dans le service de janvier 2009 au decembre 2013 a rapporté que le grade III de HOUSE BRACKMAN était le plus fréquent (43%).

L'étude de I ACHOUR et al, faite au service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU HABIB BOURGUIBA, TUNISIE, sur 37 enfants atteints de paralysie faciale idiopathique, 78 % avaient une atteinte modérément sévère grade IV.

H CHAHED et al [9] sur une étude rétrospective à propos de 5 patients ayant eu une PFP suite à une otite moyenne aiguë, colligée sur une période de 12 ans (2001–2012). La paralysie faciale était en moyenne de grade III–IV selon House et Brackman.

Selon l'étude de G.LAMAS et al [38], faites au service d'ORL à l'université PIERRE ETMARIE CURIE de 2004 à 2015 réalisée sur 77 patients on obtient 31 pour grade III (40,25 %) et 37 pour le grade IV (48,05%).

4. Selon les étiologies

L'étude rétrospective faite par BENBAKH et AL. [4] au MAROC portant sur 35 cas de patients âgés de moins de 15 ans présentant une paralysie faciale périphérique, les principales étiologies retrouvées ont été la paralysie faciale à frigore (20 cas), le cholestéatome de l'oreille moyenne (6 cas), la fracture du rocher (5 cas) ; l'otite moyenne aiguë (2 cas) et le traumatisme (2 cas).

F. BOUDIENAH ET al. [6] A l'hôpital Tiziouzu ALGERIE sur une période de 4 ans (2008-2011) qui colligeaient 83 patients pris en charge pour PFP les différentes étiologies retrouvées chez les patients hospitalisés ont été la Fracture post-traumatique de l'os temporal (n=4), le Cholesteatome congénital du rocher (n=2), l'Otite moyenne cholestéatomateuse (n=5), la Tumeur parotidienne (n=2), le Cancer l'oreille (n=2), le Zona auriculaire (n=5), la Paralysie faciale à frigore (n=5), et l'Otite externe croissante (n=3). Pour les patients ambulatoires, il s'agissait d'une PFP à frigore dans presque tous les cas. La PFP à frigore est l'étiologie la plus fréquente des paralysies faciales périphériques (2). Cette entité clinique décrite en 1829 par SIR Charles Bell lors d'une séance de la société royale de LONDRES, a une incidence annuelle de 14

à 25/100mille habitants (3) sans variation saisonnière et sans prédominance de sexe ou de côté (2).

Conformément à la littérature, les étiologies de la paralysie faciale périphérique sont dominées par la paralysie faciale à frigore dans notre série. Elle est de 68,51% contre 57,17% pour l'étude de BENBAKH et al.

5. Traitement

Selon une étude rétrospective faite par M. Benbakh et al, au Chu Ibn Rochd, Casablanca, Maroc portant sur 35 cas de patients présentant une paralysie faciale périphérique, le traitement institué était à base de corticothérapie à la dose de 1 mg/kg/j, une kinésithérapie faciale et des soins oculaires. Le traitement chirurgical était réalisé chez 6 cas [4] Selon une étude faite par A. MILLIGO et al[49] ;les patients ont bénéficié du traitement médical à base de Prednisone 2 mg/kg/j pendant 7 jours s'ils étaient vus avant la fin de la première semaine suivant l'apparition de la PFP, et de complexe vitaminique B au cas contraire. Dans tous les cas, la protection de l'œil découvert avec un pansement occlusif et un collyre antiseptique, la mastication fréquente de chewing-gum du côté paralysé et la kinésithérapie de l'hémiface ont été systématiquement prescrites.

6. Evolution

La surveillance de l'évolution d'une paralysie faciale est basée sur la clinique et les tests électro-physiologiques répétitifs ; mais dans notre série, elle a été exclusivement clinique portant sur les éléments de la classification fonctionnelle des paralysies faciales (H. B.)

Selon une étude rétrospective faite, M. Benbakh et al, l'évolution était bonne dans 90 % des cas. Saheb A.et Coll. [58], EL Harrad B et al [19], Catteau.A et al [8] ont respectivement retrouvé une bonne évolution dans 61,53% ; 76,4% et 77,1%. Conformément à ces études notre série montre une évolution de 55,55% pour le stade II de H B.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La paralysie faciale périphérique est une anomalie fréquente des fonctions oro-faciales qui résulte d'une lésion sur le trajet du nerf facial. Elle entraîne des perturbations importantes sur les plans physique, psychologique et relationnel. Le visage est altéré dans ses aspects fonctionnels, expressifs et esthétiques.

Au repos, la moitié du visage est flasque avec une chute de la commissure des lèvres un effacement du sillon naso-génien, une chute des sourcils du côté paralysé.

Mais, la paralysie faciale est généralement plus visible lors des mimiques.

Le patient ne peut pas ou avec moins de force suivre, fermer les paupières, plisser le front, relever le nez ou faire toute autre mimique du côté atteint. Les lèvres sont déviées du côté sain.

L'atteinte du nerf facial peut également être responsable d'une hyperacousie, autrement dit d'une intolérance aux bruits forts d'un assèchement des lèvres et du nerf ainsi que d'une modification du goût. Cette symptomatologie rend le diagnostic facile. La PFP est une pathologie fréquente touche **20/100mille** habitants en France par an [60].

L'objectif principal de notre étude a été de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques de la paralysie faciale périphérique, de déterminer l'impact de la prise en charge sur la mimique faciale des patients.

Tous les patients reçus en consultation au service de Médecine Physique et Réadaptation Fonctionnelle du CHU Fann, de Dakar de juillet 2015 à Janvier 2017 pour rééducation d'une paralysie faciale périphérique et âgée de plus de 10 ans ont été inclus. L'étude a été menée au service Médecine Physique et Réadaptation Fonctionnelle du CHU Fann de Dakar. Il s'agit de l'ancienne Unité de Kinésithérapie de l'hôpital Fann érigée depuis 2017 en service de Médecine Physique et Réadaptation Fonctionnelle. Il s'agit d'une étude rétrospective. Elle a été menée du 15 février 2017 au 15 Mars 2017.

L'étude a porté sur 54 cas de paralysies faciales périphériques. L'âge moyen des patients était 40,8 ans avec des extrêmes de 10 ans et 88 ans. Les classes

d'âge [21-30 ans] et [31-40 ans] sont les plus représentées avec des pourcentages respectifs de 27,77 et 24, 07. Le déficit siégeait à gauche dans 38,88%, à droite 59,25%, bilatéral dans 1 cas soit 1,85%. La paralysie faciale périphérique, en consultation initiale était classée en grade II dans 18,51%III dans 37,03% des cas, IV dans 24,07% des cas, V (11,11%), VI (9,25%). La paralysie faciale périphérique à frigore est de loin la plus fréquente avec un taux 68,51%% des cas. Les autres étiologies retrouvées ont été l'otite (16,66%), la paratidectomie (7,4%). Fracture traumatique du rocher (3,7%) En dehors des séances de rééducation, 60, 46 % des patients ont reçu une corticothérapie à courte durée.

Une chirurgie a été effectuée chez deux patients et consistait en une mastoïdectomie. Après une rééducation les grades sont moins sévères avec une apparition des patients au grade I (7,4%). Nous notons une disparition du grade VI. Le grade II prédomine avec un effectif de 55,55% des patients, suivi du grade III 18,51%. La principale gêne fonctionnelle portait sur l'alimentation. La fuite des boissons et du bol alimentaire hors de la bouche a été signalée dans 37,20% des cas. Le traitement médical pour être efficace, exige un diagnostic précoce.

Enfin, s'il est admis que la guérison est fréquente en cas de paralysie faciale, Certains vont garder des stigmates plus ou moins dommageables.

.

.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités

Renforcer la formation des Spécialistes dans le domaine de la rééducation (médecin rééducateur et kinésithérapeute).

Installer dans chaque région un service de neurologie et un centre de rééducation physique.

Multiplier les campagnes de sensibilisation à travers des spots publicitaires et des pièces théâtrales pour avoir une bonne éducation sanitaire sur la pfp syto de toute la population.

Au personnel médical

Assurer le diagnostic et la prise en charge précoces des cas de paralysie faciale,

Faire une prise en charge adéquate des otites et du diabète.

Assurer une psychothérapie de soutien aux malades atteints de paralysie faciale, améliorer la référence vers les structures spécialisées ORL, neurologie et neurochirurgie

A la population

Consulter précocement un médecin devant toute asymétrie acquise du visage,

Assurer le port du casque recommandé par les autorités,

Intégrer dans la société les personnes ayant des séquelles de paralysie faciale.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. **AUZOU P, ROLLAND-MONNOURY V, PINTO S, OZSANCAK C.**
Les dysarthries.
Marseille : Solal ; 2007.
- [2]. **BELKAHIA A, KHEDIM AE.**
Paralysie faciale périphérique.
In: TRAN BA, HUY P. ORL. Paris : Editions Ellipses ; 1996:226-238.
- [3]. **BEN M'HAMED R, HACHICHA H, ZGOLLI C, MEZRI S, BENZARTI S.**
Étude des facteurs pronostiques pouvant influencer l'évolution des paralysies faciales périphériques idiopathiques : à propos de 155 cas.
Ann OtoLaryngol Chir Cervicofac 2013;130 (4S):A126-A127.
- [4]. **BENBAKH M, CHAFIKI Z, ELBOUSSAADANI A, ABADA R, ROUBAL M, MAHTAR M.**
Les paralysies faciales périphériques de l'enfant.
Ann Oto Laryngol Chir Cervicofac 2014;131 (4):A161.
- [5]. **BONFILS P, CHEVALLIER JM.**
Anatomie : ORL (2^{ème} Edition).
Paris : Flammarion - Médecine-Sciences ; 2005.
- [6]. **BOUDJENAH F, DEHL H, OUAZAR B, ARBAOUI M, DJEBBAR C, HASBELLAOUI M.**
La paralysie faciale périphérique : expérience du service.
Ann OtoLaryngol Chir Cervicofac 2012;129(4):A116.

- [7]. **BRIN F, COURRIER C, LEDERLE E, MASY V.**
Définition du Dictionnaire d'orthophonie (2^{ème} édition).
Isbergues : Ortho Edition ; 2004, 298p.
- [8]. **CAUTEAU A.**
Paralysie faciale périphérique : une étude rétrospective des services de Neurologie et d'ORL du CHU de Dijon [Thèse Méd].
Dijon : Université de Bourgogne ; 2008, N°38, 96p.
- [9]. **CHAHED H, DHAOUADI A, MEDIOUNI A, KEDOUS S, BACHRAOUI R, ZAININE R, et al.**
Paralysie faciale périphérique suite à une otite moyenne aiguë.
Presse Méd 2014;43(6):e135-e139.
- [10]. **CHEVALIE AM.**
Rééducation des paralysies faciales centrales et périphériques.
EMC – Kinésithérapie - Médecine Physique - Réadaptation 2003:1-16
[Article 26-463-B-10].
- [11]. **CHEVALIER AM.**
Rééducation des paralysies faciales.
Kinésithér Sci 1979;174:37-49.
- [12]. **COUTURE G, EYOUM I, MARTIN F, MARTIN F.**
Les fonctions de la face : évaluation et rééducation.
Isbergues : Ortho Edition ; 1997.

[13]. CROSS T, SHEARD CE, GARRUD P, NIKOLOPOULOS TP, O'DONOGHUE GM.

Impact of facial paralysis on patients with acoustic neuroma.

Laryngoscope 2000;110(9):1539-1542.

[14]. CRUNELLE D, CRUNELLE JP.

Les troubles d'alimentation et de déglutition.

Isbergues : Ortho Edition ; 2010.

[15]. DE CHAVIGNY D.

Paralysie Faciale : petit guide.

Kinésithér Sci 2009;(501):24-30.

[16]. DEFIVES-EYOUM I, DEFIVES S, LAVOISIER C.

Les fonctions de la face : stimulations oro-faciales [Vidéo DVD].

Isbergues : Ortho Edition ; 1998.

[17]. DIALLO O, KANIKOMO D, GUINDO CO, TOURE M, DAMA M, COULIBALY O, et al.

La paralysie faciale périphérique peut être une manifestation neurologique révélatrice de l'infection à VIH.

Rev Malienne Infectiol Microbiol 2014;(2):54-61.

[18]. DOYON D, MARSOT-DUPUCH K, FRANCKE JP, da BENOUDIBA F, GF DOMENGIE.

Les nerfs crâniens (2^{ème} Edition).

Paris : Elsevier – Masson ; 2006.

[19]. EL HARRAD B.

La paralysie faciale périphérique (à propos de 17 cas avec revue de la littérature) [Thèse Med].

Casablanca : Université Hassan II ; 2004.

[20]. EYOUM I, MARTIN F.

De la déglutition dysfonctionnelle à la greffe de la face - Rééducation oro-faciale : 25 ans de marche en avant.

Ortho Magazine 2011;(93):11-12.

[21]. FUA D.

Le métier de psychologue clinicien - Fac Psychologie.

Paris : Nathan Université ; 1999:70-92.

[22]. GARABEDIAN EN, BOBIN S, MONTEIL JP, TRIGLIA JM.

ORL de l'enfant (2^{ème} Edition).

Paris : Lavoisier MSP ; 2006.

[23]. .DELAMARE V ,GARNIER M

Dictionnaire des termes techniques de médecine (19^{ème} Edition).

Paris : Maloine ; 1976.

[24]. GATIGNOL P, LANNADERE E, BERNAT I, TANKERE F, LAMAS G.

Bénéfices de la rééducation d'une paralysie faciale périphérique.

Rev Méd Suisse 2011;7(311):1908-1910.

[25]. GATIGNOL P, LANNADERE E, LAMAS G.

Le toucher dans la rééducation des paralysies faciales périphériques.

In: FEDERATION NATIONALE DES ORTHOPHONISTES. Le toucher thérapeutique en orthophonie. Rééducation Orthophonique 2008;46(236).

[26]. GATIGNOL P.

Les troubles phono-articulatoires dans les paralysies faciales périphériques.

In: FEDERATION NATIONALE DES ORTHOPHONISTES. Les désordres phono-articulatoires chez l'enfant et l'adulte. Rééducation Orthophonique 2008;46(233).

[27]. GATIGNOL P.

Qualité de vie après anastomose hypoglosso-faciale.

In: GATIGNOL P, LAMAS G. Paralysies faciales. Marseille : Solal ; 2004:133-145.

[28]. GREFFARD S, AMERI A.

Paralysie faciale.

EMC - AKOS (Traité de Médecine) 2000:1-4 [Article 1-0870].

[29]. HAMEDANI M.

La prise en charge de la paupière paralysée.

In: GATIGNOL P, LAMAS G. Paralysies faciales. Marseille : Solal ; 2004:57-62.

[30]. HANUS M, LOUIS O.

Psychiatrie pour l'étudiant (11^{ème} Edition).

Paris : Maloine ; 2010.

- [31]. **HOPITAL LARIBOISIERE, SERVICE D'ORL ET DE CHIRURGIE CERVICO-FACIALE.**
Paralysie faciale périphérique [en ligne].
Disponible sur : <http://www.oral-hopital-lariboisiere.com/paralysie-faciale-peripherique.html>. Consulté le 21/12/2017.
- [32]. **HOPITAL SAINT-LOUIS.**
Traitement chirurgical de la paralysie faciale [en ligne].
Disponible sur :
http://www.hopitalsaintlouis.org/index.php?option=com_content&view=article&id=115:traitement-chirurgical-de-la-paralysie-faciale&catid=37:plastique-generale-i&Itemid=89. Consulté le 21/12/2017.
- [33]. **HOUSE JW, BRACKMANN DE.**
Facial nerve grading system.
Otolaryngol Head Neck Surg 1985;93 (2):146-147.
- [34]. **JUILLET P.**
Définition du Dictionnaire de psychiatrie.
Paris : CILF ; 2000.
- [35]. **LABBE D, BARDOT J, BENATEAU H.**
Chirurgie de la paralysie faciale périphérique et séquelles.
EMC – Chirurgie orale et maxillo-faciale 2009;1-18 [Article 22-410-A-15].

[36]. LABBE D, BARDOT J, BENATEAU H.

Myoplastie d'allongement du temporal dans la prise en charge de la « face paralysée ».

In: GATIGNOL P, LAMAS G. Paralysies faciales. Marseille : Solal ; 2004:83-92.

[37]. LABBE D, SOUBEYRAND E.

Myoplastie d'allongement du muscle temporal et traitement de la paralysie faciale.

In: FEDERATION NATIONALE DES ORTHOPHONISTES. Cancers et traumatismes de la face. Rééducation Orthophonique 2002;40(210).

[38]. LAMAS G, GATIGNOL P, BARBUT J, BERNAT I, TANKERE F.

Réhabilitation de la face paralysée par anastomose hypoglosso-faciale. Indications et résultats.

Ann Chir Plast Esthét 2015;60(5):430-435.

[39]. LAMAS G, LANNADERE E, TANKERE F, TRUONG TAN T, BERNAT I, GATIGNOL P.

Anastomose hypoglosso-faciale termino-terminale, Indications, Résultats. Rev Laryngol Otol Rhinol 2010;131(2):97-102.

[40]. LAMAS G, TANKERE F.

Traitement médical et chirurgical des paralysies faciales.

In: GATIGNOL P, LAMAS G. Paralysies faciales. Marseille : Solal ; 2004:43-55.

[41]. LAMAS G. TANKERE F.

Diagnostic d'une paralysie faciale.

In: GATIGNOL P, LAMAS G. Paralysies faciales. Marseille : Solal ;
2004:31-42.

[42]. LAMBERT-PROU MP.

Préservation de l'appétence à la communication.

In: GATIGNOL P, LAMAS G. Paralysies faciales. Marseille : Solal ;
2004:127-132.

[43]. LAMBERT-PROU MP.

Prise en charge orthophonique de la paralysie faciale périphérique
corrigée par transfert du muscle temporal sur la commissure labiale.
Glossa 1998;(63):4-24.

[44]. LANNADÈRE E, GATIGNOL P.

Prise en charge des paralysies faciales périphériques.
Entretiens Bichat 2011:79-93.

[45]. LAPLANCHE J, PONTALIS JB.

Vocabulaire de la psychanalyse.
Paris : Presses Universitaires de France (PUF) ; 2007.

[46]. LAURE B, MARTIN T, DENES H, PETRAUD A, GOGA D.

Prise en charge de la paralysie faciale définitive et de ses séquelles.
Kinésithér Sci 2009;(497):41-48.

[47]. MAIRE R, MEYLAN P.

Paralysie faciale : mise à jour pour le praticien.

Rev Med Suisse 2011;7(311):1901-1907.

[48]. MARTIN F.

Rééducation des paralysies faciales.

Ann Chir Plast Esthet 2015;60(5):448-453.

[49]. MILLOGO A, KI-ZERBO GA, SAWADO GO AB,

ANDONABA JB, OUEDRAOGO I, TAMINI MM, et al.

Paralysies faciales périphériques : étude prospective et relations avec l'infection à VIH au CHNSS de Bobo-Dioulasso.

Méd Afr Noire 1997;44(9):462-464.

[50]. MINISTERE DE L'EMPLOI ET DE LA SOLIDARITE.

Décret n°2000-577 du 27 juin 2000 modifiant le décret n° 96-879 du 8 octobre 1996 relatif aux actes professionnels et à l'exercice de la profession de masseur-kinésithérapeute.

Paris : Journal Officiel - République Française ; 2000. Disponible sur :

<https://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=LEGITEXT000005629569>. Consulté le 21/12/2017.

[51]. NGUYEN DQ.

Paralysie faciale périphérique [en ligne].

Grenoble : Faculté de Médecine de Grenoble ; 2005. Disponible sur :

<http://test.kine-formations.biz/wp-content/uploads/2017/06/Paralysie-faciale-p%C3%A9riph%C3%A9rique.pdf>. Consulté le 21/12/2017.

- [52]. **OHTAKE PJ, ZAFRON ML, PORANKI LG, FISH DR.**
Does electrical stimulation improve motor recovery in patients with
idiopathic facial (Bell) palsy?
Phys Ther 2006;86(11):1558-1564.
- [53]. **PASCHE P.**
Le traitement chirurgical de la paralysie faciale définitive.
Rev Med Suisse 2011;7(311):1914-1918.
- [54]. **PEDINIELLI JL.**
Introduction à la psychologie clinique, Psychologie.
Paris : Armand Colin ; 2012.
- [55]. **PENTEADO TCB, TESTA JRG, ANTUNES ML,
CHEVALIER AM.**
Évaluation de la technique Chevalier pour la prévention des séquelles
dans la paralysie faciale périphérique.
Kinésithér 2009;9(90):40-47.
- [56]. **PERKIN D.**
Neurologie : manuel et atlas (1^{ère} Edition).
Paris : De Boeck ; 2002.
- [57]. **SAHEB A, OUOBA K, KABORÉ J, KABRE J, DAO M,
OUEDRAOGO I.**
Les paralysies faciales périphériques: approches diagnostiques et
thérapeutiques à propos de 104 cas.
Méd Afr Noire 1995;42(6):326-331.

[58]. SHAFSHAK TS.

The treatment of facial palsy from the point of view of physical and rehabilitation medicine.

Eura Medicophys 2006;42 (1):41-47.

[59]. TANKERE F, BODENEZ C.

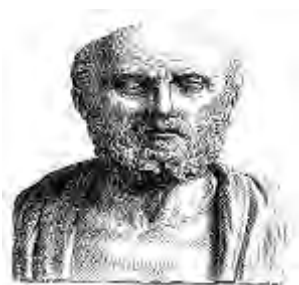
Paralysie faciale.

EMC – Akos (Traité de Médecine) 2009:1-7 [Article 6-0425].

[60]. VULGARIS MEDICAL.

Paralysie faciale périphérique [en ligne].

Disponible sur : <https://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie-medicale/paralysie-faciale-peripherique>. Consulté le 21/12/2017.



SERMENT D'HYPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je jure et je promets d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.»

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :
Le président du jury

Vu :
Le Doyen.....

Vu et Permis d'imprimer
Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et par
délégation
Le Doyen

RESUME

Introduction

La paralysie faciale périphérique est une anomalie fréquente des fonctions oro- faciales qui résulte d'une lésion sur le trajet du nerf facial. L'objectif principal de notre étude a été de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques de la paralysie faciale périphérique, de déterminer l'impact de la prise en charge sur la mimique faciale des patients, recenser les gênes fonctionnelles résiduelles en fin de rééducation chez les patients présentant une paralysie faciale périphérique .

Méthodologie

Il s'agit d'une étude rétrospective. Elle a été menée du 15 février 2017 au 15 Mars 2017. Tous les patients reçus en consultation au service de Médecine Physique et Réadaptation Fonctionnelle du CHU Fann de Dakar de juillet 2015 à Janvier 2017 pour rééducation d'une paralysie faciale périphérique et âgés de plus de 10 ans ont été inclus. Les patients aux antécédents d'affections neurologiques pouvant altérer la fonction faciale (AVC avec une participation faciale, épisodes antérieurs d'AVC...) ou ceux n'ayant pas pu bénéficier finalement des séances de rééducation quel que soit la raison ont été exclus.

Résultats

L'étude a porté sur 54 cas de paralysies faciales périphériques. L'âge moyen des patients était 40,8 ans avec des extrêmes de 10 ans et 88 ans. Les classes d'âge [21-30 ans] et [31-40 ans] sont les plus représentées avec des pourcentages respectifs de 27,77 et 24, 07. Le déficit siégeait à gauche dans 38,88%, à droite 59,25%, bilatéral dans 1 cas soit 1,85%. La paralysie faciale périphérique, en consultation initiale était classée en grade II dans 18,51%, III dans 37,03% des cas, IV dans 24,07% des cas, V (11,11%), VI (9,25%). La paralysie faciale périphérique à frigore est de loin la plus fréquente avec un taux 68,51% des cas. Les autres étiologies retrouvées ont été l'otite (16,66%), la paratidectomie (7,4%). Fracture traumatique du rocher (3,7%) En dehors des séances de rééducation, 60, 46 % des patients ont reçu une corticothérapie à courte durée.

Une chirurgie a été effectuée chez deux patients et consistait en une mastoïdectomie. Après une rééducation les grades sont moins sévères avec une apparition des patients au grade I (7,4%). Nous notons une disparition du grade VI. Le grade II prédomine avec un effectif de 55,55% des patients, suivi du grade III 18,51%. La principale gêne fonctionnelle portait sur l'alimentation. La fuite des boissons et du bol alimentaire hors de la bouche a été signalée dans 37,20% des cas.

Conclusion

La paralysie faciale périphérique est une pathologie fréquente, cela s'explique par la complexité anatomique du nerf facial. La présente étude nous a permis de recenser les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologies et évolutives. Le traitement médical pour être efficace, exige un diagnostic précoce.

Mots clés: paralysie ; faciale ; épidémiologie ; CHU Fann ;Dakar